

# Современное состояние проблемы пояснично-крестцового болевого синдрома в клинической практике

Профессор Б.В. Дривотинов<sup>1</sup>, А.И. Гаманович<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск

<sup>2</sup>ГУ «1134-й военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь», Гродно

## РЕЗЮМЕ

Проблема боли в спине является одной из ведущих в современной медицине. Медико-социальное значение этой патологии заключается в большой распространенности, долговременной и стойкой потере трудоспособности и инвалидизации. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота возникновения болей в спине, особенно у лиц трудоспособного возраста, во всех индустриально развитых странах достигла того эпидемического уровня и социального значения, когда происходят большие экономические потери. Статья посвящена проблеме пояснично-крестцового болевого синдрома (ПКБС) у пациентов с остеохондрозом позвоночника (ОП) – заболеванием, до настоящего времени вызывающим противоречия в среде исследователей. Между тем, этиопатогенетическая и саногенетическая сущность дегенеративно-дистрофического процесса и возникающих при нем ортопедических и неврологических дисфункций все еще недостаточно изучена. В статье представлены и проанализированы современные взгляды на актуальность, патогенез, клинические особенности боли в спине, коморбидной висцеральной патологии при поясничном остеохондрозе, а также тактику ведения данной категории пациентов. Предложено концептуально новое направление решения проблемы ПКБС при ОП, рассматриваемого с позиции заболевания целостного организма и нарушений его важнейших функциональных систем саморегуляции.

**Ключевые слова:** боль в спине, висцеро-вертебральный болевой синдром, поясничный остеохондроз, целостный организм.

**Для цитирования:** Дривотинов Б.В., Гаманович А.И. Современное состояние проблемы пояснично-крестцового болевого синдрома в клинической практике // РМЖ. 2017. № 11. С. 815–821.

## ABSTRACT

The current state of the problem of lumbosacral pain syndrome in clinical practice

Drivotinov B.V.<sup>1</sup>, Gamanovich A.I.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Belarusian State Medical University, Minsk

<sup>2</sup>Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus No.1134, Grodno

The problem of back pain is one of the leading problems in modern medicine. The medical and social importance of this pathology is determined by its prevalence, high temporary and persistent disability. According to the World Health Organization (WHO), the back pain incidence rate, especially among people of the most active working age, has reached epidemic and social levels, which leads to large economic losses in all industrialized countries. The article is devoted to the problem of lumbosacral pain syndrome (LSPS) in patients with vertebral osteochondrosis (VO), a disease that until now has caused contradictions among the researchers. Meanwhile, the etiopathogenetic and sanogenetic nature of the degenerative-dystrophic process and the resulting orthopedic and neurological dysfunctions have not been studied well yet. The article presents and analyzes modern views on the relevance, pathogenesis, clinical features of pain in the back, comorbid visceral pathology in lumbar osteochondrosis, as well as the management tactics of this category of patients. There is a conceptually new direction of the solution of the LSPS problem, which is considered from the viewpoint of the disease of the organism as a whole and violations of its most important self-regulating functional systems.

**Key words:** back pain, viscerovertebral pain syndrome, lumbar osteochondrosis, organism as a whole.

**For citation:** Drivotinov B.V., Gamanovich A.I. The current state of the problem of lumbosacral pain syndrome in clinical practice // RMJ. 2017. № 11. P. 815–821.

## Пояснично-крестцовый болевой синдром в клинической практике

Человек еще никогда не испытывал таких интенсивных воздействий на организм, как в XXI в. Ускорение темпов жизни, усложнение трудовых процессов во всех сферах деятельности требуют большего, чем раньше, физического и нервно-психического напряжения. Возникшие усло-

вия вызывают перестройку организма, ответные реакции которого можно охарактеризовать как проявление рациональной и нерациональной форм адаптации. Следствием этого является прогрессирование некоторых патологических процессов, в частности остеохондроза позвоночника (ОП) – самого распространенного хронического рецидивирующего заболевания у человека [1].

Пояснично-крестцовый болевой синдром (ПКБС) – одно из наиболее частых проявлений ОП, особенно у лиц трудоспособного возраста, – достиг эпидемического уровня и важного социального значения [2]. Боль в пояснично-крестцовой области разной интенсивности и длительности, наблюдаемая более чем у 80% населения развитых стран, приводит к весомым экономическим потерям [3]. Затраты на лечение данной патологии в США оцениваются более чем в 90 млрд долларов в год, в Европе – более 100 млрд [4]. Пациенты с ПКБС составляют более 50% от всех обратившихся с патологией позвоночника и более 30% от всех пациентов неврологических отделений [5].

В структуре временной нетрудоспособности неврологические проявления поясничного остеохондроза (НППО) составляют 6,86%, уступая только острым респираторным заболеваниям [6]. Занимая 2–3-е место среди причин инвалидности вследствие заболеваний нервной системы (около 17%), НППО являются самым распространенным состоянием, оказывающим значительное влияние на качество жизни [7]. По данным ГУ «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации» Министерства здравоохранения Республики Беларусь, в 2013 г. количества дней временной нетрудоспособности в графе «Неврологические проявления поясничного и грудного остеохондроза» составило 2 462 246, количество случаев – 238 776, средняя длительность одного случая – 10,31 дня.

