

Етіопатогенетичне значення прихованих компресійних синдромів у розвитку синдрому хронічного болю в попереку

Gleb K Kirdoglo

Анотація: Больовий синдром є провідним клінічним проявом інволютивно-дистрофічних змін щільної сполучної тканини. При цьому застосування препаратів, що пригнічують регенерацію щільної сполучної тканини, сприяє ще більшому порушенню метаболізму в ураженому сегменті. Деякі НПЗП можуть порушувати метаболізм хондроцитів і пригнічувати синтез протеогліканів.

Ця стаття досліджує рефлекторну взаємодію та тонус-силові характеристики м'язів-антагоністів поперекової та тазової областей та їхній вплив на формування болю у пацієнтів з LBP.

Додатковою метою дослідження є розробка методики реабілітації.

Терміни індексації: мануальна терапія; біль у попереку; розвиток синдрому; реабілітація;



ВСТУП

Біль у спині є одним з найпоширеніших патологічних симптомів. Приблизно 20% населення страждає від періодичного болю в спині, що триває 3 дні або довше. Пік скарг на біль у попереку (БНП) припадає на зрілий працездатний вік від 30 до 45 років. Біль у спині є однією з найпоширеніших причин інвалідності у пацієнтів віком до 45 років. Однак біль у спині є симптомом, який не має вікових обмежень і вражає як дітей, так і людей похилого віку. При цьому причини болю неоднакові, а окремі нозологічні форми в кожній віковій групі представлені по-різному.

Незважаючи на вік, від 15 років до похилого віку, біль у спині частіше проявляється у жінок. 24% чоловіків і 32% жінок страждають від болю в спині у віці від 20 до 64 років. (5)

Гострий кістково-м'язовий біль у спині виникає в певний період життя більш ніж у 90% людей і є другим за поширеністю гострим больовим синдромом (після головного болю). Поширеність хронічного болю в спині серед дорослого населення значно коливається від 2 до 40%, в середньому близько 15%. (13) Хронічний біль у спині триває приблизно 7 років, але у деяких пацієнтів зберігається більше 20 років. (17) Показано, що захворюваність на синдроми хронічного болю значно зросла за останні 20 років, і ці зміни не можна пояснити лише збільшенням тривалості життя. (4)

Не всім пацієнтам з ЛБП щастить поставити правильний діагноз і призначити адекватне лікування. Це пов'язано не тільки зі складністю медичної проблеми, але й з тим, що це

... через 3 тижні для досягнення двукратного зниження вираженості болю с 8 до 4 баллів по Візуально-аналоговій шкалі болю дистанція ходьби без болю збільшилась со 100 м до 2 км. Полностью прекратил прием обезболивающих, время сидения без боли равнялось 25 мин.'

страждання викликає незнання. Можна підкреслити, що нині ми маємо безсумнівну гіпердіагностику остеохондрозу хребта та його ускладнень – радикулопатії як основної причини болю в загальномедичній клінічній практиці. Переважна кількість пацієнтів з болями в спині представлена цим діагнозом. (5) Ми припускаємо, що набагато більш поширеним явищем є біль у спині неспецифічного опорно-рухового апарату без ознак ураження корінців. На підставі обстеження понад 4000 хворих на болі в спині встановлено, що вертеброгенна радикулопатія і тунельна нейропатія спостерігаються лише у 5% хворих, а у 95% обстежених - опорно-руховий, рефлекторний синдроми. (1)

У популярній, а іноді навіть і в медичній літературі зустрічається поширена помилка, згідно з якою основною причиною болю в спині вважаються дегенеративно-дистрофічні процеси в хребті. Це призвело до того, що «остеохондроз» став одним з найпоширеніших діагнозів у пацієнтів з болями в спині, а вплив на дегенерацію хребта і міжхребцевих дисків став основною тактикою лікування болю в спині.

