

**Інститут патології хребта та суглобів  
імені проф. М.І. Ситенка АМН України**

На правах рукопису

**ЛЕВШИН ОЛЕКСАНДР АНАТОЛІЙОВИЧ**

УДК 616.711-007.17-053.88/9

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ  
ТА ДІАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ  
ВІКОМ ПОНАД 50 РОКІВ**

14.01.21 – травматологія та ортопедія

Дисертація на здобуття наукового  
ступеня кандидата медичних наук

**Науковий керівник  
РАДЧЕНКО  
Володимир Олександрович  
доктор медичних наук**

Харків - 2005

## ЗМІСТ

|                                                                                                                                           |            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів .....</b>                                                           | <b>3</b>   |
| <b>Вступ .....</b>                                                                                                                        | <b>5</b>   |
| <b>Розділ 1</b> Дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта<br>у літніх людей (аналітичний огляд літератури) .....             | 11         |
| <b>Розділ 2</b> Матеріали та методи дослідження .....                                                                                     | 30         |
| <b>Розділ 3</b> Клінічні та рентгенологічні особливості дегенеративних<br>захворювань хребта у людей віком понад 50 років .....           | 36         |
| <b>Розділ 4</b> Гістоморфологічні особливості дегенеративних змін тканин<br>поперекових хребтових сегментів у людей старше 50 років ..... | 46         |
| <b>Розділ 5</b> Результати біохімічних досліджень .....                                                                                   | 59         |
| <b>Розділ 6</b> Структура дегенеративних захворювань поперекового відділу<br>хребта у людей віком понад 50 років .....                    | 77         |
| <b>Розділ 7</b> Класифікація дегенеративних захворювань поперекового<br>відділу хребта.....                                               | 97         |
| <b>Розділ 8</b> Діагностика дегенеративних захворювань поперекового відділу<br>хребта у людей віком понад 50 років.....                   | 123        |
| 8.1 Загальні принципи діагностики .....                                                                                                   | 123        |
| 8.2 Критерії диференціації дегенеративних захворювань хребта у людей<br>віком понад 50 років .....                                        | 126        |
| 8.3 Розробка нових способів діагностики дегенеративних захворювань<br>хребта .....                                                        | 131        |
| 8.3.1 Розробка способу непрямой оцінки функціонального<br>стану опорно-рухового апарату людини .....                                      | 131        |
| 8.3.2 Розробка способу епідурографії для діагностики кровообігу<br>в поперековому відділі хребтового каналу .....                         | 142        |
| 8.4 Алгоритм діагностики дегенеративних захворювань хребта<br>у людей віком понад 50 років.....                                           | 147        |
| <b>Заключення .....</b>                                                                                                                   | <b>159</b> |
| <b>Висновки .....</b>                                                                                                                     | <b>168</b> |
| <b>Список використаних джерел .....</b>                                                                                                   | <b>170</b> |
| <b>Додаток А .....</b>                                                                                                                    | <b>187</b> |
| <b>Додаток Б .....</b>                                                                                                                    | <b>197</b> |
| <b>Додаток В .....</b>                                                                                                                    | <b>207</b> |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ , ОДИНИЦЬ,  
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

|                                       |                                                              |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| ДЗХ                                   | – дегенеративні захворювання хребта                          |
| ДЗ                                    | – дегенеративні захворювання                                 |
| ХРС                                   | – хребтовий руховий сегмент                                  |
| ХС                                    | – хребтовий сегмент                                          |
| МХД                                   | – міжхребцевий диск                                          |
| ФК                                    | – фіброзне кільце                                            |
| ДЯ                                    | – драглисте ядро                                             |
| ДВС                                   | – дуговідростковий суглоб                                    |
| ХК                                    | – хребтовий канал                                            |
| Кількісна шкала структурних змін МХД: |                                                              |
| 0                                     | – компенсована опороздатність ХРС                            |
| 1                                     | – дифузні деструктивні зміни в МХД                           |
| 2                                     | – протрузія диска                                            |
| 3                                     | – грижа диска                                                |
| Н                                     | – нестабільність ХРС                                         |
| Фб                                    | – функціональна блокада ХРС                                  |
| Sa                                    | – дегенеративний артрогенний (безлізісний) спондилолістез    |
| Sd                                    | – дегенеративний дискогенний (спондилолізний спондилолістез) |
| Sc                                    | – дегенеративний поперековий сколіоз                         |
| Sk                                    | – дегенеративний кіфоз                                       |
| Sr                                    | – дегенеративний ретролістез                                 |
| Sg                                    | – дегенеративний гіперлордоз                                 |
| Sl                                    | – дегенеративний латеролістез                                |
| $\alpha$                              | – спондилоартроз                                             |
| $\theta$ (в)                          | – стеноз хребтового каналу                                   |
| Id                                    | – індекс висоти диска                                        |
| If                                    | – індекс форми диска                                         |

|                 |                                                          |
|-----------------|----------------------------------------------------------|
| $Y_y$           | – кутова деформація МХД у сагітальній площині            |
| $Y_x$           | – кутова деформація МХД у фронтальній площині            |
| La              | – величина антелістезу                                   |
| Lr              | – величина ретролістезу                                  |
| Ls              | – величина латеролістезу                                 |
| $\gamma$        | – величина сколіозу за Cobb                              |
| $\psi$          | – об'єм кутової рухомості ХРС                            |
| $\Delta X$      | – величина нестабільності ХРС                            |
| $\zeta$         | – величина поперекового лордозу                          |
| ds              | – сагітальний діаметр хребтового каналу                  |
| Ic              | – індекс стенозу латеральних углиблень хребтового каналу |
| МОЗ             | – міжостюкова зв'язка                                    |
| ЖЗ              | – жовта зв'язка                                          |
| ХТБ             | – хребетно-тазовий баланс                                |
| PI ( $\alpha$ ) | – тазовий нахил (pelvic incidence)                       |
| PT ( $\gamma$ ) | – тазове схилення (pelvic tilte)                         |
| SS ( $\beta$ )  | – крижовий схил (sacral slope)                           |
| СВН             | – синувертетебральний нерв                               |
| ПОК             | – передній опорний комплекс ХС                           |
| ЗОК             | – задній опорний комплекс ХС                             |
| ОЩ              | – оптична щільність                                      |
| КПК             | – каудогенна перемежаюча кульгавість                     |
| РПК             | – радікулогенна перемежаюча кульгавість                  |
| КТ              | – комп'ютерна томографія                                 |
| ДПОК            | – дегенерація переднього опорного комплексу              |
| ДЗОК            | – дегенерація заднього опорного комплексу                |
| ТДД             | – тотальна дегенерація з деформаціями                    |
| ЗОЩ             | – зворотня величина оптичної щільності                   |

## ВСТУП

### Актуальність роботи

Старіння супроводжується певними захворюваннями, зокрема, атеросклерозом і пов'язаними з ним ураженнями серця і судин, а також опорно-рухової системи, у тому числі хребта.

Виражені зміни стосуються нейроендокринної, імунної і серцево-судинної систем, що відіграють найважливішу роль не тільки в трофіці тканин, але і призводять до корінних змін процесів адаптації і компенсації порушень і процесів реституції, репарації і ремоделювання цих систем. Механізм таких порушень складний і до кінця не встановлений, однак зв'язаний зі змінами активності генного апарату клітин під впливом, наприклад, цитокінів.

Відомо, що дегенеративні захворювання хребта (ДЗХ) надзвичайно розповсюджені серед людей віком понад 50 років, супроводжуються виснажливими больовими синдромами і тяжкими неврологічними порушеннями, які значно знижують якість життя людей літньої вікової групи, зменшують їх професійну та побутову дієспроможність.

У зв'язку з надмірною поширеністю ДЗХ у людей віком понад 50 років суспільство витрачає великі матеріальні кошти на соціальну підтримку, діагностику та лікування хворих, що визначає медичну та соціальну значущість проблеми й актуальність теми.

За останні десятиріччя у всіх світових геріатричних закладах поширюються дослідження, пов'язані з патологією хребта. Вивчаються питання дисгормональних спондилопатій [1,2,3,4], спондиліозу [5], остеохондрозу [6,7,8], спондилоартрозу [9,10,11,12].

Велика увага приділяється дегенеративному спондилолітезу [13,14,15], дегенеративному сколіозу тощо [16,17,18].

Серед вітчизняних центрів вертебрології найбільш відомі роботи науково-дослідного інституту геронтології АМН України [2,3,4,5,7,19], Харківського НДІ ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка (теперішнього Інституту

патології хребта та суглобів) [1,9,14,16,17]. Саме в інституті ім. проф. М.І.Ситенка в 1985-1989 роках виконана комплексна науково-дослідна робота в галузі геріатричної вертебрології [20].

Проблема дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років являє собою частину глобальної проблеми старіння людини і пов'язаних з ним патологічних процесів. «Старіння як біологічний феномен властиве усьому живому, характеризується визначеними змінами в системах і органах, що спричиняють неухильне зниження усіх функцій організму. Це істотно обмежує адаптаційні можливості, здатність компенсувати порушення, що може вивести життєво важливі показники за межі, які забезпечують сталість внутрішнього середовища організму. Ряд виникаючих при старінні змін не тільки створює передумови для розвитку патологічного процесу, але й обумовлює інший, ніж у молодого організму, перебіг захворювання» [21].

Незважаючи на досить велику кількість публікацій про окремі дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років, деякі аспекти проблеми досліджені недостатньо. Зокрема, невідома структура ДЗХ у людей віком понад 50 років, мало відомостей про особливості гістологічних змін тканин хребтових рухових сегментів (ХРС) при ДЗХ поперекового відділу у цього контингенту хворих, недостатньо вивчені особливості метаболізму сполучнотканинних елементів ХРС. Все це ускладнює діагностику ДЗХ поперекового відділу у людей віком понад 50 років.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, а саме за НДР “Дослідження генезису дистрофічно-деструктивних захворювань хребта у літніх людей та розробка способів діагностики і хірургічного лікування” (Шифр теми: ЦФ.2001.1 АМНУ, № держреєстрації 0101U000646), яка була відзначена дипломом АМН України як краща наукова робота за 2003 рік.

Автором самостійно вивчено стан проблеми. Здобувач провів клінічні обстеження 400 хворих на дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта, виконав усі рентгенконтрастні обстеження, інтраопераційний забір матеріалу хребтово-рухового сегмента поперекового відділу хребта, який був досліджений морфологічно. Автор брав участь у біохімічному, морфологічному та біомеханічному обстеженні пацієнтів. Дисертант розробив робочу класифікацію та алгоритм діагностики дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта, обробив отримані клінічні та лабораторні дані, зробив узагальнення, сформулював висновки.

### **Мета дослідження**

Удосконалення діагностики дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років на основі вивчення їх структурних та метаболічних особливостей. Розробка класифікації та діагностичного алгоритму.

### **Завдання дослідження:**

1. Провести аналіз науково-медичної літератури і визначити основні тенденції наукових досліджень дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у літніх людей.
2. Вивчити клінічні особливості дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років.
3. Вивчити морфологічні зміни в тканинах ХРС при дегенеративних захворюваннях поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років.
4. Вивчити особливості метаболічних змін при дегенеративних захворюваннях поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років.
5. Дослідити структуру дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років.
6. Розробити класифікацію дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта.

7. Розробити алгоритм діагностики дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років та удосконалити технологію діагностики.

**Об'єкт дослідження:** дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта.

**Предмет дослідження:** дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років, їх класифікація та діагностика.

**Методи дослідження:** клінічне обстеження хворих (400 хворих), стандартна (400 хворих) та функціональна спондилографія (400 хворих), рентгенометрія (60 хворих), рентгенконтрастні способи (дискографія, епідурографія, мієлографія) дослідження. Використана також методика рентгенографічного дослідження хребтово-тазового балансу (26 хворих), магнітно-резонансна томографія та спіральна комп'ютерна томографія поперекового відділу хребта з тримірною реконструкцією (16 хворих). Морфологічні особливості вивчали за допомогою гістологічних методів (37 хворих). Проведено обстеження біологічних рідин хворих (сироватка крові та добова сеча) за допомогою біохімічних методів. Обстежено 123 хворих основної групи та 32 молодих хворих контрольної групи. Крім того, для біомеханічних досліджень ми користувались розробленим нами "Способом непрямой оцінки функції опорно-рухового апарату" (42 хворих).

### **Наукова новизна одержаних результатів**

Вперше вивчена структура дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років: встановлена частота різних варіантів дегенеративних захворювань хребта та пов'язаних з ними функціональних порушень. Отримані нові знання про дегенеративний сколіоз у людей віком понад 50 років, нові дані про клінічну та рентгенологічну характеристику цього варіанту ДЗХ.

На підставі біохімічних досліджень біологічних рідин встановлено, що для хворих на ДЗХ віком понад 50 років характерні зміни концентрації вуглеводно-білкових комплексів та білків гострої фази – показників запальної реакції, а

також фракцій глікозаміногліканів – основних компонентів сполучної тканини, які підтверджують наростання дегенеративного процесу в тканинах хребта.

На підставі отриманих результатів розроблено класифікацію та алгоритм діагностики дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років.

### **Практичне значення одержаних результатів**

Отримані результати дослідження сприятимуть формуванню коректних уявлень у клініцистів та науковців про особливості та структуру дегенеративних захворювань хребта у людей віком понад 50 років. Розроблена класифікація дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта, яка використовується в ПІХС ім. проф.М.І.Ситенка при діагностиці та визначенні лікувальної тактики, дає лікарю можливість вибору оптимальної програми лікування.

Розроблені нові способи епідурографії та спосіб непрямой оцінки функції опорно-рухової системи, а також запропонований алгоритм діагностики дегенеративних захворювань хребта у людей віком понад 50 років дозволяють суттєво підвищити якість діагностики, зменшити вартість діагностичної програми та значно скоротити терміни її проведення.

Результати досліджень можуть бути використані як базис для подальших розробок у галузі вертебології.

Наукові положення дисертації впроваджені в клінічну практику Інституту патології хребта та суглобів ім.проф.М.І.Ситенка АМН України, кафедри травматології та ортопедії Київського національного медичного університету ім.О.О.Богомольця АМН України, кафедри травматології та ортопедії Дніпропетровської медичної академії МОЗ України, відділу спінальної нейрохірургії ОКП ім. Мечнікова м.Дніпропетровська, ортопедичного відділення Обласної клінічної лікарні м.Ужгорода, травматологічного відділення Ужгородської Центральної міської клінічної лікарні.

### **Особистий внесок здобувача**

Автор особисто виконав клінічне та рентгенологічне обстеження 200 хворих, проаналізував протоколи клінічного дослідження та рентгенограми 200

хворих контрольної групи хворих на ДЗХ. Брав безпосередню участь у проведенні морфологічних, біохімічних досліджень, у побудові класифікації ДЗХ. Самостійно розробив алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років, брав участь у розробці нових діагностичних способів, а саме способів епідурографії та способів непрямой оцінки функції опорно-рухової системи.

#### **Апробація результатів дисертації**

Результати досліджень викладені на III національному конгресі геронтологів і геріатрів України (Київ, 2000р.), XIII з'їзді ортопедів-травматологів України (Донецьк, 2001р.), III Українській конференції молодих вчених, присвяченій пам'яті академіка В.В.Фролькіса (Київ, 2002р.).

#### **Публікації**

Основні положення дисертації опубліковані у 10 друкованих працях, з них 1 монографія, 4 статті у провідних наукових фахових виданнях, 2 патенти України, 3 роботи в матеріалах з'їздів та конференцій.

## Розділ 1 ДЕГЕНЕРАТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛІТНІХ ЛЮДЕЙ (аналітичний огляд літератури)

### *Епідеміологія ДЗХ у літніх людей*

Досліджень по епідеміології ДЗХ у людей віком понад 50 років вкрай недостатньо [22]. По даним Koch та Smith в США частота звернень людей віком понад 50 років за медичною допомогою з приводу болю в спині займає перше місце серед м'язево-скелетних захворювань та третє місце серед усіх захворювань [23].

Частка людей старше 50 років у популяції індустріально розвинутих країн постійно зростає [22]. Так, за статистичними даними в провінції Онтаріо (Канада) очікується приріст з 1,2 мільйона в 1991 році, до 1,9 мільйона в 2011 році, тобто на 35 тисяч щорічно [24]. Така саме тенденція спостерігається у США та Об'єднаному Королівстві Великобританії. Частота тільки поперекового болю складає 40% у людей віком понад 50 років. По даним Fujiwara та інш. [25] у людей після досягнення 60 років майже всі міжхребцеві диски мають явні ознаки дегенерації. У всіх людей віком понад 50 років виявлено ураження дуговідросткових суглобів (спондилоартроз), які завжди з'являються після дегенерації дисків [26].

Деякі дані по епідеміології ДЗХ у людей віком понад 50 років оприлюднили Mobilі з співавт. [27], March з співавт. [28], Moss з співавторами [29], Woo з співавторами [30], але епідеміологічні дослідження мають бути більш інформативними відносно структури захворювань ДЗХ у людей віком понад 50 років [31].

### *Етіологія та патогенез ДЗХ*

ДЗХ відносяться до мультифакторіальних захворювань, у генезі яких має значення як генетичний компонент, так і вплив факторів середовища [32,33].

Дослідження в області етіології і патогенезу ДЗХ продовжуються в усіх значних наукових центрах, що займаються патологією хребта. До цього часу можна вважати доведеною роль гіпоксії, гормональних, метаболічних і біомеханічних факторів у генезі ДЗХ [5,8,9,14,32,34,35,36].

У людей старше 50 років одним з найпоширеніших середовищних факторів етіології ДЗХ може бути атеросклероз судин, який призводить до недостатнього кровообігу в тканинах РХС [37,38]. Встановлено явний зв'язок ДЗХ поперекового відділу хребта з атеросклерозом черевної аорти [38,39,40].

Незаперечна значущість механічних навантажень, одного з середовищних факторів в етіології і патогенезі ДЗХ, які здавна пов'язують з прямоходінням людини. В останні роки роль навантажень підтверджена ще декількома дослідженнями. Доведено, що циклічні навантаження індукують апоптоз целюлярного апарату дисків, причому ступінь апоптозу зростає після статичних навантажень. Rand и F. Rannou встановили *in vitro* на культурі клітин фіброзного кільця кролів, вирощених з високою щільністю на гнучкому субстраті, що циклічні напруження зменшують продукцію протеогліканів шляхом виробки нітритоксидів [41,42]. Таким чином, циклічні напруження можуть брати активну участь в регуляції метаболізму матрикса диска.

Саме механічні навантаження на МХД за рахунок вертикалізації – основа більшості експериментальних моделей ДЗХ у тварин.

На такій моделі дегенерації дисків у кролів [43] знайшли ознаки дегенерації, схожі на дегенерацію дисків у людей, виявили значне збільшення апоптотичних клітин та знайшли маркери генної експресії вже через чотири тижні після вертикальних навантажень. Т.І. Boszczyk [44] вважає, що дегенерація дисків індукує порушення навантажень на дуговідросткові суглоби внаслідок ротаційної нестабільності. Це призводить до спондилоартрозу, фібрознохрящового ремоделювання та проліферації капсул суглобів [45]. В капсулах суглобів знайдено імунно-хімічні ознаки фіброзно-хрящової диференціації (колаген II типу, агрекани, лікопротеїни).

Той факт, що дегенерація МХД починається ще у немовлят після втрати васкуляризації драглистого ядра та значно прогресує у підлітків під час інтенсивного росту, говорить про погіршення трофіки, коли дистанція дифузії речовин із судин тіл хребців до фіброзного кільця зростає.

При старінні МХД мають вигляд “випалених” з характерним рубцевотканинним ураженням, і з втратою речовини диска. Це пов’язано з альтерацією колагенового матриксу та колагенової мережі. Тріщини та щілини диска говорять про порушення синтезу колагену та про активацію матриксдеградуючих ензимів (металопротеїназ). Ці зміни пов’язані з клітинами дисків, тому вивчення перетворень цитокінів, які контролюють ремоделювання матриксу і впливають на фенотип клітин – одна з найбільш цікавих проблем, вирішення якої дозволить активно контролювати цілісність МХД, попереджувати дегенерацію та з часом і досягати реверсії патологічного процесу [46,47,48,49].

Говорячи про генетичний компонент в етіології ДЗХ ми маємо на увазі і генотип людини, і фенотип клітин МХД та інших тканин ХРС. Підтвердженням ролі генотипу можуть бути дані Y. Kowaguchi [33]: важка дегенерація дисків частіше зустрічається у суб’єктів з Tt – аллелем гена рецепції вітаміну D та гена продукції агреканів.

Дистрофія тканини міжхребцевого диску являє собою складний багатостадійний процес, у якому задіяно багато ланок. Дистрофія диска в загальному випадку починається рано. Таким чином, тільки раннє попередження ураження диску може призвести до уповільнення дистрофії, зменшення ступеню його дисфункції [47].

Основою тканини диска є особливі клітини фібробластичного ряду, що формують перичелюлярний та екстрацелюлярний матрикс. З віком частина клітин фіброзного кільця та драглистого ядра диференціюються у гіпертрофовані хондроцити, що може бути пусковою ланкою початку аномальної кальцифікації [50].

При захворюваннях (діабет, сколіоз), ураженнях хребта (травма,

оперативне втручання) або довготривалих інтенсивних механічних навантаженнях зазначений процес може прискорюватися [51].

В дисковій тканині присутні багато різновидів макромолекул, кожен із яких виконує певну функцію. Клітини у дисковій тканині зібрані у хондрони, подібно до того, як це має місце у глибокій та проміжній зонах суглобового хряща великих суглобів. Колаген III типу приймає участь в організації періцелюлярного матрикса, можливо, він відповідає за зв'язок капсули хондрона з інтертериторіальним матриксом. Колаген IV типу локалізується довкола клітин тканини диска, особливо це виражене у драглистому ядрі [52,53,54,55].

При старінні та за прискореної дистрофії дискової тканини має місце аномальна модифікація колагену з формуванням N-карбоксиметиллізину (КМЛ). Відзначено співпадання розподілення КМЛ, зареєстроване біохімічними методами з гістологічно визначеними локусами найбільш активності дистрофії. Наростання частки мінорних колагенів типу IV та X відображає реакцію тканини диска на окислювальний стрес. Ступінь підвищення вмісту КМЛ корелює з величиною цього окислювального стресу. При цьому зазначені прояви стресу накопичуються, що призводить до зниження механічних властивостей колагенових фібрил і, таким чином, до деструкції тканини диску. Розподілення КМЛ є чутливим та інформатичним маркером вікових змін у міжхребцевому диску [47].

При розвинутому дегенеративному процесі, а саме такий стан має місце у людей віком понад 50 років, в диску знижується загальний вміст колагену типів I, II, III та IV, а кількість колагена X типу підвищується. Оскільки за тип X колагену по суті можуть бути визнані уламки великих колагенів, це говорить про прискорене руйнування матриксу диску при старінні [48].

Необхідно відзначити той факт, що навіть у здорових людей колаген міжхребцевого диску і так саморуйнується більш інтенсивно, ніж такий у суглобовому хрящі великих суглобів. Це може бути причиною більшої розповсюженості і раннього початку клінічних проявів дистрофічно-

деструктивних процесів еластичних тканин хребетного стовпа [56].

Після диференціації клітин фібробластичного ряду в хондроцити останні накопичують білок S-100, що служить центром енхондральної осифікації [26].

В ролі головного індуктора енхондральної осифікації виступає рекомбінантний кістковий морфогенетичний білок, що поступає із суміжних тіл хребців з потоком дифундуючих речовин. У подальшому на цих місцях формується патологічно змінений хрящ, який після цього руйнується хондрокластами і остеогенними клітинами [39].

Будь-яке ураження тканини диску так чи інакше призводить до розвитку запальних змін у ньому. Найбільш яскравою ознакою останнього є інфільтрація – розповсюджена або вогнищева. При гострому ураженні тканини диску в молодому віці спочатку серед інфільтруючих клітин переважають Т-лімфоцити, але вже через місяць у інфільтратах переважають макрофаги [57].

Зафіксована і морфологічна різниця клітин ураженого диску у літніх людей від таких у здоровому диску. Так, у пацієнтів віком понад 50 років з дистрофічно-деструктивними захворюваннями хребта хондроцити в дискові округлої форми і мають рецептори до базового фібробластичного фактору росту. Зазначені клітини укриті веретеноподібними клітинами, що не мають відповідних рецепторів. Проліферативна активність цих хондроцитів призводить до заміщення нормальних клітин фіброзного кільця. Автори роблять з цього висновок, що базовий фібробластний фактор росту обумовлює проліферацію хондроцитів у дистрофічному диску аутокринним та паракринним способами. Він же має відношення до дистрофії диска як стимулятор проліферації хондроцитів, які заміщують дистрофічні клітини фіброзного кільця [58].

Всі зміни метаболізму та іннервації у дистрофічних дисках літніх людей, зазначені вище, у результаті призводять до зниження висоти міжхребцевого диска. Це супроводжується зменшенням товщини м'язевих волокон регіональних м'язів, зокрема *musculus multifidus* [59].

Слід відзначити, що не існує чіткої кореляції між даними магнітно-резонансній томографії, і ступенем біохімічних змін дистрофічного диска. Тому для адекватної діагностики необхідно використовувати тонкі методи біохімії [60].

*Класифікація та діагностика ДЗХ у людей віком понад 50 років.*

Проблема ДЗХ у людей віком понад 50 років складається з трьох аспектів: 1) існують захворювання, які типово притаманні тільки або переважно, людям віком понад 50 років; 2) у людей віком понад 50 років часто зустрічаються захворювання, які бувають і у людей молодшого віку, але ці хвороби мають суттєві відмінності патогенезу, перебігу, клінічних та рентгенологічних синдромів; 3) деякі варіанти ДЗХ, начебто, суттєво не відрізняються як у молодших хворих, так і у людей віком понад 50 років.

За захворювання першої групи (спондиліоз, дизгормональна та інволютивна спондилопатія) ретельно досліджуються в геріатричних центрах всього світу і їх зв'язок з віковими змінами організму людини, незаперечно, доведено [1,2,3,4,5,61].

Хвороби другої групи (дегенеративний сколіоз, дегенеративний спондилолітез, дегенеративний стеноз хребтового каналу та інш.) хоча інколи зустрічаються у третій-четвертій декадах життя, але найбільша їх частота припадає на вік понад 50 років [14,15,16,17,62,63]. Зв'язок перелічених варіантів ДЗХ з віковими змінами організму людини не такій безперечний, як у хвороб першої групи.

Ми вважаємо, що невизначеність питань їх патогенезу та зв'язку з віковими змінами організму людини пов'язана з тим, що, по-перше, в багатьох випадках біологічний та календарний вік людини не співпадають, а по-друге, сучасній науці невідомі ті фактори ризику, які з'являються тільки у людей віком понад 50 років, у біологічному сенсі і безпосередньо впливають на генезис ДЗХ цієї групи.

Варіанти ДЗХ третьої групи (остеохондроз хребта, спондилоартроз) хоч і переважають у старшому віці, але існують деякі відмінності їх клініко-рентгенологічної симптоматики та перебігу у літніх людей порівняно з цими варіантами у людей молодшого віку. Однак більшість дослідників вважають їх несуттєвими, тому їх діагностика та лікування проводяться незалежно від віку пацієнта [6, 64].

З нашої точки зору це хибна позиція, тому що вона не тільки обмежує наукові пошуки по проблемі ДЗХ, а ще і гальмує розробку способів діагностики та лікування цих варіантів ДЗХ у людей віком понад 50 років.

Патогенетична класифікація ДЗХ повинна включати всі варіанти структурних та функціональних порушень. Існує багато класифікацій окремих захворювань, вікових та дегенеративних змін МХД [52, 65].

D.Fardon, P.Milette [66] оприлюднили рекомендації спеціальної групи експертів, які по завданню північноамериканської спілки дослідників хребта, американської спілки рентгенологів та нейрорадіологів, розробили класифікацію патології МХД. Запропонована класифікація найбільш повно відображає всі структурні зміни МХД, але взагалі не розглядає пов'язані з ним функціональні порушення.

Відомі класифікації дегенеративного спондилолістезу [13,15,67], яка недавно доповнена P.Tabrizi та I.Bouchard [68] варіантом остеопорозного дегенеративного спондилолістезу.

Клініко-рентгенологічні характеристики дегенеративного спондилолістезу вивчені багатьма дослідниками [15,63,69], у тому числі в наших попередніх роботах [20,62,70].

В науково-медичній літературі терміном “дегенеративний спондилолістез” визначають спондилолістез без дефекта міжсуглобової частини дуги хребця. Синоніми: псевдоспондилолістез [71], спондилолістез з інтактною *pars interarticularis* [72].

Спондилоліз і спондилолізний спондилолістез відносять до окремого типу [73], незважаючи на ознаки дегенеративних змін ХРС.

Неупередженому вченому ясно, що немає ніяких об'єктивних перешкод для формування спондилолізу та спондилолізного спондилолістезу у дорослих людей з дегенеративними захворюваннями поперекового відділу хребта. Про це свідчать як теоретичні біомеханічні дослідження [74,75], так і клінічні спостереження [76].

Таким чином, під дегенеративним спондилолістезом ми, слідом за М.І.Хвисюком та інш. [15], розуміємо такий спондилолістез, який виникає внаслідок дегенеративних змін елементів ХРС, його дегенеративної нестабільності а також дегенерації міжхребцевих суглобів, незалежно від структурних змін дуги хребця або міжсуглобових частин дуг.

Про те, що дегенеративна нестабільність може привести до розвитку двостороннього спондилоліза, повідомляє L.Dai [77].

М.І.Хвисюк і співавтори [15] вперше запропонували поділяти дегенеративний спондилолістез на 2 варіанти: 1) дискогенний (спондилолізний); 2) артрогенний (без спондилолізу).

Існує точка зору, що дегенеративний безлізисний спондилолістез частіше виникає у жінок, переважно у віці понад 50 років. Сприяє його формуванню прямий люмбосакральний кут, сакралізація L<sub>5</sub> хребця [78, 79, 80].

Однак питання про патомеханізми дегенеративного спондилолістезу та про фактори, які сприяють його розвитку, не вирішені.

За даними експериментальних досліджень N.Crawford та інших [81] руйнація диска є важливим фактором дегенеративного спондилолістезу, але певну роль в стабілізації сегменту та у протидії зсуву хребця відіграє передня та задня повздожні зв'язки.

Cinotti і співавтори [82] довели, що сакралізація L<sub>5</sub> та прямий люмбосакральний кут не впливають на розвиток спондилолістезу. Автори вважають, що сагітальна орієнтація суглобових фасеток і сегментарна нестабільність більш важливі для формування дегенеративного спондилолістезу.

Nagaosa та інші [83] вважають, що найважливішими факторами, які підвищують ризик дегенеративного спондилолістезу, є горизонталізація пластинок дуги суглобових фасеток, котрі у поєднанні з дегенеративною нестабільністю можуть привести до зсуву хребця.

Той факт, що у пацієнтів з дегенеративним спондилолістезом без дефекта МСЧД дуговідросткові суглоби орієнтовані сагітально, відмітили В.В.Фендріков та О.І.Продан ще в 1977 році [84]. Автори пов'язували це явище з ремоделюванням суглобів при зміщенні хребця. Таку точку зору поділяють Berlemann та інші [51,85], Lowe та інші [86].

Одним із факторів протидії передньому зсуву при дегенеративному спондилолістезу може бути міцні та відносно товсті поперековоклубові зв'язки. Ischida et al. [87] знайшли, що частота спондилолістезу зростає з 17% у другій декаді життя до 51% у шостій декаді, а ступінь дегенерації L<sub>5</sub> –S<sub>1</sub> диска та ступінь переднього зміщення хребця при дегенеративному спондилолістезу достовірно пов'язані з вертикальним розміром поперечних відростків, а цей показник відображає товщину lig. iliolumbales.

Одним з факторів, який зменшує опороздатність хребта та приводить до дестабілізації сегмента може бути наявність дегенеративних змін аутохтонних м'язів [77,88].

Дегенеративний спондилолістез часто викликає стеноз хребтового каналу між дугою зміщеного та задньо-верхнім краєм тіла каудального хребця [89].

У сегменті L<sub>3</sub> – L<sub>4</sub> це особливо небезпечно, тому що на рівні L<sub>3</sub> хребця хребтовий канал найвужчий, у зв'язку з цим навіть невеликий зсув може привести до грубого стенозу.

Matunaga та інші [90] вважають, що патогенетично дегенеративний спондилолістез поділяється на початкову динамічну стадію та пізню статичну стадію. Перша характеризується та проявляється великою зсувною деформацією МХД, а остання – вираженими остеоартритичними змінами

дуговідросткових суглобів, зростанням симптоматики вертеброрадикулярного конфлікту, але зменшенням ролі нестабільності [91].

Крім стенозу центрального відділу хребтового каналу часто формується стеноз латеральних та фарамінальних частин каналів спинномозкових нервів за рахунок гіперпластичної деформації та переднього відхилення, у напрямку нижніх вирізок дуги, верхніх суглобових паростків каудального хребця [14].

При дегенеративному спондилолізному спондилолістезі стеноз ХК пов'язаний з переднім зміщенням хребця і фібрознохрящовими масами у зоні істмічного дефекта [92,93].

За даними О.І.Продана [14] важливу роль у формуванні стенозу ХК у хворих з дегенеративним спондилолізним спондилолістезом відіграють, окрім фіброзно-хрящових мас у зоні спондилоліза, гіперплазія та остеофіти суглобових кінців міжсуглобових частин дуги хребця, гіперплазія та кальцифікація жовтої зв'язки.

За даними Mayor et. al [94] фіброзно-хрящові маси у зоні спондилоліза зустрічаються у 90% хворих зі спондилолізним спондилолістезом, а у 20% з них вони призводять до компресії дурального мішка. S.Hasegawa et. al. [95] під час операції видаляли фіброзно-хрящові маси для декомпресії хребтового каналу. Автори виявили, що ці маси, особливо по периферії, багато іннервовані. Це, головним чином, механорецептори у вигляді тілець Паччіні, рецепторів Руффі, Гольджі. Цей факт є свідомством того, що фіброзно-хрящові тканини у зоні спондилолізу не просто механічно зв'язують кінці дефекта МСЧД, але відіграють важливу роль у генезі больового синдрому нестабільності, і тим самим - у зменшенні патогенного впливу надмірної рухомості у ХРС.

При дегенеративному спондилолістезі зустрічаються такі додаткові копресійні фактори, як протрузії та грижі дисків [14].

Про гіпертрофію та мембрано-кістозні зміни жовтих зв'язок повідомляють Yoshida et. al [96], Okada et. al [97]. Такі ж саме патологічні зміни у жовтих зв'язках при дегенеративному стенозі ХК знайшли Schrader et. al. [98].

Ще один додатковий фактор, здібний привести до неврологічних розладів та (або) збільшити тяжкість клінічних проявів стенозу ХК при дегенеративному спондилолітезі – це синовіальні кісти з дуговідросткових суглобів [14], або з псевдоартроза у зоні спондилолізу [99,100].

Sabo et. al. [101] спостерігали 56 хворих, у котрих знайдені окстартикулярні їх виникнення з сегментарною нестабільністю, та вважають їх, поряд з стенозом ХК, відповідальними за радикулопатії та нейрогенну перемежаючу кульгавість, мієлопатію та синдром кінського хвоста.

По даним Shipley et. al. [102] спондилоліт – це синовіальний псевдоартроз, порожнина якого часто з'єднана з дуговідростковими суглобами вище та нижче ділянки дефекта. Автори вважають, що саме синовіальна рідина перешкоджає зрощенню зони спондилолізу.

За даними О.І.Продана [14] у хворих зі стенозом хребтового каналу часто зустрічаються варикозне розширення епідуральних вен. Взагалі, перемежаюча каудогенна кульгавість пов'язана з недостатністю венозного відтоку з системи внутрішньо-канальних епідуральних вен, а це, в свою чергу, призводить до їх варикозного розширення. Про один такий випадок повідомляють Rekindil та Yalniz [103], а Yucesoy та інш. [104] описали випадок пареза стопи, пов'язаний з гострим тромбозом епідуральних вен.

В науковій літературі існує велика кількість публікацій про дегенеративний стеноз хребтового каналу та клініко-рентгенологічну його діагностику. Наведені дані по семіотиці неврологічних розладів [14,93,105].

Терміном “стеноз хребтового каналу” визначають звуження кісткових меж хребтового каналу.

Вперше про клінічне значення стенозу хребтового каналу повідомив Verbiest [106]. Він довів, що стеноз ХК може бути єдиною морфологічною причиною неврологічної симптоматики та вперше запропонував класифікацію стенозу.

Автор розподіляє стеноз по етіологічному принципу на вроджений стеноз та ідіопатичний стеноз розвитку (developmental stenosis). Перший варіант існує вже у новонародженого і зустрічається дуже рідко. Verbiest приводить всього 3 випадки вродженого стеноза ХК. Ця форма стеноза хоч і виявляється при народженні, але клінічно значимою стає у віці 45-50 років.

Стеноз, що розвивається, виникає на фоні генетично детермінованого порушення росту та формування кісткових елементів хребців у постнатальному періоді.

За характером звуження ХК Verbiest підрозділяє стеноз, що розвивається, на: 1) чистий абсолютний (сагітальний діаметр ХХК дорівнює 10 мм або менше); 2) чистий відносний стеноз (сагітальний діаметр від 10 до 12 мм); 3) змішаний (коли ділянки абсолютного стенозу чергуються з ділянками відносного стенозу).

На відміну від Verbiest більшість дослідників виділяють як окрему форму дегенеративний стеноз.

У 1974 році Kirkaldy-Willis та інші [107] запропонували свою класифікацію. Пізніше класифікації Nelron'a та Kirkaldy-Wielis були поєднані у класифікацію міжнародної асоціації дослідників поперекового відділу хребта [108].

Згідно з цієї класифікацією існують:

1. Вроджений стеноз (ідіопатичний та хондродистрофічний);
2. Надбаний стеноз (дегенеративний, у тому числі при дегенеративному спондилолітезі, спондиліозі та комбінований (поєднання уродженого та дегенеративного), артрогенний, посттравматичний та інші форми стенозу (х-ба Педжета, флюороз та інш.).

У 1994 році О.І.Продан [14], відмовившись від нозологічного принципу поділення, запропонував поділяти стеноз ХК по етіологічному принципу на: 1) диспластичний (уроджений та стеноз розвитку, виникаючий до скінчення розвитку та формування скелету); 2) дегенеративний (надбаний через дегенеративні деформації кісткових елементів ХРС); 3) змішаний.

Патогенетично всі наведені види поділяються на 3 класи: дислокаційний, гіперпластичний та змішаний, а структурно кожен з класів поділяється на центральний, латеральний, форамінальний та змішаний.

Класифікацію О.І.Продана можна вважати найбільш вдалою, тому що вона побудована відповідно до законів поділення поняття формальної логіки, проста, включає усі вірогідні варіанти стенозу ХК, допомагає визначитися з лікувальною тактикою.

Морфологія хребтового каналу у людини добре вивчена завдяки роботам багатьох дослідників [109,110,111,112]. Розмір сагітального діаметру у нормі становить не менше 16 мм [113], а передньо-задній розмір латерального кармана повинен бути не менш за 20 мм [114].

Дегенеративний стеноз ХК обумовлений як дегенеративною гіперплазією суглобових відростків, так і зміною їх просторової конфігурації: верхні суглобові відростки відхиляються допереду, сагіталізуються, а нижні суглобові відростки зближуються, зменшуючи розміри центральної частини ХК. Це особливо наочно проявляється при зменшенні міжтілового проміжа [75,115,116].

Ще один механізм розвитку дегенеративного стенозу ХК пов'язаний з дислокаціями хребтового сегменту, у сагітальній та фронтальній площинах, що відбувається головним чином при дегенеративному спондилолітезі [117], дегенеративному сколіозі [118], дегенеративному ретролітезі [70].

Клінічна симптоматика стеноза хребтового каналу неспецифічна, тобто патогномонічних ознак, які характерні тільки для стенозу, не існує. Найвірогідніше про стеноз ХК свідчать синдроми нейрогенної перемежаючої кульгавості (мієлогенної, каудогенної або радикулогенної), але ці неврологічні синдроми можуть біти обумовлені й іншими причинами. Наприклад, О.І.Продан спостерігав каудогенну перемежаючу кульгавість у хворих з масивною перемежаючою протрузією міжхребцевого диску [14].

Починаючи з 1970 року різні аспекти патогенезу та діагностики переважаючої нейрогенної кульгавості при стенозі ХК освітлювалися у публікаціях Д.К.Богординського [119], А.А.Скоромиця [120].

Рентгенологічні ознаки стенозу ХК – це переважно рентгенометричні критерії: сагітальний діаметр хребтового каналу (dS), фронтальний діаметр (df), індекс Jonce-Thomprona [121], індекс Robertrona [122], індекс Weber'a [123], індекс Roulleau і Guillaume [124], індекс Vouge [125], критерій Chynn [126].

Найбільш поширені три способи вимірювання діаметра хребтового каналу:

1) спосіб Epatein'a [127], при якому міряють відстань від тіла хребця на рівні найширшого розміру міжхребцевого отвору до найближчої точки задньої стінки каналу;

2) спосіб Eisenstein'a [128], при якому ds дорівнює довжині перпендикуляра від його передньої стінки (заднього краю хребця) до лінії, яка з'єднує верхівки суглобових відростків на рівні міжсуглобової частини дуги;

3) спосіб Hinck'a [129], при котрому ds дорівнює довжині перпендикуляра від заднього краю тіла хребця до внутрішньої поверхні дуги.

Всі ці способи недостатньо точні. Omojola та інш. [130] порівняв результати вимірювання ds трьома згаданими способами з результатами вимірювання каналу на мієлограмах. Результати способу Epstein'a та мієлограм співпадають у 53% випадків, хибнопозитивні дані рентгенометрії були у 38,9%, а хибнонегативні – 25,9%. При способі Eisenstein'a результати співпадали тільки у 25,9% випадків, хибнонегативні дані отримані у 59,3%, а хибнопозитивні – у 14,8%. При використанні способу Hinck'a результати співпадали з даними мієлографії у 34,8%, хибнопозитивні результати виявилися у 12,1%, а хибнонегативні – у 53%.

Рентгенометрію вважають досить інформативною Postacchini et. al. [131] та деякі інші автори [132,133,134,135]. Навпаки, Larsen та Smith [136] знайшли, що показники рентгенометрії недостовірні.

Той факт, що дані вимірювання ds на бокових рентгенограмах поперекового відділу хребта не мають необхідної точності, примусив деяких

дослідників використовувати різні індекси. Індекс Jonce-Thomprona ( $I_{J-T}$ ) дорівнює співвідношенню сагітального розміру каналу і сагітального розміру тіла хребця, фронтального розміру каналу і фронтального розміру хребця. При  $I_{J-T} 1/4,5$  та менше канал стенозований, а якщо  $I_{J-T}$  більш за  $1/2$  – канал широкий.

Індекс Robertson'a [122] – це відношення фронтальної відстані між верхівками верхніх суглобових відростків до фронтального діаметру каналу. У нормі цей індекс дорівнює 0,7-0,9.

Індекс Weber'a [123] – це співвідношення добутки сагітального і фронтального діаметрів каналу, добутку сагітального та фронтального розмірів тіла хребця. При стенозі він дорівнює  $1/4 - 1/8$ , а у нормі –  $1/2 - 1/4$ .

Індекс Roulleau та Guillaume [124] – це співвідношення відстані між верхівками нижніх суглобових відростків та фронтального розміру тіла хребця. При зменшенні індекса до  $1/2$  та менш діагностують стеноз ХК.

Індекс Vouge [125] дорівнює співвідношенню висоти міждужкового проміжка та максимальної відстані між суглобовими відростками на фронтальній рентгенограмі. У нормі він менш за 0,6 та значно зростає при всіх видах стенозу.

Найбільш точні розміри хребтового каналу вимірюються при аксіальній комп'ютерній томографії (КТ) або ЯМР-томографії, але в останні два десятиріччя кількість безперечних прихильників цих високотехнологічних методів суттєво зменшилась. Помилки діагностики складають близько 10% як при КТ, так і при мієлографії [137], а Volender et. al. [138] знайшли, що точність КТ дорівнює тільки 20%, точність мієлографії значно більше (80%).

Хід промінів при КТ не завжди перпендикулярний вісі каналу, тому за даними Lassale et. al [139] вимірювання неможливо було виконати у 29%, а ще у 10% вони були помилковими. За даними авторів точність КТ не перевищує 49%.

Помилки вимірювання ХК при КТ -0,77мм у середньому – що не набагато краще за звичайну рентгенометрію, при якій помилка складає, у середньому, 1,0 мм [140]. Ciric et. al. [141] знайшли, що різниця між даними звичайної рентгенографії та комп'ютерної томографії складає всього 0,2-0,3мм.

Саме тому у діагностиці стенозу велику роль відіграють мієлографія [142,143]. О.І.Продан віддає перевагу епідурографії, особливо функціональній, тому що цей спосіб, безпосередньо, окреслює межі хребтового каналу. На думку автора це єдиний спосіб, який дозволяє візуалізувати канали спинномозкових нервів [14].

У спробах підвищити якість діагностики стенозу ХС велика кількість клініцистів почали поєднувати мієлографію з КТ [143,144].

Таким чином, у вивченні дегенеративного стенозу поперекового відділу хребта є безперечні досягнення, але деякі аспекти проблеми вирішені недостатньо.

Значно гірше вивчені питання дегенеративного сколіозу. До цього часу недостатньо досліджені не тільки патогенез цього варіанту ДЗХ, а і його диференціальна діагностика з диспластичним та ідіопатичним сколіозом.

Проблема сколіозу у людей віком понад 50 років почала вивчатися з кінця 60-х років двадцятого сторіччя [145], але тільки через 10 років термін “дегенеративний сколіоз” почали використовувати для описання випадків, коли сколіоз вперше з’явився у людей дорослих на фоні дегенеративних змін в ХРС [118,146,147,148].

Виникнення дегенеративного сколіозу пов’язують з дегенерацією МХД та дуговідросткових суглобів, з остеопорозом [45].

За даними Minata та ішн. [148] дегенеративний сколіоз ініціюється дегенерацією дисків. На будь-якому з поперекових рівнів він сполучається з втратою сегментарного лордозу, а також може як прогресувати, так і регресувати на ранніх стадіях розвитку.

Schwab та ішн. [149] виявили, що при дегенеративному сколіозі величина фронтального викривлення (за Cobb) у середньому дорівнює 18,2%, тоді як при диспластичному сколіозі цей показник дорівнює в середньому 44,7%. Прогностично небезпечними є латеролістез, зменшення сегментарного лордозу. Поява цих симптомів корелює з появою радикулярного болю у нозі. Кореляції

між структурними змінами при дегенеративному сколіозі та клінічними проявами знайшли також Petchu ті інш. [150].

Саме тому у класифікації дегенеративного сколіозу Isaza [18] латеролістез збільшує ступень сколіозу з I до III при однаковій величині фронтального викривлення.

Letko і Harms [151] для класифікації дегенеративного сколіозу пропонують модифікацію класифікації підліткового ідіопатичного сколіозу. Ці ж автори оприлюднили результати хірургічного лікування 45 хворих на дегенеративний сколіоз. Хірургічному лікуванню дегенеративного сколіозу присвячена більшість сучасних публікацій [152], але проблема патогенезу цієї дегенеративної хвороби лишається поза увагою більшості дослідників.

Вище вказано, що варіанти остеохондрозу і спондилоартрозу переважаюча більшість дослідників взагалі не розглядають у віковому аспекті, тому навіть у сучасних класифікаціях ці фактори не відображені [32,98]. Ми це вважаємо пов'язаним з тим, що в сучасній науці різні варіанти ДЗХ розглядаються як окремі нозологічні форми захворювань хребта, відокремлені одна від одної. У цьому відношенні значно краще виглядають класифікації С.П.Миронова та інш. [153], Г.І.Назаренко та А.М.Черкашова [154], хоча і вони недосконалі.

З нашої точки зору всі варіанти ДЗХ взаємопов'язані, тому класифікація ДЗХ, яка розроблена в інституті патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка побудована на визначенні усього комплексу структурних змін та функціонального стану ХРС, хоча і вона потребує удосконалення.

У людини віком понад 50 років незалежно від етіології ДЗХ формується індивідуальний для кожного пацієнта комплекс структурно-функціонального стану ХРС. Наприклад, незалежно від того чи переніс хворий у юнацькому віці остеохондропатію хребта, чи ювенільний остеохондроз, або навіть диспластичний спондилоартроз, у старшому віці пошкоджуються всі сегменти ХРС: міжхребцеві диски, дуговідросткові суглоби, зв'язки, тіла і дуги хребців. Саме ці елементи відповідають за появу тих чи інших функціональних порушень та визначають особливості клінічної симптоматики.

Гістологічні зміни тканин міжхребцевих дисків при остеохондрозі вивчені досить добре [36], але дуговідросткові суглоби досліджувались, головним чином, на трупних препаратах, тому ці роботи не відіграли яку-небудь важливу роль. У хворих на остеохондроз, спондилоартроз, дегенеративний сколіоз та спондилолітез дуговідросткові суглоби вивчались вкрай мало. Тільки в роботах нашого інституту [10,12,155] їх структурні особливості досліджені на достатньо великому матеріалі, який видаляли під час хірургічного втручання.

Порушення захисної функції не тільки з механічною компресією в місті хребтового каналу, але і з хімічними впливом прозапальних цитокінів, простагладинів та інших біологічно активних продуктів дегенерації МХД та суглобів.

Ще один фактор, потенційно здатний призвести до неврологічних розладів, це судинні порушення [14,156].

У декількох роботах приділяється увага внутрішньокістковому тиску, який відображає венозний тиск у венозних сплетіннях хребта. В ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка АМНУ вперше звернуто увагу на те, що неврологічні радикулярні порушення можуть бути транзиторними [14]. Цей факт підтвердили електрофізіологічні дослідження [156,157,158,159]. Звичайно, цих даних замало для діагностики судинних порушень у хребтовому каналі при ДЗХ, тому потрібні подальші дослідження у цьому напрямку.

Дослідження клінічного значення дегенерації міжостюкових та жовтих зв'язок довели, що їх дегенерація призводить до порушення функцій МХС. Так, гіпертрофія, кальцифікація або осифікація жовтої зв'язки часто стенозують хребтовий канал [93], а дегенерація міжостюкової зв'язки пов'язана з нестабільністю ХРС [160,161].

Дегенеративна нестабільність складає 20% серед варіантів поперекового остеохондрозу [160]. Серед багатьох визначень нестабільності поперекового рухового сегменту, що існують на сьогодні, найбільш точним та повним є таке: нестабільність - це стан, що має клінічний прояв, провідним біомеханічним субстратом якого є недостатність несучої спроможності, яка реалізується при дії

зовнішніх навантажень у надмірні деформації, патологічні переміщення та руйнування елементів у системі “хребет” [162,163].

Важливою ланкою дегенеративної нестабільності є дистрофічні та деструктивні зміни зв'язуючих елементів рухового сегменту хребта: зниження пружності міжхребцевих дисків, зв'язок та фіброзних капсул дуговідросткових суглобів, які призводять до порушення опорної функції хребта [161,162].

В останнє десятиріччя деякі дослідники значну увагу приділяли хребтово-тазовому дисбалансу, як одному з факторів, що впливають на формування та перебіг деформацій хребта. Сагітальний хребетно-тазовий дисбаланс призводить до підвищення вимог до м'язів, що підтримують сагітальні викривлення хребта і згодом може привести до спондилолітезу, змін величини грудного кіфозу та поперекового лордозу [164,165,166].

Хребетно-тазовий баланс вивчався, головним чином, при спондилолітезі та сколіозі у молодих хворих. Досліджень стану хребтово-тазового балансу при ДЗХ у людей віком понад 50 років мало. Теоретично, хребетно-тазовий дисбаланс повинен відігравати певну роль в генезі дегенеративних деформацій хребта, але це питання необхідно вивчити саме при ДЗХ у людей віком понад 50 років.

Таким чином, існуючої інформації недостатньо для побудови патогенетичної класифікації ДЗХ, що і примусило нас провести самостійні дослідження у цьому напрямку.

Взагалі, для удосконалення діагностики структурних та функціональних змін ХРС при ДЗХ потрібно виявляти тонкі їх нюанси при різних варіантах захворювань та синтезувати патоанатомічну та патофізіологічну уяву про стан конкретного хворого. Тільки в такому разі можна планувати програму лікування не інтуїтивно, а на базі точного знання.

## Розділ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В процесі виконання дисертації використовувались клінічні, рентгенологічні (в т.ч. рентгенометричні, рентгенконтрастні методи, комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія, денситометрія), гістологічні, біохімічні, біомеханічні та патофізіологічні методи дослідження.

Матеріалом клінічних досліджень були протоколи клінічного обстеження 400 хворих на поперековий остеохондроз: 200 хворих віком понад 50 років та контрольна група 200 хворих молодшого віку. Всі хворі спостерігались та лікувались у клініці патології хребта інституту патології хребта та суглобів ім.проф. М.І.Ситенка АМНУ.

При клінічному обстеженні вивчали дані анамнезу (початок, безпосередня причина захворювання, його перебіг, розвиток, загальний термін захворювання), конкретизували скарги (локалізація, інтенсивність болю) виявляли об'єктивні симптоми та синдроми (зміни об'єму рухомості в поперековому відділі хребта, напруження м'язів, деформацію хребта, симптом Ласега, Бехтерева і т.д.).

Виключно важливим вважали неврологічне дослідження: ступінь стійкого неврологічного дефіциту оцінювали кількісно в балах за методом О.І.Продана [70], а також використовували метод функціонального неврологічного обстеження, запропонований О.І.Проданом [14].

Рентгенологічно обстежені всі хворі. Досліджували рентгенограми в бічній та передньо-задній проекціях, рентгенограми в  $\frac{3}{4}$  для візуалізації дуговідросткових суглобів, функціональні спондилограми в сагітальній та фронтальній площинах.

Суттєва частка досліджень була виконана за допомогою рентгенконтрастних методів (епідурографія, дискографія, артрографія дуговідросткових суглобів). Артрографію виконували за методом В.О.Радченка [11].

Рентгенометричні дослідження проводились типово за методом О.І.Продана [70]. При цьому вимірювалися наступні показники: Id – індекс

диску, дорівнюючий відношенню площини диску до площини краніального тіла

хребця у сагітальній площині ( $Id = \frac{AC + BD}{2} \times \frac{AB + CD}{CE + DF}$ );  $ds$  - сагітальний діаметр

хребтового каналу (рис.2.1);  $La$  – величина антелістеузу (рис.2.2);

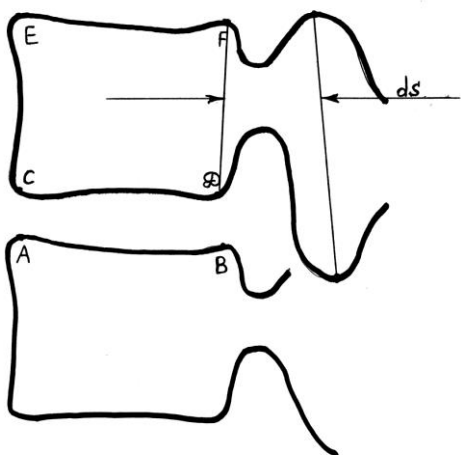


Рис.2.1 Схема розрахунку показників  $Id$  та  $ds$ .

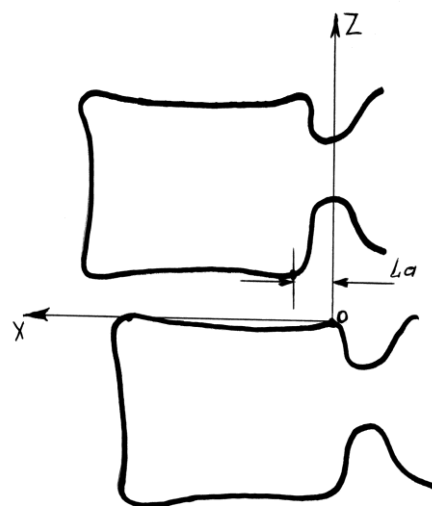


Рис.2.2 Схема розрахунку показника  $La$ .

$Lr$  – величина ретролістеузу;  $Y_y$  - кутову деформацію МХД у сагітальній площині (рис.2.3);  $Ls$  – величина латеролістеузу;  $Y_x$  - кутову деформацію МХД у фронтальній площині (рис.2.4);

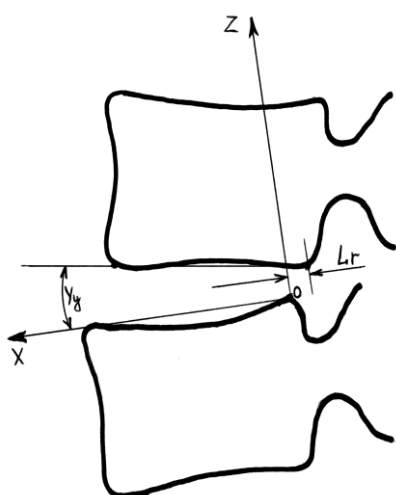


Рис.2.3 Схема розрахунку показників  $Lr$  та  $Y_y$ .

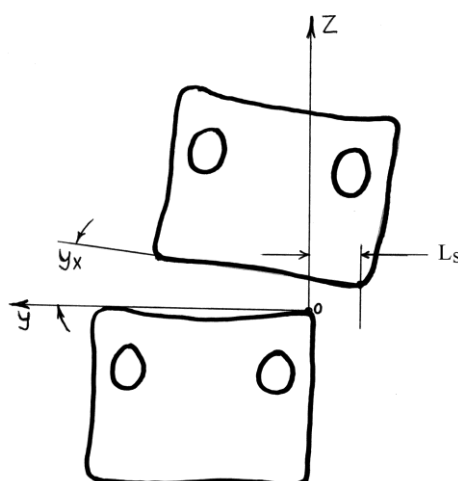


Рис.2.4 Схема розрахунку показників  $Ls$  та  $Y_x$ .

$I_c$  – індекс стенозу латеральних углиблень хребтового каналу ( $I_c = \frac{a}{b}$ ) (рис.2.5);

$\zeta$  – величина поперекового лордозу за Cobb (рис.2.6);

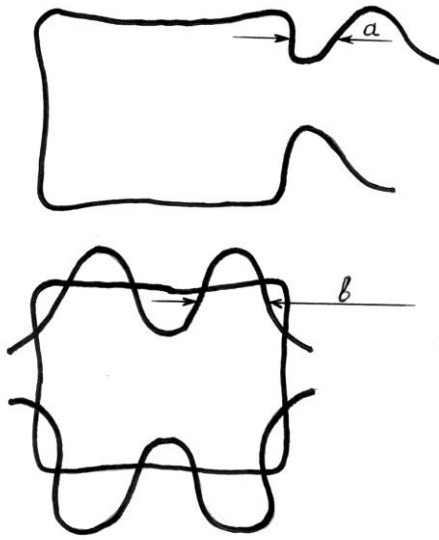


Рис.2.5 Схема розрахунку показника  $I_c$ .

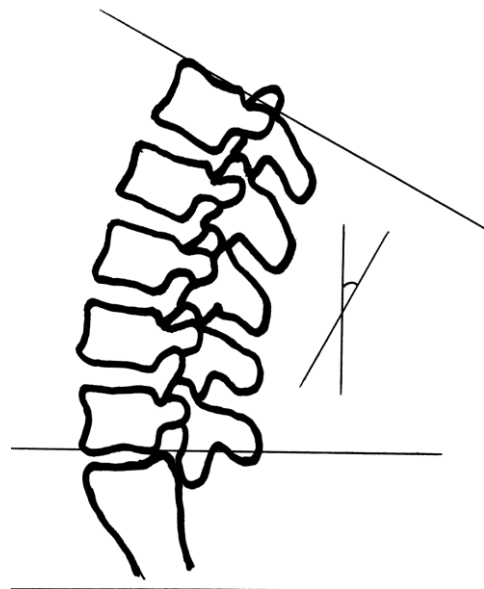


Рис.2.6 Схема розрахунку показника  $\zeta$ .

$\gamma$  – величина сколіозу за Cobb (рис.2.7).

На функціональних рентгенограмах вимірювали об'єм кутової рухомості сегмента ( $\psi_x$ ) та величини нестабільності ( $\Delta X$ ) (рис.2.8).

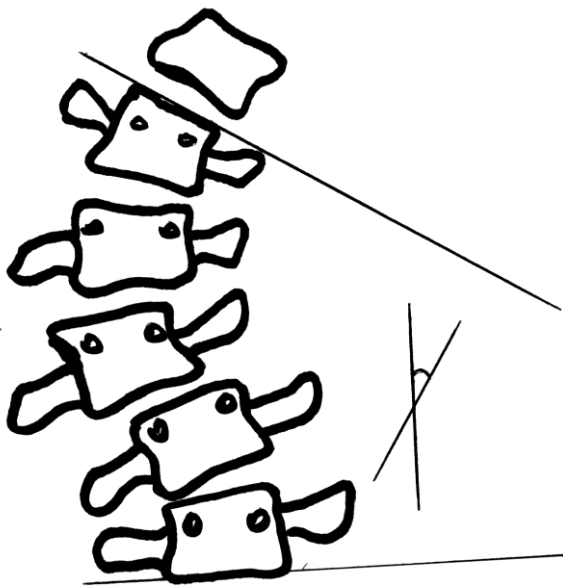
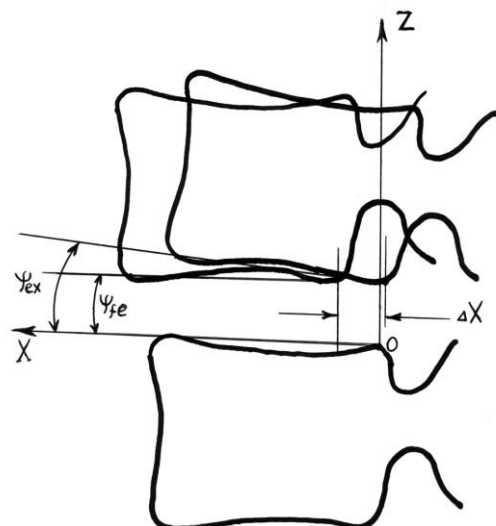


Рис. 2.7 Схема розрахунку показника  $\gamma$



$$\psi_x = \psi_{ex} - \psi_{fe}$$

Рис.2.8 Схема розрахунку показників  $\psi_x$  та  $\Delta X$ .

Рухомість ХРС у фронтальній площині ( $\psi_y$ ) (рис.2.9) вивчено тільки у 12 хворих. Параметри хребтово-тазового балансу вимірювали за методикою Duval-Beaupere [164] (рис.2.10).

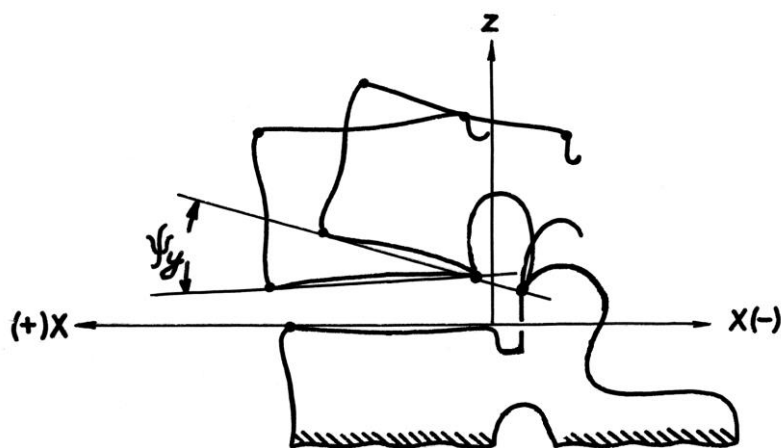


Рис.2.9 Схема розрахунку показника  $\psi_y$ .



