

С.А. Котов

РЕГИОНАЛЬНАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Нижегородская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. У 47 пациентов традиционная обезболивающая терапия дополнялась введением озон-кислородной смеси в паравертебральные, биологически активные, «триггерные» точки, а также процедурами малой аутогемотерапии с озонированной кровью. В основной группе были зафиксированы более предпочтительные темпы регресса болевых ощущений и меньший процент больных, резистентных к проводимой терапии, чем в контрольной группе. Нивелирование мышечно-тонических и нейродистрофических феноменов было более выраженным при рефлекторных вертебральных и экстравертебральных синдромах и сопровождалось положительными сдвигами со стороны биоэлектрической активности мышц, нормализацией рефлекторной активности α -мотонейронов, уменьшением температурной асимметрии конечностей.

С.А. Котов

БИЛ-КОЙРЫК ТӨБЕ СӨЯГЕ ТИРЭЛЭРЕНДӨ
ВЕРТЕБРОГЕН АВЫРТУ СИНДРОМЫ
ОЧРАКЛАРЫНДА ШУЛ УРЫННЫ ОЗОН БЕЛЭН
ДЭВАЛАУ

47 авырта үткөрөлө торган традицион авыртусызландыру терапиясенә, паравертебраль, биологик актив «триггер» нокталарга озон-кислород катнашмасын керту һәм шулай ук озонлаштырылган кан белән аутогемотерапия процедуралары белән тулыландырылды. Төп группادا авыртуны сизү кимү очраклары күбрәк булуы теркәлдә. Мускул-тонус һәм нейродистрофия күренешләрен тигезләү рефлектор вертебраль һәм экстравертебраль синдромнар күзәтелгәндә аеруча ачык чагылыш таба һәм мускуллар биоэлектрик активлыгы (ягыннан), α -хәрәкәт нервлары рефлектор активлыгын нормальләштерү, аяк-куллардагы температура тәңгәлсезлеген кечерәйтү күренеше өстәлә.

S.A. Kotov

REGIONAL OZONOTHERAPY OF VERTEBROGENIC
PAIN SYNDROMES IN LUMBOSACRAL
LOCALIZATIONS

In 47 patients a traditional analgetic therapy has been added to injection of ozon-oxygen mixture into paravertebral, biologically active, "trigger" points, and also with small autohemotherapy of ozonized blood. In the main group more reliable rates of pain regress were registered, as well as less percentage of patients resistant to the therapy as compared with ones in the control group. Levelling of muscular-tonic and neurodystrophic phenomena was more expressed at reflex vertebral and extravertebral syndromes, and it was accompanied by positive shifts concerning bioelectrical muscle activity, reflex activity normalization of α -motoneurons, decrease of temperature asymmetry of legs.

К факторам, способствующим закреплению и прогрессированию объективных проявлений и болевых ощущений в спине и конечностях у больных с вертеброневрологической патологией, относятся латентная остеодин-

фия, ишемизация соответствующих спинальных структур, дистрофические изменения в паравертебральных симпатических ганглиях, неадекватная локальная миофиксация [9]. Вторично развивающиеся расстройства микроциркуляции, сопровождающиеся нарушением энергетического метаболизма в длительно спазмированных мышцах способствуют скоплению в них недоокисленных продуктов, раздражающих сенсibilизированные нервные окончания и обуславливающих манифестацию «мышечного» компонента болевого синдрома [1, 2, 4, 9]. Сосудистое звено в патогенезе вертеброгенных болевых синдромов прослеживается на всех этапах патологического процесса — от рефлекторных вертебральных и экстравертебральных проявлений дегенеративно-дистрофического процесса до компрессионных радикулопатий. Сегментарные вазомоторные нарушения в сочетании с секреторными и трофическими являются облигатным компонентом разворачивающейся региональной реакции.

В этих условиях актуальной проблемой эффективного купирования болевого синдрома является повышение уровня эндогенного болевого контроля в сочетании с коррекцией местных метаболических и вегетососудистых нарушений.

Как показали проведенные исследования, поставленная задача в полной мере может быть решена при использовании метода регионального введения озон-кислородной смеси, обладающей выраженным трофическим, мембраностабилизирующим, противовоспалительным и анальгезирующим действиями [7, 11, 13].

