

## ОСТЕОГЕННАЯ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЯ И ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ

### От авторов

Проблема лечения пациентов с вертеброгенными хроническими болевыми синдромами до сих пор не решена. Поэтому работа, посвященная совершенствованию лечения пациентов с данной патологией, является актуальной и имеет большое теоретическое и практическое значение. Множество теорий возникновения и развития остеохондроза позвоночника на сегодняшний день учитывают в основном дискогенный механизм заболевания, который нельзя считать исчерпывающим и всеобъемлющим патогенетическим фактором, формирующим клинические проявления остеохондроза позвоночника на том или ином уровне, а периферические механизмы психосоматических и поведенческих расстройств не изучались.

В практической работе неврологов, вертеброневрологов, внутрикостное введение лекарственных препаратов, в том числе и анестетиков, применяется редко и расценивается лишь как необычный способ введения лекарственного вещества. При этом все немногочисленные авторы отмечают высокую эффективность и полную безопасность этого метода. По-видимому, это связано с рядом факторов: недостаточная информированность врачей о роли костной ткани в формировании болевого синдрома и внутрикостных блокадах, как методе лечения клинических проявлений дорсопатий, опасение возможных осложнений после внутрикостной блокады, отсутствие возможности врачам приобрести практические навыки выполнения внутрикостных блокад, несовершенство инструментария для проведения внутрикостных блокад.

Учитывая литературные данные и, опираясь на 33-х летний опыт использования внутрикостных блокад при нейроортопедических заболеваниях, мы сделали попытку обобщения клинических исследований эффективности применения внутрикостных блокад у пациентов с клиническими проявлениями дорсопатий различной локализации.

В данной работе мы клинически оценили эффективность применения внутрикостных блокад при лечении пациентов с дорсопатиями на разных уровнях с разными клиническими синдромами, включая эмоционально-когнитивно-поведенческие нарушения.

Уникальный клинический материал исследования был собран сотрудниками кафедры нервных болезней и нейрохирургии РУДН и Клиники лечения боли ГКБ № 64 (главный врач Габриелян А.Р.) под руководством доктора медицинских наук, профессора Е.Л. Сокова.

Авторы выражают сердечную благодарность проректору РУДН Щесняку Е.Л. и первому заместителю руководителя здравоохранения города Москвы Плавуну Н.Ф. за организацию и открытие в 2003 г. дневного стационара неврологического профиля ГКБ №64 – Клиники лечения боли, на базе которой

метод внутрикостных блокад был внедрен в практическую медицину и получил признание многих сотен пациентов.

Авторы так же благодарят за помощь в работе и поддержку д.м.н. В.М. Филимонова, к.м.н. П.А. Ганжулу, к.м.н. Аль-Замил Мустафу, к.м.н. Н.В. Позднякову, к.м.н. Н.И. Гарабову, к.м.н. Ш.И. Иброхимова, аспиранта М.В. Яковлева, всех коллег-неврологов, работающих на базе городской клинической больницы №64 г. Москвы, а также руководство Российского университета дружбы народов за содействие в издании этой книги.

## **Введение**

Монография посвящена одной из наиболее актуальных проблем медицины – клиническим проявлениям дорсопатии. Актуальность эта обусловлена клиническим разнообразием этих проявлений, их большой распространенностью, особенно среди лиц трудоспособного возраста, недостаточно изученным патогенезом, недостаточной эффективностью многочисленных методов лечения, большими экономическими потерями.

В литературе имеются противоречивые представления о патогенезе остеохондроза позвоночника и его клинических проявлений. Так, в многочисленных работах показано отсутствие корреляции между морфологическими и клиническими проявлениями остеохондроза позвоночника. Тем не менее, основным звеном патогенеза клинических проявлений продолжает рассматриваться дегенеративно-дистрофические изменения межпозвонкового диска, с его протрузиями и грыжами. В изучении патогенеза позвоночника акцентируется внимание на изучении различных тканей (межпозвонковые диски и суставы, мышцы и связки, корешки и нервы, сосуды и т.д.) кроме костной ткани. Некоторые авторы вообще исключают возможность участия костной ткани в патогенезе клинических проявлений остеохондроза позвоночника.

Самым значимым клиническим проявлением дорсопатий является болевой синдром, который часто является хроническим и сопровождается различными психическими расстройствами (тревожность депрессия, и т.д.). Патогенез этих расстройств также остается недостаточно изученным и трудно поддается лечению. В патогенезе психических расстройств при хронической боли в основном изучаются центральные механизмы, периферические же механизмы изучаются редко, а остеогенные - вообще не изучались.

Одним из наиболее эффективных методов лечения болевого синдрома и других клинических проявлений дорсопатий является метод лечебных блокад, который очень широко применяется за рубежом и не так часто в нашей стране. Существует метод внутрикостных блокад для лечения клинических проявлений дорсопатий, который в России применяется очень редко, а за рубежом вообще не применяется. Клинические и теоретические аспекты внутрикостных блокад крайне мало изучены, что обусловлено их редким применением и недооценкой роли костной ткани в патогенезе клинических проявлений дорсопатий.

В монографии представлены следующие разделы:

- физиологические особенности костной ткани,
- собственные данные изучения клинико-морфологических корреляций при клинических проявлениях дорсопатий,
- авторская остеогенная теория клинических проявлений дорсопатий,
- клинические результаты и опыт применения авторских методик внутрикостных блокад при клинических проявлениях поясничных, шейных и поясничных дорсопатиях,
- результаты изучения психосоматических расстройств при клинических проявлениях дорсопатий под действием внутрикостных блокад.

### **Список сокращений**

ВКБ – внутрикостные блокады

ВКР – внутрикостные рецепторы

ВКД – внутрикостное давление

МПД – межпозвонковый диск

МРТ – магнитно-резонансная терапия

СМИЛ – сокращенный опросник многофакторного исследования личности

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

СРВ – скорость распространения возбуждения

РМБО – русифицированный МакГилловский болевой опросник

РИБ – ранговый индекс боли

ЧВД – число выбранных дескрипторов боли

ПА – позвоночные артерии

СВБН – спондилогенная вертебрально-базилярная недостаточность

РМЭ – размер максимальной экструзии

СРЭ – сумма размеров экстррузий

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КЭ – количество экстррузий

ПВБ – паравертебральные блокады

ВКС – вертебрально-кардиальный синдром

ВСР – вариабельность сердечного ритма

## **Глава 1. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД В ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЮ**

### **1.1. Этиология, патогенез и клинические проявления дорсопатии**

Большинством 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. Этот процесс чаще всего начинается в пульпозном ядре и постепенно переходит на все элементы диска, распространяясь в дальнейшем на тела смежных позвонков, межпозвонковый суставно-связочный аппарат (Антонов И.П., 1980, 1986; Скоромец А.А. и соавт., 1997; Попелянский Я.Ю., 2003, L.G. Giles, 1997). Не зависимо от уровня поражения дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике складываются из нескольких взаимосвязанных процессов:

- деструкции межпозвонкового диска с развитием протрузий и грыж, склерозирования замыкательных пластинок тел позвонков, разрастания остеофитов с травматизацией окружающих тканей, в том числе и нервных корешков;
- локального остеопороза тел позвонков;
- уплотнения и оссификации связочного аппарата с сужением пространства между позвонками;
- артроза межпозвонковых суставов с ограничением объема движений в них и в позвоночнике в целом;
- образования межостистых суставов;
- нарушения конфигурации позвоночника с повышением нагрузки на его отдельные структуры.

Литературные данные о причинах дегенерации межпозвонкового диска весьма многочисленны, иногда противоречивы друг другу и только частично объясняют механизмы развития этого широко распространенного заболевания. Существующие на сегодняшний день теории и гипотезы возникновения неврологических проявлений остеохондроза позвоночника не могут ответить на многие вопросы, которые ставит перед наукой практическая медицина. Это связано с недостаточно полным пониманием роли различных тканей позвоночника в патогенетических механизмах данной патологии и факторов, определяющих течение заболевания. В огромной массе научных и учебных работ, посвященных остеохондрозу позвоночника, легко можно найти сведения о роли нервной и сосудистой ткани, мышцах и связках, суставах и особенно межпозвонковых дисках (МПД), оболочках спинного мозга, аутоиммунных процессах и т.д. Кость при этом принято рассматривать, как пассивную в отношении патогенеза данного заболевания ткань.

Одним из начальных факторов развития остеохондроза позвоночника наиболее часто признается травматическое повреждение межпозвонковых дисков на том или ином уровне вследствие статико-динамических перегрузок, которое приводит к нарушению равновесия между процессами биосинтеза и разрушения важнейших функциональных компонентов хрящевой ткани МПД. При этом ведущую роль, очевидно, играет усиление ферментативного распада соединительной ткани, изменяется нормальное соотношение гликозамингликанов, полярные группы которых обладают высокими гидрофильными свойствами, обеспечивая им необходимую степень набухания диска, его прочность и эластичность. При дегенерации диска одновременно с механизмами лизосомального гидролиза, неизбежно нарушающими его макромолекулярную архитектуру и биохимические свойства, происходят изменения окислительно-восстановительных процессов и иммунологический сдвиг в организме. Физическая нагрузка способствует просачиванию через трещины в фиброзном кольце диска молекул его пульпозного ядра и их попаданию в венозную кровь внутреннего венозного сплетения позвоночника. Эти молекулы являются аутоантигенами, и в ответ на них иммунная система вырабатывает аутоантитела, которые накапливаются вокруг дегенерированного диска, вызывают инфильтрацию, гипоксический отек, формируя аутоиммунное воспаление в эпидуральной клетчатке, где проходит соответствующий спинномозговой корешок (Bogduk N., Mc Guirk B., 2002).

Через несколько часов после попадания молекул дегенерированного диска в кровь, вследствие иммунологической реакции развивается клиническая картина поражения корешка спинного мозга. В пользу такого предположения свидетельствует нередко наблюдаемый эффект от применения глюкокортикостероидов при обострениях дискогенных радикулитов (Скоромец А.А., 1997). Впоследствии присоединяется аутоиммунная реакция организма к продуктам распада, что придает заболеванию циклический характер. Некробиотические изменения в дальнейшем сменяются пролиферативными, что в итоге приводит к развитию клинической картины заболевания.

Сторонники инволюционной теории возникновения и развития остеохондроза (Nurminen M., 1997) считают, что под влиянием возрастных изменений пульпозное ядро высыхает и разрушается, затем выпадает в трещины в

фиброзном кольце, образуя грыжи межпозвонкового диска. В телах смежных позвонков возникают реактивные изменения в виде костных разрастаний по краям. Положение о том, что остеохондроз - есть способ старения диска, подтверждается дистрофическим характером морфологических нарушений, сходством этих нарушений с возрастными изменениями в непозвоночных тканях, особенно в брэдитрофных, нарастанием распространенности остеохондроза с возрастом (до 80 - 99% к 80 годам).

По мнению авторов аномалийной гипотезы причиной развития остеохондроза позвоночника являются аномалии и пороки его развития в онтогенезе. Аномалии и дизрафический статус являются факторами, создающим статическую неполноценность позвоночника, способствующую более раннему развитию остеохондроза в смежных сегментах (Бобровникова Т.И., 1975; Levit K., 1973).

Клинико-генеалогические исследования S. Annunen и соавт. (1999) показали, что в 50% случаев остеохондроз позвоночника носит семейно-наследственный характер с аутосомно-доминантным типом передачи признака. Доказано, что если болеют оба родителя, то в последующем поколении заболевание проявляется в более молодом возрасте, т.е. прослеживается эффект «дозы гена».

С помощью комплексного рентгеноанатомоморфометрического метода сторонниками сосудистой теории была выявлена четкая взаимосвязь между уровнем артериального кровоснабжения поясничного отдела позвоночника и степенью выраженности дегенеративно-дистрофических изменений в нем. Показано, что с возрастом и по мере нарастания атеросклеротического процесса в интимае брюшной аорты относительная площадь устьев поясничных артерий и срединной артерии крестца уменьшается. Параллельно с этим нарастают дистрофические процессы в межпозвонковом диске (Шумахер Ш., 1999). Недостаточность кровоснабжения позвоночно-двигательного сегмента приводит к нарушению равновесия между процессами биосинтеза и разрушения важнейших функциональных компонентов хрящевой ткани. При этом важную роль играет усиление распада ферментов соединительной ткани. Продукты распада белково-углеводных соединений МПД, попадая в систему кровотока, приводят к сенсibiliзации организма, развитию аутоиммунных расстройств, усугубляя процесс дегенерации в диске и окружающих его тканях (Антонов И.П., 1980, 1986; Веселовский В.П., 1991).

В патогенезе остеохондроза большое значение имеет и нарушение венозного оттока на уровне позвоночных сегментов и корешков спинного мозга. Согласно анатомическим данным даже частичная компрессия вен внутреннего позвоночного сплетения вызывает нарушение венозного оттока, вызывает рефлекторный спазм сегментарного артериального русла, что способствует гипоксии, отеку соответствующего корешка и возникновению клинических проявлений остеохондроза позвоночника. Венозный застой - постоянный спутник компрессионного процесса (Остапович А.А., 1990).

Важную роль в возникновении остеохондроза позвоночника играют гормональные нарушения. В подтверждение своей теории авторы выдвигают большую частоту гормональных дисфункций у женщин и большую подверженность их остеохондрозу (Гаврилина Т.В., 1981).

В последнее время появились работы о роли перекисного окисления липидов в развитии данного заболевания. Авторами установлено, что у больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом отмечается накопление продуктов свободнорадикального окисления. Компрессия корешков или спинного мозга грыжей МПД приводит к развитию оксидантного стресса и выделению медиаторов нейrogenного воспаления: простагландинов E, G, F, лейкотриенов, кининов и т.д., что формирует основной клинический синдром заболевания - боль (Mense S., 2001).

Болевой синдром при различных клинических проявлениях остеохондроза позвоночника является ведущим критерием для определения тяжести состояния пациента, выбора лечебных мероприятий и проведения экспертной оценки и трудового прогноза (Белова А.Н., 1997). Выделяют 4 степени болевого синдрома:

- Резко выраженный болевой синдром – боли в покое, вынужденное анталгическое положение, пациент не может передвигаться, не может уснуть без приема снотворных препаратов и анальгетиков;

- Выраженный болевой синдром – боли в покое, но меньше, передвигается с трудом в пределах комнаты, при ходьбе возникает анталгическая поза;

- Умеренный болевой синдром – боли возникают только при движении;

- Слабый болевой синдром – боли возникают только при тяжелой физической нагрузке.

Литературные данные о происхождении болевого синдрома и других клинических проявлений при поясничном, шейном или грудном остеохондрозе противоречивы и не содержат единого мнения. С одной стороны наиболее частой причиной возникновения болевого синдрома принято считать ирритацию рецепторов синувентрального нерва Люшка в результате действия компрессионного (грыжа или протрузия межпозвоночного диска), дисфиксационного (ослабление фиксации пораженного ПДС), дисциркуляторного (отек, нарушение микроциркуляции, венозный стаз), воспалительного (реактивное воспаление, реакции клеточного иммунитета немедленного и замедленного типов) факторов. В ответ на раздражение рецепторов указанного нерва возникает первичная компенсаторная реакция в виде обездвижения пораженного отдела позвоночника. Одновременно формируются патологические местные и распространенные гипертонусы, местные и диффузные миалгии, сопровождающиеся преимущественно функциональными изменениями, в большей степени определяющими нарушение объема активных и пассивных движений в суставах плечевого или тазового пояса (Веселовский В.П., 1991; Попелянский Я.Ю., 2003). При сохранении патологического процесса мышечно-тонические изменения способны сменяться нейродистрофическими. По мнению этих авторов, мышечно-тонические и нейродистрофические изменения при остеохондрозе являются основой возникновения триггерных (пусковых) пунктов болевого синдрома в области грудной клетки. Накопление в триггерных пунктах гистамина, простагландинов, брадикинина или серотонина увеличивает чувствительность нервных волокон к раздражению. Являясь

сверхчувствительными, триггерные пункты посылают импульсы в центральную нервную систему, вызывая отраженную боль в областях, иннервируемых другими сегментами (Reyno M.D., 1981; Travell J., Simon D.G., 1983).

При шейном остеохондрозе, кроме того, по мнению большинства исследователей, болевой синдром и другие клинические проявления могут быть связаны с раздражением симпатического сплетения позвоночной артерии грыжей МПД, остеофитами, деформацией канала позвоночной артерии, мышечно-тоническими и нейродистрофическими изменениями мышц шеи и головы, что приводит к нарушению гемодинамических показателей и формированию спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности (Верещагин Н.В., 1980; Антонов И.П., 1985; Попелянский Я.Ю., 2003). Уже на ранних стадиях развития возникает синдром взаимного отягощения шейного остеохондроза и вертебрально-базиллярной недостаточности, а срыв компенсаторных механизмов может привести к развитию инсульта.

На верхнегрудном уровне боли в области грудной клетке и нарушения внутренних органов, в том числе и со стороны сердца (т.е. вертебрально-кардиальный синдром) могут также быть обусловлены раздражением узлов симпатического ствола (Вейн А.М., 1985). Расположение симпатической цепочки вблизи позвоночника делает возможным раздражение вегетативных ганглиев дистрофически измененными межпозвоновыми дисками или краевыми остеофитами, что приводит к формированию постоянно действующего очага патологической импульсации (Попелянский Я.Ю., 2003). Вместе с тем, в связи с наличием обратных нервно-рефлекторных связей и висцеральные нарушения неблагоприятно действуют на функциональное состояние позвоночных двигательных сегментов, усиливая раздражительно-компрессионные воздействия на вегетативные структуры. Формируются так же порочный круг взаимного отягощения, устойчивая доминанта патологической импульсации, закрепляющая существование висцеральных расстройств.

С другой стороны, некоторые авторы подчеркивают значимую роль церебральных структур в патогенезе развития хронического болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника. Эмоционально-аффективная компонента боли определяется психофизиологическими факторами. Выявлена высокая корреляция между эмоциональным напряжением и степенью выраженности болевого синдрома при дорсалгии (Григорьева В.Н., 2004). Невротические и неврозоподобные состояния встречаются более чем у половины пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника (Вознесенская Т.Г., Меликян Э.Г. 1997). Среди пациентов с болями в спине по данным R. Chakraverty, C. Parsons (1999) у 22% выявляются тревожные расстройства, а у более чем у 23% - депрессия.

Основной причиной болей в пояснице и ноге третьи авторы (Юмашев Г.С., Фурман М.Е., 1973, и др.) считают наличие грыжи МПД с последующим механическим воздействием на спинномозговой корешок. Темп, ритмичность и тяжесть течения заболевания связывают со стадией дегенерации МПД и степенью пролабирования грыжи в позвоночный канал. Основным доказательством этой теории явились многочисленные успешные операции по удалению грыж межпозвоночных дисков, произведенные в середине XX века. Однако попытки решить проблему клинических проявлений остеохондроза



хирургическими методами лечения не принесли ожидаемых результатов. По мнению А.Б. Сителя и соавт. (2000), решение вопросов о диагностике заболевания и выборе тактики оперативного лечения у больных с остеохондрозом позвоночника зависит от четкого представления об анатомо-функциональных взаимоотношениях корешков, сосудов с грыжей МПД, эпидуральной клетчаткой, костными структурами на уровне поврежденного межпозвоночного сегмента. Этими же авторами было введено понятие «дискогенной болезни», которая характеризуется последовательной сменой стадий, каждая из которых имеет свои патогенетические особенности. В литературе наиболее принята классификация стадийности грыжевого процесса по L. Armstrong (1952) (цит. по Я.Ю. Попелянскому, 2003):

1 стадия – начальные дистрофические изменения в студенистом ядре и задней части фиброзного кольца, которое набухает, выпячивается по направлению к позвоночному каналу, раздражая рецепторы задней продольной связки и твердой мозговой оболочки. Появляется боль в спине.

2 стадия – смещенное пульпозное ядро располагается в выпятившейся части фиброзного кольца, через дефект которого оно выпадает - грыжа диска. Для второй стадии характерно появление корешковых симптомов и, нередко, грубых анталгических компонентов вертебрального синдрома.

3 стадия – дегенерация пролабированного диска возможная как подсвязочно, так и в эпидуральном пространстве за пределами перфорированной задней продольной связки. Начинается рассасывание или обызвествление частей диска, его фиброз. В области разрыва задней продольной связки могут образоваться костные разрастания- «остеофиты». Выпадение секвестров часто вызывает рубцово-спаечный эпидурит. Непосредственное давление на корешок уменьшается. Заболевание приобретает хронический характер. Будучи «идеальным показанием» для оперативного вмешательства секвестр лучше всего выявляется компьютерной или МР-томографией.

Четвертые авторы (Попелянский Я.Ю., 2003) считают, что болевые ощущения при остеохондрозе являются преимущественно соматогенными, т.е. вызванными раздражением рецепторов соматических тканей (а не волокон корешка). Картина сдавления дотолерного нормального нервного ствола - это признаки выпадения двигательных и чувствительных функций, а отнюдь не боль. Явления же раздражения – это больше неприятные жгучие парестезии, чем боль. Истинные корешковые боли испытываются в зоне дерматома. Высказывается предположение о наличии двух видов боли при пояснично-крестцовых и шейно-грудных синдромах: первый тип - острая, стреляющая, приступообразная, распространяющаяся по всему дерматому до дистальных отделов - корешковая боль. Второй тип - «фибральгия и миальгия» - глубокая, давящая, грызущая или мозжащая, локализуемая в отдельных зонах, фиброзных и мышечных тканях, надкостнице, оболочках - склеротомная боль.

## **1.2. Синдром неудачных хирургических операций на позвоночнике**

Сложной проблемой хирургического лечения клинических проявлений остеохондроза позвоночника является синдром неудачных хирургических операций (Failed Back Surgery Syndrome- FBSS) (Гельфенбейн М.С., 2000). По данным А.Л. Кривошапкина и В.В. Фонина (2001) FBSS составляет от 4-8% до 15-20%. Патогенез послеоперационных вертеброгенных болевых синдромов связывают с нарушением осмотической системы МПД вследствие перфорации фиброзного кольца при оперативном удалении диска. Уменьшение после операции высоты диска имеет следствием возрастание нагрузки на межпозвонокковые суставы, вследствие чего они деформируются и подвергаются подвывиху, развивается латеральный стеноз позвоночного канала, который вызывает раздражение связочно-мышечных структур и нервно-сосудистых образований ПДС. Помимо того, развитию стеноза позвоночного канала способствуют прогрессирование дегенеративных изменений в структурах, оперированного и смежных с ним позвоночно-двигательных сегментах, межпозвоноквом диске, появление остеофитов, артрозов и гипертрофии межпозвонокковых суставов, а так же эпидуральный фиброз.

Многолетний опыт хирургического лечения клинических проявлений остеохондроза позвоночника показал, что болевой синдром может развиваться без наличия грыжи диска, грыжа диска не всегда приводит к развитию боли, регресс боли может наступать без удаления грыжи диска. При этом наиболее важным является то, что после операций без удаления грыжи диска неврологическая симптоматика регрессировала столь же часто, что и при удалении верифицированных грыж (Попелянский Я.Ю., 1974, 2003). Однако никто не усматривал причину эффективности таких операций в самой ламинэктомии. В научной литературе отсутствуют данные о сравнении эффективности ламинэктомий с удалением и без удаления грыжи диска при наличии таковой. Зато имеется много работ об эффективности различных оперативных методов лечения дорсопатии.

В настоящее время не вызывают споров о необходимости оперативного лечения только ургентные ситуации - компрессия грыжей межпозвоноккового диска корешков «конского хвоста», спинного мозга и т.д.

### **1.3. Клинико-морфологические корреляции в вертеброневрологии**

В последнее время появились научные публикации, в которых по данным компьютерной томографии и магнитно-резонансного исследования проводится сопоставление признаков остеохондроза позвоночника с его клиническими проявлениями. Основной вывод этих работ заключается в том, что четкая взаимосвязь между степенью выраженности морфологических изменений позвоночника и интенсивностью болевого синдрома отсутствует. Асимптомное течение заболевания при наличии грыжи МПД встречается в 30-40% случаев, в 20-30% случаев связь между выраженностью клинической картины и данными нейровизуализации не выявляется (Яхно Н.Н. и соавт., 1996; Шмырев В.И и соавт., 1999; J.A.Mc Culloch, E.E. Transfeldt, 1997).

По мнению П.Л. Жаркова (1994) грыжа диска в патогенезе болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника не имеет никакого значения, аргументируя это тем, что под действием консервативного лечения клинические проявления заболевания исчезают, а морфологический субстрат остается. Часто наличие

грыжи диска не сопровождается никакими болями или другими клиническими проявлениями. У части больных, по данным некоторых хирургов до 40%, оперированных по поводу пояснично-крестцового радикулита, прямой зависимости между неврологическими симптомами и субстратом радикулярной компрессии установлено не было (Шуваева О.Б., 2005).

По мнению Богачевой Л.А. и соавт. (1996), грыжи пояснично-крестцового отдела позвоночника имеют актуальное значение только при корешковой компрессии. Во всех остальных случаях роль дисковых грыж в формировании болевого синдрома остается спорной. Анализируя собственные наблюдения, автор отметила, что наиболее часто встречаются множественные грыжи. Одновременное наличие у пациента 5 грыж в поясничном отделе встречается в 16,6% случаев, 4 грыж - в 11,8% случаев, 3 грыж - в 15% случаев, 2 грыжи - в 24% случаев, 1 грыжа - в 16,6% случаев и у 16% пациентов с болевым синдромом в пояснице грыжи не верифицировались. При этом по данным Л.Э. Антипо (2002), у некоторых пациентов, категорически отказывающихся от оперативного лечения, продолженная консервативная терапия, в конце концов, приводила к выздоровлению и уменьшению размеров грыж МПД. А по данным Е.Л. Толпекина и Ф.В. Олекевич (2006), обследовавших анамнестически, клинически и КТ/МР-томографически 151 пациента в различные сроки после микродискэктомии, после хирургического устранения дискорадикулярного конфликта, дистрофический процесс не исчезал, а стремительно прогрессировал в первую очередь на соседних с операцией уровнях.

Таким образом, по-видимому, вызванные тем или иным провоцирующим экзогенным или эндогенным фактором дегенеративные изменения межпозвонковых дисков нельзя рассматривать, как единственный универсальный фактор, принимающий участие в патогенезе хронического болевого синдрома и других неврологических проявлений на том или ином уровне. Работы, посвященные исследованиям клинических, нейрофизиологических и морфологических соотношений при дорсопатии на поясничном уровне немногочисленны, а на шейном уровне - отсутствуют. До сих пор не вполне ясны причинно-следственные взаимоотношения между морфологическими изменениями позвоночника на том или ином уровне степенью выраженности болевого синдрома у пациентов с остеохондрозом позвоночника.

#### **1.4. Остеогенная теория нейроортопедических заболеваний**

В последние десятилетия ряд авторов (Янковский Г.А., 1982; Шевелёв О.А., 1996; Соков Е.Л., 1994, 1995, 1996, 2002, 2004) активно развивают Остеогенную концепцию нейроортопедических заболеваний, согласно которой важная роль в патогенезе хронического болевого синдрома и других неврологических проявлений дорсопатии отводится костным структурам позвоночника, их сосудистым и рецепторным аппаратам.

Развитию остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний предшествовал ряд фундаментальных современных исследований в области теории боли (Melzack R. и Wall P., 1965), физиологии костной ткани (Янковского Г.А., 1982 и др.). Были исследованы сегментарные остеогенные влияния на кардиальную афферентацию у пациентов с интактным и альтерированным сердцем (Ходорович Н.А., 1999). Была показана выраженная терапевтическая

эффективность внутрикостных методов лечения больных с хроническими болевыми синдромами в спине и шее и проведены собственные экспериментальные и клинические исследования роли костной ткани в патофизиологии боли при нейроортопедических заболеваниях (Соков Е.Л., 1996, 2002; Шевелев О.А., 1996).

#### **1.4.1. Особенности метаболизма костной ткани и его роль в патогенезе хронических болевых синдромов в спине и шее**

В филогенетическом аспекте кость является самой молодой тканью. Она до сих пор находится в периоде адаптации к существованию в условиях гравитации. Кроме того, скелет человека подвержен воздействию такого фактора, как прямохождение, а в последние столетия претерпевает изменения, связанные с гипокинезией и различными вынужденными положениями.

В морфофункциональном отношении кость является одной из наиболее сложных и биологически активных тканей. По многим показателям она превосходит другие системы организма и является наиболее массивной, многофункциональной, обладает высокой метаболической и репаративной активностью. Костная ткань в разных участках на 20-25% состоит из органического матрикса. Около 60-65% массы сухого деминерализованного матрикса приходится на коллаген и 17-18% на неколлагеновые белки, по своей структуре, являющиеся гликопротеинами. В состав стромы костного мозга входят недифференцированные стволовые мезенхимальные клетки - ретикулярные, соединительнотканые, эндостальные фибробластоподобные, эндотелиальные клетки, адипоциты, дифференцированные костные клетки (остеобласты, остеокласты, остециты), межклеточное вещество, клетки эндоста и периоста, костный мозг, сосудистые, лимфатические и нервные образования, интимно связанные с окружающими мягкими тканями (Янковский Г.А., 1982; Takeuchi Y., 1996; Stewart K., 1999). В костной ткани постоянно протекают два противоположно направленных процесса – резорбция и новообразование. Соотношение этих процессов зависит от различных факторов, в том числе от физических нагрузок на кость и возраста. Считается, что остеогенез происходит за счет клеток эндоста, периоста и костного мозга. Процесс физиологического ремоделирования губчатой костной ткани проходит несколько фаз, в каждую из которых ведущую роль выполняют те или иные клетки. Первоначально участок костной ткани, подлежащий резорбции, «помечается» остеоцитами при помощи специфических цитокинов (активация), разрушается протективный слой на костном матриксе. К оголенной поверхности кости мигрируют предшественники остеокластов и сливаются в многоядерную структуру – симпласт - зрелый остеокласт. Затем остеокласт деминерализует костный матрикс (резорбция), уступает место макрофагам, которые завершают разрушение органической матрицы межклеточного вещества кости и подготавливают поверхность к адгезии остеобластов (реверсия). На последнем этапе в зону разрушения прибывают предшественники, дифференцирующиеся в остеобласты, они синтезируют и минерализуют матрикс в соответствии с новыми условиями статической и динамической нагрузки на кость (формирование). Регуляция остеогенеза имеет три уровня: локальный (местный), системный и генетический. Это обстоятельство в конечном итоге обеспечивает высокий уровень метаболизма костной ткани. Локальную регуляцию осуществляет микроокружение посредством различных цитокинов,

большим количеством факторов роста, рядом полипептидов, ферментов, межклеточных контактов. Системная нейроэндокринная регуляция осуществляется гормонами и веществами с гормоноподобным действием. Наиболее изученными являются паратиреоидный гормон, половые гормоны, метаболиты вит. D, кальцитонин, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны (Данилов Р.К., 1994, 2000; Дедух Н.В., 2001; Жоголев К.Д. и соавт., 2003; Бахтинов А.А., 2004; Sutherland M.S., 1995; Shih C., 1997; Shimizu T., 1998; Triffitt J.T., Joyner C.J., Oreffo R.O.C., 1998)

Морфофункциональная связь остеогенеза и кровообращения осуществляются не только анатомически, но и тесно функционально. Это подтверждено многочисленными исследованиями связей внутрикостной и внекостной системы артериального, венозного (Lane J.M., Yasko A.W., Tomin E. et al. 1999), лимфатического русла, нервной регуляции с остеорецепцией (Янковский Г.А., 1982; Brinker, 1990). Красный костный мозг является депо крови, органом кроветворения, высокочувствительной рефлексогенной зоной, центральным звеном иммунной системы (Marie P.J., 19991). Красный костный мозг – это источник практически неистощаемого пула мезенхимальных стволовых фибробластоподобных клеток - предшественников остеобластов, способных не только потенцировать остеогенез, но и строить кроветворное микроокружение и регулировать собственно кроветворение (Фриденштейн А.Я. и соавт., 1982).

Нарушение процесса остеогенеза приводит к патологии. Исследования В.М. Чепоя (1978) с применением радиоактивного пирофосфата технеция показали, что при межпозвоночном остеохондрозе в телах позвонков отмечается значительное ослабление фибробластических процессов и усиление остеокластических изменений. Кость становится разреженной и хрупкой, как в старческом возрасте, т.е. развивается остеопороз. По мнению McMahon et al. (2002) дефицит в остеогенезе карбоангидразы-2 приводит к появлению симптомов остеосклероза.

По данным С.В. Либенсона (1989) при гипокинезии происходят существенные изменения в системе регуляции остеогенеза, выражающиеся в гипокальцемии, увеличении содержания паратгормона и кальцитонина в крови, гиперэкскреции с мочой минеральных и органических компонентов, участвующих в остеогенезе. Подобные же изменения автор наблюдал и при хроническом болевом синдроме.

Репаративная регенерация – это восстановление ткани после повреждения. Механизмы физиологической и репаративной регенерации костной ткани качественно едины, осуществляются на основе общих закономерностей. Репаративная регенерация - есть в той или иной мере усиленная физиологическая (Susuki A., Kaneko E., Maeda I. et al., 1997). Одними из индукторов репаративной регенерации костной ткани и усиления метаболизма являются ее травматическое повреждение (Бунов В.С., 1994; Зусманович Ф.Н., 1994; Шевцов В.И., 1998; Ларионов А.А. и соавт., 1999), а так же метод аутотрансплантации красного костного мозга, как источника мезенхимальных стволовых клеток - предшественников фибробластов. Многие исследователи указывают на возможность локально возбуждать репаративную регенерацию костной ткани, тем самым изменять ее метаболизм, методом остеотомии, трепанации, туннелизации или перфорации в необходимых участках кости. Локализованная и дозированная альтерация костной ткани применяется, как средство терапевтического воздействия и приводит к купированию дегенеративно-дистрофических нарушений. Лечебный эффект проявляется

местно в зоне стимуляции и регионарно в сегментарных областях за счет интенсификации гемодинамики (Бунов В.С., 1994; Зусманович Ф.Н., 1994; Шевцов В.И., 1998; Ларионов А.А. и соавт., 1999). Микротравматическое повреждение костной ткани приводит к возникновению остеиндуктивного сигнала, который осуществляется морфогенетическим белком-2, при этом, как в костной ткани, так и в кровеносной системе, происходит стремительная активация ростовых факторов (инсулиноподобного фактора роста, фактора роста фибробластов, колониестимулирующего фактора, фактора некроза опухоли- $\alpha$  и т.д.) (Hughes F.J., Collyer J., Stanfield M., 1995; Lane J.M., 1999). Индуцированный фактор некроза опухоли человека (hTNF)- $\alpha$  стимулирует образование одноядерных преостеокластоподобных клеток (POCs), увеличивает число мРНК рецепторов кальцитонина (CTR) в POCs, формирует образование колонийстимулирующего фактора макрофагов (M-CSF) и экспрессирует образование мРНК активатора ядерного фактора Каппа В лиганда (RANKL). Совместное влияние стволовых клеток красного костного мозга и hTNF- $\alpha$  с растворимым RANKL увеличивают образование многоядерных остеокластоподобных клеток (MNC-s) из макрофагов, осуществляя лизис и резорбцию перелома. RANKL не только участвует в сигнальной трансдукции преостеокластов и остеокластов, но и в резорбтивной функции и выживании зрелых остеокластов (Schirrmacher K., Smits I., Winterhager E. et al. 1992; Takashi H. and Ikeda Tohru, 1996). Сигнальные механизмы RANKL распространяются и на активируемые митогенами протеинкиназы - нейроэндокринный уровень регуляции (Thomas O.M., et al., 1995, Thomas T., 1999). hTNF- $\alpha$ , простагландин E2 (PGE2), паратгормон (PTH), 1,25(OH) $_2$  витамин D3 индуцируют образование интерлейкина 11 (IL-11), интерлейкина 11R (IL-11R) и гликопротеина (gp 130) остеобластами за счет мРНК (Romas et al., 1996). Основным фактором роста фибробластов (bFGF) увеличивает в ККМ количество остеобластов и стимулирует образование белкового матрикса, ускоряя минерализацию и снижая уровень свободного фосфата (Nauman, 2003). При повреждении кости в красном костном мозге, так же экспрессируется мРНК фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) с рецепторами. Ангиобласты способствуют окружению поврежденной зоны капиллярами (Takashi H. and Ikeda Tohru, 1996, Sasano Y. Et al., 1997). Действие механического повреждения может быть потенцировано введением аутологичных стволовых клеток костного мозга. Особый интерес вызывают работы о применении внутрикостной трансплантации аллогенного костного мозга для лечения экспериментального сенильного остеопороза (Walch S.A., 2000). В этом случае остеиндуктивный сигнал осуществляется морфогенетическим белком-2 и макрофагами (Taniguchi Y., 1996; Urist M.R., Raskin K., Goltz D., 1997). Аденозинтрифосфат (АТФ) так же участвует в передаче сигналов факторов роста ККМ за счет повышения активности протеинкиназ (Shih C., 1997). Таким образом, существенно усиливается метаболическая активность костной ткани.

