

**ІНСТИТУТ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА ТА СУГЛОБІВ  
ІМЕНІ ПРОФЕСОРА М. І. СИТЕНКА АМН УКРАЇНИ**

**ХВИСЮК ОЛЕКСАНДР МИКОЛАЙОВИЧ**

**УДК 616.718.19+616.711.6]-092-71-089**

**КУЛЬШОВО-ПОПЕРЕКОВИЙ СИНДРОМ  
(ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА, ПРИНЦИПИ  
ЛІКУВАННЯ).**

**14.01.21 – травматологія та ортопедія**

**АВТОРЕФЕРАТ  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
доктора медичних наук**

**Харків – 2002**

**Дисертацією є рукопис.**

Робота виконана в Інституті патології хребта та суглобів імені професора М. І. Ситенка АМН України

**Науковий консультант:** доктор медичних наук, професор,  
заслужений діяч науки і техніки України  
**КОРЖ Микола Олексійович**  
Інститут патології хребта та суглобів  
ім. проф. М. І. Ситенка АМН України, директор.

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор  
**ШЕВЧЕНКО Станіслав Дмитрович,**  
Інститут патології хребта та суглобів ім. проф.  
М.І.Ситенка АМН України, завідуючий відділом  
хребта та суглобів дитячого віку  
доктор медичних наук, професор  
**ПОВОРОЗНЮК Владислав Володимирович,**  
Інститут геронтології АМН України, завідуючий  
відділом клінічної фізіології та патології опорно-  
рухового апарату  
доктор медичних наук, доцент  
**БУР'ЯНОВ Олександр Анатолійович,**  
Національний медичний університет ім. О.О.Бо-  
гомольця МОЗ України, м. Київ, завідувач  
кафедри травматології та ортопедії

**Провідна установа:** Дніпропетровська державна медична академія, кафедра  
травматології та ортопедії, МОЗ України, м.Дніпропетровськ

Захист відбудеться “22”березня 2002 р. об 11.30 на засіданні спеціалізованої  
вченої ради Д. 64.607. 01 Інституту патології хребта та суглобів імені професо-  
ра М. І. Ситенка АМН України (61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 80)

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Інституту патології хребта та  
суглобів імені професора М. І. Ситенка АМН України (61024, м. Харків, вул.  
Пушкінська, 80)

Автореферат розісланий “” \_\_\_\_\_ 2002р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради,  
доктор медичних наук

В.О. Радченко

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСЕРТАЦІЇ

**Актуальність роботи.** Патологія кульшового суглобу та поперекового відділу хребта характеризується тяжкістю та тривалістю, має велику питому вагу в структурі як ортопедичної, так і загальної захворюваності населення. Дегенеративно-дистрофічні та запальні захворювання цих важливих відділів опорно-рухової системи (ОРС) призводять до значної втрати працездатності і стійкої інвалідизації [В.Н. Гурьев, 1984; Н.В. Корнилов и соавт., 1989; Г.В. Гайко та інш., 1996; О.И. Рыбачук и соавт., 1997; В.Г. Климовицкий и соавт., 2000; S.G. West, 1999; P. Maquet, 2000]. Первинний вихід на інвалідність у хворих з вертеброгенною патологією становить 71-74%. Це дорівнює 15-17% усіх хворих, які визнані інвалідами. У хворих на коксартроз первинна інвалідність досягає 41,7%, що становить 11,5% усіх інвалідів, які пройшли первинний огляд у ЛТЕК [Ю.И. Худобин, 1978; В.И. Краснянский и соавт., 1986; П.М. Голік та інш., 1994].