Рис. 2.10 Схема розрахунку параметрів хребтово-тазового балансу

Всього вимірювали 16 параметрів.

В залежності від методу рентгенконтрастного дослідження виявляли: характер та ступінь деструкцій МХД (дискографія), величину протрузій та гриж дисків, розміри хребтового каналу, рентгенологічні симптоми стенозу латеральних заглиблень хребтового каналу, симптоми епідурального фіброза та інш. (епідурографія); венозний стаз в системі хребцевих та епідуральних судин (флебоспонділографія), ємність та структурні зміни дуговідросткових суглобів (артрографія).

Для гістологічного дослідження були використані фрагменти міжхребцевих дисків, кісткової тканини та дуговідросткових суглобів, жовтої та міжостюкової зв'язок, паравертебральних м'язів поперекового відділу хребта 37 післяопераційних хворих літнього віку (50-75 років) ПХС ім. Ситенка з дегенеративними захворюваннями хребта.

Матеріал фіксували у нейтральному формаліні з масовою часткою 10%. Після зневоднення в серії спиртів зростаючої концентрації матеріал заключали

в целоїдин. Гістологічні зрізи, товщиною 5-7 мкм, фарбували гематоксиліном та еозином та пікрофуксином за ван Гізон.

Мікроскопічне дослідження матеріалу здійснювали за допомогою бінокулярної лупи “МБС-9”, світлових мікроскопів “Rathenow” та “МБИ”.

Біохімічні дослідження виконані у 123 хворих. Кількісно вимірювали наступні показники крові хворих: глюкоза, загальний білок, альбумін, глобуліни  $\alpha_1, \alpha_2, \beta, \gamma$ ; кальцій, сіалові кислоти, глікопротеїни, сечовина, креатинін, активність АЛТ, активність АСТ, тимолова проба, холестерин, хондроїтинсульфати, активність лужної фосфатази, проба Вельтмана, С-реактивний білок,  $\beta$ -ліпопротеїни, сечова кислота, гаптоглобін. У добовій сечі визначали вміст глікозаміногліканів та оксипроліна. Статистичну обробку результатів проводили за методом Стьюдента-Фішера.

За період з 1996 по 2003 роки у відділі проблем лабораторної діагностики Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка АМН Укарїни щомісяця було обстежено по 12-15 пацієнтів з діагнозами з групи, що має у своїй основі дегенеративні захворювання і порушення опорних тканин хребта, а саме: грижа диска, стеноз хребтового каналу, спондилолістез і т.д. Слід відзначити, що з метою наближення дослідження до практики, у групах переважали пацієнти із типовими ураженнями хребта.

Випадково із загальної кількості обстежених пацієнтів було відібрано 123 хворих літнього віку (від 50 до 75 років) для проведення аналізу результатів клініко-лабораторних досліджень хворих (за матеріалами історій хвороб).

32 пацієнти з аналогічними діагнозами, але більш молодого віку (від 30 до 48 років) також були обстежені за названою схемою. При цьому вираженість патології в них була нижчою за зазначену вище групу хворих, а саме – переважали явища розповсюдженого остеохондрозу без ознак стенозу хребтового каналу, спондилоартрозу, протрузії фіброзного кільця та драглистого ядра.

Результати обстеження порівнювали із такими у контрольній групі практично здорових людей (25 осіб).

Відбір методик для біохімічного обстеження проводили таким чином, щоб дослідити основні групи метаболітів сполучної тканини. При цьому визначали вуглеводно-білкові комплекси: (глікопротеїни за методом О.П.Штейнберга і Я.І.Доценко [167], сіалові кислоти за Гессом, фракційний склад глікозаміноглікансульфатів (ГАГС) за а.с. № 960626 [168], загальні хондроїтинсульфати за методом Ю.Ю.Лапса, Л.І.Слущького [169], ензиматичні маркери обміну в сполучній тканині, зокрема, активність лужної фосфатази за методом Боданського [170]. З метою одержання відомостей про рівень обміну макромолекулярних компонентів матриксу кісткової та хрящової тканин до комплексу обстеження хворих із дегенеративними захворюваннями хребта було введено визначення екскреції з сечею уронових кислот за N. Di Ferrante, C. Rich [171] і оксипроліну за А.А.Крель, Л.Н.Фурцевою [172].

Окрім цього, було проведено визначення показників для оцінки соматичного статусу, наявності і виразності запальних реакцій у пацієнтів із захворюваннями хребта дегенеративного генезу. З цією метою визначався вміст загального білка біуретовим методом, досліджена протеїнограма з розділенням фракцій білку методом електрофорезу на папері [173], холестерин за методом Ілька [173], сечовини за діацетилмоногліоксимним методом, креатиніну за методом Яффе і  $\beta$ -ліпопротеїнів за методом Бурштейна і Самаї [173], кальцію методом комплексонометричного титрування за методом Моїзіс та Зак [173]. Також визначали активність аланінамінотрансферази та аспаратамінотрансферази за методом Райтмана-Френкеля [173]. Проводили постановку тимолової проби за методом Shank та Hoagland та проби Вельтмана [173]. Гаптоглобін визначали за реакцією з гемоглобіном [170].

Використані методи є уніфікованими, за виключенням методів визначення хондроїтинсульфатів, фракційного складу глікозаміноглікансульфатів, гаптоглобіну сироватки крові, а також визначення екскреції глікозаїміногліканів та оксипроліна з сечею.

### **Розділ 3 КЛІНІЧНІ ТА РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЗХ У ЛЮДЕЙ ВІКОМ ПОНАД 50 РОКІВ**

Для дослідження клінічних та рентгенологічних особливостей дегенеративних захворювань (ДЗ) поперекового відділу хребта проведена суцільна вибірка 200 хворих віком понад 50 років, та випадкова вибірка 200 пацієнтів молодшого віку, які склали контрольну групу.

У всіх 200 хворих основної групи був поперековий остеохондроз, зокрема 23 його структурно-функціональних варіантів. Найчастіше (130 хворих, 65%) виявлялись варіанти поперекового остеохондрозу без суттєвих деформацій ХРС у сагітальній та фронтальній площинах, тобто, без наявності дегенеративного спондилолітезу і сколіозу. У решти (70 хворих, 35%) хворих діагностовано дегенеративний дискогенний або артрогенний спондилолітез, дегенеративний сколіоз. За статевою ознакою різниці майже немає: чоловіків було 114 (57%), жінок – 86 (43%). Переважна більшість хворих була у віці 50-59 років (176 хворих, 88%), і лише у 24 (12%) вік дорівнював 60 або більше років.

На відміну від більшості дослідників ми спостерігали наявність кореляції клінічної симптоматики зі структурно-функціональними порушеннями хребтових сегментів.

Дискалгічний синдром у людей віком понад 50 років, відповідно до нашого клінічного матеріалу, зустрічається більш ніж вдвічі рідше, у порівнянні з хворими молодшого віку. Так, в основній групі дискалгію виявлено у 57 (28,5%), тоді як у контрольній групі - у 139 (69,5%).

Синдром спондилоартралгії у чистому вигляді ми спостерігали тільки у 77 (38,5%) хворих віком понад 50 років, а у решти він поєднувався з синдромами нестабільності та (або) синдромами дискалгії. Частота синдрому спондилоартралгії зростає від 14% (28 пацієнтів) у чоловіків віком до 30 років та до 100% (200 хворих) у людей віком понад 50 років.

Больовий синдром нестабільності, навпаки, зустрічається майже вдвічі частіше у хворих до 50 років, порівняно з пацієнтами, віком понад 50 років

(рис.3.1). Скоріше за все це пов'язано з переважанням склерозуючих процесів над деструктивними з формуванням фіброза у тканинах хребтових сегментів .

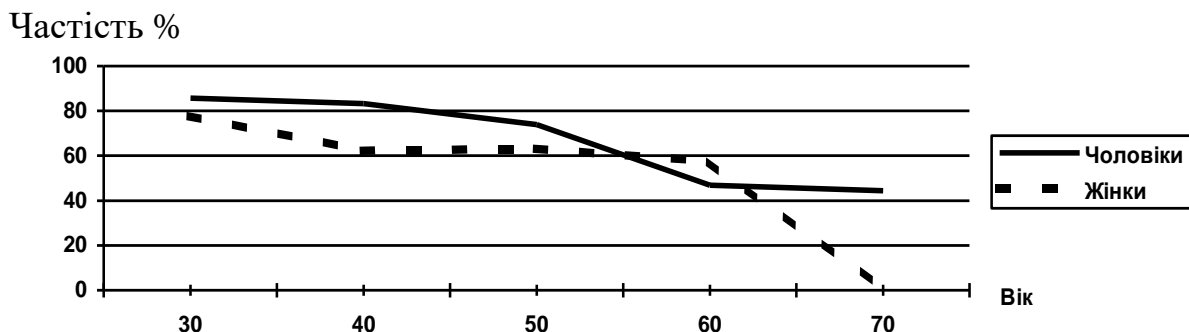


Рис. 3.1. Діаграма залежності частоти зустрічання синдрому нестабільності ХРС від віку пацієнтів

З діаграми на рис.3.1 видно, що частота нестабільності зменшується у чоловіків від 85,7% у віці 30 років до 44,4% у віці понад 60 років. У жінок частота нестабільності зменшилась з 77,8% у віці 30 років до нуля у віці понад 60 років.

Частота синдрому функціональної блокади поперекових ХРС у людей, віком більше за 50 років, також значно зменшується. Так у хворих контрольної групи цей синдром виявлено у 114(57%) випадках, тоді як у хворих віком понад 50 років – у 30 (15%), а чим молодші хворі, тим більш виражені міотонічні реакції та міофіксаційне обмеження об'єму рухів у поперековому відділі хребта.

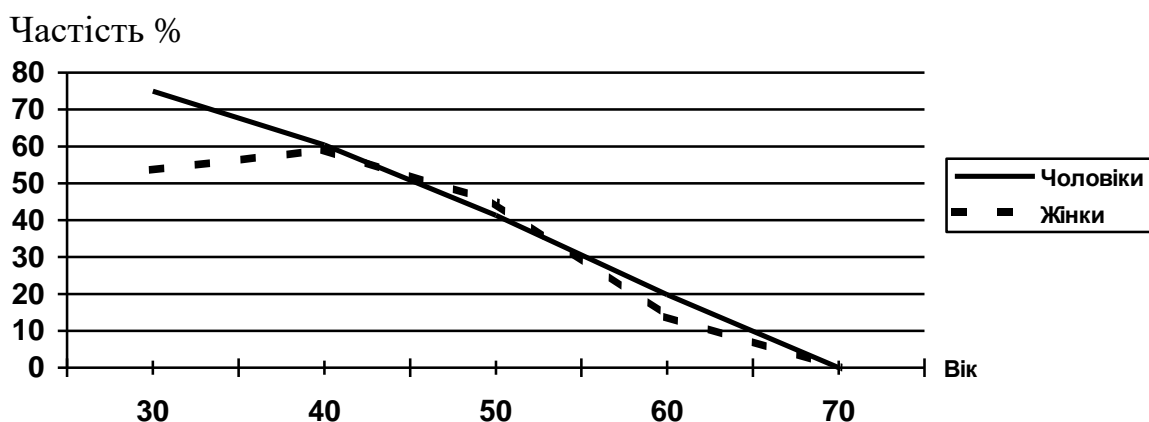


Рис. 3.2. Діаграма залежності функціональних блокад ХРС від віку

З діаграми на рис. 3.2 видно, що у чоловіків зменшення частоти функціональних блокад майже лінійне: від 75% у віці до 30 років до нуля у віці 60 років та старіше. У жінок крива зменшення частоти функціональних блокад має вигляд синусоїди, але у віці 60 років та старіше функціональні блокади теж зникають взагалі.

У клінічній симптоматиці дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років виявляються ознаки зниження резервів захисної функції хребта і відповідне збільшення частоти та тяжкості неврологічних порушень. Тільки у 12 (6%) хворих основної групи стійкий радикулярний дефіцит, або синдроми радикуломієлоішемії були відсутні, тоді як у контрольній групі частота відсутності неврологічного дефіциту досягає 20% (40 хворих).

Синдроми радикуломієлоішемії теж достовірно частіше зустрічаються у хворих на поперековий остеохондроз старше 50 років. Синдроми конуса і епіконуса спинного мозку, синдром “паралізуючого ішіаса” діагностовано у літніх людей втричі частіше, ніж у хворих молодших за 50 років. Ще більш вражаюча різниця частоти нейрогенної перемежаючої кульгавості. У хворих до 40 років синдром перемежаючої нейрогенної кульгавості виявлено тільки у 11 пацієнтів, які мали ознаки стенозу хребтового каналу. У віці від 40 до 49 років частота КПК та РПК зростає, але тільки у хворих віком понад 50 років ці синдроми з’являються у переважної більшості – у 148 (74%) пацієнтів. Ми пов’язуємо цей факт з підвищенням частоти та збільшенням ступеню стенозу хребтового каналу у людей віком понад 50 років, хворих на поперековий остеохондроз.

На підставі клінічних та рентгенологічних досліджень, які включають вивчення звичайних та функціональних рентгенограм, рентгенометрії, даних комп’ютерної та магнітно-резонансної томографії, а також рентгенконтрастних методів дослідження вивчені структурно-функціональні порушення ХРС у

хворих віком понад 50 років на поперековий остеохондроз, а також вікова динаміка окремих видів таких порушень (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Частота зустрічання порушення структури та опорно-рухової функції ХРС в залежності від віку хворих

| Структурні та функціональні порушення ХРС      | Вік хворих   |      |      |       |      |       |      |       |       |       |       |
|------------------------------------------------|--------------|------|------|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|-------|
|                                                |              | <30  |      | 30-39 |      | 40-49 |      | 50-59 |       | ≥60   |       |
|                                                | Стать        | чол. | жін. | чол.  | жін. | чол.  | жін. | чол.  | жін.  | чол.  | жін.  |
|                                                | Кіл-ть хвор. | 28   | 18   | 48    | 22   | 46    | 38   | 96    | 80    | 18    | 6     |
| Дифузна дегенерація МХД (1)                    | абс. число   | 3    | 8    | 10    | 8    | 10    | 18   | 61    | 62    | 14    | 6     |
|                                                | %            | 10,7 | 44,4 | 20,8  | 36,6 | 21,7  | 47,4 | 63,5  | 77,5  | 77,8  | 100,0 |
| Протрузії та грижі МХД (2,3)                   | абс. число   | 25   | 10   | 38    | 14   | 36    | 20   | 35    | 18    | 4     | -     |
|                                                | %            | 89,3 | 55,6 | 79,2  | 63,4 | 78,3  | 52,6 | 36,5  | 22,5  | 22,2  | -     |
| Спондилоартроз (α)                             | абс. число   | 4    | 6    | 17    | 9    | 34    | 28   | 96    | 80    | 18    | 6     |
|                                                | %            | 14,3 | 24,3 | 35,4  | 40,9 | 73,9  | 73,7 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |
| Стеноз хребтового каналу (θ)                   | абс. число   | 4    | 2    | 7     | 5    | 17    | 19   | 86    | 73    | 16    | 2     |
|                                                | %            | 14,3 | 11,1 | 14,6  | 22,7 | 37,0  | 31,6 | 89,6  | 91,3  | 88,9  | 33,3  |
| Дегенеративний дискогенний спондилолістез (Sd) | абс. число   | -    | 1    | 2     | 4    | 7     | 11   | 6     | 5     | -     | -     |
|                                                | %            |      | 2,1  | 4,2   | 18,2 | 15,2  | 28,9 | 6,3   | 6,3   |       |       |
| Дегенеративний артрогенний спондилолістез (Sa) | абс. число   | -    | -    | 1     | 1    | 2     | 3    | 10    | 26    | -     | 1     |
|                                                | %            |      |      | 2,1   | 4,5  | 4,3   | 7,9  | 10,4  | 32,5  | -     | 16,7  |
| Дегенеративний сколіоз (Sc)                    | абс. число   | -    | -    | -     | 1    | 1     | 3    | 18    | 14    | 3     | 2     |
|                                                | %            |      |      |       | 4,5  | 2,2   | 4,4  | 18,7  | 17,5  | 16,7  | 33,3  |
| Нестабільність ХРС                             | абс. число   | 24   | 14   | 40    | 15   | 34    | 24   | 45    | 46    | 8     | -     |
|                                                | %            | 85,7 | 77,8 | 83,3  | 62,2 | 73,9  | 63,2 | 46,9  | 57,5  | 44,4  | -     |
| Функціональна блокада ХРС                      | абс. число   | 21   | 15   | 29    | 13   | 19    | 17   | 19    | 11    | -     | -     |
|                                                | %            | 75,0 | 53,6 | 60,4  | 59,1 | 41,3  | 44,7 | 19,8  | 13,8  | -     | -     |

З таблиці 3.1 видно, що серед структурних порушень тільки частота спондилоартрозу монотонно зростає від 27,7% у віці до 30 років до 100% у хворих, старіше за 50 років.

Динаміка зустрічання інших структурних змін ХРС має свої особливості. Так, у хворих, віком 50 років і старіше, більш ніж удвічі зменшується частота протрузій та гриж міжхребцевих дисків, але одночасно у віковій групі 50-59 років спостерігається стрибкоподібне зростання частоти дегенеративного стенозу хребтового каналу, дегенеративного сколіозу.

Також у віці 50-59 років стрибкоподібно збільшується частота дегенеративного артрогенного, тобто безлізисного, спондилолістезу. На відміну від цього, пік частоти дегенеративного дискогенного (спондилолізного) спондилолістезу припадає на період 40-49 років.

Рентгенометричні дослідження, виконані у 60 хворих: I група – 20 пацієнтів з поперековим остеохндрозом без значних деформацій в сагітальній та фронтальній площинах; II група – 16 хворих з дегенеративним спондилолістезом; III група – 14 пацієнтів з дегенеративним сколіозом; IV група – 10 хворих з поєднанням дегенеративного спондилолістезу та сколіозу.

З таблиці 3.2 видно, що I групу можна називати групою “без значних деформацій ХРС” лише з деякою натяжкою, тому що хоч показники антелістезу та латеролістезу ( $L_a$ ,  $L_s$ ) у переважної більшості не перевищували 2 мм, але за іншими показниками сегментарні деформації були досить вираженими. Так, індекс диска тільки у одного з 20 хворих був нормальним, а у переважної більшості (60%) знайдено зниження висоти дисків. У третини хворих знайдено сегментарний гіперлордоз ( $Y_y \geq 16^0$ ). Майже у половини хворих виявлено значне зменшення індексу стенозу латеральних заглиблень хребтового каналу ( $Y_c \leq 1.0$ ). Ретролістез був відсутній тільки у 20%. У решти спостерігався дорсальний зсув хребця, величина якого інколи перевищувала 5 мм.

Таблиця 3.2

Рентгенометричні показники у пацієнтів з остеохондрозом без спондилолістезу та сколіозу (I група), з дегенеративним спондилолістезом (II група); сколіозом (III група); та з поєднанням спондилолістезу та сколіозу (IV група)

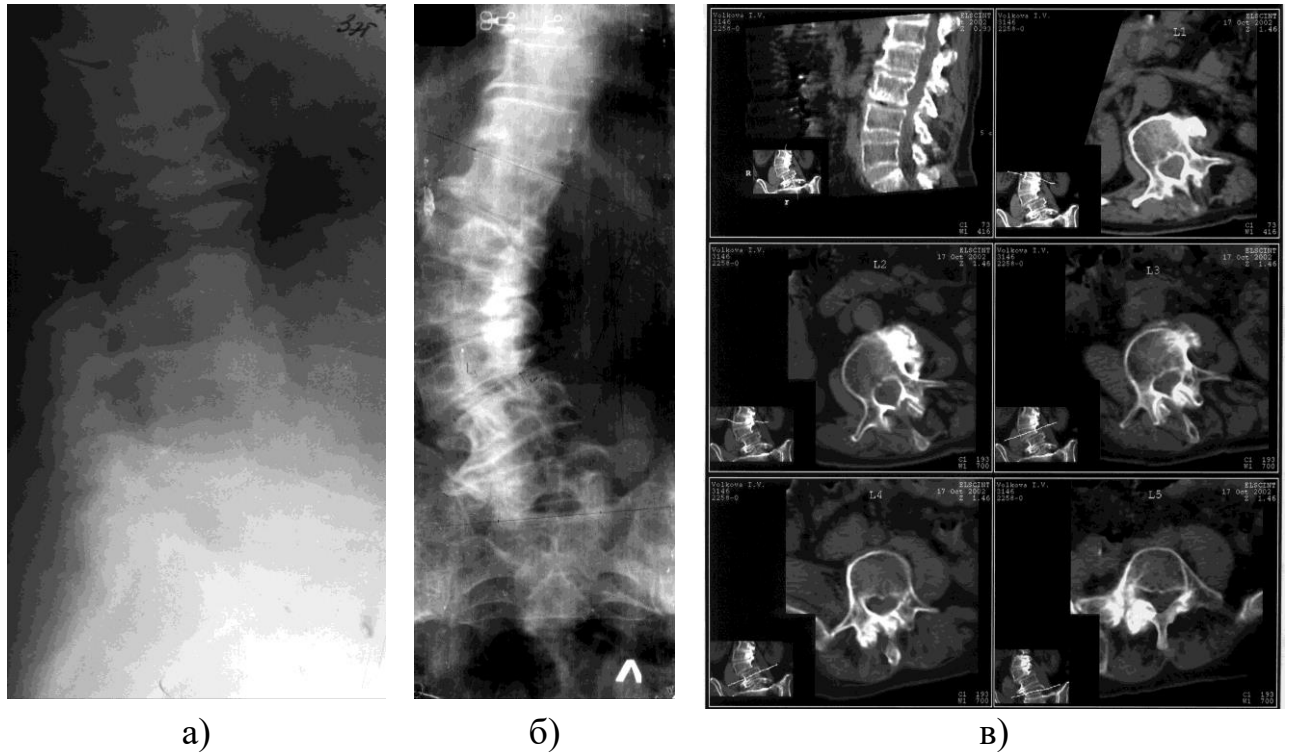
| Ознаки та їх градації |           | Групи хворих віком понад 50 років на ДДЗХ |              |               |              |
|-----------------------|-----------|-------------------------------------------|--------------|---------------|--------------|
|                       |           | I<br>(N=20)                               | II<br>(N=16) | III<br>(N=14) | IV<br>(N=10) |
| 1                     |           | 2                                         | 3            | 4             | 5            |
| ds                    | ≤12 мм    | 1                                         | 10           | 6             | 5            |
|                       | 13-14 мм  | 7                                         | 5            | 5             | 5            |
|                       | ≥15 мм    | 12                                        | 1            | 3             | 0            |
| Ic                    | ≤1,0      | 9                                         | 12           | 10            | 8            |
|                       | 1,0-1,4   | 4                                         | 3            | 4             | 2            |
|                       | ≥1,5      | 7                                         | 1            | 1             |              |
| Id                    | ≤0,25     | 12                                        | 14           | 11            | 9            |
|                       | 0,26-0,35 | 7                                         | 2            | 4             | 1            |
|                       | ≥0,36     | 1                                         | 0            | 0             | 0            |
| Yu                    | -10-0     | 3                                         | 12           | 12            | 9            |
|                       | +5-15     | 11                                        | 4            | 2             | 1            |
|                       | ≥16       | 6                                         | 0            | 0             | 0            |
| ΔX                    | 0 мм      | 4                                         | 5            | 2             | 1            |
|                       | 1-2       | 10                                        | 4            | 7             | 6            |
|                       | ≥5 мм     | 1                                         | 2            | 0             | 1            |
| La                    | 0         | 15                                        | 0            | 9             | 0            |
|                       | 1-2 мм    | 5                                         | 0            | 2             | 0            |
|                       | 3-5 мм    | -                                         | 1            | 3             | 3            |
|                       | 5-10 мм   | -                                         | 4            | 0             | 3            |
|                       | 10-15 мм  | -                                         | 8            | 0             | 7            |
| Lr                    | ≥16 мм    | -                                         | 3            | 0             | 0            |
|                       | 0         | 4                                         | -            | -             | -            |
|                       | 1-2 мм    | 9                                         | -            | -             | -            |
|                       | 3-4 мм    | 5                                         | -            | -             | -            |
|                       | ≥5 мм     | 2                                         | -            | -             | -            |
| Ls                    | 0         | 8                                         | 4            | -             | -            |
|                       | 1-2 мм    | 10                                        | 5            | 2             | -            |
|                       | 3-5 мм    | 2                                         | 6            | 10            | 7            |
|                       | ≥6 мм     | 0                                         | 1            | 2             | 3            |
| γ                     | 0-5°      | -                                         | -            | 0             | 0            |
|                       | 6-10°     | -                                         | -            | 7             | 3            |
|                       | 10-20°    | -                                         | -            | 6             | 6            |
|                       | ≥20°      | -                                         | -            | 1             | 1            |

З наведених даних видно, що при поперековому остеохондрозі у людей віком понад 50 років деформації ХРС наявні майже у всіх випадках. У II групи вимірювання рентгенограм виявили не тільки антелістез. Майже у половини хворих знайдено латеролістез, хоча величина його рідко перевищувала 3 мм. Індекс диска був зменшений у всіх 16 хворих, причому у більшості зниження висоти диску було дуже великим. Стеноз ХК на рівні зсуву хребця майже у всіх хворих був концентричним, тобто характеризувався не тільки зменшенням Іс, але й ds.

У III та IV групах хворих теж були рентгенометричні ознаки стенозування хребтового каналу, зниження висоти дисків, нестабільності ХРС. Латеролістез при дегенеративному сколіозі знайдено у всіх хворих III-IV груп, причому у більшості з них величина Ls досягала 5 мм і більше. Сумарна кутова деформація поперекового відділу хребта за Cobb' ( $\gamma$ ) у більшості хворих перевищувала  $10^{\circ}$ , хоча лише у двох була понад  $20^{\circ}$ .

До речі, в жодному випадку при дегенеративному сколіозі не було торсії хребців (рис.3.3). На відміну від диспластичного сколіозу, якій виникає у юнацькому віці, при незавершеному формоутворенні хребців, які і скручуються під час формування сколіотичної деформації, у літніх людей сколіоз виникає в умовах повністю завершеного морфогенезу хребців. Тому ознака відсутності торсії хребців може послужити для диференціальної діагностики диспластичного та дегенеративного сколіозу.

У 13 хворих з дегенеративним сколіозом (група А) та у 13 пацієнтів з поєднанням дегенеративного сколіозу та дегенеративного спондилістезу (група В) проведено вимірювання показників сагітального хребтово-тазового балансу. Скошеність тазу (PI) є константним для кожного індивіда параметром, який характеризує анатомію тазу (Duvab-Bed, Curylo, Descamps). Цей параметр стає константним у віці близько 10 років, не змінюється у здорових дорослих та при захворюваннях хребта.



а) б) в)  
 Дегенеративні зміни в дуговідросткових суглобах та відсутність торсії поперекових хребців.

Рис. 3.3. Фотовідбитки рентгенограм бокової, передньо-задньої (а,б) та комп'ютерної томограми (в) поперекового відділу хребта хворої В., 66 років (іст. хвороби № 65100) з дегенеративним поперековим сколіозом. Торсія хребців відсутня.

Крижовий нахил (SS) та тазовий нахил (PT) це параметри перемінні, завдяки чому таз та крижа адаптуються при патологічних змінах конфігурацій у сагітальній площині. PI завжди дорівнює алгебраїчній сумі SS та PT. Наші рентгенометричні дані наведені у таблиці 3.3.

У хворих групи А скошеність тазу (PI) у середньому дорівнює  $45.8^{\circ}$ , коливання PI було у межах від  $32^{\circ}$  до  $77^{\circ}$ . Нахил крижі (SS) у групі А варіював у широких межах ( $10-60^{\circ}$ ), а у середньому склав  $28.7^{\circ}$ . Нахил таза (PT) у середньому дорівнював  $17.1^{\circ}$ , а коливання значень цього параметру були у межах від  $1^{\circ}$  до  $32^{\circ}$ .

Таблиця 3.3

Параметри сагітального хребетно-тазового балансу у градусах при дегенеративному сколіозі

| № п/п               | Параметри сагітального хребетно-тазового балансу в градусах |      |      |                                                                                        |      |      |
|---------------------|-------------------------------------------------------------|------|------|----------------------------------------------------------------------------------------|------|------|
|                     | Група А<br>(дегенеративний сколіоз)                         |      |      | Група В<br>(дегенеративний сколіоз,<br>поєднаний з дегенеративним<br>спондилолістезом) |      |      |
|                     | PI                                                          | SS   | PT   | PI                                                                                     | SS   | PT   |
| 1                   | 32                                                          | 10   | 22   | 48                                                                                     | 45   | 3    |
| 2                   | 38                                                          | 28   | 6    | 72                                                                                     | 45   | 27   |
| 3                   | 60                                                          | 28   | 32   | 36                                                                                     | 32   | 4    |
| 4                   | 77                                                          | 60   | 17   | 45                                                                                     | 23   | 22   |
| 5                   | 51                                                          | 23   | 28   | 50                                                                                     | 31   | 19   |
| 6                   | 34                                                          | 22   | 12   | 27                                                                                     | 26   | 1    |
| 7                   | 50                                                          | 18   | 32   | 50                                                                                     | 35   | 15   |
| 8                   | 49                                                          | 36   | 13   | 39                                                                                     | 29   | 10   |
| 9                   | 42                                                          | 41   | 1    | 52                                                                                     | 19   | 33   |
| 10                  | 51                                                          | 30   | 21   | 71                                                                                     | 32   | 39   |
| 11                  | 45                                                          | 32   | 13   | 46                                                                                     | 20   | 26   |
| 12                  | 36                                                          | 20   | 16   | 72                                                                                     | 46   | 26   |
| 13                  | 34                                                          | 25   | 9    | 51                                                                                     | 31   | 20   |
| Середні<br>значення | 45,8                                                        | 28,7 | 17,1 | 51,8                                                                                   | 31,9 | 18,9 |

У групі В скошеність тазу (PI) була більшою ( $51.8^{\circ}$ ) за PI у групі А ( $45.8^{\circ}$ ), але ця різниця виявилася недостовірною. Варіації цього параметра у групі В була у межах від  $27^{\circ}$  до  $72^{\circ}$ . Параметри SS і PT теж не відрізнялись статистично від аналогічних параметрів у групі А.

У таблиці 3.4 наведені літературні дані про величину параметрів хребетно-тазового балансу. Для порівняння у таблиці представлені наші власні дані. Виявилось, що дані літератури та дані наших власних досліджень майже однакові, тобто при дегенеративному сколіозі параметри сагітального хребетно-тазового балансу несуттєво відрізняються від параметрів здорових волонтерів та дорослих хворих на сколіоз.

Таблиця 3.4

Порівняння даних про величину параметрів сагітального хребетно-тазового балансу за даними літератури та власних досліджень

| № |                | Параметри |      |      | Досліджена група                                  |
|---|----------------|-----------|------|------|---------------------------------------------------|
|   |                | PI        | SS   | PT   |                                                   |
| 1 | Lazennec [174] | 58,6      | 41,4 | 17,3 | Хворі з поперековим болем                         |
| 2 | Vaz [175]      | 51,7      | 39,4 | 12,3 | Волонтери                                         |
| 3 | Legaye [176]   | 53,2      | 41,9 | 11,9 | Волонтери                                         |
|   |                | 51,0      | 38,6 | 12,3 | Сколіоз у дорослих                                |
| 4 | Власні дані    | 45,8      | 28,7 | 17,1 | Дегенеративний сколіоз (група А)                  |
|   |                | 51,8      | 31,9 | 18,9 | Дегенеративний сколіоз та спондилолітез (група В) |

Таким чином, на підставі аналізу результатів клініко-рентгенологічних досліджень можна стверджувати, що у віці, близько 50 років, відбуваються суттєві зміни структурних та функціональних порушень ХРС при дегенеративних захворюваннях хребта, а саме значне зростання стійких дегенеративних деформацій.

Цей факт можна пояснити тим, що у людей віком 50 років і старіше, пластичні деформації переважають над еластичними, але гістоморфологічне та метаболічне підґрунтя цього феномену невідоме, тому ми вважаємо необхідним провести аналіз даних гістологічних та біохімічних досліджень.

## **Розділ 4 ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН ТКАНИН ПОПЕРЕКОВИХ ХРЕБТОВИХ СЕГМЕНТІВ У ЛЮДЕЙ ВІКОМ ПОНАД 50 РОКІВ**

На сьогодні серед населення відзначається значне розширення контингенту хворих з дегенеративними захворюваннями хребта. Це обумовлено, з одного боку, збільшенням відсотка людей літнього та старечого віку, а з іншого - значним погіршенням екологічної ситуації в Україні. Тому особливої актуальності набуває різнопланове вивчення генезису дистрофічно-деструктивних захворювань хребта у цієї категорії хворих. Для поглибленого дослідження механізмів розвитку цих захворювань необхідний широкий арсенал методів, серед яких важливе місце належить морфологічному. Детальний морфологічний аналіз змін, які відбуваються у поперековому сегменті, а особливо, у міжхребцевому диску, дозволить виявити характерні особливості перебігу патологічного процесу у цих хворих.

Мікроскопічно фрагменти міжхребцевих дисків у цієї категорії хворих представлені такими тканинами: гіалінова замикальна пластинка, фіброзне кільце та драглисте ядро. В полі зору також виявлялися губчаста кісткова тканина тіл хребців, м'язова тканина, грануляційна та рубцева тканини.

Гіалінова замикальна пластинка.

Представлена гіаліновим хрящем, у матрикс якого вплітаються пучки колагенових волокон фіброзного кільця, що межує з ним. Шар гіалінової хрящової пластинки, що безпосередньо контактує з фіброзним кільцем, вміщує, переважно, поодинокі хондроцити, хоча інколи зустрічаються ізогенні групи із 2-3 клітин. Подекуди трапляються стрічкоподібні проліферати хондроцитів. Щільність клітин досить висока, хоча в окремих випадках визначається

гіпоплазія хондроцитів. Хрящові клітини замикальної пластинки не мають чіткої орієнтації - різноспрямовані, але трапляються ситуації, коли хондроцити орієнтовані уздовж своєї довгої осі. Значна кількість клітин не мають капсул і контактують з хрящовим матриксом, але досить часто зустрічаються інкапсульовані хондроцити. Клітини мають як круглясту, так і довгу форму, кулясте гіперхромне ядро та гіпохромну (слабкобазофільну) цитоплазму. Частина хондроцитів має вакуолізовану "пінисту" цитоплазму, що характерно для гідропічної дистрофії. Інша частина хондроцитів вміщує периферично розташоване дезорганізоване ядро та великі вакуолі у цитоплазмі, деякі із них виглядають як "перстнеподібні" хондроцити. Ці клітини відображають балонну дистрофію. Нерідко відмічається пікноз ядер хондроцитів та без'ядерні клітинині. Окремі хондроцити мають ознаки патологічного звапнення, що проявляється інтенсивною базофільією поверхні клітини або всього хондроцита. Подекуди зустрічаються пусті лакуни. На окремих територіях визначаються численні лакуни без хондроцитів. Матрикс навколо пустих лакун має базофільне забарвлення.

Проліферативна зона замикальної пластинки вміщує колонки хондроцитів (від 2 до 6 клітин). Міжтериторіальний матрикс переважно має слабкобазофільне забарвлення, хоча трапляються невеликі за розмірами слабкоеозинофільні ділянки.

На межі гіалінової хрящової пластинки та фіброзного кільця локалізуються значні за розмірами ділянки проліферації хондроцитів (рис. 4.1). Такі ізогенні групи вміщують до 45 хондроцитів. Частина клітин подібних проліфератів (переважно центральна) знаходиться в нормальному стані, хоча на периферії переважають дистрофічні та некротично змінені хондроцити.



Ізогенна група хондроцитів на межі гіалінової замикальної пластинки та фіброзного кільця. Деструкція хондроцитів та базофілія матриксу на периферії хрящового проліферату. Гематоксилин та еозин. Об.8.Ок.10.

Рис. 4.1. Фотовідбиток препарату міжхребцевого диску.

Інші великі за розмірами проліферати вміщують лише поодинокі клітини без дистрофічних та деструктивних змін. Більшість хондроцитів дистрофічно звапнені (інтенсивно базофільні крупні за розмірами клітини), з “пінистою” цитоплазмою та з ознаками некробіозу. Територіальний матрикс у зоні проліферації хондроцитів - базофільний, на значних ділянках спостерігається розволокнення пучків та демаскування колагенових волокон. На ділянках некробіозу та некрозу хондроцитів локалізуються мікротріщини територіального матриксу, що переходять у деструкцію міжтериторіального матриксу. Визначається вrostання кровоносних судин у просвіті деструктивних щілин замикальної пластинки.

На окремих ділянках контакту гіалінової пластинки з кістковою тканиною спостерігається вrostання колагеноволоконистої тканини з міжтрабекулярних просторів у хрящову.

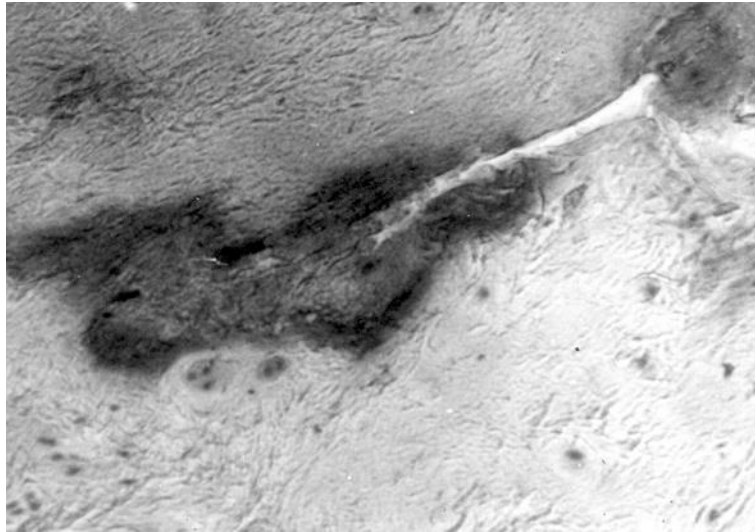
Фіброзне кільце.

Представлено концентрично розташованими пластинами із пучків колагенових волокон, що розділяються хрящовими прошарками. Відзначено значні деструктивні зміни в пучках колагенових волокон, що формують пластини: розволокнення пучків, демаскування колагенових волокон, розшарування та розтріскування фіброзних пластин по ходу колагенових волокон.

Виявлено зниження чіткості поділу фіброзного кільця на концентричні пластини та гіалінізація пластин. В зонах "хрящової метаплазії" типом клітин, що превалюють, є хондроцити, які не мають капсул. Лише у зовнішніх відділах фіброзного кільця виявлялися окремі фібробластичні клітини овальної форми. Хондроцити, переважно, поодинокі, хоча зрідка формують ізогенні групи із 2-3 клітин. Такі хондроцити мають базофільні ядра круглястої чи овальної форми та слабкобазофільну цитоплазму, яка нерідко містить 2-3 вакуолі та інколи - незначну зернистість. У випадках значного гіалінозу фіброзних пластин ізогенні групи хондроцитів представлені у великій кількості. Чисельність дистрофічно змінених (з ознаками патологічного звапнення) та некробіотичних клітин у шарах фіброзного кільця підвищується поблизу великих проліфератів хондроцитів гіалінової замикальної пластинки.

В окремих випадках у зовнішніх пластинах фіброзного кільця виявлені ділянки осередкового некрозу та судинної інвазії. Ділянки судинної інвазії оточені сухожильноподібною тканиною.

Пластини фіброзного кільця забарвлені еозинофільно, на незначних ділянках - інтенсивно базофільно. В глибоких шарах фіброзного кільця спостерігаються значні за розмірами деструктивні щілини та осередки брильчатого розпаду макриксу. Поблизу ділянок осередкового некрозу розміщуються проліферати хондроцитів (ізогенні групи із 2-6 клітин) (рис.4.2).



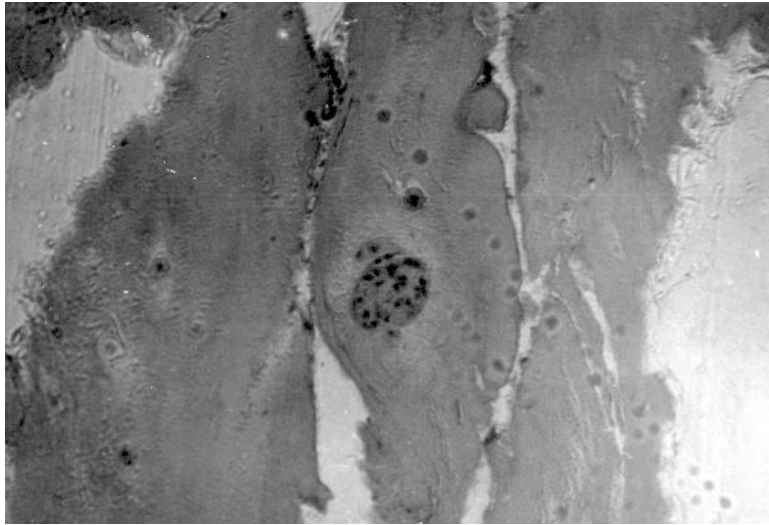
Деструктивна щілина у фіброзному кільці. Патологічне звапнення, осередковий некроз матриксу та ізогенні групи із 2-3 хондроцитів навколо щілини. Гематоксилін та еозин. Об.8. Ок. 10.

Рис. 4.2. Фотовідбиток препарату міжхребцевого диску.

Хрящові прошарки, що поєднують грубоволокнисті пластини фіброзного кільця, виявляються по слабкобазофільному забарвленню матриксу (при значному гіалінозі пластин) і мають численні концентричні щілини та осередки деструкції.

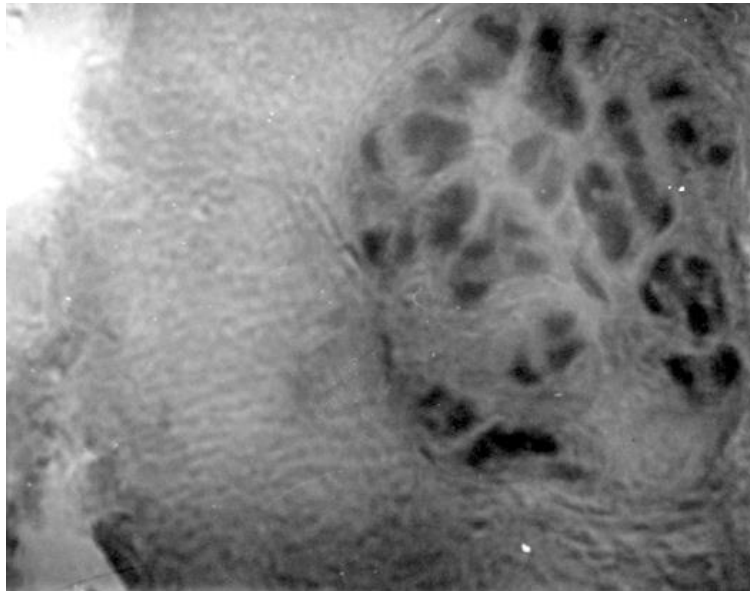
Драглисте ядро.

Драглисте ядро різко фрагментоване. Його клітинний склад представлений хондроцитами круглястої, рідко подовженої форми, частина яких є поодинокими клітинами, але більшість формує ізогенні групи (рис.4.3). Окремі фрагменти драглистого ядра вміщують значну кількість ізогенних груп хондроцитів. На ділянках з високою щільністю ізогенних груп відстань між ними менша за розміри хрящових проліфератів. Переважна більшість ізогенних груп вміщує від 2 до 16 клітин в лакунах (рис.4.4), але зустрічаються проліферати, які вклячають 26-64 хондроцита. Більшість клітин такого хондрона знаходяться на різних стадіях дистрофії та деструкції. Частина капсул звапнена, зустрічаються численні пусті лакуни хондроцитів, осередки некрозу. Навколо великих за розмірами ізогенних груп локалізуються ділянки гіпоплазії хондроцитів.



Значна фрагментація драглистого ядра. Ізогенний проліферат, оточений ділянкою гіпоплазії хондроцитів. Гематоксилін та еозин. Об.8. Ок. 10.

Рис. 4.3. Фотовідбиток препарату міжхребцевого диску.



Драглисте ядро. Ізогенна група із 54 хондроцитів. Розтріскування матриксу навколо хрящового проліферату. Гематоксилін та еозин. Об.40. Ок. 10.

Рис. 4.4. Фотовідбиток препарату міжхребцевого диску.

Інші фрагменти драглистого ядра практично не мають клітин або ж до їх складу входять некротично змінені хондроцити.

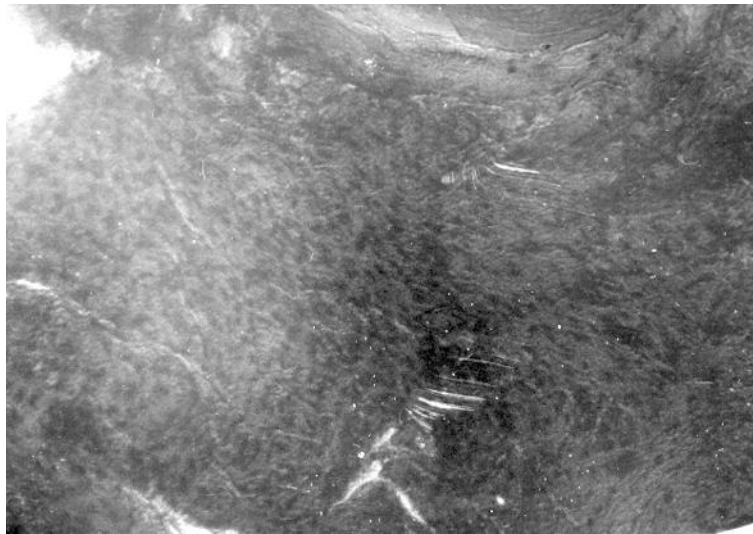
Міжклітинна речовина драглистого ядра має еозинофільне забарвлення. На ділянках поблизу гіалінової замикальної пластинки визначається базофілія матриксу. Територіальний матрикс навколо ізогенних груп слабкоеозинофільний. Відзначаються численні мікротріщини, які розходяться у різних напрямках. Поблизу великих ізогенних груп виявляються значні за розмірами ділянки деструкції матриксу: розшарування волокнистого остова, деструктивні щілини. Значне розшарування матриксу спостерігається також на ділянках гіпоплазії хондроцитів та безклітинних.

У пацієнтів з грижами диску в місцях локалізації деструктивних щілин у фіброзному кільці виявляється брильчатий розпад матриксу та судинна інвазія. Навколо судин спостерігається гіперплазія хондроцитів (численні ізогенні групи клітин). Частина хондроцитів має дистрофічні та деструктивні зміни. На подібних ділянках переважає мозаїчне забарвлення матриксу.

Нерідко трапляються значні за розмірами ділянки фіброзу, що вказує на склерозування драглистого ядра. У разі заміщення драглистого ядра волокнистим хрящем муаровий малюнок фібрил нагадує структуру фіброзного кільця. На ділянках фібротизації драглистого ядра переважають поодинокі хондроцити з ознаками дистрофії та деструкції. Матрикс має нерівномірне забарвлення – від слабо еозино- до слабобазофільного.

Грануляційна тканина.

У 40,5% випадків (15 хворих) поміж фрагментами драглистого ядра та фіброзного кільця виявляються значні за розмірами масиви грануляційної тканини різною ступеня зрілості (рис.4.5). Ділянки молоді грануляційної тканини, збагаченої судинами, чергуються з фрагментами зрілої, збагаченої фібробластами тканини. Присутність останньої свідчить про наявність осередків хронічного запалення (проліферативна стадія) у цих хворих. Зрідка у крайових відділах фіброзного кільця виявлялися ділянки, що перебудовується. У цих місцях спостерігається проникнення судин, фіброзна тканина та невеличкі осередки хрящової проліферації.



Грануляційна тканина з кровоносними судинами, локалізованими поміж фрагментами фіброзного кільця та драглистого ядра. Гематоксилін та еозин. Об. 8. Ок. 10.

Рис. 4.5. Фотовідбиток препарату грануляційної тканини з діляки міжхребцевого диску.

#### Рубцева тканина.

У тих випадках, коли у міжхребцевому диску була присутня грануляційна тканина, виявлялися також і фрагменти, часом досить значних розмірів, рубцевої тканини (рис.4.6). Остання мала вигляд грубоволокнистої тканини з численними пучками колагенових волокон, частина з яких була розташована паралельно один одному, але на досить значних ділянках зустрічалися і волокна без чіткої орієнтації. Клітинний склад рубцевої тканини нечисленний, представлений фібробластами та фіброцитами.

#### Кісткова тканина.

Кісткові трабекули зі значними дистрофічними та деструктивними змінами. Поверхня трабекул нерівна з численними заглибинами - гаушиповими лакунами (рис.4.7), що вказує на активізацію лакунарної (остеокластичної) резорбції. У більшості випадків остеокласти в полі зору не виявлялися. Але в окремих випадках, коли спостерігалася активізація пазушної резорбції (значна кількість розширених резорбційних каналів у компактній кістці), кількість остеокластів на поверхні трабекул була значною. На окремих ділянках контури

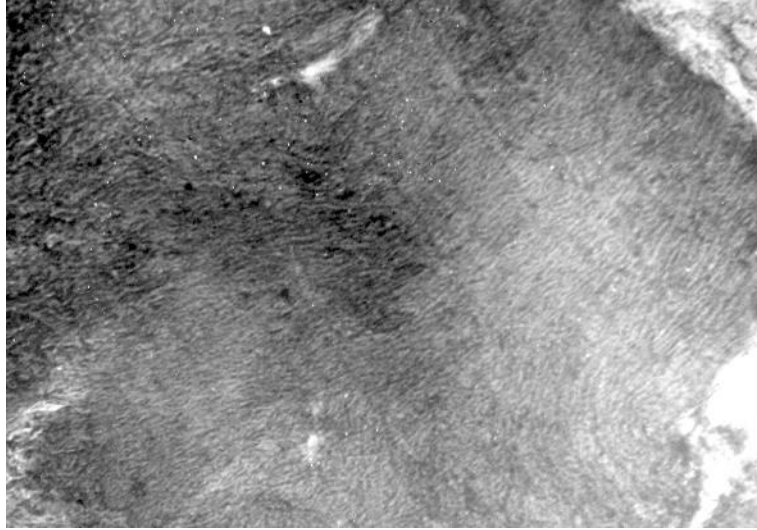


Рис. 4.6. Фотовідбиток препарату фрагменту рубцевої тканини з ділянки міжхребцевого диску з численними колагеновими волокнами та поодинокими фібробластами. Гематоксилін та еозин. Об.8. Ок. 10.

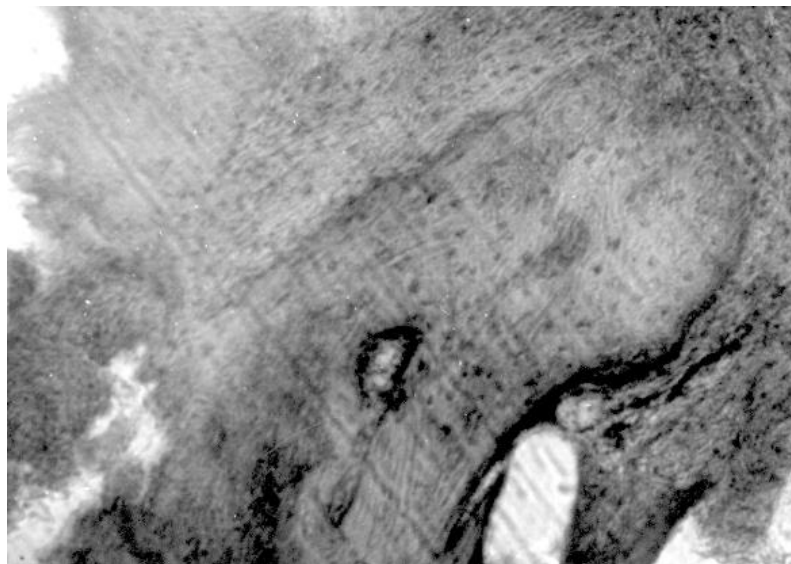


Рис. 4.7. Фотовідбиток препарату фрагменту кісткової тканини поблизу міжхребцевого диску. Кісткова трабекула з нерівною поверхнею, численними лакунами з рештками остеоцитів та пустими. Базофілія матриксу по периферії трабекули. Гематоксилін та еозин. Об.8- Ок. 10.

трабекул нечіткі - розмиті (частковий лізис трабекул). У таких трабекулах міститься велика кількість лакун із рештками остеоцитів та пустих. Кістковий матрикс має мозаїчне забарвлення: еозинофілія центральних ділянок трабекул переходить у базофілію на периферії (рис.4.7).

В окремих випадках невеликі за розмірами ділянки губчастої кісткової тканини з яскраво вираженими деструктивними ознаками та інтенсивним остеолізісом були оточені значними масивами грануляційної тканини різного ступеня зрілості. З однією боку між такою кістковою тканиною та грануляційною спостерігалися осередки остеогенезу, представлені колагеноволоконистою тканиною остеобластичного типу з високою щільністю клітин- з іншого – острівками гіперплазії хондроцитів. Значна кількість хондроцитів була з дистрофічними та деструктивними змінами. Подібні хрящові проліферати зустрічалися в грануляційній тканині і самотійно.

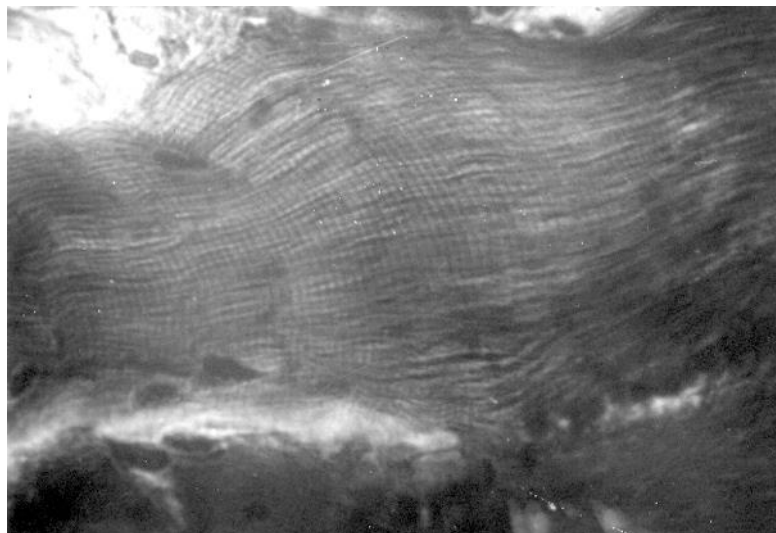
М'язова тканина.

Має грубі деструктивні зміни. На значних ділянках визначається порушення цілісності, фрагментація та контрактильні зміни м'язових волокон (рис.4.8). Зустрічаються численні осередки розшарування міосимплатів на окремі міофібрили (рис.4.9). У таких випадках добре помітна поперекова смугастість м'язовою волокна, обумовлена наявністю в міофібрилах анізотропних А- та ізотропних І-дисків. Досить часто трапляються осередки лізису м'язових волокон. Ділянки лізису заміщуються фіброзною тканиною. У зонах деструкції нерідко спостерігається втрата поперекової смугастості міосимплатів. Вони мають вигляд розплавлених. Відзначається редукція ядер та порушення забарвлення м'язових волокон - замість еозинофільного відмічено буре забарвлення. Трапляються осередки некрозу, де грануляційна тканина вростає у перимізій і частково заміщує м'язову тканину.



Розриви та розшарування м'язових волокон. Редукція ядер міосимпластів. Фарбування за ван Гізон. Об.8. Ок. 10.

Рис. 4.8. Фотовідбиток препарата фрагменту м'язової тканини.



Фрагмент міосимпласта зі значним розшаруванням міофібрил. Поперекова смугастість м'язового волокна. Фарбування за ван Гізон. Об. 40. Ок. 10.

Рис. 4.9. Фотовідбиток препарата фрагменту м'язової тканини.

Таким чином, на підставі морфологічного аналізу ми зробили наступні висновки:

- дегенеративні захворювання у людей, віком понад 50 років, супроводжуються комплексом патологічних змін у міжхребцевих дисках поперекового відділу хребта;

- для цієї категорії хворих характерними є значні дистрофічно-деструктивні (пикноз ядер, вакуолізація цитоплазми, некробіоз та некроз хондроцитів, деструктивні щілини та осередки некрозу матриксу, секвестрація) та адаптаційно-компенсаторні зміни (численні, часом великих розмірів, ізогенні групи хондроцитів) драглистого ядра;

- у людей віком понад 50 років з дегенеративними захворюваннями хребта спостерігається розволокнення пучків, демаскування колагенових волокон, розшарування та розтріскування пластин фіброзною кільця. Паралельно визначається гіаліноз фіброзних пластин та велика кількість ізогенних груп хондроцитів;

- проліферативні потенції драглистого ядра та фіброзного кільця у оперованих хворих на ДЗХ неспроможні компенсувати прогресування дегенеративних змін міжхребцевого диску у цього контингенту хворих;

- ділянки некробіозу та некрозу хондроцитів гіалінової замикальної пластинки сприяють деструкції територіального та міжтериторіального матриксу;

- зріла грануляційна тканина, що виявляється у міжхребцевих дисках, свідчить про наявність хронічного запалення у цих пацієнтів;

- рубцева тканина зустрічається рідко, що вказує на досить низьку репаративну спроможність фібротизації диску у цієї категорії хворих;

- дистрофічно-деструктивні зміни поширюються на губчасту кісткову тканину тіл хребців (активізація лакунарної резорбції, некроз остеоцитів, запусіння лакун);

- патологічні порушення м'язової тканини включають розриви, розшарування, лізис та осередки некрозу м'ясоімплантів.

Отримані при гістологічному дослідженні результати підтверджують нашу гіпотезу про те, що суттєва зміна характеру та ступеню структурних і функціональних порушень ХРС у хворих на ДЗХ віком 50 років і старіше пов'язана з особливостями перебігу патологічних процесів у тканинах сегментів. За нашими даними ці особливості полягають у наявності та переважанні ознак хронічного запального процесу. Для підтвердження цього положення проведено біохімічні дослідження.

## Розділ 5. РЕЗУЛЬТАТИ БІОХІМІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Основні біохімічні показники груп обстежених хворих яким було більше 50 років (123 пацієнтів) і молодих хворих (32 пацієнтів) із захворюваннями хребта дегенеративного характеру представлені в табл.5.1.

На підставі результатів порівняльного аналізу показників біохімічного обстеження об'єднаної групи хворих з дегенеративними захворюваннями опорних тканин хребетного стовпа виявлено наступне. Для зазначеної групи пацієнтів характерний рівень кальцію в сироватці крові близький до верхній межі референтних значень або вищий за них, що може бути пояснено широким розповсюдженням остеопоротичних уражень. Дане припущення підтверджує і достовірно підвищений рівень активності лужної фосфатази в пацієнтів даної групи.

У всіх хворих віком понад 50 років з дегенеративними порушеннями опорних тканин хребта відзначалося виражене підвищення рівня значень показників, що відображають запальний процес. Так, у всіх обстежених хворих мало місце підвищення вмісту глікопротеїнів, гапруглобіну а також сіалових кислот в сироватці крові. Проте, останні частіше за усе залишалися в межах референтних значень або незначно переважали їх. Дані результати підтверджують припущення про загострення запального процесу.

Наявність у більшості хворих з розглянутої групи запальних процесів в стадії загострення підтверджується даними протеїнограми, а саме, підвищеною долею  $\alpha_1$  і  $\alpha_2$  глобулінів ( $P < 0,05$ , табл.5.1). Біохімічний спектр макромолекулярних метаболітів матриксу сполучної тканини пацієнтів обстеженої групи також відрізнявся істотними відхиленнями від референтних величин.

Усі хворі віком понад 50 років, з захворюваннями хребта дегенеративної природи характеризувалися істотно підвищеним вмістом у сироватці крові хондроїтинсульфатів ( $P < 0,001$ , табл.5.1). Наявність даних змін свідчить про порушення метаболізму глікозаміногліканів у обстежених хворих. У той же час, у хворих розглянутої групи відзначене зниження I, II, і III фракцій

глікозаміноглікансульфатів а також їх суми ( $P < 0,001$ , табл.5.1). Отже, можливі різні варіанти порушення синтезу і накопичення глікозаміноглікансульфатів як убік розпаду хрящової тканини з вивільненням макромолекулярних компонентів матриксу гіалінового хряща, так і убік зниження вимивання глікозаміноглікансульфатів унаслідок виснаження масиву хрящової тканини в дуговідросчастих суглобах і великих суглобах.

Зниження біосинтезу макромолекул матриксу хрящової і кісткової тканин у пацієнтів старшої вікової групи супроводжується високим рівнем екскреції оксипроліну і глікозаміногліканів. Середнє значення екскреції глікозаміногліканів перевищувало верхню межу референтних значень, а по екскреції оксипроліну старша вікова група достовірно переважала групу більш молодих пацієнтів ( $P < 0,05$ , табл.5.1).

Звичайно, у людей старших вікових груп біосинтез і екскреція метаболітів обміну сполучної тканини у випадку збалансованого метаболізму і взаємної відповідності обсягу синтезу і руйнування останніх близькі до нижніх границь референтних значень. Тому одержані дані свідчать про інтенсивну деструкцію сполучної тканини у пацієнтів віком понад 50 років.

У молодих пацієнтів з дегенеративними захворюваннями хребта з меншим терміном хвороби та без зазначених вище ускладнень відзначені інші відхилення цих показників. Так, рівень кальцію в сироватці крові в хворих вказаної вікової групи знаходився в на рівні значень у контрольної групи, а рівень активності лужної фосфатази значно - у 2-3 рази перевищував межі референтних значень. На наш погляд, у даному випадку доречно говорити про активну перебудову кісткової тканини, вплив якого вносить основний вклад у зміну метаболічного рельєфу в молодих пацієнтів аналізованої групи.