Янковский Г.А. (1982) привел результаты лечения 135 больных пояснично-крестцовым радикулитом методом введения 1 мл изотонического раствора натрия хлорида в остистые отростки нижних поясничных позвонков. У 122 пациентов автор отметил значительный регресс неврологической симптоматики и в течение последующих 2-х лет у этих больных поясничные боли не отмечались. При рентгенденситометрии у данных пациентов было выявлено увеличение плотности костной ткани. Автор сделал вывод, что внутрикостная пункция остистого отростка вследствие общности кровообращения

обуславливает улучшение трофики тела позвонка и, соответственно, межпозвонкового диска.

При гистологическом исследовании костной ткани И.Н. Атясовым (2000) после проведения внутрикостного введения 10 мл различных жидкостей или крови в 1 сутки определялось разрушение костных трабекул, повреждение стромы и паренхимы костномозговой ткани, нарушение кровообращения в очаге деструкции, что являлось следствием механического повреждения в момент внедрения иглы в кость. Через 3 суток на месте внутрикостного вливания 10 мл жидкости наблюдалось разрастание нежноволокнистой ткани и гиперплазия эндостальных элементов в виде окружения близлежащих к очагу деструкции костных трабекул остеобластами, а в некоторых опытах (после внутрикостного введения лекарственных жидкостей вместе с аутологичным костным мозгом) уже было видно образование и разрастание остеоидных балочек. Через 5 суток разросшаяся нежноволокнистая ткань почти полностью замещала очаг кровоизлияний, определялась резко выраженная гиперплазия соединительнотканых и эндостальных элементов в виде разрастания множества остеоидных балочек и напластования остеоидных масс на окружающие зрелые костные балки. По истечении 7 суток в месте введения жидкости определялась нежно-волокнистая ткань, полностью замещающая очаг кровоизлияний. Через 15 суток в нежно-волокнистой соединительной ткани определялись скопления лимфоидных и жировых клеток, множество зрелых костных балок с явлениями активной перестройки с помощью остеобластов и остеокластов. На 18-20 сутки определялись участки фиброза. В последующие 30-60 суток в месте введения иглы в кость отмечалась разросшаяся фибринозная ткань неравномерной плотности в виде очагов различной величины и формы, окруженная костными балками, находящимися в стадии дальнейшей перестройки. К 60 суткам костная и костномозговая ткани полностью восстанавливали свою клеточную структуру.

Костная ткань - это главное депо минеральных солей в организме, по своей химической структуре представляет собой кристаллы гидроксиапатита, поэтому обладает физическими свойствами пьезоэлектрика. При одноосных сжатиях, изгибах или кручениях постоянно изменяется пьезоэлектрический потенциал как всей кости, так и отдельных ее составляющих элементов. В основополагающих работах Фукады и Ясуды (1957) было показано, что поляризация линейно связана с механическим напряжением и деформацией. В состоянии покоя на поверхности кости нет связанных поляризационных зарядов, вызванных собственными механическими напряжениями, т.к. они компенсируются ионами электролита. Механическая деформация кости определенным образом изменяет пьезоэлектрические потенциалы. Так, на вогнутой поверхности образуется отрицательный, а на выпуклой - положительный заряд. Сочетание положительных и отрицательных потенциалов так же существенно влияет на процессы активации остеокластов, остеобластов и других клеток кости и костного мозга, на движение ионов и заряженных молекул по кровеносным сосудам. На вогнутой поверхности стимулируется костеобразование, а на выпуклой - резорбция кости. Кроме того, кровотоком создается электрохимический потенциал. Совокупность электропотенциалов распределена в кости таким образом, что вены заряжены преимущественно положительно, что, по-видимому, является биологически оправданным механизмом предотвращения зарастания костных каналов, в которых они проходят. Однако при недостаточных механических нагрузках на

кость, незначительном кровотоке, венозном застое изменяется соотношение разнополярных потенциалов, уменьшается положительный заряд венул или превращается в отрицательный, что способствует костеобразованию в месте их выхода. Это уменьшает диаметр отверстия, в котором проходит венула, что ограничивает возможности резервного оттока, усиливает отек, замедляет отток крови от кости. Таким образом, замыкается патологический круг.

#### **1.4.2. Особенности кровообращения костной ткани, роль внутрикостного давления в патогенезе хронических болевых синдромов в спине и шее**

Кости кровоснабжаются из близлежащих артерий, которые в области надкостницы образуют сплетения и сети с большим количеством анастомозов. Кровоснабжение грудного и поясничного отделов позвоночника обеспечивается ветвями аорты, шейного отдела – позвоночной артерией. По данным М.И. Сантоцкого (1941) кровоснабжение компактного вещества костной ткани осуществляется за счет сосудов периостальной сети. Наличие сосудов, проникающих в кость, было доказано гистологически. Через мелкие отверстия артериолы проникают в кость, разветвляются дихотомически, образуют разветвленную замкнутую систему шестиугольных синусов, анастомозирующих друг с другом. Интрамедуллярное венозное сплетение по своей емкости превышает артериальное русло в несколько десятков раз. За счет огромной суммарной площади поперечного сечения кровотоков в губчатой кости настолько медленный, что в некоторых синусах наблюдается его остановка на 2-3 мин. Выходя из синусов, венулы образуют сплетения и покидают кость через мелкие отверстия. Единственным способом заполнить сосудистое русло кости является метод внутрикостного введения.

В.Я. Протасов, 1970 г., установил, что венозная система позвоночника является центральным венозным коллектором организма и объединяет все венозные магистрали в одну общую систему. Тела позвонков являются центрами сегментарной венозной коллекторной системы, и при нарушении кровообращения в позвонках страдает венозный отток не только в костной ткани, но и в окружающих позвоночник мягких тканях. Так, введенное в губчатое вещество позвонка контрастное вещество сразу же, не задерживаясь, выводится из него через венулы, распространяется равномерно во всех плоскостях и инфильтрирует все окружающие позвонок мягкие ткани.

В.В. Шабанов (1992) показал, что при инъекции в остистые отростки позвонков контрастного вещества равномерно заполняются диплоические вены губчатого вещества остистых отростков и позвонков, венозные сосуды надкостницы, внутреннее, а затем наружное позвоночные сплетения, вены эпидурального пространства, вены твердой мозговой оболочки, венозных сплетений спинномозговых узлов и нервов. При этом красящее вещество проникает в губчатую ткань остистых отростков и позвонков, вены твердой мозговой оболочки и спинного мозга не только своего уровня, но и на 6-8 сегментов выше и 3-4 сегмента ниже места введения, что указывает на отсутствие клапанов в диплоических венах и венах позвоночных сплетений. Аналогичные данные были получены им же при веноспондилографии и при интраоперационном на органах брюшной полости введении красящего вещества.

Циркуляция крови в условиях замкнутого и жесткого пространства кости при венозном застое может осуществляться только путем открытия резервных сосудов оттока или спазма сосудов приносящих кровь. Костная ткань имеет



очень активное кровоснабжение, она получает на 100 грамм массы 2-3 мл крови в 1 минуту, а на единицу клеточной массы кости кровотоков в 10 раз больше. Это позволяет обеспечивать обмен веществ в костной ткани и костного мозга на самом высоком уровне.

Система притока и оттока крови в кости функционально уравновешены и регулируется нервной системой. Под действием остеокластического и остеобластического процессов костная ткань постоянно и активно обновляется. Кровоток в трабекулах кости, по мнению Я.Б. Юдельсона (2000), связан, в том числе и с физическим воздействием на позвоночник. При возникновении компрессионной нагрузки на тела позвонков, происходит эластическая деформация костных трабекул и повышение давления в полостях, заполненных красным костным мозгом. Учитывая сходящееся направление ядерно-суставных осей в каждом ПДС, например при ходьбе, повышение давление попеременно возникает в переднеправой половине позвонка (снижение в переднелевой), а затем в переднелевой (снижение в переднеправой). Красный костный мозг смещается попеременно из зоны большего давления в зону меньшего давления. Это позволяет рассматривать тела позвонков, как своеобразные биологические гидравлические амортизаторы. В тоже время колебания давления в полостях губчатого вещества тел позвонков способствуют проникновению молодых форменных элементов крови в синусные капилляры и оттоку венозной крови из губчатого вещества во внутреннее позвоночное сплетение.

В условиях снижения нагрузки на кость происходит постепенное зарастание тех отверстий, через которые проходят мало - или нефункционирующие сосуды. В первую очередь закрываются отверстия, в которых проходят вены, так как в их стенках менее выражена мышечная ткань и в них меньшее давление. Это приводит к уменьшению резервных возможностей оттока крови от кости. На начальном этапе этого процесса снижение возможностей оттока может компенсироваться за счет рефлекторного спазма мелких артерий, приносящих кровь к кости. При декомпенсации рефлекторных возможностей регуляции внутрикостного кровотока, повышается внутрикостное давление.

Нарушение внутрикостного кровотока приводит к повышению внутрикостного давления, которое, длительно существуя, вызывает специфическую структурную перестройку кости, а именно рассасывание внутрикостных балок и склероз кортикального слоя губчатой ткани замыкательных пластинок тела позвонка, а в дальнейшем приводит к образованию кист и некрозов (Arnoldi С.С. и соавт., 1989).

Как пульпозное ядро, так и суставной хрящ являются бессосудистыми образованиями, которые питаются диффузным путем, т.е. находятся в полной зависимости от состояния соседних тканей. В связи с чем, особый интерес представляют исследования И.М. Митбрейта (1974), показавшего, что ухудшение кровообращения в телах позвонков создает условия для нарушения питания межпозвонкового диска, которое осуществляется осмотическим путем. Склероз замыкательных пластинок уменьшает функциональные возможности осмотического механизма питания пульпозного ядра, что приводит к дистрофии последнего. Более того, через нарушенный осмотический механизм может происходить резервный, экстренный сброс лишней жидкости из тела позвонка при быстро нарастающем в нем внутрикостном давлении. Это может привести к набуханию пульпозного ядра, ускорению его дегенерации и увеличению давления на фиброзное кольцо. В этих условиях увеличивается вероятность негативного воздействия на патологический процесс таких дополнительных

факторов, как физическая нагрузка, травма, переохлаждение и др. В дальнейшем происходит выпячивание набухшего и дегенеративно измененного ядра через растрескавшееся фиброзное кольцо и развитие известных патогенетических механизмов поясничного межпозвонкового остеохондроза. Развитие затруднения венозного оттока, отека, ишемии и сдавления нервных окончаний приводит к страданию корешка, развитию вокруг него неспецифических воспалительных процессов и повышению уровню афферентации в системе данного корешка (Соков Е.Л., 1996, 2002).

#### **1.4.3. Иннервация костной ткани, роль внутрикостных рецепторов в патогенезе хронических болевых синдромов в спине и шее**

Известно, что нервные волокна проникают в костную ткань и, в частности, в костный мозг из надкостницы в сопровождении сосудов. Эти волокна являются преимущественно как миелинизированными, так и немиелинизированными, афферентными и эфферентными и заканчиваются в губчатой ткани инкапсулированными рецепторами и, чаще, свободными окончаниями в виде сети, оплетающей костномозговые и жировые клетки. Н. Sherman (1963) относил их к автономной нервной системе.

А.А.Отелин (1965) установил, что надкостница, костная ткань, эндост и костный мозг имеют значительные структурные и функциональные различия. Эндост и костный мозг имеют наиболее богатую иннервацию, которая представлена преимущественно безмякотными афферентами и симпатическими эфферентами, которые осуществляют рефлекторный контроль над всеми трофическими функциями кости.

Богатый рецепторный аппарат кости представлен хеморецепторами, осморецепторами, механорецепторами, барорецепторами, терморецепторами и болевыми рецепторами. При болевых раздражениях активируются в основном немиелинизированные С-волокна со скоростью проведения 0,5-2 м/с и А-волокна - 8-17 и 20-30 м/с.

По данным А.А.Отелина, А.Я.Ярошевского, В.Н.Черниговского и других авторов костный мозг обладает ярко выраженной болевой чувствительностью. Нистрём и Г.А.Янковский (1982) пришли к выводу, что повышение внутрикостного давления является одним из самых мощных болевых факторов. Афферентный поток импульсации, формируемый возбуждением ВКР распространяется по системам костных нервов и задних корешков, достигает соответствующих сегментарных структур спинного мозга, затем в составе задних и боковых спинальных трактов, достигает ядер ствола мозга, таламуса, мозжечка, гиппокампа, поясной извилины, хвостатого ядра, коры головного мозга. Многие исследователи указывают на наличие прямой зависимости интенсивности болевого у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных и коленных суставов от величины внутрикостной гипертензии вследствие нарушения венозного дренажа и раздражения внутрикостных рецепторов (Макушин В.Д. и соавт., 2000; Arnoldi С.С., Lempert Р.К., Linderholm Н., 1975). По данным И.Н. Есмембетова (1992) между величиной внутрикостного давления в телах позвонков и степенью выраженности клинических проявлений поясничного остеохондроза так же имеется прямая статистически достоверная зависимость.

Остеорецепция принимает участие и в регуляции общих реакций организма: функций сердечнососудистой системы, системных вегетативных реакций дыхания, постурального равновесия, системных реакций двигательного акта, общей работоспособности скелетной мускулатуры. ВКР, включаясь в регуляцию многочисленных функций костной ткани, воздействует на такие системные реакции организма как, метаболизм кости и ее ионный обмен, гомеостаз, иммунопоэз, миелопоэз.

При остеохондрозе клинические проявления сопровождаются повышением внутрикостного давления и, как следствие, перераздражением ВКР, мощные внутрикостные афферентные системы, оказывающие влияние на процессы регуляции многих местных и общих реакций организма, принимают участие в формировании болевого, мышечно-тонического, ангиоспастического и других синдромов. Минимальное и быстрое повышение давления жидкости в кости приводит к одновременному раздражению огромного числа внутрикостных рецепторов за счет особенностей циркуляции крови в относительно замкнутом пространстве кости. Е.Л. Сокову и О.А. Шевелеву (1996) впервые удалось раскрыть механизм участия внутрикостных рецепторов в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза. Подтверждением этого мнения является уменьшение болевого синдрома и других клинических проявлений остеохондроза и артрозов различной локализации при туннелизации, трепанации кортикального слоя губчатой кости или остеотомии (Бунов В.С., 1994; Зусманович Ф.Н., 1994; Шевцов В.И., 1998; Ларионов А.А. и соавт., 1999; Макушин В.Д. и соавт., 2000; Назаров Е.А., Селезнев А.В., 2003). Подобное уменьшение болевого синдрома при поясничном остеохондрозе наблюдается после остеорефлексотерапии (Маламуд М.Д., 1994), измерения внутрикостного давления (Назаров Е.А., 2003) или веноспондилографии (Ланцман Ю.В. и соавт., 1978).

#### **1.4.4. Патофизиологические механизмы хронической боли**

#### **1.4.5. Психосоматические и поведенческие аспекты хронической боли**

Существует немало исследований, доказывающих, что хронический болевой синдром оказывает отрицательное психосоциальное воздействие не только на самих пациентов, но и на других членов семьи. Хроническая боль оказывает влияние не только на соматическое состояние пациента, но и эмоционально-когнитивные особенности, его межличностные контакты, профессиональную активность. (П.Р.Камчатнов, 2009, В.В. Алексеев, 2009, В.В.Осипова, 2010, А.Б.Данилов, 2011, Lambeek L.C. et al, 2011). Считается, что восприятие и длительность алгического синдрома зависит не только от локализации и характера повреждения, но и от психологического состояния человека, его индивидуального жизненного опыта, установок, гендера, национальных традиций.

Известно существенное влияние на восприятие боли таких эмоциональных факторов, как депрессия, тревога, страх перед физической активностью.

Самым частым психическим нарушением, сочетающимся с хронической болью, считается депрессия (по некоторым данным, до 100%). Реже встречаются тревога (23%), расстройства адаптации (16%) дистимия (9%). До

52% пациентов с хроническим болевым синдромом имеют умеренные когнитивные нарушения. Это связано как со снижением нейродинамики церебральных процессов в условиях патологической болевой афферентации и наличием депрессии, так и с приемом препаратов для лечения хронического болевого синдрома из групп антидепрессантов и антиконвульсантов, которые оказывают негативное влияние на внимание, бдительность, речевые навыки, удлиняют время реакции, ухудшают краткосрочную память.

Среди расстройств также встречаются нарушения сна, которые присутствуют у половины больных с хроническим болевым синдромом. Описаны первичная бессонница, циркадное нарушение ритма и гиперсомния.

Анализ качества жизни с хроническим болевым синдромом показывает, что болезнь затрагивает все составляющие качества жизни людей, включая физическое, психологическое и социальное функционирование. Стоит отметить, что степень уменьшения уровня качества жизни зависит не только от продолжительности и тяжести течения заболевания, но и от индивидуальных особенностей личности.

Исследования психологических характеристик больных пациентов с хроническими болевыми синдромами, проводимые с целью определить особенности эмоциональной, интеллектуальной и мотивационной сфер, выявили преморбидные черты личности, отражающие специфическую психосоматическую личностную организацию.

Однако, не смотря на то, что больные часто фиксированы на своем болезненном состоянии и проявляют демонстративность в поведении, тщательное обследование не позволяет диагностировать у них конверсионное или ипохондрическое расстройство (Aronoff G.M., Feldman J.B., 2000).

Рассматриваются несколько вариантов причинно-следственных взаимоотношений между болью и психическими расстройствами:

- Боль представляет собой вариант психосоматического расстройства.
- Депрессия вызывает боль или облегчает условия её возникновения.
- Хроническая боль вызывает депрессию или облегчает условия для её возникновения.
- Депрессия и хроническая боль имеют общую нейробиологическую основу.

Таким образом, в доступной литературе работы, изучающие эффективность применения ВКБ в зависимости от анатомических и функциональных особенностей различных отделов позвоночника и наличия сегментарных «тканей-мишеней» на каждом уровне, определяющих дополнительную экстравертебральную клиническую симптоматику, отсутствуют. 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.

Между тем, несомненно, что кость является одной из наиболее сложных и биологически активных тканей организма, несомненно так же, и ее значительное влияние по механизму биологической обратной связи на все ткани, органы и системы организма. Хотя многими авторами описана высокая частота остеопороза, остеосклероза позвонков, сосудистых нарушений, до сих пор наименее изученными остаются вопросы о роли нарушения остеогенеза, внутрикостной гипертензии и раздражения внутрикостных рецепторов у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. Между тем многие исследователи указывают на возможность усиления метаболизма костной ткани путем активации репаративной регенерации, что в условиях дегенеративно-дистрофического процесса представляется нам весьма оправданным.

## **Глава 2. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ**

### **2.1. Основы блокадного метода лечения**

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). При клинических проявлениях остеохондроза позвоночника лечебные медикаментозные блокады используются с терапевтической целью для достижения анальгезирующего, миорелаксирующего, трофостимулирующего, рассасывающего, либо иного эффекта в зависимости от вводимого лекарственного средства. Лечебная медикаментозная блокада – это врачебная процедура, которая приравнивается к малым хирургическим вмешательствам. Наиболее часто блокадные методы лечения применяются при болевых синдромах, возникающих при клинических проявлениях поясничного, грудного и шейного остеохондроза, радикулопатии, нейропатии, плексопатии, артралгиях, эпикондилитах, туннельных синдромах, фантомных болях. Реже - при других неврологических заболеваниях: синдром Меньера, спастико-тонические поражения мышц, трофические нарушения, периферические ангиотрофоневрозы, сенестопатии.

Противопоказанием для лечебных медикаментозных блокад являются: лихорадочные состояния, геморрагический синдром, лекарственная непереносимость, психические нарушения, гнойные заболевания кожи, воспалительные изменения в месте инъекции, техническая невозможность проведения блокады (Соков Е.Л., 1995, Белова А.Н., 1998).

При проведении блокад могут наблюдаться следующие осложнения:

- гнойные – в связи с нарушением асептики и антисептики;
- токсико-аллергические – в связи непереносимостью вводимого лекарства;
- травматические – в связи с травматизацией окружающих тканей;
- рефлекторные – в связи с местными сосудистыми и мышечными спазмами;

- компрессионные – в связи со сдавливанием нервных структур при быстром введении большого количества лекарственного вещества.

Основным действующим компонентом блокады является местный анестетик. Он проникает через биологические среды к нервным волокнам, адсорбируется на их поверхности и, благодаря взаимодействию с полярными группами фосфолипидов и фосфопротеидов, фиксируется на мембране рецептора и/или проводника. Молекулы анестетика, включенные в структуру белков и липидов мембраны, вступают в конкурентные взаимодействия с ионами кальция и нарушают обмен натрия и калия, что подавляет транспортировку натрия через мембрану и блокирует возникновение возбуждения в рецепторе и проведение его по нервному волокну.

Степень действия анестетика на нервное волокно зависит с одной стороны от физико-химических свойств анестетика, с другой – от типа нервного проводника, с третьей от точности подведения к нему раствора. Чем ближе к проводнику будет доставлен анестетик, тем меньше он будет разбавлен межтканевой жидкостью по пути диффундирования, тем меньшая начальная концентрация анестетика будет достаточна для выполнения качественного дифференциального блока, тем меньше риск токсического осложнения. С этой точки зрения блокада должна быть, по существу, «снайперским уколom».

Анестетик блокирует сначала безмиелиновые, медленные волокна – болевые и вегетативные проводники, затем миелиновые, проводящие эпикритическую чувствительность, и в последнюю очередь – двигательные волокна. Для блокирования проведения импульса по лишенным миелинового, защитного слоя проводникам достаточно воздействия анестетика пониженной концентрации. Воздействие анестетика на медленные проводники создает условия для нормализации соотношения афферентации по медленным и быстрым волокнам. Действуя преимущественно на безмиелиновые медленные проводники, анестетик блокирует и безмиелиновые эфференты - вегетативные и трофические волокна. Поэтому на время действия анестетика и длительное время после полного выведения его из организма уменьшаются патологические вегетативные реакции в виде спазма сосудов, нарушения трофики, отека и воспаления, как в местных тканях, так и в соответствующих сегментарно-метамерных зонах.

Для блокад наиболее часто применяют ксилокаин (лидокаин) - анестетик амидного типа, который в основном метаболизируется в печени, в меньшей степени, около 10%, выводится с мочой. Ксилокаин сочетает в себе ряд положительных свойств: повышенная устойчивость в растворах и к повторной стерилизации, малая токсичность, высокая сила действия, хорошая проникаемость, короткий скрытый период действия, выраженная глубина анестезии, практически отсутствие сосудистых и аллергических реакций (Вейн А.М., Авруцкий М.Я., 1999; Abboud T.K. et al., 1991; Brennum J., 1992).

Тримекаин очень близок по химическому строению и действию к ксилокаину, применяется довольно часто. Он уступает ксилокаину по всем параметрам, лишь на 10-15%, обладая одинаковой с ним низкой токсичностью и практическим отсутствием сосудистых и аллергических реакций.

Цитанест – один из немногих анестетиков, который обладает меньшей токсичностью и примерно такой же длительностью анестезии, как и ксилокаин, однако, уступает последнему по степени проникновения в нервную ткань. В нем удачно сочетаются два свойства: выраженное сродство к нервной ткани, что вызывает длительную и глубокую местную анестезию, быстрый распад в печени под действием амидов, снижающий до минимума незначительные и быстро проходящие токсические осложнения.

Карбокаин – токсичнее ксилокаина, в отличие от других анестетиков не расширяет сосуды, что замедляет его резорбцию и обеспечивает длительность, превосходящую ксилокаин. Карбокаин медленно инактивируется в организме, поэтому при его передозировке возможны выраженные токсические реакции.

Маркаин – самый токсичный, но и самый длительнодействующий анестетик. Продолжительность анестезии может достигать 16 часов.

Для пролонгации анестетиков при проведении блокад наиболее часто применяют крупномолекулярные соединения: декстраны, кровезаменители, желатиноль, белковые препараты крови, аутокровь, аллогенный костный мозг. Крупные молекулы, адсорбируя на себе молекулы анестетика и других препаратов, длительно задерживаются в сосудистом русле местных тканей, тем самым, продлевая местное и уменьшая общетоксическое действие анестетика. Аутокровь выгодно отличается от других пролонгаторов. Она не вызывает аллергии, не канцерогенна, максимально доступна, обладает иммуностимулирующим и рассасывающим эффектом, уменьшает раздражающее действие препаратов на местные ткани (Красноярцева Н.А., 2001; Усаткин А.В., 2002). Аллогенный костный мозг, кроме того, создает дополнительные условия для усиления метаболической активности и репаративной регенерации костной ткани за счет стромальных клеток-предшественников, влияя на созревание регенерата с помощью белковых и гликозамингликановых матриц и факторов роста (Кочетков Ю.С., 2003; Бахтинов А.А., 2004; Мороко Е.Д., 2004).

Для усиления терапевтического эффекта блокады наиболее часто применяют глюкокортикостероиды, в частности, дексазон 1-4 мг. Дексаметазон является фторсодержащим глюкокортикостероидным препаратом, оказывающим мощное противовоспалительное, противоотечное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, иммунодепрессивное, противошоковое и антитоксическое действие (Brown F.W., 1977).

Внутрикожно-подкожные блокады применяются при поверхностно расположенных триггерных зонах, обусловленных нейроостеофиброзом, по зонам Захарьина-Геда при висцералгиях, по биологически активным точкам при различных заболеваниях. Используя тонкую иглу, лекарственным раствором послойно инфильтрируют кожу до образования «лимонной корочки» и подкожную клетчатку. Одновременно блокируется до 15 триггерных точек.

Миофасциальные блокады – применяются при нарушении трофики и гиподинамии в мышцах, фасциях и сухожилиях происходят дегенеративно-деструктивные изменения в виде фиброзного перерождения и атрофии. Во время проведения блокады болезненного мышечного уплотнения осуществляют

его послойную и веерообразную инфильтрацию, и после получения отрицательной биологической и аспирационной проб, ввести туда основное содержимое шприца.

Периневральные блокады применяются не только в анестезиологии, но и при невритах, невралгиях, невропатиях и др. В точке выхода периферического нерва инфильтрируются окружающие ткани, затем короткая тонкая игла продвигается в канал нерва, куда медленно вводится 2-4 мл блокадной смеси.

Вегетативные блокады проводятся при вегетотрофных болевых синдромах, симпаталгиях. Отмечается место прокола кожи в соответствии с региональными анатомическими особенностями. Проводя послойную инфильтрацию, игла проводится в сагиттальной плоскости до поперечного отростка, огибая поперечный отросток, игла углубляется еще на 1,5-2 см, затем после аспирационной пробы вводится 10-15 мл блокадной смеси.

При лечении паравертебральными блокадами лечебную смесь вводят либо в паравертебральную клетчатку, либо во влагалища мышц околопозвоночной области, с расчетом, на то, что, продвигаясь периневрально, анестетик достигает начальные отделы передних ветвей нервов спинномозговых корешков, соединительных ветвей и симпатических ганглиев. Анатомической основой эффективности ПВБ является то, что фасции мышц образуют одновременно и влагалища для сосудисто-нервных пучков. При ПВБ анестетик воздействует на симпатические нервные волокна и первичные чувствительные нервные и сосудистые образования, не имеющие миелиновой оболочки (Коган О.Г. и соавт., 1988; Ибатулин И.А., Тараско А.Д., 1995, Лобзин В.С., 1999; Purcell-Jones G., Pither C.E. et al., 1988; Brennum J., 1992). Эффект обезболивания связан с временным выключением соматической и симпатической иннервации с повышением порога их возбуждения в спинном мозге. При этом лекарственный раствор воздействует на участок тканей, ограниченный пределами инфильтрата. В эксперименте (Ибатулин И.А., Тараско А.Д., 1995) было показано, что паравертебральное введение 10 мл анестетика на уровне Т3 позвонка, приводит к его распространению в Т2-Т6 узлах симпатической цепочки соответствующей стороны. Т1-Т5 симпатические ганглии и постганглионарные волокна идут к первичным сосудам, ответвляющимся от нисходящей аорты, межреберным артериям, сердечно-легочному комплексу и верхним конечностям.

Терапевтическая эффективность паравертебральных блокад связана с действием следующих факторов:

- снижения возбудимости местных вегетативных центров;
- перераспределения регионарного кровотока;
- увеличения минутного объема крови в сегментарном пораженном органе;
- восстановления локальной микроциркуляции,
- местного противоотечного и противовоспалительного действия;



- местного усиления репаративной регенерации в поврежденных инъекцией тканях (кожа, подкожная клетчатка, мышцы).

## 2.2. Внутрикостный путь введения в медицине

В 1940-1950 г.г. благодаря целому ряду морфологических и гистологических исследований было дано теоретическое обоснование внутрикостной анестезии. Были подробно изучены пути оттока анестетика от кости и показано, что нагнетаемый в костный мозг лекарственный раствор равномерно инфильтрирует окружающие мягкие ткани. Исследованы изменения костной ткани в месте введения иглы и вливания даже многократно больших объемов различных препаратов. Как оказалось, эти изменения носят характер нормальных репаративных процессов, заканчиваются к 4-6 недели и не оказывают никакого отрицательного действия на морфологическое и функциональное состояние костной ткани и костного мозга (И.Н. Атясов, 2000). Исследования Н.И Атясова с учениками (1959, 1966, 1972) позволили коренным образом изменить пессимистический взгляд на внутрикостный путь введения, считавшийся до этого «путем отчаяния». В настоящее время внутрикостный путь введения можно рассматривать, как метод выбора, в экстремальной медицине и на догоспитальном этапе, а так же при вливании растворов анестетиков с лечебной целью в виде блокад при ряде заболеваний костей и их повреждениях. Трудно переоценить так же установленную роль венозных капилляров губчатого вещества костномозговой ткани, как «биологического микрофильтра», предупреждающего тяжелые осложнения, вызываемые микросгустками крови и кровезаменителей, жировыми и воздушными микроэмболами (И.Н. Атясов, 2000).

Многими исследователями внутрикостное русло применяется для введения больших объемов жидкостей (Атясов Н.И., 1970, Варфоломеев А.Р., 1974; Мийо и соавт., 1988, Атясов И.Н., 1998, 2000, Скоромец А.А., Иванова Т.А., 2002, 2003), препаратов крови и кровезаменителей (Денисов, 1967, Атясов Н.И, 1970), антибиотиков (Уткин Е.В., 1991; Мильков А.А., 2000; Кирпичников М.В., 2000; Терещенко В.Ю., 2000), сосудистых препаратов (Одинак М.М., 1990; Зубов А.А., 2000; Скоромец А.А., Иванова Т.А., 2002, 2003), цитостатиков (Исаева С.Н., 1999), внутрикостной анестезии (Шуляк Г.М., Акилова А.Г., 1953; Болванович А.Е, 1997;) рентгенологических методов исследования (Пытель А.Я., Пытель Ю.А., 2003)

С положительной стороны внутрикостная анестезия зарекомендовала в травматологии: при репозиции закрытых, открытых и огнестрельных (Болванович А.Е. и соавт., 1997) переломах костей конечностей. Внутрикостные трансфузии применяются при реанимационных мероприятиях, особенно в педиатрии (Spivey W.H., 1987). Внутрикостные новокаиновые блокады используются в клинике внутренних болезней при стенокардии (Шуляк Г.М., Акилова А.Т., 1953), бронхиальной астме и астматическом статусе (Смирнов Д.А., 1991). Пролонгированное введение местного анестетика лидокаина в остистые отростки позвонков при остром панкреатите с высоким эффектом применял Шабанов В.В. (1992). Внутрикостная анестезия применяется при хирургических операциях по поводу гнойно- воспалительных заболеваний костей, обезболивания органов грудной и брюшной полостей (Шуляк Г.М.,

Акилова А.Т., 1953), при проведении урологических операций (Джавад-Заде М.Д., 1959; Пытель А.Я., 1969., 2003).

Экспериментальные исследования В.С. Бунова и Н.И. Гордиевских (1994), посвященные влиянию туннелизации большеберцовой кости на давление в костномозговой полости показали, что снижение ВКД можно достичь после проведения спиц через ее диафиз. При чем величина снижения ВКД после каждой последующей туннелизации ориентировочно составляла 4 мм.рт.ст. и была пропорциональна суммарной величине дефекта компактного вещества. При клинических исследованиях Макушина В.Д. и соавт. (2000) было показано, что при гонартрозе после окулосуставной остеоперфорации большеберцовой кости практически полностью исчезают боли (более чем у 95,5% пациентов), особенно в покое и ночью, нормализуется внутрикостное кровообращение, обеспечивается венозный дренаж и снижается ВКД.

По мнению многих авторов, выраженным обезболивающим эффектом так же обладают такие методы лечения артроза суставов, как остеотрепанация, остеотомия, остеокриоаналгезия (Бунов В.С., 1994; Зусманович Ф.Н., 1994; Шевцов В.И., 1998; Ларионов А.А. и соавт., 1999; Макушин В.Д., 2000).

Некоторыми авторами отмечается аналгетический эффект таких диагностических методов, как веноспондилография (Ланцман Ю.В. и соавт., 1978), измерение внутрикостного давления (Гринев М.В., 1969, Назаров Е.А., 2003), биопсия участков асептического некроза губчатой ткани кости (Mawhinney H.J.D., 1989). После проведения данных манипуляций регрессируют не только болевой, но и мышечно-тонический и ангиоспастический синдромы, возникает сегментарная ревазуляризация, этот феномен используется при лечении больных с атеросклерозом сосудов нижних конечностей (Зусманович Ф.Н., 1996; Шатохин В.Д., 1996). В неврологии в 1974 г. Г.А. Трухачев и Н.П. Мотовилов у 30 больных с пояснично-крестцовым радикулитом применили внутрикостное введение смеси новокаина с гидрокортизоном и но-шпой.

В 1974-1975 г.г. А.Р. Варфоломеев 100 пациентам с болевыми синдромами поясничного остеохондроза применял внутрикостные инфузии в остистые отростки поясничных позвонков раствора новокаина, гидрокортизона и витамина В 12. Автор исследовал в эксперименте и в клинике общие вегетативные реакции организма на внутрикостное введение препаратов и пришел к выводу, что те дозы анестетика и других лекарственных средств, которые используются, не оказывают существенного влияния на общие вегетативные реакции и гемодинамические показатели и не имеют конкретных противопоказаний.

В.А.Поляков (1976) при различной патологии опорно-двигательного аппарата (артрозо-артриты, эпикондилиты, стилоидиты, тендовагиниты, каузалгии, трофические язвы и др.) применял «продолгованную внутрикостную трофическую блокаду» для лечения трофических и вегетативно-сосудистых нарушениях нижних конечностей. Состав лечебной блокады включал новокаин 5% - 10 мл, желатин 8% - 90 мл, атропин 0,1% - 1 мл, димедрол 2% - 1-2 мл, витамин В 1 5% - 2 мл.

Г.А. Янковский (1982) привел результаты лечения 135 больных пояснично-крестцовым радикулитом методом введения 1 мл изотонического раствора

натрия хлорида в остистые отростки нижних поясничных позвонков. У 122 пациентов автор отметил значительный регресс неврологической симптоматики и в течение последующих 2-х лет у этих больных поясничные боли не отмечались.

При лечении поясничных радикуломиелоишемий Одинак М.М. (1988) отметил положительный эффект от внутрикостного введения в остистые отростки поясничного отдела позвоночника кавинтона.

Скоромец А.А. и Иванова Т.А. (2002, 2003) у 81% пациентов с поясничным остеохондрозом получили выраженный терапевтический эффект и сокращение сроков госпитализации на 5-7 дней, применяя веноспондиоинфузии 2500 ЕД гепарина на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Таким образом, независимо от введения того или иного препарата, все авторы отмечали одинаково высокий эффект от внутрикостных способов лечения, что, по-видимому, связано в первую очередь с феноменом декомпрессивного снижения внутрикостного давления с уменьшением раздражения внутрикостных рецепторов при проведении остеоперфорации иглой на том или ином сегментарном уровне. Лекарственные средства лишь усиливали данный эффект, влияя на различные наиболее значимые звенья патогенеза (сосудистые, воспалительные и др.).