Под нашим наблюдением находились 84 пациента с вертеброгенными неврологическими проявлениями в пояснично-крестцовой области и нижних конечностях. У 46 была люмбаго, у 38 — радикулопатия L5 или S1, чаще S1 (42,8%). В группе пациентов с рефлекторными проявлениями мышечно-тонические нарушения, как правило, сочетались с нейродистрофическим, а у 4 — и с вегетососудистым синдромом.

Возраст больных составлял в среднем $41,8 \pm 3,3$ года. Продолжительность заболевания колебалась от 5,6 до 7,3 года.

Оценку корешкового синдрома в баллах проводили по шкале, разработанной на кафедре неврологии и психиатрии Института последипломного образования НГМА: 0 баллов — отсутствие симптомов поражения корешков спинномозговых нервов; 1 балл — слабо выраженные нарушения в зоне иннервации одного корешка; 2 балла — умеренно выраженные корешковые нарушения в зоне иннервации одного или двух корешков; 3 балла — выраженные двигательные, рефлекторные и чувствительные нарушения в зоне иннервации одного или двух корешков; 4 балла — выраженные двигательные, рефлекторные и чувствительные нарушения в зоне иннервации двух и более корешков.

Нарушения объема движений в поясничном отделе позвоночника определяли курвиметрически (с этой целью рассчитывали сумму кифозирования и лордозирования). Нейродистрофические проявления оценивали по количеству анатомических областей с очагами нейроостеофиброза и болезненности последних при пальпации. Выраженность сколиоза определяли в баллах по шкале Я.Ю. Попелянского [9]. Интенсивность болевого синдрома изучали по данным визуальной аналоговой шкалы. В качестве критерия выраженности рефлекторных мышечно-тонических нарушений использовали симптом Лассега.

Состояние кожной температуры в зонах иннервации корешков L5, S1 изучали с помощью тепловизора «ТВ-04». Игольчатую электромиографию (ЭМГ) и электронейромиографию (ЭНМГ) выполняли на аппарате «МБН-Нейромиограф».

Статистическую обработку данных до и после курса лечения осуществляли с помощью компьютерной программы SPSS 8.0.

Пациентам основной группы (26 — с люмбоишалгией и 21 — с радикулопатией) проводили региональную озонотерапию, включавшую в себя процедуры малой аутогемотерапии с озонированной кровью — 5 мл венозной крови смешивали в шприце с равным объемом озono-кислородной смеси (концентрация озона — 5000 мкг/л) и вводили в ягодичную область в чередовании с паравертебральным введением озono-кислородной смеси. В последнем случае после местной анестезии (подкожное введение 2 мл 0,5% раствора новокаина) на расстоянии 3 см от остистого отростка позвонка, в проекции зоны наибольшей болезненности вводили 20 мл озono-кислородной смеси (концентрация озона — 5000 мкг/л).

У пациентов с упорным болевым синдромом паравертебральное введение озono-кислородной смеси дополняли ее подкожным введением в объеме 1—2 мл в биологически активные (V36, V40, V60, VB34, RP6, RP9, E36) и «триггерные» точки. У пациентов контрольной группы (20 — с люмбоишалгией и 17 — с радикулопатией) процедуры малой аутогемотерапии с озонированной кровью сочетали с паравертебральным введением (в качестве процедуры плацебо) аналогичного объема O_2 и сеансами иглорефлексотерапии.

Больные всех групп получали идентичное комплексное лечение: НПВС, витамины группы В, седативные препараты, ЛФК. Набор больных в группы проводили по принципу случайного распределения.

Результаты динамического наблюдения за больными показали, что использование предложенного метода озонотерапии в комплексном лечении данного контингента способствует снижению резистентности к проводимым терапевтическим мероприятиям. Число больных, выписанных из стационара без какой-либо положительной динамики, в основной группе было почти в 3 раза меньше, чем в контрольной (соответственно 6,5% и 18%; $P < 0,05$). Уже после первых 3—4 процедур озонотерапии пациенты отмечали существенное улучшение самочувствия. Увеличивалась подвижность позвоночного столба, нормализовались походка, осанка, улучшался ночной сон, уменьшалась интенсивность болей и менялся их характер (исчезновение гиперпатического компонента, появление безболевых промежутков, сужение зоны иррадиации). К концу курса озонотерапии выраженность болевых ощущений у пациентов с рефлекторными синдромами уменьшилась, по данным визуальной аналоговой шкалы, с $43,6 \pm 3,9$ до $20,4 \pm 1,9$ мм ($P < 0,05$), а у пациентов с корешковыми синдромами — с $57,6 \pm 3,1$ до $39,2 \pm 2,4$ мм ($P < 0,05$). В контрольной группе аналогичная тенденция достигла степени достоверности только у больных с люмбоишалгией.

