

**Б. В. ДРИВОТИНОВ, А. И. ГАМАНОВИЧ, В. Г. ЛОГИНОВ**

**ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ  
СИНДРОМ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА  
(ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ)**

Минск БГМУ 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА НЕРВНЫХ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**Б. В. Дривотинов, А. И. Гаманович, В. Г. Логинов**

**ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ  
СИНДРОМ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА  
(ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ)**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2016

УДК 616.71-018.3-002-009.6-02-08(075.8)

ББК 56.1 я73

Д74

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.02.2016 г., протокол № 6

Авторы: д-р мед. наук, почетный доктор Белорусского государственного медицинского университета, проф. Б. В. Дривотинов; нач. неврологического отделения 1134-го военного клинического медицинского центра Вооруженных сил Республики Беларусь А. И. Гаманович; канд. мед. наук, доц. Белорусского государственного медицинского университета В. Г. Логинов

Рецензенты: д-р мед. наук, доц., зав. каф. неврологии и нейрохирургии Гродненского государственного медицинского университета С. Д. Кулеш; канд. мед. наук, зав. неврологическим отделением 2-й городской клинической больницы г. Минска М. И. Тарасевич

**Дривотинов, Б. В.**

Д74 Висцеро-вертебральный болевой синдром поясничного остеохондроза (патогенез, клиника, лечение) : учеб.-метод. пособие / Б. В. Дривотинов, А. И. Гаманович, В. Г. Логинов. – Минск : БГМУ, 2016. – 24 с.

ISBN 978-985-567-473-4.

Рассматриваются вопросы патогенеза, клиники, диагностики и терапевтической коррекции отраженных висцеральных болевых синдромов поясничного остеохондроза.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.71-018.3-002-009.6-02-08(075.8)

ББК 56.1 я73

---

Учебное издание

**Дривотинов Борис Владимирович**  
**Гаманович Андрей Игоревич**  
**Логинов Вадим Григорьевич**

## **ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА (ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. С. Федулов

Редактор Н. В. Оношко

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 17.02.16. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,42. Тираж 30 экз. Заказ 342.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

**ISBN 978-985-567-473-4**

© Дривотинов Б. В., Гаманович А. И., Логинов В. Г., 2016

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2016

## ВВЕДЕНИЕ

Боль в области поясничного отдела позвоночника является наиболее частым спутником людей разных возрастных групп и одной из актуальных проблем в современной медицине, которая определяется не только теоретическими, но и медико-социальными мотивами, представленными в многочисленных публикациях. Несмотря на значительное разнообразие причин таких болей, наиболее частой является остеохондроз позвоночника (ОП), неврологические проявления которого имеют хроническое рецидивирующее течение и наблюдаются преимущественно в самом трудоспособном возрасте. Однако этиопатогенетическая и саногенетическая сущность как самого ОП, так и его большого клинического полиморфизма все еще недостаточно изучены.

В основе ОП лежит дегенеративно-дистрофический процесс в межпозвонковых дисках (МПД) и костно-связочном аппарате позвоночника. Особенно часто явления дегенерации наблюдаются в трех нижних поясничных дисках, составляя в возрасте 20–29 лет 39,5 %, после 49 лет — 80 % у мужчин и 60 % у женщин и после 60 лет — почти 100 %. Клиника поясничного остеохондроза (ПО) обусловлена преимущественно поражением различных уровней периферической нервной системы, однако довольно часто в ней участвуют церебральные, спинальные, вегетативно-сосудистые образования, охватывая в синдромальном плане большую часть всей неврологии. Но основным и наиболее ранним проявлением ПО является болевой синдром, отличающийся непредсказуемостью манифестации. Так, ПО, зафиксированный на спондилограмме, компьютерной или магнитно-резонансной томограмме, нередко продолжительное время не имеет клинических проявлений (латентное течение, ремиссия). Даже при сильнейшей боли в поясничной и крестцовой областях, иррадиирующей в нижние конечности, ПО может находиться в стадии глубокой, продолжительной ремиссии. В таких случаях связь локального или отраженного болевого синдрома ПО только с данными нейровизуализации является ошибочной. Это обусловлено патогенетическими и саногенетическими особенностями патологического процесса ПО, который следует рассматривать с позиций заболевания целостного организма и его важнейших функциональных систем саморегуляции. Однако отсутствие корреляции между выраженностью клинических проявлений и морфологическими изменениями при ОП привело к недооценке этой патогенетической связи и введению терминов «неспецифическая боль в спине», «миофасциальный болевой синдром». Ревизия термина ОП на современном этапе упростила понимание данной нозологии, не снизив ни заболеваемость и инвалидность, ни затраты на лечение и реабилитацию. Поэтому в повседневной клинической практике часто приходится испытывать большие трудности при дифференциации поясничных болей вертеброгенного и отраженного висцерального генеза или их сочетания.

В работах Б. Г. Петрова, Е. С. Заславского, В. П. Веселовского и других довольно подробно представлена вероятная анатомо-топографическая локализация отраженной боли при патологии внутренних органов (зоны Гедда–Захарьина). Так, при язвенной болезни желудка и хроническом аппендиците наблюдаются боли в пояснице справа, при язвенной болезни 12-перстной кишки — слева, при поражении почек — возникающие из глубины, иррадиирующие в паховую область, при генитальной патологии боли на стороне поражения встречаются в 80 % случаев, при хронических колитах слева — в 89 %. Хронический простатит сопровождается пояснично-крестцовым болевым синдромом (ПКБС) в 92,5 % случаев, часто с иррадиацией в нижние конечности и промежность. Отраженные боли усиливаются при обострении заболевания висцерального органа. При глубокой пальпации брюшной стенки в области пораженного органа отмечается повышение кожной температуры на 1–2 °С. Паравертебральная новокаиновая блокада купирует или уменьшает болевые ощущения в висцеральном органе. У больных с остаточными гинекологическими заболеваниями возникает синдром тазового дна, нередко с одновременным спазмом грушевидной мышцы и компрессией седалищного нерва, который через нее проходит. В таких случаях выявляется резкая болезненность при пальпации в паховой складке или над ней, напряжение мышц живота, иррадиация боли по задненаружной поверхности ягодицы, бедра. Снижение функции детрузора мочевого пузыря сопровождается упорными болями в пояснице, области гипогастрия, 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 ПО в стадию клинических проявлений рассматривается как процесс, происходящий под влиянием дополнительных экстеро-, проприо- и интероцептивных импульсов: травм, гормональных изменений, инфекций, висцеральной патологии. Подобные отраженные висцеральные синдромы наблюдаются не только в нижнем, но и верхнем квадранте тела.

К сожалению, в современной литературе, посвященной дорсалгиям, материалу о роли отраженного висцеро-вертебрального болевого синдрома уделяется недостаточное внимание и отводится не более 2–3 % от всего объема (Е. В. Подчуфарова, 2010; Р. Г. Есин, 2011; В. В. Порозовнюк, 2011 и др.), а в ряде публикаций вообще нивелируется роль ОП в его формировании (П. Л. Жарков, 2001; Р. А. Алтунбаев, 2009; С. П. Маркин, 2009 и др.). Поэтому не удивительно, что единый методологический и тактический подход к выявлению и обоснованию ведущего (преобладающего) клинического синдрома ПО отсутствует, а четкие патогенетические, дифференциально-диагностические признаки отраженного висцеро-вертебрального болевого синдрома и принципы его купирования не сформулированы. Это нередко приводит к ошибочной диагностике, неадекватному лечению, необоснованным оперативным вмешательствам и даже фатальному исходу. Исходя из вышеизложенного, очевидна актуальность и перспективность изучения роли

отраженной ноцицептивной висцеральной афферентации в формировании и проявлении ПКБС при ОП.