Загальновідомо, що сполучення кульшового і поперекового болю та дисфункцій становить скоріше правило, ніж виняток. При патології кульшового і колінного суглобів поперековий біль та ішіалгія зустрічаються в 95% випадків [M. Heliovaara, 1991], а при поперековому остеохондрозі кульшовий та паховий біль – в 10-15% випадків [Я.Ю. Попелянский, 1997]. Тлумачення англосовітського терміна “low back pain”, по суті еквівалентного “поперековому остеохондрозу”, обов’язково включає наявність функціональних порушень кульшового суглобу у вигляді обмеження загального обсягу рухів і особливо ротації і екстензії [G. Mellin, 1990, M. Cibulka, 1999]. Найбільшу увагу дослідників привертала диференційно-діагностичні аспекти сполученої патології кульшового суглобу і поперекового відділу хребта [Н.И. Кулиш и соавт., 1987; Г.А. Плотников и соавт, 1991]. При тому ці захворювання розглядалися як конкурентні, що симулюють одне одного або маскуються загальними симптомами. [I. McCall et al, 1979; J. Fairbank et al, 1981]. З неправильним вибором лікувальної тактики внаслідок недостатньої діагностики пов’язуються до 30% незадовільних результатів [В.Ф. Филук и соавт., 1990].

Початком багатопланового розгляду проблеми взаємовідносин кульшової і вертебральної патології стали роботи С. Offierski et I. Macnab [1983] і О. Friberg [1983,1988]. В них було запропоновано виділення єдиного кульшово-поперекового синдрому (КПС) з позиції оцінки ролі структурних змін хребта і таза, взаємозв’язку кульшового болю з основними вертеброгенними синдромами, а поперекового болю - зі змінами в кульшовому суглобі.

Проведені фундаментальні наукові дослідження значно розширили уявлення про етіологію і патогенез дегенеративно-дистрофічних захворювань кульшового суглобу і поперекового відділу хребта та про характер процесу на різно-

манітних рівнях біологічної організації [А.А.Корж, 1998]. Це дозволило розробити основні принципи консервативної терапії і хірургічного лікування [А.А. Корж и соавт., 1986; А.А. Корж и соавт., 1987; И.В. Шумада и соавт., 1990; А.М. Соколовский, А.С. Крюк, 1993; А.Е. Лоскутов и соавт., 1998; Н.А. Корж и соавт., 1999; В.М. Коваленко и соавт., 1999].

Але залишається нез'ясованим, як саме ці чинники включаються в патологічний процес і беруть участь у формуванні клінічної картини захворювань кульшового суглоба та поперекового відділу хребта. Не визначена роль патобіомеханічних ситуацій, рефлекторних реакцій, метаболічних порушень у формуванні єдиного КПС. Не розроблені діагностичні і диференційно-діагностичні критерії можливих патогенетичних ситуацій. Не обґрунтована раціональна симптоматична, патогенетична і фізіофункціональна терапія КПС. Відсутня уніфікована система оцінки результатів лікування і динаміки стану хворого.

Усе вищевикладене визначає перспективні напрямки наукового пошуку, доводить необхідність вивчення, систематизації та обґрунтування ролі неоднорідних чинників, відповідальних за реалізацію основних клінічних проявів, що традиційно пов'язуються із ізольованою патологією кульшового суглоба чи поперекового відділу хребта, підтверджує актуальність обраного наукового напрямку, свідчить про необхідність пошуку нових концептуально-методологічних підходів до проблеми спільної патології попереково-крижового відділу хребта та кульшового суглоба.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана відповідно плану науково-дослідних робіт Інституту патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка: шифр теми ОК. 993, держреєстрація № 199 У 2003415 - автором особисто проведені обстеження та лікування хворих на КПС, проаналізовані результати комплексного клініко-рентгенологічного та лабораторного обстежень, розроблені концептуальна модель розвитку КПС і нові методи діагностики та технологія ефективного лікування; шифр теми ОК. 95.1, держреєстрація № 0196 У 000754 - автором відібрані хворі для проведення кісткової денситометрії, проаналізовані результати отриманих даних, визначені клініко-рентгенологічні ознаки остеопорозу при КПС.

**Мета дослідження.** Обґрунтувати відособлення спільної патології кульшового суглобу та поперекового відділу хребта в єдиний кульшово-поперековий синдром на підставі проведення інформаційно-аналітичного і клініко-лабораторних досліджень, розробити комплексну систему діагностики та лікування.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити стан і визначити основні тенденції вирішення проблеми спільної патології кульшового суглоба й поперекового відділу хребта за даними літератури.