Описываемые в литературе побочные эффекты и осложнения при внутрикостных вливаниях немногочисленны даже при многократных инфузиях больших объемов жидкостей встречаются достаточно редко, менее 0,5%. При погрешностях техники выполнения обычно в самом начале освоения метода и нарушения асептики наблюдались такие единичные осложнения, как оститы, болезненность и припухлость в месте вкола иглы, ограниченный периостит, поднадкостничная гематома, подкожный абсцесс [8]. Е.И. Глотова и Н.П. Кудрякова (1955) сообщили о 7 наблюдениях локального, самостоятельно зажившего остеомиелита на опыте 1474 внутрикостных вливаний различных растворов (цит. по И.Н. Атясову, 2000).

### **2.3. Внутрикостные блокады в вертеброневрологии**

В клинике нервных болезней и нейрохирургии Российского университета дружбы народов внутрикостные блокады применяются с 1980 года. Внутрикостные блокады применяются при следующих нейроортопедических заболеваниях и синдромах: клинические проявления поясничного, грудного и шейного остеохондроза, радикулопатии, нейропатии, плексопатии, спондилогенный синдром веретбро-базиллярной артериальной системы, вертебрально-кардиальный синдром, головные и лицевые боли, комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), артралгии, эпикондилиты, туннельные синдромы, болевые синдромы при рассеянном склерозе, тазовые боли у женщин, кокцигодия, фантомные боли, болевой синдром после операции на межпозвоночном диске и др.

При всех вышеуказанных нейроортопедических заболеваниях и синдромах внутрикостные блокады показали высокую терапевтическую эффективность. Эта технически простая манипуляция позволяет избавить подавляющее большинство пациентов от болей в спине без операции. Внутрикостные блокады

могут применяться многократно при каждом обострении клинических проявлений остеохондроза позвоночника в отличие от нейрохирургических операций. По нашему мнению операцию на межпозвонковых дисках можно проводить только после неэффективного курса внутрикостных блокад. Исключение составляют экстренные показания к оперативному вмешательству на межпозвонковых дисках.

Следует отметить и эффективность внутрикостных блокад при лицевых болях различного происхождения, которые применяются только в нашей клинике. У 1/3 пациентов боли регрессировали полностью, у 1/3 пациентов боли уменьшились более чем на 50%, у 1/3 пациентов боли уменьшились меньше чем на 50%. Внутрикостные блокады можно и нужно применять у пациентов с тригеминальной невралгией, прежде чем рассматривать вопрос об оперативном лечении.

Мы также впервые в мире применили внутрикостные блокады при лечении КРБС. Болевой синдром и другие клинические проявления у 80% пациентов регрессировали более чем на 50%.

Мы применили внутрикостные блокады для лечения болевых синдромов при рассеянном склерозе, также впервые в мире. Известно, что эти болевые синдромы трудно поддаются лечению любыми методами. Однако внутрикостные блокады показали высокую эффективность и при этой патологии. Отмечается значительный регресс не только болевого, но и спастического синдромов, а также атаксии.

Пункцию губчатой кости, обычно производят внутрикостными иглами. Существует несколько их модификаций: игла Кассирского, игла ЦИТО, игла для биопсии костного мозга и др., но специальных игл для внутрикостных блокад не разработано. В последнее время для проведения внутрикостных блокад мы используем спинальные иглы с мандреном.

Основным действующим компонентом блокады является местный анестетик. Для внутрикостной блокады выбор правильного анестетика принципиальный вопрос. Наиболее оптимальным анестетиком для внутрикостных блокад является лидокаин или ксилокаин. Лидокаин сильный и относительно длительно действующий анестетик.

После достижения мембраны проводника лидокаин достаточно быстро начинает блокировать проведение по нему импульса. Это очень важно при проведении внутрикостной блокады. При введении первых порций анестетика в спонгиозную ткань кости повышается внутрикостное давление и обостряется болевой синдром, пока анестетик не начал действовать как химический денервант. Применение в этом случае быстродействующего анестетика лидокаина сокращает период обострения болевого синдрома.

Лидокаин начинает блокировать проведение импульса по проводнику при концентрации 0,07% (новокаин – 0,22%). При введении анестетика в спонгиозную ткань он многократно разбавляется в большом объеме костного мозга, значительно в большей степени, чем при введении в мышцу. Даже при введении внутриспонгиозно низкой концентрации лидокаина (0,8%-1%) и 10-кратном его разведении в жидкой среде костного мозга сохраняется его анестезирующий эффект.

При внутривенном и внутрикостном введении 1% лидокаина наблюдается минимальное количество токсических и сердечно-сосудистых побочных эффектов. Поэтому из всех анестетиков мы рекомендуем 0,8-1% лидокаин - 5-10 мл для проведения различных внутрикостных блокад.

Из других препаратов мы применяем дексаметазон – 1-3 мг. Он является противовоспалительным, противоотечным, противоаллергическим средством. Мы не используем пролонгированные глюкокортикоиды. Повторные блокады через 1-3 дня с пролонгированным глюкокортикоидом могут привести к повышенному содержанию глюкокортикоида в крови и развитию соответствующих побочных эффектов.

При местной анестезии и паравerteбральных блокадах для пролонгирования действия анестетика к нему добавляется адреналин в разведении 1: 200000 или 1: 400000. Введение адреналина внутрикостно даже в таких малых концентрациях противопоказано, так как это может привести к резкому повышению артериального давления и гипертоническому кризу. Это обусловлено высокой избирательной чувствительностью внутрикостных хеморецепторов к адреналину.

Нами было выполнено более 10 000 процедур внутрикостных блокад 2298 пациентам с различными клиническими синдромами остеохондроза позвоночника и подтверждена их высокая терапевтическая эффективность и безопасность.

Мы проводим внутрикостные блокады в следующие костные выступы: остистые отростки шейных, грудных, поясничных и крестцовых позвонков, заднюю и переднюю ости крыла подвздошной кости, ость лопатки, грудину, акромион, головку плечевой кости, диафизы лучевой и локтевой кости, скуловую кость, нижнюю челюсть, вертел бедренной кости, мыщелки большеберцовой кости, головку малоберцовой кости, наружную и внутреннюю лодыжки, пяточную кость (см. в приложении).

Методика внутрикостной блокады. После определения наиболее болезненного костного выступа, 0,5% раствором лидокаина производим инфильтрацию кожи и мягких тканей до надкостницы. Затем через анестезированные мягкие ткани проводим внутрикостную или спинальную иглу с мандреном до надкостницы, вводим иглу в губчатое вещество кости на глубину 0,5-1,0 см. Извлекаем мандрен из иглы, присоединяем к ней шприц с лекарственным раствором, состоящим из 8,0-10,0 мл 0,8-1% раствора лидокаина и 1-2 мг дексазона и проводим аспирационную пробу, набирая в шприц 2-4 мл крови. Положительная аспирационная проба – свободное набиравание в шприц крови с мелкими капельками жира указывает на то, что игла введена правильно и кровь поступает из спонгиозной ткани кости. Затем, не вынимая иглы, содержимое шприца перемешивается и получившаяся смесь вводится в губчатую ткань. У большинства пациентов при выполнении ВКБ, в первые 15-30 сек после начала введения лекарственного раствора в губчатое вещество кости, может отмечаться феномен “узнаваемой боли”. В этом случае следует приостановить внутриспонгиозное введение препаратов, а через 15-30 сек, когда анестетик начнет действовать на внутрикостные рецепторы, продолжить их введение.

По нашему мнению эффективность внутрикостных блокад обусловлена следующими механизмами:

1. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к снижению внутрикостной гипертензии и уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов.

2. Дозированная альтерация кортикального слоя кости иглой с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально, но мощно стимулирует

репаративную регенерацию костной ткани, усиливает ее метаболизм, а, следовательно, улучшает трофику окружающих тканей 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.

Надо отметить, что внутрикостные блокады, несмотря на их высокую терапевтическую эффективность, техническую простоту и экономичность за рубежом до сих пор не применяются. Наверное поэтому и в нашей стране, к сожалению, они также не получили достаточного признания и широкого применения. При всех вышеуказанных заболеваниях и синдромах внутрикостные блокады показали высокую терапевтическую эффективность.

Во время проведения ВКБ у 1/4 пациентов в течение 1-3 мин отмечалось легкое головокружение, металлический привкус на языке, иногда шум в ушах. Эти симптомы связаны с быстрым резорбтивным эффектом и могут рассматриваться как признаки кратковременной вегетативно-сосудистой реакции, которые самостоятельно проходят и не требуют специальной премедикации. У двух пациентов отмечалась вегетативно-сосудистая реакция с понижением артериального давления до 80/40 мм рт. ст., которая была купирована в течение 20 мин внутримышечным введением кордиамина. Кстати, подобные сосудисто-токсические реакции наблюдаются почти во всех случаях внутрикостной анестезии, являются более выраженными и часто требуют премедикации и медикаментозной коррекции. Других реакций и осложнений в результате применения ВКБ не наблюдалось.

Надо отметить, что внутрикостные блокады, несмотря на их высокую терапевтическую эффективность, техническую простоту и экономичность за рубежом до сих пор не применяются. В нашей стране, к сожалению, они также не получили достаточного признания и широкого применения. Такое положение, по нашему мнению, объясняется несколькими причинами:

1. Роль внутрикостной сосудисто-нервной системы в патогенезе различных заболеваний изучена недостаточно.

2. Мало клинических исследований, предпринятых для изучения нейрофизиологических механизмов терапевтического действия внутрикостных блокад.

3. Опасение возможных осложнений после внутрикостной блокады.

4. Несовершенство инструментария для проведения внутрикостных блокад.

Внутрикостные блокады применяются лишь в единичных лечебных учреждениях России и Москвы, хотя пациентов, которым они могли бы помочь, великое множество. В связи с этим встает вопрос о необходимости совершенствования методов лечения больных с хроническими и часто рецидивирующими различными болевыми синдромами, важным направлением которого может быть включение метода внутрикостных блокад в медико-экономические стандарты лечения пациентов. Высокая терапевтическая эффективность применения данной медицинской технологии как в условиях поликлиники, так и суточного или дневного неврологического стационара позволяет его рекомендовать в широкое применение в практической медицине, что позволило бы существенно повысить фармакоэкономический эффект лечения значительного количества пациентов с различными болевыми синдромами.

### **Глава 3. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В СПИНЕ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ (Работа выполнена по плану НИР РУДН, тема № 031703-2-693, при поддержке гранта РФФИ № 12-06-00146-а)**

#### **3.1. Остеогенный механизм хронического болевого синдрома в спине и нижних конечностях**

Процесс дегенеративного изменения кости с нарушением внутрикостного кровотока, повышением внутрикостного давления и перераздражением внутрикостных рецепторов носит универсальный характер и может развиваться во всех костях. Однако степень выраженности этого процесса неодинакова и зависит от сочетания предрасполагающих и разрешающих факторов в различных отделах скелета. Набор же клинических проявлений зависит от наличия тех или иных тканей вокруг дегенеративно измененных костей. Так, в пояснично-крестцовом отделе позвоночника сочетание повышенной нагрузки и большой амплитуды движения приводит к более ранним и выраженным дегенеративным изменениям костной ткани, к более частым и ярким клиническим проявлениям. Кроме того, в пояснично-крестцовом отделе позвоночника богато представлены различные ткани: массивные мышечные группы поясницы, тазового дна, ягодиц и нижних конечностей, связки и сухожилия, нервные стволы, сосуды, оболочки, межпозвонковый диск, брюшные и тазовые симпатические вегетативные узлы, висцеральные органы брюшной полости и таза.

Повышенная афферентация от внутрикостных рецепторов поясничных позвонков реализуется на всех этих тканях, что и определяет богатую морфологическую картину и клиническую симптоматику при поясничном остеохондрозе:

1. болевой синдром в зоне соответствующего сегмента:

- люмбаго или люмбалгия;

- люмбоишиалгия;

2. нарушение тонуса мышц поясницы, ягодицы и ноги, формирование периартрозов:

- мышечно-тонические синдромы таза;

- синдром грушевидной мышцы;

- синдром тазового дна;

- аддукторный синдром;

- крампи;

- стеносолия;

- тазобедренный периартроз;

- коленный периартроз;

- стопные периартрозы;

- туннельные синдромы периферических нервов;

3. вынужденные позы, анталгические сколиозы;

4. выпрямление поясничного лордоза, формирование нестабильности и подвывихов позвонков;

5. локальные или периферические нейрососудистые синдромы:

- подгрушевидный синдром перемежающейся хромоты;

- синдром «беспокойных ног»;

6. радикулопатии, радикулоишемии:

- компрессионные корешковые синдромы;

- компрессионные корешково-спинальные синдромы;

7. абдоминалгии и тазовые боли;

8. вертебрально-висцеральные синдромы брюшной полости и таза.

Кроме того, развитие дистрофического процесса в крупных костных массивах тазового пояса и ног (подвздошные, бедренные кости, кости голеней и стоп) приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов в этих структурах, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции. Так, например, согласно картам остеотомов, 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 синдромом в области поясницы и ноги (рис.2).

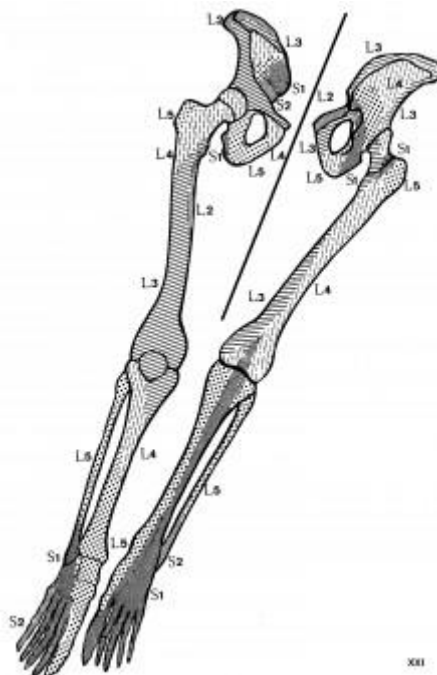


Рис.2. Остеотомы тазового пояса и ног (по Я.Ю. Попелянскому, 2003)

Раздражение внутрикостных рецепторов в области задней верхней ости подвздошной кости приводит к облегчению афферентации от мышечной, соединительной, нервной тканей, надкостницы S1 метамера, что может проявляться так называемыми «корешковыми болями» в области поясницы, ягодичной области, тазобедренного, коленного и голеностопного суставов, наружного края стопы, анталгической позой и нарушенным двигательным стереотипом. Снижение ахиллова рефлекса, и появление признаков периферического пареза связано с развитием мышечно-тонического синдрома, периферического ангиоспазма и ишемической гипоксии структур седалищного или большеберцового нервов в связи с вовлечением в этот процесс а.а. nervorum и развитием компрессионно-ишемической невропатии. Компрессия спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска в условиях раздражения внутрикостных рецепторов костей тазового пояса и ног протекает с более выраженными болевыми, двигательными и чувствительными нарушениями. При устранении фактора раздражения внутрикостных рецепторов путем проведения внутрикостных блокад в актуальные сегментарные костные образования регрессируют болевой, мышечно-тонический синдромы, уменьшаются двигательные и чувствительные расстройства, несмотря на сохранение экструзии того же размера.

Раздражение внутрикостных рецепторов в области головки малоберцовой кости приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав L5 метамера, что может проявиться болями в области передней поверхности голени с формированием перонеального синдрома и т.д.

Нами обследовано 177 пациентов (91 мужчина и 86 женщин) с различными рефлекторными и компрессионными вертебральными и экстравертебральными синдромами поясничной дорсопатии. Средний возраст пациентов составлял  $49,1 \pm 12,4$  лет, наиболее часто хронические боли в спине и нижних конечностях выявлялись у мужчин в возрастной группе 41-60 лет, у женщин в возрастной группе 51-70 лет. Анализ социального статуса больных с поясничной дорсопатией показал, что большинство наблюдавшихся лиц были заняты на работе, связанной с тяжелыми физическими нагрузками. Часть пациентов выполняли легкую в физическом отношении работу, связанную, однако, с длительным пребыванием в вынужденной позе и выполнением стереотипных движений. Провоцирующими обострение факторами являлись: физические перегрузки, длительные статические нагрузки и гиподинамия, травма позвоночника. Эти данные свидетельствуют о том, что у мужчин в возрастном периоде 41-60 лет наиболее высока вероятность развития поясничной дорсопатии вследствие частого воздействия профессиональных физических перегрузок, длительных статических нагрузок и гиподинамии. Более позднее развитие хронического болевого синдрома в спине и нижних конечностях у женщин, по нашему мнению, связано с возникновением дисгормональной спондилострофии в этот период. Эти наблюдения соответствуют данным Департамента Эпидемиологии и Биостатистики Финляндии (Nurminen M., 1997) и Национального института работы и жизни Швеции (Vingard E., 2002).

Средняя длительность заболевания составляла  $11,7 \pm 4,9$  лет, среднее количество обострений в год -  $2,9 \pm 0,1$  раза, продолжительность последнего обострения -  $1,6 \pm 0,1$  месяца. Средняя продолжительность временной нетрудоспособности за 12 месяцев по данному заболеванию у работающих лиц оказалась равной  $52,6 \pm 10,6$  дней. Таким образом, результаты проведенного нами анализа свидетельствовали о наличии хронически-рецидивирующего характера, прогрессивного типа течения, стадии затянувшегося обострения заболевания у исследованных пациентов (Веселовский В.П., 1991, Попелянский Я.Ю., 2003).

Всем пациентам проводился следующий комплекс исследований: клиничко-неврологическое, нейроортопедическое, алгологическое обследование с оценкой всех характеристик болевого феномена при помощи болевых опросников: комбинированной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), русифицированный Мак-Гилловский болевой опросник (РМБО), опросник «схемы тела», спондилография, компьютерная и/или магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника, стимуляционная электронейромиография. Роль остеогенного фактора в развитии болевого синдрома и других клинических проявлений дорсопатии подтверждалась высокой эффективностью внутрикостных блокад в виде положительной динамики клинических, регресса болевых и восстановления электромиографических параметров в процессе лечения в сравнении с

динамикой тех же клинических, болевых и электромиографических параметров при лечении пациентов паравертебральными блокадами.

Клинические проявления поясничного остеохондроза у пациентов были наиболее часто представлены хроническими болевыми синдромами виде люмбалгии и люмбоишиалгии (в сумме 58,9%). Среди компрессионных поражений наиболее часто наблюдалось поражение S1 корешка. Полученные данные согласуются с наблюдениями других авторов (Веселовский В.П., 1991; Григорьева В.Н., 2001; Попелянский Я.Ю., 2003; Олейник А.Д., 2004). Примерно 22% случаев клинически выявлялись полирадикулярные поражения спинномозговых корешков, что, по-видимому, связано с частым наличием у пациентов множественных грыж межпозвонковых дисков .

Так же следует отметить, что в неврологическом статусе пациентов с поясничной дорсопатией выраженность неврологического дефицита характеризовалась, как умеренная, снижение ахиллова рефлекса наблюдалось в 54,2% случаев, гипестезия по корешковому типу – у 45,2% пациентов, резко выраженный симптом натяжения Ласега отмечался у 93,2% больных. Снижение мышечной силы в мышцах сгибателей и мышцах разгибателей стопы было слабо выражено (более 4 баллов) и встречалось значительно реже. Степень выраженности мышечной слабости была несколько больше в разгибателях по сравнению со сгибателями стопы. Еще более редко встречалась гипотрофия мышц.

Суммарные рентгенологические изменения на спондилограммах и МРТ характеризовались как выраженные, наиболее часто выявлялись субхондральный склероз, выпрямление поясничного лордоза, снижение высоты МПД, сколиоз и спондилез поясничного отдела позвоночника. По данным МРТ у всех пациентов выявлялись грыжи и протрузии МПД, среднее количество экструзий у одного пациента составляло  $2,2 \pm 0,1$  диска, 69,4% пациентов имели 2 и более экструзии.

Таким образом, степень неврологического дефицита не соответствовала степени выраженности дегенеративно-дистрофических проявлений поясничного отдела позвоночника, этот факт еще раз подтверждает отсутствие четкой корреляционной связи между тяжестью клинической картины и данными рентгенографии и нейровизуализации.

Обращает на себя внимание, что наиболее часто болезненными при пальпации являлись костные структуры - задняя ость подвздошной кости, остистые отростки на уровне нижних поясничных и первого крестцового позвонков, гребень подвздошной и головка малоберцовой кости. Реже, чем в остистых отростках болезненность при пальпации выявлялась в области соответствующих им паравертебральных точек. Еще более редко - в мышцах нижних конечностей и тазового пояса. В среднем, у каждого пациента фиксировалось 3-5 триггерных точек. По нашему мнению данный феномен связан с дискогенным фактором, а болезненность при пальпации периостальных тканей, как остистых отростков позвонков, так и периферических костных образований, вероятно, косвенно отражает факт повышения внутрикостного давления и раздражения внутрикостных рецепторов с облегчением

афферентации от рецепторов надкостницы в условиях распространенного дегенеративно-дистрофического процесса.

В период обострения заболевания по данным комбинированной ВАШ интенсивность болевого синдрома характеризовалась, как сильная. Значения ЧВД и РИБ сенсорного класса РМБО соответствовали высокой интенсивности болевого синдрома и подтверждали наличие периферического компонентов в его генезе. Высокие значения показателей аффективного класса указывали на наличие центральной психо-эмоциональной составляющей болевого синдрома. Достаточно обширная площадь распространения болевого ощущения по данным схемы тела свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации боли большого количества сегментарных нервных, мышечных, соединительно-тканых, костных структур. Пациентами боль описывалась, как давящая, тянущая, ноющая, мозжащая, у многих сопровождалась умеренными эмоциональными проявлениями, в большинстве случаев описывалась, как боль-досада, сильная. Согласно мнению многих исследователей, патофизиологический механизм возникновения болей в пояснице связан с увеличением афферентного потока ноцицептивной импульсации от периферических рецепторов фиброзного кольца, межпозвонкового диска, задней продольной связки, участков твердой мозговой оболочки, паравертебральных мышц, дугоотростчатых и крестцово-подвздошных суставов, корешков или нервов (Веселовский В.П., Харбиев Р.У., 1997; Гиоев П.М., 1997, Скоромец А.А. и соавт., Попелянский Я.Ю., 2003; Brown M.F., 1997). Однако одной из причин возникновения избыточной болевой импульсации при остеохондрозе позвоночника, согласно Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний (Е.Л. Соков, 1996), является раздражение внутрикостных рецепторов повышенным внутрикостным давлением. На сегментарном уровне это приводит к снижению порога возбуждения и облегчению проведения допороговой афферентации из дистрофически измененных тканей соответствующего склеротома, и, следовательно, к возникновению обострения заболевания. Наше мнение совпадает с мнением других исследователей, которые отмечают, что чем выраженнее и распространеннее степень дегенеративно-дистрофических изменений в костной ткани, тем выше внутрикостное давление, чем выше ВКД, тем мучительнее ноющий характер болей (Ушакова О.А., 1982; Макушин В.Д. и соавт., 2000; Arnoldi C.C., 1989).

Однако боль является не только сенсорной реакцией организма на повреждающий или раздражающий стимул, в формировании болевого синдрома большую роль играет с одной стороны психо-эмоциональное напряжение, тревога и личностные особенности пациента. С другой стороны постоянный восходящий поток болевых импульсов изменяет функциональное состояние головного мозга, формируя состояние центральной сенситизации, которое заключается в гипервозбудимости центральных нейрональных структур (Тропинина Г.Г., 2004) с развитием эмоциональной дезадаптации (Григорьева В.Н., 2001, 2004).

Электромиографическое исследование у пациентов с клиническими проявлениями поясничной дорсопатии выявило умеренное снижение скорости распространения возбуждения по малоберцовому нерву на уровне фибулярного

канала и снижение амплитуды М-ответа на стороне боли по сравнению с нормальными значениями данных показателей. По нашему мнению, полученный результат так же не связан с дискогенным фактором. По-видимому, это объясняется анатомической особенностью расположения малоберцового нерва в фибулярном канале, образованном, шейкой малоберцовой кости и сухожилиями задней латеральной группы мышц бедра. При развитии мышечно-тонического синдрома (Попелянский Я.Ю. и соавт., 1984, Петров К.Б,1994, Хабиров Ф.А 1995, Foster L., 2001, Hodges P.W., 2003) повышается тонус *m.semitendinosus* и *m.semimembranosus*, суживая, таким образом, просвет фибулярного канала. Другой механизм обусловлен тем, что при развитии периферического ангиоспазма при поясничной дорсопатии происходит развитие ишемической гипоксии нервных структур в связи с вовлечением в этот процесс а.а. *peroneum*, вследствие чего развивается компрессионно-ишемическая невропатия малоберцового нерва (Ситель А.Б., 1990; Маликов А.С., 2003).

### **3.2. Клинико-морфологические корреляции у пациентов с хроническим болевым синдромом в спине и нижних конечностях**

Для изучения степени зависимости между клиническими проявлениями и морфологическими изменениями поясничного отдела позвоночника, были проведены сопоставления анамнестических, клинических и нейрофизиологических данных с данными МРТ о наличии, количестве и размерах грыж межпозвоночных дисков. Поэтому, все больные были разделены на две группы в зависимости от размера максимальной экструзии (РМЭ): до 7 мм (мелкие и средние), 7 мм и более (крупные). 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. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в работах других авторов, изучающих клинико-морфологические корреляции при поясничной дорсопатии, исследования производились относительно максимальной грыжи диска без учета степени выраженности дегенеративного процесса в позвоночнике в целом (Яхно Н.Н. и соавт., 1996; Шмырев В.И и соавт., 1999; Kristek V. et al., 1995; Mc Culloch J.A., Transfeldt E.E., 1997).

При сопоставлении анамнестических данных и морфологических изменений позвоночника по данным МРТ было выявлено, что с увеличением длительности заболевания размер максимальной экструзии уменьшался, а количество экструзий увеличивалось. Количество обострений в год прямо пропорционально коррелировало со значениями СРЭ и КЭ. Длительность последнего обострения не зависела от морфологических изменений позвоночника.

Таким образом, хронически-рецидивирующий характер и прогрессивный тип течения заболевания зависит от суммарных морфологических изменений позвоночника. Размер максимальной грыжи с течением времени уменьшается. По нашим данным, уменьшение экструзии МПД в объеме является результатом дегенеративного процесса в хрящевой ткани с развитием процессов дегидратации и петрификации, а так же аутоиммунного лизиса. В литературе так же описаны случаи уменьшения грыжи диска в объеме в течение времени. (Thelander U., et al., 1992; Kawaji Y., Uchiyama S., Yagi E., 2001). По мнению авторов, достоверное снижение размера грыжи МПД, по сравнению с

первоначальным, связано с регрессией воспалительного процесса в диске и уменьшением его отека.

Длительность обострения не зависит от морфологических изменений позвоночника. Грыжи МПД и другие морфологические изменения носят постоянный характер, а период длительности обострения заболевания - временный, преходящий. Часто грыжи МПД вовсе не сопровождаются клиническими симптомами. По нашему мнению, длительность обострения связана с тем, что в патогенезе развития клинических проявлений поясничного остеохондроза принимают участие, в большей степени, функциональные нарушения сосудисто-нервных взаимоотношений в губчатой ткани кости.

В период обострения заболевания интенсивность болевого синдрома 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 поясничной дорсопатией не всегда совпадала с латерализацией экструзии. В большинстве случаев отмечалась левосторонняя локализация иррадиации боли. Данное несоответствие еще раз доказывает, что грыжа МПД не является основной причиной развития болевого синдрома и других проявлений поясничной дорсопатии. При этом всем известен факт о центростремительном распространении болевых ощущений. В эфферентном направлении, «по корешку», боль «иррадиировать» не может. «Картина сдавления дотолы нормального нервного ствола - это признаки глубокого выпадения двигательных, чувствительных и вегетативных функций, а отнюдь не боль. Это было показано O. Lindahl, в 1947 году на примере больных туберкулезными спондилитом. Явления же раздражения нервного ствола хорошо известны по ощущениям, которые мы испытываем при ушибе в области локтевого сустава – это больше неприятные парестезии, чем боль» (цит. по Я.Ю. Попелянскому, 2003). Этот феномен так же объясним с позиции 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. Согласно картам скелетомов (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 синдромом в области поясницы и ноги. Раздражение ВКР в области позвонков L5, S1 приводит к облегчению афферентации от мышечной, соединительной и других тканей, надкостницы L5 и S1 метамеров, что может проявиться так называемыми «корешковыми болями» в области поясницы и передней или задней поверхности ног. Раздражение ВКР в области головки малоберцовой кости приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав L5 сегмента, что может проявиться болями в области передней поверхности голени с формированием перонеального синдрома и т.д.

Наше мнение совпадает с мнением других исследователей (Ушакова О.А., 1982; Макушин В.Д. и соавт., 2000; Казанцев В.И., 2000; Arnoldi С.С., 1989),

считающих, что основополагающую роль в развитии болевого синдрома при дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов, играет повышение внутрикостного давления. При этом, чем выраженнее и распространеннее степень дегенеративно-дистрофических изменений в костной ткани, тем выше внутрикостное давление. Так, например, высокие цифры внутрикостной гипертензии в головке большеберцовой кости прямо пропорционально коррелируют с интенсивностью болевого синдрома в коренном суставе, голени и бедре при гонартрозе.

При изучении электромиографически-морфологических соотношений у пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза, было выявлено, что скорость распространения возбуждения по малоберцовому нерву (СРВ) и амплитуда М-ответа в период обострения не зависят от размера максимальной экстррузии МПД по данным МРТ, что согласуется с мнением Ortiz-Corredor F. (2003). 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 целом в поясничных позвоночно-двигательных сегментах.

На фоне всего изложенного можно прийти к выводу, что основной причиной развития болевого синдрома и других клинических проявлений поясничной дорсопатии является дегенеративный процесс в позвоночнике в целом с развитием внутрикостной гипертензии, 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 экстррузии 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.

### **3.3. Внутрикостные блокады в лечении хронического болевого синдрома в спине и нижних конечностях**

Для клинического подтверждения патогенетического участия остеогенного фактора в формировании болевого синдрома и других клинических проявлений поясничной дорсопатии мы провели изучение эффективности внутрикостных блокад в комплексном лечении пациентов с данным заболеванием. Пациенты методом случайной выборки были разделены на 2 группы: 1 группа - 107 пациентов, курс лечения которых включал применение ВКБ, 2 группа - 70 пациентов, курс лечения которых включал применение ПВБ. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, клинической картине заболевания. Всем пациентам проводилось идентичное лечение в соответствии с городскими

медико-экономическими стандартами. Отличие в лечении пациентов из 1 и 2 групп состояло только в применении ВКБ или ПВБ. Внутрикостные блокады применяли в наиболее болезненные остистые отростки позвонков, а так же в болезненные сегментарные костные образования: 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.

ВКБ проводились по методике разработанной Е.Л. Соковым (1985, 1996, 2002). После определения наиболее болезненного костного выступа 1% раствором лидокаина инфильтрировали кожу и мягкие ткани до надкостницы. Затем через анестезированные мягкие ткани до надкостницы проводили внутрикостную иглу и внедряли ее в губчатое вещество кости на глубину 0,5 см. Правильность расположения конца иглы в губчатом веществе контролировали положительной аспирационной пробой, после чего производили ВКБ. У большинства пациентов при выполнении ВКБ в первые 15-60 секунд после начала введения лекарственной смеси в губчатое вещество кости, отмечался феномен «узнаваемой боли».

Для проведения ВКБ применялись одноразовые спинальные иглы Spinocan®, размером 0,9×88мм/20Gx31/2" и 0,7×40мм/22Gx11/2", лаборатории B|Braun, S.A (Brazil).

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.

Паравертебральные блокады проводились в наиболее болезненные точки мягких тканей в области поперечных отростков позвонков на поясничном уровне через день. Курс лечения включал в себя проведение 6 -7 блокад.

Метод ПВБ заключался в введении блокадной смеси, включающей в себя 1% - 8 мл, раствор дексаметазона 1-2 мг, в мягкие ткани на 2-3 см снаружи от остистых отростков того или иного отдела позвоночника. После асептической обработки и прокола кожи иглу продвигали вглубь тканей, постоянно инфильтрируя их лекарственным раствором до упора в поперечный отросток, орошая при этом участки дистонически или дистрофически измененных мышц.

Внутрикостные блокады проводились в крыло подвздошной кости в 77,7% всех блокад, как в наиболее доступное, крупное костное образование. Большая сегментарная зона 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 тканей поясницы, тазового пояса и ноги, входящих в состав метамеров от L4 до S1.

При оценке сравнительной эффективности применения ВКБ и ПВБ 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 пациентов при применении в комплексном лечении внутрикостных блокад, по сравнению со 2 группой, где применялись паравертебральные блокады. Наряду со снижением значений общих показателей и сенсорной периферической составляющей болевого феномена



после курса лечения с применением ВКБ, очевидно, по механизму обратной связи, одновременно снизилась и эмоционально-аффективная компонента боли.

Регресс неврологической симптоматики и динамика нейрофизиологических параметров по данным ЭМГ в группе пациентов при применении в комплексном лечении ВКБ был так же существенно выше, чем в группе пациентов при лечении ПВБ. Влияние ВКБ на параметры ЭМГ, по-видимому, связано с эффектом уменьшения мышечно-тонических проявлений в двуглавой мышце бедра и снижения компрессии малоберцового нерва в фибулярном канале. Сегментарная микрореваскуляризация и вазодилатация, включая и аа. perivolum, нивелировали проявления ишемической гипоксии малоберцового нерва. Наше мнение подтверждается работой других авторов, экспериментально подтвердивших, что остеотрепанация метафиза большеберцовой кости вызывает усиление регионарного кровообращения в оперированной конечности и стимулирует репаративную регенерацию костной ткани. В мышцах бедра и голени достоверно возростала численная плотность капилляров, увеличивалась площадь поверхности микрососудов, определяющих гематотканевую диффузию, увеличивался относительный объем сосудистого русла за счет увеличения доли сосудов большого диаметра. При чем, цикл капилляризации сегментарных мышц четко совпадал по времени с циклом репаративной регенерации костной ткани (Зусманович Ф.Н., 1994; Ларионов А.А. и соавт., 1999).

Таким образом, высокая терапевтическая эффективность ВКБ подтверждает участие остеогенных механизмов с развитием внутрикостной гипертензии и раздражением внутрикостных рецепторов в формировании болевого синдрома и других клинических проявлений поясничной дорсопатии, что само применение ВКБ делает патогенетически обоснованными. Наличие разных точек приложения к одному и тому же универсальному остеогенному механизму развития болевого синдрома в спине и нижних конечностях обуславливает высокую клиническую эффективность данного метода лечения. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к снижению внутрикостной гипертензии и уменьшению раздражения ВКР в поясничных позвонках и периферических костных образованиях тазового пояса и ног. Дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально стимулирует репаративную регенерацию костной ткани, усиливает ее метаболизм, улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации и улучшению трофики сегментарных «тканей-мишеней» - мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек и, что особенно важно, улучшению осмотического питания межпозвонковых дисков. При этом дополнительно 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 поясничном остеохондрозе. Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералях. 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.

Подобный клинический эффект невозможно достичь, применяя паравертебральные блокады, которые действуют локально в тканях, в зоне лекарственного инфильтрата.

