

ХАРКІВСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ
ОРТОПЕДІЇ ТА ТРАВМАТОЛОГІЇ ім проф. М.І СИТЕНКА

На правах рукопису

ІСАКОВА Наталія Володимирівна

**НЕВІДКЛАДНІ ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ
ТА АКТИВНЕ КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ
ПРИ ЗАГОСТРЕННЯХ ПОПЕРЕКОВОГО
ОСТЕОХОНДРОЗУ**

14.01.20 — травматологія та ортопедія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Харків 1997

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Харківському науково-дослідному інституті ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка.

Науковий керівник: доктор медичних наук
ГРУНТОВСЬКИЙ Геннадій Харлампійович

Офіційні опоненти: заслужений діяч науки та техніки,
доктор медичних наук, професор
ХВИСІЮК Микола Іванович

доктор медичних наук, професор
ШВЕЦЬ Олексій Іванович

Провідна організація — Український науково-дослідний інститут
травматології і ортопедії МОЗ України, М.Київ

Захист відбудеться " ___ " _____ 1997 р. об 11.00 на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 02.06.01 у Харківському науково-дослідному інституті ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка (310024, М.Харків, вул. Пушкінська, 80).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Харківського науково-дослідного інституту ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка (310024, М.Харків, вул. Пушкінська, 80).

Автореферат розісланий " ___ " _____ 1997р.

Вчений секретар,
спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук

В.А.Філіпенко

Актуальність роботи. Поперековий остеохондроз є одним з найпоширених захворювань хребта, які приводять до непрацездатності та інвалідності людей молодого віку і, у зв'язку з цим, до величезних матеріальних витрат держави.

Частота і тяжкість клінічного перебігу різних варіантів поперекового остеохондрозу загальновідомі. За даними центру медичної статистики США, у середньому від 60 до 80% дорослого населення країни страждали поперековим болем.

Незважаючи на значні досягнення у хірургічному лікуванні захворювань хребта, провідним методом лікування переважної більшості хворих з поперековим остеохондрозом є консервативний (J.L.Shaepf, 1982; В.Я.Фіщенко, 1985).

У теперішній час при консервативному лікуванні хворих з вертеброгенним попереково-крижовим больовим синдромом вживається комплексна терапія, яка містить цілий ряд лікувальних заходів симптоматичної дії, проте ефективність його усе ще недостатньо висока. Тільки близько 76-80% хворих після завершення лікування почувають себе практично здоровими. У решти зберігаються больові синдроми, неврологічні розладнання, порушення опорної та рухової функції хребтових сегментів, що, на наш погляд, пов'язане з недостатньо глибоким розумінням генезису клінічної симптоматики при різноманітних варіантах структурно-функціональних змін та відсутністю правильної оцінки можливостей впливу на них.

Більше того, як свідчать деякі дослідники, потенційна можливість повного відновлення працездатності зменшується по мірі зростання тривалості лікування. Отже, питання невідкладних заходів при поперековому болю стоїть найбільш гостро.

У теперішній час відома велика кількість методик та способів консервативної терапії. Арсенал цих засобів щороку збільшується, але принципово нові розробки у цій галузі, судячи з даних медичної та патентної інформації, не з'являються протягом останніх десятиріч. Більш того, всі запропоновані процедури вживаються в якості засобів симптоматичного лікування.

Між іншим, суттєве підвищення ефективності консервативного лікування може бути забезпечене створенням системи патогенетичного консервативного лікування (Nachemson A., 1981).

Саме ці положення визначили мету та задачі даного дослідження.

Мета дослідження. Поліпшити результати лікування хворих із загостреннями поперекового остеохондрозу шляхом розробки програм патогенетичної невідкладної допомоги при різних клінічних варіантах захворювання на підставі нових даних про генезис клінічних відтворювань та прогнозування результатів.

Задачі дослідження

1. Виконати клініко-експериментальне дослідження генезису больових синдромів при поперековому остеохондрозі.
2. Розробити концептуальну модель генезису структурно-функціональних змін рухових сегментів хребта (РСХ) та клінічних відображень поперекового остеохондрозу.
3. Розробити програми та методики невідкладної медичної допомоги хворим з різними варіантами поперекового остеохондрозу.
4. Провести аналіз результатів вживання програм невідкладної медичної допомоги у хворих з різними варіантами поперекового остеохондрозу.
5. Розробити кількісні критерії прогнозування результатів консервативного лікування хворих з різними варіантами поперекового остеохондрозу.
6. Розробити правила вибору оптимальних лікувальних заходів при різних варіантах поперекового остеохондрозу.

Наукова новизна дослідження. На підставі клініко-експериментальних досліджень одержано нові дані про джерела больових синдромів при різноманітних варіантах поперекового остеохондрозу. На базі отриманих нових знань уперше створено концептуальну модель генезису структурно-функціональних змін РСХ, больових синдромів та деяких інших клінічних відображень поперекового остеохондрозу. Розроблено патогенетичне обгрунтовані програми та методики невідкладної допомоги хворим з різними варіантами поперекового остеохондрозу, встановлено принципи вибору оптимальних лікувальних заходів на підставі прогнозування результатів невідкладної допомоги.

Теоретична цінність. Одержані нові дані дозволяють скласти нові уявлення про патогенез больових синдромів, що реалізовано у створенні концептуальної моделі генезису структурно-функціональних змін РСХ та їх клінічних відображень, розробці патогенетичне обумовлених програм невідкладної допомоги, прогнозуванні результатів.