Несмотря на разработку новых методов диагностики и лечения, сохраняется довольно высокий процент инвалидизации в данной группе пациентов. В 2013 г. в Республике Беларусь вследствие дегенеративно-дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника установлена инвалидность 2871 больному [7]. По статистическим данным European Pain Survey, выявленным в ходе исследований 2002–2003 гг., чаще всего боль, связанная с дегенеративными изменениями, локализуется в позвоночнике [7]. Вместе с тем, по данным American Pain Society, при первичном обследовании пациентов с дорсалгиями только в малом проценте случаев выявляются следующие специфические заболевания: опухоли (0,7%), компрессионные переломы (4%), спинальные инфекции (0,01%), анкилозирующий спондилит (0,3–5%), стеноз спинномозгового канала (3%), синдром конского хвоста (как правило, вызванный массивной задней грыжей диска) (около 0,04%) [8]. Однако актуальность изучения боли в спине обусловлена не только высокой заболеваемостью данной патологией и наносимым экономическим ущербом, но и недостаточным полным пониманием этиопатогенетической и саногенетической сущности как самого дегенеративно-дистрофического процесса, так и возникающих вследствие него неврологических и ортопедических дисфункций [9].

Патоморфологической основой НППО в большинстве случаев являются грыжи межпозвонковых дисков (МПД) наряду с дисфиксационным, спондилоартрогенным и асептико-воспалительным процессами [10]. Методы компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в 95% выявляют грыжи МПД у пациентов с ПКБС, однако полное соответствие результатов исследования неврологическим и нейрохирургическим данным по локализации и клинической значимости грыжи диска составляет 47,5% [11]. Только у 1 из 10 пациентов с рентгенологическими признаками дегенеративного поражения позвоночника имеются клинические проявления заболева-

ния [12]. Высокая степень диагностики грыж дисков с помощью нейровизуализации резко снижается при определении их клинической значимости, особенно когда вышеуказанные методы фиксируют пролапс или протрузию диска на двух и более уровнях, что требует избирательно-комбинированного применения КТ и МРТ и сопоставления с неврологическими и клиническими особенностями течения заболевания [11]. Вместе с тем выявленные на КТ и МРТ грыжи МПД могут длительное время не иметь клинических проявлений. Даже при сильнейших болях в пояснично-крестцовой области, нередко с иррадиацией в нижние конечности, ОП может находиться в стадии глубокой ремиссии или латентного течения [9]. В таких случаях визуализируемый с помощью лучевой диагностики или МРТ ОП не будет иметь клинических признаков манифестации.

По данным Ш.Ф. Эрдеса, у 85% пациентов диагностируемые патологические состояния и неврологические расстройства не коррелируют с болевым синдромом [13]. Отсутствие зависимости между выраженностью клинических проявлений и степенью морфологических изменений при ОП привело к отрицанию общей патогенетической связи этих состояний и введению терминов «неспецифическая боль в спине», «миофасциальный болевой синдром», «дорсалгия», «дорсопатия». Однако термин «дорсопатия» крайне неудачно заменяет научно обоснованный термин «остеохондроз», является дезориентирующим и допустим лишь как условный, все равно что «болезни живота» [14]. Между тем признание причинной связи ПКБС лишь с патологией позвоночника и окружающих его образований изолировало проблему, представив ее как следствие нарушений только опорно-двигательного аппарата [15]. Ревизия термина «остеохондроз позвоночника» на современном этапе упростила понимание данной нозологии, не снизив ни заболеваемость и инвалидность, ни затраты на лечение и реабилитацию. В Советском Союзе ОП выделился в самостоятельную нозологию к началу 70-х годов XX в. На Западе такого представления нет до сих пор. Имеются существенные разногласия в терминологии [16].

В связи с выходом отечественной науки из многолетней изоляции, появлением новых методов клинической и инструментальной диагностики, распространением идей мануальной терапии и внедрением унифицированной классификации болезней МКБ-10 в среде отечественных ученых появились необоснованные тенденции к ревизии учения об ОП и классификации заболеваний периферической нервной системы И.П. Антонова 1984 г. [16]. Так, в ряде публикаций нивелируется роль ОП в формировании болевого синдрома или подчеркивается его гипердиагностика. Некоторые авторы грыжу МПД характеризуют как осложнение остеохондроза, а спондилоартроз, остеофиты, спондилолистез – как отдельные независимые состояния [3, 13, 17]. Представляется некорректным заключение вертеброневрологических синдромов в раздел МКБ-10 «Заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани», учитывая патогенетические и саногенетические особенности вертеброгенной патологии. В настоящее время нет единого подхода к формулированию клинического диагноза не только за рубежом, но и в отечественной практике. Существует значительное рассогласование в диагностическом и лечебном подходах среди врачей различного профиля, занимающихся по существу одной и той же патологией [18]. Так, например, при аналогичных формах бо-