Гіпердіагностика остеохондрозу пов'язана в першу чергу з недооцінкою клінічних симптомів і, навпаки, з переоцінкою діагностичної цінності рентгенологічного дослідження. Більш ніж у 85% пацієнтів із постійним болем у спині неможливо встановити конкретне захворювання або конкретне порушення структур хребта. (4) Поряд з гіпердіагностикою остеохондрозу хребта спостерігається ігнорування функціональних розладів опорно-рухового апарату з появою різноманітних рефлекторних больових опорно-рухових синдромів. (5)

Больовий синдром виникає на основі функціональних і дегенеративних змін структур опорно-рухового апарату (фасцій, м'язів, суглобів, фіброзного кільця) із залученням суміжних структур периферичної нервової системи. (13, 16)

Одне з найбільших проспективних досліджень пацієнтів із хронічним болем у попереку без радикулопатії показало, що 40% мали фасетковий біль, 26% мали дискогенний біль, 2% мали крижово-клубовий біль і 13% мали подразнення сегментарні нерви. У 19% випадків причину болю не вдалося встановити. (23)

Більшість випадків болю в спині можуть бути викликані змінами суглобів (4) і зв'язкового апарату хребта разом з ураженням і захворюваннями м'язів (міофасціальний біль, поліміозит та ін.), патологією внутрішніх органів (стенокардія, виразка шлунка, холецистит, ендометріоз, проктит та ін.); рідко реєструвався психогенний біль у спині, викликаний лише психічними розладами.

Ще один поширений клінічний міф стосується грижі міжхребцевого диска. У відносно невеликої категорії хворих (до 10% хворих з болем у попереково-крижовому відділі) значну роль відіграє дискогенний компонент, пов'язаний із здавленням, розтягуванням, ішемією та імунним ураженням корінців міжхребцевих нервів грижею диска. Однак «тихі» (тобто такі, що не проявляються) грижі міжхребцевих дисків зустрічаються в рази частіше, ніж ті, що викликають біль у спині, точніше, в спині і кінцівках (радикулопатія). Розмір грижі також не має значення.

Таким чином, больовий синдром є провідним клінічним проявом інволютивно-дистрофічних змін щільної сполучної тканини. При цьому застосування препаратів, що пригнічують регенерацію щільної сполучної тканини, сприяє ще більшому порушенню метаболізму в ураженому сегменті. Деякі НПЗЗ (саліцилати, диклофенак, індометацин, напроксен та ін.) можуть порушувати метаболізм хондроцитів і пригнічувати синтез протеогліканів. (20)

Існує багато методів лікування хронічного болю в спині. Вони включають фізіотерапію, різноманітні програми лікувальної фізкультури, розслаблення м'язів з «розтягуванням» хребта, НПЗЗ та анальгетики, епідуральні та паравертебральні блокади кортикостероїдами та місцевими анестетиками. На жаль, оцінка повної довгострокової ефективності цих заходів показала вкрай низькі результати. (15)

Дуже важливою клінічною проблемою є післяопераційні рубці, рецидивні грижі міжхребцевого диска та ускладнення після дискетомії, збереження або поява додаткових клініко-неврологічних симптомів. У 5-40% випадків після дискетомії можлива повторна поява больового синдрому та відповідної неврологічної симптоматики. Такий ефект отримав назву «синдром невдалої операції на спині». Причинами цього синдрому вважаються ранні та пізні післяопераційні ускладнення. (14)

Клінічна проблема

Лікування хворих пов'язане з певними труднощами, особливо з розвитком побічних ефектів, характерних для основних препаратів, що використовуються в якості патогенетичної терапії захворювання. Наприклад, НПЗП, які є золотим стандартом у знеболюванні (6, 11), можуть спричиняти виразки слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, (7, 21) пригнічення кровотворення, розвиток важких алергічних реакцій, токсичне ураження печінки та нефропатію. (22) У той же час патологія печінки, індукована НПЗП, збільшується з віком. (24) Таким чином, було показано, що препарати останнього покоління (коксиби), які, як відомо, індукують селективне інгібування ЦОГ-2, можуть негативно впливати на серцево-судинну систему та підвищувати ризик як інфаркту міокарда, так і раптової серцевої смерті. розвиваються. (18, 19)

Незважаючи на велику кількість запропонованих ЛБП фізіотерапевтичних методів, ніхто не довів їх ефективності. В основному ці підходи показані в стадії ремісії захворювання і мають суттєві обмеження через підвищення ризику розвитку проліферативних процесів і серцево-судинних ускладнень.

Щодо одужання хворих на ЛБП прогноз залишається несприятливим через обмежену ефективність існуючих методів лікування, а це, у свою чергу, залежить від недостатньої вивченості механізмів формування больового синдрому.