У молодих хворих із захворюваннями опорних тканин хребта дегенеративного генезу відзначена менш виражена активація запальних процесів. Так, якщо вміст глікопротеїнів в сироватці крові у даної групи пацієнтів перевищував такий у контрольної групи ( $P < 0,05$ ) і не відрізнявся від такого у хворих старше 50 років, вміст гаптоглобіну і сіалових кислот у моло-

Таблиця 5.1

Біохімічні показники у хворих віком понад 50 років з дегенеративними захворюваннями хребта

| Показники                 | Одиниці вимірювання | Кількіс-ть літніх хво-рих | Значення показника у хворих віком понад 50 років $M \pm m$ | Значення показника у молодих хворих $M \pm m$ (n=32) | Кіль-кість моло-дих хво-рих | Контрольна група (n=25), $M \pm m$ | Референтні значення |
|---------------------------|---------------------|---------------------------|------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------|------------------------------------|---------------------|
| 1                         | 2                   | 3                         | 4                                                          | 5                                                    | 6                           | 7                                  | 8                   |
| Показники сироватки крові |                     |                           |                                                            |                                                      |                             |                                    |                     |
| Загальний білок           | г/л                 | 123                       | 74,8 $\pm$ 2,1 <sup>2</sup>                                | 77,7 $\pm$ 1,5                                       | 31                          | 78,1 $\pm$ 1,4                     | 65,0-85,0           |
| Кальцій                   | ммоль/л             | 123                       | 2,65 $\pm$ 0,12                                            | 2,46 $\pm$ 0,01                                      | 30                          | 2,51 $\pm$ 0,04                    | 2,20-2,70           |
| Сіалові кислоти           | ммоль/л.            | 45                        | 2,37 $\pm$ 0,08 <sup>1,2</sup>                             | 1,93 $\pm$ 0,11                                      | 25                          | 2,00 $\pm$ 0,03                    | 1,61-2,30           |
| Глікопротеїни             | од.                 | 123                       | 0,53 $\pm$ 0,01 <sup>2</sup>                               | 0,52 $\pm$ 0,01 <sup>2</sup>                         | 31                          | 0,43 $\pm$ 0,01                    | 0,25-0,45           |
| Альбуміни                 | %                   | 20                        | 54,38 $\pm$ 2,21                                           | 59,04 $\pm$ 1,34                                     | 11                          | 58,40 $\pm$ 1,14                   | 52,00-62,00         |
| Глобуліни $\alpha_1$      | %                   | 20                        | 7,34 $\pm$ 0,07 <sup>1,2</sup>                             | 5,86 $\pm$ 0,82                                      | 11                          | 5,32 $\pm$ 0,15                    | 4,00-7,00           |
| Глобуліни $\alpha_2$      | %                   | 20                        | 9,30 $\pm$ 0,53 <sup>1,2</sup>                             | 7,30 $\pm$ 0,42                                      | 11                          | 7,92 $\pm$ 0,10                    | 7,00-9,00           |
| Глобуліни $\beta$         | %                   | 20                        | 15,41 $\pm$ 0,43 <sup>1,2</sup>                            | 13,52 $\pm$ 0,66                                     | 11                          | 12,40 $\pm$ 0,19                   | 9,00-14,00          |
| Глобуліни $\gamma$        | %                   | 20                        | 17,81 $\pm$ 0,91 <sup>1,2</sup>                            | 15,20 $\pm$ 0,50                                     | 11                          | 15,75 $\pm$ 0,27                   | 14,00-19,00         |

<sup>1</sup> p<0,05 – у порівнянні до даних у молодих хворих

<sup>2</sup> p<0,05 – у порівнянні до даних контрольної групи

Продовження таблиці 5.1

| 1                                           | 2            | 3   | 4                          | 5                       | 6  | 7           | 8           |
|---------------------------------------------|--------------|-----|----------------------------|-------------------------|----|-------------|-------------|
| Хондроїтинсульфати                          | г/л          | 110 | 0,183±0,015 <sup>1,2</sup> | 0,093±0,010             | 29 | 0,076±0,004 | 0,000-0,100 |
| Активність лужної фосфатази                 | ммоль/л год. | 26  | 2,02±0,24 <sup>1,2</sup>   | 2,13±0,31 <sup>2</sup>  | 17 | 1,05±0,003  | 0,50-1,30   |
| С-реактивний білок                          | ум.од.       | 41  | 0,40±0,06 <sup>1,2</sup>   | 0,15±0,01 <sup>2</sup>  | 13 | 0,00±0,00   | 0,00        |
| Гаптоглобін                                 | г/л          | 18  | 1,33±0,14 <sup>1,2</sup>   | 0,77±0,07 <sup>2</sup>  | 10 | 0,95±0,04   | 0,50-1,40   |
| Фракції глікозаміноглікан-сульфатів<br>сума | од.          | 6   | 9,21±0,54 <sup>1,2</sup>   | 11,22±0,43              | 7  | 12,10±0,96  | 11,1-13,1   |
| I фракція                                   | од.          | 6   | 4,45±0,29 <sup>2</sup>     | 5,32±0,39               | 7  | 5,85±0,47   | 5,40-6,30   |
| II фракція                                  | од.          | 6   | 2,90±0,19 <sup>2</sup>     | 3,41±0,31               | 7  | 3,90±0,43   | 3,50-4,30   |
| III фракція                                 | од.          | 6   | 1,98±0,15 <sup>1,2</sup>   | 2,65±0,20               | 7  | 2,80±0,29   | 2,50-3,10   |
| Показники екскреції                         |              |     |                            |                         |    |             |             |
| Глікозаміноглікани                          | мг/доб.      | 4   | 5,88±1,84                  | 4,80±0,4                | 3  | 4,50±1,00   | 3,50-5,50   |
| Оксипролін                                  | мг/доб.      | 5   | 39,2±7,0 <sup>1</sup>      | 20,0±1,2                | 3  | 25,0±1,4    | 11,0-39,0   |
| Кальцій                                     | мг/доб.      | 4   | 122,0±8,0 <sup>1</sup>     | 212,0±12,0 <sup>2</sup> | 3  | 125,0±7,9   | 100,0-300,0 |
| Фосфор                                      | г/доб.       | 4   | 0,46±0,05 <sup>1,2</sup>   | 0,70±0,04 <sup>2</sup>  | 3  | 1,36±0,09   | 0,44-2,20   |

---

<sup>1</sup>p<0,05 – у порівнянні до даних у молодих хворих

<sup>2</sup>p<0,05 – у порівнянні до даних контрольної групи

дих хворих був значно нижчим, ніж у людей більш старшого віку, і не відрізнявся від даних контрольної групи. У контексті стану метаболізму глікопротеїнів та білків гострої фази, це свідчить про менш виражену деструктивно-запальну складову у молодих пацієнтів з розглянутими діагнозами, у порівнянні з хворими віком понад 50 років. Звідси можна припустити, що запалення у молодих хворих у більшій мірі обумовлено не поступовим руйнуванням сполучної тканини, як у хворих віком понад 50 років, а механічним подразненням відповідних анатомічних структур унаслідок стресових механічних навантажень, що перевищують можливі межі їхньої еластичності і міцності.

У молодих хворих з дегенеративними захворюваннями опорних тканин хребтового стовпа вміст хондроїтинсульфатів у сироватці крові не відрізнявся від такого у контрольної групи, що свідчить про те, що активність дистрофічного компоненту хвороби у молодих пацієнтів був менше виражений із відсутністю швидкого руйнування хрящової тканини взагалі і, хрящу міжхребцевих дисків зокрема (табл.5.1).

Різниця між зазначеними групами може бути пояснена з урахуванням патогенезу дегенеративних уражень хребта. Так, звичайно, у молодому віці першими з'являються ознаки остеохондрозу із переважанням запальних змін у метаболічному профілі. При відсутності адекватного лікування або при недостатньому рівні терапії поступово остеохондроз ускладнюється спондилоартрозом, стенозом спинномозкового каналу, спондилолітезом. Хоча на цій стадії інтенсивно маніфестують запальні прояви, котрі стають більше вираженими, на перший план виходять уже маркери дегенерації хряща дуговідросчастих суглобів, оскільки на цей період значна кількість хрящової тканини руйнується за одиницю часу. При подальшому розвитку хвороби із зменшенням масиву суглобного хрящу та скороченням пулу макромолекул матриксу дискової тканини інтенсивність проявів маркерів дистрофії знову зменшується і настає динамічна рівновага між проявами

дистрофічних і запальних процесів, можливо, навіть із переважанням останніх.

Фракційний склад глікозаміноглікансульфатів сироватки крові в молодих пацієнтів з дегенеративними захворюваннями хребта також мав істотні відмінності від таких у пацієнтів віком понад 50 років з аналогічною групою діагнозів. Так у молодих хворих з дегенеративними захворюваннями хребта відзначений більш високий вміст у сироватці крові як суми всіх глікозаміноглікансульфатів, так і, особливо, хондроїтин-4-сульфатної (I), і хондроїтин-6-сульфатної (II) фракцій ( $P < 0,05$ , табл.5.1). Зазначені розбіжності свідчать про те, що міцнісні властивості сполучної тканини у літніх пацієнтів істотно знижені в порівнянні з молодими, зокрема через зниження вмісту в ній макромолекул, що додають їй пружність і еластичність - глікозаміногліканів. У молодих хворих відзначено екскрецію метаболітів сполучної тканини на рівні середини референтних значень, що підтверджує тезу про те, що в молодих пацієнтів переважає анаболічний напрямок обміну сполучної тканини, а в літніх - катаболічний.

Після загального аналізу стану метаболізму сполучної тканини у хворих старше 50 років та молодих хворих із захворюваннями хребта дегенеративного характеру був проведений порівняльний аналіз показників у хворих, розподілених на групи за діагнозами: хворі із дегенеративним сколіозом, із диспластичним сколіозом, із остеохондрозом, із нестабільністю та стенозом, із дегенеративним спонділолістезом а також у молодих хворих.

Хворих віком понад 50 років із дегенеративним сколіозом відрізняв підвищений рівень глікопротеїнів ( $P < 0,05$ ) при нормальному вмісті сіалових кислот у сироватці крові (табл.5.2). Значні зміни в даній групі хворих відзначені за протеїнограмою. Так, у хворих даної групи зафіксоване підвищення доли  $\alpha_1$ - і  $\alpha_2$ -глобулінів, та концентрації гаптоглобіну у сироватці крові що є маркерами запального процесу ( $P < 0,05$ ). З урахуванням підвищення частки  $\gamma$ -глобулінів, велика імовірність протікання в хворих даної

групи аутоімунних процесів і хронічний плин деструкції сполучної тканини (табл.5.2). Високий вміст хондроїтинсульфатів, що супроводжується підвищенням активності лужної фосфатази у сироватці крові хворих із дегенеративним сколіозом, говорить про інтенсивні процеси дегенерації сполучної тканини взагалі і суглобного хряща зокрема ( $P < 0,05$ , табл.5.2).

Підвищення вмісту суми глікозаміноглікансульфатів за рахунок, в основному, хондроїтин-4-сульфату ( $P < 0,05$ ), свідчить про вивільнення компонентів сполучної тканини із хрящової до синовіальної рідини, і потім – до крові (табл.5.2). По стану системи колаген-колагеноподібні білки може бути діагностовано перевищення продуктивності катаболічних реакцій над анаболічними, оскільки екскреція оксипроліну в хворих зазначеної групи була підвищена ( $P < 0,05$ , табл.5.2).

Стан метаболізму хворих віком понад 50 років з диспластичним сколіозом був у достатній мірі близький до такого в вище розглянутої групи. Однак даній групі притаманні і свої особливості, не характерні хворим з іншими захворюваннями хребта. Так, у хворих із диспластичним сколіозом відзначений підвищення вмісту у сироватці крові сіалових кислот і гаптоглобіну ( $P < 0,05$ ), які відносяться до показників гострої фази запалення (табл.5.2), Це свідчить про більшу інтенсивність запального процесу в елементах опорно-рухового апарату. Тісний зв'язок із зазначеними параметрами зафіксований для долі  $\alpha_1$ - і  $\gamma$ -глобулінів у протеїнограмі, що також були істотно підвищені ( $P < 0,05$ , табл.5.2). Дистрофічні процеси у хворих розглянутої групи також протікали більш інтенсивно, що супроводжувалося підвищенням вмісту в сироватці крові хондроїтинсульфатів ( $P < 0,05$ , табл.5.2). Активність лужної фосфатази у групі зазначених хворих була меншою у порівнянні із такою у контрольної групи ( $P < 0,05$ , табл.5.2). Очевидно, це вказує на переважання катаболічних процесів у кістковій тканині над анаболічними. Зазначене припущення підтверджується і підвищенням екскреції кальцію у даних пацієнтів ( $P < 0,05$ , табл.5.2).

Таблиця 5.2

Біохімічні показники у хворих із дегенеративними захворюваннями хребта віком понад 50 років та молодого віку, M±m

| Показники                | Одиниці вимірювання | Хворі молодого віку із дегенеративними захворюваннями хребта | Хворі віком понад 50 років, із дегенеративним сколіозом | Хворі віком понад 50 років, із диспластичним сколіозом | Хворі віком понад 50 років, із остеохондрозом | Хворі віком понад 50 років із нестабільністю та стенозом | Хворі віком понад 50 років із дегенеративним спондилолітезом | Контрольна група |
|--------------------------|---------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|------------------|
| 1                        | 2                   | 3                                                            | 4                                                       | 5                                                      | 6                                             | 7                                                        | 8                                                            | 9                |
| Загальний білок          | г/л                 | 77,7±1,5                                                     | 75,3±1,2                                                | 76,1±2,1                                               | 74,5±1,2                                      | 76,4±0,8                                                 | 76,7±0,9                                                     | 78,1±1,4         |
| Кальцій                  | ммоль/л             | 2,46±0,01                                                    | 2,39±0,05                                               | 2,44±0,03                                              | 2,39±0,03                                     | 2,43±0,02                                                | 2,42±0,03                                                    | 2,51±0,04        |
| Сиалові кислоти          | ммоль/л.            | 1,93±0,11                                                    | 1,98±0,13                                               | 2,51±0,10 <sup>1</sup>                                 | 2,27±0,10                                     | 2,34±0,18                                                | 3,03±0,23 <sup>1</sup>                                       | 2,00±0,03        |
| Глікопротеїни            | од.                 | 0,52±0,01 <sup>1</sup>                                       | 0,52±0,01 <sup>1</sup>                                  | 0,52±0,01 <sup>1</sup>                                 | 0,58±0,02 <sup>1</sup>                        | 0,56±0,02 <sup>1</sup>                                   | 0,67±0,04 <sup>1</sup>                                       | 0,42±0,01        |
| Альбуміни                | %                   | 59,04±1,34                                                   | 46,47±1,91                                              | 43,74±0,32                                             | 52,16±2,08                                    | 48,27±1,85 <sup>1</sup>                                  | 51,25±6,25                                                   | 58,40±1,14       |
| Глобуліни α <sub>1</sub> | %                   | 5,86±0,82                                                    | 7,30±1,30 <sup>1</sup>                                  | 8,37±0,98 <sup>1</sup>                                 | 6,40±0,30                                     | 7,47±0,47 <sup>1</sup>                                   | 5,95±1,05                                                    | 5,32±0,15        |
| Глобуліни α <sub>2</sub> | %                   | 7,30±0,42                                                    | 12,80±0,37 <sup>1</sup>                                 | 12,17±0,38 <sup>1</sup>                                | 7,88±0,52                                     | 12,13±1,43 <sup>1</sup>                                  | 7,55±1,25                                                    | 7,92±0,10        |
| Глобуліни β              | %                   | 13,52±0,66                                                   | 17,37±1,39 <sup>1</sup>                                 | 13,67±0,27 <sup>1</sup>                                | 16,04±0,62 <sup>1</sup>                       | 14,43±0,26 <sup>1</sup>                                  | 13,85±0,15                                                   | 12,40±0,19       |
| Глобуліни γ              | %                   | 15,20±0,50                                                   | 19,40±1,03 <sup>1</sup>                                 | 19,87±0,89 <sup>1</sup>                                | 17,50±0,86                                    | 18,63±0,89 <sup>1</sup>                                  | 21,40±1,80                                                   | 15,75±0,27       |

<sup>1</sup> P<0,05 у порівнянні до даних контрольної групи

Продовження табл.5.2

| 1                                         | 2            | 3                      | 4                        | 5                        | 6                        | 7                        | 8                        | 9           |
|-------------------------------------------|--------------|------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------|
| Хондроїтинсульфати                        | г/л          | 0,093±0,010            | 0,143±0,023 <sup>1</sup> | 0,155±0,020 <sup>1</sup> | 0,190±0,018 <sup>1</sup> | 0,199±0,018 <sup>1</sup> | 0,184±0,020 <sup>1</sup> | 0,076±0,004 |
| Активність лужної фосфатази               | ммоль/г год. | 2,05±0,30 <sup>1</sup> | 2,58±0,06 <sup>1</sup>   | 0,74±0,03 <sup>1</sup>   | 4,01±0,13 <sup>1</sup>   | 2,45±0,31 <sup>1</sup>   | 2,31±0,35 <sup>1</sup>   | 1,01±0,03   |
| C-реактивний білок                        | ум.од.       | 0,15±0,01              | 0,00±0,00                | 0,00±0,00                | 0,29±0,19                | 0,00±0,00                | 0,67±0,33                | 0,00±0,00   |
| Гаптоглобін                               | г/л          | 0,77±0,07              | 1,35±0,13 <sup>1</sup>   | 1,34±0,17 <sup>1</sup>   | 0,97±0,07                | 1,20±0,20                | 1,72±0,11 <sup>1</sup>   | 0,95±0,04   |
| Фракції глікозаміно-глікансульфатів: сума | од.          | 11,22±0,43             | 14,30±0,45 <sup>1</sup>  | 11,22±0,43               | 10,26±0,72               | 11,65±2,65               | 9,87±0,77 <sup>1</sup>   | 12,10±0,96  |
| I фракція                                 | од.          | 5,32±0,39              | 7,80±0,21 <sup>1</sup>   | 5,32±0,39                | 6,38±1,26                | 7,10±0,70                | 6,83±0,29                | 5,85±0,47   |
| II фракція                                | од.          | 3,41±0,31              | 3,60±0,18                | 3,41±0,31                | 2,18±0,56                | 2,55±1,05                | 1,90±0,30 <sup>1</sup>   | 3,90±0,43   |
| III фракція                               | од.          | 2,65±0,20              | 2,90±0,14                | 2,65±0,20                | 1,60±0,20                | 2,00±0,90                | 1,13±0,20 <sup>1</sup>   | 2,80±0,29   |
| Показники екскреції                       |              |                        |                          |                          |                          |                          |                          |             |
| Глікозаміноглікани                        | мг/добу      | 4,80±0,40              | 3,22±1,23                | 3,80±0,53                | 7,44±0,81 <sup>1</sup>   | 4,75±1,65                | 2,90±0,68 <sup>1</sup>   | 4,50±1,00   |
| Оксипролін                                | мг/добу      | 20,0±1,2               | 46,2±6,0 <sup>1</sup>    | 58,5±5,8 <sup>1</sup>    | 58,8±4,4 <sup>1</sup>    | 40,0±1,5 <sup>1</sup>    | 49,6±4,1 <sup>1</sup>    | 25,0±1,4    |
| Кальцій                                   | мг/добу      | 212,0±12,0             | 123,0±7,0                | 232,0±15,0 <sup>1</sup>  | 221,0±17,8 <sup>1</sup>  | 136,0±42,0               | 154,0±49,1               | 125,0±7,9   |
| Фосфор                                    | г/добу       | 0,70±0,04              | 0,41±0,04 <sup>1</sup>   | 0,42±0,08 <sup>1</sup>   | 1,05±0,08                | 0,69±0,21 <sup>1</sup>   | 0,88±0,36                | 1,36±0,09   |

<sup>1</sup> P<0,05 у порівнянні до даних контрольної групи

Зазначені порушення супроводжуються значною активацією катаболізму колагену і колагеноподібних білків, що знаходить своє відображення, насамперед, у підвищенні екскреції оксипроліну при достовірності різниці із контрольною групою ( $P < 0,05$ , табл.5.2).

Стан мбетаболізму у хворих віком понад 50 років з остеохондрозом хребта також характеризувався вираженими відхиленнями від даних контрольної групи. Із числа маркерів запального процесу статистично достовірна різниця із даними контрольної групи була зафіксована за вмістом глікопротеїнів ( $P < 0,05$ , табл.5.2). Група показників, що характеризують стан органічного матриксу сполучної тканини і дистрофічно-деструктивні процеси в останній потерпала більш істотних змін. Так у хворих старше 50 років з остеохондрозом відзначене суттєве підвищення рівня в сироватці крові хондроїтинсульфатів, пов'язане із вмістом I фракції ГАГС, а також підвищена екскреція компонентів органічної складової матриксу сполучної тканини – оксипроліну і ГАГ ( $P < 0,05$ , табл.5.2). Зазначеним хворим була притаманна підвищена екскреція кальцію ( $P < 0,05$ ), що говорить про можливість розвитку в них надалі остеопороза чи про наявність такого у помірно вираженій формі (табл.5.2). Активність лужної фосфатази, яка може бути розглянута у даному контексті, як ознака активного артозу дуговідросткових суглобів та великих суглобів також була підвищена у сироватці крові даної групи хворих ( $P < 0,05$ , табл.5.2).

Біохімічні показники сироватки крові і екскреції у хворих старше 50 років з нестабільністю і стенозом хребтового каналу відрізнялися, у першу чергу, високим рівнем маркерів дегенеративного процесу сполучної тканини, зокрема, хондроїтинсульфатів ( $P < 0,05$ , табл.5.2). Це може вказувати на процес руйнування хрящового покриття суглобового апарата у пізніх стадіях. У розглянутих пацієнтів зафіксована активація катаболізму колагену із підвищенням екскреції оксипроліну ( $P < 0,05$ , табл.5.2), що в людей старше 50 років може однозначно трактуватися як явище остеопорозу з втратою органічної частини матрикса кістки (табл.5.2). Зазначені відхилення

супроводжувалися помірною активацією запального процесу, можливо, за рахунок аутоімунізації пацієнтів елементами макромолекул сполучної тканини при її руйнуванні. Це виражалося в підвищенні вмісту маркерів запалення, зокрема, глікопротеїнів, а також  $\alpha_1$ - і  $\alpha_2$ -глобулінів, і тенденцією до підвищення вмісту сіалових кислот ( $P < 0,05$ , табл.5.2).

Пацієнти старше 50 років із дегенеративним спондилолістезом відрізнялися від хворих попередньої групи ще більш вираженими відхиленнями основних біохімічних показників обміну сполучної тканини. Так, маркери запального процесу в даній групі були найбільш виражені серед всіх обстежених хворих. Вміст сіалових кислот досягав  $3,03 \pm 0,33$  ммоль/л (у контрольній групі  $2,00 \pm 0,03$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ), глікопротеїнів –  $0,67 \pm 0,04$  од. (у контрольній групі  $0,42 \pm 0,01$  од.,  $P < 0,05$ ), гаптоглобіну –  $1,72 \pm 0,11$  г/л (у контрольній групі –  $0,95 \pm 0,04$  г/л,  $P < 0,05$ ) (табл.5.2). Як і в раніше розглянутої групі хворих, мала місце аутоімунізація організму (можливо, до елементів сполучної тканини), що виражалося в гіпергамаглобулінемії. Доля  $\gamma$ -глобулінів досягала  $21,40 \pm 1,80\%$  (у контрольній групі  $15,75 \pm 0,27\%$ ,  $P < 0,05$ ) (табл.5.2).

Зафіксовано ознаки активного дегенеративного процесу, що виявлялися в підвищенні вмісту хондроїтинсульфатів у сироватці крові ( $P < 0,05$ ), а також розбалансуванням фракційного складу ГАГ сироватки крові. Так, вміст фракцій хондроїтин-6-сульфатів та високосульфатованих ГАГ був знижений в порівнянні з таким у контрольній групі ( $P < 0,05$ , табл.5.2). На тлі різкого зниження екскреції ГАГ ( $P < 0,05$ ) дані ознаки можуть бути трактовані як виснаження запасів макромолекул органічного матрикса сполучної тканини взагалі і хрящової тканини (табл.5.2). Активність лужної фосфатази, значно підвищена стосовно такій у контрольній групі ( $P < 0,05$ ), свідчить про зацікавленість кістки, що підлягає хрящовій тканині у дуговідросчастих суглобах і великих суглобах. Зазначене підтверджується підвищенням екскреції оксипроліну ( $P < 0,05$ ), що свідчить про активацію катаболізму колагену, еластину й інших фібрилярних колагеноподібних білків (табл.5.2).

Хоча у обстежених пацієнтів не виявлено соматичних захворювань, які могли б істотно змінити результати біохімічного аналізу, обом групам хворих були притаманні особливості стану внутрішніх органів. Підвищення у хворих обох груп активності АЛТ й АСТ та долі фракції  $\beta$ -глобулінів ( $P < 0,05$ ) може свідчити про порушення функції печінки у пацієнтів з дегенеративними захворюваннями опорних тканин хребта, зокрема, внаслідок прийому значної кількості лікарських засобів (табл.5.3). Змін показників, що характеризують знешкодження нирками продуктів азотного обміну, в пацієнтів не було виявлено, і тому дані показники можуть бути визнані малоінформативними для зазначених хворих.

Підвищений рівень холестерину в сироватці крові пацієнтів старших за 50 років говорить про ризик розвитку атеросклерозу судин у даної групи хворих а, отже, про порушення в них мікроциркуляції і кровопостачання периферичних відділів, зокрема, тканин хребетного стовпа, що могло сприяти прогресуванню артрозу. З одного боку, ця обставина здатна знижувати гостроту запального процесу, але з іншого, навпаки, активізувати його за рахунок залучення в цей процес все нових дистрофічних тканин, не здатних виконувати свою основну опорну функцію.

В пацієнтів молодшого віку з дегенеративними захворюваннями хребта був відзначений нормальний рівень холестерину і  $\beta$ -ліпопротеїнів, що свідчить про більшу сприятливість напрямку ліпідного обміну в даної групи пацієнтів. Зазначене розходження між різновіковими групами хворих підтверджує наявність різниці загальних умов обміну речовин у периферичних тканинах в організмі людей із захворюваннями хребта дегенеративної природи в залежності від віку. У молодих хворих низький рівень біохімічних показників, що характеризують ліпідний обмін, підтверджує достатню здатність периферичних судин пропускати кров і кращі умови метаболізму в опорних тканинах хребта.

Між розглянутими групами хворих відзначені значні розходження у обміні сечової кислоти. Так, якщо у пацієнтів старше 50 років характерним

було перевищення за вмісту сечової кислоти верхньої границі референтних значень. Безсумніву, це вносить свій внесок у виразність запальних процесів сполучної тканини. У молодих пацієнтів рівень сечової кислоти відповідав такому у контрольній групі (табл.5.3).

У плані порівняльного аналізу стану внутрішніх органів хворих із дегенеративними захворюваннями хребта, розподіленими по групах, виявлено, що суттєве підвищення рівня  $\beta$ -ліпопротеїнів у сироватці крові мало місце у хворих із дегенеративним сколіозом ( $P < 0,05$ ), що говорить про недостатність детоксикуючої функції печінки (табл.5.4).

Стан внутрішніх органів у хворих старше 50 років з диспластичним сколіозом також був обтяжений у більшій мірі, ніж у хворих аналогічного віку з дегенеративним сколіозом, що в сукупності з вище наведеними даними може свідчити про значну вроджену недостатність сполучної тканини в організмі в цілому, що знаходить прояв у дисфункції кожної окремо узятої системи та органу, у той чи іншій мірі. Дані порушення виявляються індивідуально в кожного пацієнта, але, при узагальненні даних біохімічного обстеження у межах групи, зазначена тенденція звертає на себе увагу. Так, у більшим чином, ніж у групи хворих старше 50 років з дегенеративним сколіозом спостерігається порушення функції печінки зі значним перевищенням вмісту холестерину, активності АЛТ і результатів тимолової проби рівня таких у контрольній групі ( $P < 0,05$ , табл.5.4).

У хворих із остеохондрозом спостерігалось підвищення активності трансаміназ ( $P < 0,05$ ), що в сукупності зі збільшенням долі  $\beta$ -глобулінів у протеїнограмі ( $P < 0,05$ ) говорить про дисфункцію печінки (табл.5.4). Зазначене спостереження підтверджує і підвищений зміст  $\beta$ -ліпопротеїнів ( $P < 0,05$ ), що свідчить про недостатню здатність гепатоцитів справлятися з утилізацією ліпідів, що надходять з їжею або формуються в процесі метаболізму в організмі (табл.5.4).

Таблиця 5.3

Біохімічні показники соматичного стану у хворих віком понад 50 років з дегенеративними захворюваннями хребта

| Показники             | Одиниці вимірювання | Кількість літніх хворих | Значення показника у хворих віком понад 50 років<br>$M \pm m$ | Значення показника у молодих хворих<br>$M \pm m$<br>(n=32) | Кількість молодих хворих | Контрольна група (n=25),<br>$M \pm m$ | Референтні значення |
|-----------------------|---------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------------------|---------------------|
| Глюкоза               | ммоль/л             | 96                      | 4,70 $\pm$ 0,30                                               | 4,72 $\pm$ 0,13                                            | 11                       | 5,10 $\pm$ 0,05                       | 4,20-6,10           |
| Сечовина              | ммоль/л             | 123                     | 4,35 $\pm$ 0,21                                               | 4,60 $\pm$ 0,32                                            | 14                       | 4,54 $\pm$ 1,71                       | 2,50-8,30           |
| Креатинін             | мкмоль/л            | 123                     | 67,9 $\pm$ 3,1 <sup>1,2</sup>                                 | 81,5 $\pm$ 4,5                                             | 13                       | 86,8 $\pm$ 3,3                        | 44,0-110,0          |
| Активність АЛТ        | ммоль/л год.        | 28                      | 0,97 $\pm$ 0,09 <sup>2</sup>                                  | 0,83 $\pm$ 0,11 <sup>2</sup>                               | 16                       | 0,51 $\pm$ 0,13                       | 0,10-0,70           |
| Активність АСТ        | ммоль/л год.        | 24                      | 0,76 $\pm$ 0,07 <sup>2</sup>                                  | 0,66 $\pm$ 0,06 <sup>2</sup>                               | 14                       | 0,42 $\pm$ 0,01                       | 0,10-0,70           |
| Тимолова проба        | од. S-H             | 16                      | 4,21 $\pm$ 0,16 <sup>2</sup>                                  | 4,39 $\pm$ 0,70                                            | 14                       | 3,08 $\pm$ 0,15                       | 0,00-4,00           |
| Холестерін            | ммоль/л             | 28                      | 6,39 $\pm$ 0,27 <sup>1,2</sup>                                | 4,55 $\pm$ 0,40                                            | 12                       | 4,97 $\pm$ 0,20                       | 3,60-6,30           |
| $\beta$ -ліпопротеїни | од.                 | 81                      | 66,97 $\pm$ 2,14 <sup>1,1</sup>                               | 38,88 $\pm$ 2,84                                           | 26                       | 42,12 $\pm$ 1,74                      | 35,00-55,00         |
| Сечова кислота        | ммоль/л             | 6                       | 0,36 $\pm$ 0,04                                               | 0,40 $\pm$ 0,04                                            | 4                        | 0,34 $\pm$ 0,01                       | 0,20-0,47           |

<sup>1</sup> p<0,05 – у порівнянні до даних у молодих хворих

<sup>1</sup> p<0,05 – у порівнянні до даних контрольної групи

Таблиця 5.4

Біохімічні показники соматичного стану у хворих із різними дегенеративними захворюваннями хребта віком понад 50 років та молодого віку,  $M \pm m$

| Показники             | Одиниці вимірювання | Хворі молодого віку із дегенеративними захворюваннями хребта | Хворі віком понад 50 років, із дегенеративним сколіозом | Хворі віком понад 50 років, із диспластичним сколіозом | Хворі віком понад 50 років, із остеохондрозом | Хворі віком понад 50 років із нестабільністю та стенозом | Хворі віком понад 50 років із дегенеративним спондилолістезом | Контрольна група |
|-----------------------|---------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------|
| Глюкоза               | ммоль/л             | 4,72 $\pm$ 0,13                                              | 5,07 $\pm$ 0,37                                         | 4,74 $\pm$ 0,15                                        | 5,46 $\pm$ 0,36                               | 5,42 $\pm$ 0,28                                          | 4,72 $\pm$ 0,12                                               | 5,10 $\pm$ 0,05  |
| Сечовина              | ммоль/л             | 4,60 $\pm$ 0,32                                              | 4,00 $\pm$ 0,68                                         | 3,95 $\pm$ 0,29                                        | 4,60 $\pm$ 0,32                               | 5,68 $\pm$ 0,55                                          | 5,93 $\pm$ 0,55                                               | 4,54 $\pm$ 1,71  |
| Креатинін             | мкмоль/л            | 81,5 $\pm$ 4,5                                               | 93,0 $\pm$ 2,0                                          | 77,9 $\pm$ 6,0                                         | 81,5 $\pm$ 4,5                                | 81,83 $\pm$ 5,74                                         | 9,3 $\pm$ 5,24                                                | 86,8 $\pm$ 3,3   |
| Активність АЛТ        | ммоль/л год.        | 0,83 $\pm$ 0,11 <sup>1</sup>                                 | 0,63 $\pm$ 0,10                                         | 0,87 $\pm$ 0,12 <sup>1</sup>                           | 1,04 $\pm$ 0,14 <sup>1</sup>                  | 1,08 $\pm$ 0,16 <sup>1</sup>                             | 1,58 $\pm$ 0,28 <sup>1</sup>                                  | 0,51 $\pm$ 0,13  |
| Активність АСТ        | ммоль/л год.        | 0,66 $\pm$ 0,06 <sup>1</sup>                                 | 0,69 $\pm$ 0,02 <sup>1</sup>                            | 0,61 $\pm$ 0,07                                        | 0,74 $\pm$ 0,17 <sup>1</sup>                  | 0,76 $\pm$ 0,10 <sup>1</sup>                             | 1,02 $\pm$ 0,28 <sup>1</sup>                                  | 0,42 $\pm$ 0,01  |
| Тимолова проба        | од. S-H             | 4,39 $\pm$ 0,70                                              | 1,50 $\pm$ 0,50                                         | 6,25 $\pm$ 1,25                                        | 2,79 $\pm$ 0,84                               | 3,28 $\pm$ 0,60                                          | 2,40 $\pm$ 0,10                                               | 3,08 $\pm$ 0,15  |
| Холестерин            | ммоль/л             | 4,55 $\pm$ 0,40                                              | 4,90 $\pm$ 0,20                                         | 8,70 $\pm$ 0,97 <sup>1</sup>                           | 5,84 $\pm$ 0,70                               | 6,48 $\pm$ 0,68 <sup>1</sup>                             | 5,07 $\pm$ 0,75                                               | 4,97 $\pm$ 0,20  |
| $\beta$ -ліпопротеїни | од.                 | 38,88 $\pm$ 2,84                                             | 62,56 $\pm$ 4,31 <sup>1</sup>                           | 74,60 $\pm$ 9,20 <sup>1</sup>                          | 58,95 $\pm$ 1,83 <sup>1</sup>                 | 65,00 $\pm$ 3,24 <sup>1</sup>                            | 62,68 $\pm$ 4,27 <sup>1</sup>                                 | 42,12 $\pm$ 1,74 |
| Сечова кислота        | ммоль/л             | 0,40 $\pm$ 0,04                                              | 0,27 $\pm$ 0,02                                         | 0,39 $\pm$ 0,03                                        | 0,34 $\pm$ 0,01                               | 0,32 $\pm$ 0,05                                          | 0,33 $\pm$ 0,06                                               | 0,34 $\pm$ 0,01  |

Показники стану внутрішніх органів у хворих даної групи також були змінені, що говорить про порушення останнього. Так, у хворих віком понад 50 років з нестабільністю і стенозом хребтового каналу відзначалося порушення ліпідного обміну і функції печінки, що виражалось у значно більш високому, ніж у контрольної групи, рівні холестерину і  $\beta$ -ліпопротеїнів, підвищенні активності АЛТ і АСТ а також збільшенні частки  $\beta$ -глобулінів ( $P < 0,05$ , табл.5.4).

Показники функцій нирок, як і в інших пацієнтів розглянутих груп, не відрізнялися від таких у контрольної групи і знаходилися у межах референтних значень (табл.5.4).

Показники, що характеризують стан внутрішніх органів пацієнтів старше 50 років із дегенеративним спонділолістезом також потерпали істотних змін і значно відрізнялися від таких у контрольної групи. Так, у даних хворих зафіксовані найбільш високі значення активності трансаміназ серед всіх обстежених пацієнтів. Синхронне підвищення активності АЛТ і АСТ ( $P < 0,05$ ) свідчить про порушення функціонування печінки. Дана ситуація супроводжується порушенням ліпідного обміну з підвищенням вмісту в сироватці крові  $\beta$ -ліпопротеїнів ( $P < 0,05$ , табл.5.4).

Таким чином, підсумки порівняльного аналізу результатів біохімічного обстеження 123-х хворих віком понад 50 років з діагнозами з групи дегенеративних захворювань, а також 32-х молодих пацієнтів з аналогічними захворюваннями але на більш ранніх стадіях та без маніфестуючих ускладнень, що проходили лікування у відділенні вертебрології Інституту патології хребта і суглобів ім.проф. М.И.Ситенка АМН України, показали наявність значних розходжень у метаболічному статусі обстежених пацієнтів, що говорить про необхідність різних підходів до їх оперативного і консервативного лікування.

Результати проведеного дослідження показали необхідність застосування хондропротекторних засобів як у хворих, віком понад 50 років, так і в більш молодих пацієнтів з дегенеративними захворюваннями хребта,

оскільки руйнування хрящових структур у пацієнтів віком понад 50 років протікає дуже інтенсивно, а в молодих пацієнтів подібний стан без застосування адекватної по інтенсивності й обсягу терапії, спрямованої на корекцію трофіки сполучної тканини стає найближчою перспективою.

На підставі аналізу отриманих результатів біохімічних досліджень можна зробити наступні висновки:

- біохімічні показники у хворих молодого віку з захворюваннями хребта дегенеративного генезу практично відповідали таким у контрольної групи і не мали статистично достовірних розходжень з більшістю з них. Дана обставина вказує на хронічне і помірне протікання захворювання, а також на біль ранню стадію ураження сполучної тканини, в порівнянні з хворими старшого віку, обстеженими в рамках дійсного дослідження.

- метаболічний статус хворих з дегенеративним сколіозом характеризувався перевагою запального компонента у порівнянні з помірно вираженим дистрофічним.

- біохімічне дослідження показників обміну сполучної тканини й загальносоматичного статусу хворих з диспластичним сколіозом виявило поєднання важких дистрофічних уражень сполучної тканини та запальних процесів, що ускладнюють один одного.

- біохімічні показники хворих з остеохондрозом хребта характеризується поєднанням дистрофічних змін сполучної тканини із супутніми запальними ускладненнями, що відображаються в маніфестуванні відповідних маркерів. Соматичний статус хворих віком понад 50 років з остеохондрозом хребта відрізнявся явищами хронічного ураження печінки і порушенням ліпідного обміну.

- біохімічні показники хворих із нестабільністю та стенозом хребтового каналу характеризувалися поєднанням активних дегенеративних процесів сполучної тканини із помірним запаленням при помірно порушеному соматичному статусі.

- метаболізм сполучної тканини хворих віком понад 50 років із спонділолістезом відрізнявся від інших груп переважанням дуже виражених запальних показників над вираженими дистрофічними змінами, а також виснаженням макромолекулярних запасів матриксу сполучної тканини.

Дані біохімічних досліджень підтверджують результати гістоморфологічного аналізу тканин ХРС при ДЗХ у хворих віком понад 50 років. Встановлено, що саме у цієї групи пацієнтів суттєво підвищується зміст маркерів хронічного запального процесу у сполучнотканних елементах ХРС.

На підставі отриманих результатів гістоморфологічних та біохімічних досліджень можна вважати, що структурно-функціональні особливості ДЗХ у людей віком понад 50 років пов'язані зі зростанням активності хронічного запального процесу, який, у свою чергу, створює умови для переваги пластичних деформацій над еластичними, і, як наслідок - до формування стійких дегенеративних деформацій поперекового відділу хребта.

## Розділ 6 СТРУКТУРА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ВІКОМ ПОНАД 50 РОКІВ

Кількість структурних та функціональних варіантів ДЗХ дуже велика, а повний розгорнутий діагноз у вербальному вигляді може займати декілька стрічок, тому ми вважаємо доцільним користуватися символічним описанням діагнозів. Для цього позначені окремі структурні та функціональні порушення ХРС наступними символами:

- |                |                                                                                                  |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1              | – дифузна дегенерація МХД                                                                        |
| 2              | – протрузія диска (2 <sub>1</sub> ; 2 <sub>2</sub> ; 2 <sub>3</sub> і т.д. – варіанти протрузії) |
| 3              | – грижа диска (3 <sub>1</sub> ; 3 <sub>2</sub> ; 3 <sub>3</sub> і т.д. – варіанти протрузії)     |
| α              | – спонділоартроз та лігаментоз                                                                   |
| α <sub>1</sub> | - дуговідростковий артроз                                                                        |
| α <sub>2</sub> | - апікоартикулярний артроз                                                                       |
| α <sub>1</sub> | - міжостюковий артроз                                                                            |
| α <sub>1</sub> | - поперечно-клубовий (поперечно-крижовий артроз)                                                 |
| θ              | - стеноз хребтового каналу                                                                       |
| Sd             | – дегенеративний дискогенний (спондилістез)<br>спондилістез                                      |
| Sa             | – дегенеративний артрогенний (безлізисний) спондилістез                                          |
| Sc             | – дегенеративний сколіоз                                                                         |
| Sk             | - дегенеративний кіфоз                                                                           |
| Sr             | - дегенеративний ретролістез                                                                     |
| Sg             | - дегенеративний гіперлордоз                                                                     |
| Sl             | - дегенеративний латеролістез                                                                    |
| O              | – достатня (нормальна) опороздатність ХРС                                                        |
| H              | – нестабільність ХРС                                                                             |
| Ф              | – функціональна блокада ХРС.                                                                     |

При такому символічному позначенні діагнози виглядають як набір символів. Декілька прикладів:

Н $\alpha$ 01 – поперековий остеохондроз, спондилоартроз, стеноз хребцевого каналу, нестабільність сегменту.

OS $\alpha$  $\theta$ 2 – дегенеративний артрогенний спондилолістез, стеноз хребцевого каналу, протрузія диску.

НSc $\theta$ 3 – дегенеративний сколіоз, стеноз хребтового каналу, грижа диска, нестабільність хребтового сегменту.

Всього у основній групі виявлено 23 варіанта поперекового остеохондрозу. В таблиці 6.1 показано частота варіантів остеохондрозу без значних деформацій ХРС в сагітальній та фронтальній площинах.

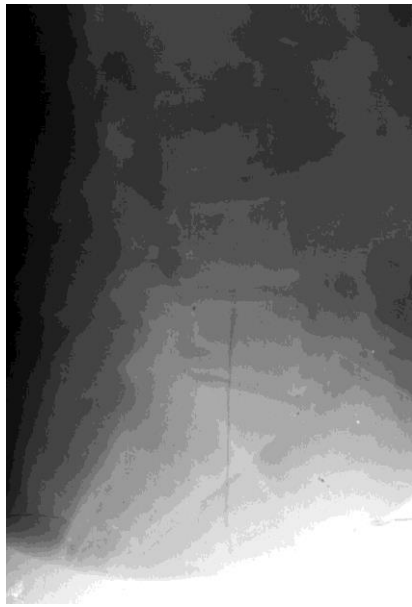
Таблиця 6.1

Частота варіантів остеохондрозу без значних дегенеративних деформацій ХРС

| Шифр варіантів           | Стать |      | Всього |
|--------------------------|-------|------|--------|
|                          | чол.  | жін. |        |
| 0 $\alpha$ 1             | 4     | 5    | 9      |
| 0 $\alpha$ $\theta$ 1    | 34    | 16   | 50     |
| Н $\alpha$ 1             | 2     | 3    | 5      |
| Н $\alpha$ $\theta$ 1    | 12    | 7    | 19     |
| 0 $\alpha$ 2(3)          | 2     | 2    | 4      |
| 0 $\alpha$ $\theta$ 2(3) | 10    | 7    | 17     |
| Н $\alpha$ 2(3)          | 3     | -    | 3      |
| Н $\alpha$ $\theta$ 2(3) | 18    | 5    | 23     |
|                          | 85    | 45   | 130    |

Найбільш часто зустрічається варіант 0 $\alpha$  $\theta$ 1, тобто переважно зі спондилоартрозом та артрогенним стенозом хребтового каналу і збереженням опороспроможності сегментів.

Приклад рентгенологічної картини такого варіанту показано на рис.6.1 та на комп'ютерній томограмі (рис.6.2).



а)



б)



в)



г)

Значне зменшення висоти L<sub>4-5</sub> диска, прогресування спондилоартрозу та формування стенозу хребтового каналу (варіант 0αθ1).

Рис. 6.1. Фотовідбитки рентгенограм х-ї К. (історія хвороби №66975): бокова (а) та передньо-задня (б) рентгенограми у віці 56 років; бокова (в) та передньо-задня (г) рентгенограми через 9 років у віці 65 років.

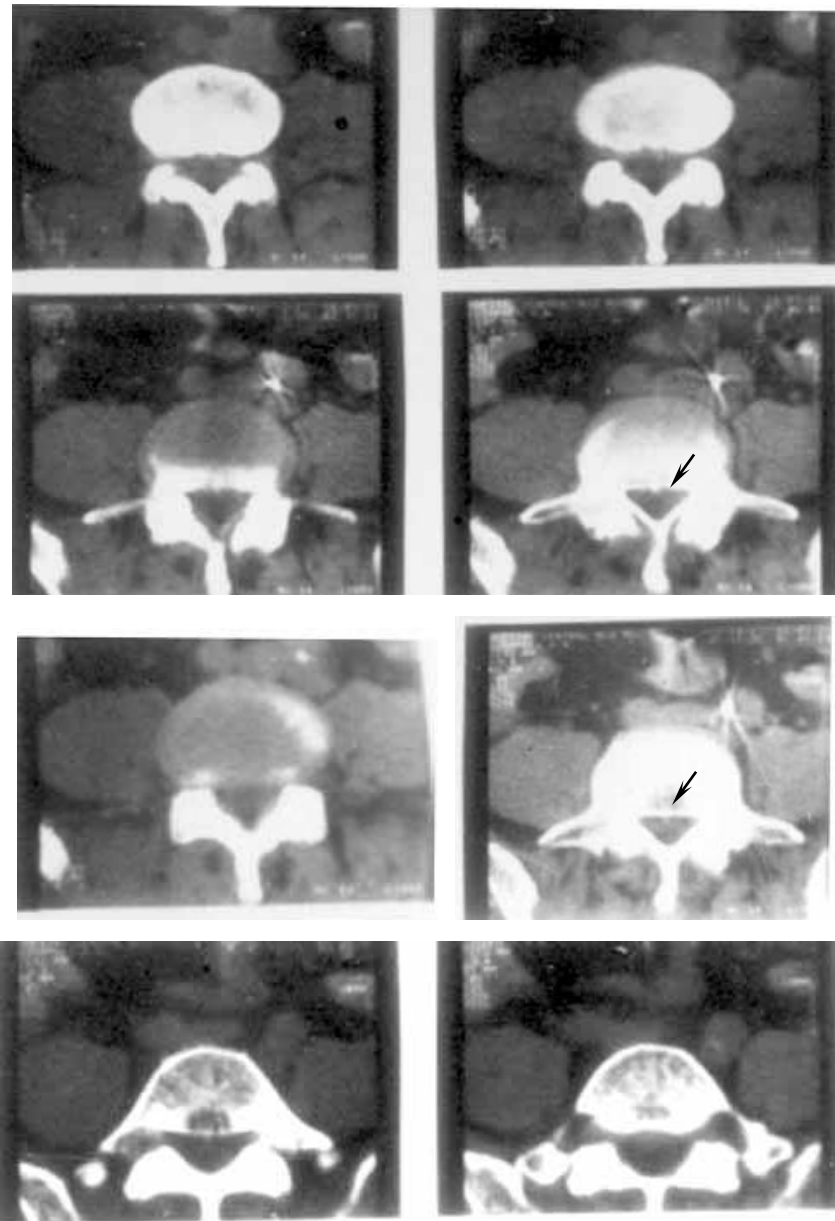


Рис. 6.2. Фотовідбитки комп'ютерної томограми х-рої К., 65 р., іст. хвороби №66975: спондилоартроз, моносегментарний концентричний стеноз хребтового каналу на рівні L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> сегмента.

У 47 випадках окрім спондилоартрозу виявлено протрузії або грижі МХД (рис. 6.3 та 6.4). На рис.6.5 наведена серія епідурограм та дискограм при поєднанні спондилоартрозу та перемежуючої протрузії диску.



а)



б)



в)



г)

Поперековий остеохондроз, спондилоартроз. грижа L<sub>4-5</sub> диска, нестабільність L<sub>4-5</sub> сегмента. Дифузна дегенерація L<sub>3-4</sub>, L<sub>5</sub>, S<sub>1</sub> дисків (варіант Н $\alpha$ 3).

Рис. 6.3. Фотовідбитки епідурограми (а,б) та дискограми (в,г) хворого Ш., 65 років (іст. хвор.№55264).

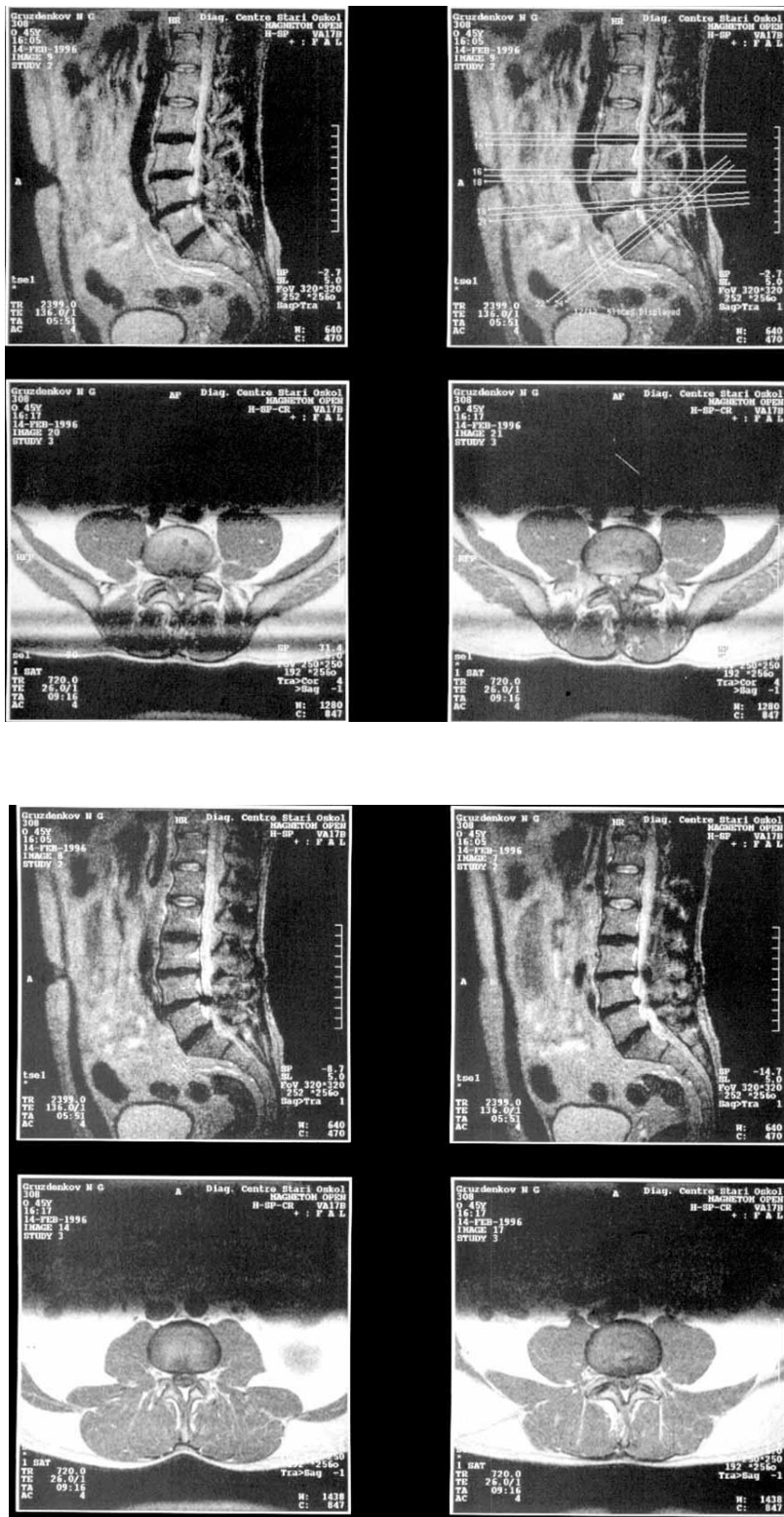
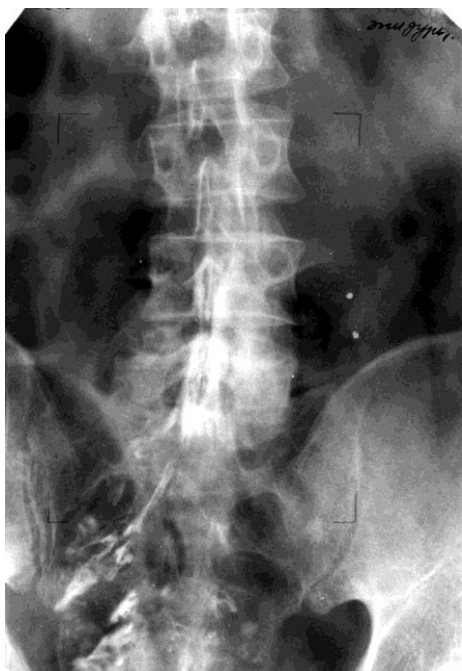


Рис. 6.4. Фотовідбитки магнітно-резонансної томограми хворого Г. 71 року (іст. хвороби №67704): Полісегментарний спондилоартроз, концентричний стеноз хребтового каналу, грижа L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> диску.



а)



б)



в)



г)



д)

Поперековий остеохондроз, спонділоартроз, латеральний стеноз хребтового каналу, протрузія L<sub>4-5</sub> диска, нестабільність L<sub>4-5</sub> сегменту. Розмір протрузії збільшується при розгинанні (варіант Наθ2).

Рис. 6.5. Фотовідбитки рентгенограм хворого Р., 61 рік (історія хвороби №38337). Передньо-задня проекція епідурограми (а); функціональні епідурограми (б,в); бокова (г) та передньо-задня проекція дискограми (д)

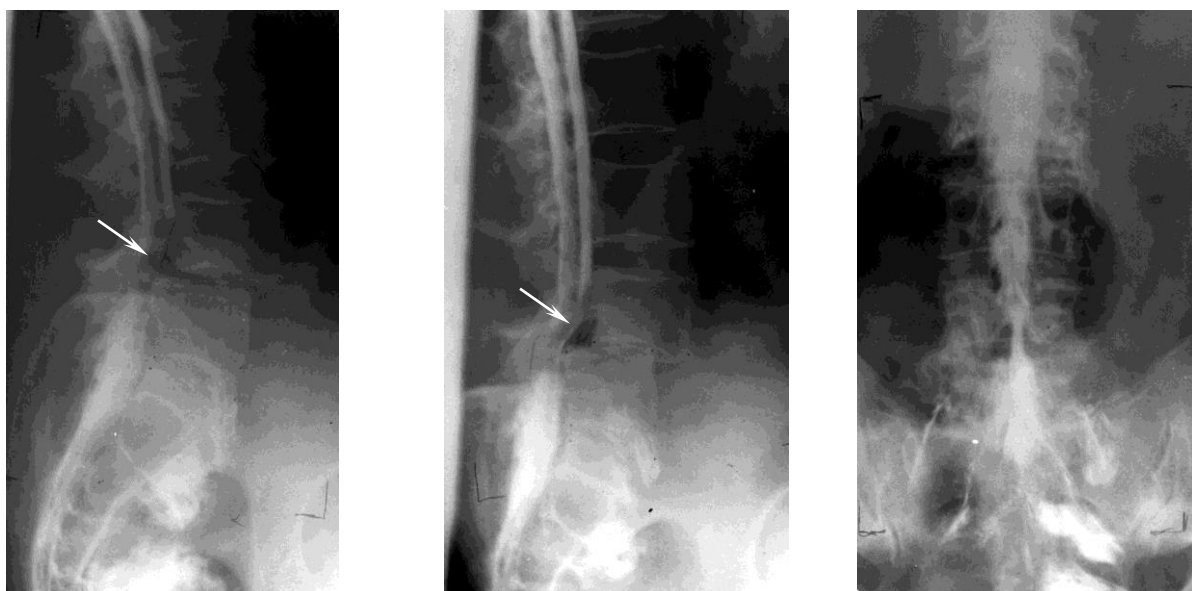
Важливі дані отримані при аналізі хворих з дегенеративним спондилолістезом та сколіозом. Виявлено, що ці варіанти часто зустрічаються у людей віком понад 50 років. В табл. 6.2 наведені дані про частоту дегенеративного спондилолістеза.

Таблиця 6.2

Частота варіантів остеохондрозу з дегенеративним спондилолістезом

| Шифр варіантів | Стать |      | Всього |
|----------------|-------|------|--------|
|                | чол.  | жін. |        |
| 0Sd01          | 2     | -    | 2      |
| 0Sa01          | -     | 2    | 2      |
| 0Sa02(3)       | 1     | -    | 1      |
| HSd01          | 2     | 4    | 6      |
| Hsa01          | 4     | 17   | 21     |
| Hsa02(3)       | 1     | -    | 1      |
|                | 10    | 23   | 33     |

Дискогенний спондилолістез виявлено тільки у 8 випадках, у той час як артрогенний був наявний у 25 хворих основної групи (рис.6.6). У двох хворих дегенеративний спондилолістез поєднувався з протрузією або грижею дисків (рис.6.7).



а)

б)

в)

Поперековий остеохондроз, дегенеративний артрогенний спондилолістез L<sub>4</sub>, концентричний стеноз хребтового каналу, нестабільність L<sub>4-5</sub> сегменту (варіант HSd01). Збільшення величини стенозу при розгинанні.

Рис. 6.6. Фотовідбитки функціональної (а,б) та передньо-задньої (в) епідурограм х-ої К., 63 р., (№39204).



а)



б)



в)



г)



д)



е)

Поперековий остеохондроз, дегенеративний дискогенний спондилолістез L<sub>3</sub> та L<sub>5</sub> стеноз хребтового каналу, протрузія L<sub>3-4</sub> диска, нестабільність L<sub>3-4</sub> сегменту, фіброз L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> диска (варіант HSd02 в сегменті L<sub>3-4</sub>, 0Sd01 в сегменті L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>).

Рис. 6.7. Фотовідбитки серії рентгенограм х-ої Б., 65 років (№64752): епідурограма у боковій проекції (а); передньо-задній проекції (б); дискограма у боковій проекції (в); функціональні спондилограми (г,д); спондилограма у передньо-задній проекції (е).

Варіанти поперекового остеохондрозу з дегенеративним сколіозом виявлено у 22 хворих основної групи (табл.6.3).

Таблиця 6.3

Частота варіантів остеохондрозу з дегенеративним сколіозом

| Шифр варіантів | Стать |      | Всього |
|----------------|-------|------|--------|
|                | чол.  | жін. |        |
| 0Sc01          | 8     | 4    | 12     |
| 0Sc02(3)       | -     | 2    | 2      |
| HSc01          | 2     | 1    | 3      |
| HSc02(3)       | 2     | 2    | 4      |
|                | 13    | 9    | 22     |

На рис. 6.8 приведено приклад типового варіанту дегенеративного сколіозу.



а)

б)

в)

Поперековий остеохондроз, дегенеративний сколіоз, концентричний стеноз хребтового каналу, нестабільність L<sub>4-5</sub> сегменту (варіант HSc01).

Латеропозиція L<sub>4</sub> та L<sub>5</sub> вліво, компенсаторна латеропозиція L<sub>3</sub> вправо, дегенеративний ретролістез L<sub>4</sub>.

Рис. 6.8. Фотовідбитки епідурограм х-ої П., 61 р. (№61078): функціональні рентгенограми (а,б); передньо-задня проекція (в).

При дегенеративному сколіозі зустрічаються, хоч і не дуже часто, випадки поєднання цієї деформації з протрузією або грижею МХД (рис.6.9; 6.10).

У 15 хворих основної групи виявлено поєднання дегенеративного спондилолістезу та сколіозу (табл.6.4). Прикладом такого варіанту є ілюстрація на рис.6.11.

Таблиця 6.4

Частота варіантів остеохондрозу з поєднанням дегенеративного спондилолістезу та сколіозу

| Шифр варіантів | Стать |      | Всього |
|----------------|-------|------|--------|
|                | чол.  | жін. |        |
| 0SaSc01        | -     | 1    | 1      |
| 0SaSc1         | -     | 1    | 1      |
| 0SaSc2         | 1     | -    | 1      |
| HSdSc01        | 2     | 1    | 3      |
| HSaSc01        | 3     | 6    | 9      |
|                | 6     | 9    | 15     |

Особлива увага приділена вивченню залежності частоти зустрічання окремих структурних порушень та змін опорно-рухової функції від віку хворих. Ці дані показані у вигляді діаграм на рис.6.12-6.15.