левого синдрома неврологи диагностируют вертеброгенную люмбагию, хирурги – обострение поясничного остеохондроза (ПО), нейрохирурги – грыжу диска, ревматологи – спондилогенную дорсопатию. По данным В.Н. Штока, термин «дорсопатии» (от лат. *dorsum* – спина) включает в себя не только все возможные варианты патологии позвоночника (спондилопатии), но и патологию мягких тканей спины – паравертебральных мышц, связок и т. д. Важнейшим проявлением дорсопатии являются дорсалгии – боли в области спины [19]. По происхождению выделяют вертеброгенную (спондилогенную) дорсалгию, связанную с патологией позвоночника (дегенеративного, травматического, воспалительного, неопластического и иного характера), и невертеброгенную дорсалгию, вызванную растяжением связок и мышц, миофасциальным синдромом, фибромиалгией, соматическими заболеваниями, психогенными факторами и др. В то же время на практике клинические и параклинические данные зачастую не позволяют однозначно решить вопрос, вызван ли неврологический синдром грыжей диска, спондилоартрозом или растяжением мышц и связок [20]. Многие авторы характеризуют миофасциальный болевой синдром как основную причину болей в нижней части спины [6, 21, 22], что ведет к падению уровня квалификации врачей, делает пациентов «сиротами», не имеющими профильного специалиста, способного заниматься данной проблемой, и, как следствие, ухудшает диагностику и исход лечения [18]. Все это результат отсутствия единого понимания такой нозологической единицы, как ОП [16]. «По грустной иронии судьбы в год ухода из жизни Я.Ю. Попелянского, создателя новой клинической дисциплины (вертеброневрологии), на Международной конференции в США (2003) межпозвоночный остеохондроз был официально признан главной причиной of Low Back and Neck Pain. Пятьдесят лет понадобилось конструктивной идее для ее всемирного распространения. Сколько понадобится еще времени, чтобы понять нецелесообразность "открытия велосипеда" при наличии помимо идеи уже и готового руководства по всему предмету в целом?» [23].

В нейрохирургических источниках доминирует теория механического дискогенного фактора [4]. Однако хирургическое лечение при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника целесообразно менее чем у 10% пациентов, остальные 90% хорошо реагируют на консервативные мероприятия. В мире каждый год выполняется более 800 тыс. поясничных дискэктомий [7]. Оправданность оперативного вмешательства обосновывается лишь выраженностью болевого синдрома, уровнем компрессии корешка, диагностированными клиническими и невроизуализационными данными. Даже совершенствование методов диагностики, обилие хирургических методик и использование самых современных технологий не позволяют решить проблему рецидивов и неудачных результатов хирургического лечения дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника, которые возникают в 5–50% случаев. Исследования показали, что, как правило, при боли в спине использовались относительные показания к операции: повторные эпизоды боли, выраженный болевой синдром и наличие неврологического дефицита. Ни у одного оперированного больного не было абсолютных показаний к операции: парезов конечностей и нарушения функции тазовых органов в результате полного или частичного поражения конского хвоста. Результаты операции не зависели

от длительности последнего обострения, длительности госпитализации, средней длительности обострения, частоты госпитализаций, наличия корешкового синдрома, размера межпозвоночных грыж. Таким образом, в настоящее время во всем мире, в т. ч. в России, наблюдается избыточная и часто необоснованная хирургическая активность при боли в спине [24].

Приверженность к оперативному лечению (дискэктомии, микродискэктомии и др.) при поясничных болях, дискредитация консервативной терапии, недооценка состояния пациента и как следствие неполноценность реабилитационно-восстановительного лечения ведут к хронизации болевого синдрома, неудовлетворительным результатам консервативной терапии и направлению на хирургическое лечение. Между тем при сложившемся традиционном подходе у двух пациентов с идентичным течением заболевания шанс на полноценную реабилитацию больше после оперативного лечения. Однако при консервативной терапии организм испытывает еще большую потребность в восстановительных мероприятиях, которые, несомненно, впоследствии будут более эффективными и менее затратными. Это связано с высокой частотой повторных госпитализаций в нейрохирургической стационар, оперативным лечением и повторными реабилитационными мероприятиями у пациентов после хирургического лечения.

Таков наш взгляд на актуальность проблемы ПКБС и необходимость поиска способов ее решения.

#### **Патогенетические особенности развития клинических проявлений ПО**

ОП – длительное заболевание. Его клинические проявления в течение месяцев и лет могут отсутствовать или быть совершенно стертыми, латентно протекающими. В других случаях они эпизодически манифестируют отдельными синдромами, которые сменяют друг друга в виде различной продолжительности рецидивов и ремиссий [9].