Метою даного дослідження є вивчення рефлекторної взаємодії та тонусильно-силових характеристик м'язів-антагоністів поперекової та тазової областей та їх вплив на формування болю у хворих на ЛБП. Додатковою метою дослідження є розробка методики реабілітації.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження є клінічні та параклінічні прояви м'язово-тонічного рефлекторного синдрому у хворих на дорсалгію.

Методи дослідження: клінічні (візуальна діагностика, кінезіологічна діагностика, мануальне м'язове тестування (ММТ), (2, 3, 8, 9) визначення неврологічного статусу), інструментальні (рентген, КТ, МРТ, поверхнева електроміографія), статистичні.

Протокол дослідження

Обстежено 36 пацієнтів *Одеського центру кінезітерапії та реабілітації «Вища Ліга»*. У них спостерігалися рефлекторні м'язово-тонічні прояви ЛПН, біль провокувався в положенні сидячи, при нахилах тіла, посилювався при ходьбі. Перебіг захворювання хронічно рецидивуючий, тривалістю від 1 до 3 років.

Візуальною діагностикою оцінювали положення сидячи і стоячи, симетричність зовнішніх кісткових орієнтирів, об'єм і контури контралатеральних груп м'язів. Потім проводили ММТ для основних м'язів-агоністів і антагоністів, які беруть участь у вертикалізації тіла, нахилах і кроковому малюнку. Дослідження біомеханіки згинання тіла, розгинання стегна. (3)

Для підтвердження отриманих даних пацієнтам була проведена поверхнева динамічна чотириканальна ЕМГ на апаратному комплексі Insight™. Датчики-сенсори встановлювали симетрично в проекції м'яза-випрямляча хребта (МСМ) на рівні L3, великого сідничного м'яза (ММС), підколінного сухожилля. Аналіз результатів проводили за трьома параметрами: пошук асиметрії в роботі м'язів; координація груп м'язів під час руху; Рівномірність ЕМГ при скороченні м'язів.

Результати

Візуально встановлено наступні закономірності порушення постави у хворих: опущення як півтаза, так і сідничної складки в положенні стоячи на боці болю; зміцнення поперекового трикутника; зменшення об'єму великого сідничного м'яза і нечіткість контурів; збільшення обсягу м'язів поперекової області (МПД); згинальне положення стегна; і нахил корпусу в «хворий» бік. У деяких хворих виявлена асиметрія як лопаток, так і плечового пояса. Ці розлади зберігалися в положенні сидючи. ММТ виявила гіпотонію великого сідничного м'яза, гіпорекфлексію чотириголового м'яза стегна (прямого м'яза стегна), гіпертонус обох попереково-клубових м'язів (ЛПМ) і ЛПМ на боці.

При оцінці біомеханіки розгинання кульшового суглоба на стороні болю виявлено випереджаючу активацію м'язів нижньої частини спини (МСП) із зміщенням і згинанням черепа півтаза. Отримані дані свідчать про гіпозбудливість ГММ (головного м'яза-розгинача), що також підтверджено динамічною ЕМГ.

Обговорення

Виникнення LBP, яке провокується сидячим положенням і посилюється при стоянні та, особливо, у паттерні кроку, є результатом гіпертонусу м'язів поперекової області (ESM, quadratus lumborum, LIM) через гіпотензію та гіпорекфлексію ГММ. Гіпотензія ГММ призводить до нестабільності тазової області та тазостегнового суглоба, компенсаторного вкорочення грушоподібного м'яза (PM), яке стискає верхній сідничний нерв, що викликає та посилює гіпорекфлексію ГММ. Можна припустити про утворення «патобіомеханічного кільця»: чим більша гіпотонія ГММ, тим більше виражена нестабільність кульшового суглоба та вкорочення ПМ, що в свою чергу призводить до компресії верхнього сідничного нерва (іннервує ГММ). Гіпорекфлексія ГММ додатково призводить до вкорочення LIM та гіпертонусу, що викликає компресію стегнового нерва та гіпорекфлексію прямого м'яза стегна: повністю порушується біомеханіка згинання стегна, що посилює прояв симптомів під час ходьби.

Висновок

У результаті проведеного дослідження виявлена закономірність у виникненні больового синдрому на рівні попереку на тлі ГММ як гіпотензії, так і гіпореклексії та нестабільності тазової області на боці. «Патобіомеханічне кільце», що виникає при цьому, призводить до стійкого посилення больової вираженості, біомеханічних порушень, хронізації патологічного процесу та неефективності лікування. Етіопатогенетичне лікування має бути спрямоване на усунення «патобіомеханічного кільця».