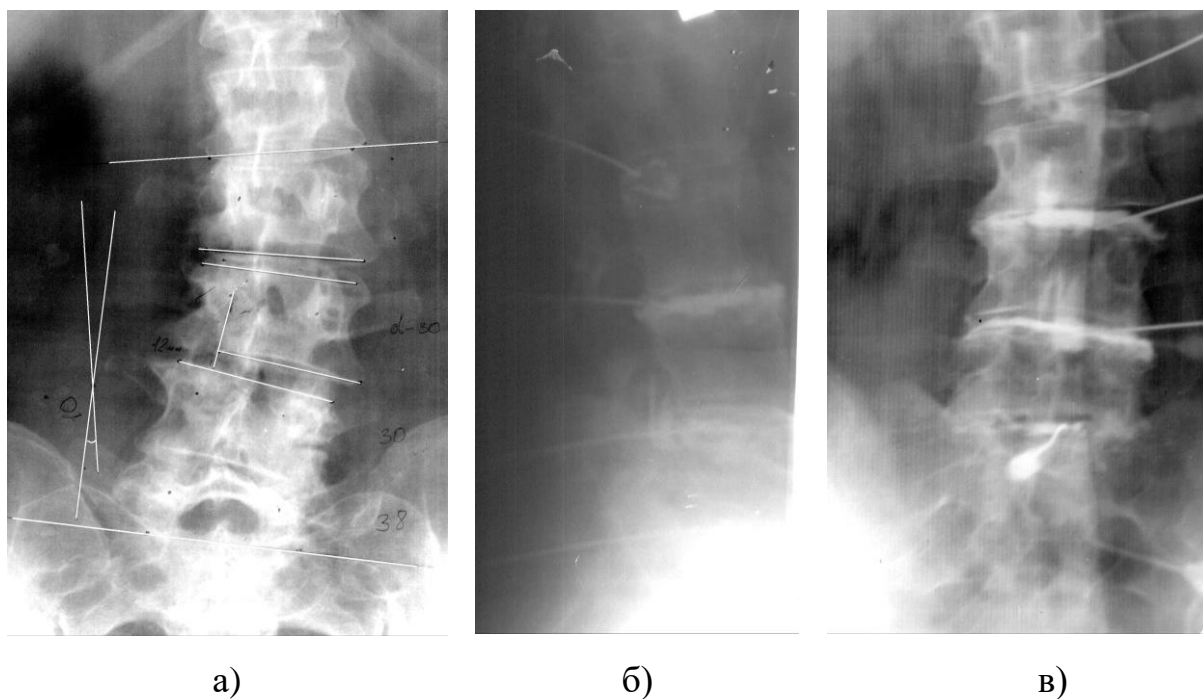
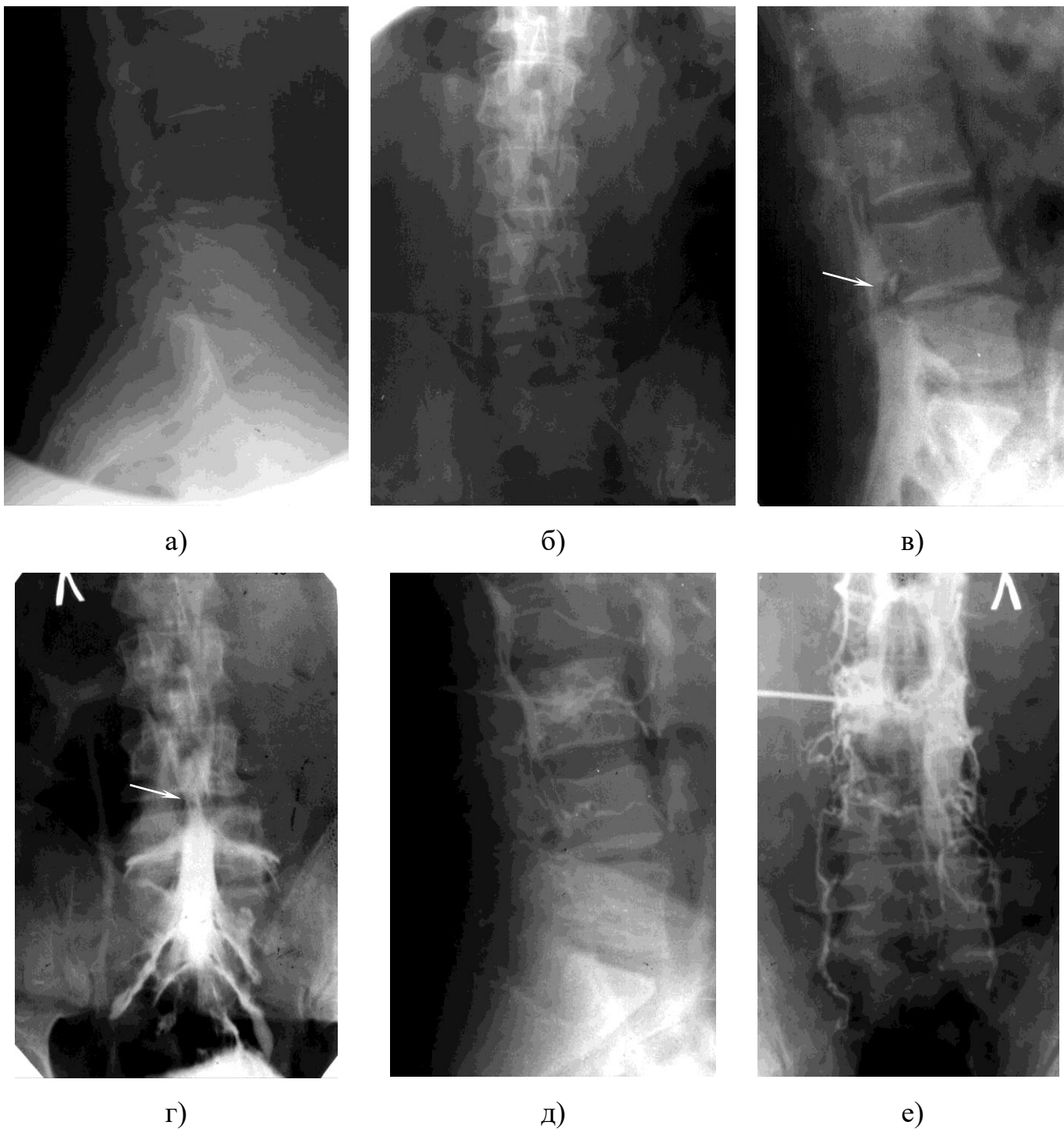
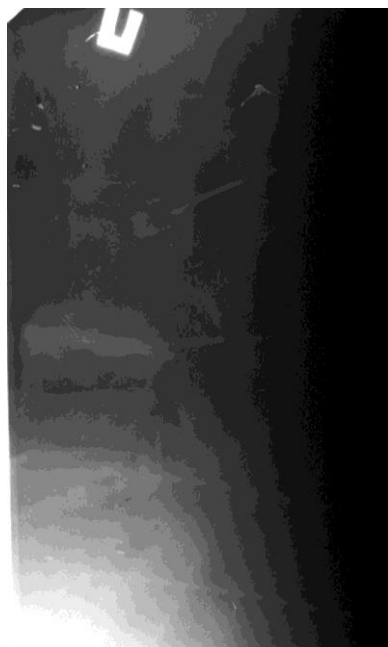


Рис. 6.9. Фотовідбитки передньо-задньої рентгенограми (а) та дискограми (б,в) хворої К. (і.х.№36289), 57р.: дегенеративний поперековий сколіоз, грижі L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> диска (варіант (OSc03)).



Поперековий остеохондроз, дегенеративний сколіоз, стеноз хребтового каналу, грижі L<sub>4-5</sub> диска (варіант 0Scθ3). Венозний стаз краніально від ділянки найбільшого стенозування.

Рис. 6.10. Фотовідбитки рентгенограм у боковій (а) та передньо-задній (б) проекціях, епідурограми у боковій (в) та передньо-задній (г) проекціях та флебоспонділограми у боковій (д) та передньо-задній (е) проекціях хворого Н-к, 61 рік (№43761).



а)



б)



в)



г)

Поперековий остеохондроз, дегенеративний артрогенний спондилістез L<sub>3</sub>, дегенеративний сколіоз, концентричний стеноз хребтового каналу, нестабільність L<sub>3-4</sub> сегменту (варіант HSaSc01). Дифузна дегенерація чотирьох нижніх поперекових МХД.

Рис. 6.11. Фотовідбитки дискограм у боковій (а) та передньо-задній (б) проєкціях, епідурограми у боковій (в) та передньо-задній (г) проєкціях хворого М., 55 років (№39340).

Частота протрузій та гриж міжхребцевих дисків (рис.6.12) у вікових групах до 30 років, 30-39 та 40-49 років майже однакові у чоловіків та жінок (різниця статистично недостовірна) і складає близько 70%. Після 50 років починається статистично достовірне зменшення частоти протрузій та гриж дисків. У чоловіків віком понад 60 років вони знайдені тільки у 4 (22,2%), а у жінок взагалі відсутні.

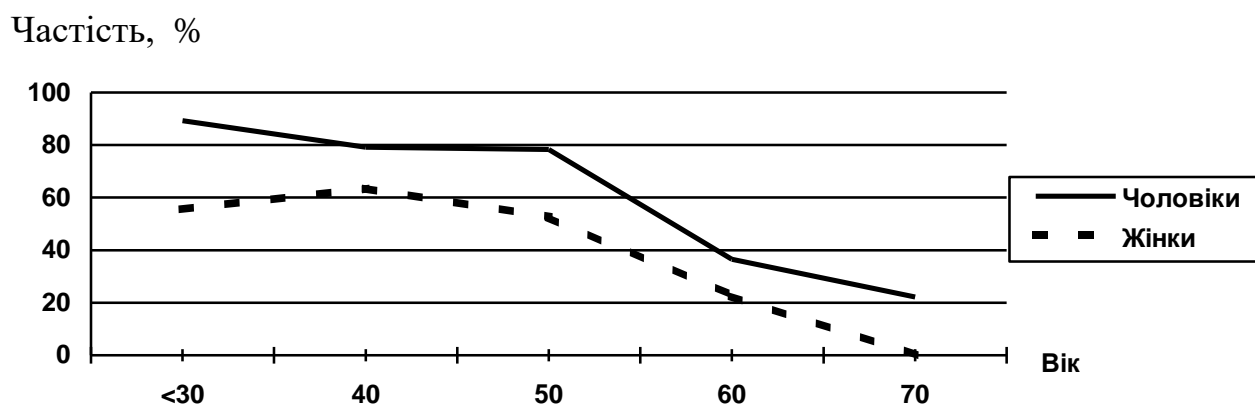


Рис. 6.12. Діаграма залежності частоти зустрічання протрузії та гриж МХД від віку хворого.

Навпаки, частота спондилоартрозу (6.13) зростає з 21,7% у віці до 30 років до 100% у віці 60 років та старіше. Тобто, у всіх хворих на ДЗ поперекового відділу хребта присутній спондилоартроз.

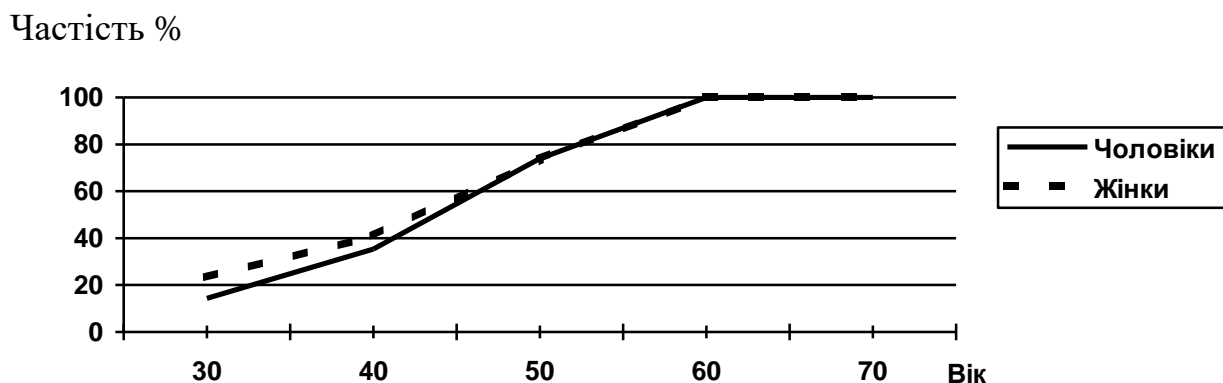


Рис. 6.13. Діаграма залежності частоти зустрічання спондилоартрозу від віку пацієнта.

На діаграмі рис.6.14 показана динаміка зростання частоти стенозу поперекового відділу хребтового каналу в залежності від віку хворих. До 40 років частота стенозу майже не збільшується і складає 15,0% і 17,1% у вікових групах до 30 років та 30-39 років. Такий рівень стенозу відповідає частоті диспластичного стенозу поперекового відділу хребта [14]. Але вже у віковій групі 40-49 років частота стенозу зростає до 42,9% за рахунок дегенеративного стенозу хребтового каналу, а у віці 50-59 років зростає до 90,3%, тобто у більшості хворих цієї вікової групи формується дегенеративний стеноз поперекового відділу хребтового каналу.

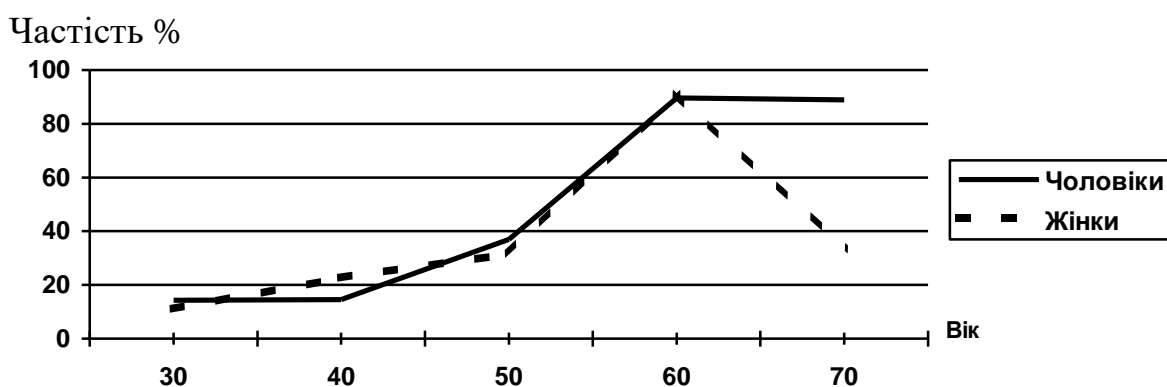


Рис. 6.14. Діаграма залежності частоти зустрічання стенозу хребтового каналу від віку пацієнта.

Частота дегенеративного спондилолістезу та дегенеративного сколіозу також суттєво зростає у хворих 50 років та старіше (рис.6.15).

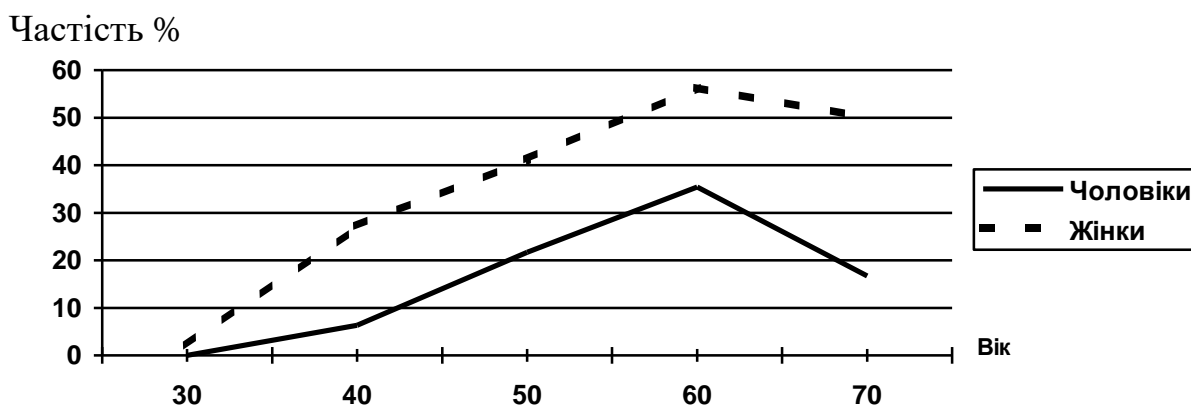


Рис. 6.15. Діаграма залежності частоти зустрічання дегенеративного спондилолістезу та сколіозу від віку хворого.

Якщо у віці 30-39 років частота дегенеративного спондилолістезу складає 11,4%, а дегенеративного сколіозу всього 1,4% (1 випадок), то вже у віковій групі 40-49 років частота дегенеративного спондилолістезу зростає до 27,4%, а сколіозу - до 4,8%.

У віковій групі 50-59 років частота дегенеративного спондилолістеза залишається майже такою ж (26,1%), а частота дегенеративного сколіозу зростає до 18,2%.

Отримані нами результати свідчать про те, що частота зустрічання протрузій та гриж дисків поступово зменшується з віком, а частота спондилоартрозу, стенозу хребтового каналу, дегенеративного спондилолістезу та сколіозу навпаки значно збільшується. Звертає на себе увагу той факт, що дегенеративний артрогенний спондилолістез і дегенеративний сколіоз переважно зустрічаються у літніх людей, тобто старіше 50 років, але дискогенний спондилолістез частіше виявляється у віці 40-49 років.

Цей факт свідчить про те, що хоча вікові особливості і впливають на формування окремих видів деформацій ХРС, але механізм їх появи та розвитку не обмежується цим фактором, є більш складним і, скоріше за все, пов'язаний з перетвореннями в тканинних структурах ХРС. З цієї точки зору дуже важливе значення мають гістоморфологічні дослідження елементів ХРС, видалених під час хірургічних втручань у хворих з різними варіантами поперекового остеохондрозу різного віку.

На рис. 6.16 наведено приклад формування дегенеративного дискогенного (спондилолізного) спондилолістезу у одного з хворих контрольної групи.

На рисунку показано, що при первинному рентгенологічному обстеженні виявлено тільки поперековий остеохондроз з нестабільністю L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> сегмента.

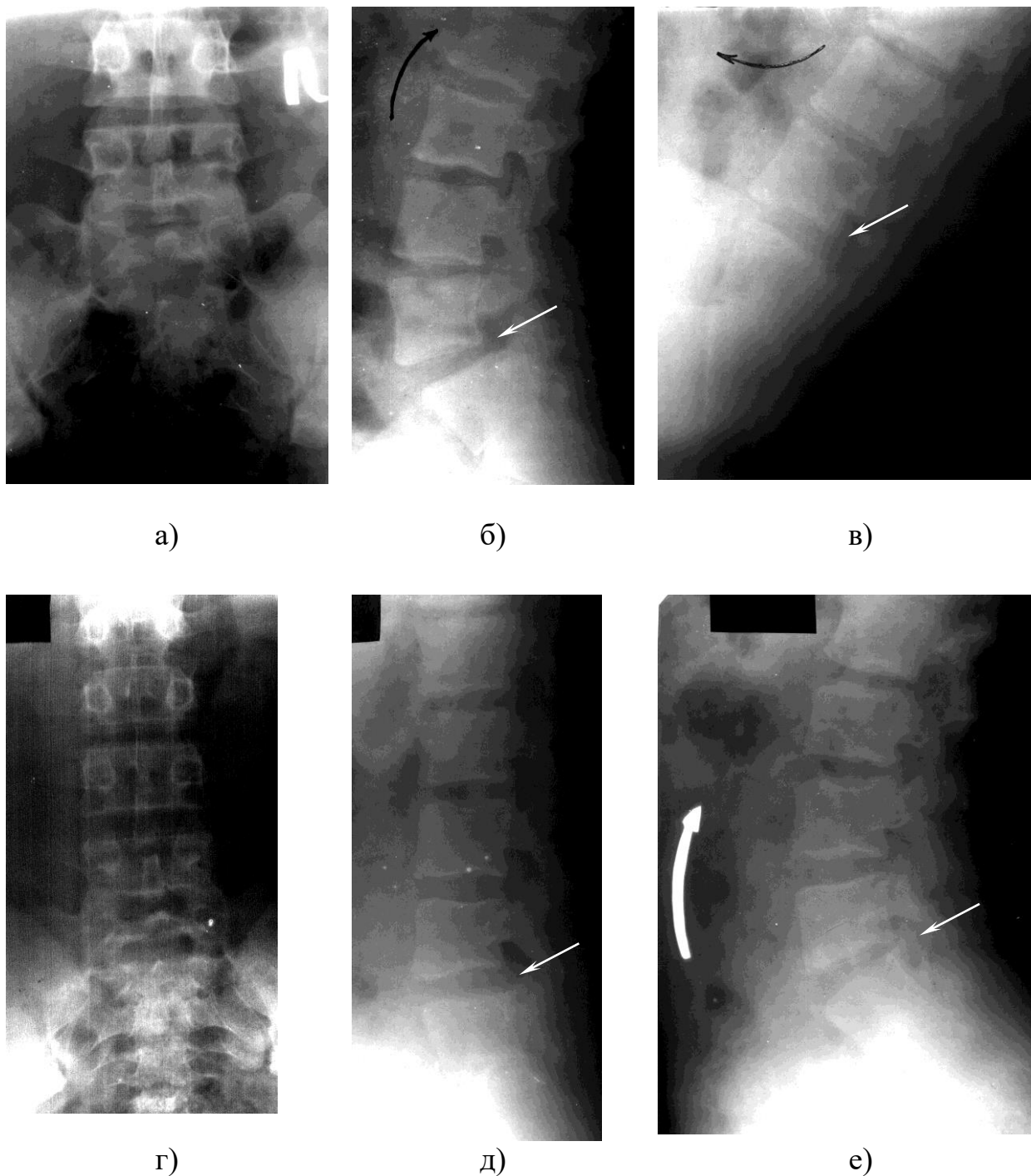


Рис. 6.16. Фотовідбитки рентгенограм х-го П., 67 років (іст. хвороби №67128) Формування дегенеративного спондилолістеza. Поперековий остеохондроз, нестабільність L<sub>5</sub> –S<sub>1</sub> сегменту. Спондилолістеz відсутній (а,б,в). Формування дегенеративного спондилолістеza через 2 роки: спондилолізний спондилолістеz L<sub>5</sub> , нестабільність L<sub>4-5</sub> сегменту (г,д,е).

Через 2 роки при повторному рентгенологічному обстеженні виявлено спондилоліз та спондилолістеz L<sub>5</sub> - I ст.

Приклад формування дегенеративного сколіозу показаний на рис. 6.17.

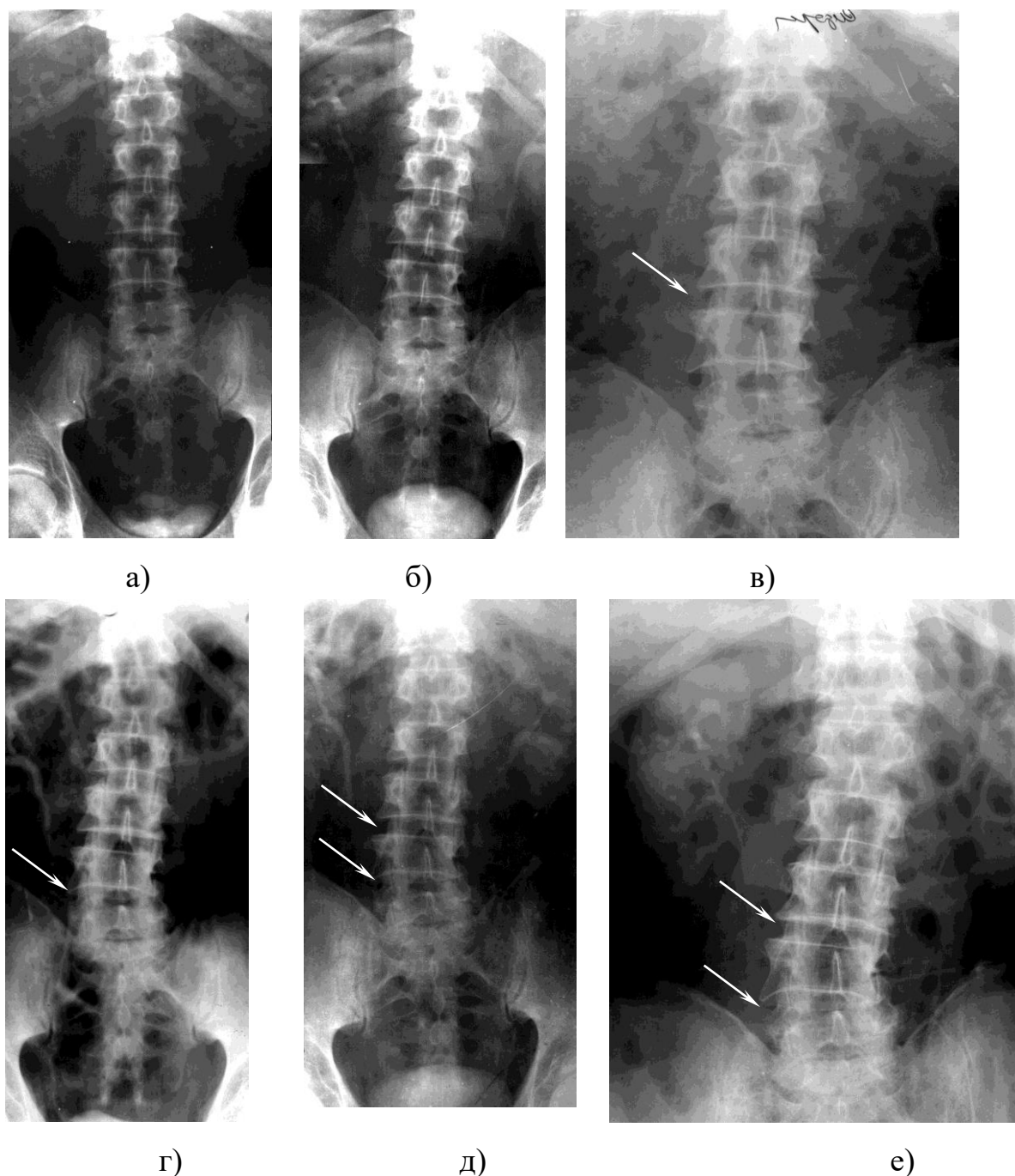


Рис. 6.17. Фотовідбитки рентгенограм х-го С., 66 років (амбул. картка №676433) Формування дегенеративного поперекового сколіозу. Розвиток латеропозиції L<sub>4</sub> хребця та сколіотичного викривлення з 1972 по 2002р.р. (а,б). Стійка сколіотична деформація поперекового відділу хребта та розвиток компенсаторного противовикривлення краніальних поперекових сегментів с латеропозицією L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> хребця в) 1993 рік; г)1995 рік; д) 1998 рік; е)2002 рік.

З 1972 р. по 2002 р. у хворого спостерігалось багаторазове чергування латерофлексійної функціональної блокади L<sub>4-5</sub> і ремісії деформації, тобто деформація у хворого була функціональною і еластичною (рис. 6.17.(а,б)). З 1992 р. , у віці 54 років, латерофлексійна деформація стає стійкою і здобуває

характер структурної (рис.6.17.в). З'являється й у наступному прогресує латеропозиція L<sub>4</sub>, а потім і L<sub>3</sub> хребців, формується стійке компенсаторне противовикривлення краніальних поперекових сегментів (рис.6.17 г,д,е).

На рис. 6.18 представлена МР томограма поперекового відділу хребта хворого з дегенеративним сколіозом. На томограмі в мієлографічному режимі (рис. 6.18(а)) відмічається масивна грижа L<sub>4-5</sub> диска, протрузії L<sub>3-4</sub> і L<sub>5-S</sub><sub>1</sub> дисків, стеноз хребтового каналу. На аксіальних томограмах (рис.6.18(б)) чітко видно стенозування хребтового каналу, грубий асиметричний спондилоартроз, але торсія хребців відсутня.

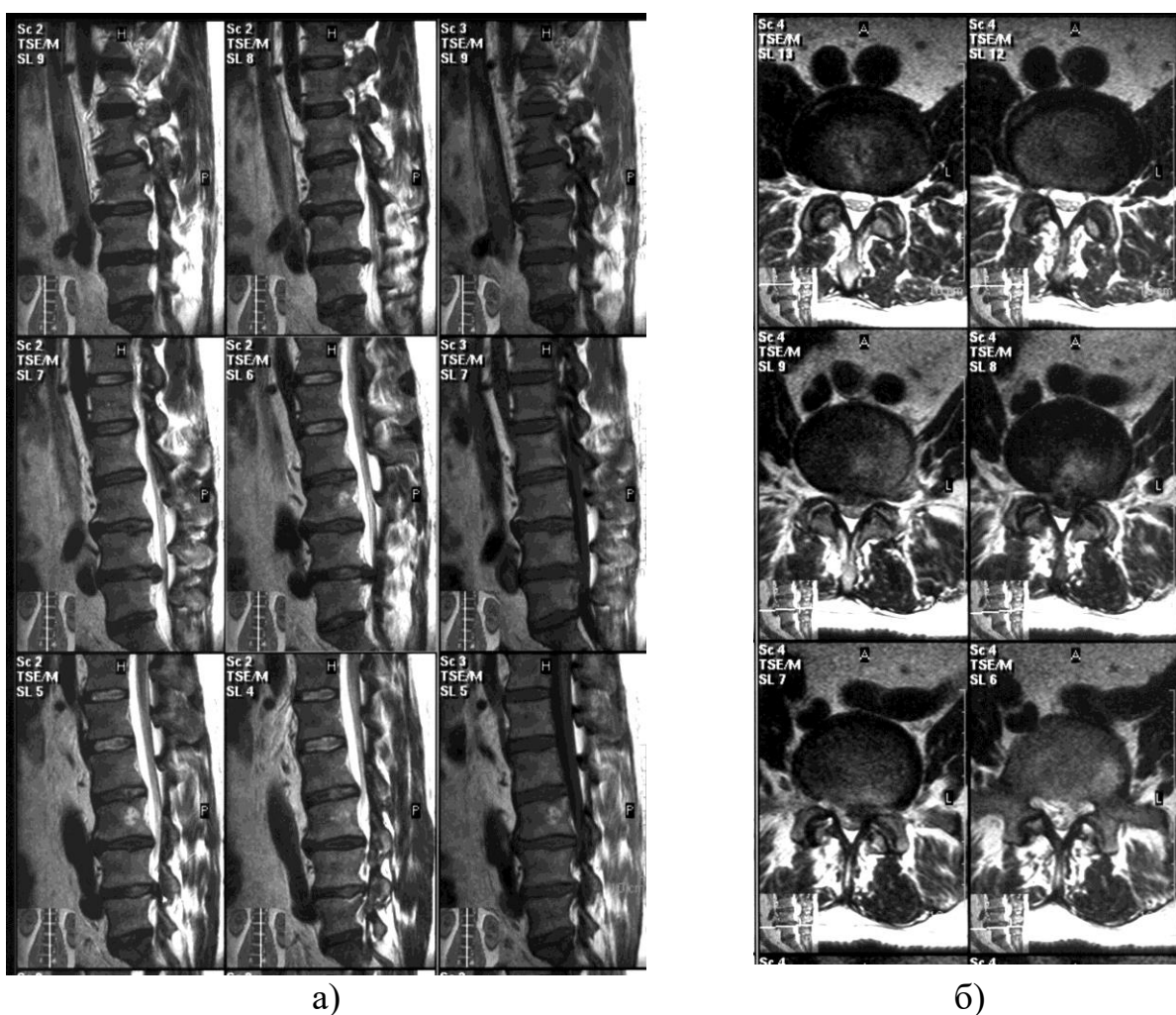


Рис. 6.18. Фотовідбитки комп'ютерної томографії хворого І., 55 років (і.х.№64383) з дегенеративним сколіозом поперекового відділу хребта: наявність грижі L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> диска; протрузії L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> і L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> дисків. Стеноз хребтового каналу (а); грубий асиметричний спондилоартроз та стеноз хребтового каналу (б).

На основі отриманих результатів можна стверджувати, що структура дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у літніх людей та у людей молодшого віку суттєво відрізняються.

На рис. 6.19 показана у вигляді діаграм структура дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у пацієнтів вікових груп 30-39 років (рис.16.19а) та 50-59 років (рис.16.19б).

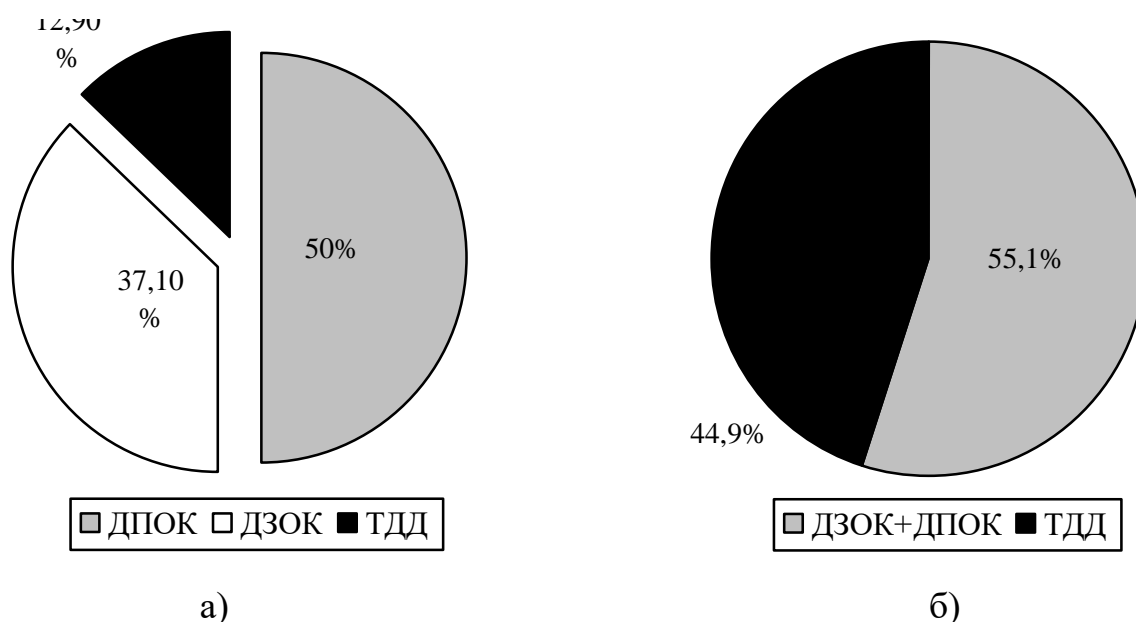


Рис. 6.19. Діаграма структури дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у вікових групах 30-39 років (а) та 50-59 років (б).

З рисунків видно, що у віці 30-39 років у половини хворих (50%) виявлена дегенерація переднього опорного комплексу (ДПОК), а захворювання переважно заднього опорного комплексу (ДЗОК) знайдені у 37,1%. Тільки у 12,9% діагностована тотальна дегенерація з деформаціями (ТДД) сегментів у сагітальній або фронтальній площинах тобто, з дегенеративним спондилолістезом та дегенеративним сколіозом.

У віковій групі 50-59 років частка ТДД зросла до 44,9%. Дегенерації тільки переднього опорного комплексу (ДПОК) взагалі нема, а переважає дегенерація ЗОК, сполучена з менш вираженою дегенерацією ПОК (55,1%).

Виявлені закономірності необхідно враховувати при діагностиці та лікуванні дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років.

## Розділ 7 КЛАСИФІКАЦІЯ ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Проблема стандартизації термінів і класифікацій у медицині винятково складна. Необхідність вирішення цієї проблеми диктується небезпекою нерозуміння термінів і класифікацій, що використовуються не тільки фахівцями країн з різними мовними системами, не тільки клініцистами різних медичних спеціальностей, але і представниками різних «шкіл» у межах однієї спеціальності.

У цьому зв'язку уявляється дуже актуальною проблема стандартизації класифікації і термінології в області вертебральної патології.

Труднощі стандартизації класифікації і термінології обумовлені як гносеологічними, так і лінгвістичними факторами.

Гносеологічні труднощі полягають у тому, що наші знання про суть патологічних процесів постійно удосконалюються. Запропоновані раніше терміни і класифікації у зв'язку з цим старіють і не відповідають новим знанням про патологічний процес.

Однак при цьому існуючі визначення і класифікації стають традиційними, і набувають стійкості. Заміна їх новими зазнає сильний, іноді нездоланний опір.

При розробці класифікації ми керувалися наступними основними принципами:

1. визначення і класифікації повинні формуватися на основі законів формальної логіки, зокрема логіки понять, їхнього обсягу і змісту, законів розподілу понять;
2. визначення повинні базуватися на даних анатомії і патології;
3. дефініції діагнозів не повинні мати на увазі зв'язок із симптомами;
4. визначення діагнозів не повинні мати на увазі чи визначати необхідність специфічного лікування;
5. дефініції діагнозів не повинні мати на увазі чи залежати від специфічних діагностичних тестів.

Ще одна важлива обставина, яку варто враховувати при стандартизації класифікації, полягає в тому, що медицина нашої країни поступово інтегрується в загальноєвропейську, тому необхідно погодити наші класифікації і термінологію з європейською.

Наша класифікація дегенеративних захворювань хребта будується за формально логічними законами розподілу понять, де на кожному рівні розподілу використовується одна і тільки одна класифікаційна ознака.

У загальному вигляді класифікація захворювань хребта представлена на рисунку 7.1.

За етіологічним чинником захворювання хребта поділяються на:

1. диспластичні (вроджені дисплазії та дисплазії розвитку (congenital developmental));
2. дегенеративні;
3. запальні (інфекційні, паразитарні, аутоімунні);
4. неопластичні.

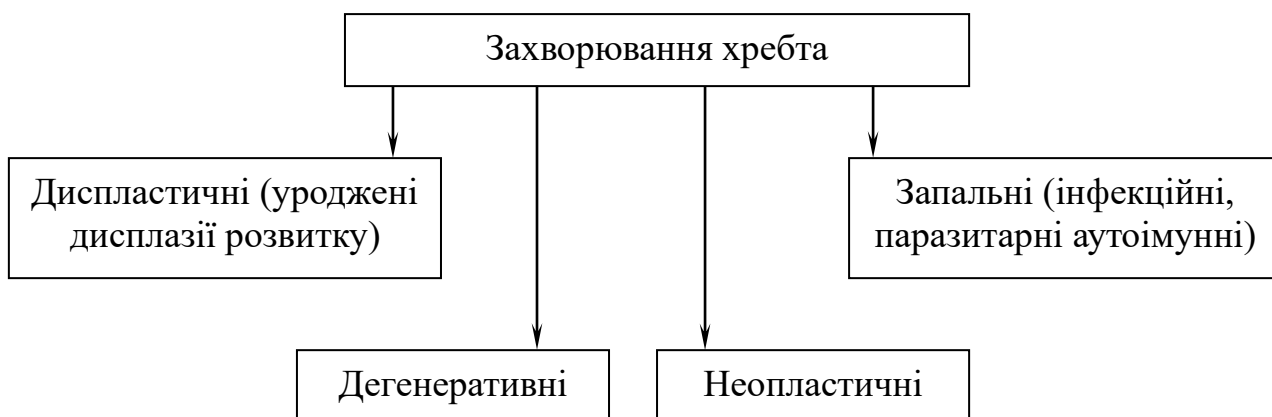


Рис. 7.1. Загальна етіологічна класифікація захворювань хребта.

Оскільки дисплазії поділяються на вроджені і набуті в процесі розвитку хребта (congenital і developmental - за англійськими авторами), то і диспластичні захворювання поділяються на вроджені і набуті у процесі розвитку, але обов'язково пов'язані з дисплазіями.

Запальні захворювання включають велику групу інфекційних захворювань (туберкульоз, бруцельоз, неспецифічний спондиліт, дисцит, хвороба Рейтера й ін.), паразитарних уражень (ехінококкоз, трихінельоз та ін.) і аутоімунних захворювань (хвороба Бехтерева, аутоімунний спондилоартрит та ін.).

Неопластичні захворювання включають первинні доброякісні і злоякісні пухлини хребта, метастатичні його ураження.

Дегенеративні захворювання хребта поділяються на захворювання елементів переднього, заднього опорних комплексів і тотальне ураження елементів переднього і заднього опорних комплексів, що виявляються дегенеративними деформаціями різних відділів хребта (рис.7.2).



Рис. 7.2. Загальна класифікація дегенеративних захворювань хребта (I рівень поділення).

Загальна класифікація дегенеративних захворювань елементів переднього опорного комплексу наведена на рис. 7.3.

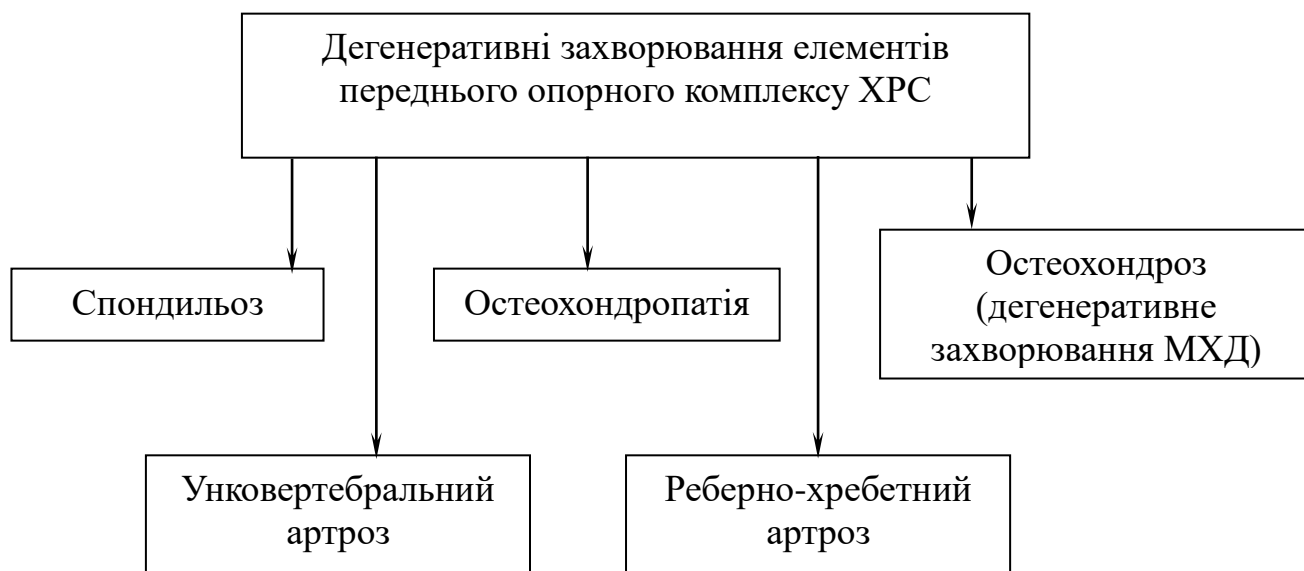


Рис. 7.3. Загальна класифікація дегенеративних захворювань елементів переднього опорного комплексу ХРС (II рівень).

До дегенеративних захворювань елементів переднього опорного комплексу відносяться наступні:

- Деформуючий спондильоз чи спондильоз (коротка форма терміна): дегенеративні зміни хребта з формуванням остеофітів у зоні апофізів тіл хребців (рис. 7.4).

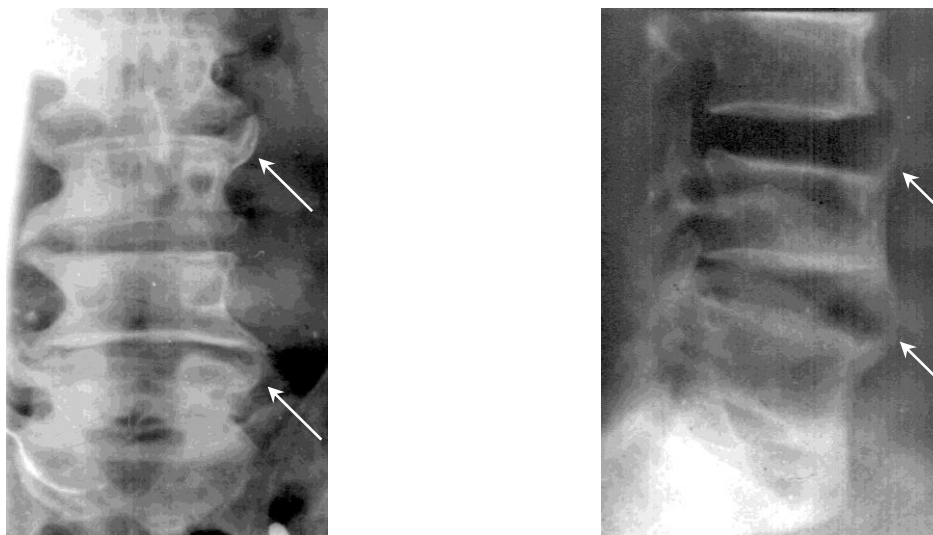


Рис. 7.4. Фотовідбитки рентгенограм хворої З., 73 роки (іст. хвороби №66113) поперекового відділу хребта при спондильозі .

- Остеохондропатія (синонім *intervertebral osteochondrosis*): захворювання, що характеризується первинним ураженням гіалінових замикальних пластин дисків і субхондральних зон кісткової тканини тіл хребців, що призводять до дегенерації міжхребцевих дисків, порушення морфогенезу хребців, дегенеративного ураження дуговідросткових суглобів (рис. 7.5). По локалізації остеоохондропатія поділяється на поперекову, грудну (хворобу Шойермана-Мау) і шийну. Варіантом остеоохондропатії є платиспондилія.

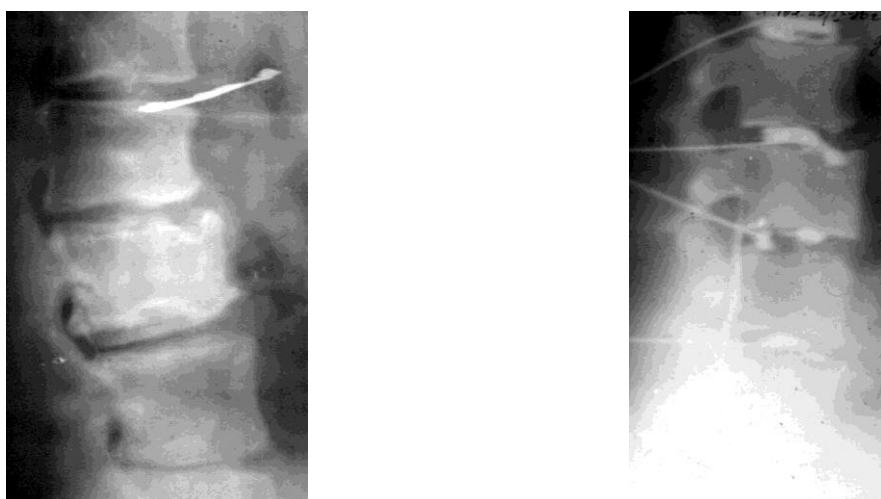


Рис. 7.5. Фотовідбитки рентгенограми та дискограми хворої А. , 67 років (іст. хвороби №67373) у бокових проекціях при поперековій остеоохондропатії.

- Остеохондроз: дегенеративне захворювання, що характеризується первинним дистрофічним ураженням і деструкцією міжхребцевого диска, і вторинним ураженням дуговідросткових суглобів, зв'язок, кісткової тканини хребців.

Синоніми: дискоз, degenerative disc diseases.

- Унковертебральний артроз – специфічне для шийного остеохондроза ураження, що полягає у формуванні неоартроза між півмісяцевим відростком тіла каудального хребця і боковим краєм тіла краніального хребця.

- Реберно-хребетний артроз – специфічне для грудного остеохондроза ураження, що полягає в артрозі реберно-хребетних суглобів внаслідок їхньої дислокації при зниженні висоти грудних дисків.

Дегенеративні захворювання диска (остеохондроз) за характером деструкції розрізняються на тріщини, протрузії та на грижі МХД.

Тріщина фіброзного кільця (синоніми: annular tears, внутрішньодискові зсуви пульпозного ядра) – це різні варіанти втрати цілісності ФК без ушкодження поздовжніх зв'язок: концентричне розшарування пластин ФК, тангенціальні щілини, радіальні тріщини, відрив волокон від тіл хребців. Назва “тріщина” (tears) використовується поряд з терміном “щілини” (fissures) в якості синонімів одного і того ж поняття. Північно-Американська спілка дослідників хребта (NASS) пропонує користуватися назвою “щілини”, тому що слово “tears-тріщина” може вказувати на травматичну природу цього структурного дефекту [66].

Тріщини ФК можуть бути наслідком не тільки остеохондрозу, але й інших дегенеративних захворювань хребта, у тому числі спондиліоза, остеохондропатії та навіть фізіологічного старіння диска. Класифікація тріщин наведена на рис. 7.6.

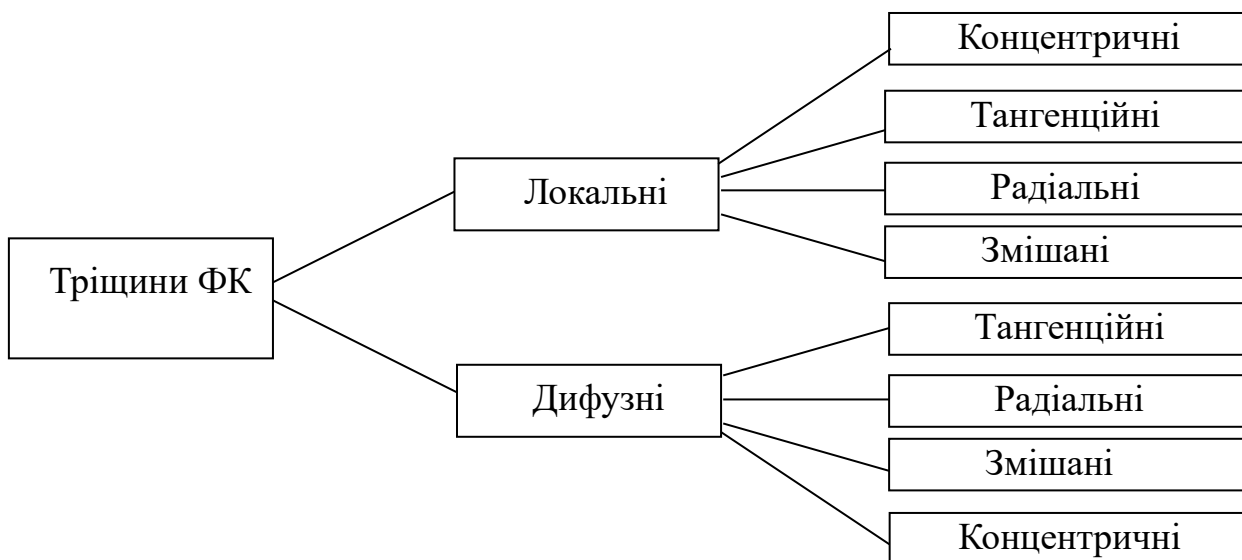


Рис. 7.6. Класифікація тріщин міжхребцевих дисків.

Тріщини ФК можуть бути локальними або дифузними, радіальними, тангенційними, концентричними та змішаними (рис.7.7). Концентричні тріщини від тангенційних відрізняються тим, що займають всю, або майже всю (не менш 75%) окружність диска.

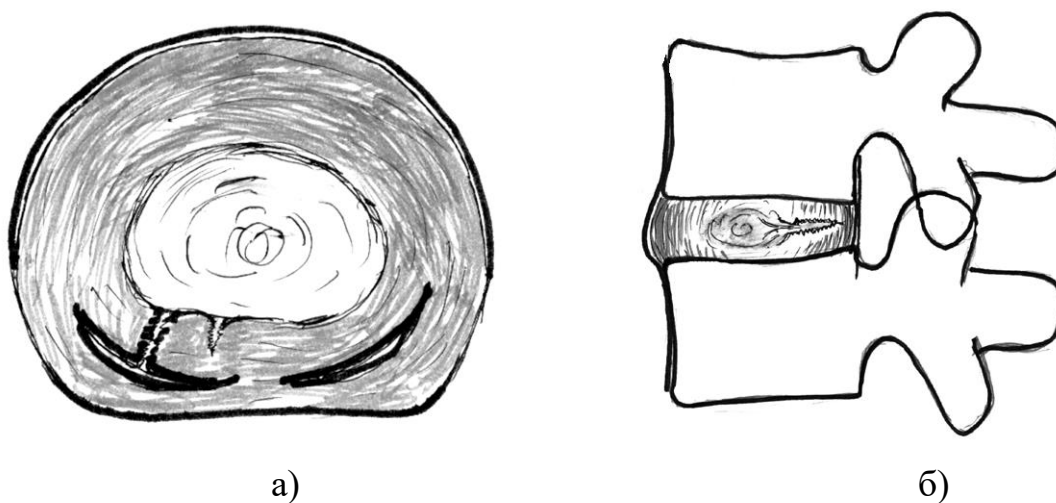


Рис. 7.7. Тріщини МХД (схематично): а) аксіальна; б) сагітальна проекція.

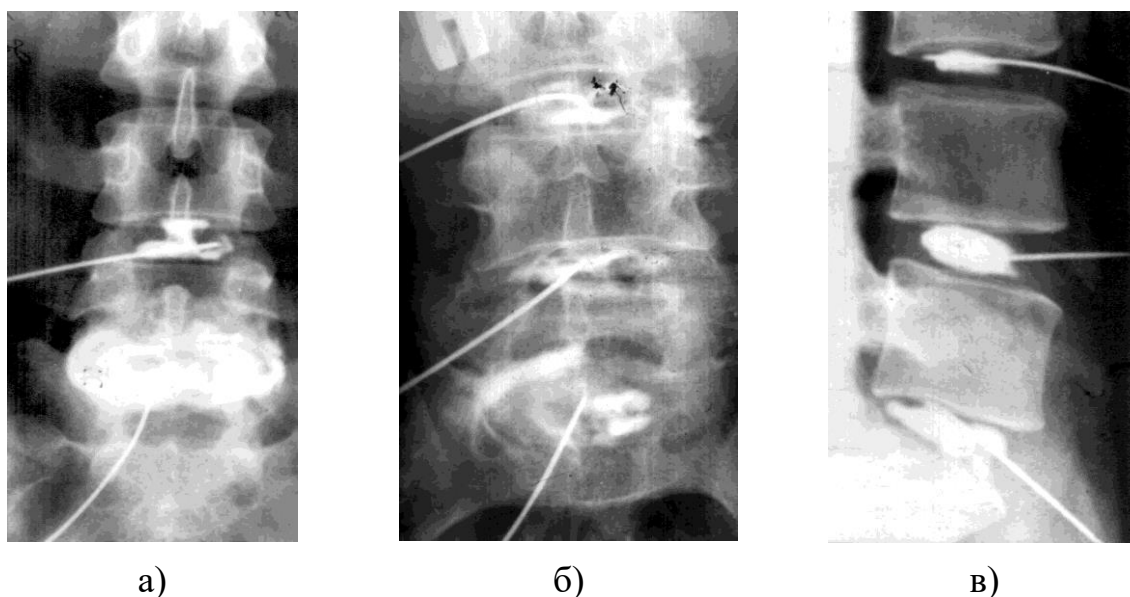


Рис. 7.8. Фотовідбитки дискограмм х-рої Ш., 65 років (іст. хвороби №55264) поперекових міжхребцевих дисків: а) дифузна дегенерація L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> диска з концентричними (циркулярними) тріщинами; б) локальні задньо-бокові радіальна та тангенційна тріщини L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> диска; в) радіальні задні тріщини L<sub>3-4</sub> та L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> дисків.

На дискограмах (рис.7.8) показані деякі варіанти тріщин поперекових міжхребцевих дисків.

Тріщини ФК можуть бути асимптоматичними (при старінні та спондилезі), або при гіпергідратації ПЯ та підвищенні внутрішньодискового тиску в тріщини та щілини укорінюються елементи ПЯ, що призводить до іритації рецепторів ФК та повздожньої зв'язки, внаслідок чого з'являється біль по типу люмбаго - "поперекового прострілу".

Протрузії дисків (синоніми: випинання диску, підзв'язкова грижа, bulding disc, subligamentous herniation) – це варіант порушення цілісності МХД при збереженні цілісності зовнішніх пластин ФК та задньої повздожньої зв'язки, з випинанням диску за межі краю тіл хребців у площині диску на величину, яка перевищує розмір резервного епідурального простору.

При підвищенні внутрішньодискового тиску пульпозне ядро зміщується, випинаючи зовнішні пластини фіброзного кільця та подовжню зв'язку. При цьому не тільки виникає подразнення рецепторних зон, але може виникнути дискрадикулярний конфлікт.

Випинання диску у нормі з'являється при згинанні (наперед) або розгинанні (назад), при бокових нахилах, але вони не перевищують 2-3 мм, тобто розміри резервного епідурального простору.

У деяких випадках, а саме при стенозі хребтового каналу, навіть такі фізіологічні випинання можуть стати клінічно значущими, тому що при стенозі зникає або зменшується резервний епідуральний простір.

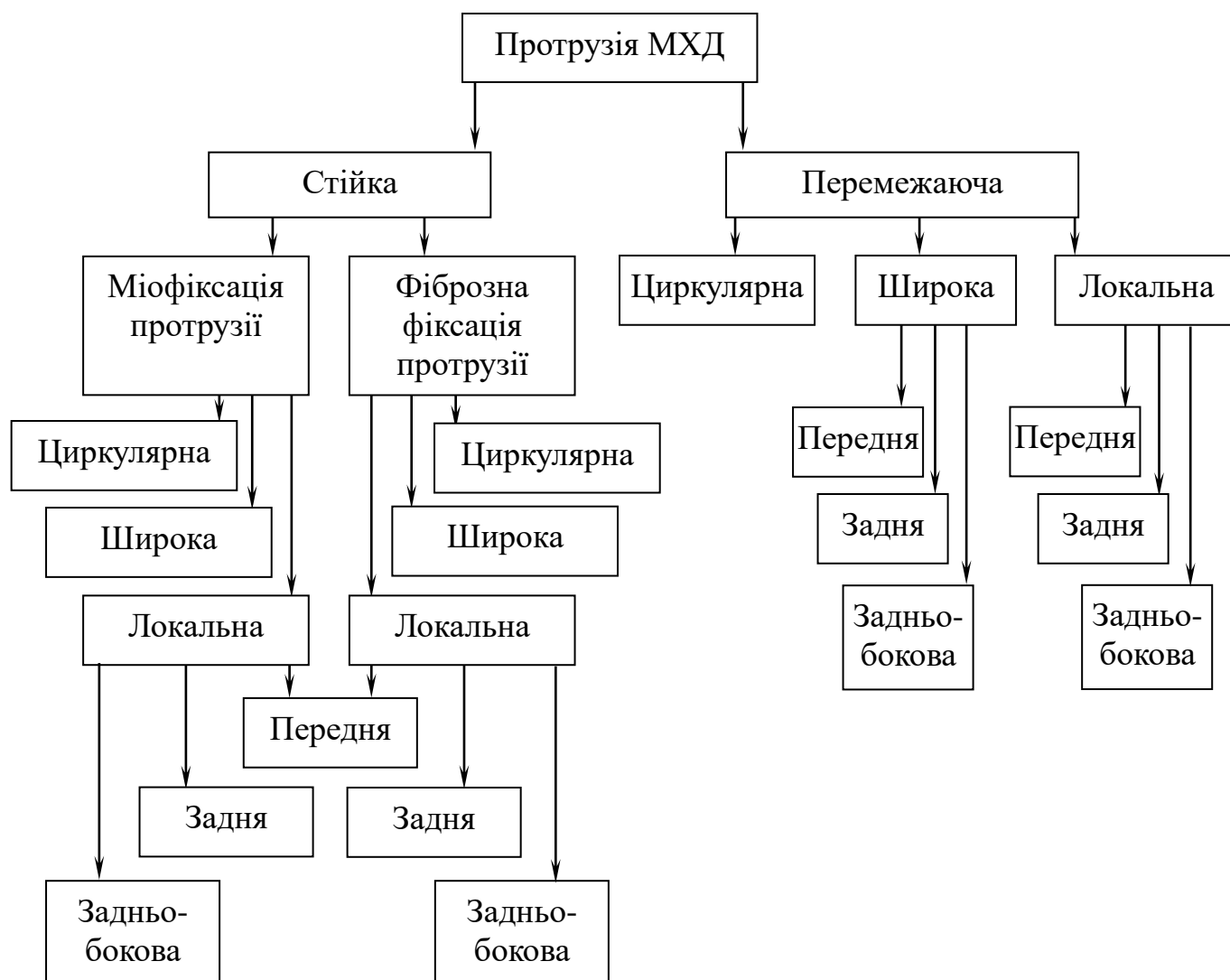


Рис. 7.9. Класифікація протрузій МХД.

Протрузії бувають перемежаючими та стійкими, тобто фіксованими. Фіксація протрузії може бути пов'язана зі стійкими міотонічними реакціями (міофіксація), або фібротизацією (з перетворенням зміщеної частини пульпозного ядра на рубцеву тканину).

Перемежаюча протрузія, наприклад задня, з'являється або значно збільшується при розгинанні, а зникає, або значно зменшується при згинанні. (рис.7.10).

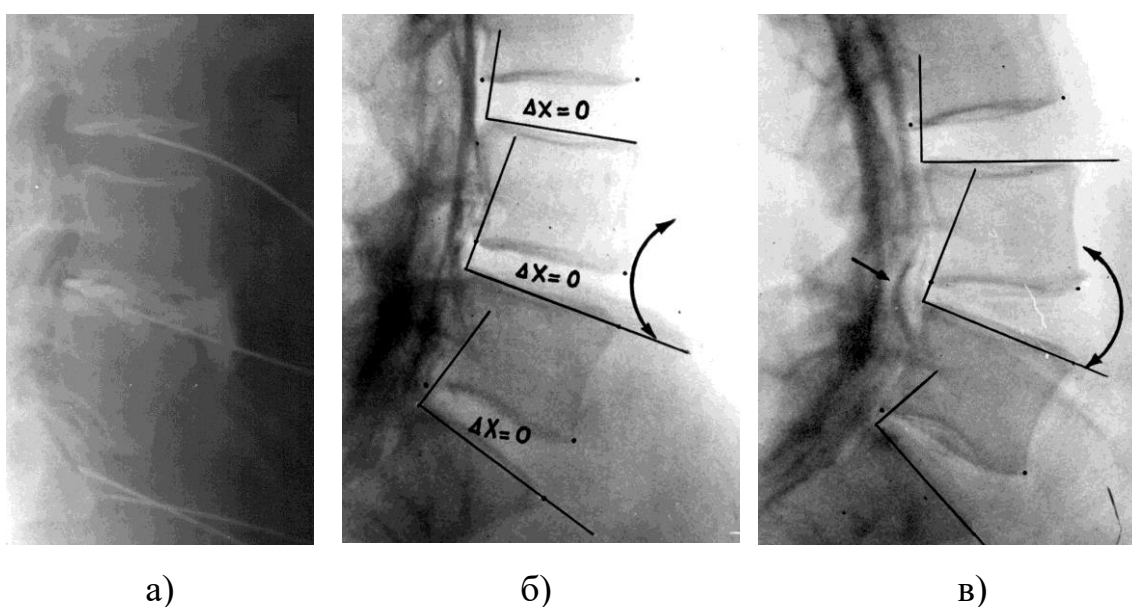


Рис. 7.10. Фотовідбитки дискограми та функціональних епідурограм х-го Р., 62 р. (іст. хвороби №38337): а) профільна дискограма (стрілкою показана грижа диска); б) епідурограма в положенні розгинання (масивна протрузія L<sub>4-5</sub> диска; в) епідурограма в положенні згинання (протрузія майже зникла).

За характером випинання протрузії розподіляються на локальні (менш 25% окружності диска), широкі (більш 25% окружності диска) і циркулярні (більш 75% окружності диска) (рис.7.11). За напрямком випинання протрузії розподіляються на передні, задні, задньо-бокові. Звичайно, вони можуть і передніми, але такі протрузії не мають клінічного значення.

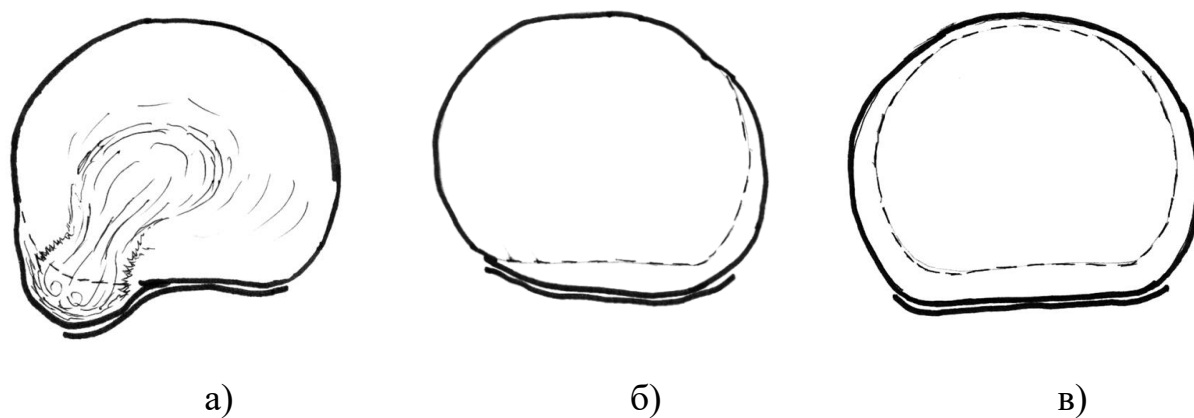


Рис. 7.11. Протрузії МХД: а) локальна; б) широка; в) циркулярна.

Грижі МХД (синоніми: випадіння, пролапс, екструзія, розрив диска, disc herniation, ruptured disc) - це структурний дефект МХД, при якому має місце зміщення матеріалу диска через повний дефект ФК та поздовжньої зв'язки за межі країв тіл хребців. Класифікація гриж МХД наведена на рис. 7.12.