Практична значущість роботи. Одержані нові знання про генезис структурно-функціональних змін РСХ, больових синдромів та інших клінічних відображень поперекового остеохондрозу необхідні для подальшого удосконалення не тільки консервативного, але й хірургічного лікування. Створені в результаті дослідження патогенетичне обгрунтовані програми невідкладної допомоги, розроблений новий спосіб дерецепції дисків, а також використання встановлених принципів вибору оптимальної рецептури лікувальних заходів, які базуються на запропонованій методиці прогнозування результатів консервативного лікування хворих з різними варіантами поперекового остеохондрозу.

Автор самостійно виконав клінічні дослідження у 63 хворих, провів контрольне обстеження у терміні 6-12 місяців та зробив оцінку ефективності лікування.

Теоретичні дослідження, у тому числі концептуальне моделювання, виконано під керівництвом д.м.н. О.І.Продана.

Основні положення дисертації, що виносяться на захист

1. Характер больового синдрому визначається комплексом структурних та функціональних порушень РСХ, які мають місце у конкретного пацієнта, а в їх генезисі важливу роль відіграє не тільки подразнення рецепторних зон РСХ, але й зниження порога збудливості рецепторів в уражених структурах, гіперсенситивність спинномозкових нервів та їх корінців, інтраспинальна гіпертензія.

2. Концептуальна модель генезису структурно-функціональних змін РСХ та основних клінічних відображень поперекового остеохондрозу.

3. Патогенетичне обґрунтовані програми і методики невідкладної медичної допомоги хворим з різними варіантами поперекового остеохондрозу, принципи вибору рецептури лікувальних процедур, що базуються на запропонованій методиці прогнозування результатів.

Апробація роботи. Матеріали дисертації викладені на науково-практичних конференціях у Харкові (1993, 1994), Ялті (1993,1995), на засіданнях Харківського науково-медичного товариства.

За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових робіт, подано заявку на винахід (№ 95073098 від 3.07.95 р.).

Результати впроваджено в обласних лікарнях Харкова, Херсона, Луганська, Симферополя, Кишинова.

Матеріали та методи дослідження. Матеріалом клінічних досліджень правила дані про 263 хворих з різноманітними варіантами поперекового остеохондрозу. При клінічному дослідженні докладно з'ясовували скарги хворого, уточнювали характер і особливості больового синдрому. Установлювали локалізацію та інтенсивність болю, ділянку подразнення і багато інших нюансів, які відносяться до больового синдрому. Для установлення структурних та функціональних змін рухових сегментів хребта (РСХ) використовували не тільки дані клінічного обстеження, але й результати рентгенологічних досліджень, у тому числі функціональної та рентгенконтрастної спондилографії. У більшості пацієнтів для уточнення діагноза вживалась ЯМР-томографія поперекового відділу у мієлографічному режимі. Також проводили ретельне неврологічне обстеження.

Хворим також проводилися біохімічні дослідження рідких середовищ, а також біомеханічні дослідження.

При клініко-експериментальному дослідженні для визначення джерел та інших характеристик больових синдромів здійснено дослідження локалі-

зації та інтенсивності болю під час іригації рецепторних зон РСХ та після їх анестезії. Артіфікаційне подразнення рецепторних зон проводилося методами дискографії, епідурографії, веноспондилографії та інтраартикулярного введення анестетиків та кортикостероїдів.

Клінічна частина роботи також містить аналіз результатів невідкладної медичної допомоги вищеназваної групи пацієнтів з різними варіантами остеохондрозу.

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота складається із вступу, семи глав, заключення, висновків, списку використаної літератури, додатку. Викладена на 194 сторінках тексту, містить 26 малюнків та 26 таблиць. Список літератури включає 202 джерела.

Зміст роботи. Аналітичне інформаційне дослідження показало, що для повного уявлення про патологічні механізми клінічних відображень поперекового остеохондрозу та можливості консервативного лікування його різних варіантів необхідні дослідження, які відображують генезис виникнення больових синдромів, побудова концептуальної моделі з наступною розробкою програм та аналіз прогнозування результатів їх вживлення.

Проведені нами клініко-експериментальні дослідження показали, що при внутрішньодисковому уведенні рідини біль не відтворювався у тих випадках, коли при підвищенні внутрішньодискового тиску не відтворювалося структурно-функціональне порушення, яке править за причину больового синдрому у даного хворого, та повністю репродукувався у тих випадках, коли при підвищенні внутрішньодискового тиску повністю відтворювалося структурно-функціональне порушення, що є єдиним джерелом больового синдрому.

Біль відтворювався частково, коли при підвищенні внутрішньодискового тиску структурно-функціональне порушення, яке викликає біль, також відтворювалося частково. Це траплялося у випадку, якщо у генезисі больового синдрому крім рецепторної зони синувертебрального нерва приймали участь і інші рецепторні зони, наприклад, міжхребцевих суглобів, або досягнений рівень внутрішньодискового тиску недостатній для іригації усіх ділянок рецепторного поля синувертебрального нерва, які приймають участь у продукції болю. Нарешті, це може бути при полісегментарних джерелах больової імпульсації. Виникнення нового, не властивого даному суб'єкту болю обумовлено тим, що при підвищенні внутрішньодискового тиску виникають нові структурно-функціональні порушення в диску, а інтенсивність відтвореного болю залежить від сили механічного впливу внутрішньодискового тиску, а також від індивідуального порога їх збудливості.