На этой основе для повышения эффективности диагностических и лечебных мероприятий нами разработан и предложен метод, позволяющий проводить патогенетическую конкретизацию и терапевтическую коррекцию отраженного висцеро-вертебрального болевого синдрома. Объектом исследования были 628 пациентов с ПКБС и диагностированным ОП, прошедших обследование и лечение в неврологических отделениях УЗ «9-я городская клиническая больница г. Минска» и ГУ «1134-й военный клинический медицинский центр Вооруженных сил Республики Беларусь» (г. Гродно) за период с 2011 по 2014 гг. В работе анализировались анамнестические, общесоматические, вертеброневрологические, лабораторно-инструментальные и нейровизуализационные (рентгенография, компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томография) данные.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

**Остеохондроз позвоночника** — это дегенеративно-дистрофический процесс в МПД, сопровождающийся обменными нарушениями, ведущий к изменению химической структуры и физико-химических свойств основного вещества соединительной ткани. Постепенно, по мере прогрессирования ОП, происходит обезвоживание и уплощение мягкотного ядра и тканей межпозвонкового хряща, 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 межпозвонкового хряща, но и распространяющегося на костно-связочный аппарат позвоночника. Так происходит развитие патоморфологической основы заболевания — грыжи МПД (рис. 1), нестабильности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), спондилоартроза, остеофитов, псевдоспондилолистеза и др. Это приводит к нарушению анатомо-топографических взаимосвязей в позвоночном канале и большому клиническому полиморфизму ПО.

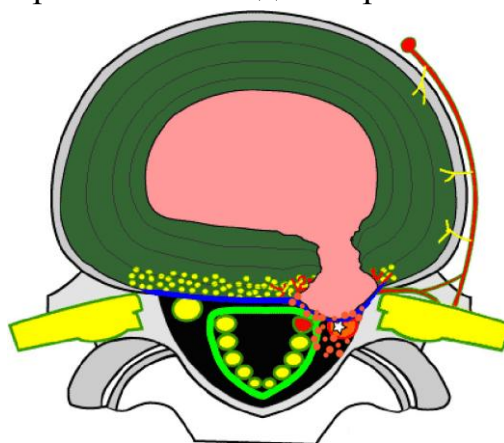


Рис. 1. Схема образования грыжи межпозвонкового диска

В клиническом течении ПО выделяются следующие стадии: рефлекторная, корешковая, корешково-сосудистая, спинальная.

При сопоставлении данных неврологических, рентгенологических, нейрохирургических, экспериментальных и патологоанатомических исследований прослеживается определенная патогенетическая закономерность неврологических проявлений ПО. Соответственно этому клиническая картина заболевания проявляется рефлекторными и компрессионными механизмами.

В основе *рефлекторных механизмов* лежат прогрессирующие дистрофические изменения структуры пораженного МПД, вызывающие раздражение обширного рецепторного поля возвратного симпатического нерва в его наружных отделах, капсуле межпозвоночного сустава, связочном аппарате и оболочках сосудисто-нервного пучка. Известны несколько механизмов такой раздражения: компрессионный, дисфиксационный (при гипермобильности позвонков и соединяющих их структур), дисциркуляторный, реактивно-воспалительный. 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 ПДС. 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. К рефлекторным синдромам ПО относится острая (люмбаго), подострая и хроническая (люмбалгия) боль, боль в пояснице с иррадиацией в ногу (люмбоишиалгия). Боли сочетаются с рефлекторными экстравертебральными синдромами:

- 1) мышечно-тоническими — абдоминальным, многораздельного треугольника, грушевидной мышцы, тазового дна, подвздошно-поясничной мышцы, перонеальным, крампи, беспокойных ног;
- 2) нейродистрофическими — крестцово-подвздошным, тазобедренным, коленным, голеностопным и стопным периартрозом, кокцигодинией;
- 3) вазомоторными;
- 4) висцеральными.

При благоприятном течении заболевания (стабилизация пораженного сегмента позвоночника, патогенетическое лечение) 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 практически выздоровлением. К сожалению, такой исход довольно редок, зачастую дистрофический процесс прогрессирует, способствуя проявлению и развитию второй стадии заболевания — корешково-компрессионного синдрома.

В основе *компрессионных синдромов* лежат патофизиологические процессы, обусловленные раздражительным и механическим воздействием на нерв-

ный корешок и сопровождающие его сосуды, оболочки спинного мозга. В этом механизме, наряду с грыжей МПД, являющейся наиболее частым (более 95 %) патоморфологическим проявлением ПО, важнейшая роль принадлежит аутоиммунному реактивно-воспалительному и рубцово-спаечному процессам, вторичным нарушениям циркуляции в оболочках нервного корешка, спинного мозга, эпидуральной клетчатки. При этом четкие реактивно-воспалительные изменения в виде отека соединительнотканых образований (рис. 2), окружающих пораженный МПД, развивающиеся в течение 3–4 недель от начала болевого синдрома, наблюдаются в 70,1–100 % случаев. Следовательно, локальную и отраженную боль в зоне пораженного МПД можно вызвать раздражением вовлеченных в реактивно-воспалительный процесс структур ПДС. Поэтому не удивительно, 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 (рис. 3), Мацкевича (рис. 4), Кернига–Ласега, Бехтерева, Нери, посадки и др.), наличием миотонических реакций (рис. 5) — контрактур мышц поясницы, сколиозом, положительным симптомом «звонка», нарушением чувствительности в дерматомах пораженных корешков, выпадением рефлексов, мышечной слабостью и гипотрофией.

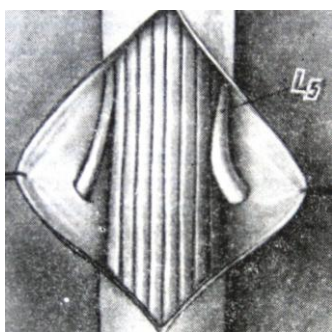


Рис. 2. Реактивный отек L<sub>5</sub> корешка при выходе из дурального мешка



Рис. 3. Симптом Ласега

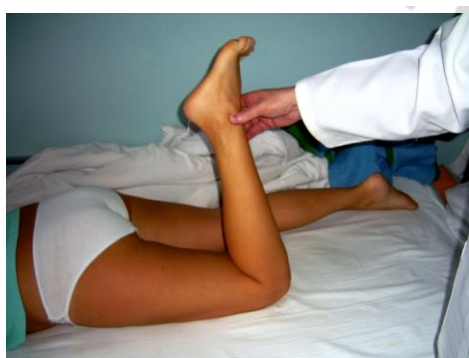


Рис. 4. Симптом Мацкевича при радикулопатии L<sub>4</sub>

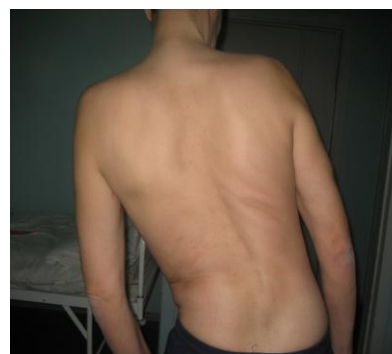


Рис. 5. Рефлекторно-миотонические реакции



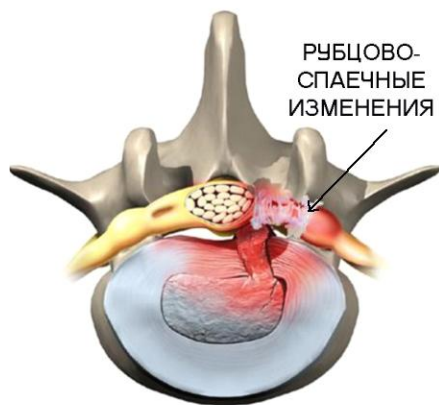


Рис. 6. Рубцово-спаечные изменения в нервном корешке

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 (рис. 6), в эпидуральной клетчатке, межпозвоночных отверстиях, оболочках спинного мозга. Такой рубцово-спаечный процесс имеется не только на уровне дискорадикулярного конфликта, но и за его пределами. 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 % больных с неврологическими проявлениями ПО, а при повторных операциях — в 100 % случаев.