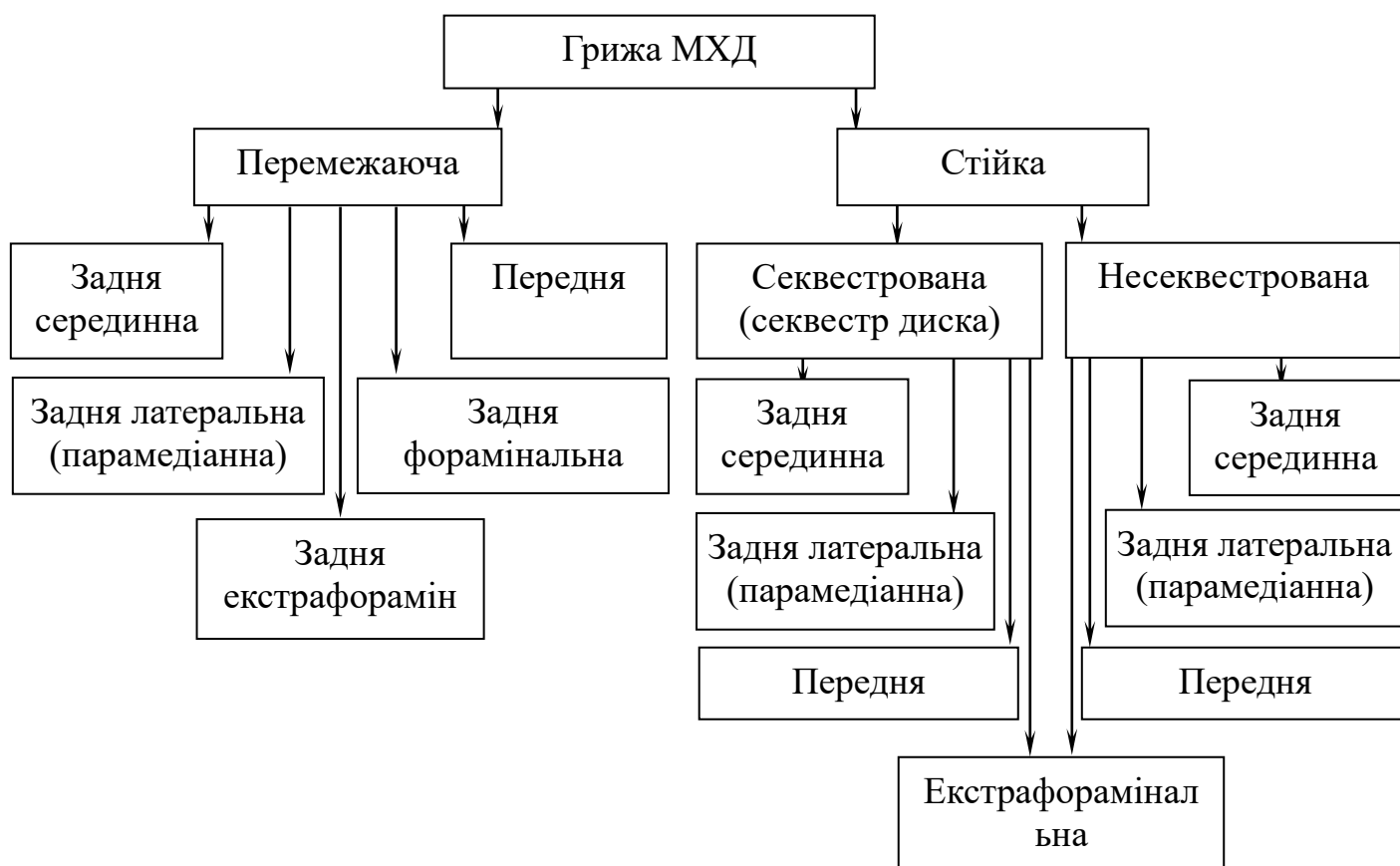


Рис. 7.12. Класифікація гриж МХД.

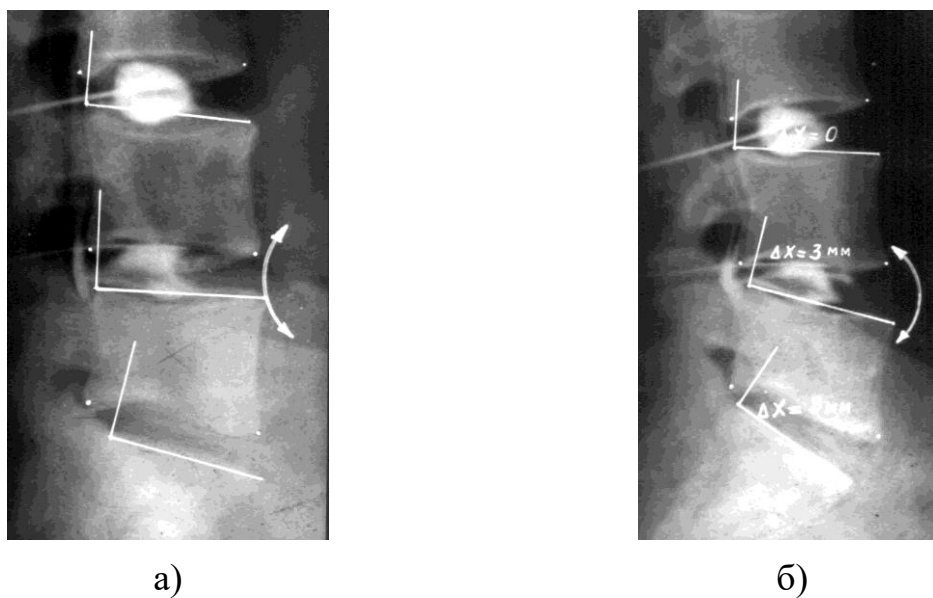


Рис. 7.13. Грижа диска перемежаюча. Функціональна дискограма хворої С., 58 років (іст. хвороби №62925), зменшення грижі при згинанні (а) та збільшення її при розгинанні (б).

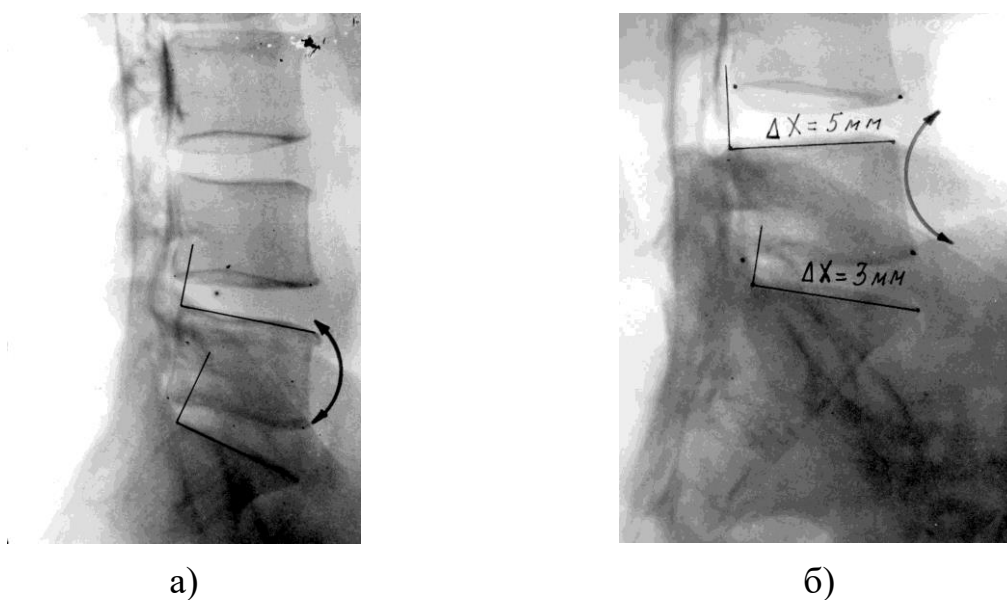


Рис. 7.14. Фотовідбитки функціональної епідурограми хворої Л., 66 років (іст. хвороби №63672): а) розгинання; б) згинання. Грижа L<sub>4-5</sub> диска, яка значно збільшується при розгинанні та зменшується при згинанні.

Грижа може містити не тільки фрагменти драглистого ядра, фіброзного кільця, уламки гіалінових хрящових пластин, але навіть апофізи тіл хребців.

Величина їх може збільшуватися або зменшуватися (перемежаюча грижа) залежно від змін внутрішньодискового тиску (рис.7.13 та 7.14). Як і протрузії, грижі можуть бути перемежаючими та стійкими, коли їх величина не змінюється, або за рахунок міофіксації РХС, або за рахунок фібротизації зміщених фрагментів диска, тобто їх рубцевого перетворення.

Грижа може бути несеквестрованою (при збереженні зв'язку зміщеної частини матеріалу диска з його рештою в дисковому просторі), або секвестрованою (секвестр диска, скорочена форма назви) (рис.7.15). При останньому варіанті зміщені фрагменти диска втрачають зв'язок з рештками диска, які лишаються в дисковому просторі. Секвестри диска можуть мігрувати в хребтовому каналі у будь якому напрямку (рис. 7.16).

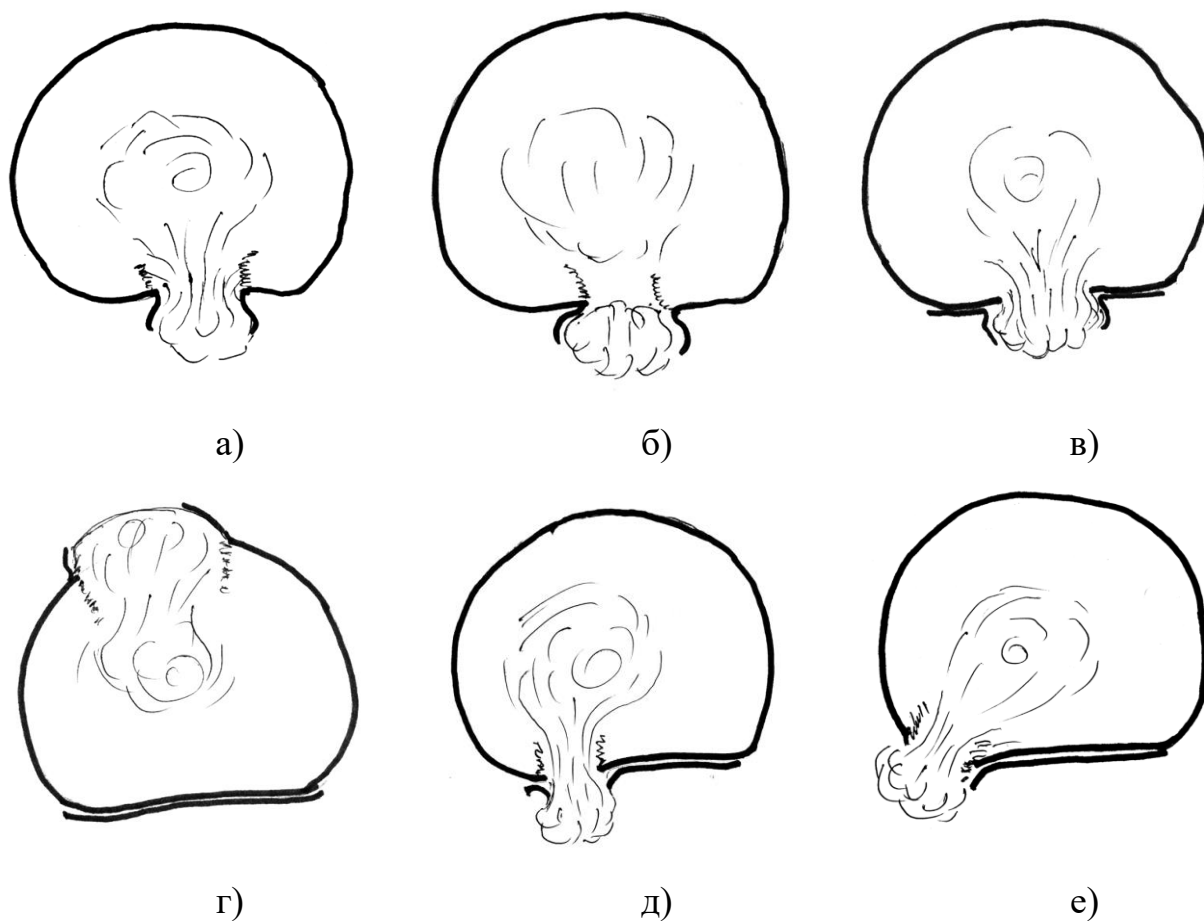


Рис. 7.15. Варіанти гриж МХД: а) несеквестрована; б) секвестрована; в) задня серединна; г) передня; д) задня парамедіанна; е) форамінальна.



Рис. 7.16. Фотовідбиток профільної дискограми хворого Я., 65 років (іст. хвороби №57328). Секвестрована грижа L<sub>4-5</sub> диска з міграцією її у каудальному напрямку.

По локалізації грижі розподіляються на передні, задні серединні, задні латеральні (парамедіанні), задні форамінальні, задні екстрафорамінальні.

Принципова відмінність протрузії від грижі полягає у тому, що у першій структурний дефект не розповсюджується на зовнішні пластини ФК і поздовжні зв'язки, а матеріал МХД зміщується в межах диска.

При грижі утворюється повний дефект ФК та поздовжньої зв'язки, а матеріал МХД зміщується за межі диска, частіше за все в епідуральний, а інколи навіть у субдуральний простір.

При грижі диска завжди розвивається реактивний епідуріт та (або) арахноїдіт, який неодмінно завершується більш або менш вираженим епідуральним та (або) субдуральним фіброзом.

Запальна реакція має аутоімунну природу і при гіперреактивному процесі може призвести до фіброзного стенозу епідурального та періневрального просторів.

Загальна класифікація дегенеративних захворювань елементів заднього опорного комплексу РХС наведена на рис.7.17.

Дуговідростковий артроз (синоніми: zygapophyseal arthrosis, facet syndrome, osteoarthrosis of the zygapophyseal joints) – це дегенеративне

захворювання дуговідросткових суглобів, яке характеризується деструкцією гіалінового хряща, субхондральним склерозом, утворенням крайових остеофітів, дистрофічними та деструктивними змінами капсул (синовіальної та фіброзної) та гіперпластичною деформацією суглобових відростків. На відміну від артрозів інших суглобів при дуговідростковому артрозі хрящовий покрив хоч і зазнає дистрофії та деструкції, але не зникає, тому звуження суглобової щілини зустрічається дуже рідко. Фрагменти суглобового хряща інколи відокремлюються і утворюють вільні внутрішньосуглобові тіла, подібно до того, як це буває при хворобі Кьоніга у колінному суглобі.

Класифікація дегенеративного дуговідросткового артрозу наведена на рис. 7.18. Згідно з нашою класифікацією дегенеративний дуговідростковий артроз за патогенетичною ознакою поділяється на дислокаційний, гіперпластичний, змішаний та апікоаркуальний. Кожен з цих варіантів може приводити до розвитку стенозу хребтового каналу, або бути нестенозуючим.

Останній варіант є не що інше, як артроз новоутвореного суглобу між верхівкою нижнього суглобового відростка краніального та пластиною дуги каудального хребця. Кожен з наведених варіантів може бути у стадії ремісії, або у стадії загострення, яке проявляється типовим синдромом спондилоартралгії, імунологічними реакціями та біохімічними ознаками запального процесу.

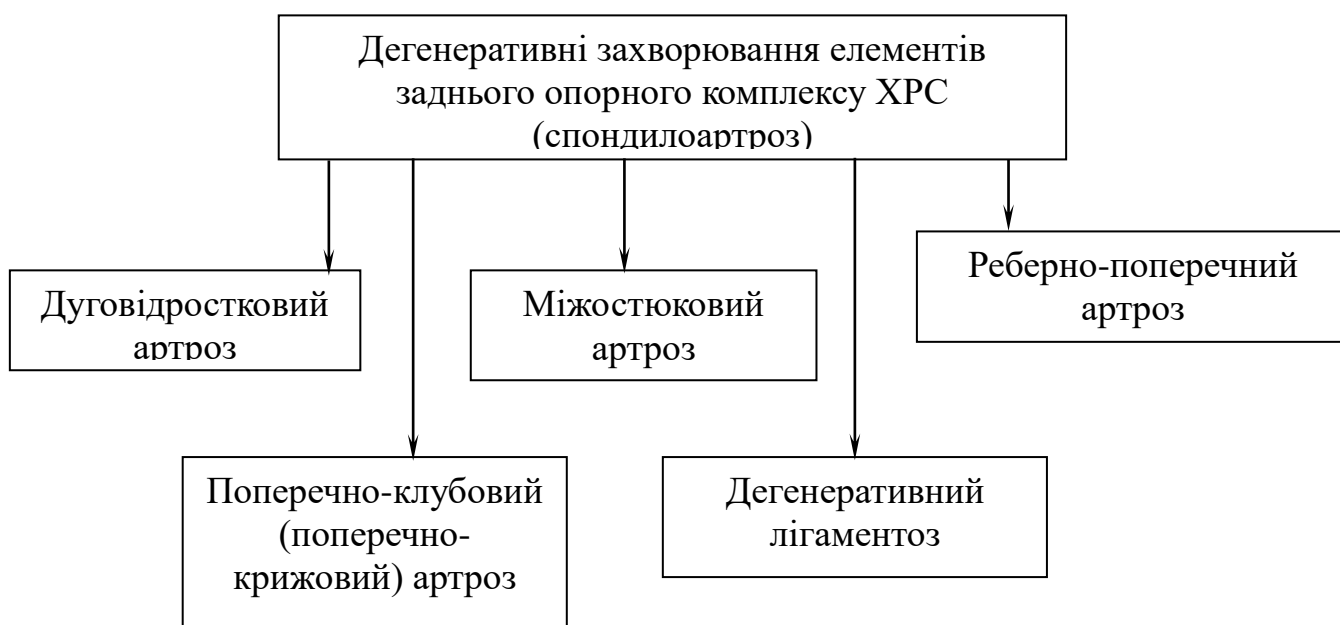


Рис. 7.17. Загальна класифікація дегенеративних захворювань елементів заднього опорного комплексу.

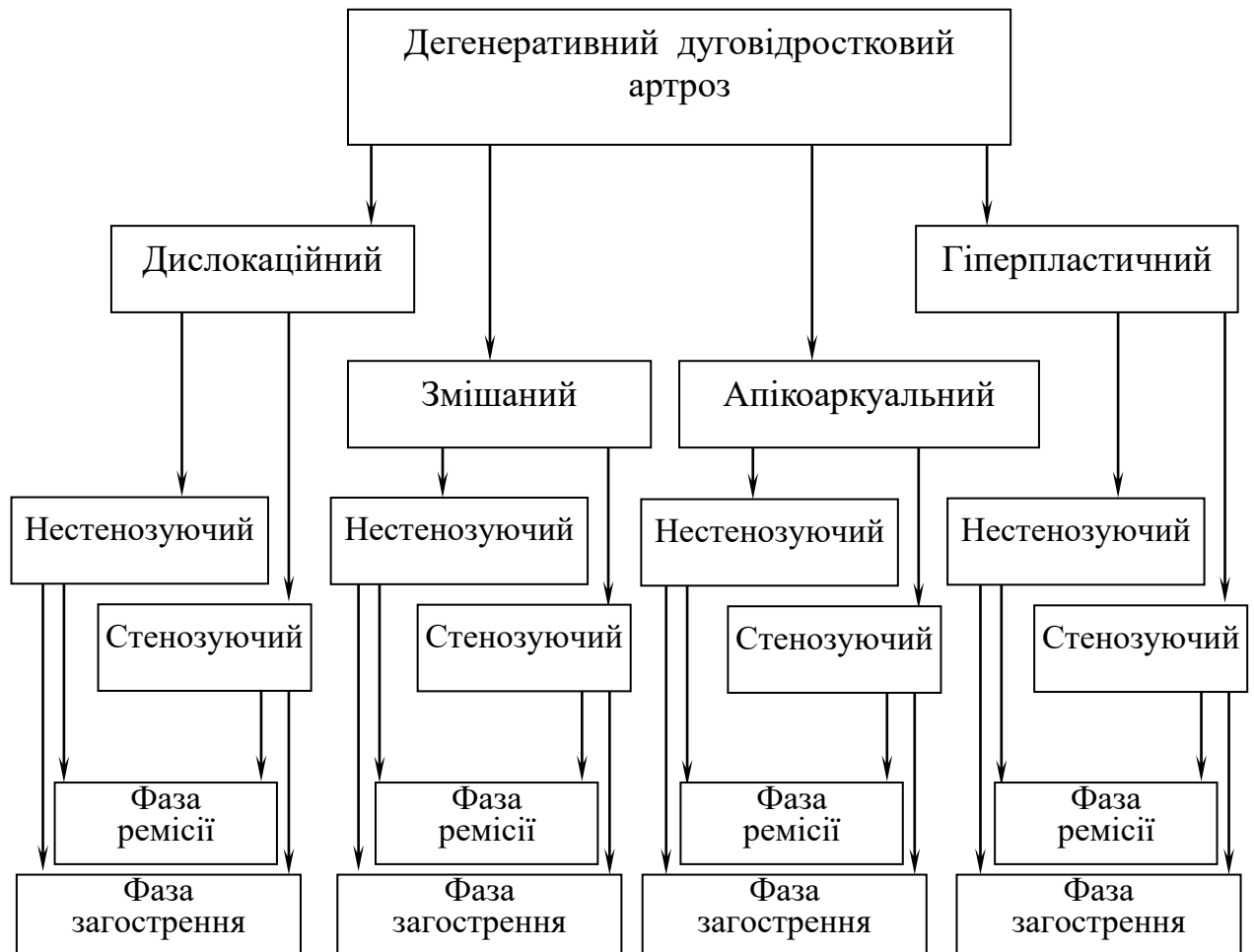


Рис. 7.18. Класифікація дегенеративного дуговідросткового артрозу.

Дегенерація капсул дуговідросткових суглобів призводить до гіперплазії синовіальної оболонки та релаксації фіброзної капсули. Внаслідок цього об'єм суглоба, тобто його ємкість, збільшується, що добре виявляється при артрографії та інтраартикулярних блокадах. Нерідко при дуговідростковому артрозі утворюються синовіальні кісти (екстраканальні, інтраканальні) (рис.7.19). При інтраканальних кістах вони можуть деформувати та здавлювати корінці спинномозкових нервів [14,99,100,101,102].

Міжостюковий артроз (синдром Бааструпа) – артроз новоутвореного суглоба між суміжними остюковими відростками. Найчастіше зустрічається при гіперлазії остюкових відростків, при гиперлордозі.



Рис. 7.19. Фотовідбитки рентгенограм хворої Г., 72 р. (іст. хвороби № 64829). Дегенеративний дуговідростковий артроз, ітраканальна синовіальна кіста.

Реберно-поперечний артроз – артроз реберно-поперечних суглобів, тобто суглобів між ребром та поперечним відростком хребця у грудному відділі хребта.

Поперечно-клубовий (поперечно-крижовий) – артроз новоутвореного суглоба між поперечним відростком L<sub>5</sub> та клубовою кісткою, або крижою.

Дегенеративний лігаментоз - дегенеративне захворювання зв'язок заднього опорного комплексу.

Серед зв'язок ЗОК найчастіше та найраніше дистрофічно-деструктивні ураження з'являються в межостюкових зв'язках, які відіграють певну роль в стабілізації ХРС. Проявляється міжостюковий лігаментоз не тільки руйнацією колагенових пучків, а і їх жировою метаплазією [26,96].

Найбільш різноманітні дистрофічно-деструктивні зміни спостерігаються в жовтих зв'язках. Найчастіше це проявляється у вигляді їх фіброзної гіпертрофії, кальцифікації та осифікації, мембранокістозного перетворення [96,97,98].

На рис.7.20 наведені приклади дегенеративних захворювань, переважно, елементів заднього опорного комплексу, а на рис. 7.19 наведена артрограма дуговідросткового суглоба з синовіальною кістою.

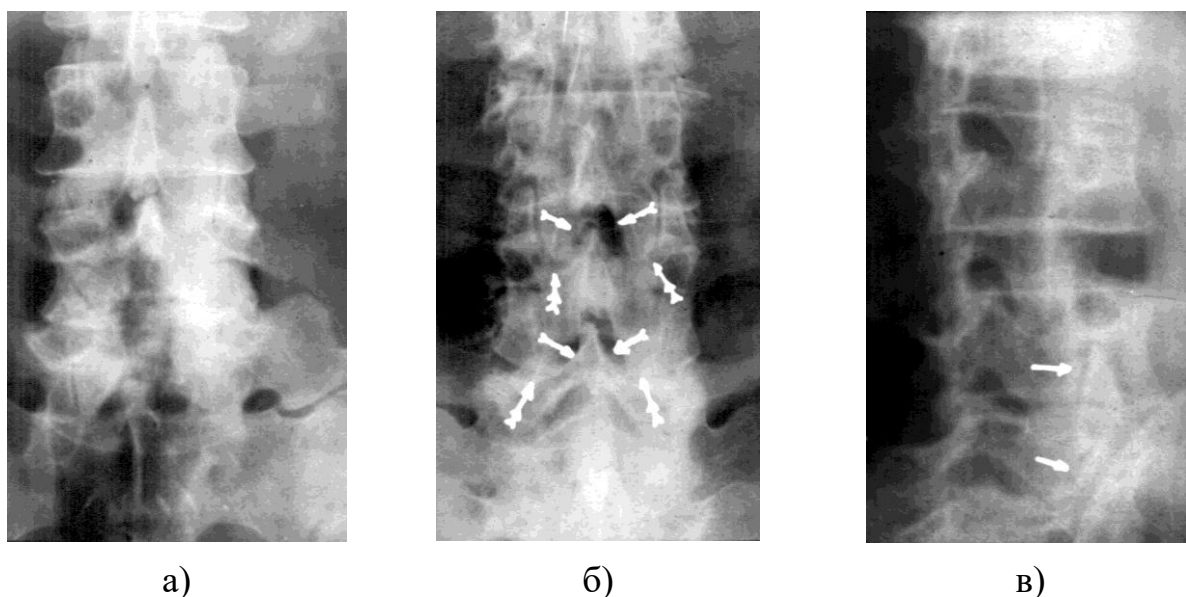


Рис.7.20. Фотовідбитки рентгенограм поперекового відділу хребта: а) попереочно-клубовий артроз (хвора К, 63р., іст. хвороби №67304); б) дуговідростковий артроз та апікоаркуальний артроз (хвора Б, 65р., іст. хвороби №65554); в) дуговідростковий артроз, стенозуючий канали спинномозкових нервів (показано стрілкою) (хворий Н, 63р., іст. хвороби №65310).

Тотальне дегенеративне ураження елементів ПОК і ЗОК призводить до наступних дегенеративних деформацій поперекового відділу хребта:

- а) дегенеративний спондилістез;
- б) дегенеративний ретроспондилістез;
- в) дегенеративний латеролістез;
- г) дегенеративний сколіоз;
- д) дегенеративний кіфоз;
- е) дегенеративний гіперлордоз;
- ж) дегенеративний стеноз хребтового каналу.

**Дегенеративний спондилістез** – захворювання, яке характеризується стійким зміщенням хребця допереду (антелістез) внаслідок деструкції міжхребцевого диска, кісткової тканини хребців, дуговідросткових суглобів і зв'язок заднього опорного комплексу та поздовжніх (передньої та задньої) зв'язок. Класифікація дегенеративного спондилістезу наведена на рис. 7.21.

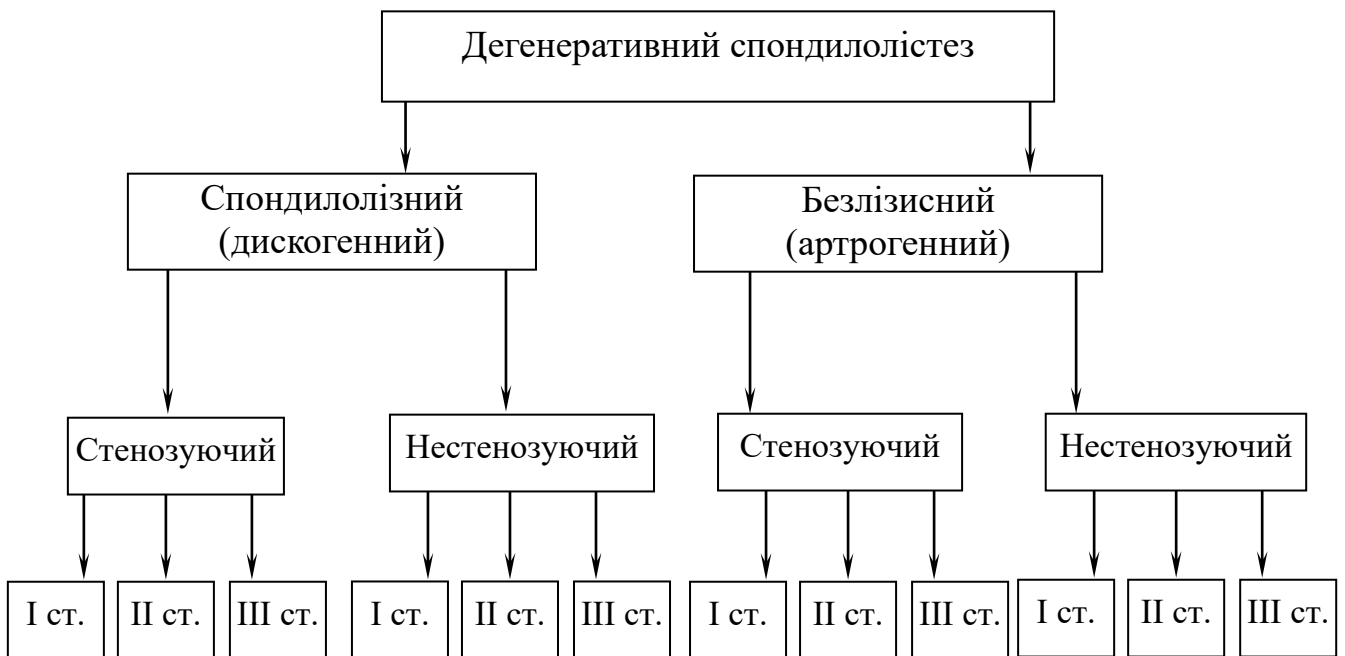
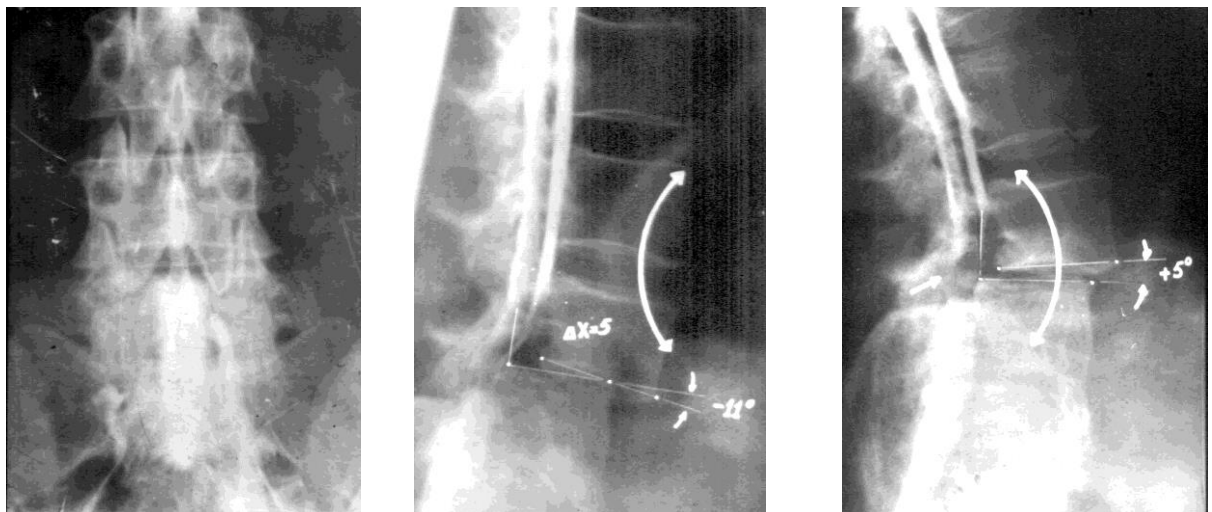


Рис. 7.21. Класифікація дегенеративного спондилолістезу.

Дегенеративний спондилолістез може бути без спондилолізу (артрогенний за класифікацією М.І.Хвисяюка), як це прийнято в більшості зарубіжних класифікацій (рис.7.22), та дегенеративний спондилолізний спондилолістез (дегенеративний дискогенний спондилолістез за класифікацією М.І.Хвисяюка) (рис.7.23). Кожен з двох варіантів дегенеративного спондилолістеза може бути стенозуючим або нестенозуючим.

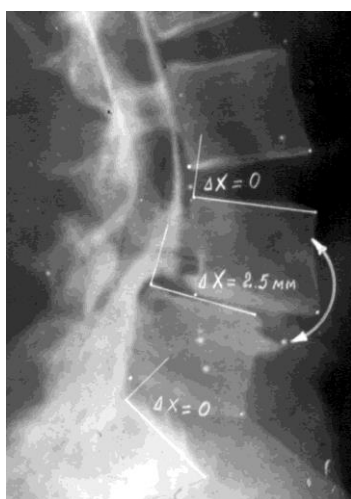


а)

б)

в)

Рис.7.22. Дегенеративний безлізисний (артрогенний) стенозуючий спондилолістез II ступеня (передньо-задня та функціональні епідурограми х-го С., 62 р. (іст. хвороби №64195): стеноз збільшується при розгинанні, об'єм кутової рухомості  $16^{\circ}$ , величина нестабільності 5 мм).



а)

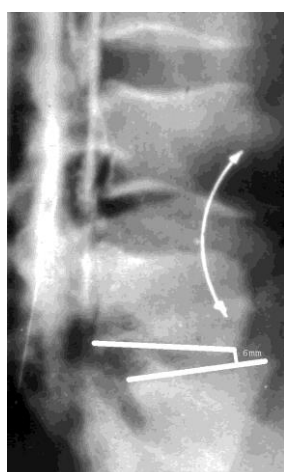


б)

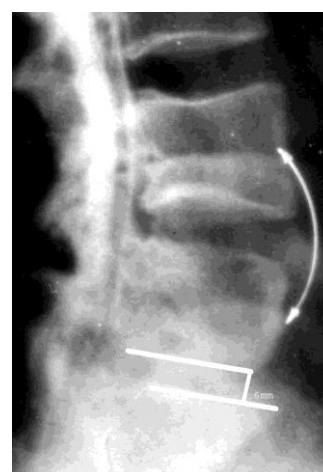
Рис. 7.23. Дегенеративний спондилолізний (дискогенний) нестенозуючий спондилолістез II ступеня. Функціональна епідурограма х-рої О., 64 років (іст. хвороби №66068).

За величиною зміщення виділяємо I, II і III ступені згідно з класифікацією Meyerding's. Дегенеративного спондилолістезу більш ніж III ступеня ми не зустрічали.

**Дегенеративний ретроспондилолістез** (рис. 7.24) – це варіант дегенеративної деформації ХРС, при якому утворюється зміщення краніального хребця у дорсальному напрямку по відношенню до каудального. Зрозуміло, що така деформація є наслідком деструкції МХД, дуговідросткових суглобів та їх капсул, міжостюкових та жовтих зв'язок, тобто тотального ураження цих елементів ХРС. Цей варіант дегенеративної деформації поперекового відділу хребта також може бути стенозуючим або нестенозуючим.



а)



б)

Рис. 7.24. Дегенеративний ретроспондилолістез. Функціональна епідурограма хворої В., 66 років (іст. хвороби №65100): а) згинання; б) розгинання.

*Дегенеративний латеролітез* (рис.7.25) – це дегенеративна деформація, яка характеризується зсувом тіла краніального хребця вбік за рахунок стійкої ротації хребця по відношенню до каудального.

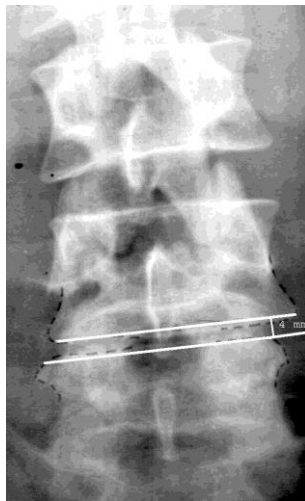


Рис. 7.25. Дегенеративний латеролітез L<sub>4</sub> хребця. Фотовідбиток рентгенограми х-го К., 68 років (іст. хвороби №66146).

*Дегенеративний кіфоз* – стійка кіфотична деформація хребтових сегментів, яка перевищує фізіологічну норму не менш, ніж на 20%. Якщо взяти до уваги, що у здорових дорослих людей глобальний кіфоз (Th<sub>1</sub>-Th<sub>12</sub>) дорівнює в середньому 45° [175], то найменшим критерієм патологічного кіфозу є величина ≈ 55°. Дегенеративний кіфоз може бути олігосегментарний (1-2 сегмента) або полісегментарний (3 і більше сегментів), компенсованим і декомпенсованим, стенозуючим або нестенозуючим. Компенсованим називається такий кіфоз, при якому сагітальний хребтово-тазовий баланс за рахунок компенсаторних протидеформацій залишається нормальним. Декомпенсований кіфоз – це кіфоз, при якому компенсаторні викривлення менші за величину основного викривлення, що призводить до сагітального хребтово-тазового дисбалансу.

В поперековому відділі хребта, де в нормі кривизна поперекового лордозу складає близько 30-45°, структурне випрямлення його вже є ознакою кіфозу, бо “плоска спина” (flat back англомовних авторів) - це варіант поперекового дегенеративного кіфозу (рис. 7.26).

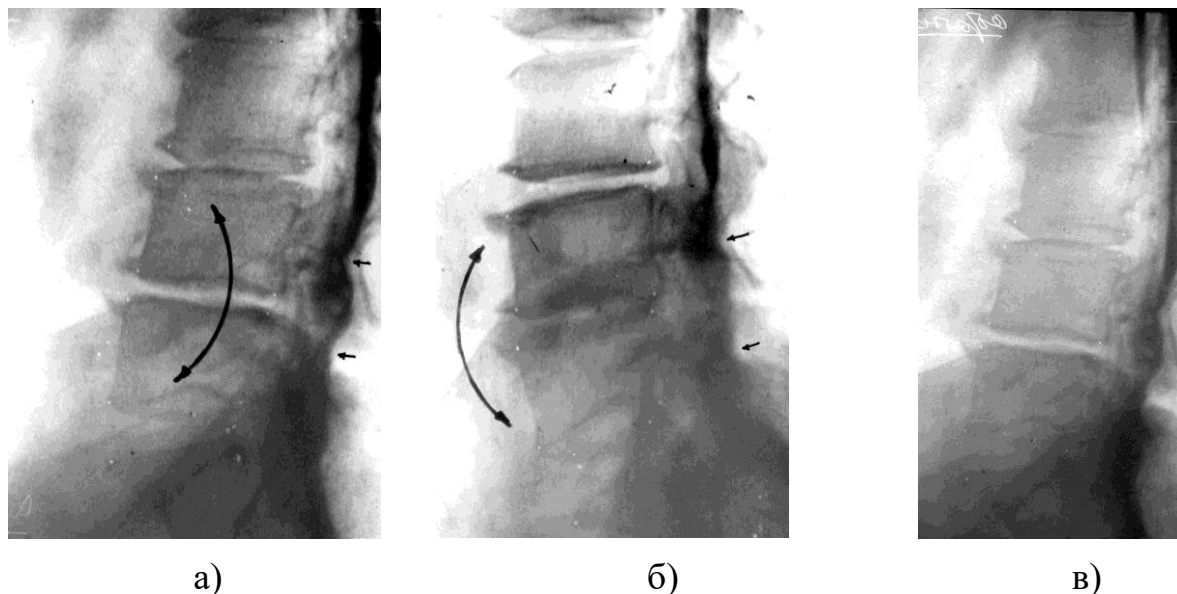


Рис. 7.26. Дегенеративний поперековий кіфоз: а,б) функціональні та звичайна бокова (в) епідурограми хворої Д., 64 років (іст. хвороби №63234).

*Дегенеративний гіперлордоз* (рис.7.27) – це структурне стійке збільшення поперекового лордозу не менш ніж на 20% від нормальної величини. Якщо взяти до уваги, що нормальна кривизна поперекового лордозу (L<sub>1</sub>-L<sub>5</sub>) у здорових дорослих людей дорівнює  $\approx 45^{\circ}$  [175], то найменшим критерієм гіперлордозу є величина  $\approx 65^{\circ}$ .

Як і кіфоз, гіперлордоз розподіляється на олігосегментарний (1-2 сегмента) і полісегментарний (3 і більше сегментів), компенсований чи декомпенсований, стенозуючий або нестенозуючий.



Рис. 7.27. Дегенеративний поперековий олігосегментарний стенозуючий гіперлордоз. Фотовідбиток рентгенограми х-го Т., 72 р. (іст.хвороби №62646).

**Дегенеративний стеноз хребтового каналу** – це звуження його кісткових меж до повної втрати резервного епідурального та періневрального простору. Класифікація дегенеративного стенозу ПК згідно з О.І.Проданом наведена на рис. 7.28. Патогенетично стеноз розподіляється на дислокаційний, гіперпластичний та змішаний. За локалізацією стеноз може бути центральним, латеральним, форамінальним та комбінованим, олігосегментарним або полісегментарним. Латеральний та форамінальний стеноз може бути одностороннім або двостороннім (класифікація О.І.Продана [14]).

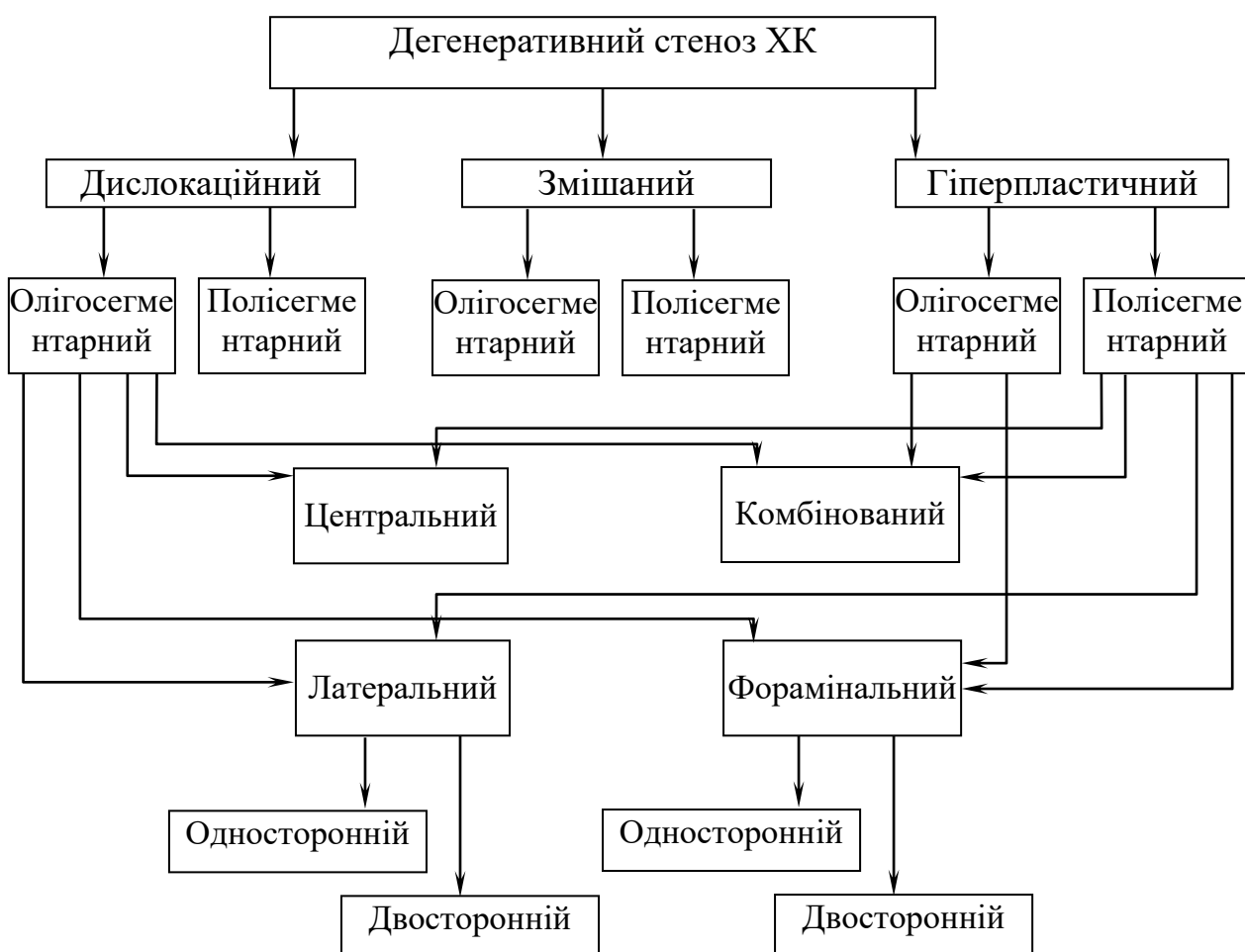


Рис. 7.28. Класифікація дегенеративного стенозу хребтового каналу.

Варіанти дегенеративного стенозу ілюструються на рис. 7.29, 7.30 та 7.31.



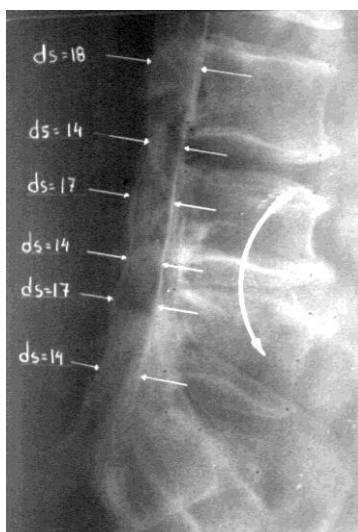
Рис. 7.29. Дегенеративний гіперпластичний комбінований стеноз ХК. Хворий Х., 55 р.(іст. хвороби №38666)



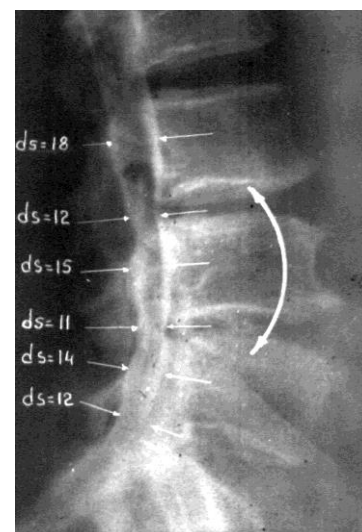
Рис. 7.30. Латеральний гіперпластичний дегенеративний стеноз ХК. Хворий С., 62 р. (іст. хвороби №62046).



а)



б)



в)

Рис. 7.31. Дегенеративний змішаний (дислокаційно-гіперпластичний) полісегментарний комбінований стеноз ХК: передньо-задня (а) та функціональні епідурограми (б,в) хворого В., 60 років (іст. хвороби №62952). Суттєве зменшення сагітального діаметру ХК при розгинанні.

**Дегенеративний сколіоз** – це дегенеративне захворювання хребта, яке характеризується стійким боковим викривленням, компенсаторним протівикривленням нижче та вище розташованих ХРС. Класифікація дегенеративного сколіозу наведена на рис. 7.32.

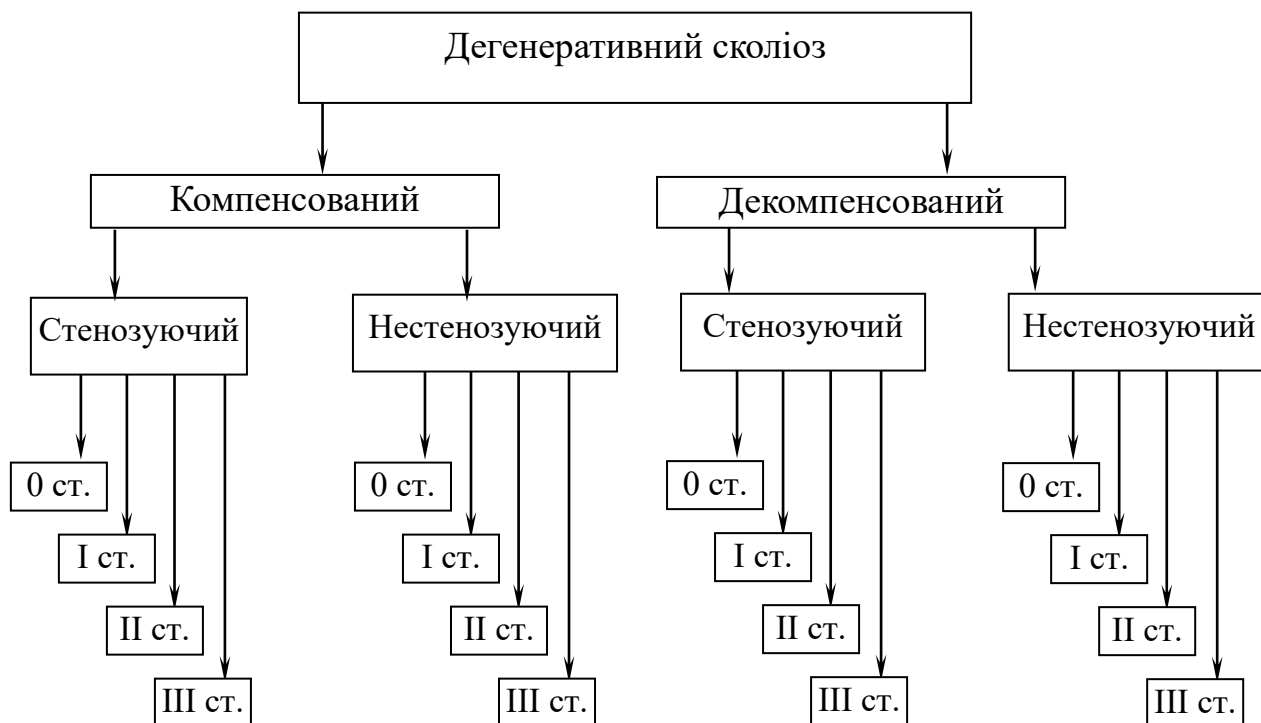


Рис.7.32. Класифікація дегенеративного сколіозу.

Ця деформація розподіляється на чотири ступеня (згідно з Isaza [18]):

0 – мінімальні дегенеративні зміни в ХРС при величині бокового викривлення менше  $11^{\circ}$ ;

I – асиметрична дегенерація МХД без латеролістезу при боковому викривленні більше  $11^{\circ}$ ;

II – асиметричне різке зниження висоти міжхребцевих проміжків, спондилолістез або латеролістез на одному рівні при боковому викривленні більше  $11^{\circ}$ ;

III – полісегментарне зниження висоти міжтілових проміжків, латеролістез більше 3 мм та клиноподібна фронтальна деформація тіл хребців при викривленні більше  $11^{\circ}$ .

При компенсованому дегенеративному сколіозі сумарна кривизна противикривлення дорівнює кривизні основної деформації, а фронтальний хребтово-тазовий баланс зберігається у межах норми.

При декомпенсованому дегенеративному сколіозі противикривлення не компенсують величину основної деформації хребта, що призводить до фронтального хребтово-тазового дисбалансу (рис.7.33).

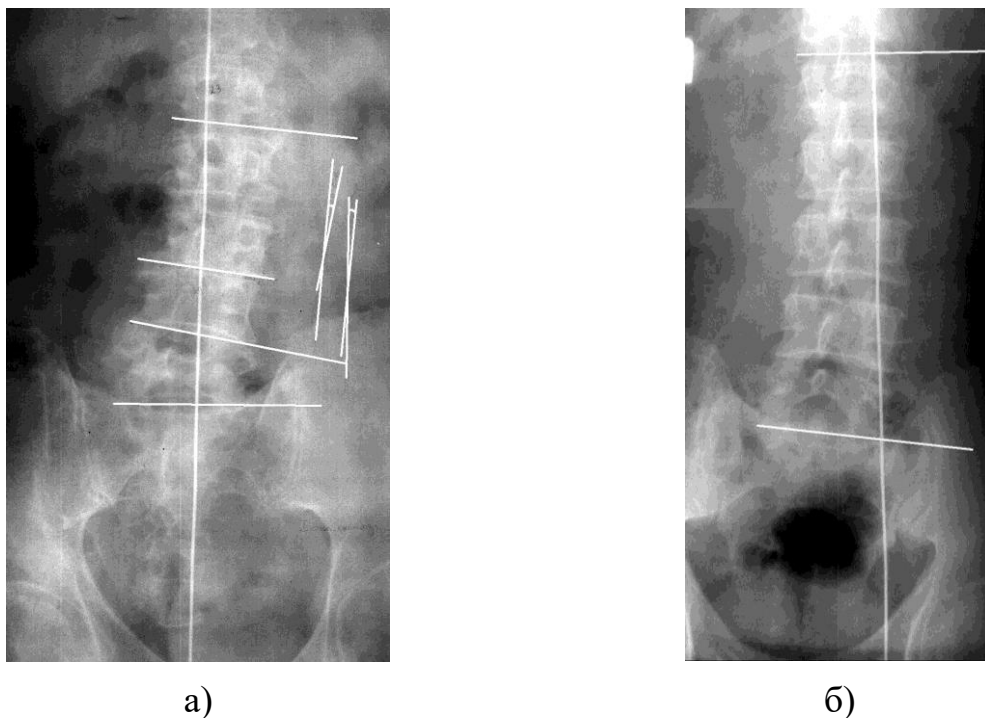


Рис. 7.33. Фотовідбитки передньо-задніх рентгенограм хворого С., 62 років (іст. хвороби №64195) з компенсованим дегенеративним сколіозом (а) та хворої М. (іст. хвороби №57763) з декомпенсованим дегенеративним сколіозом (б).

Кожен з варіантів підрозділяється на стенозуючий та нестенозуючий.

На рис. 7.34 наведені приклади дегенеративного стенозуючого сколіозу.

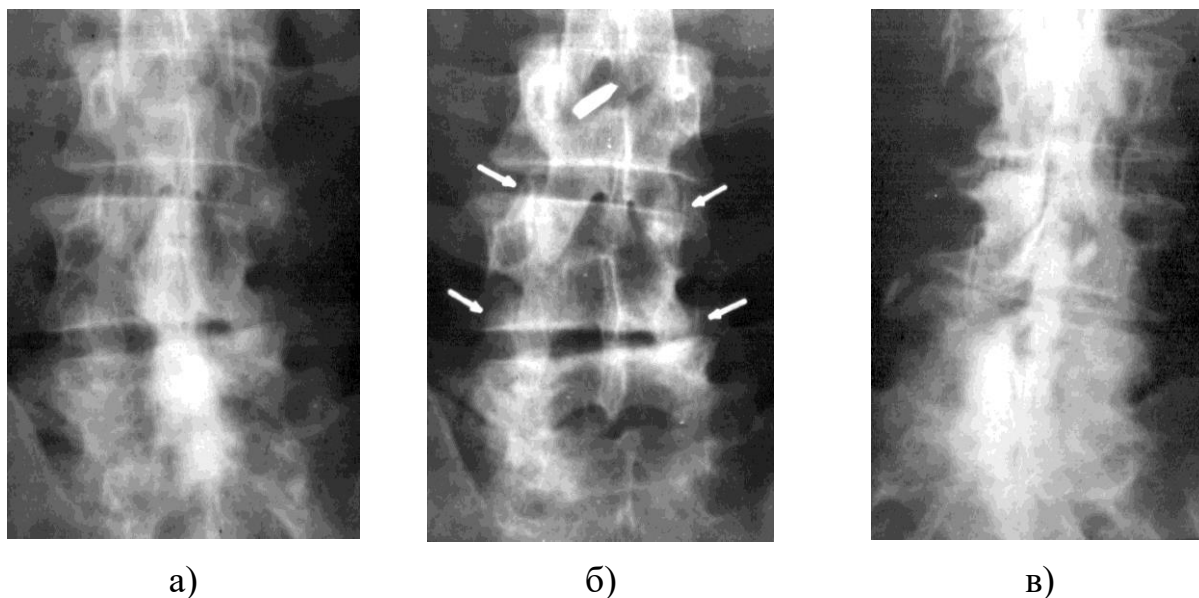


Рис. 7.34. Фотовідбитки передньо-задніх рентгенограм з варіантами дегенеративного стенозуючого сколіозу: а) хвора Н., 69 р. (іст. хвороби №62578); б) хвора П., 61 р. (іст. хвороби №61078); в) хвора Б., 56 р. (іст. хвороби №37442).

Всі наведені варіанти ДЗХ за критеріями стану опорно-рухової функції розподіляються на варіанти:

- з нормальною опороздатністю (стабільний варіант);
- з нестабільністю ХРС;
- з функціональною блокадою ХРС.

В залежності від збереження або втрати захисної функції всі ДЗХ розподіляються на варіанти з неврологічними синдромами, та без неврологічних синдромів.

Підкреслюємо також, що різні структурно-функціональні варіанти ДЗХ можуть поєднуватися не тільки в різних сегментах одного хворого, але і в одному сегменті. Наприклад, дегенеративний спондилолітез і грижа диска можуть бути у тому самому сегменті.

Дегенеративний сколіоз часто поєднується з латеролітезом, спондилолітезом, з протрузіями дисків та дегенеративним стенозом.

Запропонована нами класифікація ДЗХ може бути основою для стандартизації термінології у галузі вертебральної патології. Класифікація значно спрощує діагностичну процедуру, зменшує її термін та вартість.

## Розділ 8 ДІАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 50 РОКІВ

### 8.1 Загальні принципи діагностики

Підвищення якості діагностики дегенеративних захворювань хребта, а саме його поперекового відділу, можливо шляхом розробки нових більш точних та достовірних методів дослідження та апаратури. На розробку таких способів діагностики та апаратів направлена увага багатьох дослідників. Але на цьому шляху є великі труднощі і не варто розраховувати на те, що вони скоро стануть методами повсякденного користування. Сучасні методи комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії дозволили зробити величезний крок у галузі медичної діагностики, але вони лише дають можливість отримати інформацію, котра хоч і має часом вирішальне значення, але це лише інформація для встановлення діагнозу, а не сам діагноз. Більш того, як виявилось, ці високотехнологічні методи мають деякі обмеження, тому у багатьох випадках дають хибнопозитивні або хибнонегативні дані. Тому сам діагностичний процес залишається незмінним.

Діагностика являє собою окремий випадок прийняття оптимального рішення, заснованого на адекватному отриманні, збереженні та обробці інформації. З позицій системології діагностичний процес повинен бути алгоритмізованим. На базі логічних законів розподілу понять, оптимальної діагностичної доцільності, яка передбачає ефективну диференціальну діагностику та достовірне розпізнавання у найкоротший час при мінімальному обсягу лікарських досліджень та врахуванні мінімальної кількості вирішальних синдромів та симптомів [177].

Такий алгоритм виключає потребу займатися перебором та порівнянням симптомів з симптоматичною моделлю, або наявність одного синдрому зразу ж виключає цілі класи захворювань, при яких цей синдром ніколи не зустрічається. Наступний синдром, або вирішальний симптом, якщо він є, виключає цілий ряд інших захворювань і так за декілька діагностичних кроків

відокремлюється єдине захворювання з визначеним переліком тільки йому властивих синдромів та симптомів.

Інакше кажучи, процес діагностики захворювань, це процес розподілу цих типів на класи, останніх - на роди, родів - на види і так далі аж до конкретного варіанту захворювання у даного хворого на даний час. По суті, діагностична процедура завдається класифікацією захворювання, що діагностується. З цього положення випливає, що точність діагностики, наприклад захворювань хребта, пропорційна правильності класифікації його захворювань. Чим точніше класифікація відображає об'єктивну реальність та чим конкретніше визначені найсуттєвіші класифікаційні ознаки, тим точніше діагноз та уявлення лікаря про структурні та функціональні зміни хребта у конкретного хворого на даний час.

Якщо, наприклад, класифікація розподіляє захворювання, умовно кажучи, на варіанти АВ, АВС, СДВ і ДЕА, то діагностичний алгоритм виглядає, як наведено на рис. 8.1 (за О.І.Проданом, 1994 [14]).

Алгоритм побудований на принципі дихотомічного розподілу всього класу (типу, роду і т.д.) захворювань на дві групи (вірогідні на невірогідні) за найсуттєвішими ознаками. Це дозволяє встановити правильний діагноз з найменшими витратами зусиль лікаря, терпіння хворого.

Звичайно, для алгоритмізованої діагностики деяких захворювань хребта у літніх людей, отриманої під час клінічного обстеження хворого інформації скоріше за все буде недостатньо. Знадобиться рентгенологічне дослідження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, або і рентгенконтрастні способи. Однак, кожний новий, складніший та, можливо, небезпечний метод дослідження слід використовувати тільки повною мірою вичерпавши можливості отримати потрібну інформацію більш простими та менш небезпечними методами.

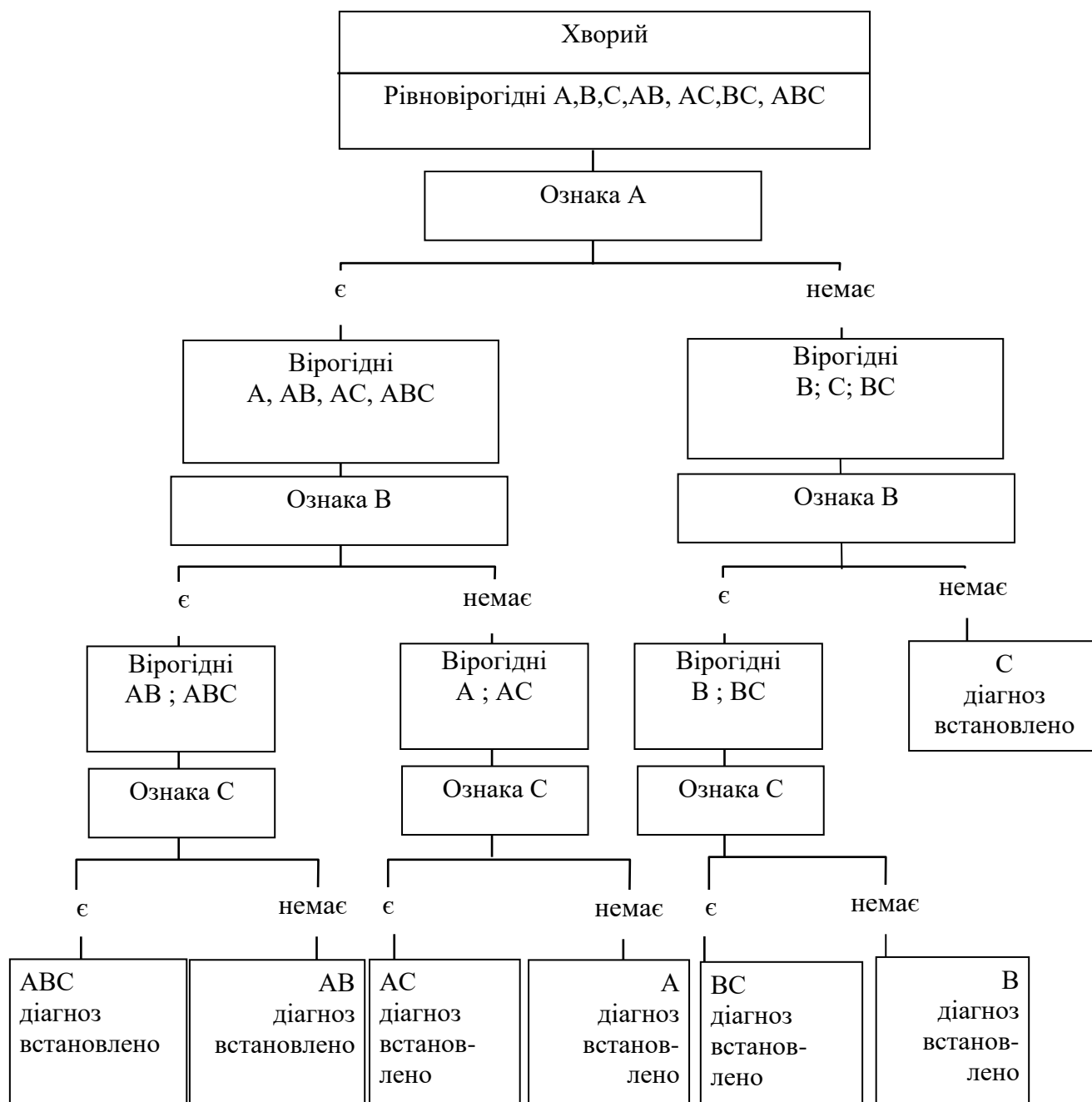


Рис. 8.1. Алгоритм діагностики (принципова модель).