Підвищення тиску у міжхребцевих суглобах при введенні у них анестика або контрастного препарату (при артрографії) у нормі приводило до виникнення несильного тупого поперекового болю: у осіб зі спондилоартрозом

повністю відтворювались як поперековий, так і склеротомний біль. Репродукція радикулярного болю при підвищенні внутрішньодискового тиску виникла у осіб з артрогенним стенозом хребтового каналу, а механізм подразнення нерва або його корінців був пов'язаний з випинанням у бік хребтового каналу жовтої зв'язки, що править за передню стінку фіброзної капсули суглоба. Зрідка причиною репродукції радикулярного болю служили синовіальні кісти, денні рідини.

У пацієнтів, больовий синдром яких обумовлений іригацією інших рецепторних зон, інтрасуглобові ін'єкції не викликали репродукції болю, а у тих осіб, больовий синдром яких пов'язаний з подразненням не тільки рецепторної зони суглоба, але й інших, больовий синдром відтворювався лише частково.

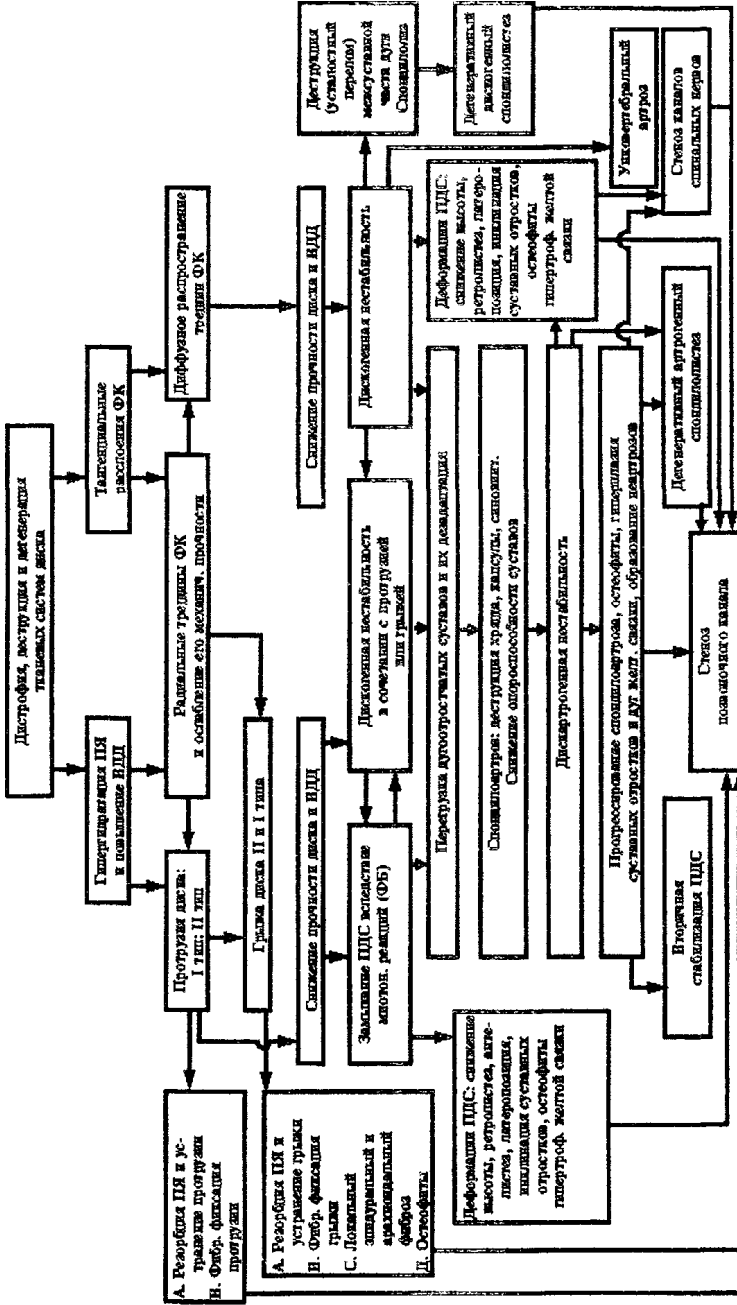
Артифікаційне підвищення внутрішньокісткового тиску приводило до репродукції поперекового та склеротомного болю у пацієнтів з вираженими дистрофічними змінами тіл хребців. При стенозі хребтового каналу відтворювались не тільки ці компоненти больового каналу, але й радикулярний біль. У хворих з "прихованими" транзиторними радикулярними розладнаннями часто виникає "новий" радикулярний біль, навіть минулі неврологічні розладнення.

При артифікаційному підвищенні епідурального тиску радикулярний біль відтворювався, якщо була у наявності гіперсенситивність певних спинальних нервів.

У пацієнтів з "прихованими" транзиторними радикулярними розладнаннями при підвищенні епідурального тиску з'являвся "новий" радикулярний біль, який клінічне визначався за допомогою провокуючих спроб. При стенозі хребтового каналу неврологічні порушення були проявленням своєрідного гіпертензійного інтраспинального синдрому.