Для отримання цих ефектів ми запропонували етапи відновлення тоніко-енергетичного балансу м'язів, які спостерігалися в цьому дослідженні:

- ▶ Зовнішня стабілізація тазової області жорстко-еластичним поясом, що має зменшити навантаження на ПМ, декомпресію верхнього сідничного нерва та відновити іннервацію ГММ.
- ▶ Для відновлення сили і об'єму ГММ використовують кінезотерапію.
- ▶ Щоб викликати повторне відновлення ГММ його антагоністів (LIM).

Резюме

1. Скорочений м'яз має підвищену збудливість і включається у всі рухи
2. Рефлекторні синдроми є прихованими компресійними синдромами і є результатом нестабільності області
3. М'язова нестабільність є результатом компресії, яка виникає під час руху
4. Гіпотонічний м'яз стимулює гіперзбудливість скороченого м'яза. Чим нижче збудливість сідничного м'яза, тим вище збудливість грушоподібного м'яза

5. Оригінальна реабілітаційна методика, спрямована на усунення «патобіомеханічного кільця» у пацієнтів із хронічним ББН, дозволяє усунути больовий синдром та відновити біомеханіку хребта.

Клінічний приклад

Хворий К., 33 років, скаржиться на біль у правій поперековій ділянці, який виникає в положенні сидючи, посилюється при стоянні, нахилах, ходьбі. Близько 2 років тому хворий відмітив зміну трудової діяльності, щодня сидить за комп'ютером по 6-8 год. Біль з'явився близько 14 місяців тому, поступово посилювався. Хворий практично перестав сидіти на роботі. Він припинив щоденні пробіжки на 5-7 км і заняття кунг-фу через посилення болю.

Хворий обстежений клінічно, на МРТ не виявлено грубої патології диска з компресією корінця (рис. 1).

рис 1



У хворого діагностовано поперековий остеохондроз м'язово-тонічний синдром. Хворому проводили консервативну протизапальну та судинну терапію, знеболюючі засоби, протизапальну терапію безпосередньо на поперекову ділянку, масаж; проводилась мануальна терапія поперекового відділу хребта та тракційна терапія. Ці заходи мали тимчасовий знеболюючий ефект і зовсім не впливали на працездатність. З часом процес набув стійкого хронічного характеру.

При клінічному огляді в положенні стоячи виявлено згинання та відхилення тулуба вправо, посилення правого поперекового трикутника, виражене напруження правих поперекових м'язів (рис. 2), сідничних м'язів (сильно контрастують з іншими м'язами) виражена гіпотонія та гіпотрофія.

ММТ виявила гіпорексію правого ГММ та чотириголового м'яза стегна (рис. 3). При цьому сухожилкові рефлексі правої нижньої кінцівки без патології.



рис 2

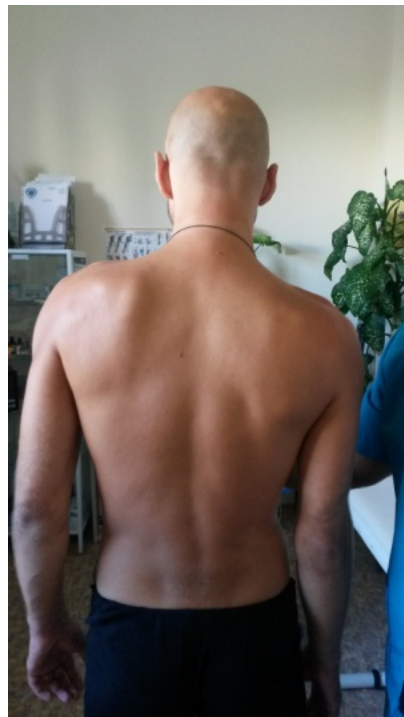


рис 3

Хворому виконано динамічну ЕМГ м'язів поперекової області та ГММ для дослідження тону цих м'язів при навантаженні. Як видно з міограм, ГММ спочатку гіпотонічна і не включається в рух під час розгинання стегна (рис. 4 і 5).

На малюнках 4а та 4б показано динамічну реєстрацію ЕМГ у нейтральному положенні (стоячи) та під час розгинання правого стегна.