Следует отметить низкий уровень выявления рубцово-спаечного процесса при МРТ (4,8 %), КТ (3,1 %), миелографии (МГ) (1,3 %), поэтому приоритетное значение в его диагностике имеют клинические данные. Основным и ранним проявлением ПО является болевой синдром, который представляет собой не только манифестацию локальной дегенеративно-дистрофической патологии МПД и окружающих его образований, но и заболевание целостного организма, обусловленное нарушением его важнейших функциональных систем саморегуляции. Организм человека должен постоянно находиться в динамическом равновесии с внешней средой, но граница между болезнью и адаптогенными реакциями условна и зависит как от силы и длительности воздействующего фактора, так и от психосоматического состояния человека. 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. При ПО — это структурные и биохимические изменения в межпозвоночном хряще, сопровождающиеся нарушением метаболизма и аутоиммунным процессом. Возникающий болевой синдром приводит к нарушению сегментарных и надсегментарных функций центральной нервной системы (ЦНС), оказывает влияние на вегетативно-сосудистые функции, холинэргическую и симпатoadреналовые системы, систему «гипофиз – гипоталамус – кора надпочечников», координирующие нейродинамические, нейрогуморальные и нейрогормональные влияния, которые обеспечивают адаптацию организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды и лежат в основе его саморегуляции. При этом нарушения глюкокортикоидной функции коры надпочечников можно рассматривать как проявление болезни адаптации, в результате которой происходит секреция избыточных или недостаточных количеств противовоспалительных

тельных и провоспалительных гормонов (Г. Селье, 1972). Гормоны играют важную роль в синтезе антител, интенсивности аллергических реакций, течении реактивно-воспалительных процессов, изменении реактивности, процессов компенсации и адаптации, а, следовательно, полноценности наступающей ремиссии. Поэтому ремиссии при вертеброгенной патологии следует рассматривать как сложный компенсаторно-восстановительный процесс, происходящий в различных физиологических системах. Чем глубже диссоциация между выраженностью болевого синдрома, уменьшающегося под влиянием лечебных мероприятий, и корковыми, вегетативно-сосудистыми, метаболическими и иммунными сдвигами, тем менее стойки и продолжительны ремиссии, которые при неблагоприятном воздействии (переохлаждение, инфекция, интоксикация, физическое напряжение и т. д.) могут сменяться рецидивами. Если купирование болевого синдрома сопровождается выравниванием указанных сдвигов, то ремиссии становятся более полноценными и продолжительными.

Таким образом, ПО и его клинические проявления развиваются в результате взаимодействия патогенетических и защитно-адаптационных (саногенез) реакций. Если превалируют метаболические, микроциркуляторные и аутоиммунные саногенетические реакции и возникает физиологическая адаптация к перегрузкам ПДС, то заболевание может протекать латентно или находиться в стадии ремиссии. При ослаблении, а тем более декомпенсации трофических систем и дезадаптации к физическим нагрузкам диска возникает клиника ПО, прежде всего — локальный или отраженный болевой синдром. Важнейшую роль в его формировании и развитии играет сопутствующая висцеральная патология, так как 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. Ноцицептивная афферентация из патологически измененного внутреннего органа в ткани ПДС активизирует дегенеративно-дистрофический процесс в позвоночнике, что сопровождается появлением (при латентном течении ПО) локального и отраженного болевого синдрома или его усилением. Это создает видимость первичной патологии позвоночника. Санация соматических органов оказывает заметную положительную динамику, в то время как традиционные методы лечения вертеброгенной патологии, в том числе устранение функциональных блокад ПДС, приводят к иллюзии выздоровления. В таких случаях остеохондрозу отводится роль дополнительного очага, формирующего доминанту, а сопоставление локального или отраженного болевого синдрома при ПО только с данными рентгенологического исследования, КТ, МРТ может оказаться ошибочным.

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ И СОМАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Связь патологии внутренних органов с вертеброгенным ПКБС, так же как афферентация вертеброгенной боли в висцеральный орган, определяется анатомо-физиологическими особенностями вегетативной и соматической иннервации тканей позвоночного канала и внутренних органов. Она осуществляется через тораколумбальное симпатическое ядро в боковых рогах спинного мозга (С8–L3). Отростки клеток этого ядра после отделения 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, а затем в их составе — к мышцам, сосудам, коже и висцеральным органам (рис. 7).

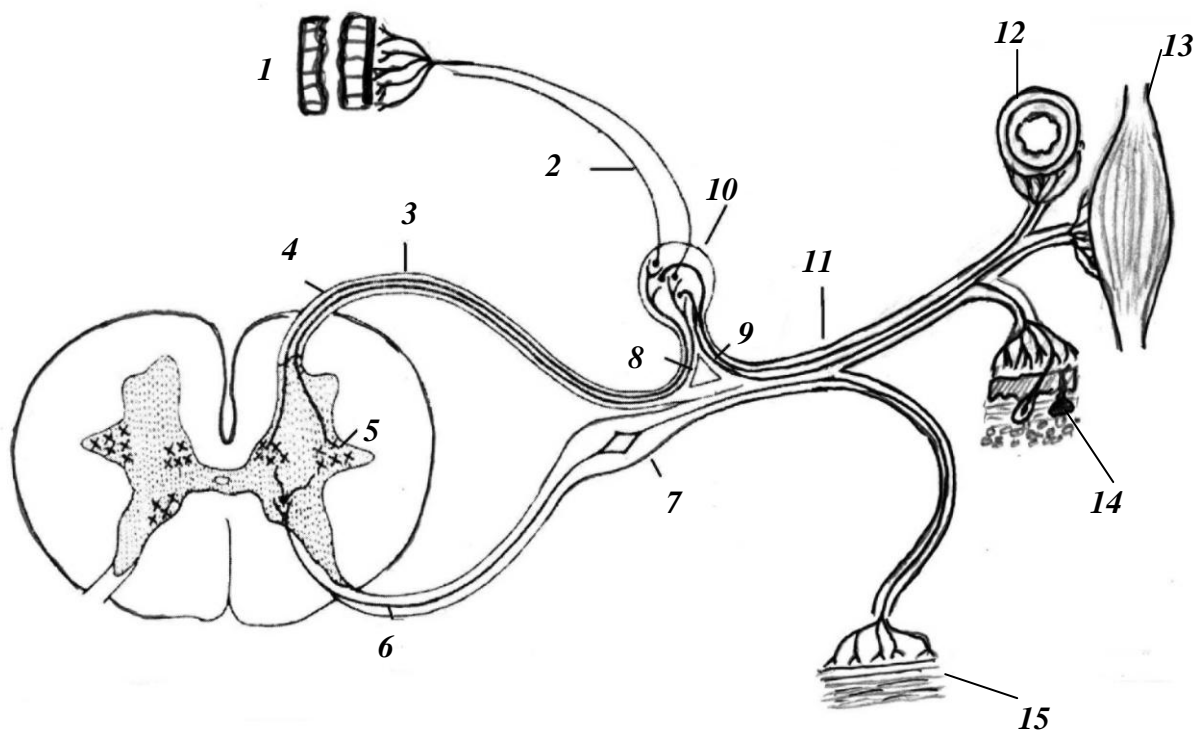


Рис. 7. Рефлекторная дуга:

1 — эффекторные окончания во внутренних органах; 2 — висцеральные волокна; 3 — преганглионарные волокна; 4 — передний корешок; 5 — тораколумбальное симпатическое ядро; 6 — задний корешок; 7 — спинномозговой узел; 8 — белая соединительная ветвь; 9 — серая соединительная ветвь; 10 — симпатический узел; 11 — постганглионарные волокна; 12 — сосуды; 13 — мышцы; 14 — кожа (потавые, сальные железы, корни волос); 15 — рецептор общей чувствительности в пределах тела человека

Афферентация от висцеральных органов на дерматомно-миотомно-склеротомные образования осуществляется через межпозвоночные ганглии, от клеток которых начинаются как висцеральные, так и соматические нервы.

А так как каждый сегмент заднего рога спинного мозга одновременно соответствует определенному дерматому, миотому и внутреннему органу, болевая чувствительность которого также проводится через задний рог, то при висцеральной патологии происходит проецирование боли в соответствующие дерматомы. Эти отраженные боли можно объяснить состоянием перевозбуждения сегментов заднего рога, куда поступают ноцептивные импульсы из внутренних органов. Поэтому боли во внутреннем органе могут не ощущаться, но болевая афферентация из перевозбужденного заднего рога продолжает проецироваться в иннервируемый им дерматом (рис. 8).