На підставі одержаних у процесі дослідження нових знань, а також використання всього масиву літературних даних про патогенез остеохондрозу хребта було розроблено концептуальну модель генезису структурно-функціональних змін РСХ та клінічних відображень поперекового остеохондрозу (мал.1).

Один з перших стійких комплексів структурно-функціональних порушень РСХ при остеохондрозі складається у сполученні тангенційних щілин, радіальних шпарин фіброзного кільця, а також механічного або механічного та хімічного подразнення кінців синуввертебрального нерва. Опорна функція РСХ при цьому може бути нормальною при варіанті поперекового остеохондрозу та протрузії диску (01) або порушеною. Порушення її можуть приводити або до нестабільності (НІ), або до функціональної блокади сегмента (ФІ).



Малюнок 1 — Концептуальна модель генезису структурно-функціональних змін РСХ та клінічних відображень поперекового остеохондрозу

У генезисі клінічної симптоматики у хворих з протрузіями дисків важливу роль відіграють наступні фактори:

1) механічне подразнення кінців синувертебрального нерва за рахунок підвищення внутришньодискового тиску та дорсального зміщення елементів драглистого ядра під зовнішні пластини фіброзного кільця чи під задню подовжню зв'язку;

2) хімічна іритация спинномозкового нерва за рахунок випинання диску у порожнину хребтового каналу;

3) хімічна іритация *Nervi nervorum* та самих спинальних нервів та їх корінців дифундуючими з диску біологічно активними продуктами неповної деполімеризації протеогліканів драглистого ядра;

4) дисциркуляторні порушення, пов'язані з механічною компресією венозних колекторів та (або) спазмом корінцевих судин, що викликає набряк та ішемію нервових утворень, порушень їх функції;

5) реактивна запальна реакція, пов'язана з аутоімунним конфліктом, приводить (в ексудативній фазі) не тільки до хімічного подразнення рецепторів синувертебрального нерва, але й до проникнення продуктів запалення у периневральний простір, їх негайного і стійкого патогенетичного впливу на спинальні нерви і корінці.

Усунення механічних, хімічних, дисциркуляторних факторів генезису клінічної симптоматики, а також зниження активності ексудативної та підвищення активності проліферативної репаративної стадії аутоімунної запальної реакції — це основні етапи і напрямки саногенетичних механізмів у хворих з протрузіями міжхребцевих дисків.

Механізми генезису клінічної симптоматики при килах дисків та їх протрузіях практично однакові.

Якісних розбіжностей між протрузією та килою диска тільки дві: біологічні продукти неповної деполімеризації драглистого ядра при килі безпосередньо надходять в епідуральний та периневральний простір, де і локалізується запальна реакція. Основні події реактивного аутоімунного запалення локализуються не у межах міжхребцевого диску, як це трапляється при протрузіях, а у зв'язку з повною екструзією елементів диску у хребтовий канал запальна реакція відбувається безпосередньо в епідуральному та периневральному просторах.

Також для виникнення як протрузії, так і кили диска необхідно дві умови:

1) гіпергідратація драглистого ядра та позамежне високий внутришньодисковий тиск;

2) зменшення механічної міцності фіброзного кільця та задньої подовжньої зв'язки.

Порушення опорної та захисної функції РСХ частково компенсується іншими елементами РСХ, зокрема міжхребцевими суглобами.

Подальше прогресування структурно-функціональних змін при остеохондрозі має декілька генеральних, щільно пов'язаних між собою напрямків:

- 1) розвинення остеохондрозу синовіальних суглобів РСХ;
- 2) зниження висоти міжхребцевого диску та пов'язані з цим стійкі деформації сегмента, утворення неартрозів та їх остеоартроз;
- 3) прогресування нестабільності РСХ та формування дегенеративного спондилолістезу;
- 4) формування стенозу хребтового каналу та (або) каналів спинномозкових нервів.

Виходячи із запропонованої нами моделі, джерелом больових синдромів при спондилоартрозі постають:

- 1) механічне подразнення рецепторної зони у ділянці дефектів суглобового хряща;
- 2) реактивний аутоімунний синовіт;
- 3) защемлення гіперплазованої в результаті хронічного синовіту суглобової капсули, "меніскоїдів" міжхребцевих суглобів, вільних внутрішньодискових хрящових тіл, тобто фрагментів суглобового хряща;
- 4) гіперпластична деформація суглобових відростків та дуг хребців, яка призводить до стійкого стенозу хребтового каналу та (або) каналів спинномозкових нервів;
- 5) втрата еластичності, фіброзна гіперплазія жовтої зв'язки, що є передньою стінкою фіброзної капсули міжхребцевого суглоба, її випинання у бік хребтового каналу при розгинанні, а також синовіальні кісти міжхребцевих суглобів;

6) підвищення внутрішньодискового тиску та подразнення рецепторного поля губчастої кісткової тканини, суглобових відростків.