Клинической иллюстрацией эффективности применения внутрикостных блокад у пациентов с хроническим болевым синдромом в спине и нижних конечностях может служить следующий клинический пример:

*Больной А., 36 лет, доставлен скорой медицинской помощью в неврологический стационар с жалобами на выраженные боли стреляющего характера в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие в левую ногу, усиливающиеся при движении.*

*Из анамнеза известно, что боли в пояснице беспокоят в течение 6 лет, возникновение заболевания связывает с длительными профессиональными статическими перегрузками (в течение 10 лет работает водителем). Обострения ежегодные 2-3 раза в год, неоднократно получал курсы амбулаторного и стационарного лечения с временным улучшением. Последнее обострение в течение 3 месяцев, когда после подъема тяжести усилились боли в пояснице. Интенсивность болей постепенно нарастала, не смотря на проводимое амбулаторное лечение, включающее мовалис, сирдалуд, витаминотерапию, электрофорез новокаина на поясничную область, массаж, появилась иррадиация боли в левую ногу. В связи с неэффективным амбулаторным лечением пациент был госпитализирован в неврологический стационар городской клинической больницы по месту жительства, где был продолжен курс восстановительного лечения с применением сосудистых средств, обезболивающих и нестероидных противовоспалительных препаратов, лечебной физической культуры, лазеротерапии, мануальной терапии. По окончании курса лечения, не смотря на уменьшение болевого синдрома в пояснице, признаки временной утраты трудоспособности сохранялись, и пациент был выписан на амбулаторное долечивание. Однако сегодня днем после неловкого движения боли в пояснице и левой ноге внезапно усилились, приобрели стреляющий характер, появилась вынужденная анталгическая поза, ходьба была невозможна из-за болевого синдрома. Пациент был доставлен скорой медицинской помощью и госпитализирован в неврологическое отделение по экстренным показаниям.*

*Объективно: состояние средней степени тяжести из-за болевого синдрома. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 140/90 мм рт. ст. Язык влажный, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный.*

*В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован полностью, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без особенностей. Положение пациента вынужденное - коленно-локтевая анталгическая поза. Объем движений резко ограничен в поясничном отделе позвоночника. Ходьба невозможна из-за болевого синдрома. Поясничный лордоз сглажен, кифоз грудного отдела позвоночника, сколиоз поясничного отдела позвоночника, асимметричное положение по горизонтали задних верхних остей подвздошных костей. Отмечается болезненность при пальпации остистых*

отростков L4-S1 позвонков и паравертебральных точек на этом же уровне, в проекции задней ости крыла левой подвздошной кости, области левой грушевидной мышцы, резкая болезненность в проекции фибулярного канала слева. Выявлено выраженное напряжение паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника, умеренная гипотония и гипотрофия ягодичных и икроножных мышц слева, снижение мышечной силы в разгибателях левой стопы до 3 баллов, отсутствие ахиллова рефлекса слева, снижение болевой чувствительности в области иннервации L5 корешка слева. Симптом натяжения Ласега определяется слева с угла 10°, справа – с угла 45°.

Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ составляла 8 баллов. По РМБО общее ЧВД составляло 15, общий РИБ был равен 27, ЧВДс составляло 9, РИБс - 13, ЧВДа -5, РИБа - 9, РИБэ -5. На «схеме тела» площадь локализации и распространения болевого синдрома составляла 5%.

На спондилограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника выявлены выпрямление поясничного лордоза, склероз замыкательных пластин тел позвонков, спондилоартроз L4-L5, нестабильность L2 и L5 позвонков, снижение высоты МПД L4-L5.

На МРТ поясничного отдела позвоночника выявлены протрузия L3-L4 МПД 3 мм, грыжа L4-L5 МПД 9 мм с компрессией корешка L5 слева, протрузия L5-S1 МПД 5 мм.

Консультация нейрохирурга: В связи со стойким длительным более 3 месяцев болевым синдромом, клинические признаки компрессии корешков L5 и S1, наличием по данным МРТ крупной грыжи МПД- 9 мм, расслаивающей заднюю продольную связку и сужающей спинномозговой канал на 1/3, показано хирургическое удаление грыжи МПД.

Данные ЭНМГ исследования: амплитуда М- ответа левого малоберцового нерва на уровне фибулярного канала составляла 2,52 мВ (N>3,5 мВ), скорость распространения возбуждения на голени- 32 м/с (N>40 м/с). Заключение: Признаки смешанного поражения нерва (аксонально- демиелинизирующего на уровне L4-L5),

Проводилось комплексное лечение с применением анальгетической, противовоспалительной, поливитаминовой терапии и физиотерапии. Лечение внутрикостными блокадами применялось через день по следующей схеме: 1 процедура - проведена ВКБ в заднюю верхнюю ость левой подвздошной кости. 2 процедура – повторно проведена ВКБ заднюю верхнюю ость левой подвздошной кости. После проведения данных внутрикостных блокад болевой синдром в позвоночнике и ягодице полностью исчез, а в зоне подколенной ямки сохранился и был более выражен на уровне фибулярного канала отмечалась его иррадиация по передней латеральной поверхности голени и стопы. 3 процедура - проведена ВКБ в головку левой малоберцовой кости. 4 процедура – вновь выполнена блокада в головку левой малоберцовой кости. В процессе лечения получен выраженный терапевтический эффект с уменьшением болевого синдрома в области подколенной ямки и регрессом неврологического дефицита.

Болевой синдром в умеренной степени сохранился на уровне фибулярного канала. Сила стопы при разгибании восстановилась до 4,5 баллов. Походка не нарушена. Гипестезия менее выражена по сравнению с предыдущими результатами, с сохранностью локализации в зоне иннервации левого малоберцового нерва. Симптом Ласега отрицателен с двух сторон.

*Болевой синдром, отмеченный пациентом по ВАШ после лечения, составлял 2 балла, по данным РМБО общее ЧВД составляло 5, общий РИБ - 6, ЧВД сенсорного класса - 3, РИБ сенсорного класса - 3, ЧВД аффективного класса - 1, РИБ аффективного класса - 2, РИБ эвальютивного класса - 1. Площадь локализации болевого синдрома составляла 1,5%.*

*При повторном электромиографическом исследовании выявлено: амплитуда М-ответа 6,10 мВ, скорость распространения возбуждения по левому малоберцовому нерву на уровне фибулярного канала - 40 м/с. Заключение: Патологии не выявлено.*

*Пациент выписан из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендованы исключение длительных статических перегрузок позвоночника, ежедневные занятия лечебной физической культурой, плавание, санаторно-курортное лечение. Данный клинический случай иллюстрирует эффективность ВКБ у пациента с хроническим болевым синдромом и крупной грыжей МПД. Применение ВКБ позволило избежать оперативного лечения.*

### **3.4. Индивидуально-личностные особенности пациентов с хроническим болевым синдромом в спине**

Известно, что боль является субъективным ощущением, зависящим не только от величины вызывающего ее раздражителя, но и от психо-эмоциональной реакции личности на боль. При этом вопросы, касающиеся специфических личностных характеристик у пациентов с болевым синдромом в спине и их роли в процессе хронизации боли до сих пор не нашли окончательного решения.

Целью нашего исследования является изучение индивидуально-личностных особенностей больных с хроническим болевым синдромом в спине.

Обследовали 30 пациентов (12 мужчин, 18 женщин) от 29 до 79 лет с диагнозом: поражение межпозвоковых дисков поясничного отдела позвоночника с радикулопатией L5-S1, выраженным болевым синдромом. Группу сравнения составили 15 здоровых пациентов с аналогичными возрастными половыми характеристиками. Всем пациентам проводилось стандартное клинико-неврологическое обследование. Психологический статус исследовался при помощи Стандартизированного Многофакторного метода исследования личности (СМИЛ). Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы SPSS 12.

При поступлении пациенты основной группы предъявляли жалобы на боли в спине с иррадиацией в ногу, усиливающиеся при движении и в положении лёжа. В неврологическом статусе выявлено ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, напряжение паравертебральных мышц, болезненность остистых отростков и паравертебральных точек на уровне L5, S1 позвонков, задних верхних остей подвздошных костей. Было выявлено снижение ахиллова рефлекса на стороне боли, гипестезия в зоне иннервации соответствующего корешка. Болевой синдром у пациентов основной группы по данным визуально-аналоговой шкалы был равен  $6,7 \pm 1,8$  баллов, что соответствовало выраженному уровню.

Усредненный личностный профиль СМИЛ пациентов с дорсалгией выходил за пределы нормативного коридора имел пятифазный пиковый профиль с пиками по 1-й шкале ипохондрии  $74,2 \pm 2,5T$ , 2 шкале депрессии  $58,2 \pm 2,7$ , 3-й шкале истерии  $59,5 \pm 2,5T$ , по 7-й шкале психастении  $59,1 \pm 1,9T$  и по 8-й шкале

шизоидности  $56,1 \pm 2,2T$ , и характеризовался как невротический профиль или профиль с негативным наклоном, что указывало на преморбидную избыточную эмоциональную напряженность, тревожность, депрессивность, повышенную сосредоточенность на самочувствии, склонность к страхам, астению, дезадаптацию по невротическому типу.

Усредненный личностный профиль СМИЛ у здоровых пациентов достоверно отличался от профиля пациентов с дорсалгией и был расположен в пределах нормативного коридора от 30T до 70T, имел двухфазный пикообразный профиль с пиками по 7 и 8 шкалам (психастении и шизоидности)  $53,0 \pm 3,4T$  и  $50,0 \pm 4,2T$ , что указывало на наличие тревожно-мнительного типа характера, чувствительности и эмоциональной отчужденности в межличностных отношениях, при этом выявлялась позитивная самооценка и отсутствовала дезадаптация по невротическому типу.

Таким образом, хронический болевой синдром в спине у пациентов с дорсопатией формируется на фоне преморбидных невротических особенностей личности, что необходимо учитывать при выборе профилактических и лечебных мероприятий.

### **3.5. Динамика показателей повседневной активности у пациентов с поясничным хроническим болевым синдромом в спине и нижних конечностях в процессе лечения внутрикостными блокадами**

Повседневная активность 62 пациентов (30 мужчин и 32 женщин) оценивалось с помощью Оствестровского опросника нарушения жизнедеятельности до, после лечения и через 6 месяцев. Опросник включает в себя разделы, оценивающие интенсивность боли, самообслуживание, поднятие предметов, ходьбу, положение сидя, положение стоя, сон, сексуальную жизнь, досуг, поездки по 6-балльной системе, где 0 – функция не нарушена, 5 – максимальное нарушение функции. Оценивались показатели, как по каждому разделу, так и суммарный индекс состояния здоровья (суммарный балл).

Для оценки качества жизни пациента рассчитывался утилитарный (предпочтительный) показатель (quality of life – QoL) и показатель, характеризующий годы сохраненной качественной жизни (quality adjusted life years - QALY) пациента. Показатель QoL рассчитывался по формуле:  $QoL = I / I_{max}$ ; где I – суммарный индекс состояния здоровья пациентов, полученный в результате анкетирования по Остверовскому опроснику (в баллах);  $I_{max}$  – максимально возможный индекс предусмотренный данным опросником (50 баллов). Показатель QoL соответствовал значениям в диапазоне от 0 (полное здоровье) до 1 (выраженное нарушение жизнедеятельности).

Показатель продолжительности жизни, соотнесенный с ее качеством QALY, рассчитывается после курса лечения (QALY 1) и через 6 месяцев (QALY 2) согласно формуле  $QALY = QoL * Y$ , где Y – интервал времени (в годах), для которого производится расчет. В данном случае расчет проводился за период 0,5 года. Показатель полезности  $\Delta QALY$  характеризовал уровень приращения сохраненных лет качественной жизни и рассчитывается по формуле  $\Delta QALY =$

QALY1– QALY 2. Чем больше значение  $\Delta$ QALY, тем эффективнее метод проводимого лечения.

При поступлении в клинику пациенты предъявляли жалобы на постоянные, выраженные боли в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в одну или обе ноги, усиливающиеся при ходьбе или статических нагрузках.

Методом простой рандомизации все пациенты были разделены на 2 группы: I группа основная - 31 пациент, в программу реабилитации которых, кроме стандартного медикаментозного и физиотерапевтического лечения, были включены внутрикостные блокады. II группа контрольная - 31 пациент, программа реабилитации которых включала только стандартную медикаментозную и физиотерапию. Выделенные группы пациентов были сопоставимы по полу, возрасту, локализации поражения, тяжести состояния, давности и выраженности хронического болевого синдрома.

До лечения суммарные индексы состояния здоровья (общий балл) и индексы QoL согласно опросника Освестри в обеих группах не отличались. Наиболее выраженные изменения у больных с ПМБС отмечались по разделам интенсивность боли, стояние, общественная жизнь, поднимание предметов.

После курса лечения, как в I группе с применением ВКБ, так и во II группе отмечалось улучшение суммарных индексов состояния здоровья (общий балл) уменьшение значений QoL, достоверно более выраженное в первой группе ( $p < 0,05$ ).

Через 6 месяцев у пациентов I группы суммарный индекс состояния здоровья (общий балл) и индекс QoL были достоверно ниже, чем во II группе ( $p < 0,05$ ). В течение 6 месяцев продолжалось улучшение жизнедеятельности и качества жизни у всех пациентов, более выраженное в первой группе.

По сравнению с исходным уровнем через 6 месяцев после курса лечения у пациентов, получавших курс ВКБ, повседневная активность возросла на 58,9%, качество жизни улучшилось на 70,7%. У пациентов, получавших стандартное лечение, повседневная активность возросла на 35,5%, качество жизни улучшилось на 39,3%.

В соответствии с формулами были рассчитаны утилитарные показатели качества жизни на моменты до лечения и через 6 месяцев. Эти показатели составили в I группе 0,213 QALY 1 и 0,382 QALY 2 соответственно (расчетный период времени – 6 мес). Уровень приращения показателя сохраненных лет качественной жизни составил 0,169  $\Delta$  QALY. Во II группе утилитарные показатели составили 0,203 QALY 1 и 0,308 QALY 2 соответственно (расчетный период времени – 6 мес). Уровень приращения показателя сохраненных лет качественной жизни составил 0,105  $\Delta$  QALY.

Большее значение приращения показателя сохраненных лет качественной жизни  $\Delta$  QALY у пациентов первой группы указывает на большую эффективность реабилитационной программы, в которую дополнительно были включены внутрикостные блокады.

Клиническая практика и литературные данные свидетельствуют о значительном снижении повседневной активности и качества жизни у пациентов. Выявленное улучшение повседневной активности более чем на 58% и повышение качества жизни более чем на 70% от исходного уровня, как после курса лечения с применением внутрикостных блокад, так и через 6 месяцев позволяют рекомендовать данный метод лечения включению его в стандартные программы реабилитации. Большое значение приращения показателя сохраненных лет качественной жизни у пациентов, получавших ВКБ, подтверждает повышение эффективности реабилитации при применении новой медицинской технологии по сравнению со стандартной реабилитационной программой.

Включение внутрикостных блокад в схемы стандартной терапии пациентов с поясничным хроническим болевым синдромом значительно повышает эффективность лечения, повседневную активность и качество жизни пациентов в течение 6 месяцев последующего наблюдения.

*Клинический пример: Пациент К., 36 лет, находился на лечении в неврологическом отделении с диагнозом: Поражение межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника с мышечно-тоническими проявлениями, стойким выраженным болевым синдромом. Грыжа диска L4-L5.*

*Больной поступил с жалобами на боли в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в левую ногу, усиливающуюся при физической нагрузке, чувство онемения в ноге, нарушение функции ходьбы, нарушение сна из-за болей.*

*В анамнезе: боли поясничной локализации беспокоят более 5 лет, развитие заболевания связывает с физическими нагрузками.*

*Ежегодно отмечается 2-3 обострения с последующим амбулаторным или стационарным лечением. Последнее обострение длительностью более 2-х месяцев развилось после подъема тяжести. Несмотря на амбулаторное лечение (препараты НПВС: диклофенак, кетонал, витаминотерапию, массаж, физиотерапевтическое лечение) сохранялся выраженный болевой синдром.*

*Неврологический статус: сознание – ясное. Черепно-мозговые нервы без особенностей. Щадящая походка. Вынужденное положение -анталгическая поза. Поясничный лордоз сглажен, сколиоз поясничного отдела позвоночника. Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника. При пальпации паравертебральных точек на поясничном уровне отмечается резкая болезненность. Выраженный дефанс паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника. Сухожильные рефлекс ахиллов и коленный снижены слева. Симптом натяжения Ласега положителен слева с угла 60°, положительные симптомы Вассермана, Марцкевича. Чувствительность – гипестезия L5-S1 слева.*

*Интенсивность болевого синдрома по ВАШ составляла 7 баллов. Значение общего ЧВД по РМБО составляло 11, общий РИБ равнялся 22. Площадь локализации болевого синдрома на «схеме тела» составляла 3%. Значение общего показателя по опроснику Освестри составило 48%.*

*Рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника: снижение высоты дисков L5-S1, выпрямление поясничного лордоза.*

*МРТ поясничного отдела позвоночника: дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника, протрузии дисков L4-L5 и L5-S1, грыжа диска L5-S1 6 мм.*

*Лечение: Внутрикостные блокады проводились через день в подвздошную ость и в остистые отростки позвонков, всего 5 блокад. В процессе лечения получен положительный эффект: уменьшился болевой синдром и неврологический дефицит.*

*Симптомы натяжения отрицательные с двух сторон. Походка не нарушена. Сухожильные рефлексy симметричные. Менее выражена гипестезия. Интенсивность болевого синдрома после лечения по ВАШ 3 балла, общее ЧВД по данным РМБО составляло 5 словосочетаний, общий РИБ – 5. Площадь локализации болевого синдрома составляла 1%. Уровень нарушения жизнедеятельности по опроснику Освестри уменьшился до 22%.*

*Пациент выписан с улучшением, трудоспособность полностью восстановлена.*

*Дальнейшее наблюдение в течение 12 месяцев выявило, что длительность ремиссии составила 7 месяцев, в последующем у пациента после поднятия тяжести развилось одно обострение купированное приемом НПВС и не потребовавшее обращения за врачебной помощью. Временная нетрудоспособность за год составила 21 день. Уровень нарушения жизнедеятельности по опроснику Освестри уменьшился до 14%. А показатели КЖ по опроснику SF-36 приблизились к среднепопуляционной норме.*

### **3.6. Внутрикостные блокады в лечении пациентов с синдромом неудачных хирургических операций на позвоночнике**

Понятие постдискэктомического синдрома или синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике (Failed Back Surgery Syndrome - FBSS) подразумевает наличие рецидива поясничных или корешковых болей у пациентов, перенесших одно или несколько оперативных вмешательств по поводу удаления грыж межпозвоночных дисков. Частота встречаемости этого синдрома колеблется от 5-10% до 15-50% всех операций (Борзунов А.А., Древаль О.Н., 2006; Холодов С.А., 2002; Andrew D.W., et al., 1990; Barrios C., et al., 1990). Синдром неудачных хирургических операций на позвоночнике относится к отдаленным послеоперационным осложнениям и характеризуется рецидивом поясничных болей, двигательных, чувствительных, вегетативно-трофических нарушений через несколько месяцев или лет после перенесенного оперативного вмешательства, что снижает качество жизни пациента и может привести к необходимости повторного оперативного вмешательства.



Причинами неудач после операции по удалению грыжи межпозвонкового диска, по данным М. Нанна (1990), считают:

1. неправильный выбор уровня операции;
2. рецидив грыжи удаленного межпозвонкового диска;
3. появление грыжи межпозвонкового диска на новом уровне;
4. нестабильность позвоночника, спинальный стеноз;
5. воспалительные осложнения: арахноидит, дисцит и др.

Согласно остеогенной теории нейроортопедических заболеваний хирургическое лечение, направленное на устранение острого дискордикулярного конфликта, нарушает осмотическую систему питания межпозвонкового диска вследствие перфорации фиброзного кольца при оперативном удалении диска. Таким образом, повреждается имеющийся резервный экстренный механизм сброса лишней жидкости из тела позвонка при быстро нарастающем в нем внутрикостном давлении, что приводит к перегрузке оперированного и соседних с ним межпозвонковых суставов. При этом продолжается прогрессирование дегенеративных изменений в костных структурах позвоночника на выше и ниже лежащих от уровня операции межпозвонковых дисках, появляются остеофиты, артроз и гипертрофия межпозвонковых суставов, а также фиброз. В перегруженных соседних позвонках усиливаются процессы дегенерации костной ткани, нарушается венозный отток, нарастает внутрикостное давление, нарушается осмотическое питание межпозвонковых дисков, усугубляя дистрофические изменения в них. В дальнейшем происходит выпячивание набухшего и дегенеративно измененного ядра межпозвонкового диска через растрескавшееся фиброзное кольцо и рецидив послеоперационного болевого синдрома.

Под наблюдением находились 56 пациентов (29 мужчины и 27 женщин) с диагнозом: Поражение межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, рецидив болевого синдрома после операции удаления грыжи межпозвонкового диска, и 40 пациентов (20 мужчин и 20 женщин), имеющие рекомендации к нейрохирургическому удалению межпозвонковой грыжи, с диагнозом: Поражение межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, с радикулопатией L5-S1, стойким, выраженным болевым синдромом.

Средний возраст пациентов основной группы составил  $51,3 \pm 9,9$  лет. Средняя длительность заболевания -  $9,8 \pm 6,9$  лет, среднее количество обострений в год после операции -  $4,5 \pm 1,8$  раз. Средний размер максимальной оперированной экструзии составлял  $7,6 \pm 1,8$  мм. Операция выполнена однократно с использованием микродискэктомии у 30,3% пациентов, гемиламинэктомии – у 26,7% пациентов, аркотомии – у 16,0% больных, лазерной вапоризации – у 5,3% пациентов, интраляминэктомии – у 3,75% больных. Повторно оперировано 5,3% пациентов. У 10,7% пациентов характер и объем первичного оперативного вмешательства уточнить не удалось. Рецидив болевого синдрома на следующий день после операции отмечался у 5,3% пациентов, в течение 0-5

месяцев - у 16,0% пациентов, в течение 6-12 месяцев – у 21,4% пациентов, в сроки свыше 12 месяцев - у 53,5% пациентов. Длительность последнего обострения составляла  $41,7 \pm 12,2$  дней. Средняя длительность ремиссии болевого синдрома после операции составляла  $16,3 \pm 4,7$  месяцев. На дооперационном этапе различные виды блокад получали 5 (8,9%) пациентов.

Средний возраст пациентов в группе пациентов на дооперационном этапе составил  $52,2 \pm 12,4$  года. Средняя длительность заболевания составила  $8,7 \pm 6,8$  лет, среднее количество обострений в год -  $5,8 \pm 1,3$  раза. Средний размер максимальной экстррузии составлял  $7,7 \pm 2,2$  мм.

Всем пациентам до и после курса лечения были проведены клиническое исследование неврологического и нейроортопедического статуса по общим принятым стандартам, алгологическое исследование, стимуляционная электромиография.

Для лечения пациентов применялись внутрикостные блокады по методу профессора Е.Л. Сокова (1996, 2004), которые проводились в задние верхние ости подвздошных костей, в остистые отростки 4-го, 5-го поясничных и 1-го крестцового позвонков. Курс лечения включал 4-6 внутрикостных блокад, проводимых через 1-3 дня. Всего было проведено 424 внутрикостные блокады, в основной группе – 247, а в группе сравнения-177 внутрикостных блокад. Осложнений и побочных эффектов не отмечалось.

При поступлении в клинику все пациенты предъявляли жалобы на постоянные боли в поясничном отделе позвоночника. Боли усиливались при ходьбе или статических нагрузках, иррадиировали в одну или обе ноги. Чаще всего боль пациентами характеризовалась такими словами-дескрипторами тянущая, ноющая, мозжащая, сверлящая. Большинство пациентов отмечали, что боль утомляет, вызывает чувство тревоги, страха, раздражает, обессиливает, описывали как сильную по данным комбинированной ВАШ. Значения ЧВД и РИБ сенсорного и аффективного классов РМБО указывали на наличие выраженного как периферического, так и центрального эмоционального компонентов боли. Обширная площадь распространения болевого ощущения по данным схемы тела свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации боли большого количества сегментарных структур.

После курса лечения внутрикостными блокадами в обеих группах отмечено достоверно выраженное снижение болевого синдрома по комбинированной ВАШ, уменьшение площади распространения боли по «схеме тела». Наряду со снижением значений общих показателей и сенсорной периферической составляющей болевого феномена значительно снизилась и эмоционально-аффективная компонента боли. Пациентами боль характеризовалась словами-дескрипторами, как тупая, ноющая, боль-помеха, слабая.

Согласно данным стимуляционной электронейромиографии, после курса лечения с применением ВКБ в обеих группах отмечено достоверное увеличение показателей скорости распространения возбуждения по малоберцовому нерву на уровне фибулярного канала и увеличение амплитуды М-ответа, это свидетельствует о положительной динамике состояния, как аксонов, так и миелиновых оболочек периферических нервных образований. По-видимому, это

связано с тем, что уменьшился отек, ишемия и улучшился венозный отток на фоне уменьшения ангиоспастических мышечно-тонических синдромов в системе данного корешка.

Иллюстрацией эффективности и применения внутрикостных блокад у пациентов могут служить следующие клинические примеры:

*Больная Ф., 37 лет госпитализирована 06.12.2006 г. в Клинику лечения боли с диагнозом: Поражение межпозвоковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, с синдромом радикулопатии L4-L5-S1. Синдром оперированного позвоночника.*

*Жалобы на выраженные интенсивные боли, иррадиирующие в обе ноги, резко ограничивающие ходьбу, боли усиливаются в положении лежа и при движении.*

*Анамнез: боли в пояснице беспокоят в течение 9 лет, возникновение заболевания связывает с длительными профессиональными статическими перегрузками, тяжелыми физическими нагрузками, производился подъем и переноска тяжестей, длительное время пребывание в вынужденном положении (в течение 12 лет работает поваром). Боли в поясничном отделе позвоночника беспокоили 2-3 раза в год. Лечение не проводила, болевой синдром самостоятельно регрессировал. Последнее обострение в течение двух месяцев, когда после подъема тяжести, появились острые боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, иррадиирующие в левую и правую ноги.*

*17.04.2006 была госпитализирована в нейрохирургический стационар.*

*С учетом выраженного вертеброгенного синдрома, неврологических нарушений и данных МРТ поясничного отдела позвоночника (парамедианная грыжа L5-S1 слева с грубым сдавлением дурального мешка с латеральной стороны и начальных отделов корешкового канала слева, снижение межтелового промежутка L5-S1), больной было проведено оперативное вмешательство - гемиламинотомия L5 справа, медиальная фасетотомия суставных отростков L5-S1, аркотомия верхнего края S1 справа, фораминотомия по ходу S1 корешка, удаление грыжи межпозвоночного диска L5-S1, удаление остеофитов задних краев тел L5-S1. К выписке отмечается полный регресс болей в правой ноге, но появились умеренные боли в левой подколенной ямке, частично в левой голени.*

*В июне 2006 года пациентка госпитализирована в нейрохирургический стационар с интенсивными болями в поясничной области, иррадиирующие по левому бедру и голени, слабость пальцев левой стопы при разгибании. 27.06.2006 произведена повторная операция: Интерламинотомия на уровне L4-L5, L5-S1, декомпрессивная фораминотомия L4-L5, L5-S1 слева, ревизия вентральной поверхности. В послеоперационном периоде произведена активизация на 6 сутки. Болевой синдром значительно уменьшился, но сохранялся остаточный легкий парез левой стопы и снижение ахиллова рефлекса. Консультация нейрохирурга (НИИ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко) диагноз: «Синдром оперированного позвоночника». Нестабильность на уровне L5-S1, стеноз позвоночного канала L4-S1. В*

неврологическом статусе левосторонний корешково-болевого синдром, симптомы натяжения, выпадение рефлексов. На МРТ - Нестабильность на уровне L5-S1, стеноз позвоночного канала L4-S1. Заключение: Показано проведение курса реабилитации. При неэффективности – решение вопроса о хирургическом лечении – стабилизация позвоночника и декомпрессия».

Ранее лечебные блокады не получала.

Объективно: состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 140/90 мм. рт. ст. Язык влажный, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирована полностью, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без особенностей. Положение пациентки вынужденное – анталгическая поза. Объем движений резко ограничен в поясничном отделе позвоночника. Ходит медленно, мелкими шагами из-за болевого синдрома. Поясничный лордоз выпрямлен, резко болезненна левосторонняя латерофлексия, ретрофлексия, при этом возникает усиление боли в левой голени (симптом Спурлинга). Отмечается болезненность при пальпации остистых отростков L4-S1 позвонков и паравертебральных точек на этом же уровне, в проекции задней ости крыла левой и правой подвздошной кости, резкая болезненность в точках Вале. Выявлено выраженное напряжение паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника, гипотония и гипотрофия икроножных мышц слева, снижение мышечной силы в разгибателях левой стопы до 4 - 4,5 баллов отсутствие ахилловых рефлексов с двух сторон, гипестезия по корешковому типу в зоне L4 - L5- S1 слева и справа. Симптом натяжения Ласега определяется слева - 10°, справа – 30°.

Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ составляет 7 баллов. По РМБО общее ЧВД составляло 13, общий РИБ был равен 8, ЧВДс – 6, РИБс – 12, ЧВДа – 3, РИБа – 7, РИБэ – 3. На «схеме тела» площадь локализации и распространенности болевого синдрома составляла 9%.

Дополнительные методы обследования:

Рентгенография пояснично-крестцового отделов позвоночника пациентки Ф. 20.10.2006 года, заключение: При рентгенологическом исследовании пояснично-крестцового отделов позвоночника от 20.10.2006 выявлено: левосторонний нечеткий сколиоз. Ротация тел позвонков L1-L2-L3 влево. Краевые остеофиты L4-L5. На функциональных пробах нестабильности не выявлено

МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника пациентки Ф. 20.09.2004 года: Заключение: на уровне сегмента L3-L4 позвонков определяется неравномерная циркулярная протрузия межпозвонкового диска на 0,3-0,4 см., без признаков локального пролабирования. На уровне сегмента L4-L5

позвонок, на фоне неравномерной протрузии диска, определяется заднецентральная грыжа межпозвоночного диска с участком обызвествления, с распространением в позвоночный канал на 0,6 см, протяженностью по ходу канала до 1,3 см. Дуральный мешок на этом уровне деформирован и оттеснен кзади. На уровне сегмента L5-S1 позвонков определяется дорсальная протрузия межпозвоночного диска на 0,3-0,4 см., без признаков локального пролабирования.

Магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника пациентки Ф. от 20.09.2004 г. заключение: парамедианная грыжа L5-S1 слева с грубым сдавлением дурального мешка с латеральной стороны и начальных отделов корешкового канала слева, снижение межтелового промежутка L5-S1. Ось позвоночника сохранена, выпрямление позвоночного канала.

Магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника пациентки Ф. от 02.05.2006 г, заключение: признаки распространенного остеохондроза, деформирующего спондилеза в сегментах L3-S1, небольшой ретроспондилолистез L5. Отсутствует правая дужка позвонка L5 межпозвоночные отверстия на этом уровне умеренно сужены, без признаков компрессии нервных корешков. В сегменте L4-L5 небольшая протрузия межпозвоночного диска до 4 мм, без сдавления дурального мешка. Краевые остеофиты тел позвонков преимущественно в нижне-поясничном отделе, щели дугоотростчатых суставов неравномерно сужены деформированы, отмечаются краевые остеофиты суставных поверхностей, преимущественно в сегментах L4-L5, L5-S1

МРТ поясничного отдела позвоночника Ф. 14.06.2006 г, заключение: признаки распространенного остеохондроза, деформирующего спондилеза в сегментах L3-S1, небольшой ретроспондилолистез L5. Отсутствует правая дужка позвонка L5, межпозвоночные отверстия на этом уровне умеренно сужены, без признаков компрессии нервных корешков, в сегменте L5-L4 небольшая протрузия межпозвоночного диска до 4 мм, без сдавления дурального мешка.

Стимуляционная ЭМГ малоберцового и большеберцового нервов на стороне боли на уровне фибулярного канала до лечения пациентки Ф.:

*n. peroneus*: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 0,43 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 84,7 м/с, резидуальная латентность 6,3 мс. *n.tibialis*: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 1,36 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 35,6 м/с, резидуальная латентность 2,2мс.

Заключение: Признаки аксонального поражения *n. peroneus*. Признаки смешанного поражения *n.tibialis*.

Проводилось комплексное лечение с применением противовоспалительной (Sol. Diclofenac–natrii 2,5% в/м №3), поливитаминовой (Sol. Vit.B1-2,0 ml в/м, №10 ; Sol. Vit.B6-2,0 ml в/м, №10; Sol. Vit.B12-1000 мкг в/м, №10 ), сосудистой терапии (Sol. Pentoxifyllini 5,0 ml в/в капельно №5; Sol. Piracetami 10,0 в/м №10) и ФЗТ.

Применялись внутрикостные блокады с введением раствора лидокаина и дексаметазона. ВКБ проводились через день по следующей схеме: 1 процедура – выполнена ВКБ в остистый отросток позвонка L4. Уменьшился болевой синдром в поясничном отделе позвоночника. 2 процедура – ВКБ в заднюю верхнюю ость левой подвздошной кости. Увеличился объем активных движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, болевой синдром регрессировал на 30%. 3 процедура – выполнена ВКБ в заднюю верхнюю ость левой и правой подвздошной кости. Болевой синдром уменьшился от исходного уровня на 50%, в покое боли не беспокоят. 4 процедура – проведена ВКБ в головку левой малоберцовой кости. 5 процедура – выполнена ВКБ в остистый отросток позвонка L5. Уменьшилась болезненность при пальпации остистых отростков L4-S1 позвонков и паравертебральных точек на этом же уровне, болезненность в точках Вале регрессировала. В процессе лечения получен выраженный терапевтический эффект. Болевой синдром в умеренной степени сохранился в области левой голени. Походка не нарушена. Симптом натяжения отрицателен с двух сторон.

Болевой синдром, отмеченный пациенткой по ВАШ после составлял - 2 балла. По РМБО общее ЧВД составляло - 4, общий РИБ был равен - 7, ЧВДс – 2, РИБс – 2, ЧВДа – 1, РИБа – 1, РИБэ – 1. На «схеме тела» площадь локализации и распространенности болевого синдрома составляла 1%.

Стимуляционная ЭМГ малоберцового и большеберцового нервов на стороне боли на уровне фибулярного канала после лечения пациентки Ф.: n. peroneus: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 2,55 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 40,1 м/с, резидуальная латентность 2,9мс. На фоне проводимого лечения отмечается увеличение амплитуды М - ответа и уменьшения явлений скрытой демиелинизации (уменьшение резидуальной латентности). n.tibialis: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 3,39 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 40,1 м/с, резидуальная латентность 1,9 мс.

Пациентка выписана из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендовано избегать длительных физических нагрузок, подъема тяжестей, ежедневные занятия лечебной физкультурой, плавание, санаторно-курортное лечение. Катамнез: за два года клинического наблюдения пациентки заболевание протекало без обострений. Больная прошла курс планового лечения для поддержания клинического эффекта.

МРТ поясничного отдела позвоночника пациентки Ф. 07.10.2008 года  
Заключение: МР картина постоперационных изменений в позвоночном канале на уровне L5-S1, левосторонней протрузии диска L5-S1, задних центральных протрузий L3-L4, L4-L5.

Данный клинический случай иллюстрирует эффективность применения ВКБ при лечении клинических проявлений после нейрохирургических вмешательств на поясничных межпозвонковых дисках, что позволило пациентке избежать третьего оперативного лечения.

Пример 2.

Больной С., 60 лет госпитализирован 09.01.08 г. в Клинику лечения боли с диагнозом: Поражение межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, с синдромом правосторонней радикулопатией L3, L4, L5, S1, выраженным болевым синдромом.

Жалобы на слабость в правой стопе, боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в правую ногу.

Анамнез: считает себя больным с 26 лет, когда впервые появились боли в пояснице, связанные с физическими перегрузками (работал водителем). С 2000 года боли стали иррадиировать в правую ногу. Пациент отмечал до трех обострений в год, лечился амбулаторно и стационарно (получал противовоспалительную, сосудистую терапию, физиотерапию, массаж). В последние 5 месяцев отмечает ухудшение состояния: возникла легкая хромота на правую ногу, затем появилась слабость в правой стопе, стопа начала прищелпывать при ходьбе. Лечился амбулаторно и стационарно, без положительного эффекта. Пациент консультирован нейрохирургом, рекомендовано оперативное лечение, от которого пациент воздерживается.

Объективно: состояние удовлетворительное. Телосложение – нормостеническое, умеренного питания. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 145/90 мм. рт. ст. Язык влажный, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован полностью, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без особенностей. Объем движений ограничен в поясничном отделе позвоночника. Отсутствуют активные движения в правой стопе, стопа свисает при ходьбе. Поясничный лордоз сглажен. Мышечная сила в правой стопе - 2 балла. Походка изменена «степпаж» справа. Гипотрофия, гипотония перонеальной группы мышц правой ноги. Сухожильные рефлексы с рук D=S, коленные D<S, ахиллов справа резко снижен. Определяется гипестезия в области иннервации L3, L4, L5, S1 корешков справа. Отмечается болезненность при пальпации в проекции грушевидной мышцы справа, остистых отростков L4-S1 позвонков, в проекции задней ости крыла правой подвздошной кости, головки правой малоберцовой кости.

Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ составлял 4 балла. По РМБО общее ЧВД составляло 12, общий РИБ был равен 30, ЧВДс – 9, РИБс – 24, ЧВДа – 2, РИБа – 4, РИБэ – 2. На «схеме тела» площадь локализации и распространенности болевого синдрома составляла 5%.

МРТ нижнегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника пациента С. от 20.11.2007 г., заключение: отмечаются явления остеохондроза, с фрагментарным обызвествлением задней продольной связки. Поясничный лордоз выпрямлен. Просвет позвоночного канала сужен на L4 уровне до 8 мм.

На этом фоне отмечается неравномерно выраженная компрессия переднего контура дурального мешка обусловленная: на L1-L2-L3 уровне задними остеофитами около 5 мм, с компрессией дурального мешка до 15%; задней центральной грыжей L3-L4 диска около 9 мм, с компрессией дурального мешка до 70%; задней центральной грыжей L4-L5 диска около 8 мм, с компрессией дурального мешка до 50%.

Рентгенологическое исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника пациента С. 15.01.2008 года, заключение: выпрямлен физиологический лордоз. Распространенный остеохондроз, краевые остеофиты с грубыми сращениями.

При проведении стимуляционной ЭМГ малоберцового и большеберцового нервов на стороне боли на уровне фибулярного канала до лечения пациента С. 60 лет выявлено: *n. peroneus*: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 2,59 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 48,3 м/с, резидуальная латентность 3,6мс. *n.tibialis*: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 1,11 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 36,3м/с, резидуальная латентность 6,7 мс. Признаки аксонального поражения *n. peroneus*. Признаки смешанного поражения *n.tibialis*

Пациенту проводилась монотерапия ВКБ. Лечение внутрикостными блокадами проводилось по следующей схеме:

1 процедура – выполнена ВКБ в заднюю верхнюю ость правой подвздошной кости. Отмечается положительная динамика в виде уменьшения болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника.

2 процедура – выполнена ВКБ в остистый отросток позвонка L4. Наросла сила в стопе, уменьшилось прищелпывание при ходьбе.

3 процедура – выполнена ВКБ в заднюю верхнюю ость правой подвздошной кости. Болевой синдром регрессировал на 50% от исходного уровня.

4 процедура – проведена ВКБ в головку правой малоберцовой кости.

5 процедура – выполнена ВКБ в остистый отросток позвонка L5. 6 процедура – проведена ВКБ в головку правой малоберцовой кости.

В результате проведенного лечения состояние больного улучшилось. Сохраняется незначительный болевой синдром в поясничном отделе позвоночника, появляющийся эпизодически. Наросла сила в правой стопе до 3,5 баллов. Увеличился объем движений в правой стопе.

Болевой синдром, отмеченный пациентом по ВАШ после лечения, составлял 2 балла. По РМБО общее ЧВД составляло 6, общий РИБ был равен 7, ЧВДс – 3, РИБс – 3, ЧВДа – 2, РИБа – 3, РИБэ – 1. На «схеме тела» площадь локализации и распространенности болевого синдрома составляла 0,5%.

Электромиографическое исследование после лечения пациента С.



*Заключение: n. peroneus: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 1,58 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 53,2 м/с, резидуальная латентность 4,2мс.*

*На фоне проводимого лечения не отмечается существенных изменений показателей. n.tibialis: Амплитуда М-ответа в дистальной точке 0,87 мВ, скорость распространения возбуждения на уровне фибулярного канала 28,9 м/с, резидуальная латентность 5,9мс.*

*На фоне проводимого лечения отмечается уменьшение амплитуды М - ответа и уменьшение скорости проведения, что свидетельствует о сохраняющихся признаках компрессии корешка L5.*

*Пациент выписан из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендовано избегать длительных статических перегрузок, ежедневные занятия лечебной физкультурой, плавание, санаторно-курортное лечение. За год клинического наблюдения пациента заболевание протекало без обострений.*

*Данный клинический случай иллюстрирует эффективность применения ВКБ у пациента болевым синдромом в спине и выраженным неврологическим дефицитом, что позволило пациенту избежать оперативного лечения.*

*Таким образом, высокая терапевтическая эффективность ВКБ подтверждает участие остеогенных механизмов в формировании болевого синдрома и других проявлений поясничной дорсопатии, как на дооперационном этапе, так и у оперированных на позвоночнике больных.*

#### **ГЛАВА 4. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ШЕЕ И ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЯХ (Работа выполнена по плану НИР РУДН, тема № 031703-2-693, при поддержке гранта РФФИ № 12-06-00146-а)**

##### **4.1. Остеогенный механизм хронического болевого синдрома в шее и верхних конечностях**

В шейном отделе позвоночника богато представлены различные ткани: мышечные группы шейного отдела позвоночника, плечевого пояса и рук, связки и сухожилия, нервные стволы, оболочки, межпозвонковые диски, шейные симпатические вегетативные узлы, крупные позвоночные артерии.

Повышенная афферентация от внутрикостных рецепторов шейных позвонков реализуется на всех этих тканях, что и определяет морфологическую картину и клиническую симптоматику при шейной дорсопатии:

1. болевой синдром в зоне соответствующего сегмента (цервикаго, или цервикалгии, цервикобрахиалгии);

2. нарушение тонуса мышц шеи, плечевого пояса и рук, (синдром нижней косой мышцы головы, синдром передней или средней лестничной мышцы, синдром мышцы, поднимающей лопатку, синдром малой грудной мышцы);

3. формирование периартрозов (плечелопаточный периартроз, синдром плечо-кисть, эпикондилез, стилоидит);

4. туннельные синдромы нервов шеи и руки;

5. локальный и периферический ангиоспазм (синдром «мертвого пальца», синдром эритромелалгии, синдром акропарестезии или акроцианоза, синдром Рейно, синдром Педжета-Шреттера, стенокапулия);

6. радикулопатии, радикуломиелоишемии (синдромы компрессии корешков шейного отдела позвоночника, компрессионные спинальные синдромы);

7. нейрососудистый рефлекторный или компрессионный синдром вертебрально-базиллярной артериальной системы (синкопальные состояния, синдром вегетативной дистонии и сегментарные вегетативные нарушения, кохлеовестибулярные нарушения, зрительные или гортанно-глоточные нарушения);

8. цервикогенная головная боль.

Кроме того, развитие дистрофического процесса в костных структурах плечевого пояса и рук (ключицы, лопатки, плечевые кости, кости предплечья и кистей) приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов в этих структурах, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции. Так, например, согласно картам остеотомов раздражение внутрикостных рецепторов в области ости лопатки приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав С 5 метамера, что проявляется распространенным болевым, мышечно-тоническим и ангиоспастическим синдромом шейного отдела позвоночника, плечевого сустава, плеча и локтевого сустава, возможно формирование периартрозов. Раздражение внутрикостных рецепторов в области акромиона лопатки приводит к облегчению афферентации от мышечной, соединительной, нервной тканей, надкостницы С 6 метамера, что может проявляться распространяющимися «корешковыми» болями в области шеи, плеча, предплечья и кисти, анталгической позой и нарушенным двигательным стереотипом, (рис.3.)

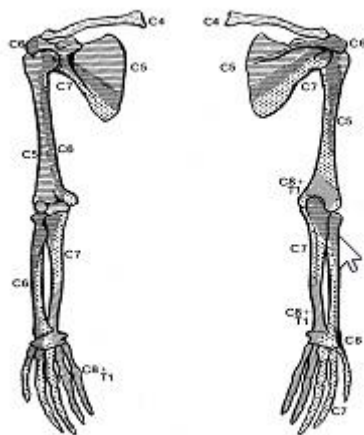


Рис. 3. Остеотомы плечевого пояса и рук (по Я.Ю. Попелянскому, 2003)

Снижение рефлекса с двуглавой мышцы плеча и появление признаков периферического пареза связано с развитием мышечно-тонического синдрома, периферического ангиоспазма и ишемической гипоксии структур плечевого сплетения (латерального пучка) в связи с вовлечением в этот процесс а.а. perovogum и развитием компрессионно-ишемической невропатии. Компрессия спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска в условиях раздражения внутрикостных рецепторов костей плечевого пояса и рук протекает с более выраженными болевыми, двигательными и чувствительными нарушениями. При устранении фактора раздражения внутрикостных рецепторов путем проведения внутрикостных блокад в актуальные сегментарные костные образования регрессируют болевой, мышечно-тонический синдромы, уменьшаются двигательные и чувствительные расстройства, несмотря на сохранение экстрезии того же размера.

Нами обследовано 260 пациентов (115 мужчин и 145 женщин) с хроническим болевым синдромом в шее и верхних конечностях и другими клиническими проявлениями шейной дорсопатии.

У 120 пациентов (57 мужчин и 63 женщины) клинические проявления шейной дорсопатии реализовались на позвоночной артерии в виде спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности.

У 140 пациентов (58 мужчин и 82 женщины) клинические проявления шейной дорсопатии реализовались на верхних конечностях в виде болевого, радикулярного синдромов, плечелопаточного периартроза.

Всем пациентам были проведены детальный сбор анамнеза, клинический, алгический методы исследования. Диагноз шейной дорсопатии подтверждался рентгенологически, путем МРТ. Клинический метод включал в себя исследование неврологического и нейроортопедического статуса. Количественная и качественная оценка болевого синдрома производилась с применением 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и

русифицированного Мак-Гилловского болевого опросника (РМБО). Пространственная оценка боли производилась при помощи опросника «схемы тела».

У пациентов, имеющих вертебрально-церебральные расстройства, дополнительно изучалось состояние когнитивных функций при помощи нейропсихологических методик, характеризующих состояние преимущественно первого и второго функциональных блоков головного мозга, осуществляющих регуляцию нейродинамических процессов, прием, переработку и хранение информации. В состав первого и второго функциональных блоков входят ретикулярная формация ствола головного мозга, аппараты затылочной, височной и теменной коры, кровоснабжение которых осуществляется преимущественно сосудами вертебрально-базиллярного бассейна. Исследование включало оценку зрительной памяти при помощи теста запоминания 6 геометрических фигур, оценку слухоречевой памяти и гомогенной интерференции при помощи теста запоминания 2 серий по 3 слова. Исследование оптико-пространственного гнозиса осуществлялось при помощи теста расстановки стрелок на «немом» циферблате, исследование конструктивного праксиса – при помощи изображения объемных объектов (стол, куб). Активность нейродинамических процессов оценивалась по наличию ошибок при выполнении заданий, требующих активного, устойчивого внимания, склонности к импульсивным ответам и действиям, колебаниям продуктивности. Степень нейропсихологического дефицита оценивалась в баллах (от 0 до 4) по шкале, предложенной И.Ф. Рощиной (1993): 0 баллов – дефекта нет, пациент выполняет задание без ошибок; 1 балл – больной самостоятельно выполняет задание, однако, в процессе выполнения допускает ошибки импульсивного характера и исправляет их самостоятельно; 2 балла – при выполнении задания требуется постоянное подбадривание больного, стимуляция деятельности; 3 балла – самостоятельное выполнение задания невозможно, возможно выполнение задания по образцу; 4 балла – полная невозможность выполнения задания. Исследование церебральной гемодинамики проводили методом цветного дуплексного сканирования позвоночных артерий (ПА) 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). TAMX являлась результатом усреднения скоростных составляющих огибающей доплеровского спектра за один или несколько сердечных циклов, измерялась в см/с и соотносилась со средней скоростью кровотока (TAV- time average velocity) следующим образом:  $TAV = TAMX / 1,6$ . Пульсационный индекс (Gosling) характеризовал состояние периферического сосудистого сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне. Величина объемной скорости кровотока рассчитывалась, как произведение площади поперечного сечения сосуда (A) на усредненную по времени максимальную скорость кровотока (TAMX), деленную на коэффициент 1,6 и умножалась на количество секунд в минуте (60) и измерялась в мл/мин:  $Vvol = A \times TAMX / 1,6 \times 60$ .

Средний возраст пациентов составил 46,1±9,3 года, наиболее часто хронический болевой синдром в шее и верхних конечностях и другие

клинические проявления шейной дорсопатии выявлялись у мужчин и женщин в возрастной группе 31-50 лет. Это совпадает с мнением Я.Ю. Попелянского (2003), который так же считает, что данный возрастной промежуток является «критическим» для развития шейного остеохондроза. Провоцирующими обострения факторами у 94% пациентов являлись: длительные статические перегрузки с выполнением стереотипных движений руками и гиподинамия, тяжелые физические нагрузки травмы головы и шеи. Эти данные так же подтверждают роль профессиональной микротравматизации и макротравм головы и шеи в качестве проявляющих заболевание факторов (Попелянский Я.Ю., 2003; Schneider R., Grosby E.G., 1959).

Средняя длительность заболевания составляла  $9,4 \pm 4,4$  года, среднее количество обострений в год -  $3,1 \pm 0,1$  раза, продолжительность последнего обострения -  $2,5 \pm 0,2$  месяца. Средняя продолжительность временной нетрудоспособности за 12 месяцев по данному заболеванию у работающих лиц оказалась равной  $49,2 \pm 10,6$  дней. Таким образом, результаты проведенного нами анализа свидетельствовали о наличии хронически-рецидивирующего характера заболевания, прогрессивного типа течения, стадии затянувшегося обострения заболевания у исследованных пациентов (Веселовский В.П., 1991, Попелянский Я.Ю., 2003).

В клинической картине заболевания у 73,4% пациентов встречались рефлекторные вертебральные и экстравертебральные синдромы в виде цервикалгии, цервикокраниалгии, цервикобрахиалгии, компрессионные корешковые нарушения встречались у 26,6% пациентов. Компрессионных спинальных синдромов шейной дорсопатии (цервикальной миелопатии) и компрессионных сосудистых синдромов выявлено не было.

Для всех пациентов были характерны жалобы на боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в затылочную область, руки. Кроме того, у пациентов, имеющих нейрососудистые синдромы шейной дорсопатии, так же 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% пациентов являлось головокружение, преимущественно несистемного характера, шум, звон или ощущение заложенности в ушах, зрительные нарушения, а так же повышенная утомляемость, нарушение аппетита и сна.

При проведении клинико-неврологического обследования выявлялась относительная бедность неврологической симптоматики. В неврологическом статусе пациентов преобладали симптомы вестибулярной атаксии и вегетативные нарушения. Реже выявлялись корешковые симптомы выпадения.

В нейроортопедическом статусе большинства пациентов отмечалось ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника и нарушение осанки - выпрямление шейного лордоза или наклоненное положение головы вперед с формированием компенсаторного гиперлордоза. У 1/4 пациентов была выявлена асимметрия стояния надплечий, у 1/5 больных - ограничение движений в плечевом суставе («замороженное» плечо).

Морфологические изменения шейного отдела позвоночника как по данным спондилографии, так и по данным МРТ, у пациентов с шейной дорсопатией характеризовались как выраженные, для пациентов было характерно многоуровневое поражение шейного отдела позвоночника. По рентгенологическим данным дегенеративно-дистрофические изменения наиболее часто локализовались в средних и нижних отделах шейного отдела позвоночника и соответствовали 3-4 стадиям остеохондроза по классификации Зекера. При МРТ исследовании экструзии так же наиболее часто локализовались в его нижних и средних отделах. Особенностью нашего наблюдения явилось то, что средние размеры экструзий были максимальны на уровне С6-С7 МПД и уменьшались в краниальном направлении. Среднее количество экструзий у одного пациента было равным  $2,7 \pm 0,2$ . 90% пациентов имели 2 и более экструзии. По нашему мнению эти особенности связаны с наличием следующих анатомических особенностей в шейном отделе позвоночника: тела шейных позвонков по форме приближаются к кубикам, размер которых увеличивается в каудальном направлении, соответственно чему в каудальном направлении увеличивается и размер межпозвонковых дисков (Привес М.Г., 1974; Попелянский Я.Ю., 2003; Prynholm R., 1951). А так же с тем, что нагрузка на шейный отдел позвоночника при расчете на один квадратный сантиметр площади С6-С7 межпозвонкового диска максимальная и составляет  $11,5 \text{ кг/см}^2$ , в сравнении с нагрузкой на один квадратный сантиметр площади МПД L5-S1, которая равна  $9,5 \text{ кг/см}^2$  (Mathiash H.H., 1956). Что указывает на выраженные перегрузки шейного отдела позвоночника, и, при наличии соответствующих провоцирующих профессиональных или травматических факторов, может приводить к раннему возникновению заболевания и частым обострениям.

Таким образом, неврологический дефицит у пациентов с шейной дорсопатией не соответствовал степени выраженности дегенеративно-дистрофических проявлений шейного отдела позвоночника. При большом среднем количестве межпозвонковых грыж у пациентов с шейной дорсопатией, корешковые синдромы встречались лишь в 26,6% случаев. Этот факт еще раз подтверждает отсутствие четкой корреляционной связи между выраженностью клинической картины и данными рентгенографии и нейровизуализации.

Обращает внимание, что наиболее часто болезненными были остистые отростки и паравертебральные точки С2, С4, С5 и С6 шейных позвонков, при чем болезненность остистых отростков выявлялась чаще, чем болезненность соответствующих им паравертебральных точек того же уровня, точка позвоночной артерии, ость лопатки. Реже болезненность выявлялась в мышцах плечевого пояса и рук. В среднем у одного пациента одновременно пальпаторно определялось 5-6 болевых точек. По нашему мнению, болезненность при пальпации периостальных тканей, как позвонков, так и периферических костных образований, вероятно, как и при поясничном остеохондрозе, косвенно отражает факт повышения внутрикостного давления и раздражения внутрикостных рецепторов с облегчением афферентации от рецепторов надкостницы в условиях распространенного дегенеративно-дистрофического процесса.

Результаты алгологического тестирования по комбинированной ВАШ свидетельствовали о сильной интенсивности болевого синдрома. Значения ЧВД

и РИБ сенсорного и аффективного классов РМБО так же соответствовали высокой степени выраженности и подтверждали наличие периферического и центрального компонентов в его генезе. Обширная площадь распространения боли по данным схемы тела свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации боли большого количества различных сегментарных структур.

Особенностью структуры болевого синдрома у пациентов с шейной дорсопатией являлись более высокие значения показателей аффективного класса, чем значения показателей сенсорного класса. Наиболее часто отмечалось, что боль обессиливает, вызывает чувство тревоги, угнетает, изматывает, реже характеризовалась, как тянущая, ноющая. Данный факт позволяет предполагать существенный, а, возможно, и определяющий, вклад психо-эмоционального компонента в ощущении боли пациентами с хроническим болевым синдромом в шее и верхних конечностях. Это связано с тем, что боль является не только сенсорной реакцией организма на повреждающий или раздражающий стимул, в формировании болевого синдрома большую роль играет с одной стороны психо-эмоциональное напряжение, тревога и личностные особенности пациента. С другой стороны постоянный восходящий поток болевых импульсов изменяет функциональное состояние головного мозга, формируя состояние центральной сенситизации, которое заключается в гипервозбудимости центральных нейрональных структур (Тропинина Г.Г., 2004) с развитием эмоциональной дезадаптации (Григорьева В.Н., 2001, 2004). Однако отличительной особенностью шейного отдела позвоночника является наличие здесь крупной позвоночной артерии, васкуляризирующей надсегментарные вегетативные структуры. Поэтому, сочетание хронического болевого синдрома в шее и спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности характеризуется феноменом взаимного отягощения (Радыш Б.Б., 2001). Постоянная ирритация симпатического сплетения ПА при шейной дорсопатии усугубляет расстройства гемодинамики в данном сосудистом бассейне, что дополнительно формирует в клинической картине заболевания эмоциональные, психовегетативные и психосоматические нарушения. Наличие психофизиологической дезадаптации вызывает снижение болевого порога и уменьшение резерва центральных и регионарных компенсаторно-приспособительных механизмов.

Нарушение гемодинамики при шейном остеохондрозе известно давно, исследование кровотока в ПА проводилось многими авторами (Керис В.В., 1991, Джалкини А.М., 1995; Гонгальский В.В., 2000; Лобзин С.В., 2001; Бесаев Р.К., 2002; Юнонин И.Е., 2002; Денисенко Е.И., 2002; Моисеев В.В., 2003, Новосельцев С.В., 2004; Петерин Д.А., 2004; Драверт Е.Н., 2004; Дадашева М.Н., 2005; Bluth E.L., 1988; Citow J.S., 1999; Pietura R., et al., 1999; Congalskii V.V., 1999, 2000). Однако единых патогенетических механизмов формирования СВБН до сих пор не определено, точных патогномических гемодинамических параметров, характеризующих кровотоки в ПА, не выявлено. В.А. Романов и соавт., (1973) считают, что при спондилогенной ВБН в связи с раздражением позвоночного нерва происходит повышение тонуса позвоночной артерии и уменьшение скорости кровотока более, чем на 1/3 от его исходной величины. По мнению В.П. Веселовского (1991) при дистрофических процессах в диске происходит раздражение симпатических и других рецепторных образований, находящихся на данном уровне, поток патологических импульсов достигает

симпатического сплетения ПА, которая в ответ реагирует спазмом с уменьшением просвета артерии, при этом возникает ишемия церебральных образований в виде ВБН. Нарушение скорости кровотока и его асимметрия в ПА выявляется по данным различных авторов от 40% (Одинак М.М., 1998) до 93,3% пациентов с КПШО (Мамонова Е.Ю., 2001; Моисеев В.В., 2003;). Н.Е. Драверт (2004) при определении клинико-гемодинамических критериев синдрома позвоночной артерии (функциональной стадии спондилогенной ВБН) отметила, что заболевание носит рецидивирующий характер, и нарушение гемодинамики в ПА четко связано с обострением шейного остеохондроза. В основе синдрома ПА лежит вертеброгенная компрессия или ирритация симпатического сплетения позвоночной артерии. Допплерографическим паттерном рефлекторно-ангиоспастической формы СВБН является повышение линейной скорости кровотока на фоне спазма позвоночной артерии.

При оценке гемодинамики в ПА по данным цветного дуплексного сканирования, нами были выявлены следующие особенности гемодинамики в ПА в виде снижения значений максимальной линейной и объемной скоростей кровотока, повышения индексов, характеризующих периферическое сосудистое сопротивление, при наличии нормальных значений диаметров артерий. На наш взгляд, это связано с тем, что позвоночные артерии, как и другие магистральные артерии (коронарные, сонные, мезентериальные, бедренные и др.) относятся к артериям мышечно-эластического типа, и функционально не могут существенно изменять свой просвет при рефлекторном спазме. Их вклад в формирование общего периферического сопротивления составляет не более 10%. Артерии микроциркуляторного русла – артериолы – относятся к сосудам мышечного типа и склонны к резкому и длительному спазму, их вклад в формирование общего периферического сопротивления составляет 60-70%. При развитии рефлекторной спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности возникает спазм не столько самих ПА, сколько микроциркуляторного русла, что клинически проявляется не крупноочаговыми нарушениями мозгового кровообращения, как при атеросклеротическом или тромбоземболическом инсульте в бассейне кровоснабжения ПА, а рассеянной негрубой микроочаговой стволовой, мозжечковой симптоматикой или зрительными нарушениями, а так же дополнительно формирует в клинической картине заболевания эмоциональные, психовегетативные (надсегментарные), психосоматические нарушения, изменяет нейродинамику когнитивных процессов. У обследованных пациентов спондилогенный вертебрально-церебральный синдром характеризовался изменением когнитивных функций в виде легких нарушений кратковременной слухоречевой памяти и конструктивного праксиса, которые носили, преимущественно, нейродинамический характер. Наиболее выраженные изменения были выявлены при исследовании зрительной памяти и оптико-пространственного гнозиса, функция которых связана с работой задних отделов коры головного мозга и вертебрально-базиллярным бассейном кровоснабжения.

С позиции остеогенной теории нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л., 1996), раздражение ВКР в шейных позвонках при обострении шейного остеохондроза приводит к облегчению сегментарных моторных реакций и снижению коркового контроля над сегментарными моторными процессами, что приводит к формированию сегментарного ангиоспастического синдрома.



Крупная позвоночная артерия и ее микроциркуляторное русло являются сегментарной «тканью-мишенью» на данном уровне.

#### **4.2. Клинико-морфологические корреляции у пациентов хроническим болевым синдромом в шее и верхних конечностях**

Для уточнения роли грыж МПД в генезе клинических проявлений шейного остеохондроза у пациентов этой группы в периоде обострения заболевания были проведены клинико-морфологические и гемодинамически-морфологические сопоставления. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что подобных работ в доступной литературе не найдено.

Все больные с шейной дорсопатией были разделены на две группы в зависимости от размера максимальной экструзии (РМЭ): до 3 мм (мелкие и средние), 3 мм и более (крупные). Затем все пациенты были разделены на две группы в зависимости от величины суммы размеров экструзий (СРЭ): до 7 мм, 7 мм и более. И, наконец, все пациенты были разделены на две группы в зависимости от количества экструзий (КЭ): 0-1 экструзия, 2 экструзии и более (табл. 1).

Анамнестические данные о длительности заболевания, частоте обострений в год связаны с суммарными морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника. Так же интересен факт, что с увеличением длительности заболевания количество экструзий увеличивалось, что указывает на прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса. Средние размеры максимальных грыж МПД уменьшались, что, по-видимому, так же, как и при поясничном остеохондрозе, является результатом дегенеративного процесса в хрящевой ткани с развитием процессов дегидратации и петрификации, а так же аутоиммунного лизиса.

Длительность последнего обострения, степень выраженности болевого синдрома в остром периоде заболевания не зависели от количества и размеров грыж МПД (табл. 2).

В период обострения заболевания сторона иррадиации болевого синдрома не всегда совпадала с латерализацией экструзии. Данное несоответствие еще раз доказывает, что грыжа МПД не является основной причиной развития хронического болевого синдрома в шее. Этот феномен так же объясним с позиции остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Е.Л. Соков, 1996, 2002), раздражение внутрикостных рецепторов шейных позвонков и костей плечевого пояса и рук повышенным внутрикостным давлением приводит к облегчению афферентации и возникновению избыточной болевой импульсации из дистрофически измененных тканей соответствующего сегмента. Так, например, согласно картам склеторомов (Я.Ю. Попелянский, 2003), раздражение внутрикостных рецепторов в области ости лопатки приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав С6 метамера, что проявляется распространенным болевым синдромом 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 напряжения, нарушением слуха, шумом в голове. Раздражение ВКР в области шиловидного отростка локтевой кости приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав С8-Т1 сегментов, что может проявиться «корешковыми» болями и парестезиями в области предплечья и кисти. При изучении гемодинамики в ПА не выявлено зависимости между параметрами кровотока в ПА и количеством и размерами грыж МПД шейного отдела позвоночника, (табл.3).

Наши данные совпадают с мнением V.V.Gongalski et al. (1999, 2000), которые считают, что в развитии цереброваскулярной недостаточности при шейной дорсопатии ведущую роль играют не компрессионные (грыжи МПД, 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.

#### **4.3. Внутрикостные блокады в лечении пациентов со спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточностью**

Для подтверждения влияния остеогенного фактора на формирование спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности, согласно остеогенной теории нейроортопедических заболеваний, была проведена сравнительная оценка эффективности лечения пациентов с применением в комплексном лечении внутрикостных (1 группа) и паравертебральных (2 группа) блокад. Пациенты по полу, возрасту, анамнестическим и клиническим и параклиническим данным до курса лечения не различались. Внутрикостные блокады наиболее часто проводились в остистые отростки шейного отдела позвоночника в 71,8%, что позволяло максимально воздействовать как на болевой синдром в шее и голове, так и ирритацию симпатического сплетения позвоночных артерий, улучшая церебральную гемодинамику.

До лечения интенсивность болевого синдрома по данным болевых опросников 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, при этом аффективная составляющая была наиболее выраженной. 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 при применении в комплексном лечении внутрикостных блокад, по сравнению со 2 группой, где применялись паравертебральные блокады. Наряду со снижением

значений общих показателей и сенсорной периферической составляющей болевого феномена после курса лечения с применением ВКБ одновременно более значительно снизилась и эмоционально-аффективная компонента боли.

Регресс объективной неврологической симптоматики в группе пациентов со спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточностью при применении в комплексном лечении ВКБ так же был более значительный, чем в группе пациентов при лечении ПВБ.

До лечения в первой и второй группах пациентов значение диаметров позвоночных артерий было в пределах нормальных величин, однако отмечалось 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 ПА 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.

#### **4.4. Остеогенный механизм нейропсихологических расстройств у пациентов со спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточностью**

Динамика нейропсихологических нарушений у 40 пациентов основной группы и 31 пациента контрольной группы в процессе лечения внутрикостными и паравертебральными блокадами представлена в таблице 4.

До курса лечения в обеих группах у пациентов на фоне манифестации клинических проявлений шейного остеохондроза и вертебрально-базилярной недостаточностью отмечалось изменение когнитивных функций в виде нарушения конструктивного праксиса, оптико-пространственного гнозиса, кратковременной слухоречевой и зрительной памяти. Данные нарушения в основном были связаны со снижением активности нейродинамических процессов. Все пациенты в процессе выполнения заданий дополнительно жаловались на усиление болей в шейно-грудном отделе позвоночника, в области сердца, головные боли, слабость, утомляемость, часто отвлекались или совершали импульсивные ошибки, просили отдых. Для выполнения задания требовалось постоянное подбадривание больного, стимуляция его внимания. После курса терапии с применением блокадных методов лечения в обеих группах у исследуемых отмечалось улучшение памяти, внимания, оптико-пространственных и зрительно-конструктивных функций. После курса лечения с применением ВКБ при повторном тестировании пациенты демонстрировали

желание работать, активно участвовали в задании, были внимательны, задания выполняли быстро, четко в течение всего периода исследования. После курса лечения с применением ПВБ при повторном тестировании у пациентов к середине работы (в среднем через 30-40 минут) появлялись снижение внимания, утомляемость, жалобы на ухудшение самочувствия, дискомфорт и боли в шейно-грудном отделе позвоночника.

Иллюстрацией эффективности применения внутрикостных блокад у пациентов со спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточностью может служить следующий клинический пример:

*Пациентка Г., 49 лет, сотрудник ЦЗН, история болезни № 13446/06 поступила в плановом порядке в Клинику лечения боли. При поступлении предъявляла жалобы на постоянные боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в правую руку, боли периодически усиливались при длительных статических нагрузках. Отмечала эпизоды онемения правой кисти по ночам, особенно если рука находилась в положении отведения и была заведена за голову. Периодически беспокоят головные боли больше в затылочной области давящего, сжимающего характера, усиливающиеся при длительной работе за компьютером, частые, 2-3 раза в неделю, эпизоды головокружения, неустойчивость при ходьбе. За последний год дважды отмечала обморочные состояния, связанные с длительной ездой в общественном транспорте.*

*Из анамнеза известно, что боли в шее беспокоят в течение 10 лет, возникновение заболевания связывает с длительными профессиональными статическими перегрузками (работа с компьютером), частыми стрессами. Обострения ежегодные 3-4 раза в год, неоднократно получала курсы амбулаторного и стационарного лечения с временным улучшением. Последнее обострение в течение 2 месяцев, когда стала отмечать постепенное усиление болей в шее и руке, головные боли, однако, пациентка продолжала работать, к врачу не обращалась, самостоятельно принимала т. пенталгин, растирала правую руку мазью «Хондроксид». Через две недели боли не уменьшились, усилилось головокружение, увеличилась неустойчивость при ходьбе, периодически стала беспокоить тошнота. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где получила курс амбулаторного лечения, включающего таб. месулид, сирдалуд, кавинтон, внутримышечные инъекции раствора пираретама, СМТ-форез новокаина на шейный отдел позвоночника и правую руку, фонофорез гидрокартизона и массаж этой же области. Боли в шее и руке несколько уменьшились, однако сохранялись головные боли, головокружение, неустойчивость при ходьбе. В связи с наличием признаков нетрудоспособности по окончании курса амбулаторного лечения больная была направлена в Клинику лечения боли.*

*Объективно: состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы чистые, сухие, бледно-розового цвета. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыханий – 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 130/90 мм рт. ст. Язык влажный, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный.*

*В неврологическом статусе отмечалось: сознание ясное, ориентирована в месте и времени полностью, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без особенностей, отмечается позиционный нистагм. Положение пациентки активное. Объем движений умеренно ограничен в шейном отделе позвоночника. Шейный лордоз сглажен, кифоз и правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника, асимметричное положение по горизонтали надплечий и остей лопаток. Болезненность при пальпации остистых отростков С2-С7 позвонков и паравертебральных точек на этом же уровне, резкая болезненность в области ости правой лопатки, болезненность шиловидного отростка правой локтевой кости. Определялась болезненность при пальпации точек позвоночной артерии с 2 сторон, больше справа с иррадиацией в затылочную область головы. Были выявлены миофасциальные триггерные точки в правой малой грудной мышце, трапецевидной и дельтовидной мышцах, больше справа, тоническое напряжение паравертебральных мышц шейного отдела позвоночника, незначительная гипотония и гипотрофия правой дельтовидной мышцы. Мышечная сила в конечностях и объем активных движений в них в норме, сухожильные рефлексy симметричны, чувствительных расстройств не было. В позе Ромберга было выявлено пошатывание в стороны, координационные пробы выполняла удовлетворительно. Патологических пирамидных знаков не отмечалось.*

*Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ составляла 6 баллов. По РМБО общее ЧВД составляло 10, общий РИБ был равен 22, ЧВДс составляло 5, РИБс - 11, ЧВДа - 5, РИБа - 8, РИБэ - 3. На «схеме тела» площадь локализации болевого синдрома составляла 4%. (рис.18).*

*На спондилограммах шейного отдела позвоночника были выявлены выпрямление физиологического лордоза с формированием кифоза на уровне С5 позвонка, склероз замыкательных пластин тел позвонков, обызвествление каналов позвоночных артерий, обызвествление подъязычной кости, передние краевые разрастания С4-С5-С6 позвонков, скошенность верхних углов тел позвонков С3 и С5.*

*На МРТ шейного отдела позвоночника определяется сглаженность физиологического шейного лордоза. Высота тел позвонков сохранена, в замыкательных пластинках - субхондральный склероз. Костно-деструктивных изменений не выявлено. Интенсивность Т2-сигнала от структуры МПД снижена за счет их дегидратации. В сегментах С2-С3, С4-С5 определяются протрузии МПД 2 мм и 2,1 мм. На уровне высота МПД снижена с пролабированием центрально в позвоночный канал на 4,2 мм. Структура спинного мозга не изменена.*

*Дуплексное сканирование позвоночных артерий: Диаметр позвоночных артерий справа 3,2 мм, слева 3,9 мм - не сужены. Ход позвоночных артерий ровный. Максимальная линейная скорость кровотока справа 49,67 см/с, слева 41,49 см/с. Пульсативный индекс справа -1,75 усл.ед., слева 1,46 усл.ед.*

*Исследование когнитивных функций, заключение: Умеренные нарушения зрительной памяти и оптико-пространственного гнозиса преимущественно нейродинамического характера.*

Был установлен клинический диагноз: Поражение межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника с выраженной правосторонней цервикобрахиалгией, спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточностью, хронического рецидивирующего течения, стадия затянувшегося обострения.

Согласно диагнозу проводилось комплексное лечение с применением анальгетической, противовоспалительной, сосудистой терапии и физиотерапии и лечебной физической культуры. Лечение внутрикостными блокадами применялось через день по следующей схеме: 1 процедура - проведена ВКБ в остистый отросток С7. 2 процедура – в остистый отросток С2. После проведения данных внутрикостных блокад болевой синдром в шее и голове полностью исчез, существенно уменьшилось головокружение и неустойчивость при ходьбе, сохранились боли и онемение в правой кисти. 3 процедура - проведена ВКБ в ость правой лопатки. 4 процедура – выполнена внутрикостная блокада в шиловидный отросток правой локтевой кости. Субъективно отмечает, что « боли не беспокоят, стало светлее в голове, появилось ощущение легкости при движении в шее и правом плечевом суставе, потепление и уменьшение ощущения онемения в правой кисти».

При объективном осмотре объем активных движений в шее увеличился, уменьшились мышечно-тонические проявления, нистагм при проведении провокационных проб не выявляется, в позе Ромберга устойчива, уменьшились вегетативные нарушения в кистях, больше в правой.

Болевой синдром, отмеченный пациенткой по ВАШ после лечения, составлял 1 балл, по РМБО общее ЧВД составляло 4, общий РИБ - 4, ЧВД сенсорного класса - 2, РИБ сенсорного класса- 2, ЧВД аффективного класса - 1, РИБ аффективного класса - 1, РИБ эвальютивного класса - 1. Площадь локализации болевого синдрома составила 1,0%.