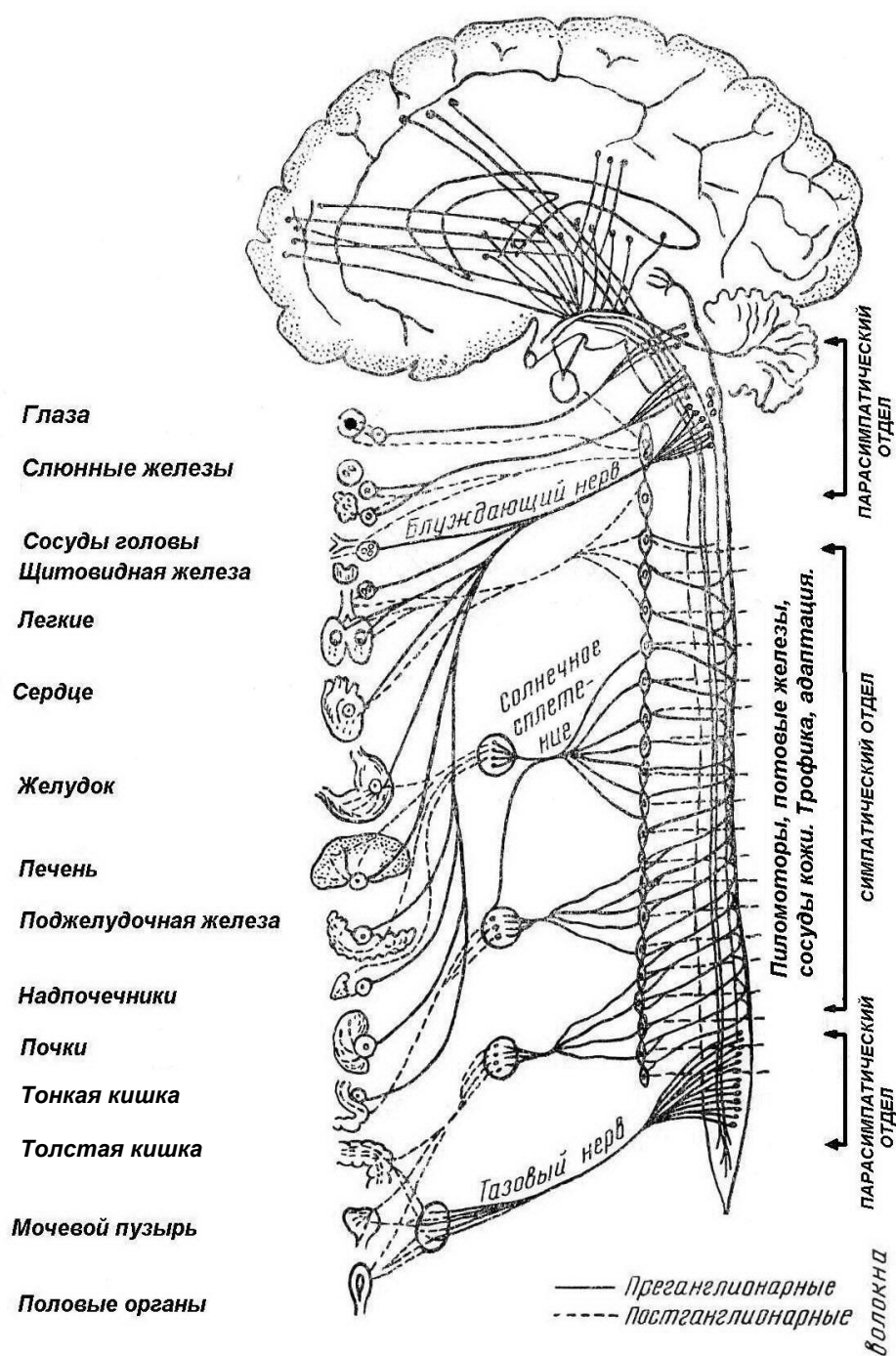


Рис. 8. Общая схема вегетативной нервной системы

Сохраняя свой сегментарный акцент, реперкуссионный болевой синдром распространяется и на область иннервации соседних сегментов, а в ряде случаев переходит в более слабой степени на другую сторону и органы грудной полости. Развивается отраженный синдром (рис. 9) обычно в тех случаях, когда болевая ирритация из пораженного внутреннего органа встречает на своем пути ткани, предрасположенные к патологическим процессам в силу перенесенных ранее заболеваний. Так создаются новые очаги, поддерживающие болевой синдром.

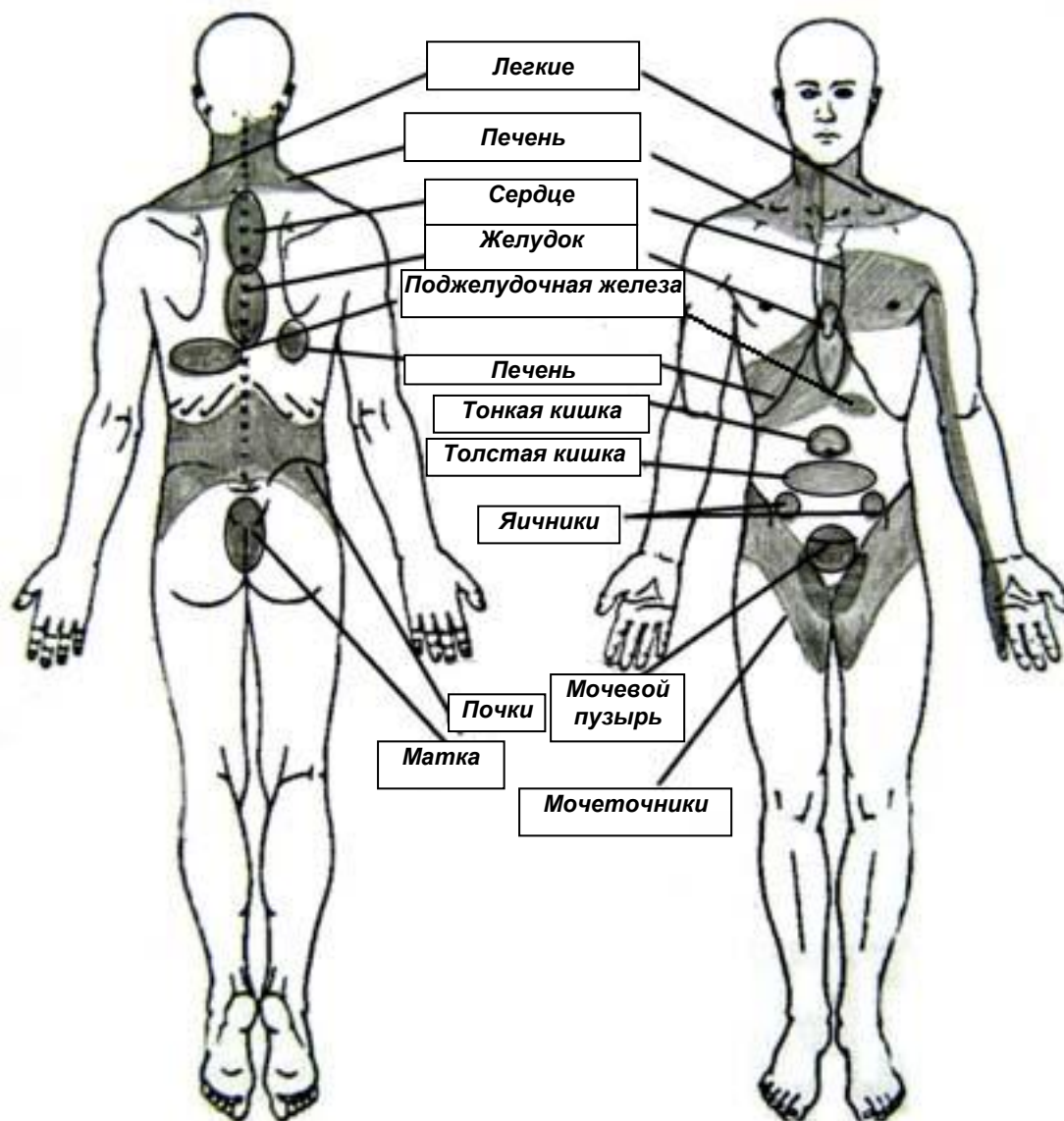


Рис. 9. Схема локализации отраженной висцеральной боли (зоны Захарьин–Геда)

Сформированная детерминантная система продолжает существовать, даже если функция висцерального органа нормализовалась, так как возникшая в таких случаях патологическая детерминанта создает афферентно-ложную модель пораженного внутреннего органа за счет циркуляции импульсов в системе «миофасцикулярный гипертонус – сегментарный аппарат спинного мозга – супраспинальные структуры» (лимбическая система). В зависимости от продолжительности и степени выраженности висцеральной

патологии возникшая детерминантная система будет постоянно подкрепляться, а под влиянием интерорецептивной импульсации происходит активизация ПО, и между двумя данными заболеваниями устанавливается патогенетическая связь.