У генезі клінічної симптоматики при стенозі хребтового каналу (синдром нейрогенної переміжної кульгавості, транзиторні радикалярні синдроми стійкого радикалярного дефіциту) крім звужування хребтового каналу та пов'язаного з ним зменшення співвідношення обсяга каналу та обсяга його вмісту важливу роль відіграють наступні фактори:

- 1) переміжні зміни розмірів хребтового каналу при рухах у РСХ, особливо в умовах нестабільності сегменту;
- 2) усталені несприятливі (екстенційні, латерофлексійні, ротаційні) деформації РСХ в умовах функціональної блокади сегментів;
- 3) додаткові компресуючі фактори, пов'язані з міжхребцевими дисками (протрузії та кили дисків);
- 4) додаткові компресуючі фактори, пов'язані з міжхребцевими суглобами (синовіт та підвищення внутрішньодискового тиску, випинання жовтої зв'язки у бік хребтового каналу, публікація жовтої зв'язки при гіперекстензії синовіальної кісти суглобів);
- 5) дисциркуляторні порушення:
 - а) гіпертензія у системі нижньої порожнистої вени;
 - б) гіпертензія у системі хребтових венозних колекторів;
 - в) артеріальна недостатність термінального відділу спинного мозку.

Виходячи з наведених вище даних, розроблено програми надання невідкладної допомоги та активного консервативного лікування хворих з різними варіантами поперекового остеохондрозу хребта.

Допомога повинна вважатися невідкладною до того часу, доки хоча б найважливіші у клінічному відношенні структурні дефекти та функціональні порушення не усунені. Чим тяжкіші больові синдроми та неврологічні розладнання, чим грубіші порушення опорної та захисної функції, тим потужніші заходи невідкладної допомоги слід вживати. Очевидно, у деяких певних ситуаціях невідкладна допомога буде полягати у негайному хірургічному втручанні, якщо прогноз відносно інших методів лікування несприятливий, а вірогідність незворотних змін функції спинного мозку, його корінців та нервів висока.

Основи програм лікування:

- 1) нозологічний та структурно-функціональний діагноз;
- 2) вибір лікувальної тактики та конкретних методів лікування;
- 3) лікування хворого;
- 4) діагноз результата та пов'язаних з лікуванням змін структурно-функціональних порушень;
- 5) корекція лікувальної тактики та конкретних методів лікування.

Програми включають елементи в залежності від структурно-функціональних порушень РСХ: зниження внутрішньодискового тиску та усунення механічного подразнення рецепторного поля синувтертебрального нерва: зниження активності ексудативної фази реактивного запалення; стимуляція активності проліферативної та репаративної фази запальної реакції, усунення функціональної блокади хребтового сегмента та стійкої механічної іритації рецепторного поля м'язів; зменшення надмірних переміщень хребців (нестабільності РСХ) та переміжної механічної іритації рецепторного поля м'язів; усунення дисциркуляторних розладнань; усунення "хімічного радикуліта", відновлення функції елементів спинного мозку.

У межах наведених вище програм використовуються різні методи консервативного лікування. За своєю саногенетичною спрямованістю їх можна розподілити на 8 основним груп. Кожна група лікувальних заходів містить декілька конкретних методик. У нижченаведених переліках методики розташовано у порядку зростання активності їх лікувального впливу.

Усунення функціональної блокади: ПІР, релаксуючий масаж, мобілізація та мануальна терапія, ортезування, анагетикн та анагезуюча фізіотерапія, голкорекфлексотерапія, тракційна терапія (сеанси тракції підводної та на столі, постійна тракція у ліжку), лікувальні блокади (селективна блокада та деререцепція фіброзного кільця (ФК), селективна блокада спинномозкового нерва, сакральна епідуральна блокада, артикулярна блокада, блокади задніх гілок спинальних нервів).

Усунення нестабільності РСХ (надмірних переміщень хребців); спокій, ортопедичний та постільний режим, постійна тракція у ліжку, витягання ма-

лими вантажами, ортезування, тонізуючий масаж, електростимуляція м'язів спини, лікувальна гімнастика з переважно ізотермічними вправами.

Розвантаження міжхребцевих дисків (МХД) та зниження внутрішньодискового тиску (ВДТ): усунення функціональної блокади ФБ та нестабільності РСХ, спокій, ортопедичний режим, лікувальна гімнастика з переважно флексійними вправами, ортезування у стані легкого згинання поперекового відділу хребта.

Усунення дисциркуляторних порушень: усунення "хімічного радикуліту": антигістамінові препарати, епідуральне або інтратекальне уведення кортикостероїдів пролонгованої дії (кеналог, гідрокортизон), селективне периневральне уведення кортикостероїдів пролонгованої дії.

Зниження активності ексудативної фази запальних реакцій: імунокорекція, нестероїдні протизапальні засоби (індометацин, диклофенак та ін.), антигістамінові препарати, фізіотерапія протизапальної дії, уведення кортикостероїдних препаратів у зону запалення (інтраартикулярно, внутрішньодисково, периневрально або епідурально).

Стимуляція проліферативної та репаративної фаз запальної реакції: імунокорекція, вітаміни, біостимулятори, препарати, які поліпшують мікроциркуляцію, анаболічні стероїди, фізіотерапія трофічної дії, масаж та лікувальна гімнастика, радонові та сірководневі ванни.

Вибір однієї або декількох методик надання невідкладної допомоги та подальшого консервативного лікування залежить від тяжкості больового синдрому, вираженості міотонічних реакцій, ступеня нестабільності, характеру і тяжкості неврологічного дефіциту та інших обставин.

Запропоновані нами програми надання невідкладної допомоги та активного консервативного лікування використані у 263 пацієнтів з різними структурно-функціональними варіантами поперекового остеохондрозу. У 141 (1 гр.) досягнений позитивний результат. У 122 (2 гр.) ефект невідкладної допомоги був негативним: 121 з них оперований.