Дуплексное сканирование позвоночных артерий: Диаметр позвоночных артерий справа 3,2 мм, слева 3,9 мм - не сужены. Ход позвоночных артерий ровный. Максимальная линейная скорость кровотока справа 59,07 см/с, слева 54,35 см/с. Пульсативный индекс справа -1,30 усл.ед., слева 1,14 усл.ед.

При повторном исследовании когнитивных функций пациентка в течение всего исследования активно демонстрировала желание работать, была внимательна, не утомлялась и не отвлекалась, самостоятельно правильно выполнила все тестовые задания.

Заключение: улучшение нейродинамики церебральных процессов с нормализацией слухоречевой, зрительной памяти, оптико-пространственных функций, конструктивного праксиса.

Пациентка выписана из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендованы исключение длительных статических перегрузок позвоночника, ежедневные занятия лечебной физической культурой, рациональный режим труда и отдыха, санаторно-курортное лечение.

Данный клинический случай иллюстрирует эффективность ВКБ у пациентки с длительным болевым синдромом, множественными экзостозами в шейном отделе позвоночника и спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточностью. Применение ВКБ привело к регрессу не только болевого синдрома в шее и руке, но и к регрессу симптомов, обусловленных сосудистой недостаточностью, когнитивных функций, улучшив периферическую гемодинамику в бассейне кровоснабжения позвоночных артерий.

#### **4.5. Внутрикостные блокады в лечении пациентов с цервикомембранными болевыми синдромами**

Для изучения эффективности блокадных методов лечения 140 пациентов с цервикомембранными болевыми синдромами были разделены на 2 группы: основную группу составили 70 пациентов, курс лечения которых включал применение ВКБ, контрольную группу составили 40 пациентов, курс лечения которых включал применение ПВБ в составе стандартной комплексной терапии. Основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, основным клиническим проявлениям заболевания.

Наиболее часто внутрикостные блокады выполнялись в остистые отростки шейного отдела позвоночника, в ость и акромион лопатки.

До курса лечения у пациентов в обеих группах было выявлено снижение мышечной силы в кисти, ограничение движений в сторону и вперед в плечевом суставе на стороне боли. После курса лечения с применением ВКБ выявлено достоверно более выраженное увеличение силы в кисти и увеличение движений в сторону и вперед в плечевом суставе на стороне боли, чем у пациентов, получавших лечение с применением ПВБ.

Интенсивность болевого синдрома по данным болевых опросников до лечения в обеих группах пациентов не имела существенных различий, значения количественных, качественных и пространственных параметров боли были высокими. После курса лечения в группе с применением в комплексном лечении внутрикостных блокад было отмечено достоверно более значительное уменьшение всех параметров болевого синдрома и площади распространения боли по «схеме тела», чем у пациентов, получавших курс лечения с применением паравертебральных блокад.

Через 12 месяцев после курса лечения были повторно осмотрены 20 пациентов основной группы и 20 пациентов контрольной группы, получавшие ПВБ. Данные катамнеза свидетельствуют о том, что у пациентов, получавших в комплексном лечении ВКБ, в течение последующего года наблюдения отмечалось более мягкое течение заболевания с более редкими и короткими обострениями, чем в группе пациентов, получавших курс ПВБ.

Иллюстрацией эффективности применения внутрикостных блокад у пациентов с неврологическими синдромами верхних конечностей при шейном остеохондрозе может служить следующий клинический пример:

Больной К., 71 лет, поступил в дневной стационар неврологического профиля с диагнозом: Поражение межпозвоночных дисков шейного отдела позвоночника с нейродистрофическими изменениями в виде левостороннего плечелопаточного периартроза, синдром Стейнброекера «плечо-кисть».

Жалобы: на боли и ограничение движений в шейном отделе позвоночника, на постоянные ноющие боли и ограничение движения в левом плечевом суставе с иррадиацией в левую руку, усиливающиеся при физической нагрузке, при отведении руки в сторону, а так же при попытке завести руку за спину, боли и скованность в левой кисти.

Из анамнеза выяснено, что боли в шейном отделе позвоночника беспокоят в течение последних 10 лет, причину заболевания связывает с длительными статическими перегрузками. Количество обострений 3-4 раза в год, неоднократно лечился амбулаторно и стационарно. Проходил курсы медикаментозной терапии, физиотерапии, рефлексотерапии и мануальной терапии с временным эффектом. Последнее обострение в течение 3-х месяцев, когда после физической нагрузки усилились боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в левое плечо и левую руку, интенсивность которых нарастала, несмотря на проводимое амбулаторное лечение НПВС. После очередного обращения пациента в поликлинику по месту жительства, был госпитализирован в дневной стационар неврологического профиля.

Объективно при поступлении: общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 17 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 130/80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный.

Неврологический статус: Сознание ясное, ориентирован во времени и пространстве, менингеальных симптомов нет. Глазные щели D=S, OD=OS, движение глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Лицо симметрично, язык по средней линии. Ограничение движений в шейном отделе позвоночника. Сухожильные рефлексы с рук D=S, симметрично снижены. Отмечается болезненность паравертебральных точек шейного отдела позвоночника с уровня С2 до С7, болезненность ости лопатки и головки плечевой кости более выраженная слева. Положительный симптом Нери. Чувствительных расстройств не выявлено. Координаторные пробы выполняет с легкой интенцией. В п. Ромберга устойчив. Патологических знаков нет. Функция органов малого таза не нарушена.

Динамометрия: жим правой кистью - 30 кг, жим левой кистью - 10 кг. Гониометрия: объем движений в плечевых суставах: в правой руке вверх и в стороны полный, в левой руке 100 градусов вверх, в сторону 85 градусов.

Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ составляла 7 баллов; РМБО: общее ЧВД составляло 18; РИБ был равен 36; ЧВД сенсорного класса - 12; РИБ сенсорного класса - 25; ЧВД аффективного класса - 5; РИБ



аффективного класса – 8; РИБ эвалютивного класса – 3. На "схеме тела" площадь локализации и распространения болевого синдрома составляла 6%.

По данным магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника отмечается явление остеохондроза с фрагментарным обызвествлением задней продольной связки. Сколиотическая деформация, выпрямление шейного лордоза с вероятным лестничным соскальзыванием на С5-С6 уровне. На этом фоне определяются задние протрузии дисков С2-3, С3-4, С4-5 до 2,3 мм. Задняя центральная грыжа С5-С6 диска 2,4 мм.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника физиологический лордоз выпрямлен. Высота дисков С5-6-7 снижена с краевыми остеофитами. Признаков нестабильности не выявлено.

Проводилось комплексное лечение с применением сосудистой, анальгетической, противовоспалительной, поливитаминной терапии и ФЗТ.

Лечение внутрикостными блокадами применялось через день по следующей схеме: 1 процедура - проведена ВКБ в ость левой лопатки. 2 процедура – в остистый отросток С2. После проведения данных внутрикостных блокад болевой синдром в шее полностью исчез, существенно уменьшились боли в левом плечевом суставе и левой руке, сохранялось незначительное ограничение при отведении левой руки в сторону, выше угла 90 градусов. 3 процедура - проведена ВКБ в остистый отросток С7. 4 процедура – выполнена внутрикостная блокада в шиловидный отросток левой локтевой кости. Субъективно отмечает, что «боли не беспокоят, стало «легким» плечо, появилось потепление и уменьшение ощущения скованности в левой кисти».

Неврологический статус при выписке: Сознание ясное, ориентирован во времени и пространстве, менингеальных симптомов нет. Глазные щели D=S, OD=OS, движение глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично, язык по средней линии. Объем движений в шейном отделе позвоночника полный. Сухожильные рефлексy с рук D=S. Объем движений в плечевых суставах, в правой руке вверх и в стороны полный, в левой руке 170 градусов вверх, в сторону 170 градусов. Чувствительных расстройств нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В п. Ромберга устойчив.

Динамометрия: При измерении силы в кистях динамометром в правой руке 30 кг, в левой 25 кг. Гониометрия: Объем движений в руках полный.

Болевой синдром по ВАШ пациент оценивает в 1 балл. По РМБО: общее ЧВД составляло 7; РИБ был равен 12; ЧВД сенсорного класса - 4; РИБ сенсорного класса- 9; ЧВД аффективного класса -3; РИБ аффективного класса- 3; РИБ эвалютивного класса -0. На "схеме тела" площадь локализации и распространения болевого синдрома составляла 0,5%.

За 2 два года клинического наблюдения пациента заболевание протекало без обострений. В отдаленном периоде за 2 года после лечения пациент оценивает болевой синдром в 0-1 балл, обострений не отмечает.

*Движения в конечностях в полном объеме. Регулярно занимается ЛФК, плаванием.*

#### **4.5.1. Монотерапия внутрикостными блокадами у пациентов с цервикомембральными болевыми синдромами**

Группу пациентов, получавших монотерапию ВКБ составили 30 человек (20 мужчин и 10 женщин), средний возраст которых составил  $50,9 \pm 2,6$  лет. Длительность заболевания составила  $5,3 \pm 2,5$  года, количество обострений в год -  $2,7 \pm 0,7$  раз, длительность последнего обострения -  $2,3 \pm 0,3$  месяца.

Динамика количественной, качественной и пространственной характеристик боли до и после монотерапии представлена в таблице 5.

В процессе монотерапии внутрикостными блокадами выявлен значительный регресс болевого синдрома у пациентов с хроническим болевым синдромом в шее и верхних конечностях.

При исследовании неврологического статуса после курса лечения с применением монотерапии ВКБ отмечался выраженный регресс очаговых неврологических симптомов, а так же увеличение силы в кисти и значительное увеличение объема движений в плечевом суставе на стороне боли.

Через двенадцать месяцев после курса лечения были повторно осмотрены 20 пациентов, получавших курс монотерапии внутрикостными блокадами. Катамнестические данные свидетельствуют о том, что в течение последующего года наблюдения отмечалось более мягкое течение заболевания с редкими и короткими обострениями, чем до лечения ВКБ.

Иллюстрацией эффективности монотерапии ВКБ является клинический пример:

*Больной П., 69 лет, поступил в дневной стационар неврологического профиля с диагнозом: Поражение межпозвоковых дисков шейного отдела позвоночника с нейродистрофическими проявлениями в виде правостороннего плечелопаточного периартроза с выраженным болевым синдромом.*

*Жалобы при поступлении: на боли и ограничение движений в шейном отделе позвоночника, на постоянные ноющие боли и ограничение движения в левом плечевом суставе с иррадиацией в правую руку, которые усиливаются при физической нагрузке и при отведении руки в сторону или при попытке завести ее за спину.*

*Из анамнеза выяснено, что боли в шейном отделе позвоночника беспокоят в течение последних 10 лет, причину заболевания связывает с длительными статическими перегрузками. Количество обострений 2 раза в год. Неоднократно лечился амбулаторно и стационарно с временным улучшением. Проходил курс медикаментозной терапии, физиотерапии, рефлексотерапии, ЛФК и массаж с временным эффектом. Последнее*

обострение в течение 2-х месяцев, когда после физической нагрузки усилились боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в правое плечо и правую руку. Госпитализирован в отделение в связи неэффективностью амбулаторного лечения.

Объективно при поступлении: общее состояние удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое, подкожно жировая клетчатка развита избыточно. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 17 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 130/80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный.

Неврологический статус: Сознание ясное, ориентирован во времени и пространстве, менингеальных симптомов нет. Глазные щели D=S, OD=OS, движение глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично, язык по средней линии. Движения ограничены в шейном отделе позвоночника. Отмечается болезненность паравертебральных точек шейного отдела позвоночника, болезненность ости лопатки и головки плечевой кости справа. Сухожильные рефлексы с рук D=S, симметрично снижены. Положительный симптом Нери. При измерении силы в кистях динамометром в правой руке 10 кг, в левой 20 кг, объем движений в плечевых суставах: в правой руке вверх 80 градусов и в сторону 70 градусов, в левой руке полный. Чувствительных расстройств не выявлено. Координаторные пробы выполняет без атаксии В п. Ромберга устойчив. Патологических знаков нет. Функция органов малого таза не нарушена.

Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ составляла 6 баллов; РМБО: общее ЧВД составляло 9; РИБ был равен 14; ЧВД сенсорного класса - 6; РИБ сенсорного класса - 11; ЧВД аффективного класса - 2; РИБ аффективного класса - 2; РИБ эвалютивного класса = 3. Таким образом, болевой синдром имел высокую степень, более выраженный в аффективном классе.

На "схеме тела" площадь локализации и распространения болевого синдрома составляла 4%,

На МРТ выявлено: наличие множественных краевых остеофитов по передней и задней поверхности позвонков. Множественные протрузии межпозвоночных дисков (С3-С4 3,0 мм, С4-С5 2,5 мм, С5-С6 2,7 мм, С6-С7 2,9 мм,) и гипертрофией желтой связки. Вторичный стеноз позвоночного канала.

**Лечение.** 1 процедура - проведена ВКБ в ость лопатки. 2 процедура – в остистый отросток С2. После проведения данных внутрикостных блокад болевой синдром в шее и правой руке полностью исчез, сохранились боли и онемение в правой кисти. 3 процедура - проведена ВКБ в акромион правой лопатки. 4 процедура – выполнена внутрикостная блокада в шиловидный отросток правой локтевой кости. Субъективно отмечает, что «боли не беспокоят, объем движений в руке полный, могу свободно одеваться, расчесываться, чувствую, что кисть стала увереннее, крепче».

*Неврологический статус при выписке: Сознание ясное, ориентирован во времени и пространстве, менингеальных симптомов нет. Глазные щели D=S, OD=OS, движение глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично, язык по средней линии. Движения в шейном отделе позвоночника полные. Напряжения паравертебральных мышц шейного отдела позвоночника нет, наклоны головы безболезненные, в полном объеме, сухожильные рефлексы с рук D=S. При измерении силы в кистях динамометром жим правой рукой 20 кг, в левой 20 кг. Объем движений в плечевых суставах, в вверх и в стороны полный. Чувствительных расстройств нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив.*

*Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ пациент оценивает в 1 балл; РМБО: общее ЧВД составляло 0; РИБ был равен 0; ЧВД сенсорного класса - 0; РИБ сенсорного класса - 0; ЧВД аффективного класса - 0; РИБ аффективного класса - 0; РИБ эвалютивного класса - 1.*

*На "схеме тела" площадь локализации и распространения болевого синдрома составляла 0,5 %,*

*Через 12 месяцев клинического наблюдения пациента заболевание протекало без обострений. Боли не беспокоят, движения в шейном отделе позвоночника и в верхних конечностях в полном объеме.*

Таким образом, высокая терапевтическая эффективность ВКБ подтверждает участие остеогенных механизмов с развитием внутрикостной гипертензии и раздражением ВКР в формировании болевого синдрома и других неврологических синдромов в шее и верхних конечностях, что само применение ВКБ делает патогенетически обоснованными. Наличие разных точек приложения к одному и тому же универсальному остеогенному механизму развития заболевания обуславливает высокую клиническую эффективность данного метода лечения. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к снижению внутрикостной гипертензии и уменьшению раздражения ВКР в шейных позвонках и периферических костных образованиях плечевого пояса и рук. Дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально стимулирует репаративную регенерацию костной ткани, усиливает ее метаболизм, улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации и улучшению трофики сегментарных «тканей-мишеней» - мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек и, что особенно важно, улучшению осмотического питания межпозвонковых дисков. При этом дополнительно 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 (в виде СВБН) синдромов при шейном остеохондрозе. Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералях. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований вводимые в них препараты инфильтрируют радиально пораженные окружающие сегментарные «ткане-мишени», нивелируя вторичные триггерные зоны.

Подобный клинический эффект при шейной дорсопатии невозможно достичь, применяя паравертебральные блокады, которые действуют локально в тканях, в зоне лекарственного инфильтрата.

## **ГЛАВА 5. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ГРУДНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА**

### **5.1. Остеогенный механизм вертебрально-кардиального синдрома**

В отличие от поясничного и шейного лордозов в грудном отделе позвоночника формируется относительно фиксированный кифоз. Грудной отдел позвоночника, ребра и грудина образуют жесткий малоподвижный каркас - грудную клетку. Мышцы, кости и фиброзные ткани покрывают грудную полость, заполненную внутренними органами, составляющими обильное рецепторное поле. Движения в реберных суставах при акте дыхания осуществляются вокруг продольной оси шейки ребра. Многие мышцы ребер, ключиц и лопаток фиксированы на грудной клетке с двух сторон, поэтому амплитуда их движения относительно малая.

Развитие дегенеративно-дистрофического процесса в костных структурах грудной клетки (грудные позвонки, грудина, ребра) приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции и определяет клиническую симптоматику при грудном остеохондрозе:

1. болевой синдром в зоне соответствующего сегмента:
  - торакагого, торакалгии или дорсалгии, пекталгии;
2. нарушение тонуса мышц грудного отдела позвоночника и грудной клетки:
  - анталгические сколиозы;
  - сглаженность грудного кифоза или гиперкифозирование;
  - мышечно-тонические синдромы (синдром малой грудной мышцы, большой круглой мышцы, верхней зубчатой мышцы и др.)
3. локальный и периферический ангиоспазм;
4. компрессионные синдромы:
  - синдромы компрессии корешков грудного отдела позвоночника;
  - компрессионные спинальные синдромы;
  - расстройства спинального кровообращения.
5. вегетативно-ирритативные висцеральные проявления:
  - вертебрально-кардиальный синдром;

- вертебрально-гастральный синдром;
- вертеброгенные холецисталгии;
- вертеброгенные ларинго- и бронхоспазмы;
- вертеброгенные диспноэ и дисфагии.

Так, раздражение внутрикостных рецепторов в области тела грудины приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав Т 3-Т 5 метамеров, что проявляется болевым (торакалгия, пекталгия, псевдокардиалгия), мышечно-тоническим, ангиоспастическим и вертебрально-висцеральными синдромами в грудной клетке, возможно формирование грудинно-реберных (синдром Титце) и грудинно-мечевидного периартрозоз. Компрессия спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска в условиях раздражения внутрикостных рецепторов грудного отдела позвоночника и грудной клетки также протекает с более выраженными болевыми, двигательными, чувствительными и кардиальными нарушениями. Часто вертебрально-кардиальный синдром сочетается с ишемической болезнью сердца. По данным Ю.С. Мартынова и Н.И. Башкирцевой (1977) патология верхнегрудного отдела позвоночника способствует проявлению коронарной недостаточности и усугубляет течение стенокардии. И.Б. Гордон (1994) считает, что у больных с атеросклерозом коронарных артерий остеохондроз может провоцировать не только приступы стенокардии, но даже развитие инфаркта миокарда. И.В. Маняхина и соавт. (1986) отмечают часто выявляемый параллелизм в развитии неврологических проявлений дорсопатии и клинических признаков ишемической болезни сердца и указывают на взаимосвязанность этих процессов. При манифестации дорсопатии происходит постоянная раздражение вегетативных структур соответствующего позвоночного двигательного сегмента с развитием вертебро-висцеральных нарушений, что приводит к углублению дистрофических изменений сердечной мышцы, обусловленных одновременно текущей ишемической болезнью сердца. В то же время ноцицептивная импульсация из ишемизированного миокарда в нижнешейные и верхнегрудные вегетативные центры способствует формированию неврологических проявлений дорсопатии.

Нами обследовано 136 пациентов (66 мужчин и 70 женщин) с клиническими проявлениями грудной дорсопатии. У 100 пациентов имелось сочетание грудной дорсопатии и ишемической болезни сердца. 36 пациентов с грудной дорсопатией не имели сопутствующей ИБС.

Клиническое обследование пациентов включало исследование соматического, неврологического, нейроортопедического статуса, алгологическое обследование с изучением количественной, качественной и пространственной характеристик болевого синдрома по данным комбинированной ВАШ, РМБО, опросника «схемы тела». Дополнительные методы исследования включали спондилографическое и МР-томографическое исследование грудного отдела позвоночника, а так же суточное мониторирование электрокардиограммы при помощи системы «Rozinn Electronics – 151» по двум стандартным отведениям в течение 24 часов. Анализ вариабельности 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).

Клинические проявления грудной дорсопатии были представлены 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.

При анализе клинической картины рефлекторные синдромы грудной дорсопатии наблюдались у 92,6% пациентов, наиболее часто наблюдались дорсалгия, пекталгия и синдром малой грудной мышцы. Компрессионные корешковые синдромы встречались у 7,4% пациентов. Проявления вертебрально-кардиального синдрома в сочетании с рефлекторными или корешковыми нарушениями были выявлены у 75,7% пациентов.

Диагноз ИБС выставлялся на основании типичных жалоб, анамнеза (инфаркт миокарда в прошлом, наличие факторов риска), физикальных методов обследования по общепринятым в кардиологии схемам, электрокардиографии и лабораторным данным.

Средний возраст пациентов с грудной дорсопатией без ИБС составил  $37,9 \pm 4,1$  года, средний возраст пациентов с ИБС -  $63,5 \pm 6,2$  года. Средняя длительность заболевания грудной дорсопатией составляла  $15,3 \pm 1,6$  года, ИБС -  $7,6 \pm 1,8$  года. У 64,0% пациентов с сопутствующей ИБС развитие грудной дорсопатии предшествовало появлению ишемической болезни сердца, у 26,5% приблизительно совпали манифестация грудной дорсопатии и ИБС, у 9,5% пациентов синдромы поражения грудного отдела позвоночника возникли после появления стенокардитических жалоб или инфаркта миокарда. Среднее количество обострений у пациентов с грудной дорсопатией и ИБС в год составляло  $2,8 \pm 0,3$  раза, продолжительность последнего обострения –  $1,8 \pm 0,2$  месяца. Средняя продолжительность временной нетрудоспособности за 12 месяцев по данному заболеванию у работающих лиц оказалась равной  $45,9 \pm 2,8$  дней.

Средняя длительность грудной дорсопатии без ИБС составляла  $6,5 \pm 1,0$  года. Среднее количество обострений в год составляло  $1,9 \pm 0,2$  раза, продолжительность последнего обострения –  $1,1 \pm 0,2$  месяца. Средняя продолжительность временной нетрудоспособности за 12 месяцев по данному заболеванию у работающих лиц оказалась равной  $20,9 \pm 1,8$  дней.

Результаты проведенного нами анализа свидетельствовали о наличии хронически-рецидивирующего характера, прогрессивного типа течения, стадии

затянувшегося обострения заболевания у пациентов в обеих группах (Веселовский В.П., 1991, Попелянский Я.Ю., 2003).

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.

В неврологическом статусе очаговые симптомы были представлены зонами гипестезии при корешковых компрессиях, незначительной церебральной микроочаговой симптоматикой в виде слабости конвергенции, легкой сглаженности носогубных складок, пошатывания в позе Ромберга, незначительной асимметрии сухожильных рефлексов. В нейроортопедическом статусе 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 и паравертебральных точек 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. По нашему мнению болезненность при пальпации периостальных тканей, как остистых отростков позвонков, так и грудины, мечевидного отростка, реберно-грудинных сочленений, вероятно, косвенно отражает факт повышения внутрикостного давления и раздражения внутрикостных рецепторов с облегчением афферентации от рецепторов надкостницы в условиях распространенного дегенеративно-дистрофического процесса в грудном отделе позвоночника и грудной клетке.

Так же часто болезненность при пальпации, напряжение и дистрофические изменения определялись в большой грудной, малой грудной передней лестничной и трапециевидной мышцах, что связано с особенностями рефлекторных реакций мышц грудной клетки на гуморальные и нервные стимулы. В условиях патологии грудного отдела позвоночника, грудной клетки и внутренних органов рефлекторный спастический ответ торакальных мышц особенно выражен (Wyke V., 1975, 1979).

Наиболее распространенными рентгенологическими признаками у пациентов с грудной дорсопатией являлись субхондральный склероз, передние и задние краевые экзостозы, грудной гиперкифоз и сколиоз, ротационное смещение грудных позвонков. Реже встречались деформирующий спондилез, грыжи Шморля спондилоартроз. Дегенеративно-дистрофические изменения наиболее часто локализовались в Т3-Т4, Т4-Т5, Т5-Т6 ПДС и соответствовали 3-4- стадии остеохондроза по Зекеру.

Болевой синдром в грудной клетке, в частности в области сердца - самое частое проявление рефлекторных синдромов при грудной дорсопатии. Часто боли в области сердца обусловлены сочетанием вертеброгенной и



кардиогенной патологии. Однако в формировании болевого синдрома большую роль играют центральные механизмы, депрессия, напряжение, тревога и личностные особенности пациента (Григорьева В.Н., 2001, 2006).

Так как у части пациентов имелось сочетание грудной дорсопатии и ИБС, которая могла оказывать существенное влияние на формирование болевого синдрома в грудной клетке, его интенсивность, количественная, качественная и пространственные характеристики оценивались отдельно для пациентов с сочетанием грудной дорсопатии и ИБС и пациентов с грудной дорсопатией без ИБС. Обращает на себя внимание у всех пациентов высокий уровень интенсивности боли по данным комбинированной ВАШ. Значения ЧВД и РИБ сенсорного и аффективного классов РМБО указывали на наличие выраженного как периферического, так и центрального психо-эмоционального компонентов болевого синдрома. При этом болевой синдром у пациентов с вертебрально-кардиальным синдромом (ВКС) и ИБС характеризовался более выраженными аффективными проявлениями, чем болевой синдром у пациентов с ВКС без сочетания с ИБС. Большая площадь распространения болевого ощущения по данным схемы тела свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации боли большого количества сегментарных нервных, мышечных, соединительнотканых, костных структур, органов грудной клетки, в частности сердца. У пациентов с ВКС и ИБС кроме типичных для ишемии миокарда характеристик боли - сжимающая, щемящая, горячая и жгучая отмечались и атипичные, такие как ноющая, режущая, разлитая, саднящая, мозжащая. У части больных боль вызывала чувство нехватки воздуха, была окрашена эмоционально в виде тревоги и страха, в большинстве случаев оценивалась как боль-страдание и сильнейшая. У пациентов с ВКС без ИБС типичные для ишемии миокарда описания болевого синдрома выявлялись редко или не выявлялись совсем, наиболее часто пациентами отмечались атипичные характеристики, боль так же сопровождалась тревогой и страхом, но оценивалась в большинстве случаев, как боль-досада, сильная.

76 пациентам (51 пациенту с ВКС и сопутствующей ИБС и 25 пациентам с ВКС без ИБС) проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ в течение 24 часов. Сердечная деятельность пациентов с ВКС и ИБС характеризовалась наличием частых аритмий и частых, длительных и выраженных эпизодов ишемии миокарда. Сердечная деятельность пациентов с ВКС характеризовалась существенно менее выраженными нарушениями: частые наджелудочковые экстрасистолы были выявлены лишь у 1 пациента, частые желудочковые аритмии, эпизоды наджелудочковой тахикардии и ишемия миокарда не отмечались. По литературным данным, обострение грудного остеохондроза у пациентов с ИБС приводит к снижению болевого порога и клинической манифестации ранее «немых» эпизодов ишемии миокарда с субъективным клиническим утяжелением течения стенокардии. В свою очередь ИБС в связи с наличием обратных нервно-рефлекторных связей неблагоприятно действует на функциональное состояние позвоночно-двигательных сегментов, усиливая ирритативно-компрессионные воздействия на вегетативные структуры (Вселовский В.П., 1991; Sylven С., 1993, 1997). Согласно остеогенной теории нейроортопедических заболеваний, повышение внутрикостного давления в грудных позвонках и костных образованиях грудной клетки и раздражение внутрикостных рецепторов приводит к облегчению сегментарных афферентных

и моторных реакций, снижению коркового контроля над сегментарными моторными процессами, что вызывает формирование болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов на сегментарном уровне. Наличие в грудной клетке внутренних органов, в частности сердца, и грудной симпатической цепочки определяет дополнительную клиническую симптоматику, которая проявляется в виде вертебрально-кардиального синдрома. Облегчение гиперafferентации от сегментарных вегетативных образований приводит к возникновению очага постоянно действующей патологической симпатической импульсации, которая вызывает повышение тонуса венечных сосудов и ангиоспазм в микроциркуляторном звене в отличие от атеросклеротического поражения коронарных артерий. Нарушение микроциркуляции в сердечной мышце приводит к появлению дистрофических изменений на ЭКГ (Mitchell L.C., Shatermeyer R.W., 1991) и клинически проявляется в виде атипичной кардиалгии, как у пациентов с ВКС без ИБС, так и у пациентов с ВКС и ИБС. Симпатические вазоспастические влияния на венечные сосуды в сочетании с атеросклерозом коронарных артерий у пациентов с ИБС усугубляют имеющуюся кардиальную патологию, уменьшают коронарный кровоток, что проявляется стенокардией и эпизодами ишемии на ЭКГ (Мартынов Ю.С., Башкирцева Н. И., 1978; Гордон И.Б., Гордон А.И., 1994; Kunert W., 1975; Guler N., et al., 2001, H.Suzuki, et al. 2002). Регионарная симпатическая активация у пациентов с ВКС так же приводит к увеличению частоты и силы сердечных сокращений, что увеличивает метаболические потребности миокарда (Pather N., Partab P., Singh B.et al., 2003). Вегетативная дисрегуляция сердца вследствие вертеброгенного поражения периферических отделов автономной нервной системы способствует переходу острой кардиологической патологии в хроническую форму, поддерживает затяжное течение болезни.

С другой стороны в условиях раздражения внутрикостных рецепторов существенно облегчается гиперafferентация от рецепторов альтирированного сердца (Ходорович Н.А., 1999), что клинически проявляется учащением и утяжелением типичных стенокардитических болей.

Нарушения variability ритма сердца являются наиболее типичным признаком сегментарной вегетативной дисфункции (Вейн А.М., 1985, 2001; Баевский Р.М., 1986). У обследованных пациентов по данным холтеровского мониторирования ЭКГ сегментарные влияния вегетативной нервной системы на миокард характеризовались высокой симпатической и сниженной парасимпатической активностью, что проявлялось увеличением ЧСС, снижением общей variability сердечного ритма, смещением средних значений временных показателей ВСР в сторону симпатикотонии. Данные изменения в большей степени были выражены в группе у пациентов с сочетанием ВКСи ИБС.

## **5.2. Внутрикостные блокады в лечении пациентов с вертебрально-кардиальным синдромом**

Для клинического подтверждения патогенетического участия остеогенного фактора с развитием ВКГ и раздражения внутрикостных рецепторов в формировании вертебрально-кардиального синдрома как у пациентов с сочетанием с ИБС, 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 ВКС и ИБС, получавшие внутрикостные блокады, 2 группа (44 человека) – пациенты с сочетанием ВКС и ИБС, получавшие паравертебральные блокады, 3 группа (36 человек) - пациенты с ВКС без ИБС, получавшие внутрикостные блокады. Группы ВКС и ИБС были сопоставимы по полу, возрасту, клинической картине заболевания. Пациентам 1 и 2 групп проводилось идентичное лечение по поводу ИБС и дорсопатии в соответствии с городскими медико-экономическими стандартами. Отличие в лечении пациентов из 1 и 2 групп состояло только в применении ВКБ и ПВБ. Пациенты 3 группы получали стандартное лечение по поводу дорсопатии и внутрикостные блокады.

Внутрикостные блокады проводились в остистые отростки шейного отдела позвоночника в 45%, в грудину – в 23%, в ость лопатки - в 30%, в головку ключицы – в 2%.

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. Достаточно обширная площадь распространения болевого ощущения по данным схемы тела свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации боли большого количества сегментарных структур.

После курса лечения ВКБ, как у пациентов с сочетанием ВКС и ИБС (1 группа), так и у пациентов с ВКС без ИБС (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 при применении внутрикостных блокад, по сравнению со 2 группой сравнения, где применялись паравертебральные блокады. В группе пациентов с ВКС без ИБС после курса ВКБ имела та же выраженная степень регресса болевого синдрома, что и у пациентов 1 группы с ВКС и ИБС, (табл. 6).

Динамика данных анализа записи холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов до и после лечения представлена в таблицах 7,8,9.

До курса лечения у пациентов с сочетанием ВКС и ИБС сердечная деятельность характеризовалась наличием у различных видов аритмий и частых, длительных и выраженных эпизодов ишемии миокарда. В группе пациентов с ВКС без сочетания с ИБС у 4,2% пациентов зарегистрированы частые наджелудочковые экстрасистолы, ишемические эпизоды не выявлялись. 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.

После курса лечения с применением ВКБ, у пациентов 1 группы, по сравнению с пациентами 2 группы, получавших курс ПВБ, отмечено более выраженное уменьшение количества больных с аритмиями. При этом отмечались достоверно более выраженный регресс частоты и длительности ишемических эпизодов, увеличение variability сердечного ритма (VCP), возрастание парасимпатических влияний на синусовый узел сердца. В контрольной группе при повторном холтеровском мониторинге ЭКГ данные изменения были выражены в меньшей степени. У пациентов 3 группы с ВКС без ИБС, без назначения кардиотропных препаратов после курса лечения с применением ВКБ регрессировала экстрасистолия, улучшались процессы реполяризации миокарда, значительно снижались симпатические и возрастали парасимпатические влияния на синусовый узел сердца.

Длительность ремиссии болевого синдрома более 6 месяцев была выявлена у 80,2% пациентов, получавших ВКБ и у 50,1% пациентов, получавших ПВБ.

Иллюстрацией эффективности применения внутрикостных блокад в лечении пациентов с сочетанием ВКСи ИБС может служить следующие клинические примеры:

*Больной Ш-в., 58 лет, журналист. Диагноз: Поражение межпозвонковых дисков грудного отдела позвоночника с мышечно-тоническими проявлениями, вертебрально-кардиальным синдромом. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения 3 функционального класса. НК 0-1. Гипертоническая болезнь 2 стадии, риск ССО 3 степени.*

*При поступлении жалобы на давящие, ноющие боли в левой половине грудной клетке в течение нескольких часов, иррадиирующие под левую лопатку, ноющие боли в грудном отделе позвоночника, межлопаточной области, общую слабость, нарушение сна. При целенаправленном опросе выявлены жалобы на онемение 4 и 5 пальцев левой кисти, боли и «хруст» при движениях в области спины и шеи. Боли в области сердца возникают не только при физической нагрузке, но и по утрам после сна, лежа в постели. Боли усиливаются при повороте туловища, часто длятся несколько часов и плохо купируются нитроглицерином, пациент отмечает их метеозависимость.*

*Дискомфорт области грудного отдела позвоночника и грудной клетке беспокоят в течение последних 10 лет. Приступы болей за грудиной впервые возникли 2 года назад, одновременно с этим эпизодически стало повышаться артериальное давление. Неоднократно проводилось амбулаторное лечение по поводу ИБС с назначением нитратов и  $\beta$ -блокаторов. За 8 месяцев до поступления получил курс стационарного лечения в терапевтическом отделении. Несмотря на лечение, ноющие и давящие боли в области сердца и грудного отдела позвоночника беспокоили практически постоянно, периодически усиливались до 3-5 раз в месяц и продолжались до нескольких часов или суток. В течение трех последних недель, до поступления в клинику, боли возобновлялись ежедневно и сменялись чувством тяжести в груди. После постановки диагноза грудного остеохондроза в амбулаторных условиях, коронароактивная терапия дополнена назначением нестероидных противовоспалительных препаратов и массажем*

воротниковой зоны. В связи с отсутствием эффекта от проводимого лечения был направлен в стационар.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Больной повышенного питания, гиперстеник. Левая граница относительной тупости сердца располагается на 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии. Ритм сердца правильный. ЧСС 80 в 1 минуту. Тоны сердца глухие. АД 140/90 мм рт. ст. В течение первой недели пребывания в клинике, АД неоднократно повышалось до 160/100 мм рт. ст. Со стороны других внутренних органов - без особенностей.

При осмотре в неврологическом статусе было выявлено: сознание ясное, ориентирован в месте и времени правильно, менингеальных симптомов нет. Со стороны черепно-мозговых нервов отмечается снижение конвергенции глазных яблок, легкая асимметрия носогубных складок. Объем движений в конечностях полный, мышечный тонус конечностях симметричный, мышечная сила - 5 баллов. Сухожильные рефлексы симметричны. Чувствительных расстройств нет, патологических пирамидных знаков нет. В позе Ромберга устойчив, координационные пробы выполняет удовлетворительно. Легкие когнитивные нарушения преимущественно нейродинамического характера, связанные со снижением внимания, быстрой утомляемостью. Рефлексы орального автоматизма отсутствуют. Дермографизм на груди белый, стойкий, возвышающийся. Отмечался «мраморный» рисунок кожи на ладонных поверхностях кистей, умеренный акроцианоз, гипергидроз ладоней и стоп.