В основе ОП лежит дегенеративно-дистрофический процесс в МПД, сопровождающийся обменными нарушениями, ведущими к изменению химической структуры и физико-химических свойств основного вещества соединительной ткани. По мере прогрессирования заболевания постепенно происходит обезвоживание и уплощение мягкотного ядра и тканей фиброзного кольца, уменьшение его высоты, расслоение и образование в нем трещин, с разрушением внутренних и выбуханием наружных волокон фиброзного кольца, дегенерацией гиалиновых пластинок. В результате при распределении нагрузки и осуществлении двигательных функций МПД превращается в полуэластическую прокладку с потерей амортизационных функций и последующим прогрессированием дегенеративно-дистрофического процесса, охватывающего не только все элементы межпозвоночного хряща, но и распространяющегося на костно-связочный аппарат позвоночника [9]. Так происходит развитие патоморфологической основы заболевания – грыжи МПД, нестабильности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), спондилоартроза, остеофитов, псевдоспондилолистеза и др. [10]. Это приводит к нарушению анатомо-топографических взаимосвязей в позвоночном канале и большому клиническому полиморфизму ПО [25]. При анализе неврологических, рентгенологических, нейрохирургических, экспериментальных и патологоанатомических исследований прослеживается определенная патогенетическая закономерность в разви-



тии неврологического полиморфизма ОП. Соответственно этому клиническая картина заболевания основывается на двухфазном, рецидивирующем течении, проявляясь рефлекторными и компрессионными механизмами [26].

В основе рефлекторной стадии лежат прогрессирующие дистрофические изменения структуры пораженного МПД, вызывающие ирритацию обширного рецепторного поля возвратного симпатического нерва в его наружных отделах, капсуле межпозвонкового сустава, связочном аппарате и оболочках сосудисто-нервного пучка. Известны несколько механизмов такой ирритации: компрессионный, дисфиксационный (при гипермобильности позвонков и соединяющих их структур), дисциркуляторный, реактивно-воспалительный [10]. Наблюдаемое при этом рефлекторное сокращение паравертебральных мышц в области патологически измененного отдела позвоночника первоначально имеет адаптивный характер, способствуя стабилизации пораженного ПДС, его фиксации и постепенному формированию нового двигательного стереотипа с рациональным перераспределением нагрузок на непораженные диски. Новый статокинематический стереотип, однако, может оказаться порочным, если на его фоне возникают перегрузки определенных мышц, связочно-суставных и костных структур с формированием в них вторичных изменений. Между тем сегментарная импульсация из дистрофически измененного ПДС вызывает локальный и отраженный болевой синдром [9].

К рефлекторным синдромам ПО относится острая (люмбаго), подострая и хроническая боль (люмбалгия), боль в пояснице с иррадиацией в ногу (люмбоишиалгия). Боли сочетаются с рефлекторными экстравертебральными синдромами [26]:

- 1) мышечно-тоническими – абдоминальный, многораздельного треугольника, грушевидной мышцы, тазового дна, подвздошно-поясничной мышцы, перонеальный синдром, крампи, беспокойных ног;
- 2) нейродистрофическими – крестцово-подвздошного, тазобедренного, коленного, голеностопного и стопного периартроза, кокцигодинии;
- 3) вазомоторными;
- 4) висцеральными.

При благоприятном течении заболевания (стабилизации пораженного сегмента позвоночника, патогенетическом лечении) в трещинах фиброзного кольца образуется грануляционная ткань. Постепенно наступает адаптация к перегрузкам ПДС, в связи с чем рефлекторная стадия ПО может завершиться стойкой ремиссией и даже практическим выздоровлением. Однако во многих случаях этого не происходит. Дистрофический процесс прогрессирует, способствуя проявлению и развитию второй стадии заболевания – корешковой [9].

В основе радикулярных (компрессионных) синдромов лежат патофизиологические процессы, обусловленные ирритативным и механическим воздействием на нервный корешок и сопровождающие его сосуды, оболочки спинного мозга. В этом механизме, наряду с грыжей МПД, важная роль принадлежит аутоиммунному реактивно-воспалительному и рубцово-спаечному процессам, вторичным нарушениям циркуляции в оболочках нервного корешка, спинного мозга, эпидуральной клетчатки [27]. При этом четкие реактивно-воспалительные изменения в виде отека соединительнотканых образований, окружающих пораженный МПД, развивающиеся в течение 3–4-х недель от

начала болевого синдрома, наблюдаются в 70,1–100% [9]. Следовательно, локальную и отраженную боль в зоне пораженного МПД может вызвать ирритация вовлеченных в реактивно-воспалительный процесс структур ПДС. Поэтому неудивительно, что небольшие выпячивания диска могут быть такими же болезненными, как и большие грыжи. Самым частым проявлением второй фазы является дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия (преимущественно L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub>, реже L<sub>4</sub>). Она характеризуется болями в поясничной области с иррадиацией в ногу, выраженными симптомами «натяжения» (Ласега, Мацкевича, Кернига – Ласега, Бехтерева, Нери, посадки и др.), миотоническими реакциями – контрактурами мышц поясницы, сколиозом, положительным симптомом «звонка», выпадением рефлексов, мышечной слабостью и гипотрофией, нарушении чувствительности в дерматомах пораженных корешков [28]. К концу 3–4-й недели, при отсутствии необходимого патогенетического лечения и, прежде всего, стабилизации пораженного ПДС, стадия реактивного (асептического) воспаления переходит в фибропластическую. Появляются нежные и плотные спайки, рубцы вокруг нервного корешка, в эпидуральной клетчатке, межпозвонковых отверстиях, оболочках спинного мозга. Такой рубцово-спаечный процесс имеется не только на уровне дискорадикулярного конфликта, но и за его пределами [9]. Рубцовая ткань повышает чувствительность нервного корешка к растяжению и компрессии, способствует нарушению его питания и венозному застою. Рубцово-спаечный процесс во время операции обнаруживается у 47–70,1% пациентов с НППО, а при повторных операциях – в 100% случаев. Следует отметить низкий уровень выявления рубцово-спаечного процесса при МРТ (4,8%), КТ (3,1%), миелографии (1,3%), поэтому приоритетное значение в его диагностике имеют клинические данные [11].