Виявилося: варіанти О α 1, Н α 1, 02, Н2, О α 2, 03 у переважній більшості випадків вельми добре піддаються консервативному лікуванню. Навпаки, консервативне лікування майже усіх варіантів хребтового остеохондрозу зі стенозом хребтового каналу та фіброзною фіксацією протрузії або кили дисків, як правило, закінчується невдало (варіанти Н α 01, О α 02В, Н α 02В, Н03В, 03В, Н03, Н α 03, О α 03, О α 03В), або вірогідність досягнення позитивного результату відносно невелика (варіанти О α 01, О α 2В, Н α 2В, О α 02, Н α 02 та ін., де О – остеохондроз, Н – нестабільність, 0 – стеноз хребтового каналу, 1 – протрузія диску, 2 – кила диску, 3 – фібротизована за давнення кила диску).

Особливо легко і швидко усуваються больові синдроми, міотонічні реакції та інші клінічні відображення у пацієнтів з переважанням спондилоартралгії (варіант О α 1).

Позитивний ефект лікування при стенозі хребтового каналу досягається рідко (4,3%), а різниця частоти стенозу у 1 та 2 групах статистичне вірогідна ($\chi^2 = 91,1$; $P < 0,001$).

У хворих з функціональною блокадою сегментів позитивний результат зустрічається значно частіше, ніж при відсутності функціональної блокади (ФБ) ($\chi^2 = 4,06$; $P < 0,05$). Навпаки, нестабільність сегмента вірогідно частіше спостерігається у групі хворих з негативним результатом ($\chi^2 = 31,9$; $P < 0,001$), хоча своєчасна та адекватна допомога та наступне активне патогенетичне лікування майже у третини (27%) хворих з нестабільністю дозволяє досягти доброго результату.

Викладені вище дані свідчать, що патогенетичне обґрунтована невідкладна допомога та активне консервативне лікування може забезпечити позитивний результат навіть у пацієнтів з кілами дисків, з нестабільністю сегментів і навіть зі стенозом хребтового каналу. Але для цього необхідна висока точність діагностики структурних та функціональних змін РСХ у конкретного хворого. Потрібно, інакше кажучи, знати генезис клінічної симптоматики, можливі напрямки динаміки патологічного процесу під впливом тих чи інших лікувальних заходів.

Таким чином, вибір лікувальної тактики, адекватне програмування консервативних заходів та визначення рецептури лікувальних засобів у значній мірі базується на прогнозуванні ефективності лікування.

Виявилося, що вірогідність позитивних або негативних результатів невідкладної допомоги та подальшого активного консервативного лікування залежить від багатьох факторів. Так, вірогідність негативного результату підвищується з віком хворих ($\chi^2 = 7$; $P < 0,05$), збільшенням загальної тривалості захворювання ($\chi^2 = 5,8$; $P < 0,02$) та тривалості останнього загострення ($\chi^2 = 9$; $P < 0,005$).

Більш інформативні ознаки, які характеризують вид і тяжкість неврологічних розладнань. Причому і величина прогностичного коефіцієнта, і інформативність зростають із збільшенням тяжкості порушення провідності нервів та їх корінців.

Особливо велика прогностична цінність та інформаційність характеристик структурних та функціональних порушень РСХ. Так, у осіб з нормальною опороздатністю сегмента, без спондилоартрозу та стенозу хребтового каналу (ХК), при відсутності кили диску велика вірогідність доброго наслідка консервативного лікування, і, навпаки, у осіб з кілами дисків (3), особливо застарілими, тобто фіброгізованими (В+), сполученими зі стенозом ХК та нестабільністю РСХ, вірогідність позитивного результату надзвичайно маленька.

Стан симпатоадреналової системи явно впливає на результат невідкладної допомоги та подальшого консервативного лікування. Гіперадреналінемія (більш 65) та високий вміст норадреналіну (більш 175) свідчать про високу вірогідність негативного результату.

Деякі біомеханічні критерії також можуть бути використані для прогнозування ефективності невідкладної допомоги та подальшого консервативного лікування. Так, при коефіцієнті кутової асиметрії менше 0,8 та коефіцієнті зміщення більше 15 вірогідніше негативний результат.

На підставі статистичної обробки отриманих результатів розраховані прогностичні коефіцієнти та інформативність різних критеріїв прогнозу, складені прогностичні таблиці. Їх перевірка показала, що частота вірних прогнозів перевищує 85%, а частота прогностичних помилок не перевищує 6,4%.

Отже, запропоновані нами таблиці мають досить високу прогностичну цінність та цілком можуть бути використані для визначення показань і до хірургічного і до консервативного лікування хворих з поперековим остеохондрозом.

На підставі вивчення динаміки структурних та функціональних змін у РСХ у процесі невідкладної допомоги та активного патогенетичного лікування, результатів лікування, дослідження факторів, які сприяють або перешкоджають досягненню позитивного результату, а також прогнозування ефективності невідкладної допомоги та активного консервативного лікування встановлені правила вибору патогенетичне обґрунтованих програм та оптимальної рецептури лікувальних заходів при різних варіантах поперекового остеохондрозу:

1. Консервативне лікування показане у осіб з позитивним та невизначеним прогнозом, а при негативному прогнозі слід віддати перевагу хірургічному лікуванню.