Принципиально иной характер имела динамика рефлекторных мышечно-тонических проявлений, в частности симптома Лассега. Чем выраженнее были мышечно-тонические экстравертебральные реакции до начала курса озонотерапии, тем большему регрессу в процессе лечения они подвергались. Угол подъема в пробе Лассега в основной группе у пациентов с люмбоишалгией увеличивался на $34,0 \pm 4,2\%$ ($P < 0,05$), у больных с радикулопатией — на $23,5 \pm 3,4\%$ ($P > 0,05$).

В контрольной группе динамика этого показателя составила $25,2 \pm 3,9\%$ ($P > 0,05$) при люмбоишалгии и $19,4 \pm 3,2\%$ ($P > 0,05$) при корешковых синдромах.

Динамика пространственно-функциональных взаимоотношений в биокинематической цепи “позвоночник — нижние конечности” проявлялась у больных основной группы в более значительном по сравнению с пациентами контрольной группы увеличении объема движений в поясничном отделе позвоночника. Так, способность к кифозированию увеличилась, по данным курвиметрии, после озонотерапии с $13,4 \pm 1,2$ мм до $19,1 \pm 1,5$ мм ($P < 0,05$), а объем лордозирования вырос с $12,9 \pm 0,96$ мм до $17,7 \pm 1,4$ мм ($P < 0,05$). При использовании стандартного лечебного комплекса прирост суммы кифозирования и лордозирования не превышал 6—8 мм.

Уменьшение выраженности «корешковых» нарушений на фоне региональной озонотерапии варьировало от незначительного сокращения зоны чувствительных расстройств до полного восстановления симметрии рефлексов и мышечной силы в разгибателях I пальца стопы. В целом, выраженность компрессионного синдрома уменьшилась после курса озонотерапии с $1,63 \pm 0,21$ до $1,17 \pm 0,13$ балла ($P < 0,05$). В контрольной группе значение аналогичного показателя уменьшилось с $1,65 \pm 0,24$ до $1,42 \pm 0,22$ балла ($P > 0,05$).

Уменьшение выраженности нейродистрофических проявлений было более ощутимым у пациентов, у которых региональная озонотерапия включала непосредственное введение озono-кислородной смеси в “триггерные” точки и участки нейроостеофиброза. Уменьшение болезненности этих зон при пальпации у больных основной группы коррелировало с регрессом болевого синдрома, по данным визуальной аналоговой шкалы ($r=0,76$). Менее существенные сдвиги отмечались в отношении сколиотической деформации позвоночного столба, исходная выраженность которой не зависела от интенсивности болевых ощущений и степени ограничения объема движений.

По данным ЭМГ, у пациентов основной группы к концу курса лечения исчезали проявления спонтанной мышечной активности, уменьшалось количество полифазных и псевдополифазных двигательных единиц (ДЕ), прослеживалась тенденция к уменьшению исходно увеличенной длительности ДЕ (рис. 1). Нарастание скорости проведения импульсов (СПИ) отмечалось как на больной, так и на здоровой стороне. Однако оно достигло степе-

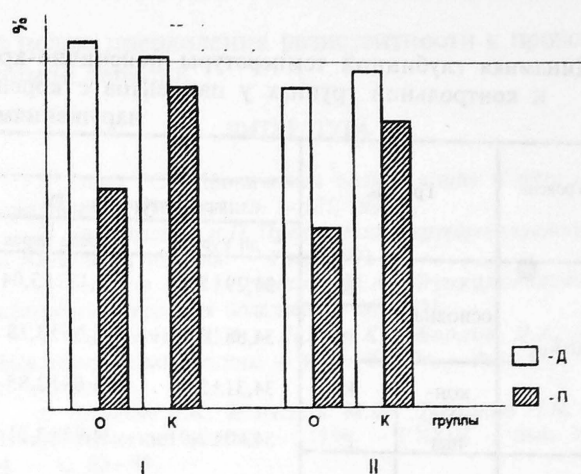


Рис. 1 Степень увеличения длительности ПДЕ (m. tibialis anterior) у больных с радикулярной компрессией (I) и рефлекторными нарушениями (II) до (Д) и после (П) курса лечения у больных основной (О) и контрольной (К) групп по сравнению с возрастной нормой (%), $M \pm m$.