В нейроортопедическом статусе отмечалось усиление грудного кифоза, сколиоз грудного отдела позвоночника, асимметрия стояния по горизонтальной линии остей лопаток. Движения в грудном отделе были ограничены из-за болей в левой половине грудной клетки. При пальпации паравертебральных точек, межкостистых связок и остистых отростков выявлялась значительная локальная болезненность на уровне остистых отростков и паравертебральных точек Т4 и Т5 позвонков, в местах соединения 3,4,5 левых ребер к грудице, области мечевидного отростка. При пальпации мышц грудной клетки определялась значительная болезненность и напряжение трапецевидной, большой и малой грудной мышц слева.

Лабораторные данные: общий анализ крови и мочи без изменений, АСТ-17,7, АЛТ-50,9, холестерин 6,3 ммоль/л, сахар крови 5,5 ммоль/л, протромбиновый индекс-100%.

При анализе данных болевых опросников интенсивность боли по ВАШ составляла 7 баллов, общее ЧВД по РМБО составляло 15, общий РИБ был равен 33. ЧВД сенсорного класса составляло 9, РИБ сенсорного класса-19, ЧВД аффективного класса-5, РИБ аффективного класса- 11, РИБ эвальютивного класса-3. Площадь распространения болевого синдрома по схеме тела составляла 4%.

Рентгенография органов грудной клетки - без патологии. Рентгенография грудного отдела позвоночника: Усилен грудной кифоз, сколиоз верхнегрудного отдела позвоночника. Снижение высоты МПД Т3-Т4, Т4-Т5, Т5-Т6. Снижение

плотности костной ткани на уровне Т4, Т5, Т6 тел позвонков. Краевые костные разрастания на уровне, Т5-Т6. Множественный субхондральный остеосклероз. Заключение: остеохондроз грудного отдела позвоночника, 3 стадия по Зекеру (рис.29).

Холтеровское мониторирование ЭКГ: зарегистрирован синусовый ритм, средняя ЧСС 80 в 1 мин, с тремя эпизодами тахикардии, единичными желудочковыми (49 за сутки) и суправентрикулярными (110 за сутки) экстрасистолами, отмечено 7 эпизодов депрессии сегмента ST общей продолжительностью 29 минут и максимальным снижением на 2,62 мм. Исследование вариабельности сердечного ритма: HR- 80 ударов в минуту, HR тах-111 ударов в минуту, HR min- 63 удара в минуту, SDRR- 100,2 мс, рNN50- 7,1%, rMSSD- 22,6 мс.

ЭКГ: синусовый ритм 72 удара в 1 минуту. Отклонение электрической оси сердца влево. Гипертрофия левого желудочка. Недостаточность кровоснабжения в переднебоковой стенке левого желудочка. Офтальмоскопия: гипертоническая ангиопатия сетчатки.

В течение первой недели пребывания в клинике проводилось лечение с назначением нитросорбида, атенолола, рибоксина, внутримышечных инъекций ортофена и витаминов группы В. Прием нитроглицерина лишь несколько уменьшал боли в области сердца. В связи с незначительной эффективностью стандартной терапии, проведены две внутрикостные блокады с интервалом в 3 дня. В первый день была выполнена ВКБ в остистый отросток пятого грудного позвонка, что привело к значительному улучшению самочувствия пациента. Значительно уменьшились, боли в области сердца, межлопаточной и шейно-воротниковой зонах. Одновременно исчезло чувство онемения пальцев левой кисти. После проведения второй процедуры в грудину боли в области сердца купировались, появилось ощущение легкости при дыхании. Повороты туловища не вызывали болезненных ощущений.

При анализе данных болевых опросников интенсивность боли по ВАШ составляла 1 балл, общее ЧВД по РМБО составляло 4, общий РИБ был равен 4. ЧВД сенсорного класса составляло 2, РИБ сенсорного класса-2, ЧВД аффективного класса-1, РИБ аффективного класса- 1, РИБ эвальютивного класса-1. Площадь распространения болевого синдрома по схеме тела составляла 0,5%.

По данным ЭКГ отмечено стойкое улучшение процессов реполяризации миокарда. При повторном холтеровском мониторировании ЭКГ полностью регрессировали эпизоды ишемии и тахикардии, а также желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы. Исследование вариабельности сердечного ритма после курса лечения: HR- 66 ударов в минуту, HR тах-100 ударов в минуту, HR min- 58 удара в минуту, SDRR- 121,2 мс, рNN50- 12,1%, rMSSD- 30,6 мс. При нейропсихологическом исследовании нарушений когнитивных функций не выявлено.

Пациент выписан из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендованы рациональное питание со

снижением массы тела, исключение длительных статических перегрузок позвоночника, постоянные занятия лечебной физической культурой, плавание. Катамнестическое наблюдение за больным в течение 2 лет показало уменьшение болевых приступов при прежней физической нагрузке до 1-2 за 3 месяца, снижение их интенсивности, продолжительности и связи с движениями в позвоночнике.

2. Больная Ш., 49 лет. Госпитализирована в клинику с диагнозом: Остеохондроз грудного отдела позвоночника. Вертебрально-кардиальный синдром с нарушением сердечного ритма. Сопутствующий диагноз: Ишемическая болезнь сердца.

Обратилась с жалобами на приступы сердцебиения, перебои в работе сердца, одышку, чувство замирания, дискомфорт в области сердца. На фоне этих приступов возникало головокружение, потемнение в глазах, чувство дурноты. Приступы сердцебиения часто были связаны с определенной физической работой, а также с резким движением в позвоночнике. В течение нескольких лет до обращения отмечалось чувство скованности в мышцах шеи и спины, онемение рук во время сна под утро. Нарушение ритма сердца были выявлены на ЭКГ амбулаторно за год до обращения. Получала атенолол, а затем этацизин, панангин, рибоксин – без заметного эффекта. Учитывая учащение приступов аритмии и брадикардии по поводу синдрома слабости синусового узла, пациентке предлагалось оперативное вмешательство для постановки электрокардиостимулятора.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Тоны сердца ясные, периодически выслушиваются единичные экстрасистолы и учащение сокращений сердца с 60-64 до 96-100 уд. в мин., при этом звучность тонов сердца усиливается. АД 130/80 мм. рт. ст. с падением во время приступа АД до 90-85/60 мм. рт. ст. В остальном соматический статус в пределах возрастной нормы. При исследовании нейроортопедического статуса обращала на себя внимание гипергидроз и мраморность кожных покровов кистей (больше левой), легкий дефанс мышц шеи и длинных мышц спины слева, повышенный тонус левой грудной мышцы. Сухожильные рефлексy с верхних конечностей были повышены больше слева. При пальпации обнаружена болезненность остистых отростков на уровне С6-С7 и Т3-Т5 позвонков, причем интенсивное надавливание на остистые отростки Т3-Т5 и ротационные движения в ПДС на этом уровне вызывали дискомфорт в области сердца и учащение экстрасистол. ВАС – 4 б., из-за слабой выраженности болевого синдрома его оценка с помощью РМБО не проводилась

Данные лабораторных исследований патологии не выявили.

Рентгенография шейного и грудного отделов позвоночника: сглажен шейный лордоз, снижена межпозвонковая щель С6-С7, субхондральный склероз и краевые остеофиты на уровне Т3-Т5 позвонков.

ЭКГ: синусовая аритмия с периодами тахи-брадикардии 54-100 ударов в мин., частые полиморфные предсердные экстрасистолы, синоаурикулярная блокада 2 ст.

*Холтеровское мониторирование: в дневное время отмечалась непрерывно-рецидивирующая эктопическая суправентрикулярная тахикардия с непостоянной блокадой проведения. Ночью - урежение базового ритма до 45-50 ударов в мин. На описанном фоне обнаружены постэкстрасистолические компенсаторные паузы до 2 с. Отмечен 1 эпизод депрессии сегмента ST продолжительностью 6 мин. и максимальным снижением на 2,5 мм.*

*Кардиолог: ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, нарушения ритма по типу полиморфной предсердной экстрасистолии, суправентрикулярной тахикардии с непостоянной блокадой проведения. НК1 ст.*

*На фоне проводимой кардиологом терапии был проведен курс лечения внутрикостными блокадами в наиболее болезненные остистые отростки 4-го и 5-го грудных позвонков с введением 5мл 1% раствора лидокаина, 2 мг дексаметазона и 2-3 мл аутокрови. Комплексное лечение привело к значительному улучшению в состоянии. Регрессировали дискомфорт в области сердца и позвоночника, чувство сердцебиения, пресинкопальные состояния, онемение рук по утрам. На ЭКГ выявлено отсутствие аритмии. При повторном холтеровском мониторировании за сутки зарегистрирован синусовый ритм со средней частотой 68 ударов в мин. Отмечались 4 наджелудочковые экстрасистолы, полностью регрессировали эпизоды тахикардии и ишемии.*

*Катамнестическое наблюдение за больной в течение 1 года показало сохранение достигнутого эффекта от лечения.*

Таким образом, у пациентов вертебрально-кардиальный синдром усиливал, прежде всего, кардиодисфункциональные проявления ИБС в виде нарушений ритма и проводимости, которые являются наиболее типичным признаком сегментарной вегетативной дисфункции. Можно думать, что перераздражение внутрикостных рецепторов при ШГД облегчило не только кардиальные афферентные (ноцицептивные), но и эфферентные потоки. Это проявилось в виде усиления симпатического влияния на сердце и повышения мышечного тонуса на сегментарном уровне. Постоянная ирритация вегетативных структур на уровне Т3-Т5 с развитием вертебрально-кардиальных аритмических нарушений, вероятно, привела к усугублению дистрофических изменений сердечной мышцы, обусловленных одновременно текущей ишемической болезнью сердца. В то же время импульсация из ишемизированного миокарда в нижнестебельные и верхнегрудные вегетативные центры могла способствовать формированию рефлекторных сегментарных расстройств, сопровождающиеся изменениями мышечного тонуса, функциональным блоком Т3-Т5 позвоночных сегментов. Проведенный курс ВКБ, видимо, позволил разорвать описанный порочный круг и нормализовать состояние больной.

### **5.3. Периферические механизмы нейропсихологических расстройств у пациентов с вертебрально-кардиальным синдромом**

88 пациентов (48 женщин и 40 мужчин) с клиническими проявлениями грудного остеохондроза методом простой рандомизации разделили на две группы. 45 пациентов (25 женщин и 20 мужчин) основной группы получали курс лечения с применением внутрикостных блокад. 43 пациента (23 женщины и 20



мужчин) контрольной группы получали курс лечения с применением паравертебральных блокад.

При исследовании слухоречевой памяти значение теста на запоминание 6 слов до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $1,51 \pm 0,9$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $1,55 \pm 0,2$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста на запоминание 6 слов составляло  $0,90 \pm 0,1$  балла, после курса лечения ПВБ –  $1,22 \pm 0,08$  балла. Значение теста на запоминание 2 серий по 3 слова до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $1,26 \pm 0,8$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $1,34 \pm 0,2$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста на запоминание 2 серий по 3 слова составляло  $0,84 \pm 0,09$ , у пациентов контрольной группы -  $0,84 \pm 0,01$  балла.

При исследовании зрительной памяти значение теста на запоминание 3 лиц до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $0,95 \pm 0,2$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $1,00 \pm 0,08$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста на запоминание 3 лиц составляло  $0,42 \pm 0,08$  балла, после курса лечения ПВБ –  $0,87 \pm 0,08$  балла. Значение теста на запоминание 3 лиц в сочетании с именами до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $1,31 \pm 0,1$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $1,23 \pm 0,1$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста на запоминание 3 лиц в сочетании с именами составляло  $0,60 \pm 0,08$ , у пациентов контрольной группы -  $0,95 \pm 0,08$  балла. Значение теста на воспроизведение 5 геометрических фигур до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $0,84 \pm 0,09$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $0,83 \pm 0,08$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста на воспроизведение 5 геометрических фигур составляло  $0,47 \pm 0,01$  балла, после курса лечения ПВБ –  $0,76 \pm 0,09$  балла.

При исследовании оптико-пространственного гнозиса значение теста расстановки цифр на «немом» циферблате до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $1,24 \pm 0,2$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $1,14 \pm 0,2$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста расстановки цифр на «немом» циферблате составляло  $0,60 \pm 0,02$  балла, после курса лечения ПВБ –  $0,74 \pm 0,06$  балла. Значение теста «рисунок стола» до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $1,70 \pm 0,3$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $1,8 \pm 0,3$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста «рисунок стола» составляло  $1,0 \pm 0,08$ , у пациентов контрольной группы -  $1,52 \pm 0,04$  балла. Значение теста «рисунок куба» до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $2,0 \pm 0,04$  балла, у пациентов контрольной группы -  $1,6 \pm 0,2$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста «рисунок куба» составляло  $1,4 \pm 0,03$  балла, после курса лечения ПВБ –  $1,4 \pm 0,05$  балла.

При исследовании конструктивного праксиса значение теста перевертывание человечка на  $180^\circ$  до курса лечения у пациентов основной группы составляло  $1,51 \pm 0,1$  баллов, у пациентов контрольной группы -  $1,6 \pm 0,1$  балла. После курса лечения ВКБ пациентов основной группы значение теста перевертывание человечка на  $180^\circ$  составляло  $1,2 \pm 0,02$  балла, после курса лечения ПВБ –  $1,3 \pm 0,07$  балла.

Таким образом, до курса лечения в обеих группах у пациентов на фоне манифестации ВКС отмечалось изменение когнитивных функций в виде легких нарушений кратковременной слухоречевой и зрительной памяти, оптико-

пространственного гнозиса, конструктивного праксиса. Все пациенты в процессе выполнения заданий дополнительно жаловались на усиление болей в шейно-грудном отделе позвоночника, в области сердца, головные боли, слабость, утомляемость, часто отвлекались или совершали импульсивные ошибки, просили отдых. Для выполнения задания требовалось постоянное подбадривание больного, стимуляция его внимания. После курса терапии с применением внутрикостных блокад у исследуемых отмечалось улучшение памяти, внимания, оптико-пространственных и зрительно-конструктивных функций. При повторном тестировании пациенты демонстрировали желание работать, активно участвовали в задании, были внимательны, задания выполняли быстро, четко в течение всего периода исследования. После курса лечения с применением ПВБ при повторном тестировании у пациентов к середине работы (в среднем через 25 минут) появлялись снижение внимания, утомляемость, жалобы на ухудшение самочувствия, дискомфорт и боли в шейно-грудном отделе позвоночника.

Таким образом, более высокая клиническая эффективность применения внутрикостных блокад по сравнению с паравerteбральными блокадами подтверждает патогенетическое участие остеогенных механизмов в формировании болевого, мышечно-тонического, ангиоспастического и вертебрально-кардиального синдромов и когнитивных нарушений у пациентов с грудной дорсопатией, как в сочетании с ИБС, так и без ишемической болезни сердца.

Наличие разных точек приложения к одному и тому же универсальному остеогенному механизму развития ВКС как в сочетании с ИБС, так и без нее, обуславливает высокую клиническую эффективность данного метода лечения. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к снижению ВКГ и уменьшению раздражения ВКР в грудных позвонках и костных образованиях грудной клетки. Дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально стимулирует репаративную регенерацию костной ткани, усиливает ее метаболизм, улучшает локальную микроциркуляцию. Перфорация кортикального слоя приводит к реваскуляризации и улучшению трофики сегментарных «тканей-мишеней» - мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек, внутренних органов, в частности, сердца, и, что особенно важно, улучшению осмотического питания межпозвонковых дисков. При этом дополнительно адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань позвонка позволяет максимально уменьшить раздражение большого количества внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического и вертебрально-висцерального (вертебрально-кардиального) синдромов при грудном остеохондрозе. Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералях. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований грудного отдела позвоночника и грудной клетки, вводимые в них препараты инфильтрируют радиально пораженные окружающие сегментарные «ткани-мишени», нивелируя вторичные мышечные и соединительнотканые триггерные зоны.

Подобный клинический эффект невозможно достичь, применяя паравертебральные блокады, которые действуют локально в тканях, в зоне лекарственного инфильтрата.

## **Заключение**

Боли в спине являются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено целым рядом факторов. Прежде всего, большой распространенностью этого заболевания среди населения - до 80% людей хотя бы раз в жизни или многократно и длительно испытывали боли в пояснице или других отделах спины. Боли в спине чаще и сильнее проявляются в наиболее трудоспособном и плодотворном возрасте 40-60 лет.

Не смотря на большое количество исследований этого заболевания, патогенез болей в спине остается неясным. Это подтверждает и недостаточная эффективность огромного количества методов лечения.

В США пациенты с болями в спине получают консервативное лечение в Клиниках лечения боли, их в США около 5000. В этих клиниках до 70% пациентов с болевыми синдромами получают лечебные блокады. В США большинство врачей различных специальностей и пациентов с хроническими болевыми синдромами считают лечебные блокады наиболее эффективным методом лечения боли. Почти все пациенты перед операцией по поводу удаления грыж межпозвонковых дисков проводят лечебные блокады, и только при их неэффективности проводят оперативное лечение. В России же, по нашим данным, лечебные блокады перед операцией микродискэктомии получают лишь 10% пациентов. По-видимому, это связано с тем, что в России нет сети Клиник лечения боли, нет системы подготовки врачей по проблемам боли и лечебным блокадам.

Несмотря на то, что многочисленными исследованиями установлено отсутствие зависимости степени выраженности клинических проявлений и интенсивности болевого синдрома от степени выраженности морфологических изменений позвоночника, до сих пор превалирует убеждение, что причиной болей в спине являются дегенеративные изменения межпозвонкового диска. Доминирование концепции грыжи диска, как основной причины болей в спине, поддержанной оперативной активностью нейрохирургов, приводит к тому, что, например, в США каждый год производится до 500 000 операций на межпозвонковых грыжах и формированию новой проблемы – большого контингента пациентов с сохраняющимся болевым синдромом после операции на позвоночнике (Failed Back Surgery Syndrome – FBSS).

Недостаточно четкие представления о патогенезе данного заболевания приводят и к терминологической неопределенности. Хорошо известны многочисленные названия данного заболевания: радикулит, неврологические или клинические проявления остеохондроза позвоночника, боль в спине, дорсопатия и др.

На наш взгляд, одной из основных причин недостаточно четкого представления о патогенезе поясничных болей обусловлены недооценкой роли костной ткани в развитии данного заболевания. Так, ряд авторов считают, что в

патогенезе поясничных болей принимают участие различные ткани: нервная, мышечная, связки суставы, межпозвонковый диск, кроме костной ткани, так как в ней нет рецепторов.

На самом деле костная ткань, особенно спонгиозная ее часть - губчатая кость, в которой находится костный мозг, имеет богатую иннервацию и кровоснабжение, защищена гематокостным барьером. Внутрикостные рецепторы, имеющие преимущественно свободные окончания и медленные проводники, принимают участие в регуляции важнейших местных и общих физиологических функций организма.

В наших работах мы показали, что внутрикостные рецепторы принимают участие и в формировании основных синдромов клинических проявлений остеохондроза позвоночника, таких как болевой, мышечно-тонический и ангиоспастический синдром, а так же эмоционально-когнитивных особенностей поведения людей с хроническими болевыми синдромами.

Применение внутрикостных блокад при клинических проявлениях поясничного, шейного и грудного остеохондроза показало их высокую терапевтическую эффективность и безопасность. Высокая эффективность внутрикостных блокад убедительно подтверждает важную роль внутрикостных рецепторов в патогенезе различных клинических проявлений остеохондроза позвоночника и правильность авторской остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.

Особенно убедительно подтверждает роль внутрикостных рецепторов в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза высокая эффективность внутрикостных блокад в подвздошную ость. С одной стороны, подвздошная ость является весьма отдаленным анатомическим образованием от поясничного отдела позвоночника и манипуляции на ней мало отражаются на межпозвонковых грыжах наиболее типичных уровней L3-L4-L5-S1. С другой стороны, в подвздошной кости представлены внутрикостные рецепторы сразу нескольких сегментов L3, L4, L5, S1, S2. Внутрикостная блокада в подвздошную ость позволяет снизить внутрикостное давление во всей подвздошной кости и заблокировать анестетиком раздраженные внутрикостные рецепторы, тем самым снять патологическую афферентацию сразу во всех этих указанных сегментах, что и приводит к быстрому и значительному регрессу болевого синдрома и других клинических проявлений поясничного остеохондроза.

При проведении внутрикостной блокады игла проводится через кожу, подкожную клетчатку, надкостницу и кортикальный слой губчатой кости, поэтому риск возникновения осложнений от повреждения сосудов и нервов на много меньше, чем при проведении паравертебральной или перидуральной блокады, при которых такой риск намного выше.

В отличие от физических методов лечения боли и других клинических проявлений остеохондроза позвоночника, при которых осуществляется преимущественное раздражение быстропроводящих афферентных структур, метод внутрикостных блокад уменьшает афферентацию по медленнопроводящим - болевым афферентным нервным структурам, что характеризует его, как патогенетический метод лечения.

Стоимость внутрикостной блокады минимальна, для ее проведения не требуется специальной аппаратуры или операционной, вспомогательного медицинского персонала.

В отличие от традиционного понимания блокады, то есть временного прерывания патологической болевой афферентации, внутрикостная блокада имеет много патогенетических механизмов воздействия на КПОП – длительная нормализация внутрикостного давления, стимуляция репаративной регенерации костной ткани и реваскуляризации кости и окружающих тканей.

Понятно, что внутрикостная блокада не может гарантировать излечение от остеохондроза навсегда, потому что она не может остановить дегенеративно-дистрофический процесс старения позвоночника и оградить организм от влияния провоцирующих этиологических факторов. Достигнутую ремиссию после внутрикостных блокад можно значительно продлить, правильным и рациональным образом жизни, регулярными занятиями лечебной физической культурой и умеренной физической нагрузкой.

Представляется, что дальнейшее изучение влияния периферических механизмов на клинические проявления остеохондроза позвоночника, хронический болевой синдром и психосоматические нарушения позволит расширить возможности реабилитации пациентов, повысит эффективность лечения и качество жизни пациентов.

## **Список литературы**

- Авдеев Ю.А., Регирер С.А. Электромеханические свойства костной ткани/ В кн. Современные проблемы биомеханики. Выпуск 2. Механика биологических тканей.- Рига, «Зинатне», 1985.- с.103- 131.
- Акимов Г.А., Лобзин В.С., Шапкин В.И., Михайленко А.А. Этиотропное и патогенетическое лечение болевых неврологических синдромов периферического генеза // Журн. невропатол. и психиатр.- 1983.- № 4.- С.504-511.
- Акоев Г.Н. Современные проблемы интерорецепции. Физиол. журн. СССР. 1987, 73. № 2, с. 230-235.
- Алексеев В.В., Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Алгоритмы диагностики и лечения пациентов с болевыми синдромами в пояснично-крестцовой области. Журнал Боль № 2 (11).-2006. С.29-37.
- Антипко Л.Э. Некоторые аспекты показаний к оперативному лечению грыж межпозвонковых дисков. // Актуальные вопросы вертебромедулярной нейрохирургии. Материалы научно-практической конференции. – Балаково, 2003.- С. 31-33.
- Антонов И.П. Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние проблемы, перспективы изучения// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1986.- т.86, вып.4.- С. 481- 488.
- Атясов И.Н. Оценка выраженности локальных изменений костно-мозговой ткани после струйных внутрикостных вливаний. Дисс.... канд.мед.наук.- Нижний Новгород- Самара, 2000.

- Атясов Н.И. Внутрикостный путь введения в хирургической, анестезиологической и реаниматологической практике.- Горький: Волго-Вят. кн. изд., 1970.
- Атясов Н.И. Внутрикостный путь вливаний в травматологии и ортопедии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Горький, 1965.- 37 с.
- Атясов Н.И. Внутрикостное введение лекарственных жидкостей в медицине катастроф // Ортопедия, травматология, протезирование.- 1992.-№3.-С.60-64.
- Атясов Н.И. Новые возможности использования венозного русла костей в экстремальной медицине// Актуальные вопросы медицины катастроф.-2000.-С. 76-78.
- Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний.- М.: Медицина, 1997.- с.10-42.
- Бахтинов А.А. Клинико-рентгенологическая и биохимическая характеристика результатов аутотрансплантации костного мозга в сочетании с препаратами гидроксилалюмината для замещения дефектов костных полостей челюстных костей. Дисс. ... канд.мед.наук.- Москва, 2004.
- Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии.- М.: Издательство "Самарский дом печати", 2004.-432 с.
- Белова А.Н., Григорьева В.Н. Амбулаторная реабилитация неврологических больных.- Москва, АОЗТ «Антидор», 1997.- 212 с.
- Белова А.Н., Новиков А.В. Тепловизионные исследования у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1989.- № 4.- С. 31-35.
- Билибин Д.П., Соков Е.Л., Ходорович Н.А., Чурюканов В.В., Шевелев О.А. Висцеральная афферентация и боль / Под общей ред. Д.П. Билибина. - М.: "Эгра", 1998.- 226 с.
- Бобровникова Т.И., Заславский Е.С., Каменщикова Р.Я. О сочетании неврологических синдромов поясничного и шейного остеохондроза позвоночника // Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология.- Казань, 1973.-Т 1.- С.23-25.
- Болванович А.Е. Некоторые патофизиологические особенности вливаний в венозное русло костей с целью обезболивания и лаважа при открытых переломах костей конечностей. Автореф. дисс... канд.мед. наук.- 1998.- 27 с.
- Бондаренко И.Г. Биохимические показатели метаболизма костной ткани. В кн.: Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза.- СПб.- 1998.- с. 27 – 39.
- Борзунов А.А., Древаль О.Н. Причины рецидивов грыж межпозвоночных дисков на поясничном уровне. // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – М., - 2006. –15 с.
- Борзунов А.А., О.Н. Древаль Послеоперационные рецидивирующие болевые синдромы у больных с грыжами межпозвоночных дисков на поясничном уровне.// Журнал Боль № 2 (11).-2006. С.11-15.
- Брюсов С.С., Лебеденко В.В. Материалы к вопросу о ходе болевых импульсов. 2. Болевая чувствительность костей //Журн. соврем. хирургии.- 1930.- Вып. 1.- С.58-68.

- Буренчев Д.В. Количественная оценка нормальной формы и подвижности грудного отдела позвоночника по данным рентгенограммометрии. Дисс... канд.мед.наук.- Москва, 2003.- 108 с.
- Варфоломеев А.К. Лечебное действие и влияние на некоторые физиологические показатели внутрикостного введения новокаина и других лекарственных веществ. - Материалы теорет. и клин. медицины, Томск, 1973.- вып. 4.- С.78-80.
- Варфоломеев А.К. Внутрикостные инфузии в комплексном лечении поясничного остеохондроза (физиологические реакции на внутрикостные инфузии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Томск, 1974.- 22 с.
- Васильева Г.И., Иванова И.А. и Тюкавкина С.Ю. Цитокины – общая система гомеостатической регуляции клеточных функций// Цитология.- 2001, т. 43, № 12.- с.1101 – 1111.
- Ватаманюк В.П. Лечение хронических гнойных мезотимпанитов методом внутрикостного введения лекарственных веществ в губчатое вещество сосцевидного отростка. Материалы XV Съезда отоларингологов России (25-29 сентября 1995 г., Санкт-Петербург), т.1. – с. 378-382.
- Вегетативные расстройства. Под ред. А.М. Вейна. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003.- 624 с.
- Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. - 280 с.
- Вейн А.М., Чубарь А.В. Роль эмоциональных факторов в возникновении болевых поясничных синдромов вертеброгенной природы. - Периферическая нервная система.-Минск: Наука и техника, 1982,- вып.5.- с.142-145.
- Векслер И.М. Лечение облитерирующего эндартериита внутрикостной новокаиновой блокадой. - Изв. АН ЛатвССР, 1961.- № 7.- С.79-83.
- Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.-344 с.
- Витола М.К. Экспериментальное исследование костномозгового кровообращения. - Изв. АН ЛатвССР, 1970, № 7, с. 87-90.
- Внутрикостное давление и его клиническое значение (обзор литературы) / Стецула В.И., Боев В.А., Мудрый С.П., Торбенко Г.Г.// Экспресс- информация. Новости медицины и медицинской техники.- 1979.-Вып.6.-С.1-25.
- Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна.- М., Медпресс, 1999.- с 83-217.
- Ганжула П.А. Остеогенные механизмы вертебрально-кардиального синдрома сочетанного с ишемической болезнью сердца и роль внутрикостных блокад в его лечении. Дис... канд. мед. наук.- Москва, 2004.
- Ганжула П.А., Соков Е.Л., Борисов Н.Е. Оценка активности вегетативной нервной системы холтеровским методом на фоне лечебных блокад у больных с ишемической болезнью сердца и остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника.//Тезисы докладов международного симпозиума «Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий», Москва, 1999. - С.-84-86.

- Гельфенбейн М. С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника "Pain management'98" (Failed back surgery syndrome) // Нейрохирургия. — 2000. — № 1-2. - С. 17.
- Голод М. С., Григорьева В. Н., Густов Л. В., Камаев И. Л. Распространённость вертеброгенных болевых синдромов среди городских жителей по данным обращаемости в районную поликлинику. // Сб. тезисов Российской научно-практической конференции. - Новосибирск, 1997.- с. 35-36.
- Гонгальский В.В., Цюрко Б.О. Гемодинамическая значимость деформаций позвоночных артерий остеофитами унковертебральной области и ее влияние на церебральный кровоток// Вертеброневрология.- 2000, т.7.- № 1-2.-с.11-14.
- Гордон И.Б., Гордон А.И. Церебральные и периферические вегетативные расстройства в клинической кардиологии. - М.: Медицина, 1994. - 160 с.
- Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли.- Н.Новгород, издательство НГМА, 2004.- 420 с.
- Григорьева В.Н. Реабилитация больных с хроническими формами заболеваний нервной системы: клиничко-нейрофизиологическое и медико-психологическое исследования. Дисс.... д-ра мед. наук.- Нижний Новгород, 2001.-303 с.
- Дадашева М.Н. Цервикальное головокружение (клиника, диагностика, лечение). Дисс... докт.мед.наук.-Москва, 2005.-280 с.
- Данилов Р.К. Общие принципы клеточной организации, развития и классификации тканей. В кн.: Руководство по гистологии. т.1.- СПб., СпецЛит.- 2001.- с. 284 – 327.
- Данилов Р.К., Боровая Т.Г. и Клочков Н.Д. Экспериментально-гистологический анализ гистогенеза и репаративной регенерации тканей (некоторые итоги XX века и перспективы дальнейших исследований)// Морфология.- 2000, т. 118, вып. 4.- с. 7 – 16.
- Данилова Т.А., Горская Ю.Ф., Шуклина Е.Ю. и др. Образование колоний клоногенных стромальных предшественников в культурах клеток костного мозга и селезенки в присутствии антигенов стрептококка в культуральной среде// Бюл. экспер., биол.- 1994, т. 118, № 11.- с. 489 – 492.
- Дергунов А.А. Остеохондроз и его роль в патогенезе нарушений функций сердца. Дисс. ... канд.мед.наук.- Москва, 2001.
- Джавад-Заде М.Д. Внутрикостная тазовая анестезия при операциях на простате и мочевом пузыре //Урология.- 1959.- № 5.- С.32-39.
- Добелис М.А., Саулгозис Ю.Ж. Роль структурных компонентов компактной костной ткани в ее деформации и несущей способности/ В кн. Современные проблемы биомеханики. Выпуск 2. Механика биологических тканей.- Рига, «Зинатне», 1985.- С.70-102.
- Драверт Н.Е. Клиничко-доплерографические сопоставления у пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью и синдромом позвоночной артерии. Дисс..канд.мед.наук. –Киров, 2004.- 246 с.
- Дун Л.Л. Проприорецепция в патогенезе и клинике поясничного остеохондроза. Дисс. ... канд.мед.наук.- Казань, 1990.



- Есин Р.Г., Файзуллин Р.И., Рогожин А.А., Девликамова Ф.И. Клиническая миология.- Казань: Фэн.- 2003.- 272 с.
- Жоголев К.Д., Никитин Ю.В., Цыган Е.Н., Князькин И.В., Котик Н.С., Пахомов Е.Ю. Регуляция остеогенеза и иммуногенеза репаративных процессов.- С.Пб., 2003.- 168 с.
- Захаров В. В. Нарушение когнитивных функций как медико-социальная проблема. // Доктор. Ру.- 2006.- №5.- С.19-23.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии. //РМЖ.- Неврология. Психиатрия.- 2002.- Том 10.- № 12-13.- С. 539-542.
- Зусманович Ф.Н. Реваскуляризационная остеотрепанация (РОТ) в лечении больных с облитерирующими заболеваниями конечностей. - Курган, 1996. - 92 с.
- Ибатулин И.А., Тараско А.Д. Патогенетические основы действия паравертебральной новокаиновой блокады/ Казанский медицинский журнал.- 1995.- т.76, №2.- с.93-96.
- Ибрагимов М.В. Малоинвазивное оперативное лечение радикулярного болевого синдрома методом селективного трансфораминального введения глюкокортикостероидов и местных анестетиков под нейровизуализационным контролем. Дисс...канд.мед.наук.- Москва, 2004.
- Иванов Г.Г., Дворников В.Е., Попов В.В., Салех С. Анализ структуры variability сердечного ритма по данным PP- и RR- интервалов у здоровых лиц и больных с различными формами ИБС/Функциональная диагностика.- 2006.-№ 2, Медика, Москва,- с.27-35.
- Иванова Т.А. Веноспондилоинфузия в лечении остеохондроза поясничного отдела позвоночника// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 2002.-т. 102, № 2.- С.40-44.
- Ивасенко И.Н. Использование остеогенных клеток-предшественников костного мозга для репаративного остеогенеза экспериментальных животных// Бюл. эксп. биол. и мед.- 1995, т.119, №1.- с.72-75.
- Ивасенко И.Н. Регуляция взаимодействия остеогенной и гемопоэтической тканей костного мозга: Автореф. ...дисс. д-ра мед. наук.- СПб., 1998.
- Илизаров Г.А., Палиенко Л.А., Шрейнер А.А., Богомяков В.С. Динамика численности костномозговых клеток, образующих колонии фибробластов в культуре, и её связь с активностью остеогенеза при репаративной регенерации в условиях удлинения конечности// Онтогенез.-1983, т. 14, № 6.-с. 617 - 623.
- Исаева С.Н. Лечение рака мочевого пузыря методом внутрикостного введения платидиамина // Актуальные проблемы клинической онкологии.-1999.-№2.- С.195-196.
- Казанцев В.И. О роли внутрикостной гипертензии в генезе болевого синдрома при гонартрозе// Гений Ортопедии.- 2000.-№2.- С.52-55.
- Кайшибаев С.К., Жолболдин К.Е. Эффективность медикаментозных блокад, мануальной терапии, электроакупунктуры и их сочетания при стойких вертеброгенных болевых синдромах// Медицинский журнал Казахстана.- 1998.-№3.- с.63-65.