2. У невідкладній допомозі мають потребу усі хворі на поперековий остеохондроз, незалежно від прогнозу. У пацієнтів з позитивним та невизначеним прогнозом невідкладна допомога є першим етапом консервативного патогенетичного лікування, а у хворих з несприятливим прогнозом усі заходи допомоги використовуються у якості передопераційної підготовки.

3. Вибір програми невідкладної допомоги та активного патогенетичного лікування загалом визначається структурно-функціональним діагнозом у конкретного хворого.

4. За нашими даними для вибору отриманих лікувальних заходів доцільно керуватися наступними правилами:

1) чим більша інтенсивність больового синдрому, міотонічних реакцій та неврологічних розладнань, тим міцніші лікувальні процедури слід використовувати при наданні невідкладної допомоги;

2) чим триваліший плин епізода загострення, тим потужніші лікувальні процедури потрібні для забезпечення ефективної лікувальної допомоги;

3) чим тяжкіші структурні зміни міжхребцевих дисків та міжхребцевих суглобів, тим обережніше слід вживати механічні засоби усунення больових синдромів та міотонічних реакцій (мануальна терапія, лікувальна гімнастика, тонізуючий масаж) і тим переважніше використання м'якої техніки маніпуляцій, голкорексотерапії, лікувальних блокад;

4) чим більша тяжкість стійкого радикарного дефіциту, тим швидше повинне бути досягнуто усунення компресії спинномозкових нервів та їх корінців, дисциркуляторних розладнань та "хімічного радикаліта";

5) чим виразніше ексудативна фаза аутоімунного запалення у зоні пошкодження, тим сильніші протизапальні засоби слід використовувати при наданні медичної допомоги.

Керуючися зазначеними принципами та правилами, клініцист може суттєво підвищити ефективність консервативного лікування, уникнути помилок та ускладнень, а також своєчасно визначити показання до хірургічного лікування хворих.

ВИСНОВКИ

1. Важливу роль у генезі больових синдромів при поперековому остеохондрозі відіграє механічна іригація рецепторних зон РСХ: дискалічний синдром, обумовлений переважно подразненням рецепторного поля синувтертебрального нерва у зовнішніх відділах фіброзного кільця та задньої подовжньої зв'язки при підвищенні внутрішньодискового тиску; синдром спондилоартралгії, обумовлений переважно іригацією рецепторного поля у синовіальних капсулах уражених міжхребцевих суглобів; больовий синдром нестабільності РСХ, пов'язаний з переміжним механічним подразненням рецепторних зон синовіальних суглобів хребта, міжхребцевих дисків та чутливих нервових кінців у ділянці сухожилків та фасцій м'язів, а у осіб з функціональною блокадою хребтових сегментів біль пов'язаний зі стійкою іригацією цих же рецепторних зон внаслідок стійких міотонічних реакцій. В уражених структурах РСХ визначаються ознаки зниження порогу збудливості рецепторів, тому гострий біль відтворюється тільки при механічній іригації відповідних рецепторних зон, а при подразненні нервових рецепторів інтактних структур біль або зовсім не виникає, або інтенсивність його маленька.

2. Радикальний біль при поперековому остеохондрозі обумовлений у тому числі і механічною іригацією як самих нервів та їх корінців, так і *nerve*. Невелике підвищення епідураль ного та периневрального тиску достатнє для відтворення радикалігії у зоні ураженого спинномозкового нерва або його корінців, але не викликає явищ реакції з боку інтактного нерва. Це свідчить про те, що у генезисі радикального болю важливу роль відіграють гіперсенситивність компресованих корінців або спинномозкових нервів та інтраспинальна гіпертензія.

3. Розроблена концептуальна модель генезиса структурно-функціональних змін РСХ та основних клінічних відображень поперекового остеохондрозу дозволяє з нових позицій оцінити можливості патогенетичного підходу до лікування різних варіантів захворювання та створити програми невідкладної допомоги і активного консервативного лікування.

4. Розроблені програми надання невідкладної допомоги та патогенетичного консервативного лікування різних структурно-функціональних варіан-

тів поперекового остеохондрозу передбачають цілеспрямоване усунення патогенетичних факторів, генеруючих больові синдроми, міотонічні реакції та інші клінічні симптоми, а підвищення активності санагенетичних механізмів — відновлення опорної, рухової та захисної функції.

5. Запропонований спосіб дерезепції міжхребцевих дисків дає можливість підвищити ефективність усунення дискогенних больових синдромів при досягненні вираженої протизапальної дії з виключенням пошкодження драглистого ядра та профілактики загострення остеохондрозу.

6. Виявлені кількісні критерії прогнозування ефективності консервативного лікування дозволяють вірно оцінити вірогідність отримання позитивного чи негативного результату у 85% хворих. Помилки прогнозування складають не більш як 6%, що свідчить про високу прогностичну цінність таблиць та доцільність їх використання для визначення вибору хірургічного та консервативного лікування хворих.

7. Вибір лікувальної тактики визначається прогнозом ефективності невідкладної допомоги та патогенетичного консервативного лікування. Вибір програми невідкладної допомоги та активного консервативного лікування диктується структурно-функціональним діагнозом у конкретного хворого, а при виборі оптимальної рецептури лікувальних заходів необхідно брати до уваги, в залежності від інтенсивності больового синдрому, міотонічних реакцій та неврологічних розладнань, тривалості останнього епізоду загострення, тяжкості структурних та функціональних змін.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ПО ТЕМІ ДИСЕРТАЦІЇ

1. О патогенезе болевых синдромов при дистрофических заболеваниях позвоночника // Ортопед., травматол. и протезирование. — 1994., — №4. — прилож. — С.51-54 /Соавт.: Г.Х.Грунтовский, А. И. Продан, В.А.Радченко.