ни достоверности только в отношении малоберцовых нервов больной стороны — с $47,4 \pm 1,2$ мс до $55,3 \pm 1,4$ мс у больных с люмбоишалгией и с $44,3 \pm 0,9$ мс до $49,4 \pm 1,2$ мс у больных с радикулопатией ($P < 0,05$). В контрольной группе существенного повышения СПИ не наблюдалось. При этом следует отметить, что исходные значения анализируемого показателя в обеих группах были в пределах нормы. Увеличивалась максимальная амплитуда М-ответа в большеберцовых и малоберцовых нервах. Данный показатель на стороне боли нормализовался только у пациентов с рефлекторными экстравертебральными синдромами: n. tibialis — с $4,2 \pm 0,28$ мВ до $5,1 \pm 0,29$ мВ ($P < 0,05$), n. peroneus — с $3,7 \pm 0,27$ мВ до $4,8 \pm 0,33$ мВ ($P < 0,05$). В случаях компрессионной радикулопатии, несмотря на достоверное повышение максимальной амплитуды М-ответа, последняя не восстанавливалась до нормального уровня. Нормализация активности α -мотонейронов на фоне региональной озонотерапии нашла свое выражение в тенденции к увеличению амплитуды Н-рефлекса, как на больной, так и на здоровой стороне у пациентов с рефлекторными синдромами — с $726,4 \pm 78,6$ мкВ до $1000,4 \pm 101,2$ мкВ ($P < 0,05$). Повышение амплитуды Н-рефлекса коррелировало с регрессом болевых ощущений, по данным визуальной аналоговой шкалы ($r=0,74$). В контрольной группе положительная динамика амплитуды Н-рефлекса была незначительной и превалировала у пациентов, в неврологическом статусе которых отсутствовали симптомы выпадения.

Глубинную температуру измеряли в межостистых промежутках и в паравертебральных

Динамика глубинной температуры пояснично-крестцовой области в процессе лечения в основной и контрольной группах у пациентов с корешковой компрессией (К) и рефлекторными (Р) нарушениями (°С, М±m)

Уровень	Группы		Точки измерения					
			паравертебрально (D)		межостистый промежуток		паравертебрально (S)	
			до курса	после курса	до курса	после курса	до курса	после курса
L _{IV} -L _V	основная	К	34,29±2,76	35,11*±3,04	34,90±2,87	35,46*±3,1	34,59±2,93	35,23*±3,09
		Р	34,88±3,10	35,06±3,18	35,12±3,21	35,38±3,36	34,93±2,96	35,26±3,23
	контрольная	К	34,31±2,79	34,68±2,85	34,75±2,94	35,03±3,12	34,61±2,81	34,88±3,06
		Р	34,80±2,91	34,92±3,11	35,06±3,25	35,15±3,32	34,98±3,08	35,03±3,20
L _V -S _I	основная	К	34,49±2,96	34,95*±3,07	35,07±3,26	35,29±3,32	34,71±3,12	35,20*±3,21
		Р	34,92±3,06	35,14±2,98	35,18±3,13	35,42±3,26	34,86±3,10	35,15±3,31
	контрольная	К	34,36±3,15	34,71±2,94	34,84±3,22	35,12±3,30	34,66±3,18	34,97±3,25
		Р	34,86±3,21	34,91±3,26	35,14±3,33	35,29±3,18	34,86±2,97	35,12±3,16

Примечание. * Достоверность различий показателей до курса лечения и после него (P<0,05).

точках с обеих сторон на уровне L4—L5 и L5—S1 (см. табл.). Полученные результаты свидетельствовали о более низких ее значениях у больных с радикулопатией. Отмечалось ее достоверное повышение после курса озонотерапии. При рефлекторных синдромах с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями подъем температуры в исследованных точках, как правило, не превышал 0,2—0,3 °С. В контрольной группе тенденция к повышению глубинной температуры в межостистых промежутках и паравертебральных точках также была более выраженной у больных с радикулопатией, но и в этом случае она не достигла степени достоверности.

Восстановление трофического контроля со стороны сегментарного вегетативного аппарата при использовании предложенного метода озонотерапии проявилось в значительном уменьшении температурной асимметрии в зонах кожной иннервации корешков L5 и S1 (рис. 2) у пациентов с признаками их компрессии.