Паралельно процесу діагностики іде процес вибору оптимальної лікувальної тактики. Тому, якщо досягнута точність діагнозу достатня для прийняття рішення відносно лікувальної тактики, то діагностичну процедуру можна припинити. Наприклад, якщо хірургічне лікування у даного конкретного хворого неможливе за будь яких причин, то для лікаря неважливо, яка саме,

наприклад, грижа МХД є у хворого, секвестрована чи несеквестрована, задня серединна чи задня латеральна: все одно консервативне лікування цих варіантів однакове. У деяких випадках непотрібна навіть диференціація протрузій та гриж міжхребцевих дисків, саме з тої причини, що консервативно вони лікуються однаково [178].

Так саме, якщо у хворого діагностовано дегенеративне ураження заднього опорного комплексу, то при використанні неінвазивного консервативного лікування лікарю не потрібно знати, чи то у хворого міжостюковий артроз, чи поперечно-клубовий артроз: він призначає ліки, фізіотерапію та інші лікувальні процедури незалежно від подальшого розподілу. Але якщо у процесі лікування виникає потреба, наприклад, у лікувальній блокаді, тоді діагностичний процес продовжують для визначення класу захворювання заднього опорного комплексу, а може потрібне й подальше визначення ще більш точного діагнозу.

Окрім класифікації, яка відображає сучасний рівень знання у галузі вертебральної патології, для діагностики важливо знати найсуттєвіші клінічні та рентгенологічні ознаки, які відокремлюють один від одного варіанти захворювання. Без знання суттєвих ознак і сама класифікація, і діагностичний алгоритм не більш, ніж логічна формула. Практичного значення ця формула, як і люба інша, набуває тільки тоді, коли її символи замінюються конкретними даними, критеріями розподілу поняття ДЗХ.

## **8.2 Критерії диференціації ДЗХ у людей віком понад 50 років**

Такими критеріями є наявність або відсутність головних, найбільш інформативних клінічних синдромів, рентгенологічних, у тому числі рентгенометричних даних, даних комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, рентгенконтрастних методів обстеження хребта, а також дані біомеханічних та біохімічних досліджень.

*Дискалічний синдром* характеризується гострим або раптовим поперековим болем, який виникає при ситуаціях, котрі призводять до підвищення внутришньодискового тиску (підніманні значної ваги, спробі

утримати падаючий предмет, різкому напруженні м'язів спини та черевного пресу і т.д.).

Біль спочатку швидко прогресує, потім інтенсивність її стає постійною з іррадіацією радикулярного або склеротомного типу у таз та нижні кінцівки. Інтенсивність радикулярного болю переважає над інтенсивністю поперекового болю. Біль супроводжується надмірними міотонічними реакціями: відсутність або різке обмеження рухів, анатомічний стійкий або альтернуючий сколіоз, кіфоз, позитивні симптоми натяжіння Ласега, Бехтерева та інші.

Біль різко підсилюється при ситуаціях, які приводять до підвищення внутрішньодискового тиску: згинанні хребта, експіраторних феноменах (кашель, чхання та інші.) на напруження м'язів, підніманні значної ваги, особливо попереду себе, спробах активної або пасивної корекції анатомічної деформації. Біль трохи зменшується у анталгічних позах.

**Синдром спондилоартралгії** характеризується поперековим болем, який поступово розвивається, з частими загостреннями, у подальшому перебігу - повільно прогресуючий. Поперековий біль може іррадіювати (по склеротомному типу) у сідниці, кульшу, нижню кінцівку, але поперековий біль переважає над болем у нозі. Біль супроводжується відчуттям скутісті у хребті, обмеженням ротації та розгинання, відчуттям "хрусту" або "клацання" у хребті. Біль дуже підсилюється при переході від статичного положення до рухів, особливо зранку при вставанні з ліжка, після довгого сидіння. Характерне посилення болю ночами, що примушує хворого змінювати положення у ліжку, або вставати для розминки. Біль значно зменшується після розминки, але поступово підсилюється по мірі накопичення втоми.

**Синдром нестабільності** характеризується поступовим початком, повільним прогресуванням без частих загострень люмбалгії або люмбоішіалгії, з переважанням поперекового болю перемежаючого характеру, що поступово прогресує або має у подальшому стаціонарний перебіг. Спостерігається іррадіація болю склеротомного типу, інколи - радикулярного у межах відповідних склеротомів та дерматомів. Біль супроводжується швидкою втомою

м'язів, обмеженням усіх рухів, почуттям нестійкості, “підсковзування” хребта. Біль з'являється та швидко підсилюється при статичних та динамічних навантаженнях, швидко зникає або значно зменшується при розвантаженні та відпочинку, особливо у горизонтальному положенні, при зовнішній іммобілізації.

**Синдром функціональної блокади ХРС** характеризується повною відсутністю рухів або значним їх обмеженням, різким напруженням м'язів спини, повною відсутністю симптому розслаблення *m.multifides*, крижою при згинанні, міофіксованими деформаціями ХР сегментів у сагітальній та фронтальній площинах (характер їх залежить від виду функціональної блокади). Функціональні блокади розподіляються на флексійні, екстензійні, ротаційні, латерофлексійні та різні їх поєднання.

**Синдром нейрогенної перемежаючої кульгавості** характеризується появою болю, а потім слабкості та парестезій у одній чи обох нижніх кінцівках при ходьбі на типову для даного конкретного хворого відстань, що примушує пацієнта зупинитися для відпочинку, стоячи у флексійній позі, або сісти, часто навпочіпки.

Через декілька хвилин відпочинку біль та слабкість зникають і хворий має змогу іти далі. На відміну від васкулярної перемежаючої кульгавості, нейрогенна кульгавість може бути спровокована не ходьбою, а стоянням в екстензійній позі. З іншого боку, васкулярна кульгавість провокується при роботі на велотренажері, тоді як хворі з нейрогенною кульгавістю через флексійну позу можуть тренуватись на велотренажері без обмежень.

При нейрогенній кульгавості пульсація на артеріях нижніх кінцівок зберігається, а при васкулярній - зникає.

Залишкова диференціація васкулярної та нейрогенної перемежаючої кульгавості проводиться за допомогою ультразвукової доплерографії судин.

Первинна діагностика дегенеративних деформацій поперекового відділу хребта забезпечується візуальним та пальпаторним обстеженням хворого. У

подальшому діагноз уточнюється за допомогою параклінічних методів дослідження.

Рентгенологічні критерії діагностики дегенеративних захворювань хребта, а саме спондильозу та остеохондрозу, добре відомі. Для діагностики дуговідросткового артрозу ми користувалися даними В.О.Радченка [62]. Рентгенологічні критерії дегенеративного стенозу хребтового каналу запозичили з робіт О.І.Продана [70,14]. Рентгенологічною ознакою нестабільності ХРС вважали різницю прямого зсуву на функціональних спондилограмах з флексією та екстензією у 3 мм [179,180], хоча за О.І.Проданом [14] та Г.В.Павелеску [162] мінімальний зсув, достатній для діагностики нестабільності, дорівнює 2 мм. Враховуючи, що помилка при рентгенометрії лінійних величин складає 1,0 мм [181], ми вирішили вважати мінімальним рентгенометричним критерієм нестабільності ХРС різницю зсуву у 3 мм.

Стан опорно-рухової функції поперекового відділу хребта без рентгенфункціонального дослідження можна оцінити за допомогою розробленого нами способу біомеханічного обстеження, відповідно деклараційному патенту України № 62170 А (див. наступний розділ).

Рентгенологічні критерії діагностики дегенеративного спондилолістезу надані ще у роботах М.І.Мітбрейта [13], М.І.Хвисюка [15,36].

Мінімальним рентгенометричним критерієм дегенеративного сколіозу вважали олігосегментарне викривлення вбік на  $3^0$  і більше, тому що помилка кутових вимірювань складає  $2^0$ .

Рентгенометричним критерієм дегенеративного ретроспондилолістезу вважаємо стійкій дорсальний зсув  $L_1$ ,  $L_2$ ,  $L_3$  та  $L_4$  хребців на 2 мм і більше (з урахуванням помилки вимірювання лінійних величин на рентгенограмах).

Тіло  $L_5$  хребця має у аксіальній проекції ниркоподібну форму, тому на боковій рентгенограмі у нормі здається, що  $L_5$  хребець зміщений дорсально на 1-3 мм. Цей факт наведено ще у старих роботах Knutsson'a [182]. Через це, враховуючи можливу помилку вимірювання, мінімальним рентгенометричним

критерієм дегенеративного ретролістезу є стійкий дорсальний зсув хребця на 5 мм та більше.

У нормі стійкої латеропозиції поперекових хребців не буває, тому рентгенометричним мінімальним критерієм дегенеративного латеролістезу вважали стійкий зсув хребця убік на 2 мм та більше (також з урахуванням можливої рентгенометричної помилки).

Мінімальним рентгенометричним критерієм дегенеративного поперекового кіфозу вважали випрямлення поперекового лордозу (flat back) та стійка кіфотична деформація ХРС будь-якої величини.

Найменшим критерієм дегенеративного гіперлордозу вважали  $55^{\circ}$  ( $L_1-L_5$ ). Цей критерій обґрунтовано у попередньому розділі.

У наведених критеріях дегенеративних деформацій поперекового відділу хребта відзначається, що для їх діагностики вони повинні бути стійкими. Під цим терміном ми розуміємо стан, коли деформації при функціональному рентгенологічному дослідженні можуть збільшуватися, але не можуть зменшуватися за мінімальний критерій їх діагностики.

Більш того, враховуючи, що за даними Г.В.Павелеску [162] функціональне рентгенологічне дослідження може бути взагалі неінформативним, як що у хворого є міофіксація ХРС (функціональна блокада), всі наведені критерії дегенеративних деформацій можуть вимірюватися на функціональних рентгенограмах, зроблених в умовах відсутності функціональних блоkad. У хворих з міофіксацією поперекових ХРС ми завжди усували її за допомогою постізометричної релаксації, а у найбільш складних випадках шляхом лікувально-діагностичних блоkad [183].

Без цього функціональні рентгенограми вважали неінформативними, які не підлягають рентгенометрії.

Дегенеративний спондилолістез розподіляємо на ступені за критеріями Megerding'a [184], а ступені дегенеративного сколіозу визначали за критеріями Isaza [18].

Вказані критерії достатні для первинної діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років, але якщо виникає потреба у більш точному діагнозі, то слід використовувати високотехнологічні способи досліджень (комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія) або навіть рентгенконтрастні способи. В залежності від завдань діагностики використовуються дискографія, мієлографія або епідурографія. Останній спосіб, за даними О.І.Продана [14], найбільш інформативний для діагностики стенозу хребтового каналу, тому що відображає саме межі усіх його частин, у тому числі канали спинномозкових нервів, що неможливо при використанні мієлографії.

Ми модифікували спосіб епідурографії для одночасної діагностики не тільки структурних змін у хребтовому каналі, але й оцінки кровообігу в системі внутрішніх венозних сплетінь хребта (див. наступний розділ).

Стан загострення запального процесу оцінювали за такими біохімічними критеріями як концентрація сіалових кислот, рівень глікопротеїнів та білків гострої фази (С-реактивний білок, гаптоглобін) а також протеїнограми.

Біохімічними критеріями дистрофічного (дегенеративного) процесу може вважатися концентрація хондроїтинсульфатів, активність лужної та кислотної фосфатази, рівень добової екскреції уронових кислот та оксипроліну.

### **8.3 Розробка нових способів діагностики ДЗХ**

#### **8.3.1 Спосіб непрямой оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату людини**

Як зазначено у розділі 5, у людей віком понад 50 років з ДЗХ структурні зміни ХРС супроводжуються порушеннями опорної та рухової функції хребта. Основою діагностики зменшення опороздатності хребтових сегментів та виникнення на цій підставі нестабільності є функціональна рентгенографія. Але за даними багатьох дослідників оцінка опорно-рухової функції хребта, шляхом вимірювання функціональних рентгенограм, через велику помилку вимірювань малоінформативна. Саме тому у діагностиці, наприклад, нестабільності,

використовуються більш складні методи досліджень, а саме стереофотограмметрія, кінорентгенографія та відеофлюорографія [185,186].

Стереофотограмметрія відноситься до інвазивних методів дослідження, тому що потребує імплантації у кісткову тканину хребців титанових або танталових кульок.

Кінорентгенографія та відеофлюорографія потребують складної та коштовної апаратури, яку далеко не кожна лікарня може дозволити собі придбати. Крім того, аналіз отриманих зображень руху дуже складний та трудомісткий. Отже, для використання у повсякденній клінічній практиці потрібен недорогий, простий та доступний спосіб оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату, зокрема хребта.

На даний час оцінка функції опорно-рухового апарату людини ґрунтується на дослідженні параметрів ходи. З цією метою використовуються методики подографії та визначення опорних реакцій при ходьбі. Ці методики призначені для досліджень сформованого стереотипу ходи, перший і останній крок, як правило, не враховуються при розрахунках. Це, на наш погляд, знижує ефективність, особливо при початкових стадіях захворювань, тому що в процесі ходьби працює стійкий комплекс компенсаторно-приспосувальних реакцій, а також використовується сила інерції маси тіла, що рухається. Як показали наші дослідження, процес підготовки до руху не менш цікавий, ніж сама хода. Йде процес переходу від статичної рівноваги (стояння) до динамічної (ходьба). Компенсаторні механізми, задіяні в статиці, уже не працюють, а ті, які використовуються при ходьбі - ще не включилися. У цей момент відбувається найтонше перенастроювання опорно-рухового апарату, що виражається в переміщеннях загального центра мас між опорною і маховою кінцівками. Перша спроба досліджень перехідного процесу від стояння до ходьби, з метою виявлення його діагностичних особливостей, була почата в лабораторії біомеханіки ХНДІОТ у 1986 році З.М. Мітелевою і С.І. Павленко [187]. Однак надалі цьому елементу ходьби не приділялося достатньої уваги. Це відбулося, мабуть тому, що автори спробували прив'язати дослідження безпосередньо до

конкретних патологій, не досліджуючи належним чином сам механізм підготовки опорно-рухової системи до першого кроку. З метою уточнення діагностичної цінності методу, у даній роботі ми спробували детально розібратися в цьому процесі.

У процесі дослідження обстежуваний установлювався на статограф і йому пропонували перейти з приладу на встановлену поруч з ним платформу, виконану рівною по висоті вимірювальній платформі статографа. Після чого пацієнт повертався у вихідне положення на статографі і виконував крок іншою ногою.

При дослідженні перехідного процесу від стояння до ходьби - «перший крок» отримані характерні криві (рис. 8.2), що відображають переміщення проекції ЗЦМ у площині опори. Розглянемо основні етапи цього процесу.

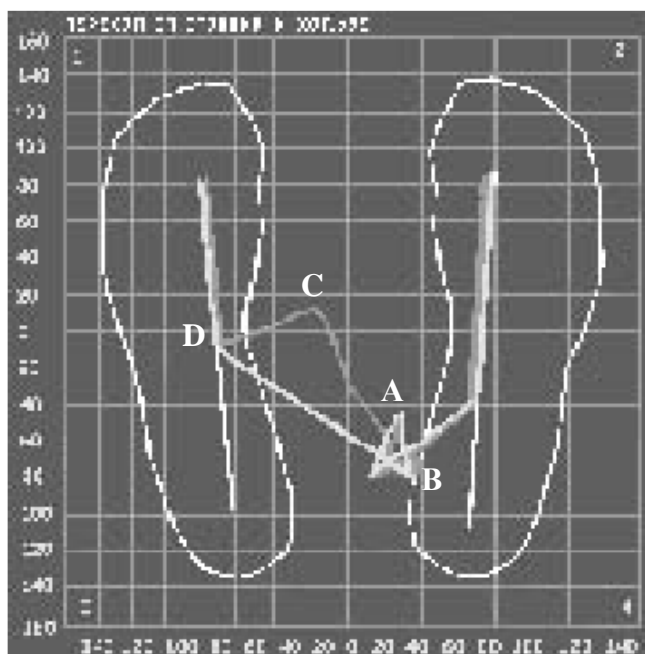


Рис. 8.2. Статограма першого кроку хворого з дегенеративним спондилолістезом

Крива переміщення проекції ЗЦМ характеризується наступними особливостями:

– відрізок АВ «первинний відкіт» – зсув проекції ЗЦМ назад й убік кінцівки, з якої починається рух, тобто вага переноситься більше на задній відділ стопи тієї кінцівки, з якої починається рух (махова кінцівка). Ця фаза

обумовлена необхідністю створити запас інерції для початку руху. Довжина відрізка АВ прямо залежить від передбачуваної швидкості початку руху. Тобто, чим швидше передбачається рухатися, тим швидше і далі необхідно кинути тіло вперед, тим, відповідно, більший запас інерції необхідно створити для цього - тим далі назад необхідно відхилити корпус. Цю фазу підготовки до ходьби можна порівняти з інерційною іграшкою, у якої швидкість і дальність руху прямо залежить від того, наскільки сильно удасться закрутити маховик у зворотну сторону. Кут нахилу відрізка АВ до осі Х коливається в межах 10-60° і залежить від можливостей обстежуваного навантажувати передній і задній відділи стоп;

– наступна фаза - крива ВD з вершиною З, відрізок ВР – початкова частина кривої, характеризується зсувом ЗЦМ вперед і убік опорної ноги (вага тіла переноситься на опорну ногу. Нога, з якої починається рух, розвантажується, таз починає рух слідом за тулубом, передаючи енергію нозі, що рухається. Коли махова нога отримує достатню інерцію, стопа ще не відірвана від опори (точка С), але рух почався, тулуб відхиляється назад і убік опорної ноги, ніби компенсуючи інерцію махової ноги, що рухається, (точка D), у цей момент у точці D махова нога набрала достатню інерцію і відривається від опори. Ця фаза є відображенням реакції елементів ОРА на команди “системи керування”. Як відомо з початкового курсу геометрії, найкоротша відстань між двома точками - пряма, отже - найбільш економічна траєкторія переміщення ЗЦМ - пряма ВD. При адекватній реакції системи на “сигнали керування” траєкторія руху ЗЦМ повинна наближатися до “ідеального” (прикладом може служити траєкторія кроку з опорою на праву ногу, приведена на рис. 8.3). На ураженій стороні крива різко відрізняється від “ідеалу”. Тут ми спостерігаємо як м'язи спини не встигли погасити інерцію тулуба, проекція ЗЦМ перемістилася допереду далі, ніж це було необхідно (ділянку ВР), і змушені були повертати корпус назад (ділянку CD). Нам здається, що крива ВD вимагає особливо пильного вивчення, як найбільш інформативна частина траєкторії ЗЦМ;

– точка D - момент відриву махової ноги від площини опори;

– відрізок DE відображає власне процес ходьби. Махова нога переноситься вперед і стає опорною, корпус також рухається вперед, опорна стопа здійснює переكات і в точці E відривається від площини опори.

Таким чином, у перехідний період від стояння до ходьби тулуб робить ряд коливальних рухів, необхідних для здійснення першого кроку.

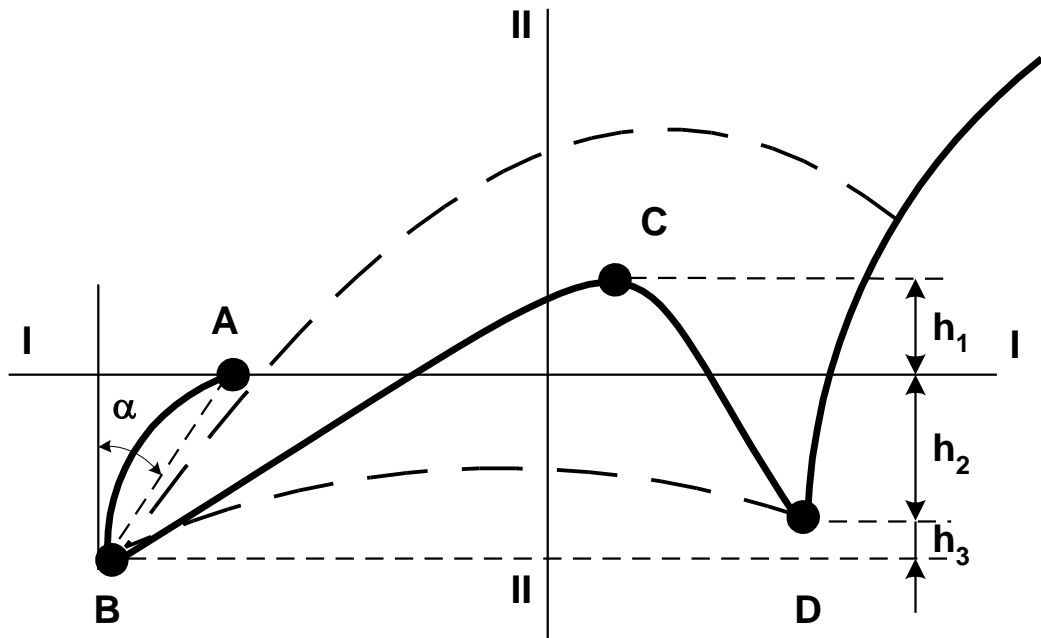


Рис.8.3. Схема визначення інформативних показників на статограмі переходу від стояння до ходьби

Для кількісної оцінки функції опорно-рухового апарату при виконанні першого кроку нами були розроблені нові діагностичні критерії (пат. України №62170А). В якості ділянки статограми, яка підлягає аналізу (рис.8.3) вибирають криволінійну ділянку BCD переносу центра ваги на опорну ногу, яка характеризує динаміку руху тулуба пацієнта в процесі підготовки його до першого кроку. Визначають взаємне розташування контрольних точок цього відрізка щодо лінії I-I паралельній фронтальній площині і проведеній через точку A початку траєкторії руху. Вибір в якості досліджуваної ділянки траєкторії криволінійного відрізка BC і визначення взаємного розташування його контрольних точок щодо лінії I-I забезпечує можливість дослідження поведінки хребта пацієнта в залежності від стану тонуусу м'язів, що оточують хребет і, тим самим, стан опорної функції хребта. Розташування точок перетину

С криволінійної ділянки ВС і точки D, що характеризує кінець зазначеної ділянки, з однієї сторони від лінії I-I характерно для пацієнтів, які не мають порушень опорної функції хребта. Це відповідає стану пацієнта, робота м'язів спини якого і зусилля, які розвиваються ними в процесі підготовки до першого кроку, адекватні навантаженням на хребет. При розміщенні точки С вище лінії I-I, а точки D – нижче цієї лінії дозволяє говорити про неадекватність роботи м'язів спини і зусиль, що розвиваються в них навантаженням, що виникає при підготовці до першого кроку. При переході тулуба і, як наслідок, центра ваги через умовну лінію I-I тіло виходить з положення стійкої рівноваги, і центральна нервова система здійснює коректування руху тулуба, що повертає його в необхідне положення. Це дозволяє діагностувати порушення опороздатності хребта навіть на ранніх стадіях їхнього формування, коли цілком відсутні клінічні прояви захворювання.

По запропонованій нами методиці було обстежено 42 хворих, у яких клінічно найбільш вираженими були наступні дегенеративні порушення: спондилолітез – 9 хворих, ретролітез - 4, латеролітез - 3, сколіоз - 11, кіфоз - 4, гіперлордоз – 4 і стеноз спинномозкового каналу – 7 пацієнтів.

В якості інформативних параметрів використовували: зміщення ЗЦМ у фронтальній площині щодо осі симетрії й у сагітальній площині щодо лінії внутрішніх кісточок, положення точки С відносно точки А (величина  $h_1$ ) (рис.8.3) і коефіцієнт керованості  $K_y$  – визначається наступним рівнянням:

$$K_y = \frac{h_1 + h_2}{h_1 + h_2 + h_3} \quad (8.1)$$

Ці показники визначалися для кожної кінцівки, але тому що в деяких ситуаціях процес носив однобічний характер статобробку результатів досліджень здійснювали за принципом уражена/здорова сторона (хоча такий поділ є дуже умовним), а також відношення величини  $h_1$  і коефіцієнта  $K_y$  для правої і лівої нижніх кінцівок за принципом менше до більшого. Результати досліджень представлені в таблиці 8.1 та на діаграмах (рис. 8.4. і 8.5).

Таблиця 8.1

Результати дослідження перехідного процесу від стояння до ходьби у хворих з дегенеративними деформаціями хребта

| Вид деформації хребта         | Зсув по осі X, мм | Зсув по осі Y, мм | h <sub>1</sub> |         |           | K <sub>y</sub> |           |            |
|-------------------------------|-------------------|-------------------|----------------|---------|-----------|----------------|-----------|------------|
|                               |                   |                   | сторона        |         | відн.     | сторона        |           | відн.      |
|                               |                   |                   | хвора          | здорова |           | хвора          | здорова   |            |
| Дегенеративний спондилолістез | 3±2               | 43±12             | 32±11          | 14±9    | 0,44±0,08 | 0,92±0,12      | 0,7±0,10  | 0,76±0,14  |
| Дегенеративний ретролістез    | 2±2               | 18±6              | 19±9           | -1±2    | 0,06±0,04 | 0,52±0,14      | 0,97±0,05 | 0,54±0,10  |
| Дегенеративний латеролістез   | 11±3              | 24±6              | 36±12          | 28±10   | 0,78±0,12 | 0,65±0,16      | 0,78±0,21 | 0,83±0,20  |
| Дегенеративний сколіоз        | 12±3              | 21±8              | 24±9           | 5±3     | 0,21±0,04 | 0,56±0,11      | 0,75±0,06 | 0,74±0,12  |
| Дегенеративний кіфоз          | 2±2               | 20±6              | 2±3            | -2±6    | 0,98±0,48 | 0,84±0,08      | 0,92±0,06 | 0,91±0,08  |
| Дегенеративний лордоз         | 3±2               | 22±8              | 6±5            | 4±4     | 0,69±0,40 | 0,82±0,12      | 0,88±0,14 | 0,93±0,012 |
| Дегенеративний стеноз         | 4±2               | 31±9              | 12±6           | -5±3    | 0,42±0,12 | 0,30±0,12      | 0,90±0,06 | 0,33±0,09  |

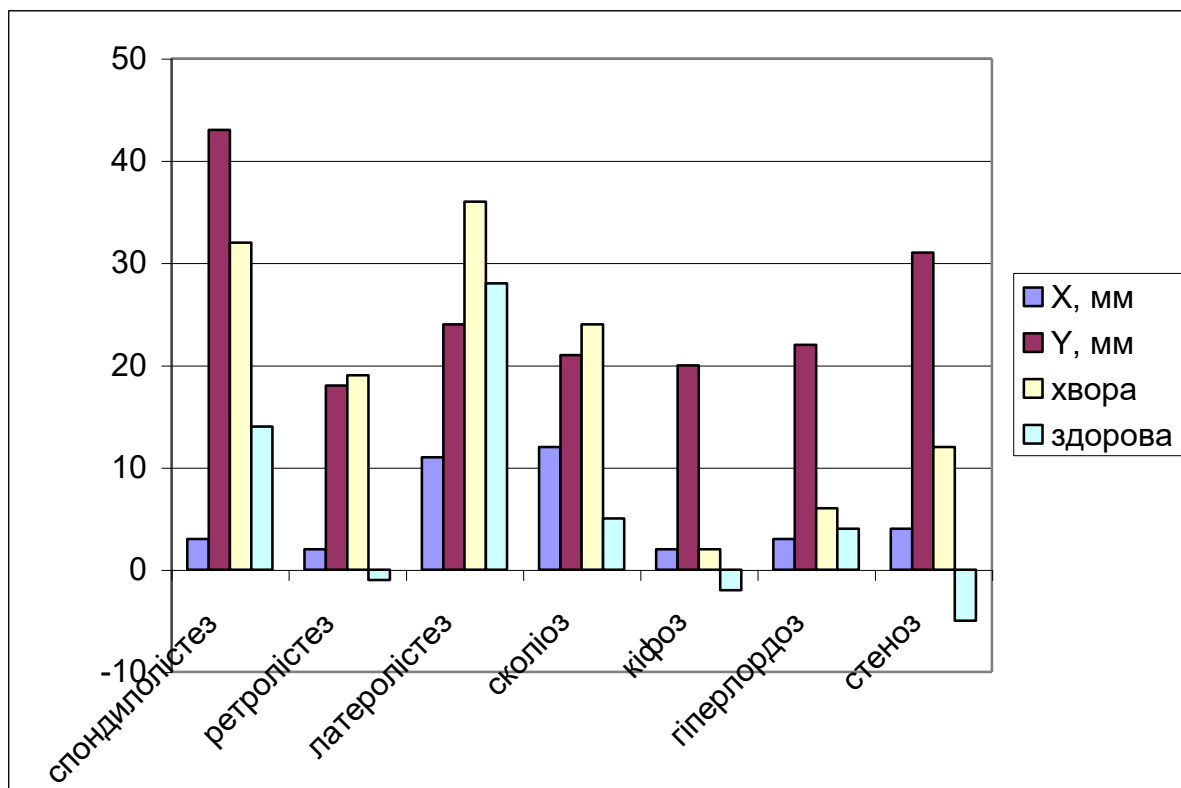


Рис. 8.4. Діаграми статистичних показників у залежності від виду патології хребта

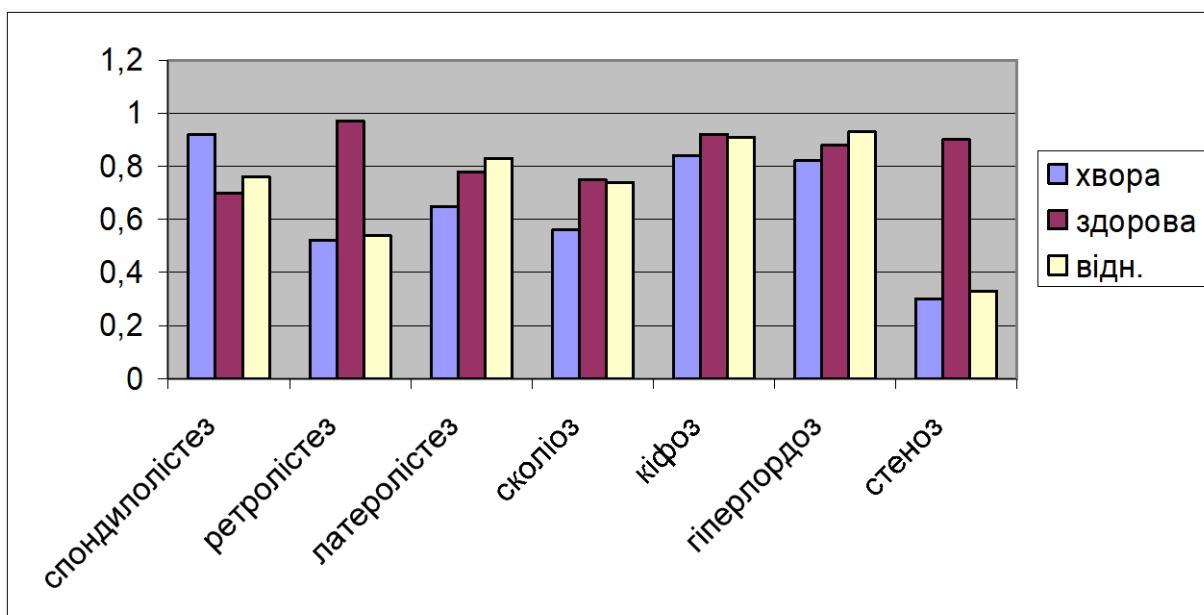


Рис.8.5. Діаграма показників коефіцієнта керованості ( $K_y$ ) у залежності від виду патології хребта.

Як показано в таблиці 8.1 і на діаграмах 8.4 та 8.5, кожен вид дегенеративних змін опорних структур хребта характеризується індивідуальним набором діагностичних ознак. На рис. 8.4 показані положення проекції ЗЦМ при двоопорному стоянні (перед початком руху) у фронтальній і сагітальній площинах (координати  $X$  і  $Y$ ), а також положення вершини траєкторії переміщення ЗЦМ при першому кроці (рис. 8.3) у випадку руху з опорою на кінцівки зі здорової й ураженої сторони. На рис.8.5 приведена діаграма зміни коефіцієнта керованості  $K_y$  для кожної кінцівки, а також їхнє відношення. Отримані дані дозволяють представити діагностичну картину кожного виду дегенеративних змін хребта. На рис.8.6 представлені приклади статограм хворих з вищевказаними дегенеративними змінами хребта.

**Спондилолістез** (рис. 8.6,а) характеризується практично симетричним розташуванням ЗЦМ при двоопорному стоянні (зсув у фронтальній площині  $3\pm 2$  мм), значним його зсувом допереду від лінії внутрішніх кісточок (більше 40 мм), при переході від стояння до ходьби відмічаються невеликі однобічні відхилення. Так висота траєкторії проекції ЗЦМ при русі з опорою відрізняється для різних кінцівок приблизно на 50 % ( $0,44\pm 0,08$ ), при цьому коефіцієнт керованості для однієї кінцівки близький до “ідеалу” ( $0,92\pm 0,12$ ), а з іншого боку - трохи нижчий і складає  $0,7\pm 0,1$ .

**Ретролістез** (рис. 8.6, б) має трохи іншу картину: близьке до норми розташування проекції ЗЦМ перед початком руху – симетричне у фронтальній площині (зсув по осі  $X$  –  $2\pm 2$  мм), невеликий зсув у сагітальній площині ( $18\pm 6$  мм) і дуже асиметричний процес переходу від стояння до ходьби, що характеризується зсувом траєкторії руху дозаду ( $-1\pm 2$  мм) з одного боку і допереду ( $19\pm 9$ ) з іншого. Показники коефіцієнта керованості також вказують на асиметричність процесу (його відношення для різних кінцівок складає всього  $0,54\pm 0,10$ ).

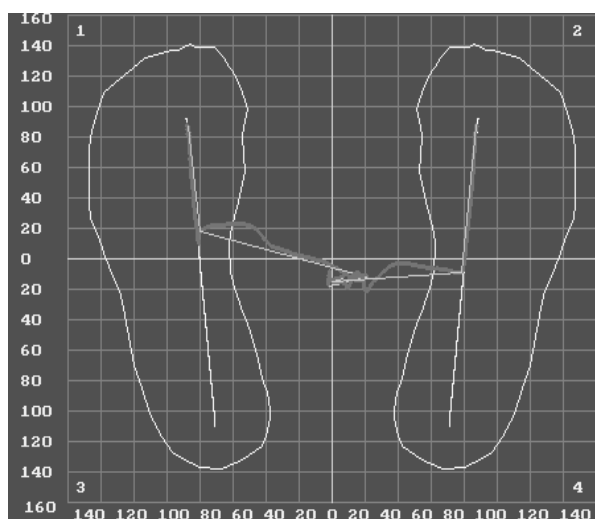
Для **латеролістега** (рис. 8.6, в) характерна виражена асиметрія положення проекції ЗЦМ до початку руху (зсув у фронтальній площині складає  $11\pm 3$  мм, у

сагітальній –  $24 \pm 6$  мм) і менш виражена асиметрія при переході від стояння до ходьби (відношення висоти підйому траєкторії складає  $0,78 \pm 0,12$ ).

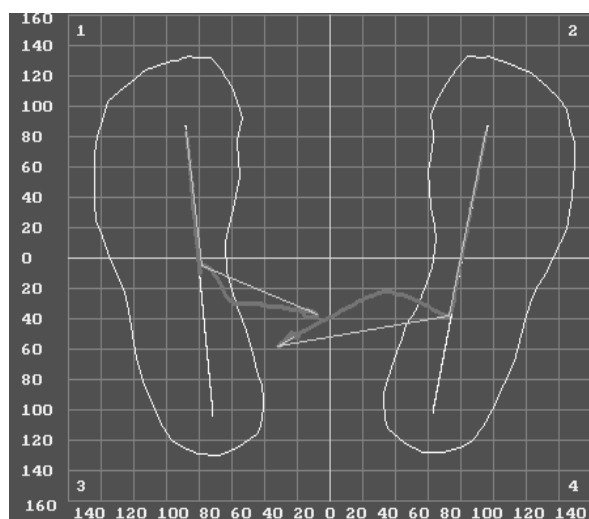
**Сколіоз** (мал. 8.6, г) також характеризується вираженою асиметрією положення проекції ЗЦМ до початку руху (зсув у фронтальній площині –  $11 \pm 3$  мм, у сагітальній –  $24 \pm 6$  мм), а також асиметричним процесом переходу від стояння до ходьби (висота підйому траєкторії для однієї кінцівки –  $24 \pm 9$  мм, для іншої –  $5 \pm 3$  мм, відповідно їхнє відношення складає  $0,21 \pm 0,04$ ), при цьому коефіцієнт керованості невисокий для обох кінцівок ( $0,56 \pm 0,11$  і  $0,75 \pm 0,06$ ).

**Кіфоз і гіперлордоз** (рис. 8.6, д) мають приблизно однакову картину діагностичних ознак: симетричне розташування проекції ЗЦМ перед початком руху (зсув у фронтальній площині складає  $2 \pm 2$  і  $3 \pm 2$  мм для кіфозу і гіперлордозу відповідно), зсуви у фронтальній площині також, приблизно, рівні ( $20 \pm 6$  і  $22 \pm 8$  мм, відповідно). Єдина відмінність спостерігається при переході від стояння до ходьби: при кіфозі спостерігається зсув траєкторії руху проекції ЗЦМ дозадю ( $-2 \pm 6$  мм) при опорі на одну з кінцівок, як при ретролістезі. Коефіцієнт керованості досить високий для обох кінцівок, як при кіфозі, так і при гіперлордозі і має приблизно однакові значення (табл.8.1).

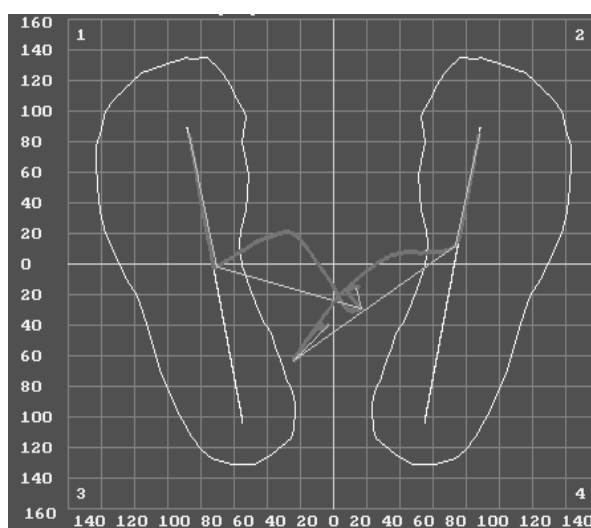
При **стенозі** (рис.8.6, е) хребтового каналу спостерігається виражена асиметрія перехідного процесу від стояння до ходьби при досить симетричному положенні проекції ЗЦМ до початку руху. Так, у спокої при двоопорному стоянні зсув проекції ЗЦМ у фронтальній площині складає всього  $4 \pm 2$  мм, у той час як відношення висоти підйому її траєкторії при переході від стояння до ходьби при опорі на різні кінцівки складає  $0,42 \pm 0,12$ . Коефіцієнт керованості для різних кінцівок також указує на виражену асиметрію (дуже високий для однієї кінцівки –  $0,90 \pm 0,06$ , дуже низький для іншої –  $0,30 \pm 0,12$  і, як наслідок, найнижче їхнє відношення –  $0,33 \pm 0,09$ ).



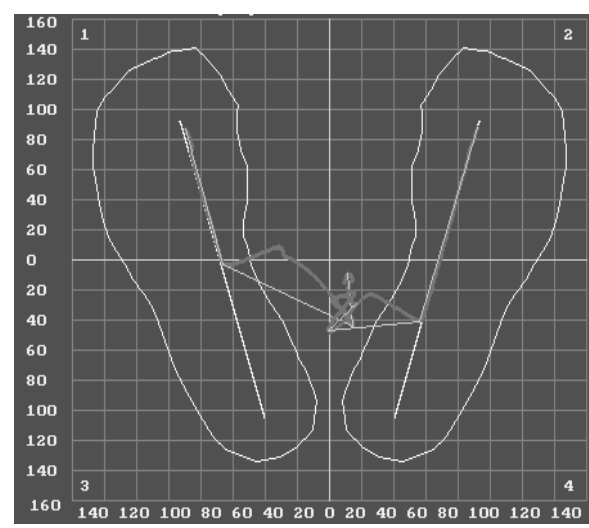
а



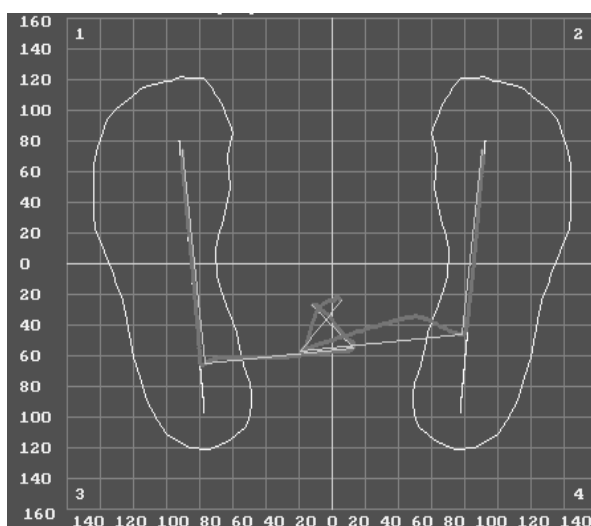
б



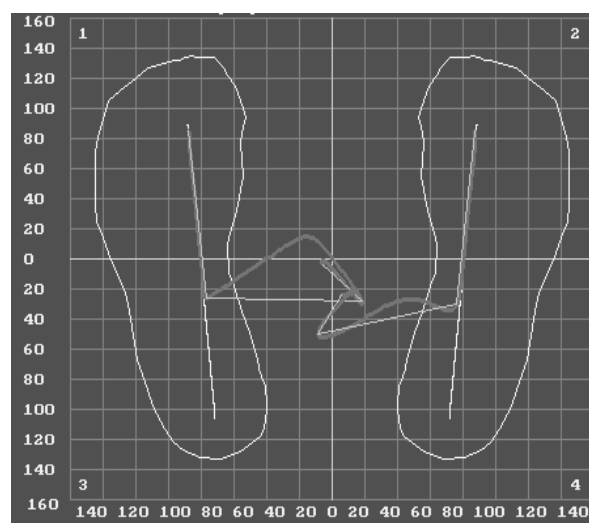
в



г



д



е

Рис. 8.6. Зразки траєкторій переміщення ЗЦМ при переході від стояння до ходьби у хворих з різними спинальними порушеннями:

а – спондилістез; б – ретролістез; в – латеролістез;

г – дегенеративний сколіоз; д – кіфоз; е – стеноз хребтового каналу

Отже, розроблений нами "Спосіб непрямой оцінки стану опорно-рухового апарата людини", оснований на реєстрації переміщення проекції ЗЦМ при переході від стояння до ходьби, може бути ефективно використаний для діагностики дегенеративних змін хребтового стовпа. Запропонований комплекс інформативних діагностичних показників дозволяє одержати індивідуальну "картину" для кожного виду дослідженої нами патології.

### **8.3.2 Розробка способу епідурографії для діагностики кровообігу в поперековому відділі хребтового каналу**

Виконуючи епідурографію у хворих на ДЗХ, ми звернули увагу на те, що при стенозі хребтового каналу виведення контрастної речовини відбувається дуже повільно. У тих саме хворих під час хірургічного втручання виявлялись ознаки венозного стазу в системі внутрішнього хребтового венозного сплетіння, а саме - темно синій колір дурального мішка, варикозне розширення вен у хребтовому каналі, підвищена їх уразливість, кровотеча з уражених вен мала підвищений тиск.

Ми провели дослідження оптичної щільності зображень хребтового каналу після епідурографії у 32 хворих: I групу склали 8 хворих у віці від 20 до 35 років (в середньому 29,4 років) з поперековим остеохондрозом і грижами дисків; II групу - 7 хворих у віці від 48 до 70 років (в середньому 54,9 років) з дегенеративним спондилоартрозом без стенозу хребтового каналу; III групу склали 17 хворих у віці від 50 до 65 років (середній вік – 53,8) з дегенеративним стенозом поперекового відділу хребтового каналу (в тому числі 5 - з дегенеративним безлізисним спондилолістезом, 6 – з дегенеративним сколіозом та 6 – з артрогенним стенозом).

Результати приведені у вигляді діаграми залежності відсоткового зменшення зворотної величини (ЗОЩ) оптичної щільності зображень хребтового каналу на епідурограмах від терміну виконання знімків після

введення стандартної кількості стандартного водорозчинного контрастного препарату на рисунку 8.7 і в таблиці 8.2.

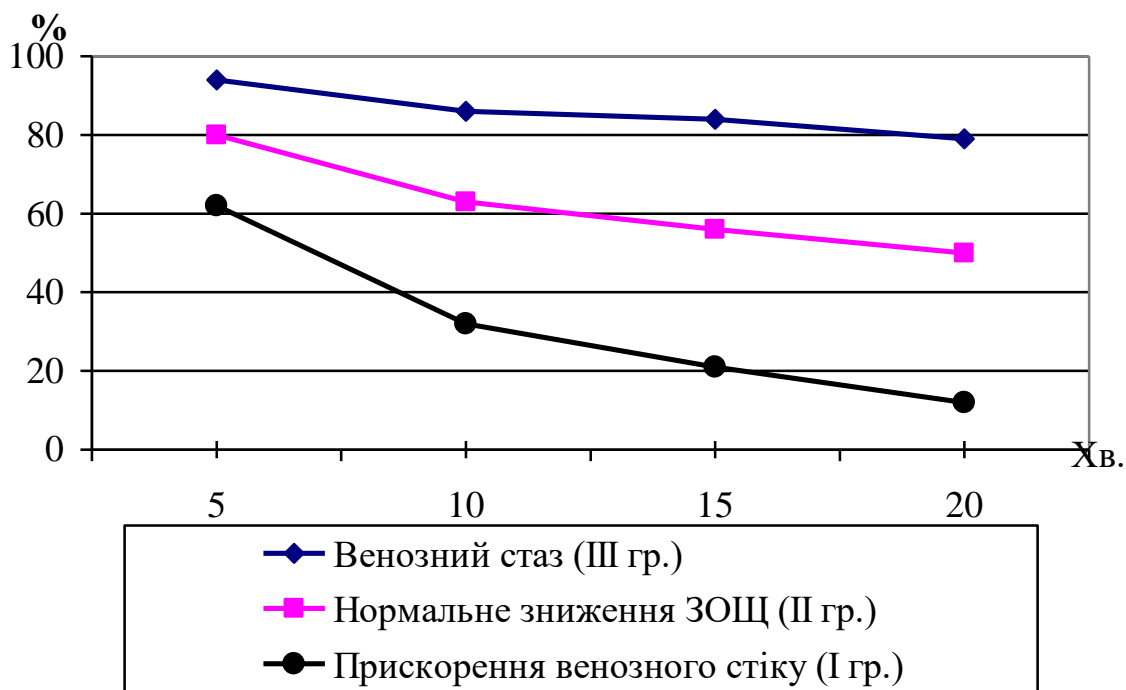


Рис. 8.7. Залежність відсоткового зменшення зворотньої величини оптичної щільності епідурографічного зображення хребтового каналу від часу (хв.) при венозному стазі у хворих з дегенеративним стенозом (ІІІ гр.) при нормальному кровообігу (ІІ гр.) і при його прискоренні у хворих з грижами МХД (І гр.).

Таблиця 8.2

Залежність відсоткового зменшення зворотньої величини оптичної щільності епідурографічного зображення хребтового каналу від часу після введення контрастної речовини у хворих на ДЗХ

| Час (хвилини) | Відсоткове зменшення ОЩ по відношенню до вихідної (100%) групи |          |           |
|---------------|----------------------------------------------------------------|----------|-----------|
|               | І група                                                        | ІІ група | ІІІ група |
| 0'            | 100                                                            | 100      | 100       |
| 5'            | 62±7                                                           | 80±10    | 94±5      |
| 10'           | 32±10                                                          | 63±11    | 86±4      |
| 15'           | 21±11                                                          | 56±10    | 84±7      |
| 20'           | 12±9                                                           | 50±17    | 79±11     |

На діаграмі видно, що у хворих на дегенеративний стеноз (ІІІ гр.), у яких інтраопераційно виявлено стаз у венах хребтового каналу, виведення

контрастного препарату за даними денситометрії повільне. Через 20 хвилин зворотня оптична щільність зменшилась в середньому лише на 21 відсоток, а темп зменшення ЗОЩ складав 1,05% за хвилину.

У хворих другої групи за 20 хвилин ЗОЩ зменшилась вдвічі, а темп зменшення складав 2,5% за хвилину.

У хворих I групи з грижами МХД та реактивним епідуральним запаленням виявлено значне прискорення виведення контрасту. Через 20 хвилин ЗОЩ зменшилась на 88%, а темп зменшення складав 4,4% за хвилину.

На підставі отриманих результатів ми розробили спосіб епідурографії для діагностики стану кровообігу, точніше венозної недостатності.

Поставлене завдання вирішується тим, що спосіб епідурографії хребтового каналу, заснований на введенні епідурально в хребтовий канал рентгенконтрастної речовини з наступною реєстрацією її виведення, згідно до винаходу, реєстрацію виведення речовини здійснюють з часовим інтервалом від 5 до 20 хвилин в два етапи: на першому етапі - по завершенні введення речовини в канал, а на другому - по закінченні зазначеного інтервалу часу, вимірюють оптичні щільності зображень на даних етапах їх реєстрації. При зниженні зворотньої величини оптичної щільності зображення на останньому етапі на 75-95% - від першого діагностують збільшення кровообігу і венозного відтоку, при зниженні зворотньої величини оптичної щільності на 30-75% - нормальний венозний відток, а при зниженні зворотньої величини оптичної щільності зазначених зображень між собою менш ніж на 30% визначають венозну недостатність.

Реєстрація зображень з часовим інтервалом від 5 до 20 хвилин в два етапи і наступне вимірювання та порівняння між собою оптичних щільностей цих зображень відображає, на основі швидкості виведення рентгенконтрастної рідини із хребтового каналу, стан кровообігу в ньому, а за величиною зниження зворотньої величини щільності зображень на зазначених етапах їх реєстрації - рівень цього кровообігу і венозного стазу і, частково, венозну недостатність. Це

поширює функціональні можливості зазначеного способу діагностики хребтового каналу.

Аналогічних технічних рішень зі схожими ознаками в процесі патентно-інформаційного пошуку не виявлено. Це дозволяє зробити висновок про те, що запропонований спосіб епідурографії хребтового каналу є суттєво новим, клінічно корисним та має винахідницький рівень.

Спосіб епідурографії здійснюють наступним чином.

Пацієнт знаходиться в положенні сидячи на операційному столі, пальпаторно визначають проміжок L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>. Операційне поле обробляють тричі спиртовим розчином йоду з масовою часткою 2%, голку для спинальної анестезії вводять по верхньому краю нижче розташованого остюкового відростку з деяким відхиленням канюлі каудальніше в епідуральний простір хребтового каналу. Після витягнення мандрена епідурально вводять рентгенконтрастну речовину (наприклад, омніпак). По завершенню введення зазначеної рідини хворого укладають на операційний стіл і здійснюють реєстрацію її виведення шляхом виконання серії рентгенограм із часовим інтервалом від 5 до 20 хвилин в два етапи: на першому етапі - безпосередньо після введення рентгенконтрастної речовини в канал, а на другому після завершення зазначеного інтервалу часу. Вимірюють оптичні щільності зображень на даних етапах і виконують порівняльний аналіз цих зображень.

При зниженні зворотньої величини оптичної щільності зображення на останньому етапі на 75-95% від першого діагностують збільшення кровообігу і венозного відтоку. При зниженні зворотньої величини оптичної щільності на 30-75% діагностують нормальний венозний відтік, а при зниженні оптичної щільності зазначених зображень між собою меш ніж на 30% визначають венозну недостатність.

При зменшенні ніж 5 хвилин часу реєстрації другого етапу зображення та при збільшенні більш ніж 20 хвилин часу реєстрації даного зображення не виключаються процеси затримки або прискорення виведення рентгенконтрастної рідини із каналу, що обумовлює показники зазначеного

способу в ньому. На рис.8.8 наведені приклади передньо-задніх епідурограм, виконаних на I та II етапах дослідження у хворого з венозним стазом при стенозі хребтового каналу та у хворого з прискоренням венозного відтоку I групи.

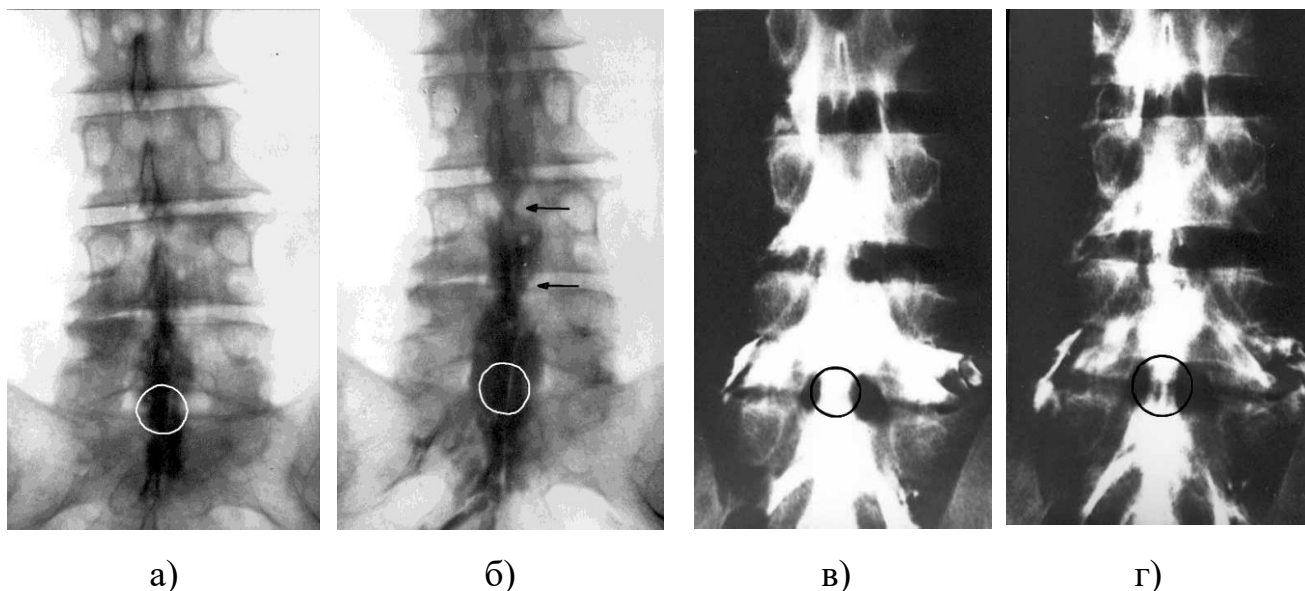


Рис. 8.8. Приклади епідурограм х-го Ц., 61 р. (іст. хвороби №62920), виконаних на I та II етапах дослідження: а,б) затримка виведення контрасту через венозний стаз у хворого з дегенеративним стенозом хребтового каналу; в,г) прискорене виведення контрасту через прискорення венозного стіку у хворого з грижою МХД.

Таким чином, виконання рентгенограм хребтового каналу у два етапи із заданим проміжком часу і порівняльний аналіз оптичної щільності зазначених зображень між собою дозволяє визначити стан кровообігу в ньому, що суттєво розширює функціональні можливості способу епідурографії.

На цей винахід оформлена заявка №2003076401, від 09 липня 2003 року на патент України, яка зараз розглядається в департаменті інтелектуальної власності.

#### 8.4 Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років

Діагностика ДЗХ у людей віком понад 50 років де в чому спрощується, а де в чому стає складнішою, ніж у людей молодшого віку. Так, у людей старше 50 років немає потреби диференціації остеохондропатії та остеохондрозу, тому що структурні зміни у всіх елементів ХРС у людей віком понад 50 років при цих двох захворюваннях однакові, за винятком типових для остеохондропатії наслідків порушень морфогенезу тіл хребців, а саме значне перевищення поперечних розмірів над вертикальними розмірами тіл хребців [34].

У літніх людей немає сенсу диференціювати тріщини дисків, тому що цей перший структурний наслідок дегенерації МХД є у всіх людей віком старше за 50 років. Але одночасно діагностика ДЗХ у людей віком понад 50 років ускладнюється тим, що у них частіше за все різні дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта поєднуються.

Наприклад, дегенеративний спондилолістез може поєднуватися з грижою або з протрузією МХД, дегенеративним ретроспондилолістезом та іншими дегенеративними деформаціями.

Більш того, у людей віком понад 50 років іноді неможливо застосувати такі інвазивні способи діагностики, як рентгенконтрастні дослідження через набуту імунологічну гіперчутливість до рентгенконтрастних речовин, та з приводу важких супутніх захворювань серцево-судинної системи та інш.

Саме тому алгоритмізація діагностики ДЗХ поперекового відділу вкрай необхідна саме у людей віком понад 50 років.

Запропонований нами алгоритм побудовано на принципі дихотомічного поділу можливих діагнозів на вірогідні та невірогідні, шляхом виявлення основних клінічних синдромів, які виникають, або встановлюють відношення діагнозу хворого до тої чи іншої групи ДЗХ, а також рентгенологічних та інших параклінічних критеріїв діагностики.

Для того, щоб можна було представити алгоритм діагностики у графічному вигляді, треба позначити структурні порушення ХРС поперекового відділу хребта, у тому числі дегенеративні деформації символами, які наведені у розділі 6.

Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років наведено у вигляді схем на рисунках 8.9-8.14.

Додамо, що на рис. 8.13 є позначки кінцевих діагнозів  $\theta$  і  $1\theta$ . Це вкрай рідкі у літніх людей, але можливі варіанти диспластичного стенозу хребтового каналу ( $\theta$ ) та його поєднання з дифузною дегенерацією МХД ( $1\theta$ ) але без інших структурних уражень елементів ХРС. У нашій роботі такі варіанти ми жодного разу не зустрічали.

Таким чином, використовуючи запропонований алгоритм, визначені основні клінічні синдроми та рентгенологічні критерії, можна швидко та без значних матеріальних витрат - всього в два-три діагностичних етапи встановити діагноз ДЗ поперекового відділу хребта, достатній для визначення лікувальної тактики та призначення консервативного лікування.

При необхідності подальшого уточнення діагнозу використовують дані комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії, рентгенконтрастні способи (для визначення хибнопозитивних та хибнонегативних даних КТ і МРТ) також до інтраопераційного вимірювання жорсткості ХРС, для визначення хибнопозитивних та хибнонегативних даних функціональної спондилографії.

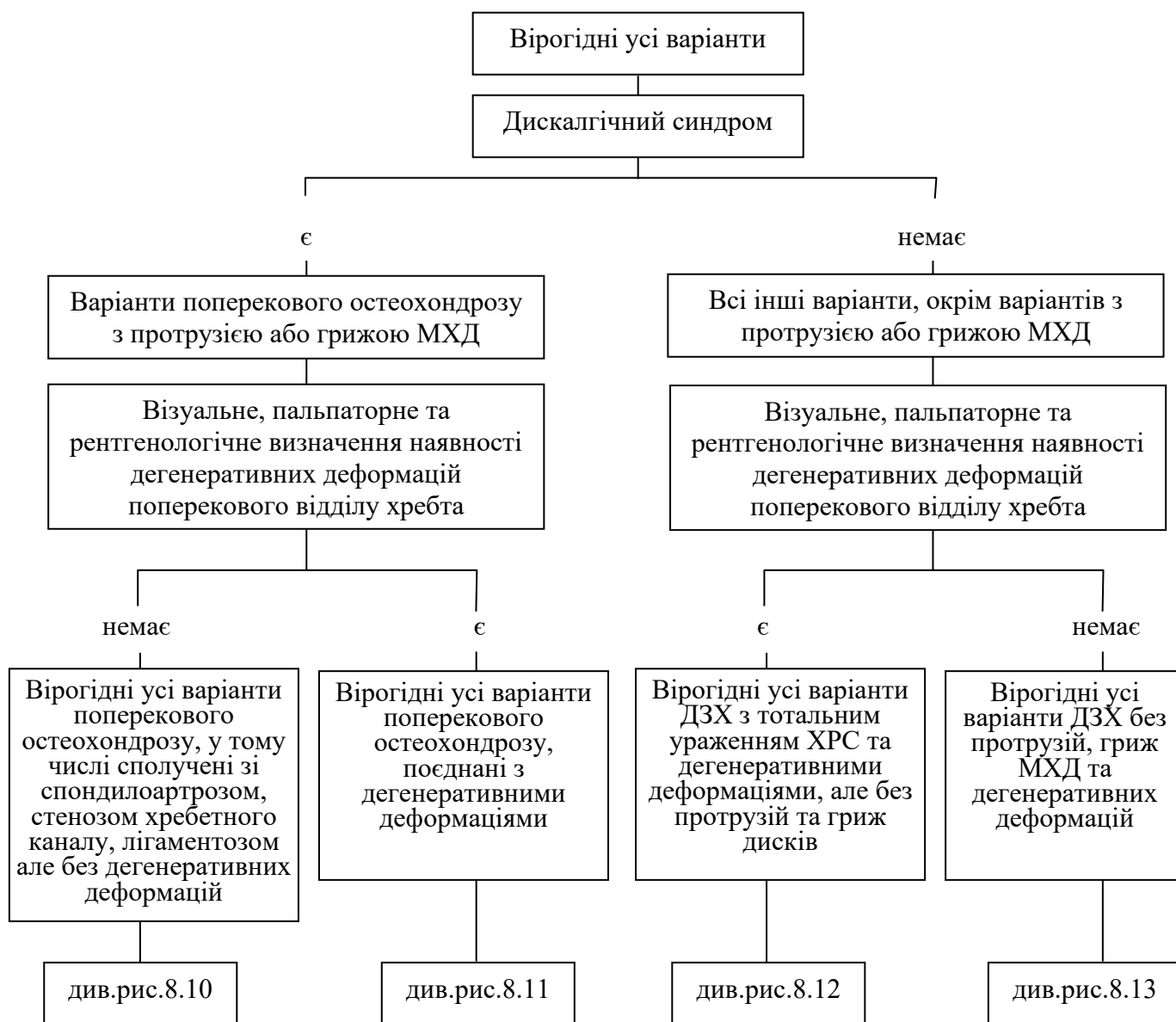


Рис. 8.9. Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років (перший етап).