Такой подход к формированию и проявлению локального и отраженного болевого синдрома при ПО существенно изменяет клиническую картину традиционного диагноза «вертеброгенная (дискогенная) люмбалгия/люмбоишиалгия/радикулопатия», чем и продиктована необходимость его патогенетической конкретизации и терапевтической коррекции.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

В нашем исследовании у 60 % пациентов была диагностирована патология органов брюшной полости и малого таза (язва желудка, 12-перстной кишки, гастропатия, желчнокаменная болезнь, панкреатит, колит, рак кишечника, аневризма аорты, аппендицит, аднексит, фиброматоз, сальпингит, простатит, рак предстательной железы, заболевания мочевого пузыря, пиелонефрит, нефроптоз, мочекаменная болезнь, геморрой и др.). У 12 % пациентов, выявлены заболевания двух и более органов. При этом у половины больных висцеральная патология является доминирующей в формировании отраженного ПКБС. Об этом свидетельствует отсутствие или слабая выраженность: болезненности при пальпации остистых отростков, межкостистых промежутков, межпозвонковых суставов; симптомов натяжения; статодинамических нарушений; выраженных миотонических реакций; выпрямления поясничного лордоза. Кроме того, выявляются боли и локальное напряжение брюшной стенки при перкуссии и пальпации в области пораженного внутреннего органа (рис. 10). Силовая прерывистая паравертебральная перкуссия сопровождается локальной болью, а также усилением ее в висцеральном органе. Такие болевые синдромы имеют преимущественно вегетативную окраску (ломящие, мозжащие, изнуряющие и т. д.), суточную зависимость, метеочувствительность, сезонность, усиливаясь под влиянием эмоциональных факторов. Сложность интерпретации ПКБС, его диагностики и терапевтической коррекции возрастает особенно в тех случаях, когда ПО не имеет клинического проявления (стадия ремиссии, латентное течение), а отраженная висцеральная ноцицептивная импульсация, имитируя клинику активности ПО, является источником диагностических ошибок и неадекватного ле-

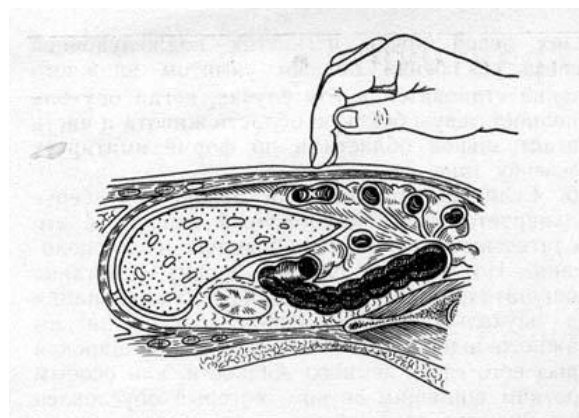


Рис. 10. Пальпация и перкуссия передней брюшной стенки

чения. Тогда ПКБС следует рассматривать как рефлекторно-отраженный из пораженного внутреннего органа. В 21 % случаев подобные боли в сочетании с клиническими проявлениями ПО имеют более сложный смешанный генез, что нередко приводит к затяжному течению заболевания и резистентности к проводимой терапии.

## ДИАГНОСТИКА ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

На основании патогенетических и сапогенетических особенностей формирования и течения вертеброгенного ПКБС, с учетом латентного периода, ремиссии, диссоциации между клиническими и нейровизуализационными данными, нами разработан метод диагностики локальных и отраженных болевых синдромов ПО, в котором дифференцировка вертеброгенного ПКБС проводится по представленной ниже схеме в зависимости от преобладания клинических проявлений вертеброгенной, висцеральной патологии или их сочетания (рис. 11).

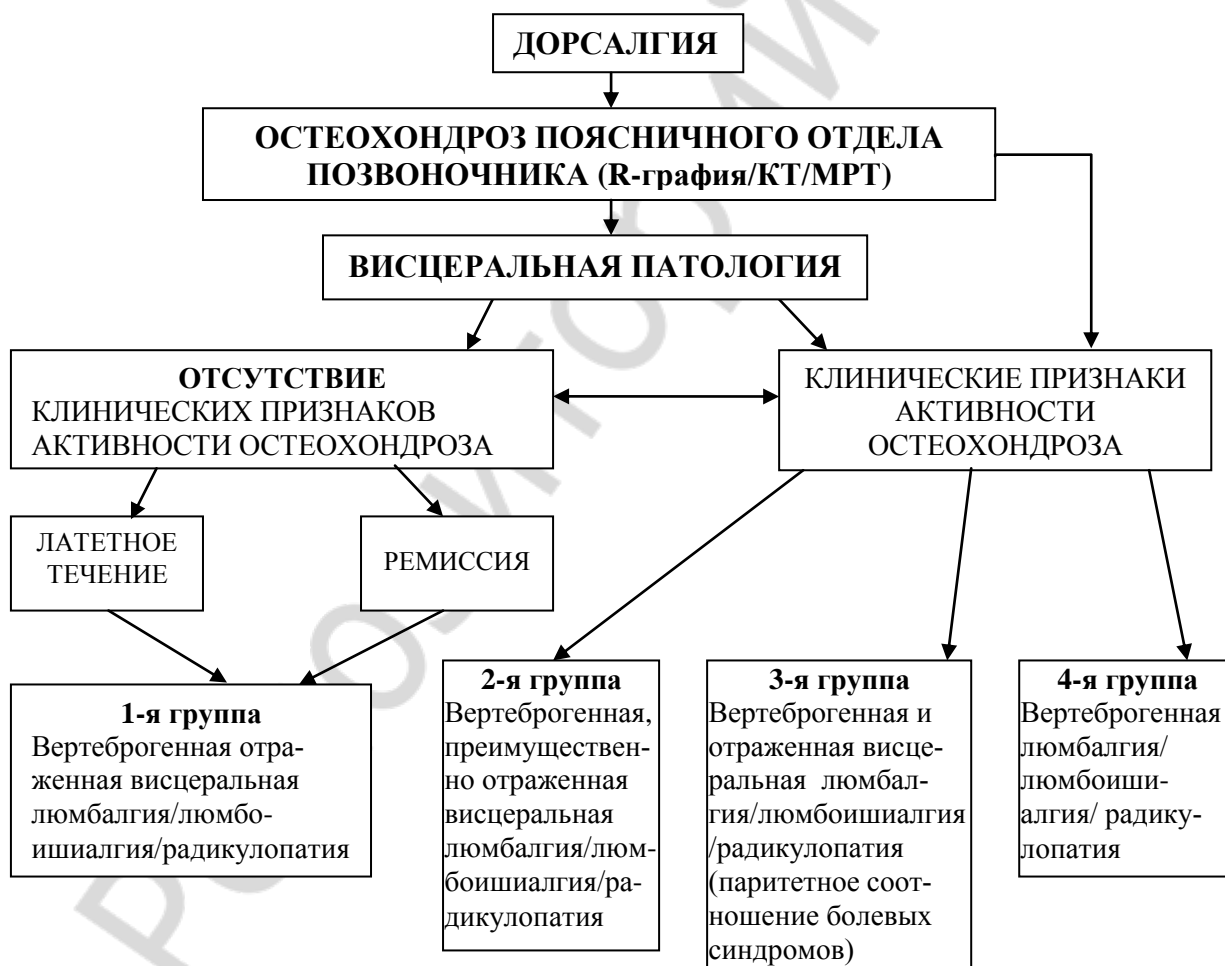


Рис. 11. Схема формирования и проявления ПКБС при ОП

К **1-й группе** относятся пациенты с вертеброгенным отраженным висцеральным болевым синдромом, у которых на первый план выступает патология внутренних органов (жалобы, анамнестические, физикальные, лабораторно-инструментальные данные). ПО находится в стадии латентного течения или ремиссии — отсутствуют вертебральные, невральные и вертебро-невральные признаки активности ПО, а болевой синдром имитирует его клинические проявления (люмбалгия, люмбоишиалгия или радикулопатия).

*Пример диагноза:* «Вертеброгенная (поясничный остеохондроз, грыжи дисков L4–L5, L5–S1 латентное течение) отраженная висцеральная (язва 12-перстной кишки) люмбалгия».