Но основным и ранним проявлением ПО является болевой синдром, который представляет собой не только манифестацию локальной дегенеративно-дистрофической патологии МПД и окружающих его образований, но заболевание целостного организма, обусловленное нарушением его важнейших функциональных систем саморегуляции [9]. Как сложная, саморегулируемая система, организм человека находится в динамическом равновесии с внешней средой, а граница между болезнью и адаптивными реакциями условна и зависит как от силы и длительности воздействующего фактора, так и от психосоматического состояния. Вначале провоцирующий фактор вызывает общую неспецифическую реакцию адаптации, при повторных, длительных воздействиях ответная реакция на стресс приобретает специфичность в виде поражения отдельных органов и систем организма [9]. При ОП – это структурные и метаболические изменения в межпозвонковом хряще, сопровождающиеся нарушением белкового метаболизма и аутоиммунным процессом. Возникающий при этом болевой синдром вызывает нарушение сегментарных и надсегментарных функций центральной нервной системы, оказывает влияние на различные стороны нейрогуморальной регуляции, в т. ч. на вегетативно-сосудистые функции, холинергическую и симпатoadреналовые системы, систему «гипофиз – гипоталамус – кора надпочечников» [9]. Учитывая современные представления о стрессе, нарушения глюкокортикоидной функции коры надпочечников можно рассматривать как проявление нарушенной адаптации – «секреции избыточных или недостаточных коли-

честв адаптивных гормонов» [1]. Они играют важную роль в синтезе антител, интенсивности аллергических реакций, течения реактивно-воспалительных процессов, изменении реактивности, процессов компенсации и адаптации, а следовательно, полноценности наступающей ремиссии [29]. Поэтому ремиссию при вертеброгенной патологии следует рассматривать как сложный компенсаторно-восстановительный процесс, происходящий в различных физиологических системах. Чем глубже и выраженнее диссоциация между исчезающим болевым синдромом и корковыми, вегетативно-сосудистыми, метаболическими и иммунологическими сдвигами, тем менее стойки и продолжительны ремиссии, которые при неблагоприятном воздействии (переохлаждение, инфекция, интоксикация, физическое, эмоциональное напряжение и т. д.) могут сменяться рецидивами. Если купирование болевого синдрома сопровождается выравниванием указанных сдвигов, то ремиссии становятся более полноценными и продолжительными [9].

Таким образом, ОП и его клинические проявления развиваются в результате взаимодействия патогенетических и защитно-адаптационных реакций. Если превалируют метаболические, микроциркуляторные и аутоиммунные сапатогенетические реакции и возникает физиологическая адаптация к перегрузкам ПДС, то заболевание может находиться в стадии ремиссии или протекать латентно [9]. При ослаблении, а тем более декомпенсации трофических систем и дезадаптации к физическим нагрузкам на диск возникает клиника остеохондроза и прежде всего локальный или отраженный болевой синдром. Важнейшую роль в его развитии и формировании играет сопутствующая висцеральная патология, т. к. при этом рефлекторно формируются условия для изменения трофики мышечной ткани, появляются миофасцикулярные гипертонусы в толще скелетных мышц, образуются функциональные блокады ПДС, очаги нейроостеофиброза и триггерные зоны [30]. Ноцицептивная афферентация из патологически измененного внутреннего органа в ткани ПДС активизирует дегенеративно-дистрофический процесс в позвоночнике, что сопровождается усилением локального и отраженного болевого синдрома или его появлением при латентном течении ПО. Это создает видимости первичной патологии позвоночника. Санация соматических органов оказывает заметную положительную динамику, в то время как традиционные методы лечения вертеброгенной патологии, в т. ч. устранение функциональных блокад ПДС, приводят к иллюзии излечения. В таких случаях связь локального или отраженного болевого синдрома при ПО только с данными рентгенологического, КТ, МРТ-исследований может оказаться ошибочной, а остеохондрозу отводится роль дополнительного очага, формирующего доминанту [9].

### **Клинико-патогенетические особенности отраженного висцеро-вертебрального болевого синдрома**

Отраженная боль – это болевые ощущения в периферических областях при патологических процессах в глубоко расположенных тканях или внутренних органах [31]. Основное значение в механизме возникновения отраженных болевых синдромов придается раздражению интерорецепторов висцеральных образований. При этом довольно часто наблюдается целый спектр отраженных вегетативных и соматических синдромов – от ярко выраженных до обнаруживаемых лишь с помощью специальных методов [32].