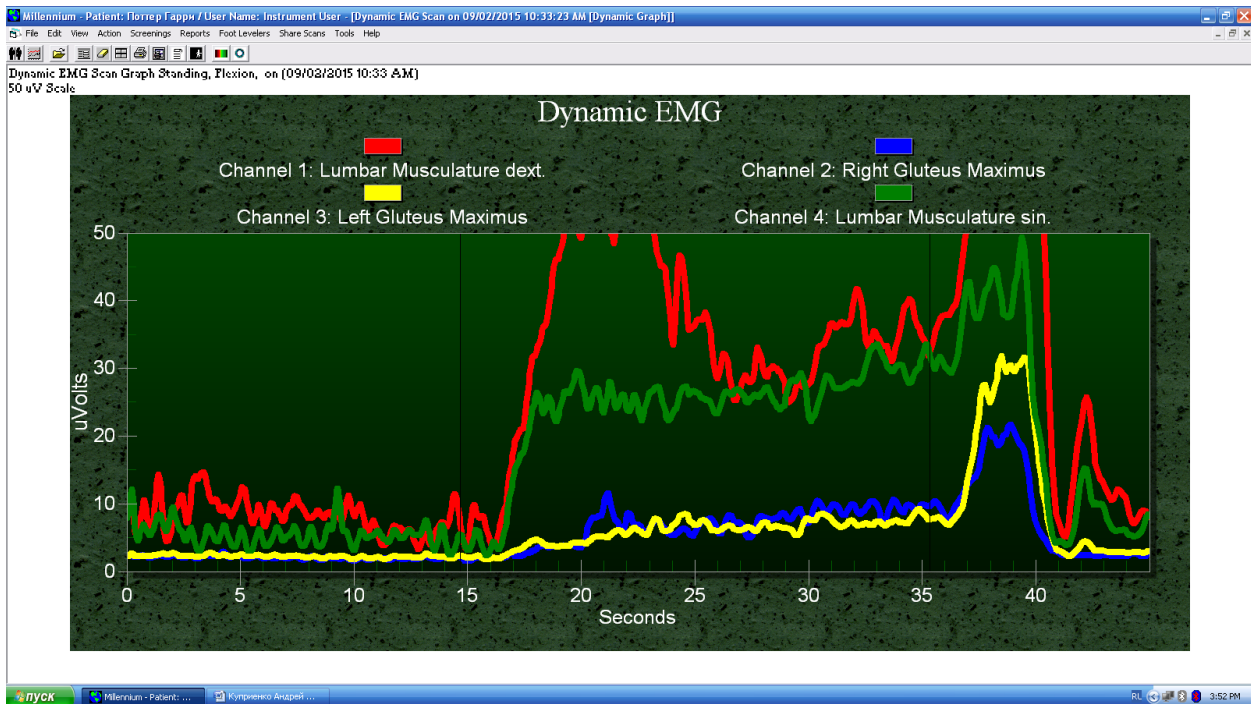
рис 4а



рис 4б

На рис. 5 наведено графік динамічної ЕМГ паравертебральних м'язів нижньої частини тіла на рівні поперекового відділу хребта та ГММ. На першому етапі дослідження (положення стоячи) реєструвалося різке зниження електричної активності ГММ. У другій фазі протягом 15 с (розгинання правого стегна) реєструється різке підвищення електричної активності м'язів поперекової області (більше правого) і незначне підвищення електричної активності ГММ.