Ко **2-й группе** относятся пациенты, у которых в формировании локального и отраженного болевого синдрома (люмбалгия, люмбоишиалгия или радикулопатия) явно превалирует патология внутренних органов (вертебральные, невральные и вертебро-невральные синдромы отсутствуют или слабо выражены). Наблюдаются усиление боли в висцеральном органе при силовой паравертебральной перкуссии и локальное напряжение брюшной стенки при пальпации в области пораженного органа. Удельный вес локального и проекционного компонентов болевого синдрома определяется клинико-функциональными исследованиями и результатами терапевтических мероприятий, влияющих на висцеральную и вертебральную патологию.

*Пример диагноза:* «Вертеброгенная (поясничный остеохондроз, грыжа диска L5–S1), преимущественно отраженная висцеральная (пиелонефрит) радикулопатия».

В **3-ю группу** включены пациенты, у которых в равной степени проявляется клиника активности ПО и висцеральной патологии (паритетное соотношение). В данном случае болевой синдром (люмбалгия, люмбоишиалгия или радикулопатия) может быть предиктором активизации (по взаимной индукции) как дегенеративно-дистрофического процесса, так и заболеваний внутренних органов, и в зависимости от этого необходимо проводить соответствующую терапевтическую коррекцию для более полного и стойкого купирования болевого синдрома.

*Пример диагноза:* «Вертеброгенная (поясничный остеохондроз, грыжа диска L4–L5) и отраженная висцеральная (язва желудка) люмбоишиалгия (паритетное соотношение).

Пациенты с вертеброгенной люмбалгией, люмбоишиалгией или радикулопатией, у которых отсутствуют симптомы заболевания висцерального органа, составляют **4-ю группу**.

*Пример диагноза:* «Вертеброгенная (остеохондроз, грыжа дисков L4–L5, L5–S1) люмбалгия, выраженные рефлекторно-миотонические реакции, нейродистрофический крестцово-подвздошный периартроз».

Проведенный анализ данных клинических и лабораторно-инструментальных исследований показал, что патологические изменения органов и систем достоверно чаще диагностируются в первых трех группах.



Вазомоторные дисфункции нижних конечностей диагностированы у пациентов 1-й группы в 38,6 % случаев, 2-й — 27,7 %, 3-й — 38 %, у пациентов 4-й группы — 32,4 %. Нарушения психоэмоционального статуса (тревога и депрессия) также чаще выявлялись у пациентов первых трех групп — в 48, 40 и 34 % случаев соответственно, в 4-й группе — в 26 %.

Таким образом, выраженность болевого синдрома может провоцировать вазомоторные реакции, тревожные, депрессивные расстройства и, как следствие, неадекватный психоэмоциональный ответ на болевые раздражители, что затрудняет диагностику и лечение заболевания. Важным фактором, свидетельствующим в пользу такого распределения на группы, явился более старший возраст пациентов первых трех групп — 40,1 (медиана — 37), 44,5 (медиана — 40) и 41,8 (медиана — 39,5) лет соответственно, так как с возрастом увеличивается удельный вес как висцеральной патологии, так и ОП, в сравнении со средним возрастом пациентов 4-й группы — 37 лет (медиана — 31 год).

Дифференцировка ведущей роли вертеброгенной, невралгической или висцеральной патологии в формировании и течении ПКБС показала, что в 14 % случаев (1-я группа) висцеральная болевая афферентация (при латентном течении или продолжительной ремиссии ПО), имитируя вертеброгенную люмбагию, люмбоишиалгию или радикулопатию, является источником диагностических ошибок и неадекватного лечения. В 25 % случаев (2-я группа) висцеральная патология является доминирующей в формировании отраженного ПКБС, существенно снижая эффективность терапевтических мероприятий, проводимых без ее коррекции. У 21 % пациентов (3-я группа) сочетанность болевого синдрома затрудняет разграничение его компонентов. Однако особенность диагностики вертеброгенного ПКБС заключается в том, что роль висцеральной патологии при латентном течении, ремиссии ПО, ее превалировании или паритетности может меняться в зависимости от взаимной индукции активности вертебрального и висцерального процессов, приводящих к манифестации ПО и патологии внутренних органов.

Во избежание диагностических ошибок необходимо руководствоваться тем, что однажды выявленный ПО у некоторых лиц продолжительное время может находиться в стадии глубокой ремиссии (практическое выздоровление) или латентного течения. В этом случае при ПО, зафиксированном у пациентов с ПКБС на спондилограмме, КТ или МРТ, не будут определяться клинические признаки активности дегенеративно-дистрофического процесса (болевых реакций со стороны позвоночника, статодинамических нарушений, симптомов натяжения, болезненности остистых отростков межостистых промежутков, паравертебрально выраженных миотонических синдромов, выпрямления поясничного лордоза, сколиоза). Однако наличие боли при пальпации в проекции внутреннего органа указывает на необходимость обследования для выявления возможной висцеральной патологии. Поэтому в каждом конкретном случае необходимо оценивать патогенетические и сано-

генетические механизмы вертеброгенного болевого синдрома, а, следовательно, обосновывать диагноз и соответствующее лечение.

В качестве примеров диагностики локальных и отраженных болевых синдромов при ПО приводим несколько клинических наблюдений:

*Пример 1.* Пациентка Б., 30 лет. Жалобы на боль приступообразного, ноющего характера в области поясничного отдела позвоночника с иррадиацией в нижние конечности, периодические боли внизу живота. Поступила в неврологическое отделение с диагнозом «Вертеброгенная (остеохондроз) двусторонняя люмбоишиалгия». Боли возникли впервые и беспокоят в течение двух недель, безуспешно лечилась амбулаторно. У пациентки не выявлено статодинамических нарушений, симптомов натяжения, болезненности остистых отростков, межостистых промежутков, выраженных вертебральных миотонических реакций, но при пальпации живота отмечалась боль и напряжение мышц в надлобковой и подвздошных областях. Диагностирован двусторонний аднексит. При участии гинеколога проведена соответствующая коррекция лечения. Болевой синдром прекратился. В данном случае связь ПКБС с признаками активности ПО была ошибочной. Диагноз: «Вертеброгенная (ПО, латентное течение) отраженная висцеральная (аднексит) двусторонняя люмбоишиалгия» (1-я группа).

В течение месяца болевой синдром возобновился. Выявлены выраженные симптомы натяжения и статодинамические нарушения. На МРТ: грыжи дисков L4–L5, L5–S1, узкий спинномозговой канал. На УЗИ: значительный выпот в дугласовом пространстве, гидросальпинкс. После повторного лечения (назначенного при участии гинеколога) болевой синдром регрессировал полностью.

У данной пациентки болевой синдром являлся предиктором активизации (по взаимной индукции) латентного ПО. Диагноз: «Дискогенная (L4–L5, L5–S1, узкий спинномозговой канал, обострение) и отраженная висцеральная (аднексит, сальпингит (обострение)) двусторонняя люмбоишиалгия, стойкий выраженный болевой синдром» (3-я группа).

*Пример 2.* Пациентка Н., 45 лет. Жалобы на боль в поясничной области, усиливающуюся при нагрузках и в покое, иррадиирующую в грудной отдел позвоночника. Заболела остро, месяц назад, проходила курс амбулаторного лечения с диагнозом «дискогенная (грыжа диска L5–S1) люмбалгия», без положительного эффекта. При обследовании выявлены незначительные клинические признаки активности ПО (легкие статодинамические нарушения), а также выраженная болезненность и напряжение передней брюшной стенки при пальпации и перкуссии в области эпигастрия. На ФГДС: эрозивный гастрит. После проведенного курса паравертебральных блокад с витамином B<sub>12</sub> и лечения гастропатии болевой синдром купирован полностью. Диагноз: «Дискогенная (грыжа диска L5–S1), преимущественно отраженная висцеральная (эрозивный гастрит (обострение)) люмбалгия, торакалгия» (2-я группа).

*Пример 3.* Пациент А., 36 лет. Жалобы на острую, ноющего, сжимающего характера боль в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в правую ногу по задней поверхности до стопы. Боли периодически беспокоят в течение 2 лет. На МРТ: грыжи дисков L4–L5 — до 6 мм, L5–S1 — до 12 мм с секвестрацией. При поступлении: выражены статодинамические нарушения в поясничном отделе позвоночника (болезненные ограничения движений, сглажен лордоз, сколиоз), болезненная пальпация остистых отростков, межостистых промежутков и паравертебральной области, положительные симптомы натяжения, «звонка», выражен дефанс паравертебральных мышц. Актуальной висцеральной патологии не выявлено. Проведена стандартная терапия вертеброгенной люмбоишиалгии — болевой синдром купирован. Диагноз: «Вертеброгенная (остеохондроз, грыжи дисков L3–L4, L4–L5, L5–S1, обострение) люмбоишиалгия справа, выраженный болевой и мышечно-тонический синдром» (4-я группа).