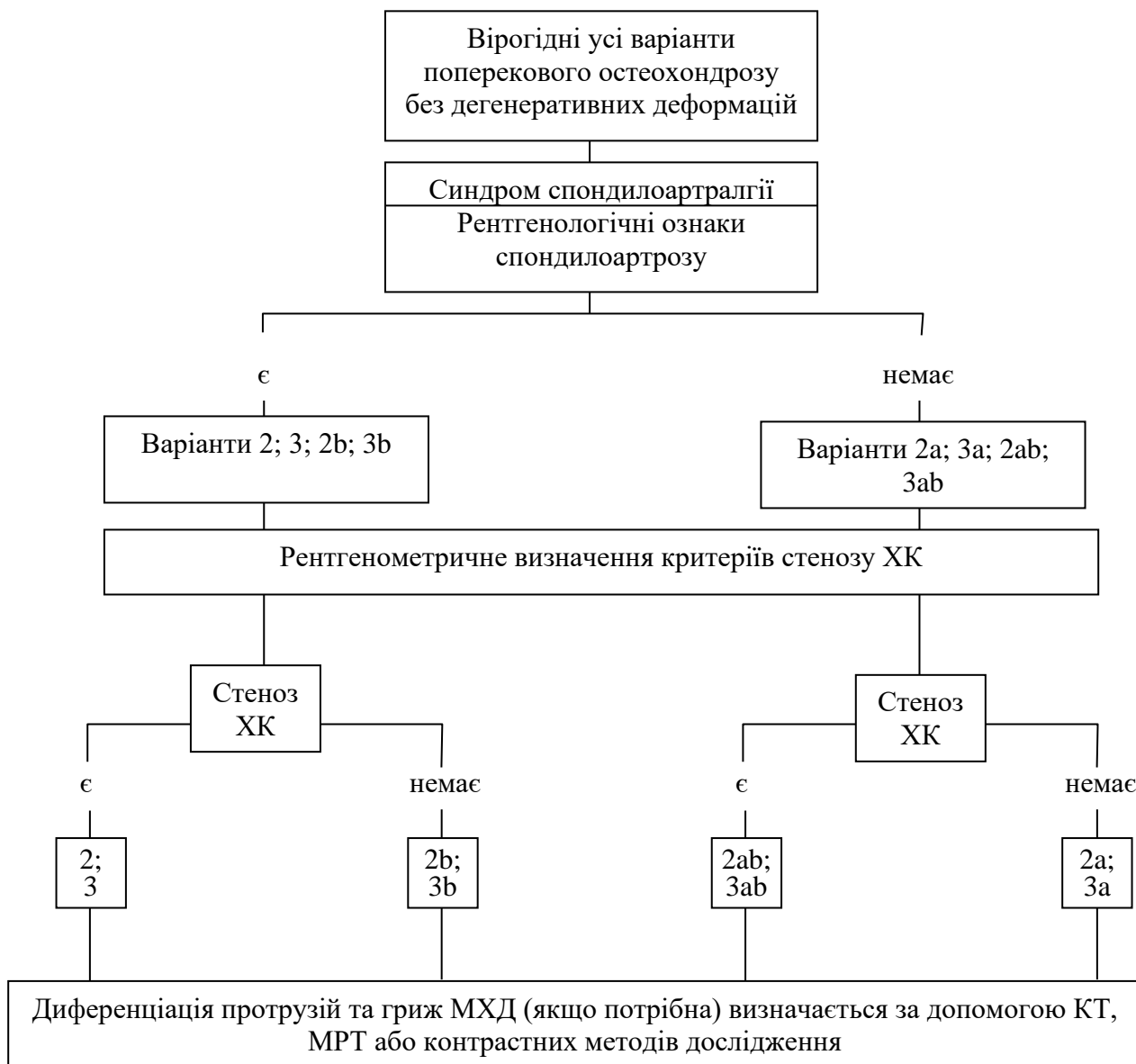


Рис. 8.10. Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років (другий етап, частина 1).

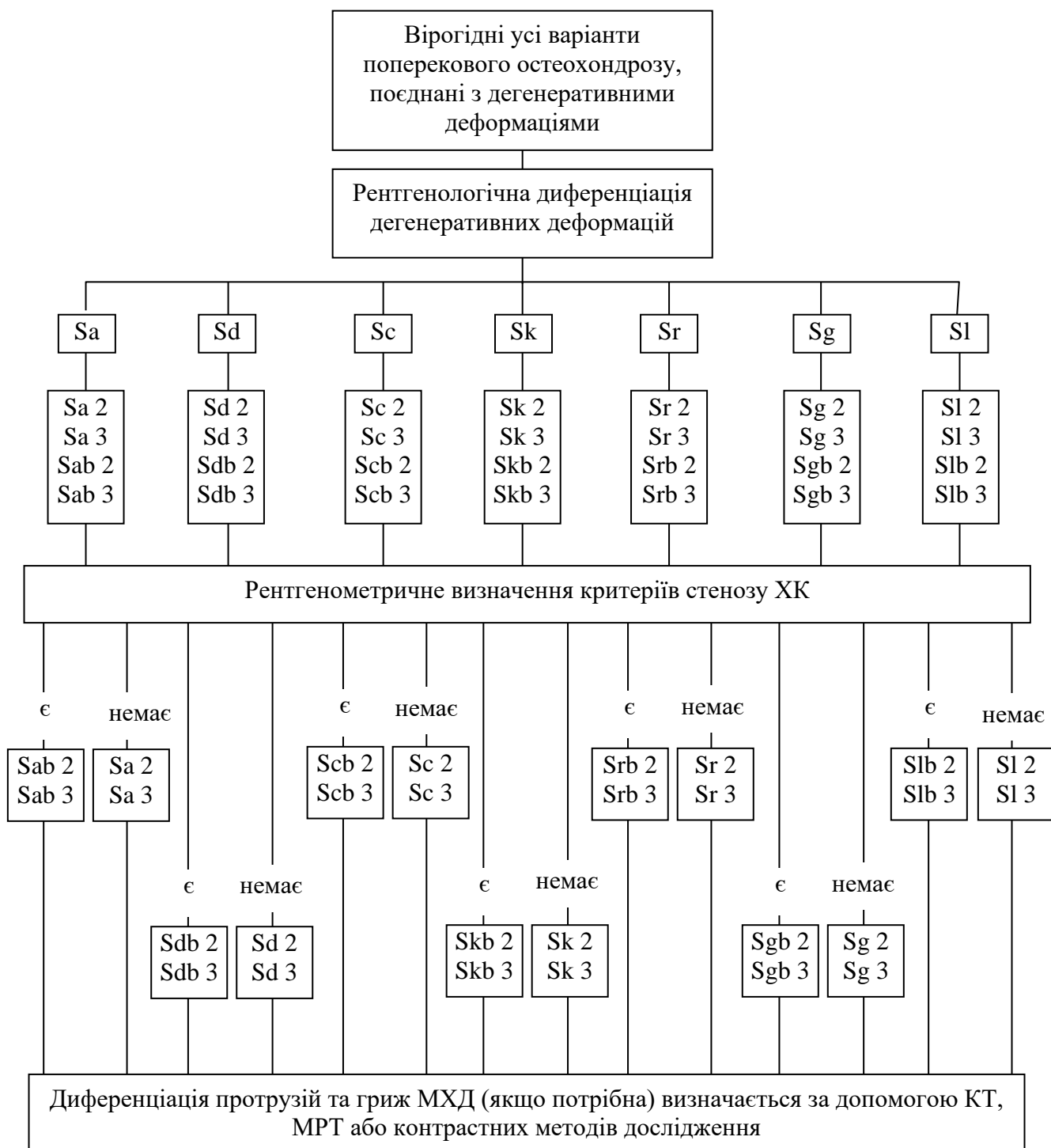


Рис. 8.11 . Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років (другий етап, частина 2).

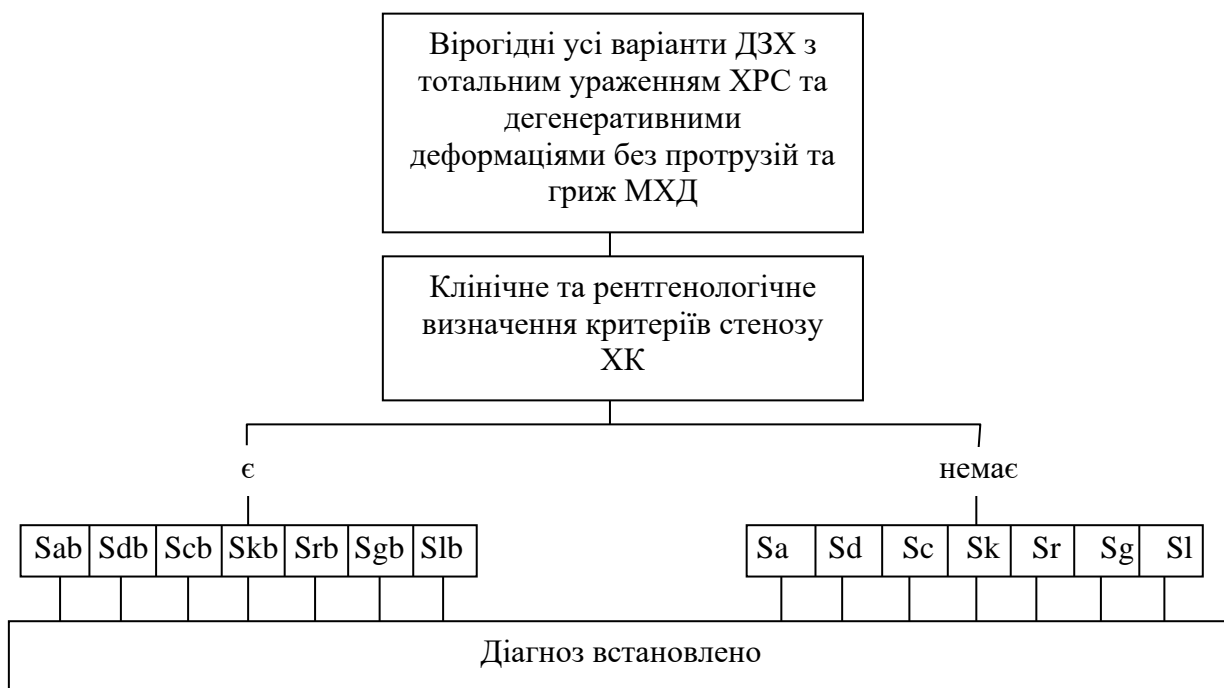


Рис. 8.12. Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років (другий етап, частина 3).

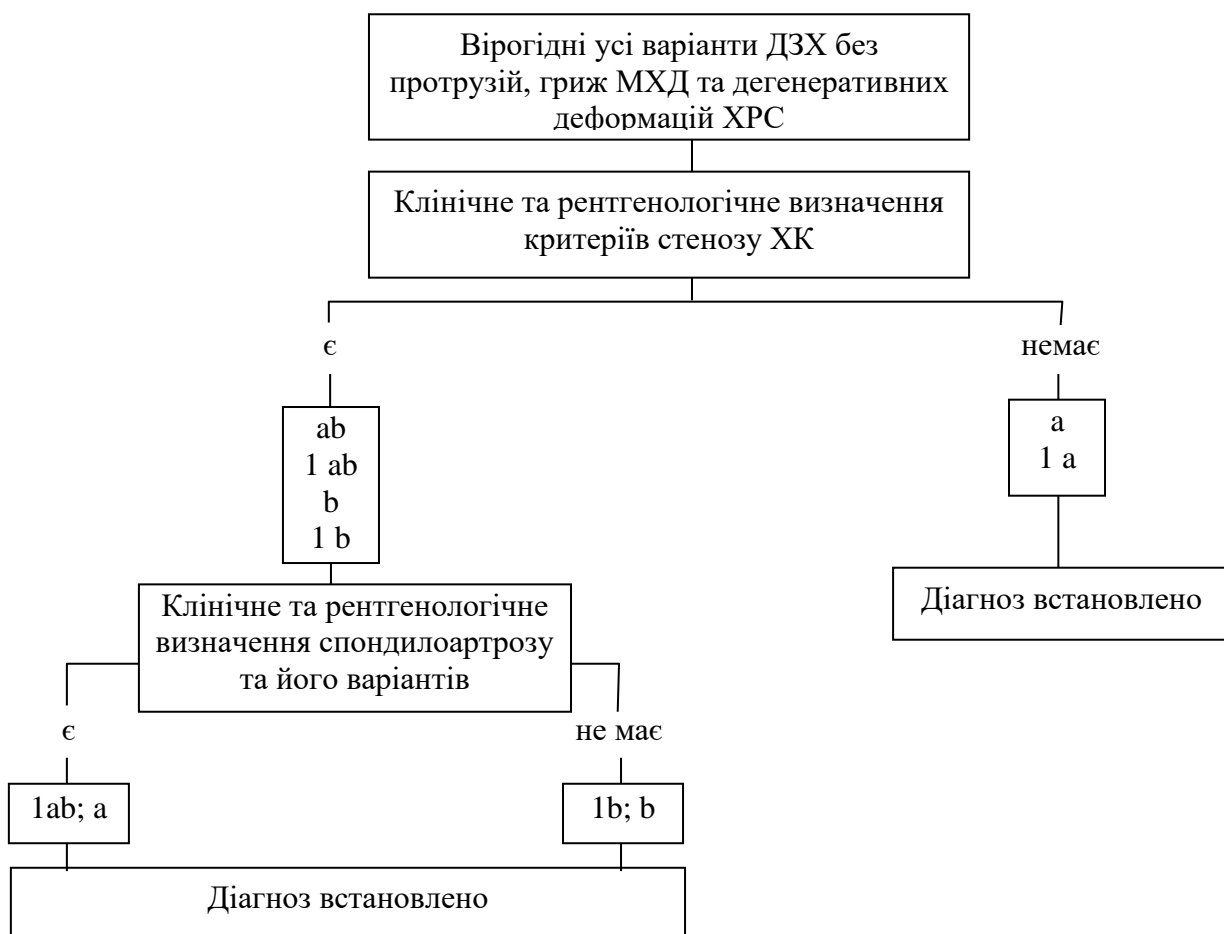


Рис. 8.13. Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років (другий етап, частина 4).

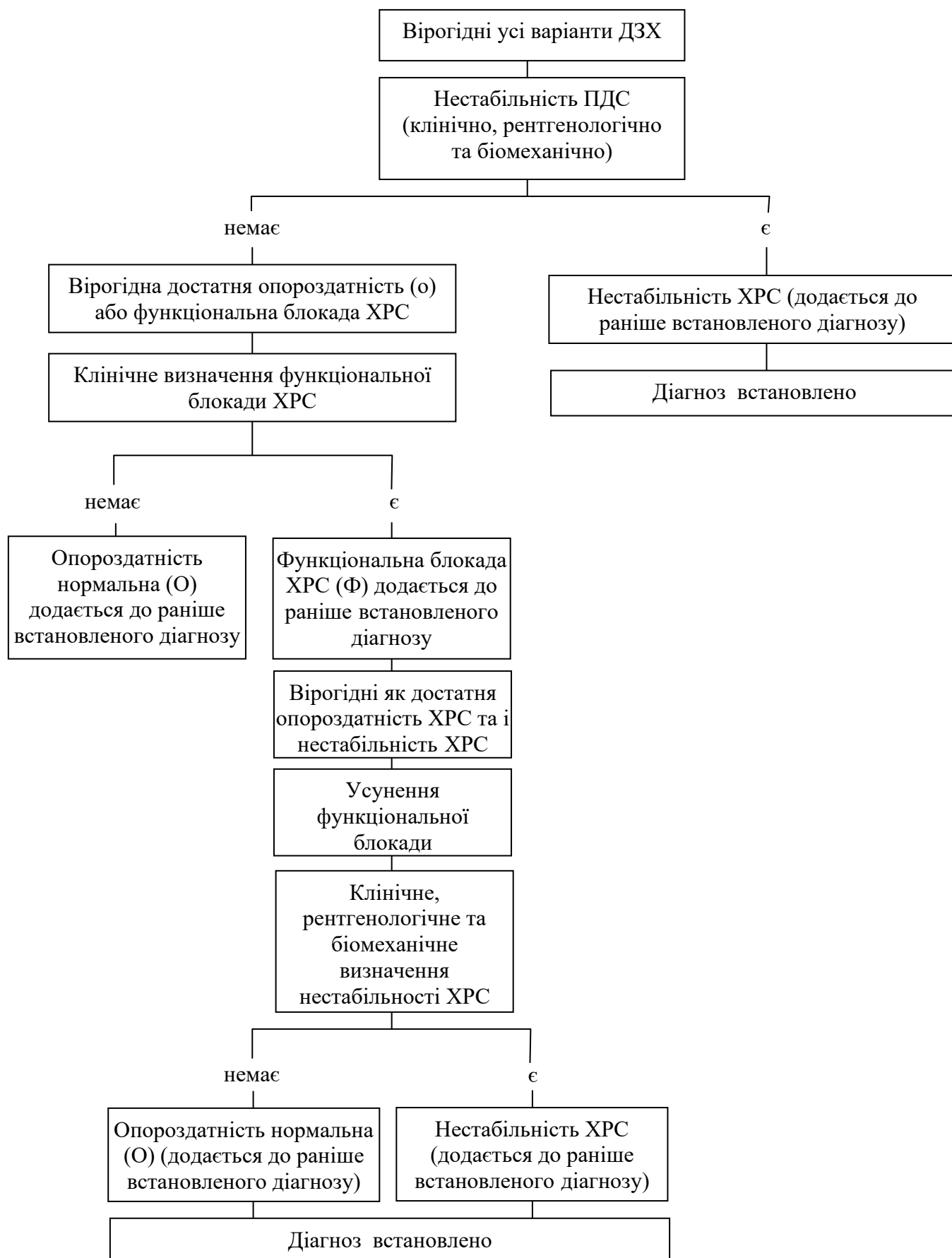


Рис. 8.14. Алгоритм діагностики ДЗХ у людей віком понад 50 років (третій етап).

Наведемо приклад використання діагностичного алгоритму.

Хвора О-ч, 55 років (іст. хвор.№65602) поступила у відділення патології хребта ІПХС ім.проф.М.І.Ситенка АМН України 23.01.2003 року зі скаргами на поперековий біль з іррадіацією у праву нижню кінцівку.

При первинному огляді як візуально так і пальпаторно виявлена дегенеративна сколіотична деформація поперекового відділу хребта та ознаки дегенеративного спондилолістезу (зміщення остюкового відростку допереду).

Больовий синдром має ознаки спондилоартралгії та нестабільності (дивись критерії діагностики). Біль у правій нозі радикулярна. У неврологічному статусі виявлена двостороння радикулопатія L<sub>5</sub> та S<sub>1</sub> з парезом м'язів згиначів та розгиначів голінкового суглобу, каудогенна перемежаюча кульгавість, тазові порушення.

За виявленими симптомами встановлено попередній діагноз: дегенеративний поперековий сколіоз, дегенеративний спондилолістез, стеноз хребтового каналу.



а)



б)

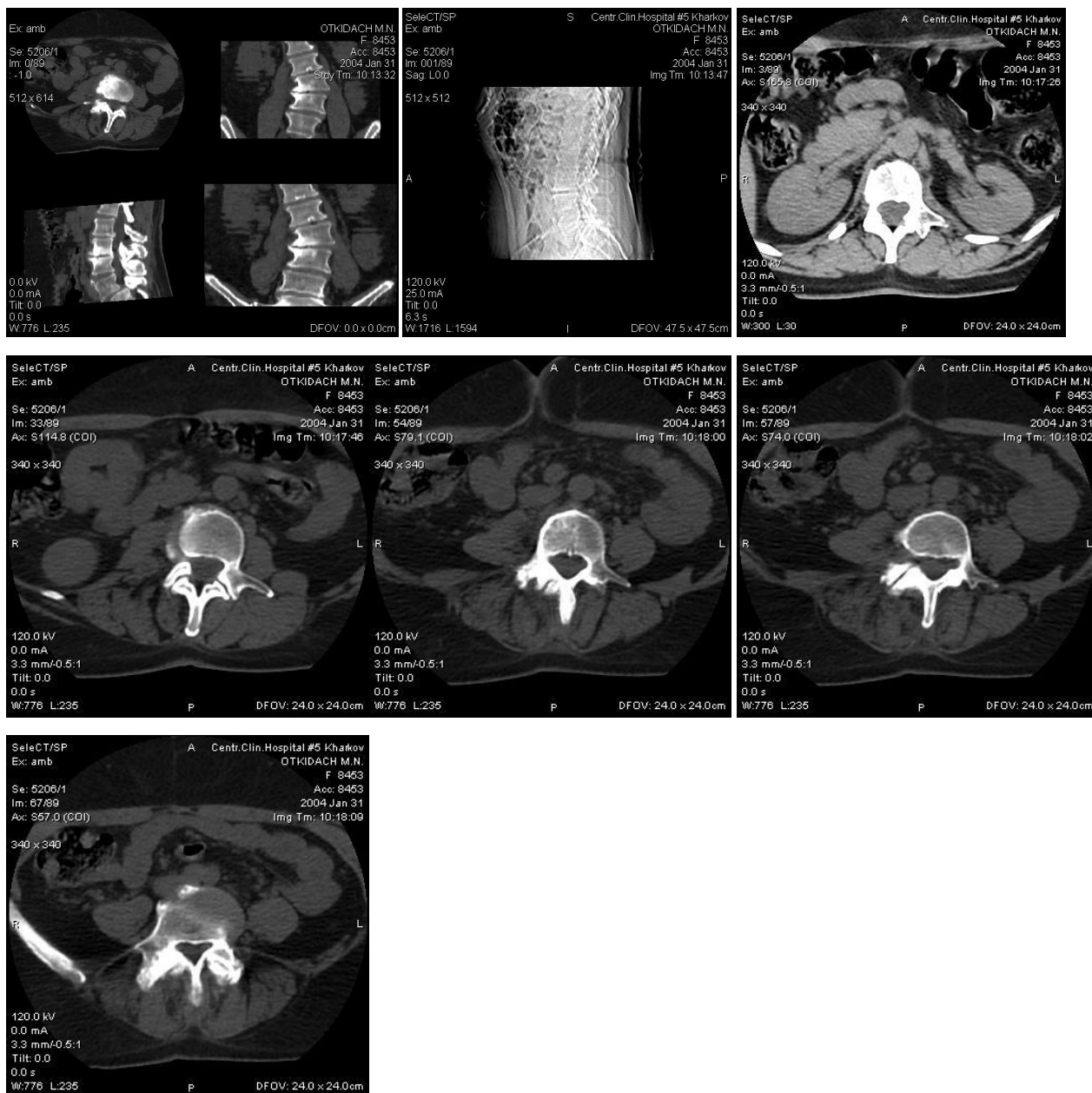
Поперековий остеохондроз, спондилоартроз. Дегенеративний поперековий сколіоз, дегенеративний спондилолістез L<sub>5</sub> хребця.

Рис. 8.15. Фотовідбитки рентгенограм х-ї О., 55 р. (історія хвороби №65602): а) передньо-задня проекція; б) бокова проекція.

Використовуємо алгоритм діагностики на рис.8.1 на критерії (розділ 8.2).

Підтверджуємо, що у хворої є дегенеративний поперековий сколіоз та

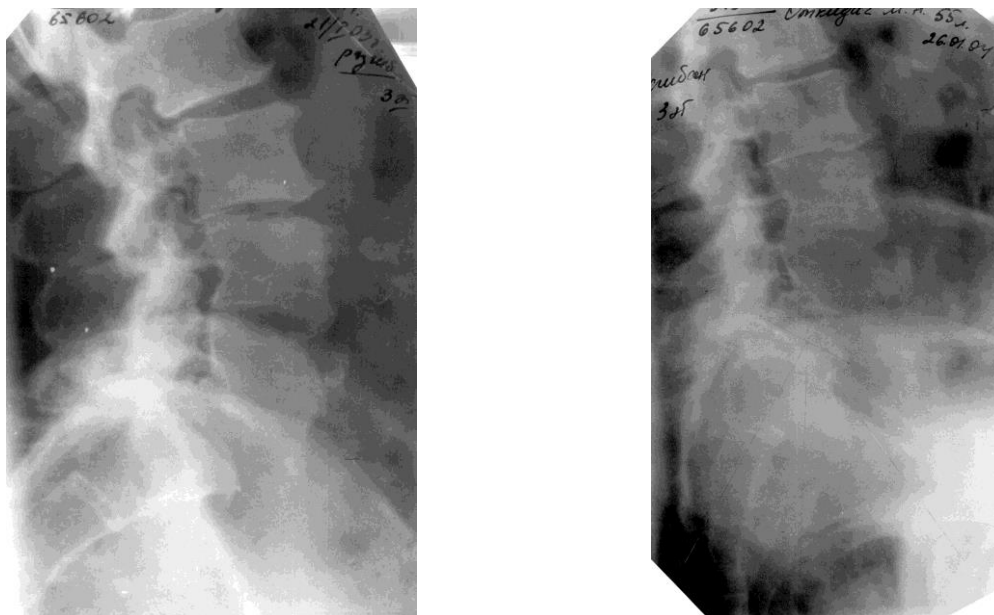
дегенеративний спондилолістез L<sub>5</sub> II ст. (варіант Sc та Sa) (рис.8.15). Рентгенометрично та на комп'ютерній томограмі (рис. 8.16) вимірюємо розміри хребтового каналу.



Спондилоартроз, дегенеративний поперековий сколіоз, спондилолістез L<sub>5</sub> хребця II ст., латеролістез L<sub>3</sub> хребця, стеноз хребтового каналу на рівні L<sub>5</sub> хребця.

Рис.8.16. Фотовідбитки комп'ютерної томограми хворої О., 55 років (історія хвороби №65602).

За критеріями (розділ 8.2) стеноз концентричний, але з переважаючим стенозуванням латерального відділу каналу зліва на рівні L<sub>5</sub> хребця.



а)

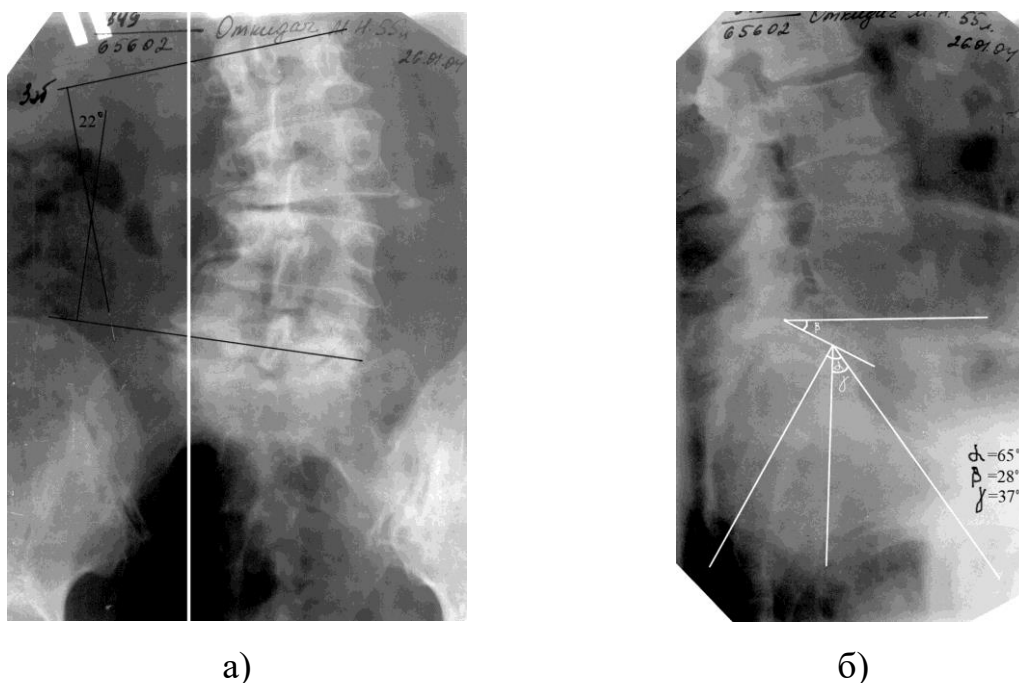
б)

Поперековий остеохондроз. Спондилоартроз. Спондилолістез L<sub>5</sub> хребця II ст., нестабільність L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>; L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>; L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> сегментів.

Рис.8.17. Фотовідбитки рентгенограм хворої О., 55 років (історія хвороби №65602): а) у разгібанні; б) у згібанні.

На функціональних сагітальних спондилограмах (рис.8.17) вимірюємо величину нестабільності ( $\Delta X$  L<sub>5</sub> = 6 мм;  $\Delta X$  L<sub>4</sub> = 3 мм;  $\Delta X$  L<sub>3</sub> = 4 мм) та встановлюємо і додаємо до діагнозу «полісегментарна» нестабільність L<sub>3</sub>- L<sub>4</sub>, L<sub>4</sub>- L<sub>5</sub> та L<sub>5</sub>- S<sub>1</sub>.

На передньо-задній рентгенограмі поперекового відділу хребта з виском від остюкового відростка (рис.8.18а) С<sub>7</sub> знаходимо, що висок проходить поза межами площі опори тіл хребців L<sub>3</sub>, L<sub>4</sub> та L<sub>5</sub>, на підставі чого визначаємо, що сколіоз декомпенсований. На боковій рентгенограмі у положенні стоячі з захватом кульшових суглобів вимірюємо параметри хребтово-тазового балансу (PI ( $\alpha$ )=65°; SS ( $\beta$ )=28°; PT ( $\gamma$ )=37°) та встановлюємо, що дегенеративний спондилолістез компенсований (рис.8.18б).



Декомпенсований дегенеративний поперековий сколіоз та компенсований дегенеративний спондилолістез L<sub>5</sub> хребця.

Рис. 8.18. Фотовідбитки рентгенограм х-ї О., 55 р. (історія хвороби №65602): а) передньо-задня проекція поперекового відділу хребта з виском; б) бокова проекція з хребтово-тазовим балансом.

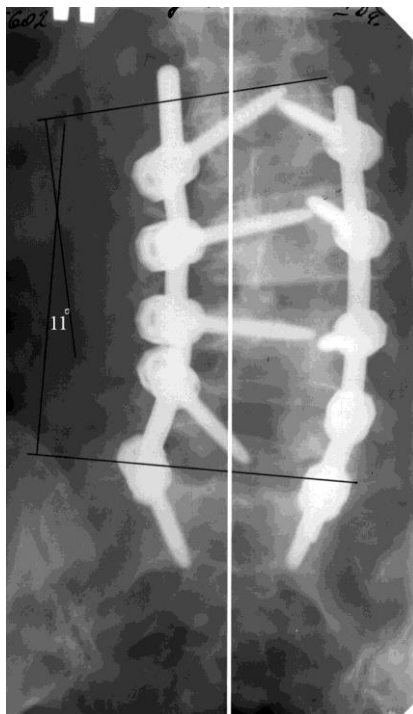
Заключний діагноз: дегенеративний поперековий стенозуючий декомпенсований сколіоз II ст., дегенеративний стенозуючий компенсований безлізисний спондилолістез L<sub>5</sub> II ст., концентричний стеноз хребтового каналу, полісегментарна нестабільність L<sub>3</sub>- L<sub>4</sub>, L<sub>4</sub>- L<sub>5</sub> та L<sub>5</sub>- S<sub>1</sub>, двостороння радикулопатія L<sub>5</sub>- S<sub>1</sub> з парезом та тазовими порушеннями, каудогенна перемежаюча кульгавість.

Враховуючі тяжкість клінічної симптоматики та неефективність консервативного лікування продовж року (з січня 2003р. по лютий 2004р.) вирішено використати хірургічне лікування. При плануванні способу хірургічного втручання взято до уваги, що дегенеративний поперековий сколіоз стенозуючий та декомпенсований, то потрібна адекватна декомпресія ХК, корекція деформації та стабілізація L<sub>2</sub>- S<sub>1</sub> транспедикулярним фіксатором.

Оскільки дегенеративний спондилолістез L<sub>5</sub> є стенозуючим, але компенсованим, то потрібна декомпресія ХК і стабілізація. Репозиція L<sub>5</sub> хребця непотрібна.

12.02.2004 року виконана операція: задня декомпресія, ревізія хребтового каналу, відкрита репозиція хребців з корекцією сколіотичної деформації, задній аутоспондилодез (L<sub>2</sub>- S<sub>1</sub>), стабілізація сегментів (L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>, L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>, L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>) апаратом транспедикулярної фіксації «МОСТ».

На рентгенограмі після операції корекція сколіотичної деформації становить 11° (рис. 8.19). Досягнута компенсація сколіотичної деформації (висок від С<sub>7</sub> проходить через площу опори тіл поперекових хребців та крижі).



Компенсований дегенеративний поперековий сколіоз.

Рис. 8.19. Фотовідбиток передньо-задньої рентгенограми х-ї О., 55 р. (історія хвороби №65602) після операції.

Таким чином, використовуючи розроблений нами діагностичний алгоритм, діагноз встановлено всього за 3 діагностичних кроки та без застосування інвазивних методів дослідження. Діагностика повністю верифіковано під час операції, а обґрунтований вибір хірургічного втручання і бездоганне його виконання дозволило отримати відмінний результат.

## ЗАКЛЮЧЕННЯ

1. Аналіз релевантної науково-медичної інформації показує, що проблема дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей понад 50 років являє собою частину глобальної проблеми старіння людини і пов'язаних з ним патологічних процесів. Хоча є багато робіт, присвячених дегенеративним захворюванням поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років, однак деякі аспекти проблеми вивчені недостатньо: **мало вивчені клінічні і рентгенологічні особливості ДЗХ, недостатньо досліджені розходження гістологічних і метаболічних змін тканин ХРС при ДЗХ у пацієнтів віком понад 50 років і у хворих молодого віку. Існуючі класифікації ДЗХ не цілком відповідають сучасним уявленням про цю проблему, недостатньо розроблена методологія діагностики, особливо у людей віком понад 50 років.**

2. На підставі вивчення клінічної та рентгенологічної симптоматики встановлено, що дискалгічний синдром у людей віком понад 50 років, відповідно до нашого клінічного матеріалу, зустрічається більш ніж вдвічі рідше, у порівнянні з хворими молодшого віку. Так, в основній групі дискалгію виявлено у 57 (28,5%), тоді як у контрольній групі - у 139 (69,5%).

Частота синдрому спондилоартралгії зростає від 14% (28 пацієнтів) у чоловіків віком до 30 років та до 100% (200 хворих) у людей віком понад 50 років.

Больовий синдром нестабільності, навпаки, зустрічається майже вдвічі частіше у хворих до 50 років, порівняно з пацієнтами, віком понад 50 років. Так, частота нестабільності зменшується у чоловіків від 85,7% у віці 30 років до 44,4% у віці понад 60 років. У жінок частота нестабільності зменшилась з 77,8% у віці 30 років до нуля у віці понад 60 років.

Частота синдрому функціональної блокади поперекових ХРС у людей, віком більше за 50 років, також значно зменшується. Так у хворих контрольної групи цей синдром виявлено у 114(57%) випадках, тоді як у хворих віком понад

50 років – у 30 (15%), а чим молодші хворі, тим більш виражені міотонічні реакції та міофіксаційне обмеження об'єму рухів у поперековому відділі хребта.

У клінічній симптоматиці дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років виявляються ознаки зниження резервів захисної функції хребта і відповідне збільшення частоти та тяжкості неврологічних порушень. Тільки у 12 (6%) хворих основної групи стійкий радикулярний дефіцит, або синдроми радикуломієлоішемії були відсутні, тоді як у контрольній групі частота відсутності неврологічного дефіциту досягає 20% (40 хворих).

Синдроми радикуломієлоішемії теж достовірно частіше зустрічаються у хворих на поперековий остеохондроз старше 50 років. Синдроми конуса і епіконуса спинного мозку, синдром “паралізуючого ішіаса” діагностовано у літніх людей втричі частіше, ніж у хворих молодших за 50 років. Ще більш вражаюча різниця частоти нейрогенної перемежаючої кульгавості. У хворих до 40 років синдром перемежаючої нейрогенної кульгавості виявлено тільки у 11 пацієнтів, які мали ознаки стенозу хребтового каналу. У віці від 40 до 49 років частота КПК та РПК зростає, але тільки у хворих віком понад 50 років ці синдроми з'являються у переважній більшості – у 148 (74%) пацієнтів. Ми пов'язуємо цей факт з підвищенням частоти та збільшенням ступеню стенозу хребтового каналу у людей віком понад 50 років, хворих на поперековий остеохондроз.

Все наведене дозволяє зробити наступний висновок: **клінічні прояви ДЗХ у людей віком понад 50 років характеризуються в порівнянні з більш молодими людьми статистично достовірним зменшенням частоти дискалічного синдрому, синдромів нестабільності і функціональних блокад хребетних сегментів, але істотним зростанням синдрому спондилоартралгії і синдромів нейрогенної перемежованої кульгавості.**

3. Вивчення гістоморфологічних особливостей дегенеративних змін тканин поперекових хребтових сегментів у людей старше за 50 років показало, що для цієї категорії хворих характерними є значні дистрофічно-деструктивні (підноз

ядер, вакуолізація цитоплазми, некробіоз та некроз хондроцитів, деструктивні щілини та осередки некрозу матриксу, секвестрація) та адаптаційно-компенсаторні зміни (численні, часом великих розмірів, ізогенні групи хондроцитів) драглистого ядра.

У людей віком понад 50 років з дегенеративними захворюваннями хребта спостерігається розволокнення пучків, демаскування колагенових волокон, розшарування та розтріскування пластин фіброзною кільця. Паралельно визначається гіаліноз фіброзних пластин та велика кількість ізогенних груп хондроцитів;

Проліферативні потенції драглистого ядра та фіброзного кільця у оперованих хворих на ДЗХ неспроможні компенсувати прогресування дегенеративних змін міжхребцевого диску у цього контингенту хворих. Ділянки некробіозу та некрозу хондроцитів гіалінової замикальної пластинки сприяють деструкції територіального та міжтериторіального матриксу.

Зріла грануляційна тканина, що виявляється у міжхребцевих дисках, свідчить про наявність хронічного запалення у цих пацієнтів, а рубцева тканина зустрічається рідко, що вказує на досить низьку репаративну спроможність фібротизації диску у цієї категорії хворих.

Дистрофічно-деструктивні зміни поширюються на губчасту кісткову тканину тіл хребців (активізація лакунарної резорбції, некроз остеоцитів, запусіння лакун).

Патологічні порушення м'язової тканини включають розриви, розшарування, лізис та осередки некрозу міосимплатів.

Отримані при гістологічному дослідженні результати підтверджують нашу гіпотезу про те, що суттєва зміна характеру та ступеню структурних і функціональних порушень ХРС у хворих на ДЗХ віком 50 років і старіше пов'язана з особливостями перебігу патологічних процесів у тканинах сегментів. За нашими даними ці особливості полягають у наявності та переважанні ознак хронічного запального процесу. Отримані результати гістоморфологічних досліджень дозволяють зробити висновок: **гістологічний**

аналіз тканин драглистого ядра і фіброзного кільця при ДЗХ у людей віком понад 50 років показав, що поряд з дистрофічно-деструктивними змінами з'являються і прогресують морфологічні ознаки хронічного запального процесу (підвищення питомої ваги незрілої та зрілої грануляційної тканини). Невеликі осередки фіброзної тканини з рівнобіжним чи неупорядкованим напрямком пучків колагенових волокон вказують на низьку спроможність до фібротизації диску у цих хворих. Проліферативні потенції драглистого ядра і фіброзного кільця не здатні компенсувати дистрофічно-деструктивні зміни. Порушення структурної організації м'язової тканини грубо виражені, виявляються розривами, розшаруванням і лізисом міосимпластів, ділянками некрозу з частковим заміщенням м'язових волокон колагено-волокністою тканиною.

4. Порівняльні біохімічні дослідження у хворих на ДЗП віком понад 50 років та у хворих молодшого віку показали, що біохімічні показники у хворих молодого віку з захворюваннями хребта дегенеративного генезу практично відповідають таким у контрольної групи і не мають статистично достовірних розходжень з більшістю з них. Дана обставина вказує на хронічне і помірне протікання захворювання, а також на більш ранню стадію ураження сполучної тканини, в порівнянні з хворими старшого віку, обстеженими в рамках нашого дослідження.

Метаболічний статус хворих з дегенеративним сколіозом характеризувався перевагою запального компонента у порівнянні з помірно вираженим дистрофічним. На відмінну від цього, біохімічне дослідження показників обміну сполучної тканини й загальносоматичного статусу хворих з диспластичним сколіозом виявило поєднання важких дистрофічних уражень сполучної тканини та менш виражених запальних процесів.

Біохімічні показники хворих з остеохондрозом хребта у віці понад 50 років характеризується поєднанням дистрофічних змін сполучної тканини із супутніми запальними ускладненнями, що відображаються в маніфестуванні відповідних маркерів. Соматичний статус хворих віком понад 50 років з

остеохондрозом хребта відрізнявся явищами хронічного ураження печінки і порушенням ліпідного обміну.

Метаболізм сполучної тканини хворих віком понад 50 років із спонділолістезом відрізнявся від інших груп переважанням дуже виражених запальних показників над вираженими дистрофічними змінами, а також виснаженням макромолекулярних запасів матриксу сполучної тканини.

**Біохімічні дослідження біологічних рідин свідчать о том, що для хворих на ДЗХ віком понад 50 років, характерні зміни концентрації вуглеводно-білкових комплексів та білків гострої фази – показники запальної реакції, а також фракцій глікозаміногліканів – основних компонентів сполучної тканини, які підтверджують наростання дегенеративного процесу в тканинах хребта.**

Дані біохімічних досліджень підтверджують результати гістоморфологічного аналізу тканин ХРС при ДЗХ у хворих віком понад 50 років. Встановлено, що саме у цієї групи пацієнтів суттєво підвищується зміст маркерів хронічного запального процесу у сполучнотканних елементах ХРС.

На підставі отриманих результатів гістоморфологічних та біохімічних досліджень можна вважати, що структурно-функціональні особливості ДЗХ у людей віком понад 50 років пов'язані зі зростанням активності хронічного запального процесу, який, у свою чергу, створює умови для переваги пластичних деформацій над еластичними, і, як наслідок - до формування стійких дегенеративних деформацій поперекового відділу хребта.

5. Вивчення структурних порушень при ДЗП у хворих понад 50 років у порівнянні з хворими молодшого віку показує, що у віці 30-39 років у половини хворих (50%) виявлена дегенерація переднього опорного комплексу, а захворювання переважно заднього опорного комплексу знайдені тільки у 37,1%. Тільки у 12,9% діагностовано тотальна дегенерація з деформаціями сегментів у сагітальній або фронтальній площинах тобто, з дегенеративним спонділолістезом та дегенеративним сколіозом. На відміну від цього у віковій групі 50-59 років частка тотальної дегенерації ПДС зросла до 44,9%.

Дегенерації тільки переднього опорного комплексу взагалі нема, а переважають дегенерація заднього опорного комплексу, сполучена з менш вираженою дегенерацією переднього опорного комплексу (55,1%).

Виявлені закономірності необхідно враховувати при діагностиці та лікуванні дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років.

Таким чином, на підставі вивчення структурних ДДЗ поперекового відділу хребта встановлено, **що особливості структурних змін поперекових сегментів при дегенеративних захворюваннях взаємозалежні з віком. Частота спондилоартрозу монотонно збільшується з віком, досягаючи 100% у людей віком понад 50 років, а частота дегенеративного стенозу ХК, дегенеративного сколіозу, дегенеративного артрогенного спондилолістега стрибкоподібно зростає у людей віком 50 років і старіше. Пік найбільшої частоти дискогенного (спондилолізного) спондилолістега приходить на вікову групу 40-49 років.**

6. Основа класифікації ДЗХ поперекового відділу хребта полягає у поділенні всіх структурних варіантів на дегенеративні захворювання: 1) переважно переднього опорного комплексу; 2) переважно заднього опорного комплексу; 3) тотального ураження переднього та заднього опорних комплексів з деформаціями ХРС.

За захворювання першої групи розподіляють на 5 підгруп, однією з яких є дегенеративні захворювання МХД (остеохондроз), які у свою чергу розподіленні на тріщини, протрузії та грижи дисків (подальший розподіл кожного з них наведено у тексті).

Дегенеративні захворювання заднього опорного комплексу (спондилоартроз) розподіляються на дуговідростковий, міжостюковий, поперечно-клубовий (поперечно-крижовий) та реберно-поперечний артроз з подальших їх розподілом дискокаційні та гіперпластичні, стенозуючі та нестенозуючі, у фазі ремісії або загострення.

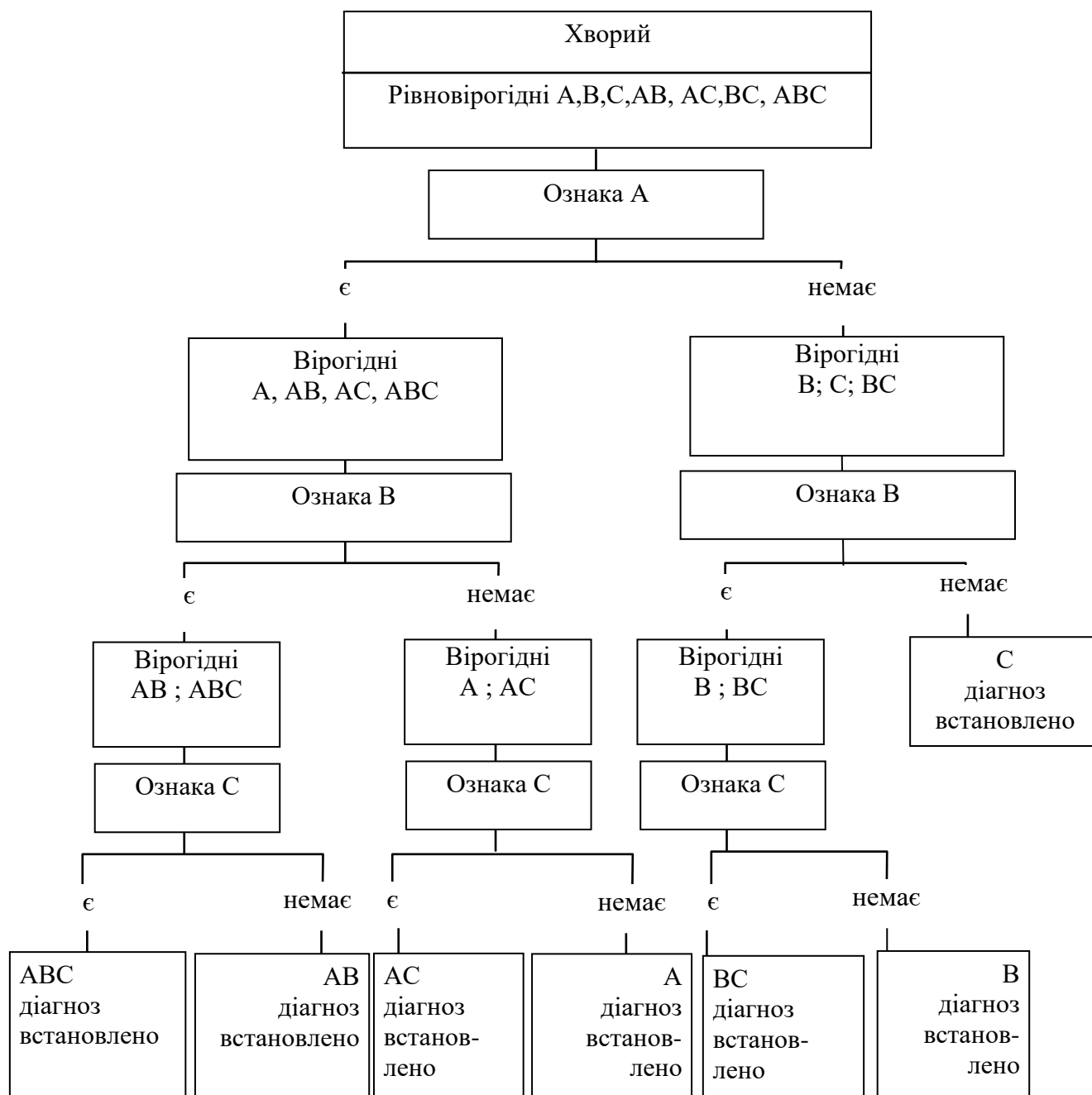
Тотальне дегенеративне ураження ПОК і ЗОК призводить до дегенеративних деформацій поперекового відділу хребта, у тому числі дегенеративний спондилолістез, ретроспондилолістез, сколіоз, кіфоз, стеноз хребтового каналу та інш. (подальше їх поділення у залежності від наявності стенозу ХК, компенсованості деформації чи її декомпенсованості наведено у тексті дисертації).

Усі варіанти ДЗХ за функціональними ознаками розподіляються на: 1) з нормальною опороздатністю; 2) з нестабільністю ХРС; 3) з функціональною блокадою ХРС, а у залежності від стану захисної функції до структурно-функціонального діагнозу додається неврологічний діагноз.

**На підставі результатів власних досліджень з урахуванням даних науково-медичної літератури розроблена класифікація дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта. Класифікація включає усі відомі на цей час варіанти клінічно значимих структурних і функціональних змін ХРС, відповідає всім логічним законам і принципам розподілу понять, і може використовуватися для класифікації дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком 50 років і старіше.**

7. Діагностична процедура завдається класифікацією захворювання, що діагностується. З цього положення випливає, що точність діагностики, наприклад захворювань хребта, пропорційна правильності класифікації його захворювань. Чим точніше класифікація відображає об'єктивну реальність та чим конкретніше визначені найсуттєвіші класифікаційні ознаки, тим точніше діагноз та уявлення лікаря про структурні та функціональні зміни хребта у конкретного хворого на даний час.

Якщо, наприклад, класифікація розподіляє захворювання, умовно кажучи, на варіанти АВ, АВС, СДВ і ДЕА, то діагностичний алгоритм виглядає, як наведено на схемі:



Алгоритм побудований на принципі дихотомічного розподілу всього класу (типу, роду і т.д.) захворювань на дві групи (вірогідні та невірогідні) за найсуттєвішими ознаками. Це дозволяє встановити правильний діагноз з найменшими витратами зусиль лікаря, часу та матеріальних витрат.

Алгоритм та критерії діагностики наведено у тексті дисертації.

**Діагностичний алгоритм, розроблений на підставі дослідження, заснований на використанні невеликого числа основних клінічних синдромів і рентгенологічних критеріїв для дихотомічного розподілу**

можливих у конкретного пацієнта діагнозів на вірогідні та невірогідні. Використання алгоритму може забезпечити значне скорочення часу і матеріальних витрат на діагностику, підвищити якість діагностики усіх варіантів ДЗХ у людей віком 50 років та старіше, включених у класифікацію Інституту патології хребта і суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України.

## ВИСНОВКИ

1. Проблема дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта являє собою частину глобальної проблеми старіння людини і пов'язаних з ним патологічних процесів. Хоча є багато робіт, присвячених дегенеративним захворюванням поперекового відділу хребта у людей віком понад 50 років, однак деякі аспекти проблеми вивчені недостатньо. Зокрема, мало вивчені клінічні і рентгенологічні особливості ДЗХ у людей похилого віку, недостатньо досліджені розходження гістологічних і метаболічних змін тканин ХРС при ДЗХ у пацієнтів віком понад 50 років і у хворих молодого віку. Існуючі класифікації ДЗХ не цілком відповідають сучасним уявленням про цю проблему, недостатньо розроблена методологія діагностики, особливо у людей віком понад 50 років.

2. Клінічні прояви ДЗХ у людей віком понад 50 років характеризуються в порівнянні з більш молодими людьми статистично достовірним зменшенням частоти дискалігчного синдрому, синдромів нестабільності і функціональних блокад хребтових сегментів, але істотним зростанням синдрому спондилоартралгії і синдромів нейрогенної перемежованої кульгавості.

3. Гістологічний аналіз тканин драглистого ядра і фіброзного кільця при ДЗХ у людей віком понад 50 років показав, що поряд з дистрофічно-деструктивними змінами з'являються і прогресують морфологічні ознаки хронічного запального процесу (підвищення питомої ваги незрілої та зрілої грануляційної тканини).

Невеликі осередки фіброзної тканини з рівнобіжним чи неупорядкованим напрямком пучків колагенових волокон вказують на низьку спроможність до фібротизації диску у цих хворих. Проліферативні потенції драглистого ядра і фіброзного кільця не здатні компенсувати дистрофічно-деструктивні зміни.

Порушення структурної організації м'язової тканини грубо виражені, виявляються розривами, розшаруванням і лізисом міосимпласнів, ділянками некрозу з частковим заміщенням м'язових волокон колагено-волокністою тканиною.

4. Біохімічні дослідження біологічних рідин свідчать про те, що для хворих на ДЗХ віком понад 50 років характерні зміни концентрації вуглеводно-білкових комплексів та білків гострої фази – показників запальної реакції, а також фракцій глікозаміногліканів – основних компонентів сполучної тканини, які підтверджують наростання дегенеративного процесу в тканинах хребта.

5. Встановлено, що особливості структурних змін поперекових сегментів при дегенеративних захворюваннях взаємозалежні з віком. Частота спондилоартрозу монотонно збільшується з віком, досягаючи 100% у людей віком понад 50 років, а частота дегенеративного стенозу ХК, дегенеративного сколіозу, дегенеративного артрогенного спондилолістезу стрибкоподібно зростає у людей віком 50 років і старіше. Пік найбільшої частоти дискогенного (спондилолізного) спондилолістезу припадає на вікову групу 40-49 років.

6. На підставі результатів власних досліджень з урахуванням даних науково-медичної літератури розроблена класифікація дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта. Класифікація включає усі відомі на цей час варіанти клінічно значимих структурних і функціональних змін ХРС, відповідає всім логічним законам і принципам розподілу понять і може використовуватися для класифікації дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей віком 50 років і старіше.

7. Діагностичний алгоритм, розроблений на підставі дослідження, заснований на використанні невеликого числа основних клінічних синдромів і рентгенологічних критеріїв для дихотомічного розподілу можливих у конкретного пацієнта діагнозів на вірогідні та невірогідні. Використання алгоритму може забезпечити значне скорочення часу і матеріальних витрат на діагностику, підвищити якість діагностики усіх варіантів ДЗХ у людей віком 50 років та старіше, включених у класифікацію Інституту патології хребта і суглобів ім. проф. М.І. Ситенка.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Корж Н.А. Реконструктивно-восстановительные операции при повреждениях и заболеваниях позвоночника на фоне остеопороза // Пробл. остеопороза в травматологии и ортопедии: конф. с междунар. участием. -М. 2000. -С.143.
2. Поворознюк В.В., Подрушняк Е.П. Коштура И.Д. Фотонная абсорбциометрия в диагностике минеральной плотности костной ткани у лиц различного возраста // I Укр. наук.-практ. конф. “Остеопороз: Епідеміологія, клініка, діагностика та профілактика”. –Київ, 1995. -С.55-56.
3. Подрушняк Е.П. Возрастной остеопороз – механизм развития // I Укр. наук.-практ. конф. “Остеопороз: Епідеміологія, клініка, діагностика та профілактика”. –Київ, 1995. -С.58-59.
4. Подрушняк Е.П. Структурно-функциональные и клинические проявления остеопороза – возможности его реабилитации // I Укр. наук.-практ. конф. “Остеопороз: Епідеміологія, клініка, діагностика та профілактика”. –Київ, 1995. -С.59.
5. Подрушняк Е.П. Возрастные изменения и заболевания опорно-двигательного аппарата человека. –Киев: Здоров'я, 1987. -302с.
6. Демичев Н.П. Остеохондроз позвоночника в гериатрической практике // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. –1985. –№ 5. –С.58-62.
7. Диагностика, профилактика и лечение остеохондроза позвоночника у людей различного возраста: Метод. рекомендации / АМН СССР, ин-т геронтологии; Подгот. Подрушняк Е.П.. –Киев, 1975. –27с.
8. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т II, ч.І. Пелавиомембранные синдромы поясничного остеохондроза. -Йошкар-Ола, 1983. -372с.
9. Продан А.И., Пащук А.Ю., Радченко В.А., Грунтовский Г.Х. Поясничные спондилоартроз. –Харьков: Основа, 1992. –106с.

10. Радченко В.А. Диагностика и лечение артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе: Дис. ... канд.мед.наук: 14.00.22. –Харьков, 1988. –201с.
11. Диагностика і лікування спондилоартрозу поперекового відділу хребта: Метод. рекомендації / ХНДІОТ ім. проф. М.І.Ситенка; скл. Радченко В.О. – Харьков, 1994. -18с.
12. Радченко В.А. Изменения задних суставов и желтых связок позвоночного столба при остеохондрозе поясничных сегментов // Науч.-техн. прогресс в медицине.- Харьков, 1985. -С.88.
13. Митбрейт М.М. Спондилолистез. –М.: Медицина, 1979. –271с.
14. Продан А.И. Стеноз поперекового відділу хребтового каналу: Дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22. –Харків, 1994. -412с.
15. Хвисяк Н.И., Чикунов А.С., Арсений А.К. Дегенеративный спондилолистез. –Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1986. –182с.
16. Куценко В.А. Диагностика и прогнозирование диспластического поясничного сколиоза у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.22 / ХНИИОТ им. проф. М.И.Ситенко – Харьков, 1996. –19с.
17. Радченко В.А., Левшин А.А. Особенности дистрофически-деструктивных заболеваний поясничного отдела позвоночника у пациентов старшего возраста // III Нац. конгрес геронтологів і геріатрів України: Тези. –Київ, 2000. –С.124.
18. Isaza J.E., Londono F., Myers L., Holt R.T., Whitecloud T.S. DeNovo scoliosis: Definition and clinical clasification // [www.spine-surgery.com](http://www.spine-surgery.com). -1992.
19. Поворознюк В.В., Шеремет О.Б., Григорьева Н.В., Заец В.Б. Остеоартроз крупных суставов у людей старших возрастных групп // Doctor. –2002. -№5. -С.40-49.
20. Разработать новые и усовершенствовать известные способы диагностики и лечения дистрофически-деструктивных поражений позвоночника на основе клинико-экспериментального изучения патогенеза у лиц старшего возраста:

Отчет НДР / ХНИИОТ им.проф. М.И.Ситенко; отв.исп.А.И.Продан. – Харьков, 1989. –182с.

21. Бутенко Г.М. Возрастные изменения как предпосылка к возникновению патологии // Doctor. –2002. -№5. –С.10-13.
22. Bressler H., Keyes W., Rochon P., Badley E. The prevalence of low back pain in the elderly // Spine. –1999. –Vol.24, №17. -P.1813-1819.
23. Koch H., Smith M.C. Office-based ambulatory care for patients 75 years old and over. National ambulatory medical care survey., 1980-1982. Advance data from vitae health statistics. National center of health statistics. 1985. Public health services. v.110., p.1-14.
24. Statistic Canada. Population aging and the elderly. Ottawa. Statistic Canada, 1993. –Vol.48. -P.110.
25. Fujiwara A., Tamai K., Yamato M. et al. The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: An MRJ study // Eur. Spine J. –1999. -№8. -P.396-401.
26. Fujiwara A., An H.S., Lim T-H., Hangton V. Morphologic changes in the lumbar intervertebral foramen due to flexion-extension, lateral bending, and axial rotation. An in vitro anatomic and biomechanical study // Spine. –2001. –Vol.26. - №8. –P.876-882.
27. Mobily P., Herr K., Clark M., Wallance R. An Epidemiologic art pain in elderly // J. Am. Health. -1994. –Vol.6. -P.39-54.
28. March I., Skinuez I., Schwartz Y. et al. Musculoskeletal disability in elderly population living independently: A random survuey in the nothern Australian region // Aust. NZY Med. -1992. –Vol.22. –P.731.
29. Moss M., Lawton M., Gliksman A. The role of pain in last yars in older persons // J. Gerontol. -1991. –Vol.46. –P.51-57.
30. Woo J., Ho S.C., Lau J., Leung P. Murculoakeletal complaints associated conserquences in elderly: Cninereaged 70 years and over // J. Rematol. –1994. – Vol.21. -P.1927-1931.

31. Rochon P., Fortin P., Deark B. et al. Reporting of age data in clinical trials of arthzitis: Definicies and solutions // Arch. Intern. Med. -1993. -Vol.153. -P.243-248.
32. Коган О.Г., Шмидт И.Р. , Толстокоров А.А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника: –Новосибирск: Наука, 1983. –212с.
33. Kawaguchi Y., Kanamori M., Ishohara H. et al. Genetic background of lumbar disc disease // Eur. Spine J. -2001. -№10. -P.46.
34. Колесниченко В.А. Остеохондропатия хребта: Рання діагностика та прогнозування перебігу захворювання: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: ХНДІОТ. - Київ, 2001. -34с.
35. Колесниченко В.А. Клініко-рентгенологічні проявлення та основні принципи лікування хворих поперековою остеохондропатією: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22/ХНДІОТ. -Харків, 1994. -24с.
36. Хвисюк Н.И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника. Дис. докт. ... мед. наук. -Харьков, 1977. -320с.
37. Pfirmann Ch. Imaging studies in the aging spine // Eur. Spine J. -2002. -№11. - P.607.
38. Ratcliffe J. The anatomy of fourth and fifth lumbar arteries in humons: an stereographic study in one hundred and five oubjects // J.Anat. -1982. -Vol.135. – P.735.
39. Espahbody S., Humphries K., Standfield N. et al. The effect of vascular disease on disc degeneration: Preliminary results // Eur. Spine J. -1999. -Vol.8, Suppl. 1.- P.35.
40. Lagarrigue J., Lazorthes Y., Verdie J.C., Richaud J. Analysis of the results of surgery and nucleolysis using papain in 1085 cases of lumbar disk hernias //Neurochirurgie. –1991. –Vol. 37, №2. –P.96-104.
41. Rand N., Juliao S., Dawson J. et al. Cyclic hydrostatic loading induces in-vitro apoptosis in murine intervertebral disc cells // Eur. Spine J. -2002. -№10. -P.14.

42. Rannou F., Corvol M., Revel M. et al. Cyclic tensile stretch decreases proteoglycan production by annulus fibrosus cells through production of nitrite oxide // *Eur. Spine J.* -2002. -№11, Suppl 1. -P.2.
43. Gruber H., Hanley E. Analysis of aging and degeneration of the human intervertebral disc // *Spine.* –1998. –Vol. 23, №7. -P.751-757.
44. Boszczyk B., Boszczyk A., Korge A. et al. Disc degeneration induced altered load on facet joint elements through rotatory instability: An immunohistochemical investigation. -*Eur. Spine J.* –2002. -№11. -P.608.
45. Sandhu H., Girardi F., Parvataneni P. et al. Osteoporosis, age and adult lumbar scoliosis // *Eur. Spine J.* -1999. –Vol.8, Suppl 1. –P.52.
46. Nerlich A., Boos N. Immunolocalization of blood vessels in human lumbar intervertebral discs // *Eur. Spine J.* -2001. -№10. -P.14-15.
47. Nerlich A.G., Schleicher E.D., Boos N. 1997 Volvo Award winner in basic science studies. Immunohistologic markers for age-related changes of human lumbar intervertebral discs//*Spine.* –1997. –Vol. 22. –P.2781-2795.
48. Nerlich A., Boos N. Expression of THF- $\alpha$ ; in human lumbar intervertebral disc tissue of various age // *Eur. Spine J.* -2001. -№10. –P.36.
49. Nerlich A., Boos N. Pathogenesis of disc degeneration // *Eur. Spine J.* -2002. -№11. –P.607.
50. Pfirrmann C., Dora C., Zanetti M. et al. MR classification of lumbar nerve root compromise – a reliability study // *Eur. Spine J.* -2001. -№10. -P.51.
51. Berlemann U., Gries N.C., Moore R.J. et al. Calcium pyrophosphate dihydrate deposition in degenerate lumbar discs//*Eur. Spine J.* –1998. –Vol.7, №1. –P.45-49.
52. Rezaian S., Zand K., Hamibi S. A new classification for low back pain // *Eur. Spine J.* -1999. –Vol. 8, Suppl 1. -P.13-14.
53. Roberts S., Caterson B., Menage J. et al. Matrix metalloproteinases and aggrecanase: Their role in disorders of the human intervertebral disc//*Spine.* – 2000. –Vol.25. –P.3005-3013.