Таким образом, у больных с вертеброгенными неврологическими синдромами пояснично-крестцовой локализации на фоне региональной озонотерапии прослеживалась отчетливая положительная динамика не только субъективных ощущений, но и объективных условий функционирования соответствующих сегментарно-корешковых структур. Регресс болевого синдрома сопровождался нормализацией нейрональной рефлекторной активности, а также процессов нейротрансмиссии.

Реализация лечебных эффектов местного введения озono-кислородной смеси во многом определяется уменьшением потока болевой афферентации с периферии. Этому, по всей видимости, способствуют уменьшение отека и активация микроциркуляции в спинномозговых корешках и структурах иннервируемых синуввертебральным нервом. Подавление синтеза простагландинов, относящееся к числу известных эффектов озонотерапии [11], также может иметь определенное значение в блокировании раздражающего действия асептиковоспалительного фактора.

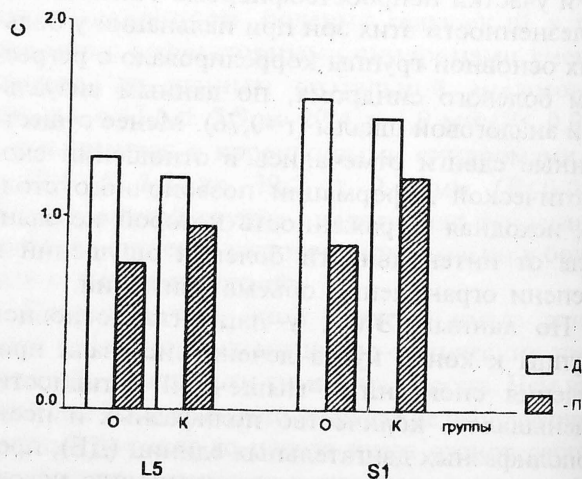


Рис. 2. Разница кожной температуры в дистальных отделах зон иннервации корешков L5 и S1 у пациентов с признаками их компрессии в основной (O) и контрольной (K) группах до (D) и после (П) курса лечения (°С, М±m).

Модификация афферентной импульсации, очевидно, эффективно дополняется собственным антиноцицептивным действием региональной озонотерапии. Оно обусловлено, с одной стороны, непосредственным окислением алгопептидов и уменьшением концентрации недоокисленных продуктов в спазмированных мышцах, а с другой — восстановлением катион-анионного соотношения на мембранах болевых рецепторов. Последнее предположение основано на имеющихся в литературе данных, свидетельствующих об улучшении структурно-функциональных свойств биологических мембран при использовании терапевтических доз озона [8]. Наконец, улучшение кислородообеспечения сегментарного аппарата благоприятно отражается на функционировании спинальных механизмов контроля боли и вегетативно-трофическом обеспечении двигательного акта.

В качестве надежных критериев эффективности региональной озонотерапии с полным правом могут рассматриваться уменьшение исходно увеличенной длительности ПДЕ, увеличение амплитуды Н-рефлекса, повышение глубинной и поверхностной температуры в зонах сегментарной иннервации. С учетом указанных критериев региональная озонотерапия может быть с успехом использована в комплексном лечении упорных вертеброгенных неврологических синдромов различной локализации

с целью преодоления резистентности к проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боллз Э.Б. Хроническая боль в спине и пути ее преодоления. Пер. с англ. — М., 1995.
2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991.
3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991.
4. Иваничев Г.А., Левит К., Карлов В.А. // Неврологический вестник. — 1993. Т. XXV. — Вып. 1–2. — С. 81–84.
5. Исанова В.А., Исмагилов М.Ф., Дьяконова И.Н. // Неврологический вестник. — 1997. — Т. XXIX. — Вып. 3–4. — С. 85–89.
6. Игнатов Ю.Д., Кочан А.Т., Васильев Ю.Н. Акупунктурная аналгезия. — Ленинград, 1990.
7. Идов И.Э. // Анастезиол. и реаниматол. — 1997. — №1. — С. 90–93.
8. Калер Г.В., Мельникова А.М., Матус В.К., Конев С.В. // Биологические мембраны. — 1989. — №11. — С. 1164–1169.
9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. / Руководство для врачей. — М., 1989.
10. Пузин М.Н., Кушлинский Н.Е., Рушанов М.И., Селезнев А.Н. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — №11. — С. 129–135.
11. Bocci V. // J. Biol. Regul. and Homeos. Agents. — 1997. Vol. 10. — P. 31–22.
12. Travell J.G. Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. — Baltimor. — London, 1984.

Поступила 25.08.99.