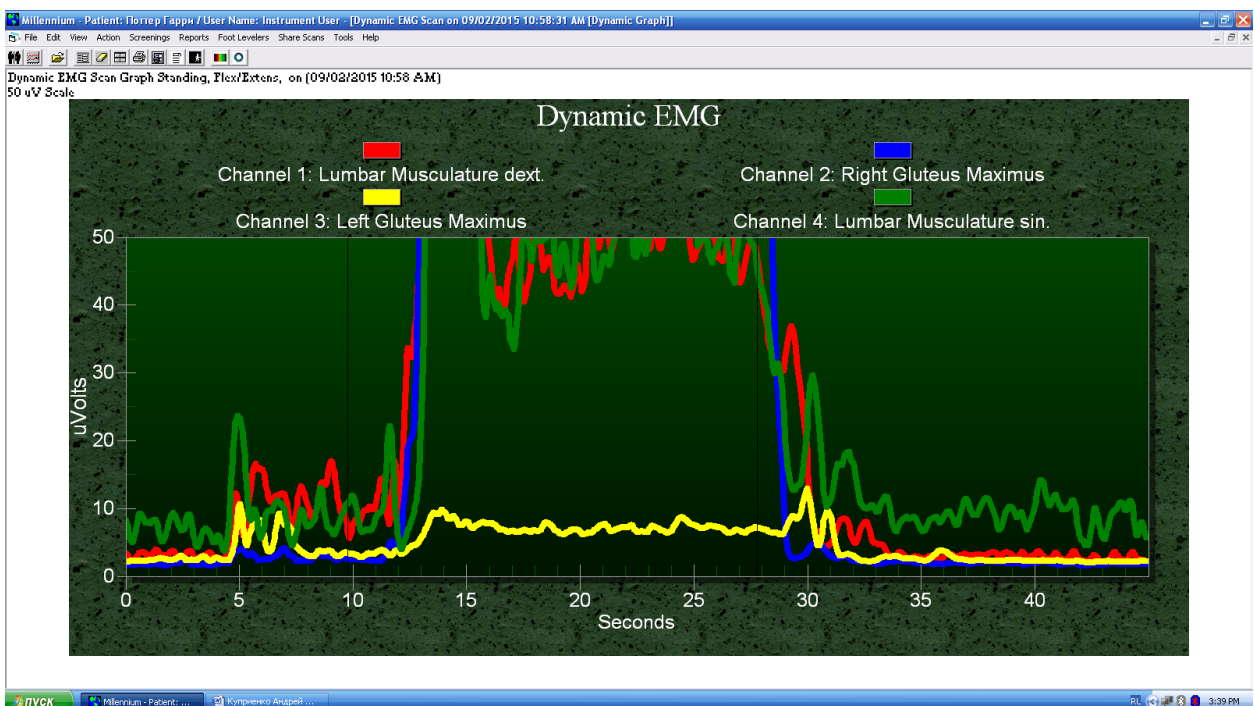
рис 5



Після зовнішньої стабілізації таза поясом пацієнтці проведено повторну динамічну ЕМГ. Отримані дані свідчили про покращення іннервації та включення ГММ у рух (рис. 6).

На рис. 6 наведено графік динамічної ЕМГ паравертебральних м'язів нижньої частини тіла на рівні поперекового відділу хребта та ГММ. У другій фазі на 12с (розгинання правого стегна) реєструється різке підвищення електричної активності м'язів поперекового відділу (більше правого) та значне підвищення електричної активності правої ГММ.

рис 6



Хворому розпочато курс реабілітаційного лікування за наведеною схемою. Через 3 тижні вдалося досягти подвійного зниження вираженості болю з 8 балів до 4 балів за шкалою Pain Visual Analogous Scale, дистанція ходьби без болю зростає зі 100 м до 2 км. Повністю припинив прийом знеболюючих, час сидіння без болю становив 25 хв.

Gleb K Kirdoglo

MD, PhD

Ukraine

Cite: Kirdoglo GK. Етіопатогенетичне значення прихованих компресійних синдромів у розвитку синдрому хронічного болю в попереку. [Ukrainian][Etiopathogenetic significance of hidden compression syndromes in chronic low back pain syndrome development]. URL Asia-Pac Chiropr J. 2023;3.3. URL apcj.net/Papers-Issue-3-3/#KirdogloUkrainian

приблизно

Нове покоління та синтез протоколів мануального м'язового тестування (ММТ) з'явилися в Україні, Росії та Центральній Європі завдяки роботі доктора медичних наук Гліба Кірдогло. На запрошення медичних центрів та профільних асоціацій УААК організовує цикли навчання в Німеччині, Естонії, Латвії, Казахстані, Молдові та Ізраїлі. У 2012 році створено та зареєстровано Українську асоціацію прикладної кінезіології та медичної реабілітації – УААК. Зараз кількість студентів, які пройшли навчання, перевищує 5000 осіб. Президент Української Асоціації д-р Гліб Кірдогло ініціював створення професійних спільнот АК у Казахстані та Молдові. Ці результати дослідження ММТ були представлені на великих наукових конференціях у Києві та Москві. Курси навчання таким технікам безпосередньо від доктора Кірдогло та його колег доступні на сайті www.UkraineAK.com. Членами УААК стали понад 700 фахівців із 9 країн.