Локальная мышечно-тоническая реакция скелетной мускулатуры при острой и хронической висцеральной патологии также реализуется через механизмы сегментарной регуляции мышечного тонуса и имеет патогенетические параллели с дефансом мышц спины в рамках мышечно-тонического синдрома вертеброгенного происхождения [33]. Висцеральная боль является признаком многих заболеваний, но клинических исследований и экспертов в этой области очень мало [34]. Из-за вовлечения вегетативной нервной системы и наличия рефлекторно отраженного ирритативного компонента клиника висцеральной боли часто изменчива и труднодиагностируема [35]. Врачи разных специальностей имеют неоднородные подходы к лечению висцеральной боли, поэтому ее менеджмент остается неудовлетворительным [36]. Связь висцеральной патологии с вертеброгенными пояснично-крестцовыми болями, так же как ирритация вертеброгенной боли в висцеральный орган, определяется анатомо-физиологическими особенностями вегетативной и соматической иннервации тканей позвоночного канала и внутренних органов [30]. Она осуществляется через торако-люмбальное симпатическое ядро в боковых рогах спинного мозга (С8–L3). Отростки клеток этого ядра после деления их от передних корешков в виде белых соединительных ветвей направляются к узлам пограничного симпатического ствола, паравертебральным ганглиям, а постганглионарные – серые соединительные ветви присоединяются к спинальным периферическим нервам, в составе которых – к мышцам, сосудам, коже и висцеральным органам. Афферентация от висцеральных органов на дерматомно-миотомно-склеротомные образования осуществляется через межпозвоночные ганглии, от клеток которых начинаются как висцеральные, так и соматические нервы. А т. к. каждый сегмент заднего рога спинного мозга синхронно соответствует определенному дерматому, миотому и внутреннему органу, болевая чувствительность которого также проводится через задний рог, то при висцеральной патологии в соответствующих дерматоммах происходит проецирование боли [9]. Эти отраженные боли можно объяснить состоянием перевозбуждения сегментов заднего рога, куда поступают ноцицептивные импульсы из внутренних органов. Поэтому боли во внутреннем органе могут не ощущаться, а ноцицептивная афферентация из перевозбужденного заднего рога продолжает проецироваться в иннервируемый им дерматом [33]. Сохраняя свой сегментарный акцент, реперкуSSIONный болевой синдром, как правило, распространяется и на область иннервации соседних сегментов, а в ряде случаев переходит в более слабой степени на другую сторону [37]. Развитие отраженного синдрома возникает особенно в тех случаях, когда ирритация из пораженного внутреннего органа встречается на своем пути ткани, предрасположенные к патологическим процессам в силу перенесенных ранее заболеваний. Таким путем могут создаваться новые очаги, поддерживающие болевой синдром [38]. Сформированная детерминантная система осуществляется, даже если функция висцерального органа нормализовалась. Возникшая в таких случаях патологическая детерминанта создает афферентно-ложную модель пораженного внутреннего органа за счет циркуляции импульсов в системе миофасцикулярного гипертонуса – сегментарного аппарата спинного мозга – супраспинальных структур (лимбическая система) [9]. Висцеральные афференты крупномасштабно конвергируют с нейронами I и V пластинки, которые получают

информацию как о соматической иннервации поверхностных и глубоких тканей, так и о висцеральных органах [36]. По мере продолжительности и степени выраженности висцеральной патологии возникающая детерминантная система будет постоянно подкрепляться, а под влиянием интерорецептивной импульсации происходит активизация остеохондроза, и между двумя заболеваниями устанавливается патогенетическая связь [9].

Таким образом, общность вегетативной и соматической иннервации висцеральных органов с МПД и капсульно-связочным аппаратом позвоночника объясняет возможность ошибочной адресации болевых импульсов при висцеро-вертебральном болевом синдроме ОП в пояснично-крестцовую область и нижние конечности (при актуальной патологии внутренних органов); при активизирующемся ОП – в органы брюшной полости и малого таза, переднюю брюшную стенку и промежность [9].

В работах ряда авторов довольно четко представлена вероятная анатомо-топографическая локализация отраженной боли при патологии внутренних органов (зоны Геда – Захарьина) [39–41]. Так, при язвенной болезни желудка и хроническом аппендиците наблюдаются боли в пояснице справа, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – слева, при генитальной патологии – на стороне поражения и составляют 80%, при хронических колитах – слева, 89%, при поражении почек – идущие из глубины, иррадиирующие в паховую область [35, 42, 43]. Аневризма брюшного отдела аорты сопровождается болью в поясничной области, чаще ночью, в покое, может распространяться на переднюю и боковую поверхность живота, частота при аутопсии составляет 1–3% [13]. Хронический простатит сопровождается ПКБС в 92,5% случаев, часто с иррадиацией в нижние конечности и промежность. Отраженные боли усиливаются при обострении заболевания висцерального органа. При генитальной патологии и колитах паравертебральная болезненность отмечается на уровне L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> и L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> (при прерывистой перкуссии), а также в области крестца с иррадиацией в пораженный орган [44]. При глубокой пальпации брюшной стенки в области пораженного органа отмечается повышение кожной температуры на 1–2° С [43]. Паравертебральная новокаиновая блокада купирует или уменьшает болевые ощущения в пораженном висцеральном органе [1]. У больных с остаточными гинекологическими заболеваниями возникает синдром тазового дна, нередко с одновременным спазмом грушевидной мышцы и компрессией седалищного нерва, через которую он проходит. В таких случаях выявляется резкая болезненность при пальпации в паховой складке или над нею, напряжение мышц живота, иррадиация боли по задненаружной поверхности ягодицы, бедра [9].