Таким образом, в диагностике вертеброгенного ПКБС, сочетающегося с висцеральной патологией, необходимо в каждом случае проводить его патогенетическую и саногенетическую конкретизацию. Дифференцировка ведущей роли вертеброгенной, невралной или висцеральной патологии в формировании и течении ПКБС позволила на 37 % снизить количество диагностических ошибок. Внедрение разработанного метода в практическую деятельность достоверно повысило точность диагностики за счет снижения количества ошибок: вертеброгенной люмбалгии — на 47 %, люмбоишиалгии — на 37 % и радикулопатии — на 26 %.

## **ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ**

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

Критерии назначения дифференцированной терапии при висцеро-вертебральном болевом синдроме:

1. Вертеброгенный ПКБС при отсутствии клинической активности ПО (латентное течение или ремиссия) и наличии проявлений подтвержденной актуальной висцеральной патологии:

– отсутствие вертебрального синдрома (болевого реакции со стороны позвоночника во время движения, кашля, чихания, статодинамических нарушений, сколиоза, кифоза, выпрямление поясничного лордоза, болезненности остистых отростков, межостистых промежутков, дугоотростчатых суставов, симптомов натяжения, выраженного асимметричного тонического напряжения мышц поясницы);

– выраженность боли и локальное напряжение мышц брюшной стенки соответственно локализации пораженного внутреннего органа при пальпации и перкуссии живота и паравертебрально.

2. Выявление диссоциации между выраженностью ПКБС и незначительными (или отсутствующими) признаками активности ПО на фоне актуальной висцеральной патологии.

3. ПКБС, сопровождающийся признаками клинической активности как ПО, так и отраженной 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.

Однако если в формировании болевого синдрома доказано участие отраженной висцеральной афферентации, то назначение стандартного лечения вертеброгенного ПКБС является ошибочным, так как 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 обосновано дифференцированное назначение лечебных медикаментозных блокад. Данным методом достигается нормализация афферентных потоков на сегментарном уровне, что приводит к восстановлению физиологической рефлекторной деятельности и на всех вышестоящих уровнях ЦНС.

Внутрикожным, подкожным и внутримышечным введением раствора местного анестетика в область очага патологической импульсации можно оказывать влияние на состояние висцеральных органов, иннервируемых данным сегментом спинного мозга, получая выраженный терапевтический эффект. Добавление к местным анестетикам глюкокортикостероидов при проведении лечебных блокад значительно усиливает эффективность проводимой терапии, оказывая на нервную клетку трофическое, противовоспалительное, противоотечное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, иммунодепрессивное и антитоксическое действие. Такие блокады целесообразно проводить у пациентов с актуальным вертебральным и невральным синдромами (3-я и 4-я группы). Наряду с глюкокортикостероидами обосновано применение витаминов группы В. Наиболее выражены анальгетические свойства у витамина В<sub>12</sub> (за счет способности уменьшать высвобождение возбуждающего нейротрансмиттера глутамата в нервных терминалях ЦНС). Усиливая терапевтическую эффективность лечебных блокад и потенцируя действие местных анестетиков, В<sub>12</sub> и сам обладает умеренным анестезирующим и сосудорасширяющим эффектом. Выполнение блокад у пациентов с актуальной висцеральной патоло-

гией (1–3-я группы) за счет рефлекторного воздействия на нейроны вегетативных и соматических ганглиев является наиболее эффективным способом купирования болевого синдрома. Терапевтическая коррекция (с учетом роли сопутствующей висцеральной патологии) позволила: сократить время пребывания пациентов в стационаре на 20 %, снизить трудопотери и время пребывания на больничном листе, повысить качество жизни пациентов и достигнуть значительного экономического эффекта.

Таким образом, при изучении роли отраженной ноцицептивной висцеральной афферентации в формировании и проявлении ПКБС при ПО с позиции заболевания целостного организма и его важнейших функциональных систем саморегуляции получены следующие результаты:

1. Достигнут единый методологический и тактический подход к выявлению и обоснованию ведущего клинического синдрома ПО.
2. Сформулированы четкие патогенетические и дифференциально-диагностические признаки отраженного висцеро-вертебрального болевого синдрома.
3. На основании патогенетической конкретизации проведена терапевтическая коррекция вертеброгенного ПКБС, которая существенно улучшила результаты лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Современные аспекты классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы* / И. П. Антонов [и др.]. Мед. новости. 2011. № 1. С.17–20.
2. *Анацкая, Л. Н.* Клинико-патобиомеханические аспекты дисфиксационных синдромов поясничного остеохондроза (вопросы диагностики, лечения и профилактики) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13. / Л. Н. Анацкая ; Бел. гос. ин-т усовершенствования врачей. Минск, 1997. 21 с.
3. *Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии* : сб. науч. тр. / под ред. А. Ф. Смяновича, И. П. Антонова. 1999–2004.
4. *Асс, Я. К.* Пояснично-крестцовый радикулит / Я. К. Асс. М. : Медицина, 1971. 215 с.
5. *Берсенев, В. А.* Метамерия / В. А. Берсенев. Киев : АБЕРС, 2003. 264 с.
6. *Болевые синдромы в неврологической практике* / под ред. А. М. Вейна. М. : МЕДпресс-информ, 2001. С. 202–247.
7. *Бротман, М. К.* Висцеральная патология при поясничном позвонковом остеохондрозе / М. К. Бротман // Нейропсихосоматические нарушения в клинике и эксперименте : сб. труд. Киев, 1973. С. 101–105.
8. *Вейн, А. М.* Боль и обезболивание / А. М. Вейн, М. Я. Авруцкий. М. : Медицина, 1997. 280 с.
9. *Веселовский, В. П.* Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В. П. Веселовский, М. К. Михайлов, О. Ш. Саммитов. Казань, 1990. 237 с.
10. *Вертеброгенные заболевания нервной системы* : сб. статей к 50-летию проф. Я. Ю. Попелянского / под ред. В. А. Безбородовой, А. И. Осна. Новокузнецк, 1969. С. 34–35.
11. *Вишневский, А. В.* Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии / А. В. Вишневский, А. А. Вишневский М. : Изд. АМН СССР, 1952. С. 20–34.
12. *Лечебные медикаментозные блокады при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы и туннельных синдромах* : учеб.-метод. пособие / А. И. Гаманович [и др.]. Минск : БГМУ, 2011. 88 с.
13. *Герман, Д. Г.* Нарушения спинномозгового кровообращения / Д. Г. Герман, А. А. Скоромец. Кишинев, 1981. 318 с.
14. *Дривотинов, Б. В.* Прогнозирование и диагностика дискогенного пояснично-крестцового радикулита / Б. В. Дривотинов, Я. А. Лупьян. Минск : Вышэйш. шк., 1982. 139 с.
15. *Дривотинов, Б. В.* Клиника и патогенез неврологических нарушений при грыжах поясничных межпозвонковых дисков / Б. В. Дривотинов. Минск, 1973. С. 34.
16. *Дривотинов, Б. В.* Периферическая нервная система. / Б. В. Дривотинов, В. М. Ходосовская // Наука и техника. М., 1978. Вып. 1. С. 62–67.
17. *Дривотинов, Б. В.* Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов. Минск : Беларусь, 1979. С. 144.
18. *Ошибки в диагностике грыж поясничных межпозвонковых дисков и их клинических проявлений (по данным миелографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии)* / Б. В. Дривотинов [и др.]. // Актуал. пробл. неврол. и нейрохирург. Минск, 1999. Вып. 1. С. 46–56.
19. *Рефлекторные и отраженные висцеральные синдромы при поясничном остеохондрозе (клиника и диагностика)* / Б. В. Дривотинов [и др.] // Актуал. вопр. соврем. медицины : материалы юбилейн. науч. конф., посвящ. 80-летию БГМУ. Минск, 2001. Ч. 1. С.124–126.