54. Roberts S., Eisenstein S.M., Menage J. et al. Mechanoreceptors in intervertebral discs: Morphology, distribution and neuropeptides // Spine. –1995. –Vol. 20. – P.2645-2651.
55. Roberts S., Menage J., Duance V., Wotton S.F. Type III collagen in the intervertebral disc//Histochem. J. –1991. –Vol. 23, №11-12. –P.503-508.
56. Hollander A.P., Heathfield T.F., Liu J.J. et al. Enhanced denaturation of the alpha (II) chains of type-II collagen in normal adult human intervertebral discs compared with femoral articular cartilage // J. Orthop. –1996. –Vol.14, №1. – P.61-66.
57. Kanerva A., Kommonen B., Gronblad M. et al. Inflammatory cells in experimental intervertebral disc injury//Spine. –1997. –Vol. 22. –P.2711-2715.
58. Kotilainen E., Alanen A., Gullichsen E., Valtonen S. Long-term outcome of patients suffering from clinical instability after microsurgical treatment of lumbar spine herniation // Acta Neurochir. (Wien). –1998. –Vol.40, №2. –P.120-125.
59. Bajek S., Bobinac D., Bajek G. et al. Muscle fiber type distribution in multifidus muscle in cases of lumbar disc herniation // Acta Med. Okayama. –2000. –Vol.54, №6. –P.235-241.
60. Paajanen H., Komu M., Lehto I. et al. Magnetization transfer imaging of lumbar disc degeneration: Correlation of relaxation parameters with biochemistry//Spine. –1994. –Vol.19, №24. –P.2833-2837.
61. Поліщук М.Є., Михайловський В.С., Косінов А.Є. та ін. Ефективність хірургічних втручань при патології міжхребцевих дисків // Укр. журн. малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. – 1997.– №1.– С.94-99.
62. Радченко В.А. Оптимізація хірургічної тактики та техніки операцій при дистрофічних захворюваннях поперекового відділу хребта: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.20 / ХНДІОТ. -Харків, 1996. -44с.
63. Чикунов А.С. Клинико-рентгенологические особенности и хирургическое лечение дегенеративного спондилолистеза: Автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.01.22 / ХНДІОТ. -Харьков, 1982. -19с.

64. Магомедов М.К. Остеохондроз позвоночника и мануальная терапия: Современ. состояние вопроса // Арх. патологии. –2000. –Т.62, №1. –С.52-56.
65. Boos N., Weiler Ch., Zipperer J. et al. Histologic classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs // Eur. Spine J. –2002. –Vol.11, Suppl. 1. – P.12.
66. Fardon D.E., Milette P.C. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology // Spine. –2001. –Vol.26, №5. -P.E93-E113.
67. Wiltse L.L., Newman P., Macnab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis // Clin. Orthop. –1976. –Vol.117. -P.23-29.
68. Tabrizi P., Bouchard I. Osteoporotic spondylolisthesis: A case report // Spine. – 2001. –Vol.26, №13. –P.1482-1485.
69. Проценко В.Н. Вертебрология и нейроортопедия. –Запорожье, 2000. -157с.
70. Продан А.И. Клинико-рентгенологические особенности и хирургическое лечение полисегментарного остеохондроза: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / ХНДИОТ. –Харьков. –1981. –215с.
71. Junghanns H. Störungen in der Entwicklung und Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule // Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. –Stuttgart, 1958. –Bd. 5. -S.99.
72. Macnab J. Spondylolisthesis with an intact neural arch-the so-called pseudo-spondylolisthesis // Bone Joint Surg. –1950. –Vol.32-B. –P.325.
73. Wiltse L., Kirkaldy-Wiell W.H., McJuer W.D. The treatment of spinal stenosis // Clin. Orthop. –1976. –№115. –P.83-92.
74. Farfan H.F. The pathological anatomy of degenerative spondylolisthesis: A cadaver study // Spine. -1980. –Vol.5. -P.412-418.
75. Crock H.U. Normal and pathological anatomy of the lumbar spinal nerve root canals // J. Bone Joint Surg. –1981. –Vol.63-B. –P.487-490.
76. Floman Y. Progression of Lumbar Isthmic Spondylolisthesis in Adults // Spine. – 2000. –Vol.25, №3. –P.342-347.
77. Dai L. Disc degeneration in patients with lumbar spondylolysis // J. Spinal Disord. –2000. –Vol.13, №6. –P.478-486.

78. Fitzgerald J.W., Newman P.H. Degenerative spondylolisthesis // J.Bone Joint Surg. –1976. –Vol.58-B. –P.184-192.
79. Newman P.H., Stone K.H. The etiology of spondylolisthesis // J.Bone Joint Surg. –1963. –Vol.45-B. –P.39-59.
80. Rosenberg N.J. Degenerative spondylolisthesis: Predisposing factors // J. Bone Joint Surg. –1975. –Vol.57-A. –P.467-474.
81. Crawford N.R., Cagli S., Sonntag V.K., Dickman C.A. Biomechanics of grade I degenerative lumbar spondylolisthesis: Part I. In vitro model //J.Neurosurg. – 2001. –Vol.94, №1. Suppl. –P.45-50.
82. Cinotti G.D., Santis P., Nofroni J., Postacchini F. Stenosis of lumbar intervertebral foramen: Anatomic study on predisposing factors // Spine. -2002. –Vol.27, №3. – P.223-229.
83. Nagaosa Y., Kikuchi S., Hasue M., Sato S. Pathoanatomic mechanisms of degenerative spondylolisthesis: A radiographic study // Spine. –1998. –Vol.23, №13. –P.1447-1451.
84. Фендриков В.В., Продан А.И. Дегенеративный спондилолистез // Респ. конф. ортопедов-травматологов. Лит. ССР совместно с респ. науч. о-вом ортопедов Латв. ССР. -Вильнюс, 1977. –С.104-107.
85. Berleman U., Jerzenszky D.J., Buhler D.W., Harms J. The role of lumbar lordosis, vertebral end plate inclination, disc height and facet orientation in degenerative spondylolisthesis // J. Spinal Disord. –1999. –Vol.12, №1. –P.68-73.
86. Lowe T.W., Fagan A.B., Fraser R.D. Degenerative spondylolisthesis: Developmental or acquired? // J.Bone Joint Surg. –1999. –Vol.81-B. –P.670-674.
87. Ishida Y., Ohmori K., Inone H., Susuki K. Delayed vertebral slip and adjacent disc degeneration with an isthmic defect of the fifth lumbar vertebra // J. Bone Joint Surg. –1999. –Vol. 81-B. –P.240-244.
88. Honda Y., Kin A., Abe M. Histochemical stude of the paravertebral muscles in hereditary lordoscoliotic rabbits // Eur. Spine J. -2002. –Vol.11, Suppl. 1. –P. 31.
89. Newman P.H. Stenosis of the lumbar spine in spondylolisthesis // Clin. Orthop. – 1976. -№115. –P.116-121.

90. Matunaga S., Sakon T., Mozizono Y. Natural history of degenerative spondylolisthesis: Pathogenesis and natural course of slipping // *Spine*. –1999. – Vol.15. –P.1204-1210.
91. Mochida Y. Operative treatment in degenerative spondylolisthesis // *Seikeigeka*. – 1995. -№46. –P.673-681.
92. Gill G.G., Manning J.C., White H.L. Surgical treatment of spondylolisthesis without spine fusion: Excision of the loose lamina with decompression of the nerve roots // *J.Bone Joint Surg*. –1995. –Vol.37-A. –P.493-520.
93. Schnek C.D. The anatomy of lumbar spondylosis // *Clin. Orthop*. –1985. –№193. –P.20-37.
94. Mayor N.M., Helms C.A., Richardson W.J. MR imaging of fibrocartilaginous masses arising on the margins of spondylolysis defects // *Am. J.Roentgenol*. – 1999. –Vol.173, №3. –P.673-676.
95. Hasegawa S., Yamamoto H., Morisawa Y., Michinaka Y. A study of mechanoreceptors in fibrocartilage masses in the defect of pars interarticularis // *J.Orthop. Sci*. –1999. –Vol.4, №6. –P.413-420.
96. Yoshida M., Shima K., Tanigushi Y. et al. Hypertrophied ligamentum flavum in lumbar spinal canal stenosis // *Spine*. –1998. –Vol.17, №11. –P.1353-1360.
97. Okada K., Hoshi N., Kawamura K. et al. Membranocystic lesion in lumbar yellow ligaments // *Spine*. –1999. –Vol.24, №11. –P.1147-1150.
98. Schröder P.K., Grob D., Rahn B.A. et al. Histology of the ligamentum flavum in patients with degenerative lumbar spinal stenosis // *Spine*. –1999. –Vol.8, №4. – P.323-328.
99. Dupres T., Mailleux P., Bodart A. et al. Retrodural cysts bringing a bilateral lumbar spondylolysis: A report of two symptomatic cases // *J.Comp. Assist. Tomogr*. –1999. –Vol.23, №4. –P.574-577.
100. Mailleux P., Ghoser J.P., Menten R., Bodart A. Cystic lesion and compression of the posterior epidural space associated with bilateral lumbar spondylolysis. Presentation of a case. Correlation with observable arthrographic images in a case of spondylolysis // *Acta Orthop. Belg*. –1999. –Vol.65, №2. –P.218-222.

- 101.Sabo R.A., Tracy P.T., Weinger J.M. A series of 60 juxtafacet cysts: Clinical presentation, the role of spinal instability and treatment // J.Neurosurg. –1996. – Vol.85, №4. –P.500-505.
- 102.Shipley J.A., Beukes C.A. The nature of the spondylolitic defect: Demonstration of a communicating synovial pseudarthrosis in the pars interarticularis // J.Bone Joint Surg. –1998. –Vol.80-B. –P.662-664.
- 103.Pekindil G., Yalniz E. Symptomatic lumbar foraminal epidural varix. Case report and review of the literature // Br. J. Neurosurg. –1997. –Vol.11, №2. –P.159-160.
- 104.Yucesoy K., Arcar F., Koyuncuoglu M. Acute foot drop caused by thrombosed epidural vein // Acta Neurochir. (Wien). –2001. –Vol.143, №6. –P.631-632.
- 105.Fredman B., Arinzon Z., Zohar E. et al. Observation of the safety and efficacy of surgical decompression for lumbar stenosis in geriatric patients // Eyr. Spine J. - 2002. –Vol.11. –P.571-574.
- 106.Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal // J.Bone Joint. Surg. –1954. –Vol.36-B. –P.230-237.
- 107.Kirkaldy-Willis W.H., Wedge J.H., Yong-Hing K., Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis // Spine. –1974. –Vol.3. –P.319-328.
- 108.Arnoldi C.C., Brodsky A.E., Cauchoix J. et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes: Definition and classification, din // Orthop. –1976. - №115. –P.4-5.
- 109.Борисевич А.И., Еремейшвили А.В. Поясничный отдел позвоночного канала человека в различные возрастные периоды // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. –1979. –Т.77, вып. II. –С.12-21.
- 110.Еремейшвили А.В. Возрастные особенности позвоночного канала человека // Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника на различных этапах онтогенеза. –Ярославль, 1981. –С.16-27.
- 111.Еремейшвили А.В. Размеры и форма позвоночного канала в онтогенезе: (Поясничный отдел) // Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника на различных этапах онтогенеза. –Ярославль, 1985. –С36-43.

- 112.МоделкинаА.П. Морфология межпозвоночных отверстий при дегенеративных процессах в позвоночнике: (Поясничный отдел) // Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника на различных этапах онтогенеза. –Ярославль, 1983. –С.52-63.
- 113.Eisenstein S. Measurements of the lumbar spinal canal in 2 racial groups // Clin. Orthop. –1976. –№115. –P.42-46.
- 114.Verbiest H. Developmental stenosis of the bony lumbar vertebral canal // H. Orthop. Belgic. –1987. –Vol.5, №3. –P.373-387.
- 115.Naylor A. Factors in the development of the spine stenosis syndrome // J. Bone Joint Surg. –1979. –Vol.61-B. –P.306-309.
- 116.Nedden D., Putz R., Braunsteiner H., Platzer W. Anatomic und Computertomographie des lumbalen Wirbelkanals // Rontgenpraxis. –1985. –Vol. 38. –P.153-157.
- 117.Богородинский Д.К., Годованик О.О., Скоромец А.А. Каудогенная перемежающаяся хромота при сужении позвоночного канала // Пробл. современ. невропатологии. –Москва, 1976. –С.148-154.
- 118.Benner B., Ehni Q. Degenerative lumbar scoliosis // Spine. –1979. –№4. –P.548-552.
- 119.Богородинский Д.К., Солистокин Б.А., Годованик О.О. и др. О расстройствах спинального кровообращения при врожденном сужении позвоночного канала // Остеохондроз позвоночника. –Новокузнецк, 1973. - Ч.1. –С.274-279.
- 120.Скоромец А.А. Ишемический спинальный инсульт: Клинико-анатомическое и экспериментальное исследование. Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22. -Л., 1972. –44с.
- 121.Jonce R.A., Thompron J. The narrow lumbar canal // J.Bone Joint Surg. –1968. – Vol.50-B. –P.595-605.
- 122.Robertson G. H., Llewellyn H.J., Taveras J.M. The narrow lumbar canal syndrome // Radiology. –1973. –Vol.107. –p.89-97.
- 123.Weber F.A., de Klerk D J.J. Spinal stenosis //South Afr. Med. J. –1973. –47.

124. Roulleau Y., Guillaume J. Plain X-Ray diagnosis of developmental narrow lumbar canal // *The Narrow lumbar canal*. –Berlin; Heidelberg; New-York. 1980. –P.11-22.
125. Vouge M. Interapophysolaminar spaces (IALS) of the lumbar spine and their utility in the diagnosis of narrow lumbar canal // *The narrow lumbar canal*. –Berlin; Heidelberg; New-York, 1980. –P.23-26.
126. Chynn K.Y., Altman I., Shaw W.I., Finby N. The roentgenographic manifestation and clinical features of lumbar spinal stenosis with special emphasis on the superior articular process // *Neuroradiology*. –Vol.16. –P.378-380.
127. Epstein J.A., Epstein B.S., Jones M.D. Symptomatic lumbar scoliosis with degenerative changes in elderly // *Spine*. –1979. -№4. –P.542-547.
128. Eisenstein S. Lumbar vertebral canal morphometry for computerized tomography in spinal stenosis // *Spine*. –1983. -№8. –P.187-191.
129. Hinck V.C., Hopkins C.E., Clark W.M. Sagittal diameter of the lumbar spinal canal in children and adults // *Radiology*. –1965. –Vol.85. –P.929-937.
130. Omojola M.F., Vas W., Banna M. Plain film assessment of spine canal stenosis // *J.Can. Assoc. Radiol.* –1981. –Vol.72. –P.95-96.
131. Postacchini F., Pezzeri G., Montanezo A., Natali G. Computed tomography in spine stenosis // *J.Bone Joint Surg.* –1980. –Vol.62-B. –P.78-82.
132. Helms C.A. CT of the lumbar spine – stenosis and arthrosis // *Comput. Radiol.* –1982. –Vol.6. –P.359-369.
133. Helms C.A., Vogler J.B. Computed tomography of spinal stenosis and arthroses // *Clin. Rheum. Dis.* –1983. –Vol.9. –P.417-441.
134. Weisz G.M., Lee P. Spinal canal stenosis concept of spinal reserve capacity: radiologic measurement and clinical application // *Clin. Orthop.* –1983. -№179. –P.134-140.
135. Kaiser M.C., Capesius P., Roilgen A. Epidural venous stasis in spinal stenosis: CT appearance // *Neuroradiology*. –1984. –Vol.26. –P.435-438.
136. Larsen J.L., Smith D. Size of subarachnoid space: Stenosis of the lumbar canal // *Acta Radrel Diagn.* –1980. –Vol.21.-p.627

137. Oppel U., Beyer H.K., Kramer J. et al. Bedeutung der kernspinfomographie in der diagnostik lumbaler badscheibenvelagerungen // Orthop. –1987. –Vol.125. – P.247-254.
138. Bolender N.F., Schonstrom N.S.R., Spengler D.M. Role of computed tomography and myelography in the diagnosis of central spinal stenosis // J.Bone Joint. Surg. –1985. –Vol.67-A. –P.240-246.
139. Lassale B., Bitan F., Deburge A. Fiabilite des exemens techniques dans bes stenoses lombaires degeneratives // Acta Orthop. Belg. –1987. –Vol.53, №3. – P.388-393.
140. Beers Q.J., Carter A.P., Leiter B.E. at al. Ynterobserver discrepancies in distance measurements from lumbar spine CT scans // AJR. –1985. –Vol.144, №2. –P.395-398.
141. Ciric I., Mekhael M.A., Tarkington J.A., Vick N.A. The lateral recess syndrome: A variant of spinal stenosis // J.Neurosurg. –1980. –Vol.53. –P.433-443.
142. Uden A., Yohnsson K.-E., Jonsson K., Pettersson H. Myelography in fue elderly and fui diagnosis of spinal stenosis // Spine. –1985. –Vol.10, №2. –P.171-174.
143. Modic M.T., Masaryk T., Boumphtey F. et al. Lumbar hemiated disk disease and canal stenosis: Prospective evaluation by surface coil MR, CT and myelography // AJR: Am. J Roentgenol. –1986. –Vol.147. –P.757-765.
144. Schnebel B., Kingston S., Watkins R., Dillin W. Comparision of MRJ to contrast CT in the diagnosis of spinal stenosis // Spine. –1989. –Vol.14, №3. –P.332-337.
145. Vanderpool D.W., James J.I.P., Wynne-Davis R. Scoliosis in elderly // J. Bone Joint Surg. –1969. –Vol.51-A. –P.446-455.
146. Briad J.L., Jegan D., Cauchoix J. Adult lumbar scoliosis // Spine. –1979. -№4. – P.526-532.
147. Nachemson A. Adult scoliosis and back pain // Spine. –1979. -№9. –P.513-517.
148. Minata Y., Takahashi K., Hanaoka E. et al. Changes in scoliotic curvature and lordotie angle during the early phase of degenerative lumbar scoliosis // Spine. – 2002. –Vol.27, №20. –P.2268-2273.

- 149.Schwab F., Farcy P., Games L. et al. Pain predictors in adult scoliosis: A quantitative radiographic and clinical analysis // Eur.Spine J. -1999. -Vol.8, Suppl. 1. -P.19.
- 150.Petcu I., Cretu A., Petrescu A. Adult scoliosis: Correlations between structural changes and clinical presentation // Eur. Spine J. –2001. -№10. -P.53-54.
- 151.Letko L., Harms J. Adult degenerative lumbar scoliosis: A classification based on modification of Lenke’s AJS classification // Eur. Spine J. -2002. -№11. -P.618.
- 152.Marchesi D. Long posterior instrumentation in adult lumbar scoliosis // Eur. Spine J. -2002. -№11. -P.619.
- 153.Миронов С.П., Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И. и др. Непрерывное улучшение качества медицинской помощи – магистральные работы российских травматологов-ортопедов: (Часть2) // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. –2001. -№1. –С.3-10.
- 154.Назаренко Г.И., Черкашев А.И. Терминология в вертебрологии: (Историч. и гносеологич. аспекты) // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. –2000. -№4. -С.50-56.
- 155.Продан А.И., Радченко В.А., Малышкина С.В., Моисеева К.Н. Изменения дугоотростчатых суставов поясничного отдела позвоночника и их артрография при спондилоартрозе// Ортопедия, травматология и протезирование. -1990. -№8 -С.21-24.
- 156.Baramki H., Steffen Th., Schondorf R., Aebi M. Motor conduction alterations in patients with lumbar spinal canal stenosis following the onset of neurogenic claudicating // Eur. Spine J. –1999. -№8,4,11, -P.416.
- 157.Adamova B., Vohanka L., Dusek L. Does dynamic electrophysiological examination predict clinical findings in patients with lumbar spinal stenosis // Eur. Spine J. –2001. -№10, -P.60.
- 158.Adamova B., Vohanka S., Dusek L. The contribution of an exercise treadmill test to diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis // Eur. Spine J. -2002. -№11, Suppl. 1. -P.54.

- 159.Kondo M., Matsuda H., Kureya S., Shimatzu. Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis // *Spine*. -1989. –Vol.14. -P.862-866.
- 160.Nachemson A.L. Instability of the lumbar spine: Pathology, treatment, and clinical evaluation // *Neurosurg Clin North Am*. –1991. –Vol.2, №4. -P.785-790.
- 161.White III A.A., Panjabi M.M. Clinical biomechanics of the spine // Second ed. – Philadelphia: J.B.Lippincott company, 1990. –772p.
- 162.Павелеску Г.В. Диагностика и принципы консервативного лечения дегенеративной нестабильности при поясничном остеохондрозе: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22. –Харьков, 1989.- 262 с.
- 163.Хвисюк Н.И., Корж Н.А., Маковоз Е.М. и др. Экспериментальное исследование кинематики межпозвонкового сочленения // *Мед.биомеханика*.- Рига,1986.-Т.2.-С.606-611.
- 164.Duval-Beaupere G. Visualisation of the full spine radiographs of the the anatomical connections of the centers of segmental body mass supported by each vertebra and measured in vivo // *Int. Orthop*. –1987. -№11. -P.261-269.
- 165.Vaz Y., Roussouly P., Berthonnand E., Dimmet J. Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine // *Eur. Spine J*. -2002. -№11. -P.80-87.
- 166.Vidal J., Marney D. La morphologic et l'equilibze antero-posterieur dans le spondylolisthesis L5-S1 // *Rev.Chir.Orthop*. -1983. -Т.69. -P.17-28.
- 167.Штейнберг С. Я., Доценко Я.Н. Новый метод определения гликопротеидов в сыворотке и плазме крови // *Врачеб. дело*. –1962. -№12.-С.43-45.
- 168.Способ определения гликозаминогликансульфатов в сыворотке крови: А.с. №960626 (СССР), МКИ GOI N33/48/ М.Р.Штерн, О.П.Тимошенко, Ф.С.Леонтьева, Г.Ф.Клюева (СССР). -№2998857/28-13ю Заявлено 23.10.80; Опубл. 23.09.82, Бюл. №35. –2с.
- 169.Слущкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани.-Рига: Медицина, 1968.-427 с.
- 170.Колб В.Г., Камишников В.С. Справочник по клинической химии.-Минск: Беларусь, 1982.- 366 с.

171. Di Ferrante N., Rich C. The Determination of Acid Aminopolysaccharides in Urine // *J. Lab. Med.* -1956. -Vol.48, №3. -P.491-494.
172. Кремель А.А., Фурцева Л.Н. Методы определения оксипролина в биологических жидкостях и их применение в клинической практике // *Вопр. мед. хим.* -1968. -Т.14. вып.6. -С.635.
173. Методические рекомендации по клинической биохимии. -Харьков, 1974. -290 с.
174. Lazennec J-Y., Ramare S., Arafati N. Sagittal alignment in lumbosacral fusion: Relations between radiological parameters and pain // *Eur. Spine J.* -2000. -№9. -P.47-55.
175. Vaz Kleef M., Barendset M., Kessels A. et al. Randomized trial of radiofrequency lumbar facet denervation for chronic low back pain // *Spine.* -1999. -Vol.24, №18. -P.1937-1942.
176. Legaye J., Duval-Beaupere G., Hecquef Y., Marty C. Pelvic incidence: A fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves // *Eur. Spine J.* -1998. -№7. -P.99-103.
177. Наумов Л.Б., Гаевский Ю.Г., Бессонов А.М., Меркушев В.В. Распознавание болезней сердечно-сосудистой системы. Диагностические и тактические алгоритмы: (Програм. рук.). -М. «Медицина». -1979. -338с.
178. Исакова Н.В. Неотложные лечебные мероприятия и активное консервативное лечение при обострениях поясничного остеохондроза: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22. -Харьков, 1997. -194 с.
179. Dupuis P.R., Yong-Hing K., Cassidy J.D., Kirkaldi-Willis W.H. Radiological diagnosis of degenerative lumbar spine instability // *Spine.* -1985. -Vol.10. -№3. -P.262-276.
180. Dvorak J., Panjabi M.M., Novotny J.E. et al. Clinical validation of functional flexion-extension roentgenograms of the lumbar spine // *Spine.* -1991. -Vol.16, №8. -P.943-950.
181. Frobin W., Brinckmann M., Tillotson M., Burton K. Precision measurement of disc height, vertebral height, and sagittal plane displacement from lateral

- radiographic views of the lumbar spine // Clin. Biomech. –1997. –Vol.12, Suppl. –P.1-63.
- 182.Knutsson F. The instability associated with disk degeneration in lumbar spine // Acta Radiol. –1944. –Vol.25. –P.593-609.
- 183.Радченко В.А. Лечебные блокады с использованием кортикостероидов при дистрофически-деструктивных заболеваниях поясничного отдела позвоночника//Ортопедия, травматология и протезирование. –2000. -№3. - С.116-120.
- 184.Megerding H.W. Spondylolisthesis: Surgical treatment and results // J. Bone Joint Surg. -1931. –Vol.13. –P.39.
- 185.Филатов В.И. Клиническая биомеханика. –Л.: Медицина, 1980.– 197с.
- 186.Донской Д.Д. Биомеханика. –М.: Просвещение, 1975. –239с.
- 187.Мітелева Р.М., Павленко С.І. Новый способ диагностики нарушений функций крупных суставов нижней конечности // Медицинская биомеханика: Тезисы докладов международной конференции «Достижения биомеханики в медицине». –Т.2. –Рига: ЛатвНИИТО МЗ ЛатвССР. -1986. – С.377.

## СПИСОК ХВОРИХ

| №п/п                 | Ф.І.Б. хворого   | № історії хвороби | Вік |
|----------------------|------------------|-------------------|-----|
| <b>Основна група</b> |                  |                   |     |
| 1.                   | Аббакумова А.Ф.  | 60071             | 64  |
| 2.                   | Авдеев И.М.      | 61757             | 57  |
| 3.                   | Андрієнко З.И.   | 67373             | 67  |
| 4.                   | Бабенко А.И.     | 61919             | 51  |
| 5.                   | Балакирев О.П.   | 65554             | 65  |
| 6.                   | Балакирева А.П.  | 55554             | 70  |
| 7.                   | Баризкова Е.М.   | 64954             | 53  |
| 8.                   | Баспалова Н.И.   | 54843             | 53  |
| 9.                   | Бежанова А.Г.    | 61300             | 57  |
| 10.                  | Белая А.П.       | 64114             | 54  |
| 11.                  | Беломитцев С.Н.  | 61322             | 69  |
| 12.                  | Белоусова Л.М.   | 37442             | 56  |
| 13.                  | Беляева А.И.     | 66047             | 64  |
| 14.                  | Бережной Г.Л.    | 54347             | 70  |
| 15.                  | Березюк Л.Ф.     | 65802             | 74  |
| 16.                  | Бирева А.Т.      | 64752             | 65  |
| 17.                  | Бирюков А.Д.     | 65498             | 57  |
| 18.                  | Бондаренко Н.И.  | 65532             | 61  |
| 19.                  | Бондаренко Н.И.  | 62778             | 59  |
| 20.                  | Бондарь В.П.     | 46108             | 51  |
| 21.                  | Боранова Н.М.    | 64828             | 62  |
| 22.                  | Борискина А.И.   | 65253             | 66  |
| 23.                  | Британ А.С.      | 61552             | 68  |
| 24.                  | Буряк Н.Н.       | 65610             | 60  |
| 25.                  | Бутивченко В.В.  | 66353             | 61  |
| 26.                  | Васильченко В.Ф. | 66566             | 52  |
| 27.                  | Величко Л.И.     | 65137             | 64  |
| 28.                  | Величко М.Н.     | 67229             | 68  |
| 29.                  | Веселовская М.М. | 66193             | 81  |
| 30.                  | Войтенко Т.А.    | 60611             | 62  |
| 31.                  | Волкова Н.В.     | 65100             | 66  |
| 32.                  | Волова В.П.      | 65387             | 64  |
| 33.                  | Воробьев Е.М.    | 62952             | 60  |
| 34.                  | Воробьева В.А.   | 67139             | 63  |
| 35.                  | Гайдамака Е.А.   | 66601             | 66  |
| 36.                  | Галкина О.М.     | 63064             | 76  |

|     |                   |                     |    |
|-----|-------------------|---------------------|----|
| 37. | Гармаш Н.Л.       | 62968               | 66 |
| 38. | Головащук И.Н.    | 66780               | 62 |
| 39. | Голухова А.Г.     | 57063               | 62 |
| 40. | Гора Ю.В.         | 66632               | 54 |
| 41. | Горбачев В.П.     | 66249               | 57 |
| 42. | Горецкий Р.И.     | 67704               | 70 |
| 43. | Грузкова В.Г.     | 64829               | 72 |
| 44. | Губченко И.А.     | 66992               | 68 |
| 45. | Гудиненко В.И.    | 65835               | 62 |
| 46. | Давидовский М.М.  | 65646               | 60 |
| 47. | Делова А.И.       | 57672               | 75 |
| 48. | Деревянченко Л.И. | 67612               | 67 |
| 49. | Джораева М.И.     | 65307               | 65 |
| 50. | Дмитриева В.Н.    | 59564               | 70 |
| 51. | Дороган А.Н.      | 61443               | 61 |
| 52. | Дурсунова М.И.    | 63234               | 64 |
| 53. | Евтушенко А.В.    | 67504               | 64 |
| 54. | Елизарова М.Н.    | 65072               | 62 |
| 55. | Журавлева С.В.    | 67718               | 63 |
| 56. | Журковская А.К.   | амб. карта № 677672 | 71 |
| 57. | Заморий Н.В.      | 62314               | 64 |
| 58. | Захарова Л.И.     | 66113               | 73 |
| 59. | Заяц Л.Я.         | 65420               | 65 |
| 60. | Зелик Л.Н.        | 65592               | 64 |
| 61. | Зинченко Л.Н.     | 66000               | 57 |
| 62. | Золотарев В.С.    | 64980               | 67 |
| 63. | Зубенко Б.Г.      | 64839               | 52 |
| 64. | Зубенко Р.Р.      | 65015               | 51 |
| 65. | Иванова Г.М.      | 64383               | 55 |
| 66. | Ищенко А.Н.       | 67241               | 67 |
| 67. | Кадурин А.К.      | 66166               | 60 |
| 68. | Карелина С.А.     | 65638               | 65 |
| 69. | Кашира Е.И.       | амб. карта № 671878 | 64 |
| 70. | Кецип Э.И.        | 63440               | 74 |
| 71. | Кипнис Н.И.       | 67298               | 56 |
| 72. | Кирильчук В.П.    | 66975               | 65 |
| 73. | Клемешова Т.И.    | 67304               | 63 |
| 74. | Ковальчук Т.И.    | 64450               | 62 |
| 75. | Козырь И.Д.       | 65303               | 69 |
| 76. | Колак Л.С.        | 66316               | 71 |
| 77. | Колесник Е.В.     | 65066               | 67 |
| 78. | Колмакова З.О.    | 36289               | 57 |
| 79. | Колодяжной В.С.   | 65365               | 52 |

|      |                  |                     |    |
|------|------------------|---------------------|----|
| 80.  | Коршикова В.В.   | 61505               | 75 |
| 81.  | Косенко В.С.     | 66146               | 68 |
| 82.  | Котов В.И.       | 39204               | 63 |
| 83.  | Коханов В.А.     | 65404               | 54 |
| 84.  | Крупий С.С.      | 65009               | 52 |
| 85.  | Кузмина Л.П.     | 67130               | 63 |
| 86.  | Кузьменко И.Н.   | 65870               | 68 |
| 87.  | Куприянова Т.М.  | 64651               | 52 |
| 88.  | Курочка З.П.     | 65904               | 64 |
| 89.  | Куценко А.П.     | 65019               | 72 |
| 90.  | Ластоверова Н.Ф. | 59305               | 52 |
| 91.  | Лахман В.А.      | 60763               | 55 |
| 92.  | Лебедев Э.В.     | 64532               | 65 |
| 93.  | Лебедева Т.И.    | 65828               | 60 |
| 94.  | Лободин Ю.Д.     | 39652               | 53 |
| 95.  | Луговая А.М.     | 67366               | 60 |
| 96.  | Лукашенко И.А.   | 65062               | 72 |
| 97.  | Лыба Л.М.        | 66304               | 64 |
| 98.  | Любашевская Н.В. | 68102               | 64 |
| 99.  | Мазурник Б.Ф.    | 65560               | 64 |
| 100. | Майорова Д.З.    | 65243               | 64 |
| 101. | Майсова М.А.     | 65214               | 60 |
| 102. | Малица Л.А.      | 63931               | 56 |
| 103. | Марченко Г.А.    | 65545               | 64 |
| 104. | Машковская Р.М.  | 63042               | 60 |
| 105. | Медведев А.А.    | 48759               | 54 |
| 106. | Медовая Л.Г.     | 67847               | 74 |
| 107. | Мешкова Л.Г.     | 63034               | 62 |
| 108. | Микитенко Т.Е.   | амб. карта № 686212 | 75 |
| 109. | Мирянова Л.А.    | 39340               | 54 |
| 110. | Михайлова Л.Ф.   | 63985               | 54 |
| 111. | Михович Г.С.     | 57763               | 71 |
| 112. | Найденко А.Д.    | 37807               | 54 |
| 113. | Некрасов А.А.    | 67876               | 64 |
| 114. | Нерозя М.П.      | 62578               | 69 |
| 115. | Несвитайло Е.П.  | 65424               | 53 |
| 116. | Нефедова С.А.    | 61086               | 58 |
| 117. | Никишин В.И.     | 65310               | 70 |
| 118. | Николаенко Н.Г.  | 66258               | 72 |
| 119. | Никотина Н.Н.    | 66483               | 65 |
| 120. | Новоятлева Н.В.  | 66294               | 70 |
| 121. | Овечкина Л.В.    | 66068               | 64 |
| 122. | Огурцева Н.С.    | 32512               | 67 |

|      |                   |                      |    |
|------|-------------------|----------------------|----|
| 123. | Ольвач В.Г.       | 66302                | 72 |
| 124. | Осколова М.А.     | 66370                | 62 |
| 125. | Откидач М.Н.      | 65602                | 55 |
| 126. | Павленко Н.М.     | 67128                | 67 |
| 127. | Павловская Т.А.   | 63457                | 51 |
| 128. | Панасенко П.Х.    | 64518                | 73 |
| 129. | Пантыкин А.И.     | 65284                | 65 |
| 130. | Педченко М.С.     | 61078                | 61 |
| 131. | Перцева И.Ф.      | 67120                | 63 |
| 132. | Поберещенко Н.П.  | 675441               | 65 |
| 133. | Полукан П.И.      | 31010                | 65 |
| 134. | Попазий Ю.Н.      | 66602                | 67 |
| 135. | Раденко К.В.      | 62893                | 61 |
| 136. | Рачко Л.П.        | 38337                | 61 |
| 137. | Рожкова Л.И.      | 67404                | 55 |
| 138. | Роменский Г.П.    | 65213                | 65 |
| 139. | Рудницкая Н.И.    | 64881                | 71 |
| 140. | Рудченко Г.И.     | 63967                | 52 |
| 141. | Русанов А.Г.      | 38337                | 62 |
| 142. | Савхив Н.Г.       | 66147                | 64 |
| 143. | Савченко Л.Г.     | 40065                | 61 |
| 144. | Сапегин А.С.      | 65254                | 75 |
| 145. | Сбитнева Л.А.     | 63320                | 61 |
| 146. | Селезнева Л.П.    | 65826                | 80 |
| 147. | Сидоренко В.А.    | амбул. карт.№ 676433 | 66 |
| 148. | Сильченко Л.Г.    | 63190                | 51 |
| 149. | Сиренко Н.Я.      | 65843                | 75 |
| 150. | Смоленский О.Б.   | 64195                | 62 |
| 151. | Сокольникова А.И. | 58259                | 53 |
| 152. | Соломаха К.Г.     | 64847                | 68 |
| 153. | Соломко Л.И.      | 62925                | 58 |
| 154. | СПЛЮТ Р.П.        | 67426                | 64 |
| 155. | Стадник В.М.      | 62299                | 50 |
| 156. | Стародубцев А.М.  | 67513                | 61 |
| 157. | Старожилов А.Ф.   | 66315                | 67 |
| 158. | Степанова А.И.    | 61429                | 65 |
| 159. | Стеценко А.В.     | 66762                | 61 |
| 160. | Стешенко Л.В.     | 62046                | 62 |
| 161. | Струк Л.Ф.        | 65154                | 62 |
| 162. | Таракан А.Д.      | 63404                | 73 |
| 163. | Таранник В.М.     | 62646                | 72 |
| 164. | Ткач В.И.         | 65988                | 63 |
| 165. | Ткач Л.Ф.         | 66587                | 69 |

|                         |                   |       |    |
|-------------------------|-------------------|-------|----|
| 166.                    | Токарь А.Л.       | 66226 | 63 |
| 167.                    | Толстова К.С.     | 65541 | 58 |
| 168.                    | Топольская Л.В.   | 61767 | 56 |
| 169.                    | Третиник Н.В.     | 65282 | 72 |
| 170.                    | Трут О.А.         | 61721 | 67 |
| 171.                    | Турчак В.Г.       | 65352 | 51 |
| 172.                    | Фарсиян Л.В.      | 64990 | 61 |
| 173.                    | Федотова Л.Т.     | 66712 | 66 |
| 174.                    | Федчук Г.И.       | 68084 | 51 |
| 175.                    | Фоменко Г.В.      | 66902 | 62 |
| 176.                    | Фомин Н.Н.        | 63801 | 55 |
| 177.                    | Хмелюк М.И.       | 38666 | 55 |
| 178.                    | Христаев К.В.     | 64478 | 51 |
| 179.                    | Цигельницкий Г.М. | 62920 | 61 |
| 180.                    | Цыбульник Г.Е.    | 65325 | 64 |
| 181.                    | Черных С.Н.       | 65040 | 51 |
| 182.                    | Чуб Л.Н.          | 67196 | 72 |
| 183.                    | Шаповалова В.Л.   | 67041 | 61 |
| 184.                    | Шарапова Л.И.     | 63621 | 64 |
| 185.                    | Шатихина Е.К.     | 55264 | 65 |
| 186.                    | Шафеева Л.А.      | 61652 | 59 |
| 187.                    | Шашкова Р.Р.      | 65321 | 60 |
| 188.                    | Шевченко Н.Г.     | 59346 | 52 |
| 189.                    | Шевченко Т.Н.     | 67004 | 64 |
| 190.                    | Шелегеда М.И.     | 62514 | 69 |
| 191.                    | Шерстюк В.М.      | 67917 | 65 |
| 192.                    | Шматко В.П.       | 63244 | 53 |
| 193.                    | Шпильчак И.П.     | 52971 | 51 |
| 194.                    | Щербак В.М.       | 63164 | 72 |
| 195.                    | Щетинина Л.И.     | 65604 | 60 |
| 196.                    | Юнашев В.В.       | 66605 | 61 |
| 197.                    | Ютищев В.В.       | 66605 | 60 |
| 198.                    | Юхта А.А.         | 66126 | 60 |
| 199.                    | Яковенко Е.Т.     | 67161 | 53 |
| 200.                    | Яковлев В.В.      | 57328 | 54 |
| <b>Контрольна група</b> |                   |       |    |
| 1.                      | Абрамова И.И.     | 66238 | 32 |
| 2.                      | Абросимов С.А.    | 64801 | 43 |
| 3.                      | Алтухова Л.М.     | 39819 | 45 |
| 4.                      | Ахтырская Е.В.    | 44832 | 43 |
| 5.                      | Бабий Л.М.        | 66846 | 45 |
| 6.                      | Базарная Н.В.     | 64998 | 49 |
| 7.                      | Балакшева Н.Ф.    | 66879 | 38 |

|     |                  |       |    |
|-----|------------------|-------|----|
| 8.  | Балюк В.В.       | 67502 | 46 |
| 9.  | Баранов А.В.     | 58327 | 48 |
| 10. | Баринов Н.В.     | 67235 | 31 |
| 11. | Белевцова Л.В.   | 65039 | 49 |
| 12. | Белоус Л.Н.      | 62217 | 48 |
| 13. | Белый В.Ж.       | 63909 | 44 |
| 14. | Бледнова Н.Н.    | 59129 | 48 |
| 15. | Бражникова Л.А.  | 58334 | 49 |
| 16. | Бричка Е.П.      | 66853 | 34 |
| 17. | Брук Е.В.        | 66054 | 41 |
| 18. | Бублик А.И.      | 64846 | 47 |
| 19. | Булавина И.А.    | 60546 | 39 |
| 20. | Бурдуленко А.М.  | 68065 | 49 |
| 21. | Бурлачко А.В.    | 66962 | 42 |
| 22. | Буряковский С.В. | 66933 | 39 |
| 23. | Бутко С.А.       | 60639 | 45 |
| 24. | Величко В.А.     | 67488 | 46 |
| 25. | Власенко Г.Н.    | 67118 | 44 |
| 26. | Войтенко В.М.    | 66678 | 46 |
| 27. | Гавриленко И.Л.  | 67451 | 39 |
| 28. | Гаврилов В.В.    | 64848 | 43 |
| 29. | Гайдабура А.Н.   | 66648 | 42 |
| 30. | Галицина А.П.    | 67049 | 40 |
| 31. | Гаплевский М.В.  | 65908 | 45 |
| 32. | Гемба В.Л.       | 67471 | 35 |
| 33. | Гладкова Т.И.    | 66920 | 47 |
| 34. | Голодный В.Ф.    | 66898 | 48 |
| 35. | Горабченко В.А.  | 63668 | 44 |
| 36. | Горбунова Т.Н.   | 67029 | 46 |
| 37. | Горюцкая Т.Г.    | 64878 | 46 |
| 38. | Гохадзе А.Ш.     | 68111 | 33 |
| 39. | Гребенюк Е.А.    | 66866 | 49 |
| 40. | Гультай М.М.     | 62673 | 44 |
| 41. | Денисенко Л.А.   | 65301 | 43 |
| 42. | Денисенко С.В.   | 66538 | 40 |
| 43. | Догенская В.П.   | 66810 | 47 |
| 44. | Дудка В.А.       | 66137 | 34 |
| 45. | Дудник А.Ф.      | 63798 | 48 |
| 46. | Думчиков Д.Г.    | 36204 | 42 |
| 47. | Дядищева В.А.    | 66651 | 34 |
| 48. | Евтушенко А.Р.   | 57668 | 40 |
| 49. | Ельцева В.А.     | 67068 | 45 |
| 50. | Емец Е.М.        | 66275 | 35 |

|     |                    |       |    |
|-----|--------------------|-------|----|
| 51. | Еременко В.Н.      | 65762 | 47 |
| 52. | Еременко З.В.      | 64615 | 44 |
| 53. | Ерин М.А.          | 67106 | 45 |
| 54. | Жеребцов И.А.      | 67589 | 33 |
| 55. | Жицкая Л.А.        | 67123 | 42 |
| 56. | Жмурка Т.Н.        | 67520 | 39 |
| 57. | Заика Н.И.         | 65184 | 47 |
| 58. | Заикин И.Б.        | 66996 | 40 |
| 59. | Замбо З.С.         | 67458 | 42 |
| 60. | Зареченцев В.А.    | 66124 | 39 |
| 61. | Захарова Л.А.      | 66133 | 49 |
| 62. | Змиевской Ю.В.     | 60075 | 41 |
| 63. | Зорченко З.В.      | 49895 | 42 |
| 64. | Зубкова Л.В.       | 61429 | 47 |
| 65. | Зуев С.И.          | 66162 | 45 |
| 66. | Иванова В.И.       | 63926 | 44 |
| 67. | Ильченко Н.Д.      | 67437 | 48 |
| 68. | Илюхин Г.А.        | 66291 | 43 |
| 69. | Кабика Г.В.        | 65718 | 40 |
| 70. | Качура В.Н.        | 65938 | 42 |
| 71. | Кирганов С.И.      | 58410 | 47 |
| 72. | Клименко И.Ф.      | 66789 | 44 |
| 73. | Клименко Н.В.      | 53642 | 45 |
| 74. | Князев Г.В.        | 67543 | 45 |
| 75. | Ковалева Л.Н.      | 56421 | 46 |
| 76. | Ковтун В.А.        | 65974 | 41 |
| 77. | Козлов А.Ф.        | 66290 | 36 |
| 78. | Колбасова В.И.     | 40256 | 48 |
| 79. | Коленцева О.Е.     | 64956 | 45 |
| 80. | Кондратюк В.А.     | 67027 | 38 |
| 81. | Коц Л.Г.           | 64949 | 40 |
| 82. | Краснова М.А.      | 55893 | 37 |
| 83. | Красько Ю.Н.       | 65739 | 45 |
| 84. | Крикун В.Т.        | 65931 | 47 |
| 85. | Крушедельская Н.Г. | 46388 | 31 |
| 86. | Куксина В.Г.       | 65415 | 45 |
| 87. | Кукуруза А.И.      | 66509 | 49 |
| 88. | Купчина Т.Н.       | 66525 | 34 |
| 89. | Курочкина С.А.     | 62605 | 36 |
| 90. | Лановая Т.Н.       | 63106 | 45 |
| 91. | Лебедева И.Е.      | 65304 | 48 |
| 92. | Лиманская Г.П.     | 66786 | 42 |
| 93. | Литовченко Г.Г.    | 66123 | 46 |

|      |                   |       |    |
|------|-------------------|-------|----|
| 94.  | Мамедов Т.М.      | 59266 | 43 |
| 95.  | Маринич И.А.      | 62482 | 40 |
| 96.  | Марков В.И.       | 65318 | 49 |
| 97.  | Масло С.П.        | 65179 | 43 |
| 98.  | Махов В.Г.        | 64139 | 47 |
| 99.  | Мельник С.А.      | 55508 | 43 |
| 100. | Мельникова И.П.   | 66542 | 38 |
| 101. | Мельничук Н.И.    | 54469 | 48 |
| 102. | Миргородский В.М. | 67510 | 37 |
| 103. | Мирошниченко В.Н. | 62457 | 46 |
| 104. | Михальченко В.В.  | 63050 | 48 |
| 105. | Москалец Н.И.     | 66906 | 45 |
| 106. | Немец Ю.А.        | 47101 | 46 |
| 107. | Нестеренко Л.В.   | 66824 | 41 |
| 108. | Нетреба И.С.      | 65948 | 48 |
| 109. | Нехаев А.В.       | 66713 | 38 |
| 110. | Нехаев Е.Н.       | 66551 | 41 |
| 111. | Николаев В.В.     | 62994 | 49 |
| 112. | Николаев В.В.     | 62934 | 46 |
| 113. | Носенко А.В.      | 64728 | 39 |
| 114. | Носик В.И.        | 67430 | 39 |
| 115. | Обидченко Н.В.    | 62104 | 46 |
| 116. | Овчаренко Н.А.    | 65967 | 42 |
| 117. | Оглы З.К.         | 66741 | 42 |
| 118. | Олексенко В.Б.    | 64134 | 43 |
| 119. | Омарова Г.Т.      | 67641 | 36 |
| 120. | Осадчук Ф.Н.      | 64044 | 45 |
| 121. | Острицкий А.О.    | 64059 | 37 |
| 122. | Пасат В.В.        | 64889 | 44 |
| 123. | Передерий И.И.    | 67086 | 32 |
| 124. | Петренко Л.А.     | 65388 | 49 |
| 125. | Петрухова Т.И.    | 50850 | 41 |
| 126. | Пирятина В.В.     | 65379 | 38 |
| 127. | Подгорная Т.П.    | 61859 | 44 |
| 128. | Подлесной Н.И.    | 61905 | 34 |
| 129. | Полевик В.П.      | 57258 | 47 |
| 130. | Политова В.А.     | 66881 | 48 |
| 131. | Полякова И.Л.     | 63666 | 41 |
| 132. | Прохорова Е.И.    | 52597 | 42 |
| 133. | Пузикова Л.П.     | 67511 | 43 |
| 134. | Путько А.В.       | 66107 | 38 |
| 135. | Пушкарева О.Г.    | 67064 | 40 |
| 136. | Пшеничников И.Н.  | 66212 | 42 |

|      |                 |       |    |
|------|-----------------|-------|----|
| 137. | Радченко Л.Н.   | 67446 | 39 |
| 138. | Редченко З.Л.   | 67482 | 47 |
| 139. | Резник Л.И.     | 66073 | 42 |
| 140. | Рудь Е.С.       | 67368 | 47 |
| 141. | Рудя Г.П.       | 59615 | 35 |
| 142. | Рыбалко Л.М.    | 61030 | 43 |
| 143. | Рыбцова Е.Н.    | 65080 | 40 |
| 144. | Рычков А.В.     | 66792 | 42 |
| 145. | Савченко В.В.   | 66794 | 35 |
| 146. | Саенко Л.А.     | 66635 | 48 |
| 147. | Саенко Л.Н.     | 64939 | 43 |
| 148. | Самойлова М.П.  | 63057 | 41 |
| 149. | Свистунова      | 67302 | 40 |
| 150. | Сергеев В.Д.    | 67135 | 48 |
| 151. | Сердечная М.В.  | 67084 | 49 |
| 152. | Середа И.Г.     | 65636 | 46 |
| 153. | Серова Е.К.     | 66923 | 42 |
| 154. | Сидоренко С.А.  | 66932 | 39 |
| 155. | Синчура Н.А.    | 66591 | 48 |
| 156. | Сичкар В.П.     | 67039 | 44 |
| 157. | Скачко И.С.     | 66684 | 45 |
| 158. | Смирнов В.Г.    | 29193 | 49 |
| 159. | Соколов В.С.    | 61978 | 40 |
| 160. | Сорока С.Г.     | 65209 | 48 |
| 161. | Сорокина Н.П.   | 66793 | 49 |
| 162. | Стрижак Л.Н.    | 62806 | 40 |
| 163. | Стрижак Л.Н.    | 62806 | 48 |
| 164. | Стукачев С.Л.   | 63131 | 48 |
| 165. | Талько Т.А.     | 55384 | 43 |
| 166. | Тарасенко Л.П.  | 65257 | 45 |
| 167. | Твердохлеб Н.В. | 60360 | 46 |
| 168. | Тец А.Б.        | 59917 | 32 |
| 169. | Ткаченко Г.С.   | 65647 | 49 |
| 170. | Ткаченко Н.В.   | 67033 | 46 |
| 171. | Топчий Н.В.     | 67153 | 49 |
| 172. | Трубаева Т.В.   | 65853 | 43 |
| 173. | Трушина Н.Ф.    | 66578 | 43 |
| 174. | Туликина Н.А.   | 66752 | 48 |
| 175. | Тушканова О.А.  | 65880 | 41 |
| 176. | Усенко В.Ю.     | 66272 | 43 |
| 177. | Устинов А.Е.    | 61268 | 29 |
| 178. | Фараджова Г.Т.  | 61554 | 33 |
| 179. | Федоренко Л.В.  | 57004 | 44 |

|      |                |       |    |
|------|----------------|-------|----|
| 180. | Филатова В.В.  | 66667 | 45 |
| 181. | Хвостик А.В.   | 57499 | 41 |
| 182. | Хирный С.П.    | 66804 | 46 |
| 183. | Ховалкин Ю.Г.  | 64635 | 47 |
| 184. | Чепурова Л.А.  | 55214 | 44 |
| 185. | Чернов В.И.    | 64840 | 47 |
| 186. | Черняк Ю.М.    | 53046 | 39 |
| 187. | Чича П.А.      | 66098 | 49 |
| 188. | Чубанов Н.Н.   | 55931 | 46 |
| 189. | Чурсин И.Н.    | 66241 | 40 |
| 190. | Чухно А.И.     | 63228 | 46 |
| 191. | Шабанова Т.В.  | 67209 | 46 |
| 192. | Швецова Е.Н.   | 67210 | 43 |
| 193. | Шевченко С.В.  | 65002 | 38 |
| 194. | Шерстюк П.И.   | 67343 | 47 |
| 195. | Шеховцова В.А. | 53367 | 45 |
| 196. | Шляхов В.П.    | 66468 | 37 |
| 197. | Щукин И.С.     | 66207 | 42 |
| 198. | Якименко В.С.  | 66697 | 43 |
| 199. | Яриш В.В.      | 67711 | 47 |
| 200. | Яшкина Л.Н.    | 65956 | 48 |

Матеріали, які використані в дисертаційному дослідженні (історії хвороби, амбулаторні картки, рентгенограми) зберігаються в архіві Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка АМН України.

Заст. директора  
з науково-лікувальної роботи  
кандидат мед. наук

О.С.Вирва



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

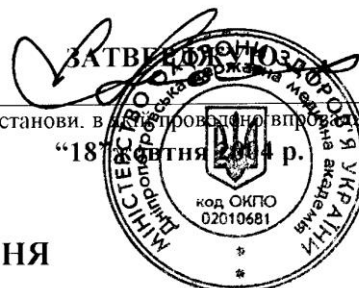
1. Спосіб епідурографії хребтового каналу  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ІПХС ім. проф. М.І.Ситенко АМН України, Харків, вул. Пушкінська, 80  
(установа-розробник її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №71113 А  
А-61 Бюл.№11 від 2004 р.  
  
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, №а.с. і т.д.)
4. Впроваджено за реєстром нововведень --- року, випуску №---, реєстраційний № ---
5. Найменування установи, яка здійснила впровадження Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, кафедра травматології та ортопедії, м. Дніпропетровськ
6. Строки впровадження з 12.06.2004 р. по 18.08.2004 р.
7. Загальна кількість спостережень 5
8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) клінічна
9. Зауваження пропозиції зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа  
(посада, прізвище, ініціал)  
Доцент кафедри травматології та ортопедії ДДМА, Головаха М.Л.

"18" жовтня 2004 р.

(керівник установи, в якій проведено впровадження)

“18” жовтня 2004 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб непрямой оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату людини  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ІПХС ім. проф. М.І.Ситенко АМН України, Харків, вул. Пушкінська, 80  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №62170 А  
А-61 В5/103 Бюл.№12 від 15.12.2004 р.  
  
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, №а.с. і т.д.)
4. Впроваджено за реєстром нововведень --- року, випуску №---, реєстраційний № ---
5. Найменування установи, яка здійснила впровадження Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, кафедра травматології та ортопедії, м. Дніпропетровськ
6. Строки впровадження з 10.03.2004 р. по 27.06.2004 р.
7. Загальна кількість спостережень 6
8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) клінічна
9. Зауваження пропозиції зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа  
(посада, прізвище, ініціали)

Доцент кафедри травматології та ортопедії ДДМА, Головаха М.Л.

“18” жовтня 2004 р.



(керівник установи, в якій введено впровадження)

"21" 10 2004 р.

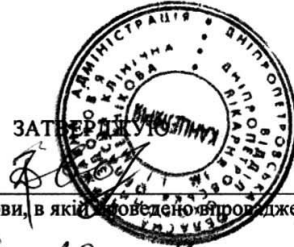
## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб непрямї оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату людини  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ЗПХС ім. проф. М.І. Сиделка АМН України Харків: вул. Пушкінська №80  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №62170А А61 В5/103 Бюл. №12 від 15.12.2003р  
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)
4. Впроваджено за реєстром нововведень \_\_\_\_\_ року, випуск № \_\_\_\_\_, реєстраційний № \_\_\_\_\_
5. Найменування установи, яка здійснила впровадження Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України, кафедра травматології та ортопедії.
6. Строки впровадження з 5.04.2004р по 7.07.2004р.
7. Загальна кількість спостережень 4
8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) \_\_\_\_\_
9. Зауваження, пропозиції зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис, прізвище, ініціали)

Зав. кафедрою травматології та ортопедії  
проф. О.В. Бурячок

"21" 10 2004 р.



(керівник установи, в якій введено впровадження)

"26" 10 2004 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб непрямі оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату людини  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ІПХІ ім. проф. М.І.Сибенка АМН України, Харків, вул.Пушкінська, 80  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України № 62170А А61В5/103. Бюл. №12 від 15.12.2003  
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)
4. Впроваджено за реєстром нововведень — року, випуск № —, реєстраційний № —
5. Найменування установи, яка здійснила впровадження ОКЛ ім. Мещнікова м. Дніпропетровськ від. спеціальної нейрохірургії
6. Строки впровадження з 5.05.2004 по 14.08.2004
7. Загальна кількість спостережень 5
8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) \_\_\_\_\_
9. Зауваження, пропозиції зауважень немає.

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис, прізвище, ініціали)

проф. М.О. Зарічін  
с. кер. Ю.І. Кірюко

"26" 10 2004 р.



(керівник установи, в якій проведено впровадження)

" 18 " листопада 2004 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб непрямой оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату людини  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, 61024 м.Харків, вул.Пушкінська, 80.  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №62170 А  
А-61 В5/103 Бюл. №12 від 15.12.2003  
(назва, рік видання методичних рекомендацій,

інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Впроваджено за реєстром нововведень        року, випуск №       , реєстраційний №

5. Найменування установи, яка здійснила впровадження Обласна клінічна лікарня  
м.Ужгорода. Ортопедичне відділення

6. Строки впровадження з 16.02.2004 р. по 25.05.2004 р.

7. Загальна кількість спостережень 3

8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Клінічна

9. Зауваження, пропозиції Зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис, прізвище, ініціали)

" 18 " листопада 2004 р.

зед. Вульфел ортопед та мікрохірург  
К.М.Н.  
Вульфел / Зайдов /



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб епідурографії хребтового каналу  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ПХС ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, 61024 м.Харків, вул.Пушкінська, 80.  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №71113А  
А-61 В5/02 Бюл. №11 від 15.11.2004  
(назва, рік видання методичних рекомендацій,  
інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)
4. Впроваджено за реєстром нововведень - року, випуск № - , реєстраційний № -
5. Найменування установи, яка здійснила впровадження Ужгородська центральна  
міська клінічна лікарня. Травматологічне відділення.
6. Строки впровадження з 12.05.2004 р. по 3.08.2004 р.
7. Загальна кількість спостережень 4
8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Клінічна
9. Зауваження, пропозиції Зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис,  
прізвище, ініціали)

д-р. мед. наук Віктор Рубльович О.А.

" 18 " листопада 2004 р.



(керівник установи, в якій проведено впровадження)

" 18 " листопада 2004р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб епідурографії хребтового каналу  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ПХС ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, 61024 м.Харків, вул.Пушкінська, 80.  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №71113А  
А-61 В5/02 Бюл. №11 від 15.11.2004  
(назва, рік видання методичних рекомендацій,  
інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)
4. Впроваджено за реєстром нововведень \_\_\_\_\_ року, випуск № \_\_\_\_\_, реєстраційний № \_\_\_\_\_
5. Найменування установи, яка здійснила впровадження Обласна клінічна лікарня  
м.Ужгорода. Ортопедичне відділення
6. Строки впровадження з 7.05.2004 р. по 21.07.2004 р.
7. Загальна кількість спостережень 4
8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Клінічна
9. Зауваження, пропозиції Зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис,  
прізвище, ініціали)

" 18 " листопада 2004 р.

*зав. відділ. ортопедії та хірургії*  
К.М.И.  
*[Підпис]* / *[Підпис]*



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб непрямой оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату людини  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, 61024 м.Харків, вул.Пушкінська, 80.  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №62170 А  
А-61 В5/103 Бюл. №12 від 15.12.2003  
(назва, рік видання методичних рекомендацій,

інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Впроваджено за реєстром нововведень - року, випуск № - , реєстраційний № -

5. Найменування установи, яка здійснила впровадження Ужгородська центральна  
міська клінічна лікарня.. Травматологічне відділення

6. Строки впровадження з 3.04..2004 р. по 17.07.2004 р.

7. Загальна кількість спостережень 5

8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Клінічна

9. Зауваження, пропозиції Зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис,  
прізвище, ініціали)

Зав. травм. від. Д - Губевський О. А.

" 18 " листопада 2004 р.

  
 ЗАТВЕРДЖУЮ  
  
 (керівник установи, в якій проведено впровадження)  
 " 20 " листопада 2004 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

. Спосіб непрямой оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату людини  
 (назва пропозиції для впровадження)

. ІІХС ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, 61024 м.Харків, вул.Пушкінська, 80.  
 (установа-розробник, її поштова адреса)

. Джерело інформації Деклараційний патент України №62170 А  
А-61 В5/103 Бюл. №12 від 15.12.2003  
 (назва, рік видання методичних рекомендацій,

інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

Впроваджено за реєстром нововведень \_\_\_ - \_\_\_ року, випуск № \_\_\_ - \_\_\_, реєстраційний № \_\_\_ - \_\_\_

Найменування установи, яка здійснила впровадження ІІХС ім.проф.М.І.Ситенка АМН України  
Харків, лабораторія біомеханіки

Строки впровадження з 18.12.2003 р. по 21.08.2004 р.

Загальна кількість спостережень 24

Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Клінічна

Зауваження, пропозиції Зауважень немає

20 " листопада 2004 р.

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис,  
прізвище, ініціали)

Зав. каб. біомеханіки д.м.н. Тяжолов О.О.



ЗАТВЕРДЖЕНО

(керівник установи, в якій проведено впровадження)

" 20 " грудня 2004р



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб епідурографії хребтового каналу  
(назва пропозиції для впровадження)
2. ПХС ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, 61024 м.Харків, вул.Пушкінська, 80.  
(установа-розробник, її поштова адреса)
3. Джерело інформації Деклараційний патент України №71113А  
А-61 В5/02 Бюл. №11 від 15.11.2004  
(назва, рік видання методичних рекомендацій,  
інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)
4. Впроваджено за реєстром нововведень \_\_\_\_\_ року, випуск № \_\_\_\_\_, реєстраційний № \_\_\_\_\_
5. Найменування установи, яка здійснила впровадження ПХС ім.проф. М.І.Ситенка АМН України,  
м.Харків, відділення патології хребта
6. Строки впровадження з 17.11.2004 р. по 16.12.2004 р.
7. Загальна кількість спостережень 14
8. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Клінічна
9. Зауваження, пропозиції Зауважень немає

Відповідальна за впровадження особа (посада, підпис,  
прізвище, ініціали)

" 20 " грудня 2004 р.

*Зел. Бог. на пр. чл. ІНСТ ім. проф. М.І. Ситенка АМН України*  
*Буд. Чумаків 7. д.*  
*Чумак*

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

# ДИПЛОМ

ПРЕЗИДІЯ АКАДЕМІЇ  
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
В І Д З Н А Ч А Є  
НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ

*“Дослідження генезису дистрофічно-деструктивних  
захворювань хребта у літніх людей та розробка  
способів діагностики і хірургічного лікування”*

ЯК КРАЩУ, ЯКА БУЛА ВИКОНАНА У 2003 РОЦІ

Науковий керівник д.м.н. В.О.Радченко

Інститут патології хребта та суглобів ім. М.І.Ситенка

Постанова Президії АМН України № 6/3 від 30 серпня 2004 р.



ПРЕЗИДЕНТ АМН УКРАЇНИ  
АКАДЕМІК НАН та АМН У

 О. Ф. ВОЗІАНОВ

ГОЛОВНИЙ ВЧЕНИЙ СЕКРЕТАР  
ЧЛЕН-КОРЕСПОНДЕНТ АМН У

  
В. А. МІХНЬОВ