Снижение функции детрузора мочевого пузыря сопровождается упорными болями в пояснице, области гипогастрии, уретры, промежности, мошонке. Боли появляются при хождении, во время работы, но дизурические расстройства не сопровождаются воспалительным процессом мочевого пузыря. Причиной таких дисфункций является ПО. При этом переход латентного остеохондроза в стадию клинических проявлений рассматривается как процесс, происходящий под влиянием дополнительных экстеро-проприо-интерорецептивных импульсов: травм, гормональных изменений, инфекций, висцеральной патологии [14]. У таких пациентов вертеброгенная люмбалгия, люмбоишиалгия или радикулопатия чаще всего являются следствием отраженных висцеральных болей,

имеющих преимущественно вегетативную окраску и эмоциональный (ломающий, мозжащий и т. д.) характер, зачастую усиливаясь по ночам – суточная зависимость, к перемене погоды (метеочувствительность, сезонность), под влиянием эмоциональных факторов и изменений пищевого рациона [45]. Проявлениями висцеро-вертебрального болевого синдрома могут быть контралатеральный сколиоз, гомолатеральное напряжение брюшных мышц с асимметрией брюшных рефлексов, характерные псевдордикулярные боли по сегменту, гиперестезия в зонах Геда – Захарьина, функциональное блокирование соответствующего позвоночно-двигательного сегмента. Подобные отраженные висцеральные синдромы наблюдаются не только в нижнем, но и верхнем квадранте тела [14, 37, 39, 45, 46]. Их топография в основном соответствует проекции пораженного органа, но в результате реперкуссионных механизмов они могут локализоваться и на значительном расстоянии от него [39, 45].

У половины пациентов с ПО отмечается затруднение дыхания (одышка, чувство нехватки воздуха, скованность, сдавленность в грудной клетке, покашливание). При исследовании функции внешнего дыхания наблюдается снижение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких (А.В. Солодкова, 1989). Нередко отмечается снижение сердечного индекса, ударного объема сердца, минутного объема кровотока, уменьшение потребления кислорода на единицу массы тела. У мужчин снижается уровень тестостерона и эстрадиола в крови и повышается уровень фолликулостимулирующего гормона [1]. Длительное течение заболевания провоцирует психологические, эмоциональные, поведенческие нарушения и как следствие – неадекватный психоэмоциональный ответ на болевые раздражители. Такие дисфункции чаще проявляются тревожными и депрессивными расстройствами [47, 48]. Санация соматических органов у данных пациентов оказывает заметную положительную динамику, а традиционные методы лечения не дают должного эффекта [9]. Между тем четкие патогенетические, дифференциально-диагностические признаки отраженного висцеро-вертебрального болевого синдрома и его купирования не сформулированы. Поэтому в клинической практике возникают определенные трудности при дифференциации болей вертеброгенного и отраженного висцеро-вертебрального генеза, а ошибочная диагностика приводит к неадекватному лечению и даже необоснованным хирургическим вмешательствам [9].

В мировой литературе, затрагивающей проблему болей в нижней части спины (дорсалгий, дорсопатий), висцеральной патологии как фактору, способствующему проявлению отраженного болевого синдрома, отводится не более 2–3%, его относят к болям невертеброгенного, вторичного, симптоматического или специфического характера. При этом не указываются особенности формирования и течения таких болей [29, 49, 50]. В повседневной практике врач-невролог часто работает с пациентами, у которых в момент обследования неврологические проявления ОП отсутствуют (латентное течение, ремиссия), а отраженная висцеральная боль, имитируя клинику вертеброгенной люмбалгии, люмбоишиалгии или радикулопатии, становится источником диагностических ошибок [9]. В таких случаях, не уделяя достаточного внимания особенностям проявления и течения заболевания, в диагностике ПКБС отдается предпочтение данным нейровизуализации (рентгенографии, КТ или МРТ), что приводит к снижению роли полноценного клинического обследования пациентов [51].



Проведенное А.П. Жарковым исследование показало, что из 678 пациентов лишь 19% были клинически обследованы врачом, остальные 81% направлены на рентгенографию и КТ на основании жалоб на поясничные боли [51]. Более того, ограничивают кругозор врача и международные стандарты, согласно которым если у пациента с болью в нижней части спины не выявляются «знаки угрозы» («red flag») либо корешковые боли, то нет необходимости (!) проводить лабораторно-инструментальные методы обследования или направлять на консультацию к узким специалистам [13]. Исследование по выявлению частоты и характера болей в нижней части спины, проведенное Институтом ревматологии РАМН, также показало, что таким пациентам чаще назначаются методы нейровизуализации – спондилография (88%), МРТ (41,3%), КТ (11,7%), при этом ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов проведено у 11,7% пациентов, анализ крови – у 41,3%, другие методы исследования патологии внутренних органов не проводились [52]. Несмотря на скудность диагностики висцеральной патологии, в 7,4% случаев выявлена инфекция мочевыводящих путей и в 3,1% – другая патология мочеполовой системы и органов желудочно-кишечного тракта. Между тем разработанные на основе доказательной медицины клинические рекомендации по ведению пациентов с болью в нижней части спины, сфокусированные на «знаках угрозы», применимы лишь в 1–5% случаев, и поэтому только (!) при подозрении на наличие одного из опасных состояний врач должен назначить дополнительное обследование и направить пациента к соответствующему специалисту. Согласно Европейским рекомендациям по диагностике и лечению острой неспецифической боли в нижней части спины, в случае отсутствия «знаков угрозы» обследование пациента может быть отсрочено по крайней мере на 4–6 нед. (!), которые обычно необходимы для купирования боли [12, 53, 54]. Поэтому врачи – терапевты, хирурги, гинекологи, онкологи при работе с пациентом чаще обращают внимание на классическое течение висцеральной патологии. Болевой синдром в поясничной области они связывают только с патологией позвоночника и мышечно-связочного аппарата (чаще с ОП, блокированием ПДС или миофасциальным синдромом), а выявленные в ходе исследования изменения со стороны внутренних органов трактуют как несущественные или не являющиеся возможной причиной ПКБС.