- Камчатнов П.Р., Умарова Х.Я., Чугунов А.В. Вертебрально–базиллярная недостаточность – некоторые аспекты симптоматической терапии //РМЖ Неврология, психиатрия.- 2007.- № 10.- С. 874-879.
- Кандыба Д.В. Клинико-патогенетическая диагностика и лечение синдрома позвоночной артерии. Автореф. дисс...канд.мед.наук.- СПб, 2001.- 22 с.
- Касаткина Л.Ф. Функциональное состояние двигательных единиц скелетных мышц при хронических заболеваниях мотонейронов и их аксонов // Неврологический вестник – Казань. – 1995, т.27. – № 1-2. – С.5-11.
- Князева М.В. О возможных механизмах взаимосвязи остеохондроза позвоночника и острого инфаркта миокарда с позиций теории фагоцитоза// Журнал ортопедии, травматологии, протезирования. – 2000.- №2.-с.114-115
- Коган О.Г., Петров Б.Г., Шмидт И.Р. Лечебные медикаментозные блокады при остеохондрозе позвоночника.- Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей.- Кемерово.- Кн. изд-во.- 1988.- с.107.
- Корнилова Л.Е. Метод внутрикостных блокад в лечении клинических проявлений поясничного, шейного и грудного остеохондроза. Дисс....д.м.н., Москва, 2007.- 264 с.
- Короленко П.П., Павленко С.С. Объективизация и оценка боли// Боль и ее лечение.- 1995.- №2.- с.7-9.
- Кочетков Ю.С. Биологические и хирургические аспекты стимуляции остеогенеза (экспериментальное исследование). Дисс. ... д-ра мед. наук, Москва, 2003-268 с..
- Красноярова Н.А., Кальменова И.М., Клипицкая Н.К., Мусабаева Ф.А. Эффективность аутогемоновокаиновых блокад при нейрогенных и соматогенных болевых синдромах// Тезисы докладов Российской научно- практической конференции с международным участием: Клинические и теоретические аспекты боли (Москва, 15-16 мая 2001 г.).- с.78-79.
- Крыжановский Г.Н. Введение в общую патофизиологию.- Москва, РГМУ, 2000.- 71 с.
- Крыжановский Г.Н. Центральные патофизиологические механизмы боли // Боль и ее лечение.- 2000, №12.- с 2-4.
- Кузьменко В.В., Фокин В.А., Соков Е.Л. и др. Психологические методы количественной оценки боли // Советская медицина.- 1986.- № 10.- С. 44-48.
- Кукушкин М. Л., Решетняк В. К., Мегдятов Р. С. Физиологические основы боли. – М., 1996. – 19 с.
- Куртеисов Н.Э. О роли нарушения внутрикостного давления в патогенезе ишемического синдрома и возможность его коррекции у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. Дисс. канд.мед наук.- Москва, 1996.
- Ланцов А.А. Внутрикостная инфузионная терапия при лечении периферических поражений лицевого нерва (экспериментально-клиническое исследование). Материалы XV Съезда отоларингологов России (25-29 сентября 1995 г., Санкт-Петербург), т.1. – с. 278-283.

- Ларионов А.А., Речкин М.Ю., Асонова С.Н. О влиянии остеотрепанации длинной трубчатой кости на остеорепарацию и регионарное кровообращение (экспериментальное исследование)// Гений Ортопедии.- 1999.- №2.- С. 80-85.
- Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника// CONSILIUM MEDICUM.-2004.-Т.6, № 8.- С.547- 555.
- Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Основные принципы дуплексного сканирования магистральных артерий //Ультразвуковая диагностика.- 1995.-№3.- с. 65-77.
- Лиднев В.Ю. Внутрикостная и внутрисуставная лазеротерапия в лечении больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных и коленных суставов. Дисс. канд.мед.наук.-Москва, 2000.
- Лихачевская М.А., Здоровец Л.А., Зюзькова И.В., Шиленок С.П. МРТ диагностика дегенеративных изменений позвоночника.// Журнал Новости лучевой диагностики.- 1998.- № 4.- С. 24-25.
- Лобзин В.С. Пункции и блокады в неврологии. - СПб.: Гиппократ, 1999. -128 с.
- Лобзин С.В. Вертеброгенные цереброваскулярные расстройства (клинико-патогенетические варианты и дифференцированная терапия). Дисс...докт.мед.наук.- СПб.-2001.- 411 с.
- Ломтатидзе Е.Ш., Соломин М.Ю., Зенкина С.И., Поцелуйко С.В. Роль трехточечной новокаиновой блокады в комплексном лечении плечелопаточного периартрита// Вестник травматологии и ортопедии им. Н. И. Приорова.- 1996.-№2.- с.40-42.
- Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника.- М.: Медицина, 1985.- 238 с.
- Лунёв Д.К., Максудов Г.А., Николаева И.Ф. О нарушении памяти при расстройстве мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе // Невропатология и психиатрия. 1964. №5. 641-645 с.
- Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека/ А.Р. Лурия. – М.: академический проект, 2000 – С.512
- Лурия Е.А., Кузнецов С.А. и Генкина Е.Н. Культивирование и дифференцировка остеогенных костномозговых клеток-предшественников. В кн.: Методы культивирования клеток. Л., Наука, 1987, с. 276 - 282.
- Луцик А.А., Шмидт И.Р., Пеганова М.А. Грудной остеохондроз. Новосибирск, 1998.- 280 с.
- Ляшенко А.А. и Уваров В.Ю. К вопросу о систематизации цитокинов// Успехи соврем. биол.- 2001, т. 121, вып. 6.- с. 589 – 603.
- Мажидов Н.М., Дусмуратов М.Д. Грудной остеохондроз и его неврологические синдромы. - Ташкент: Медицина., 1982.- 163 с.
- Маламуд М.Д. Остеопериостальная рефлексотерапия в лечении болевого корешкового синдрома. В сборнике: Традиционные методы лечения заболеваний внутренних органов и нервной системы.- 1994.- с.77.
- Маликов А.С. Клиника. Диагностика и лечение периферических нейрососудистых расстройств у больных с корешковым синдромом

поясничного остеохондроза в период обострения. Автореф. дис... к.м.н.- М., 2003.- 21 с.

- Мартынов Ю.С. Особенности патогенеза и клиники соматоневрологических нарушений. Соматоневрологические синдромы. М., 1990. 234 с. 20.
- Мелзак Р. Загадки боли.- М., 1981.- 232 С.
- Мелнис А.Э., Кнетс И.В. Вязкоупругие свойства компактной костной ткани/ В кн. Современные проблемы биомеханики. Выпуск 2. Механика биологических тканей.- Рига, «Зинатне», 1985.- С. 38-69.
- Мерзенюк О.С. Рефлекторные вертебро-висцеральные синдромы. Новые подходы к мануальной терапии. Дисс... докт.мед.наук.- Москва, 2001.
- Михайлова Л.Н. Репаративная регенерация костной и хрящевой тканей в условиях воздействия различных биомеханических факторов: Автореф. ...д-ра биол. наук. М., 1988.
- Моисеев В.В. Динамика ультразвуковых доплерографических показателей у больных с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза под воздействием комплексной восстановительной терапии. Дисс. ... канд.мед.наук.- Москва, 2003.
- Мороко Е.Д. Аутомиелохимиотерапия в комплексном лечении местно-распространенного рака гортани. Дисс. ... канд.мед.наук.- Ростов-на-Дону, 2004.
- Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. // А.А. Новик, Т.Н. Ионова СПб.: ЭЛБИ, 2002 - 315 с.
- Новые подходы к эффекту стимуляции периферического кровообращения с помощью репаративной регенерации кости/ Шевцов В.И., Ларионов А.А., Бунов В.С., Иванов Г.П.// XXX областная научно-практическая конференция «Современные проблемы медицины и биологии».- Курган, 1998.- С.83-85.
- Одинак М.М. Внутрикостное введение кавинтона при лечении миелорадикулоишемии // Врачебное дело.-1990.-№8.- С. 75-78.
- Озолинь П.П. Роль остерецепторов в регуляции притока крови к конечности. - В кн.: Исследование аппаратов сигнализации мозга. Л., 1967.- С.217-221.
- Олейник А.Д. Поясничный остеохондроз (эпидемиология, трудоспособность, патогенез, прогноз хирургического лечения). Дисс... д.м.н.- Москва, 2004.
- Орел А.М. Системный анализ рентгенограмм позвоночника: Монография. – 2001.- 180 с., ил.
- Остапович А.А. Роль венозных нарушений в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза. Дисс. ... канд.мед.наук.- Москва, 1990.
- Отелин А.А. Иннервация скелета человека. М., 1965. 251 с.
- Пащук А.Ю. Регионарное обезболивание.- М.: Медицина, 1987.
- Певзнер К.Б., Гельфенбейн М.С., Васильев С.А. Микродискэктомия в лечении дискогенного радикулита. // Журнал Нейрохирургия. – 1999.- №3.- С. 59-64.
- Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., Алексеев В.В. и соавт. Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение

структурных скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов. // Боль.- 2003. №1.- С. 38-43.

- Поляков В.А., Сахаров Б.В. Пролонгированные внутрикостные блокады в лечении повреждений и заболеваний позвоночника. - В кн.: Актуальные вопросы позвоночника. Новосибирск, 1976.- С.62-64.
- Попелянский Я.Ю. Веселовский В.П., Попелянский А.Я., Третьяков В.П., Подольская М.А. Миофиксации в пато- и саногенезе поясничного остеохондроза // Журнал неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова, 1984. -№4. - с. 502-507.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: "МЕДпресс-информ".-2003.- 672 с.
- Попов М.А., Ланцман Ю.В. Лечение тромбофлебитов конечностей методом внутрикостной инфузии гепарина, антибиотиков и новокаина. В кн.: Вопросы легочной и сердечно-сосудистой патологии.- 1969.-Т.3.- С.229-232.
- Потимков С. Ю. Непсихотические психопатологические проявления у больных шейным остеохондрозом и их реабилитация // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 100–102.
- Поярков В.Д. Коррекция внутрикостного давления у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей// Материалы Юбилейной конференции, посвященной 200-летию Российской Военно-медицинской Академии.- С.-Пб.-1999.-вып.7, т.2.- С.315-318.
- Праулит Г.К. Аффферентная структура остеоанализатора: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Рига, 1967.- 18 с.
- Привес М.Г. Анатомия человека. - М., Медицина, 1974. - 560 с.
- Протасов В.Я. Позвоночный венозный бассейн как центральный сегментарный коллектор организма: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. Благовещенск, 1970.- 34с.
- Путилина М.В. Особенности диагностики и лечения дорсопатий в неврологической практике// CONSILIUM MEDICUM.- 2006.- т.8, №8.- с. 44-48.
- Репин В.С., Ржанинова А.А., Шаменков Д.А. Эмбриональные стволовые клетки: фундаментальная биология и медицина.- М., РеМетекс.- 2002.- 160 с.
- Репин В.С., Сухих Г.Т. Медицинская клеточная биология.- М., БЭБиМ.- 1998.- 250 с.
- Родан Г.А. и Родан С. Б. Костные клетки. В кн.: Остеопороз.- М., СПб., Бином, Невский диалект.- 2000.- с. 15 – 84.
- Рожкова А.А. Опыт применения внутрикостной позвонковой блокады при лечении трофических язв и длительно незаживающих ран // Ортопедия, травматология и протезирование.-1959.- № 5.- С.16-18.
- Розанова Н.С. Влияние симпатической нервной системы на костный мозг височной кости //Арх. патологии, анатомии и патологической физиологии.- 1939.- Т. 5.- Вып.1.- С.55-61.
- Рощина И.Ф., Жариков Г.А. Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого и старческого возраста// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998.№2. 34-40.

- Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями: Том 1/ Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой.- М., 1998.- 224 с.
- Рыгин Е.А. Обоснование регионарного внутрикостного введения лекарственных растворов при диабетических ангиопатиях нижних конечностей. Дисс...канд.мед.наук., Москва, 2000.
- Скоромец А.А. Веноспондилоинфузия в лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза// Вертеброневрология.- 2002.- т.9, № 1-2.- С.51-58.
- Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических симптомов// Неврологический журнал.- 1997.-№6.-С. 53-55.
- Смирнов Д.А. Загрудинные новокаиновые блокады в лечении тяжелых форм бронхиальной астмы и астматического статуса// Анестезиология и реаниматология.- 1990.- №2.- с.49-50.
- Соков Е. Л. Шевелев О. А. Особенности модуляции афферентных реакций при стимуляции внутрикостных рецепторов// Бюллетень экспериментальной и клинической медицины.-1993.- № 5.- С. 587-589.
- Соков Е.Л. Внутримышечные и внутрикостные блокады в комплексном лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза.// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1988.- №4.- С. 57-61.
- Соков Е.Л. Внутрикостные блокады – патогенетическое лечение выраженных неврологических проявлений поясничного остеохондроза// Терапевтический архив.- № 3.- 1994. -с.84-88.
- Соков Е.Л. Остеогенные афферентные реакции в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза и механизмы эффективности внутрикостных блокад. Дисс.... д-ра. мед.наук.- Москва, 1996.- 177 с.
- Соков Е.Л., Шевелев О.А. и др. Экспериментальное изучение остеогенных механизмов кардиалгий. //Палиативная медицина и реабилитация в здравоохранении, 2000, №1-2, с. 137.
- Соков Е.Л., Шевелев О.А. Роль внутрикостных рецепторов в процессах модуляции афферентных и моторных реакций. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.- 1995.-№6.- с. 642-644.
- Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- 528 с.
- Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- 541 с.
- Соловьев Ю.Н. К афферентной иннервации кости //Арх. патологии.- 1959.- Т.21.- № 5.- С.63-69.
- Способы стимуляции кровообращения при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей. Метод. рекомендации/ РНЦ «ВТО» им. академика Г.А. Илизарова; сост. Шевцов В.И., Ларионов А.А., Бунов В.С., Шатохин В.Д.- Курган, 1998.- 19 с.
- Старчина Ю.А. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией. Автореф. Дисс.на соиск.к.м.н.–Москва.– 2006.
- Стрелков Н.С. Инструмент для внутрикостных пункций// Мед. техника.- 1999.- №4.- С.35-37.

- Супиев Т.К. Внутрикостное введение тималина в комплексном лечении детей с одонтогенным остеомиелитом// Стоматология.-1990, №1.- с. 69-71.
- Сухих Г.Т., Малайцев В.В., Богданова И.М. и Дубровина И.В. Мезенхимальные стволовые клетки// Бюл. экспер. биол.- 2002, т. 133, № 2.- с. 124 – 131.
- Толпекин Е.Л., Олешкевич Ф.В. Отдаленные результаты микродискэктомии при грыжах поясничных межпозвоночных дисков.// Журнал нейрохирургии.- №3.-2006. С. 33 – 39
- Тропинина Г.Г. Центральные механизмы афферентации при синдромах хронической нейрогенной боли (исследование соматосенсорных вызванных потенциалов). Дисс...докт.мед.наук.- Москва, 2004.- 270 с.
- Трухачев Г.А., Мотовилов Н.П. Внутрикостное введение новокаина при пояснично-крестцовом болевом синдроме при остеохондрозе. В кн.: Новые методы диагностики и лечения, разработанные в Томском мед. ин-те.- Вып. 2.- Томск, 1974.- С.17-19.
- Тюрников В.М. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника: диагностика, клиника и лечение.// Русский медицинский журнал.- Том 16, №26 (336) – 2008.
- Физиология сенсорных систем / С.А. Батуев, О.Б. Ильинский, Н.Н. Василевский и др.; Под ред. А.С. Батуева. - Л., 1976. 400 с.
- Фрайман С.Б. Переливание крови, лекарственных, анестезирующих и контрастных веществ в костный мозг : Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. 1947.- 34 с.
- Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Психосоматическая и психическая патология как необходимые и взаимосвязанные части общей патологии человека. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2003, №3, с.2-9
- Ходорович Н. А., Шевелев О. А., Билибин Д. П. Висцеральная афферентация и ноцицепция. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1998. - №1. – с. 11 – 13.
- Черепанов Е.А. Русская версия опросника Освестри: культурная адаптация и валидность //Хирургия позвоночника. — 2009. — N 3. — С. 91–98.
- Черниговский В.Н. Интероцепторы. М., 1960.- 659 с.
- Черниченко О.А., Ахадов Т.А., Яхно Н.Н. Соотношение клинических данных и результатов магнитно-резонансной томографии при болях в пояснице // Неврологический журнал.-1996.-№ 2.- С.12-16
- Чернышева, Т.В, Багирова Г.Г. Валидация русскоязычной версии Освестровского опросника нарушения жизнедеятельности у больных с синдромом боли в нижней части спины // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни, 2005. – № 5-6. – С.106-119.
- Чудновский Н.А., Путинцева Л.М. Тканевые реакции при экспериментальном остеохондрозе с точки зрения иммуноморфологии// В кн. Проблемы патологии позвоночника.- М., 1969.- С.117-120.
- Шабанов В.В. Пролонгированное введение анальгетиков в остистые отростки позвонков при панкреатите (Клинико-анатомическое

исследование) Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Санкт-Петербург,- 1992

- Шаркова С.В. Психопатологические нарушения при синдроме позвоночной артерии у больных многоуровневым остеохондрозом позвоночника. Дисс. ... канд.мед.наук.- Москва, 2001.
- Шахназаров А.Б. Вертеброгенный кардиалгический синдром. // Вр. дело. - №3 - 1997. - С 84-88.
- Шевелев О.А., Бибибин Д.П., Ходорович. Н.А. Висцеральная афферентация и ноцицепция. Журнал патофизиологии и экспериментальной терапии. 1998.-№1.- С.11-13.
- Шевцов В.И., Бунов В.С., Гордиевских Н.И. Влияние артериальной недостаточности конечности, туннелизации и трепанации кости на внутрикостное давление// Гений Ортопедии.- 1999.-№2.- С.51-56.
- Шевцов В.И., Щуров В.А., Худяев А.Т. Ультразвуковая доплерографическая диагностика поражения экстракраниальных артерий// Гений Ортопедии.- 1999.- №3.- с. 56-59.
- Шмырев В.И., Шевелев И.Н., Васильев П.П. Клинико-нейровизуализационные сопоставления и комплексы лечения при компрессионных радикулопатиях// Неврологический журнал.-1999.- №1, т.4.- с. 21-26.
- Шостак Н. Боль в спине, возможности диагностики и лечения// Врач.- 2005.-№5.- С.3-5.
- Шуваева О.Б. Клинический полиморфизм рецидивирующих болевых синдромов после оперативного вмешательства при компрессионной радикулопатии на пояснично-крестцовом уровне.// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.- 2005. -№ 11. -с. 10-15.
- Шуляк Г.М., Акилова А.Т. Внутрикостный метод обезболивания и его анатомическое обоснование. Л., 1953.-184 с.
- Шумахер Ш. Периферические невровазкулярные синдромы поясничного остеохондроза. Дисс.д-ра мед. наук.- Казань, 1999.- 400 с.
- Юдельсон Я.Б., Нечаев В.И. Морфофункциональные аспекты вертебрoneврологии// Неврологический журнал.- 2000.-№6.- С.33-35.
- Ягудина Р.И. QALY: история, методология и будущее метода. // Фармакоэкономика – 2010. – №3.– С. 5-10
- Янковский Г.А. Остеорецепция. - Рига, 1982.- 346 с.
- Ярошевский А.Я. Интероцепторы костного мозга. Сообщение 1. //Бюл. эксперим. биологии и медицины.- 1948.- № 10.- С.298-302.
- Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // Неврологический журнал -2006. Приложение №1. 4-12 с.
- Aguwa C.N., Ukwue C.V., Ekwunife O:L.Effect of pharmaceutical care programme on blood pressure and quality of life in a Nigerian pharmacy // Pharm. World Sci. - 2008. - Vol.30, № 1. P.107-110.
- Arnoldi C.C. Intraosseus engorgement- pain syndromes. The pathomechanism of pain// Bone circulation and bone necrosis.- Tulusa, 1989.- p. 253-259.
- Arnoldi C.C., Lemperg P.K., Linderholm H. Intraosseous hypertension and pain in the knee//J. Bone Jt. Surg.- 1975.- Vol.57-B.- p. 360-365.
- Asch, H.L. Prospective multiple outcomes of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm? / H.L. Asch,



- P.J. Lewis, D.B. Moreland et al. // J. Neurosurg.: Spine. 2002. - Vol. 96, № 1. - P. 34-44.
- Becker C., Heidersdorf S., Druulo S. et al Efficacy of Epidural perimural injections with autologous conditioned serum for lumbar radior, compression: an investigator – initiated prospective, double - blind, referend controlled study.// Spine. – 2007. – Vol. 32 – P. 1803-1808.
  - Bogduk, N. Management of chronic low back pain / N. Bogduk // MJA. - 2004.-Vol. 180.-P. 79-83
  - Bonneti M., Fontona A., Cotticelli B. et al Intrafopaminal 0 (2) – 0 (3) versus periradicular steroidal infiltrations in lower back pain: Randomized controlled study.// Am J. Neuroradiol. – 2005. – Vol. 26 – P. 996-1042.
  - Bot S.D., van der Waal J. M., Terwee C.B. et al Incidence and prevalence of complaints of the neck and upper extremity in general practice. // Ann Rheum Dis. – 2005. – Vol. 64 – P. 118-123.
  - Burgess D. J., Crowley-Matoka M., Phelan S. et al Patient race and physical decisions to prescribe opioids for chronic low back pain.//Soc. Sei. Med. – 2008. – Vol. 67 – P. 1852 – 1860.
  - Chou R., Baisden J., Carragee E.J. et al Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline.// Spine – 2009 – Vol. 34 – P. 1094-1109.
  - Cleary M., Keating C., Poynton A.R. Viscosupple mentation in lumbar facet joint arthropathy a pilot study.// J. Spinal Disord. Tech. – 2008 – Vol.21 – P. 29-32.
  - Crea F., Gasparadone A. New look to an old symptom: Angina pectoris//Circulation.- 1997.-Vol. 96.- p. 3766-3773.
  - Crow W.T., Willis D.R. Estimating cost of care for patients with acute low back pain: a retrospective review of patient records. // J. Am Osteopath Assoc. – 2009 Apr;109(4):229-33.
  - Deen H.G., Fenton D.S., Lamer T.J. Minimally invasive procedure for disorders of the lumbar spine.// Mayo Clin Proc. Oct 2003. - Vol. 78. - N 10. -P. 1249-1256.
  - Drummond M., Manca A., Sculpher M. Increasing the generalizability of economic evaluations: recommendations for the design, analysis, and reporting of studies. Int J. Technol Assess Health Care 2005. V.21. №2. P.165-71.
  - Egle U.T., Nichel R., Chronic low back pain as a somatoform pain disardee.// Orthopade. – 2008. – Vol.37. – P. 280-284.
  - Fairbank J.C., Pynsent P.B., The Oswestry Disability Index. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Nov 15;25(22):2940-52.
  - Foreman R.D. Mechanisms of cardiac pain// Ann. Rev. Physiol.- 1999.- Vol. 61.-p. 143-167.
  - Frank A.O. Conservative management of low back pain / A.O. Frank, L.H. De Souza // Int. J. Clin. Pract. 2001. - Vol. 55 (1). - P. 21-31.
  - Gatchel R.J. Gardea M.A. Lower back pain: psychosocial issues. Their importance in predicting disability, response to treatment and search for compensation// Neurologic clinics.- 1999, 17.- p. 66-149.
  - Guler N., Bilge M., Eryonucu B, Cirak B. Acute ECG changes and chest pain induced by neck motion in patients with cervical hernia – a case report. Angiology.- 2001; 52(4):297-8.

- Hughes F.J., Collyer J., Stanfield M. and Goodman S.A. The effects of bone morphogenetic protein-2, -4, and -6 on differentiation of rat osteoblast cells *in vitro*. *Endocrinology*, 1995, v. 136, № 6, p. 2671 – 2677.
- Jeong H.S., Lee J. W., Kim S.H. et al Effectiveness of transforaminal epidural steroid injection by using a preganglionic approach : A prospective randomized controlled study.// *Radiology* . – 2007. – Vol. 245 – P. 584-590
- Jones G.T., Johnson R. E., Wiles N.J. et al Predicting persistent disabling low back pain in general practice a prospective cohort study. // *Br. GenPract.* – 2006. – Vol. 56 – P. 334-341.
- Kaaria S., Luukkonen R., Riihimaki H. et al Persistence of low back pain reporting among a cohort of employees in a metal corporation. A study 5-, 10-, and 28- year follow – ups.// *Pain*. 2006. – Vol.120 – P. 131-137
- Kalson N.S., Richardson S., Hoyland J.A. Strategies for regeneration of the intervertebral disc.// *Regen Med*. 2008 Sep;3(5):717-29.
- Kassis A. Antidepressant to treatment specific low back pain // *Am. Fam Physician* – 2008 – vol. 78. P. 51-52.
- Lampert B.A. Interventional treatment of low back pain / B.A. Lampert // *Mo. Med.* -2007 Nov-Dec. Vol. 104 (6). - P. 496-500; quiz 500-1.
- Lane J.M., Yasko A.W., Tomin E. et al. Bone marrow and recombinant human bone morphogenetic protein-2 in osseous repair. *Clin. Orthop*, 1999, v. 361, p. 216 – 227.
- Latza U., Pfahlberg A., Gefeller O. Impact of repetitive manual materials handling and psychosocial work factors on the future prevalence of chronic low-back pain among construction workers// *Scand. J. Work Environ Health*.- 2002.- Vol. 28(5), Oct.- p. 23-314.
- Lidgren L. The Bone and Joint Decade 2000-2010 / L. Lidgren // *Bull. World Health Organ*. 2003. - Vol. 81 (9). - P. 629.
- Lipetz J.S., Ledon J., Silber J. Severe coronary artery diseases presenting with a chief complaint of cervical pain// *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*- 2003.- Vol.82 (9).- p. 70-716.
- Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T., Murray C.JL. *Global Burden of Disease and Risk Factors*. Washington: World Bank; 2006. Chapter 1.
- Lotters F., Burdorf A. Prognostic factors for duration of sickness absence due to musculoskeletal disorders.// *Clin J Pain*. 2006 - Vol. 22. - N. 2. — P. 212-221.
- Malanga G., Wolff E. Evidence – informed management of chronic low back pain with trigger point injections.// *Spine J.* – 2008. – Vol. 8 – P. 243-252.
- Malaval L., Modrowski D., Gupta A.K. and Aubin J.E. Cellular expression of bone-related proteins during *in vitro* osteogenesis in rat bone marrow stromal cell cultures// *J. Cell Physiol.*-1994, vol. 158.-№ 3.- p. 555 – 572.
- Malliani A., Lombardi F., Pagani M. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool explore neural regulatory mechanisms// *Br. Heart J.*-1994.- Vol.71.- p. 1-2.
- Marie P.J. Cellular and molecular alterations of osteoblasts in human disorders of bone formation// *Histol. Histopathol.*- 1999, vol. 2.- p. 525 – 538.
- Masuda K. Biological repair of the degenerated intervertebral disc by injections of growth factors.// *Eur. Spine J.* – 2008. – Vol. 18 – P. 441-451.

- Matsudoura K., Seichi A., Kunogi J., et al The efficacy of prostaglandin E1 derivative in patients with lumbar spinal stenosis.// Spine. - 2009. - Vol. 34 - P. 115 -120.
- Mawhinney H.J.D. Bone marrow pressure in the proximal femur following subcapital fracture of the femoral neck// Bone circulation and bone necrosis.- Tulusa, 1989.- p. 260-263.
- Mense S. Pathophysiology of low back pain and transition to the chronic state- experimental data and new concepts//Schmerz, Der., 2001.-№15.- p. 7-413.
- Mitchell L.C., Shatermeyer R.W. Herniated disk presenting as ischemic chest pain// Am. J. Emerg. Med.- 1991.- Vol. 9 (5).-p. 60-457.
- Miyamoto, M. Epidemiological study of low back pain and occupational risk factors among taxi drivers / M. Miyamoto , S. Konno, Y. Gembun // Ind. health. — 2008. Vol. 46, № 2. - P. 7-112.
- Murray C.J., Lopez A.D. The utility of DALYs for public health policy and research: a reply.// Bull World Health Organ. 1997;75(4):377-81.
- Nischida S., Endo N., Yamagiwa H. et al. Number of osteoprogenitor cells in human bone marrow markedly decreases after skeletal maturation// J. Bone Miner. Metab.- 1999, vol. 14.- № 3.- p. 171 – 177.
- Nurminen M. Reanalysis of the occurrence of back pain among construction workers: modelling for the interdependent effects of heavy physical work, earlier back accidents, and aging. // Occup Environ Med.- 1997.-Vol. 54(11),Nov.- p. 807.
- Ortiz-Corredor F. Clinical examination and electromyographic abnormalities in patients with lower back pain // Rev. Neurol.- 2003, Jul. 16-31.- Vol.7(2).- p. 11-106.
- Pather N., Partab P., Singh B., Satyapal K.S. The sympathetic contributions to the cardiac plexus// Surg. Radiol. Anat.- 2003.-Vol. 25 (3-4).- p.5-210.
- Prynkhholm R. Lower cervical vertebral and intervertebral discs. Surgical anatomy and pathology // Act. Chir. Scand.- 1951. - Vol. 101. - p.345-359.
- Purcell-Jones G, Pither CE, Justin DM: Paravertebral somatic nerve bloc: a clinical, radiographic, and computed tomographic study in chronic pain patients//Anesth. Analg.- 1988.- p. 32-68.
- Rodan G.A. and Harada S. The missing bone// Cell.- 1997, vol. 89.- № 5.- p. 677 – 680.
- Rosen S.D., Paulesu E., Frith D., et al. Central nervous pathways mediating angina pectoris// Lancet.- 1994.-Vol. 344 (8916).- p.50-147.
- Sarbu A., Radubseu S., Bowchard S. On set of analgesic effect and plasma levels of controlled – release tramadol 200-mg tablets in patients with acute low back pain.// J. Opioid Manag. – 2008. – Vol. 4 – P. 285-292.
- Sasano Y., Misoguchi I., Takchachi I, et al. BMPs induce endochondral ossification in rats when implanted ectopically within a carrier made of fibrous glass membrane//Anat. Rec.-1997, vol. 249.- № 4.- p. 472-478.
- Saunders C. Quality of life assessments may help some patients / C. Saunders, M. Baum , L. Fallowfield // BMJ. 1998. - Vol.317. -P.147-149.
- Schmidt C., Raspe H., Pflingsten M. et al. Back pain in the German adult population // Spine. – 2007. –Vol. 37. – № 18. – P. 2005-2011.
- Schneiderman G., Flannigan B., Kingston S., Thomas J., Dillih W.H., Watkins R.G. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of disc

degeneration: correlation with discography //Spine.- 1987.- Apr.- V 12.- № 3.- P.276-281.

- Sherman KJ, Cherkin DC, Erro J, Miglioretti DL, Deyo RA. Comparing yoga, exercise, and a self-care book for chronic low back pain: a randomized, controlled trial. // Ann Intern Med. 2005 Dec 20;143(12):849-56.
- Shih C., Bernard G.W. Neurogenic substance P stimulates osteogenesis in vitro// Peptides.-1997, vol. 18.- № 2.- p. 323 – 326.
- Shimizu T., Mehdi R., Yoshimura Y. et al. Sequential expression of bone morphogenetic protein, tumor necrosis factor, and their receptors in bone-forming reaction after mouse femoral marrow ablation// Bone.-1998, vol. 23.- № 2.- p. 127 – 133.
- Simmons P.J. and Torok-Storb B. CD34 expression by stromal precursors in normal human adult bone marrow// Blood.- 1991, vol. 78.- № 11.- p. 2848 – 2853.
- Slowenski J., Pieniazek J., Szydlik J., Mrowka R., Harabin, Slowenska M., Myrcik G. Pinocy E. The study of the role of intervertebral disc neovascularization and immune response in the pathogenesis of lumbar discopathy// Neurology, Neuroch.- 1998, April, 32.- p 341-350.
- Smith B.H., Penny K.I., et al. The Chronic Pain Grade questionnaire: Validation and reliability in postal research. Pain. 1997; 71: 141-147.
- Spivey W.H. Intraosseous infusions. J Pediatr.- 1987.- Nov.-V 111.- № 5.- P.639-643.
- Stewart K., Walsh S., Screen J., et al. Further characterization of cells expressing STRO-1 in cultures of adult human bone marrow stromal cells// J. Bone Miner. Res.-1999, vol. 14.- p. 1345 – 1356.
- Susuki A., Kaneko E., Maeda I. et al. Mesoderm induction by BMP-4 and -7 heterodimers// Biochem. biophys. Res. Commun.- 1997, vol. 232.- № 1.- p. 153-156.
- Sylven C. Mechanisms of pain in angina pectoris – a critical review of the adenosine hypothesis// Cardiovasc. Drug Ther.- 1993, Vol.7.- p.745-759.
- Takashi H. and Ikeda Tohru. Transcripts for two members of the transforming growth factor b superfamily BMP-3 and BMP-7 are expressed in developing rat embryos// Den. Dyn.- 1996- vol. 207.- № 4.- p. 439 - 449.
- Taniguchi Y., Tanaka T., Gotoh K. et al. Transforming growth factor beta 1-induced cellular heterogeneity in the periosteum of rat parietal bones// Calcif. Tiss. Int.- 1993, vol. 53.- № 2, p. 122 – 126.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Racing Electrophysiology/ Heart rate variability. Standards of Measurements, Physiological Interpretation and Clinical Use/ Circulation.- 1996.- Vol.93.- p. 1043-1065.
- Tavafian, S. S. Low back pain education and short term quality of life: a randomized trial / S. S. Tavafian, A. Jamshidi, K. Mohammad // BMC musculoskelet dis-ord. 2007. - Vol. 28. - P. 8-21.
- Thomas T., Gori F., Spelsberg T.C. et al. Response of bipotential human marrow stromal cells to insulin-like growth factors: effect on binding protein production, proliferation, and commitment to osteoblasts and adipocytes// Endocrinology.- 1999, vol. 140.- № 11.- p. 5036 – 5044.
- Triffitt J.T., Joyner C.J., Oreffo R.O.C. and Virdi A.S. Osteogenesis: Bone development from primitive progenitors// Biochem. Soc. Trans.- 1998, vol. 26.- № 1.- p. 21 –26.

- Urist M.R., Raskin K., Goltz D. and Merickel K. Endogenous bone morphogenetic protein: immunohistochemical localization in repair of a punch hole in the rabbit's ear// *Plast. Reconstr. Surg.*- 1997, vol. 99.- № 5.- p. 1382 – 1389.
- Van den Hoogen H.J., Koes B.W., van Eijk J. The course of low back pain in general practice: a one year follow up study // *Ann Rheum Dis.*-1998.- №57. – P13-19.
- Vingard E., Mortimer M., Wiktorin C., Pernold R. , Fredriksson K., Nemeth G., Alfredsson L. Musculoskeletal Intervention Center-Norrtalje Study Group. Seeking care for low back pain in the general population: a two-year follow-up study: results from the MUSIC-Norrtalje Study // *Spine.*- 2002.- Vol.27(19), Oct.- p. 65-2159.
- Waldman S.D. Complications of cervical epidural nerve blocks with steroids: a prospective study of 790 consecutive blocks // *Reg. Anaesth.*- 1989.- vol.14.- P.149-151.
- Wall P., Melzack R. *Textbook of Pain*, 4th ed.. – 1999. – Churchill Livingstone. – 1143–1153.
- Walsh T.L., Hanscom B., Lurie J.D., et al. Is a condition-specific instrument for patients with low back pain/leg symptoms really necessary? The responsiveness of the Oswestry Disability Index, MODEMS, and the SF-36. *Spine* 2003;28:607-15.
- Wasan A.D., Davar G., Jamison R. The association between negative affect and opioid analgesia in patients with discogenic low back pain.// *Pain.* - Oct 2005.-Vol. 117.-N. 3.-P 450-461.
- Weiner D. K., Kim Y. S., Bonino P., Wang T. Low back pain in older adults: are we utilizing healthcare resources wisely? // *Pain Med.* – 2006. – Vol. 7 – P. 143-150.
- Wells P. Cervical angina// *Am. Fam. Physician.*- 1997.-Vol. 55(6).- p. 22-226.
- Winner G., Blessing M., Labosky P.A. and Hogan B.L.M. BMP-4 is required for mesoderm formation and patterning in the mouse// *Genes and Dev.*- 1995, vol. 9.- № 17.-p. 2105 - 2116.Wlodarski K.H. Properties and origin of osteoblasts// *Clin. Orthop.*- 1990, vol. 252.- p. 276 – 293.
- Woolf A.D. Bone and joint decade report: moving together beyond the decade. Preface // *Best Pract Res Clin Rheumatol.* -2012.- Apr;26(2):167-8.
- Wu X., Robinson C.E., Fong H.W. and Gimble J.M. Analysis of the native murine bone morphogenetic protein serine threonine kinase type 1 receptor (ALK- 1)// *J. Cell. Physiol.*- 1996, vol. 168.- № 2.- p. 453 – 461.
- Wyke B.D. Neurological mechanisms in the experience of pain// *Acup. Electrother. Res.*- 1979.- Vol. 65.- p. 3, 72-76.
- Yoganandan N, Larson SJ, Gallagher M, Pintar FA, Reinartz J, Droese K Correlation of micro trauma in the lumbar spine with intraosseous pressures// *Spine.*- 1994, Feb.15.-Vol.19(4).- p. 40- 435.
- Young Y.H., Chen C.N. Acute vertigo following cervical manipulation// *Laryngoscope.*- 2003.- p.113.
- Zambonin-Zallone A., Teti A., Nico B. and Primavera M.V. Osteoplastic activity of mature osteocytes evaluated by 3H-proline incorporation// *Basic and Appl. Histochem.*- 1982, vol. 26.- № 1, p. 65 – 67.