20. *Рефлекторная* отраженная висцеральная люмбоишиалгия при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов [и др.] // Материалы съезда неврологов и нейрохирургов РБ 15–16 января 2003 года. Минск, 2002. С. 129–131.
21. *Дривотинов, Б. В.* Роль реактивно-воспалительного и рубцово-спаечного процесса в патогенезе, клинике и лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза / Б. В. Дривотинов, Д. С. Бань // Мед. журн. 2006. № 2. С. 21–23.
22. *Дривотинов, Б. В.* Реабилитация клинических проявлений остеохондроза позвоночника (патогенетическое и саногенетическое обоснование) / Б. В. Дривотинов, Т. Д. Полякова, М. Д. Панкова // Мир спорта. 2007. № 1. С. 92–96.
23. *Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника : учеб.-метод. пособие / Б. В. Дривотинов [и др.] ; под общ. ред. проф. Т. Д. Поляковой. 3-е изд. Минск : БГУФК, 2010. 395 с.*
24. *Дривотинов, Б. В.* Неврологические проявления остеохондроза позвоночника : учеб.-метод. пособие / Б. В. Дривотинов, В. Г. Логинов. Минск : БГМУ, 2011. 111 с.
25. *Дривотинов, Б. В.* Вертебро-висцеральный и висцеро-вертебральный болевой синдром при остеохондрозе позвоночника / Мед. журн. 2010. № 3. С. 4–8.
26. *Дривотинов, Б. В.* Висцеро-вертебральный болевой синдром при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов, А. И. Гаманович, С. М. Зубрицкий // Воен. мед. 2011. № 2. С. 139–143.
27. *Дривотинов, Б. В.* Диагностика висцеро-вертебрального и вертебро-висцерального болевого синдрома при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов, А. И. Гаманович // Мед. журн. 2012. № 4. С. 46–50.
28. *Дривотинов, Б. В.* Висцеро-вертебральный болевой синдром при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Патогенез, клиника, лечение / Б. В. Дривотинов, А. И. Гаманович // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2013. № 2. С. 18–31.
29. *Дривотинов, Б. В.* Проблема висцеро-вертебральных болевых синдромов при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов, А. И. Гаманович // Мед. новости. 2014. № 10. С. 41–45.
30. *Дуда, В. И.* Гинекология / В. И. Дуда, В. И. Дуда, И. В. Дуда. Минск : Харвест, 2004. 896 с.
31. *Жарков, П. Л.* Поясничные боли : диагностика, причины, лечение. / П. Л. Жарков, А. П. Жарков, С. М. Бубновский. М. : Юниартпринт, 2001. 144 с.
32. *Иваничев, Г. А.* Мануальная медицина (мануальная терапия) / Г. А. Иваничев. М. : МЕДпресс-информ, 1998. 470 с.
33. *Кассиль, Г. Н.* Наука о боли / Г. Н. Кассиль. М. : Наука, 1975. С. 399.
34. *Коган, О. Г.* Мануальная терапия при вертеброгенной патологии / О. Г. Коган. Новокузнецк, 1986. 90 с.
35. *Коротаев, А. В.* Психоэмоциональный статус у больных с кардиологическим синдромом при шейно-грудном остеохондрозе, ишемической болезни сердца и их сочетании / А. В. Коротаев, В. Я. Латышева // Мед. панорама. 2006. № 6. С. 21–25.
36. *Кремер, Ю.* Заболевания межпозвонковых дисков / Ю. Кремер ; пер. с англ.; под об. ред. проф. В. А. Широкова. М. : МЕДпресс-информ, 2013. 472 с.
37. *Кроль, М. Б.* Основные невропатологические синдромы / М. Б. Кроль, Е. А. Федорова. М., 1966. С. 507.
38. *Латышева, В. Я.* Патогенез и терапия неврологических проявлений поясничного остеохондроза (клинико-иммунологические исследования) : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.13 : утв. 18.07.1986 / В. Я. Латышева. Минск, 1985. 326 с.
39. *Левит, К.* Мануальная медицина / К. Левит, Й. Захсе, В. Янда ; пер. с нем. И. И. Скворцовой. М. : Медицина, 1993. С. 511.

40. *Особенности* диагностики и лечения различных этиопатогенетических вариантов неврологических проявлений поясничного остеохондроза / С. А. Лихачев [и др.] // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2015. № 3. С. 49–57.
41. *Маджидов, Н. М.* Грудной остеохондроз и его неврологические синдромы / Н. М. Маджидов. Ташкент : Медицина, 1982. С. 169.
42. *Забугин, Ф. Д.* Методы исследования при пояснично-крестцовом радикулите / Ф. Д. Забугин, Е. М. Королевич ; Глав. воен.-сан. упр. Красной Армии. М. : Кр. знамя, 1945. 15 с.
43. *Могендович, М. Р.* Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. / М. Р. Могендович. Л. : Медгиз, 1957. 430 с.
44. *Технология* этапной индивидуальной реабилитации больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза : инструкция на метод / Г. К. Недзьведь [и др.] ; ГУ РНПЦ «Неврология и нейрохирургия» РБ. Минск, 2005. 32 с.
45. *Осна, А. И.* Патогенетические основы клинических проявлений остеохондроза позвоночника / А. И. Осна. Новокузнецк, 1973. Ч. 1. С. 7–15.
46. *Петров, Б. Г.* Отраженные синдромы при некоторых заболеваниях внутренних органов. Остеохондроз позвоночника. Новосибирск, 1988. Ч. 1. С. 267–269.
47. *Петров, К. Б.* Остеохондроз позвоночника : в защиту нозологической, терминологической и классификационной индивидуальности // Мануальная терапия. 2011. № 3. С. 67–80.
48. *Подчуфарова, Е. В.* Боль в спине / Е. В. Подчуфарова, Н. Н. Яхно. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 368.
49. *Попелянский, Я. Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : рук-во для врачей / Я. Ю. Попелянский. 3-е изд., перераб. и доп. М. : МЕДпресс-информ, 2003. С. 672.
50. *Селье, Г.* На уровне целого организма / Г. Селье ; пер. с англ. И. А. Доброхотовой. М. : Наука, 1972. С. 123.
51. *Скоромец, А. А.* Остеохондроз дисков : новые взгляды на патогенез неврологических симптомов / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец, А. П. Шумилина // Неврологический журнал. 1997. № 6. С. 53–55.
52. *Строков, И. А.* Боль в спине : возможности терапии витаминами группы В / И. А. Строков // Русский мед. журн. Неврология : 2010. Том. 18, № 22. С.1–6.
53. *Филлипович, Н.Ф.* Системные нарушения при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза / Н. Ф. Филиппович, А. Н. Филиппович. Минск, 1998. С. 212.
54. *Фишер, Ю.* Локальное лечение боли / Ю. Фишер ; Пер. с нем. 3-е изд. М. : МЕДпресс-информ, 2007 г. 160 с. : ил.
55. *Фурсова, Л. А.* Спондилогенная дорсопатия: фармакотерапия острого и хронического болевого синдрома : метод. пособие / Л. А. Фурсова. 2-е изд. Минск. ДокторДизайн, 2009. 32 с.
56. *Хабиров, Ф. А.* Боли в шее и спине (диагностика, клиника и лечение) / Ф. А. Хабиров, Ю. Ф. Хабирова // Практик. медицина. 2012. № 2 (57). С. 23–28.
57. *Шмидт, И. Р.* Неврологические проявления остеохондроза позвоночника (мультифакториальная модель генеза, реабилитация и профилактика) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.13. / И. Р. Шмидт ; ГИДУВ. М., 1991. 51 с.
58. *Шницер, Л. Я.* Нарушения функций мочевого пузыря при поясничном остеохондрозе и их лечение / Л. Я. Шницер, Г. Я. Лернер // Экспериментальная и клиническая урология. 1976. Вып. 2. С. 232–235.
59. *Юмашев, Г. С.* Остеохондроз и висцеральные расстройства. Проблемы неврологии позвоночника / Г. С. Юмашев, А. С. Иванов. М., 1968. С. 14–18.
60. *Travell, J. G.* Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual / J. G. Travell, D. Simons. Baltimore London, 1985. P. 713.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	3
Патогенетические особенности развития клинических проявлений поясничного остеохондроза.....	6
Анатомо-физиологические особенности вегетативной и соматической иннервации позвоночника и внутренних органов.....	11
Клинические проявления висцеро-вертебрального болевого синдрома .....	14
Диагностика висцеро-вертебрального болевого синдрома .....	15
Дифференцированная терапия при висцеро-вертебральном болевом синдроме .....	19
Литература .....	22

Репозиторий БГМУ