Таким образом, в мировой литературе имеются разноречивые мнения по интерпретации методов нейровизуализации (МРТ, КТ, рентгенография) в диагностике локального и отраженного болевого синдрома при ПО, а сам диагностический процесс продолжает оставаться не вполне совершенным. В связи с этим можно констатировать неудовлетворительное современное состояние проблемы ПКБС остеохондроза, приводящее к снижению роли полноценного клинического обследования пациентов, частым диагностическим ошибкам, продолжительному и безуспешному лечению, необоснованным оперативным вмешательствам, а порой и летальным исходам [55]. Поэтому понимание любой патологии в отрыве от целостного организма является не чем иным, как вершиной псевдонаучной глупости (Люис Кун). В этом актуальность и практическая значимость исследований, направленных на выявление и патогенетическое обоснование роли патологии внутренних органов в формировании и проявлении локального и отраженного болевого синдрома ПО, рассматриваемого с позиции заболевания целостного организма и его важнейших функциональных систем саморегуляции.

## Дифференцированная терапия при ПКБС

В результате проведенного нами исследования выделены наиболее информативные признаки отраженного висцеро-verteбрального болевого синдрома при ПО, вызывающие необходимость его патогенетической конкретизации и терапевтической коррекции.

По нашему мнению, при назначении дифференцированной терапии при ПКБС необходимо учитывать важные особенности.

1. Отсутствие клинических признаков манифестации ПО (латентное течение или ремиссия) и наличие проявлений подтвержденной актуальной висцеральной патологии.
2. Выявление диссоциации между выраженностью ПКБС и незначительными (или отсутствующими) признаками манифестации ПО на фоне актуальной висцеральной патологии.
3. Наличие признаков клинической манифестации как ПО, так и висцеральной патологии.
4. Наличие клинических признаков манифестации ПО и отсутствие актуальной висцеральной патологии.

К главным принципам терапии вертеброгенного ПКБС относятся стабилизация пораженного сегмента позвоночника и исключение статико-динамических нагрузок в стадии прогрессирования заболевания, комплексность и фазовость воздействия на вертебральные и экстравертебральные патологические процессы.

Лечение болей заключается прежде всего в устранении причин и механизмов их возникновения. Так, наиболее эффективными при вертеброгенной патологии являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При системном применении предпочтительней короткое курсовое лечение, нежели систематическое использование, из-за риска развития нежелательных явлений. При легком течении заболевания приемлемы местные формы НПВП.

Если в формировании болевого синдрома доказано участие отраженной висцеральной афферентации, то назначение стандартного лечения вертеброгенного ПКБС является ошибочным, т. к. не будут устранены основные патологические доминанты, а на фоне продолжающегося патологического процесса в висцеральном органе могут возникнуть функциональные патобиомеханические нарушения, снижающие эффект проводимого лечения.

Учитывая патогенетическую направленность, для повышения эффективности терапевтических мероприятий следует признать обоснованным дифференцированное назначение лечебных медикаментозных блокад. Этот метод нормализует афферентные потоки на сегментарном уровне, что приводит к восстановлению физиологической рефлекторной деятельности на всех вышестоящих уровнях центральной нервной системы.

Таким образом, проблема лечения пациентов с ПКБС, так же как и его диагностика, остается актуальной и требует проведения дальнейших исследований.

## Литература

1. Дривотинов Б.В., Гаманович А.И. Проблема висцеро-verteбральных болевых синдромов при поясничном остеохондрозе // Медицинские новости. 2014. № 10. С. 41–45 [Drivotinov B.V., Gamanovich A.I. Problema viscerov-vertebral'nyh bolevyh sindromov pri pojasnichnom osteohondroze // Medicinskie novosti. 2014. № 10. S. 41–45 (in Russian)].
2. Смычек В.Б., Хулуп Г.Я., Милькаманович В.К. Медико-социальная экспертиза и реабилитация // Минск: Юнипак. 2005. С. 420 [Smychek V.B., Hulup G.Ja., Mil'kamanovich V.K. Mediko-social'naja jekspertiza i reabilitacija // Minsk: Junipak. 2005. S. 420 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>