2. Лечебно-диагностические блокады и чрескожная денервация дугоотростчатых суставов при вертеброгенных болевых синдромах//Ортопед., травматол. и протезир. — 1994. — №4, прилож. — С.85-87 /Соавт. В.А.Радченко, А.И.Продан.

3. Лечебная тактика при острых миофасциальных болевых синдромах //Мануальная медицина. ~ Новокузнецк, 1994. — №6. — С.29-30/Соавт. Г.Х.Грунтовский.

4. Клинико-биомеханическая характеристика выраженного болевого синдрома у больных с поясничным остеохондрозом // Мануальная медицина. —Новокузнецк, 1995. — №9. — С.24-25 / Соавт. Г.Х.Грунтовский, З.М.Мителева, М.Ю.Карпинский.

5. Диагностика и лечение болевых синдромов в ближайшем послеоперационном периоде после замещения поясничных дисков //В кн.: Удлинение конечностей и замещение дефектов костей. Мат. докл. Імеждународ. и пятой респ. науч.-практич. конф. травм.-ортопед. Крыма "Крымские вечера". — Крым, Ялта. — 1996. — С.36-37 / Соавт.: Г.Х.Грунтовский.

6. Прогнозирование результатов неотложной помощи и активного лечения у пациентов с острым болевым синдромом при поясничном остеохондрозе //В кн.: Новое в ортопед., травмат. и комбустиологии. Мат. докл. Респ. науч.-практ. конф. травм.-ортопед. Крыма "Крымские вечера". — Крым, Ялта, 1997. — С.76-78.

7. Неотложная помощь больным с болевым синдромом при поясничном остеохондрозе //В кн.: Новое в ортопед., травмат. и комбустиологии. Мат. докл. Респ. науч.-практ. конф. травм.-ортопед. Крыма "Крымские вечера". — Крым, Ялта, 1997. — С.84-85./Соавт: А.И.Продан, Г.Х.Грунтовский, В.А.Радченко.

8. Дифференциальная диагностика болевого синдрома при дегенеративно-дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника //Ортопед., травмат. и протезир. — Харьков, 1996. — №2. - С. 100 /Соавт.: Г.Х.Грунтовский.

9. Алгоритм выбора оптимального оперативного вмешательства при различных клинических вариантах дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника //В кн.: Новое в ортопед., травмат. и комбустиологии. Мат. докл. Респ. науч.-практ. конф. травм.-ортопед. Крыма "Крымские вечера". — Крым, Ялта, 1997. — С.86-87. /Соавт: В.А.Радченко, В.И.Якущенко, О.А.Перепечай.

АННОТАЦИЯ

Исакова Н.В. Неотложные лечебные мероприятия и активное консервативное лечение при обострениях поясничного остеохондроза. Диссертация в виде рукописи на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.20 — травматология и ортопедия. Харьковский научно-исследовательский институт ортопедии и травматологии им. проф. М.И.Ситенко, Харьков, 1997.

Защищается 9 научных работ и 1 авторское свидетельство, которые содержат сведения о клинико-экспериментальных исследованиях, посвященных изучению патогенеза структурно-функциональных изменений поясничных двигательных сегментов, болевых синдромов и некоторых других клинических проявлений. Разработаны патогенетически обоснованные программы и методики неотложной помощи больным с различными вариантами поясничного остеохондроза, установлены принципы выбора оптимальных лечебных мероприятий на основе прогнозирования результатов лечения.

Полученные новые знания и использование программ неотложной помощи, активного консервативного лечения позволяют существенно повысить эффективность консервативного лечения у больных с различными вариантами поясничного остеохондроза.

Ключевые слова: поперековый остеохондроз, хребет, невідкладна допомога, консервативно лікування.

SUMMARY

Isakova N.V. The urgent treatment measures and an active conservative treatment in the exacerbations of lumbar osteochondrosis. thesis as amanuscripti for amaster's degree in medecine on the speciality 14.01.20 — traumatology and orthopedy. The Kharkov research institute of ortopaedic and traumatology named prof. M I.Sytenko, Kharkov, 1997.

A total of 9 scientific publications and 1 Certificates for Authorship with contain findings about clinical and experimental research devoted to the pathogenesis study of structural—functional changes and clinacal manifestation in the case of lumbar osteochondrosis as well to the development of programs and urgent assistance procedures and active conservative treatment.

New findings about the sources of paint syndromes in lumbar osteochondrosis were obtained. For the first time the genesis conceptual model of structural-functional changes of lumbar motive segments, paint syndromes and some other clinical manifestation is founded. Pathogenetically wet-grounded progress and urgent assistance procedures for the patients with different modalities of lumbar osteochondrosis are developed. The choece princi pies of optimum treatment measures on the basis of treatment results prognosis are determined.

Obtained new knowledge and an utilization of an urgent assistance programs and an active conservative treatment allow to increase considerably an efficiency of conservative treatment of patients with different modalities of lumbar osteochondrosis.