Список литературы

1. Богачева Л.А., Снеткова Е.П. Дорсалгии: классификация, механизмы патогенеза, принципы ведения // Неврол. журн. – 1996. – №2. – С. 8-12.
2. Вальтер Дэвид С. Прикладная кинезиология / Дэвид С. Вальтер. – СПб.: Северная звезда, 2011. – 644 с.
3. Васильева Л.Ф. Патобиомеханика мышечно-скелетной системы. Кинезиологическая диагностика и коррекция: учебное пособие. / Л.Ф. Васильева, А.С. Могельницкий, С.И. Львов. – М.: Изд. РГМУ, 2010. – 125 с.
4. Воробьева О.В. Роль суставного аппарата позвоночника в формировании хронического болевого синдрома. Вопросы терапии и профилактики // Consilium medicum. – 2011. – №13. – С.1-4.
5. Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях / В кн.: «Болевые синдромы в неврологической практике». Под ред. В.Л. Голубева. – М.: «МЕДпресс-информ», 2010. – С. 202-249.
6. Егоров И.В., Цурко В.В. Вертеброгенная боль: место нестероидных противовоспалительных средств в патогенетической терапии // Фарматека. – 2009. – №4. – С. 49-55.
7. Егоров И.В., Цурко В.В. Вопросы лечения НПВП-гастропатии у ревматологических пациентов пожилого возраста // Клиническая геронтология. – 2010. – № 8-9. – С. 43-47.
8. Куценко В.А. Классификация спондилолистеза Н.И. Хвисюка / В.А. Куценко, А.И. Продан // Хирургия позвоночника. – 2008. – №4. – С. 72-77.

9. Лиф Дэвид В. Прикладная кинезиология: руководство в таблицах. Том 1. / Дэвид В. Лиф. – СПб.: Северная звезда, 2013. – 410 с.
10. Лиф Дэвид В. Прикладная кинезиология: руководство в таблицах. Том 2. / Дэвид В. Лиф. – СПб.: Северная звезда, 2013. – 371 с.
11. Насонов Е.Л., Лазебник Л.Б., Беленков Ю.Н. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: Клин. рекоменд. – М.: Алмаз, 2006.
12. Новиков Ю.О. Дорсалгии / Ю.О. Новиков. – М.: Медицина, 2001. – 158 с.
13. Поворознюк В.В. Боль в нижней части спины. Распространенность, причины, механизмы развития и особенности диагностики // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2011. – № 1.
14. Ремешвили Т.Е. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника (лучевая диагностика, осложнения после дискэктомии) / Т.Е. Ремешвили, Г.Е. Труфанов, Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов. – С-Петербург.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 218 с.
15. Хвисюк Н.И. Нарушение стабильности позвоночника при остеохондрозе // Н.И. Хвисюк, А.Н. Хвисюк / Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. – №4. – 30-35.
16. Adams M.A., Dolan P. Spine biomechanics // J. Biomech. – 2005. – V. 38. – P. 1972-1983.
17. Breivic H, Collett B, Ventafridda V et al. // Eur J Pain. – 2006. – V.10. – P. 287-333.
18. Bresalier R.S., Sandler R.S., Hui Quan et al. Cardiovascular Events Associated with Rofecoxib in Colorectal Adenoma Chemoprevention Trial // N. Engl. J. Med. – 2005. – V. 352. – P. 1092-1102.
19. Cannon C., Curtis S., FitzGerald G. et al. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison. Lancet. – 2006. – V. 18, 368 (9549). – P. 1771-1781.
20. Chen Y.F., Jobanputra P., Barton P. et al. Cyclooxygenase-2 selective non-steroidal anti-inflammatory drugs (etodolac, meloxicam, celecoxib, rofecoxib, etoricoxib, valdecoxib and lumiracoxib) for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a systematic review and economic evaluation // Health Technol Assess. – 2008. – №12 (11). – P. 1-278.
21. Hawkey C., Kahan A., Steinbruck K. et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment // Br. J. Rheumatol. – 1998. – V. – 37 (9). – P. 937-945.
22. Jimbo K., Park J.S., Yokosuka K. et al. Positive feedback loop of interleukin-beta upregulating production of inflammatory mediators in human intervertebral disc cells in vitro. // J. Neurosurg. Spine. – 2005. – V. 2. – P. 589-595.
23. Manchikanti L, Singh V, Pampati V et al. // Pain Physician. – 2001; 4:308-316.
24. Somia N., Verma I.M. Gene therapy: trials and tribulations. // Nat. Rev. Genet. – 2000. – V.1. – P. 91-99.