2. Розробити концептуальну модель формування КПС і обґрунтувати виділення його різних клінічних форм.

3. Обґрунтувати систему поліфакторної діагностики патологічних змін при КПС; розробити нові і вдосконалити відомі методики клінічної, лабораторної та інструментальної діагностики.

4. Провести комплексне клінічне, лабораторне, інструментальне вивчення основних патогенетичних ситуацій, що формують КПС.

5. Обґрунтувати принципи й етапність проведення симптоматичної та етіопатогенетичної терапії КПС: розробити нові і вдосконалити відомі методики консервативної терапії спільної патології кульшового суглоба та поперекового відділу хребта; розробити систему комплексного патогенетично обґрунтованого диференційованого лікування хворих; довести доцільність та ефективність практичного використання запропонованої системи на основі аналізу клінічного матеріалу.

6. Розробити поліфакторну систему оцінки функціонального стану хворих із КПС і на її основі уніфікувати оцінку результатів лікування.

*Об'єкт дослідження* – кульшово-поперековий синдром.

*Предмет дослідження* - хворі на кульшово-поперековий синдром.

*Методи дослідження* - робота містить аналіз лікування 241 хворого з КПС. Були застосовані: клінічні методи дослідження, що містили ортопедичне, неврологічне обстеження, м'язове тестування, діагностичні блокади з локальними анестетиками; лабораторні методи дослідження, що включали біохімічне та імунологічне обстеження; інструментальні методи дослідження, що включали рентгенологічні, магнітно-резонансно(МР)-томографічні, біомеханічні, доплеросонографічні, денситометричні обстеження. Цифровим даним надавалася статистична обробка.

**Наукова новизна.** На прикладі кульшового суглобу розроблено новий концептуально-методологічний підхід до проблеми суглобового болю, що виникає в умовах взаємодії інтраартикулярних факторів патогенезу захворювань суглобів з екстраартикулярними, в першу чергу, вертебральними.

Доведено доречність зведення у єдиний КПС різних нозологічних форм та патогенетичних ситуацій, що відбуваються через кульшовий та поперековий біль та дисфункції.

На підставі клінічних та лабораторних досліджень визначено метаболічні, рефлекторно-алгічні та біомеханічні особливості КПС.

Встановлена роль інтра-, екстраартикулярних і вертебральних чинників у генезі КПС та його клінічних маніфестаціях, на підставі взаємодії яких виділено три патогенетичних механізми розвитку КПС.

Розроблено комплексну систему діагностики структурно-функціональних

порушень при КПС, що включає удосконалені і оригінальні клінічні та лабораторні методики.

Розроблено і обґрунтовано комплексну терапію КПС.

**Практична значимість роботи.** Розроблено систему комплексної діагностики КПС, експертні біомеханічні і біохімічні системи, алгоритм діагностичних блоkad, засіб МР-томографічної діагностики лабільності дискового випинання в поперековому відділі хребта (деклараційний патент 35354 А UA), засіб доплерографічної діагностики стану кровообігу області кульшового суглоба.

Розроблено систему лікувальних заходів, спрямованих на боротьбу з болем, усунення запальних і аутоімунних змін, поліпшення трофіки тканин ОРС, відновлення функції опори і руху, рухової реабілітації і методів профілактики прогресування захворювання. Запропоновано засіб м'якої редресації контрактур кульшового суглоба, комплексну лікувальну блокаду попереково-крижового відділу хребта. Запропоновано засіб локальної ін'єкційної терапії м'язових тригерних пунктів (ТП) із застосуванням озono-кисневої суміші (деклараційний патент 353579 А UA). Удосконалено техніку блоkad затульного нерву, поперекового сплетіння і зовнішнього шкіряного нерва стегна.

Розроблено поліфакторну систему оцінки функціонального стану хворих із КПС.

Запропоноване вирішення проблеми сумісної патології кульшового суглоба та попереково-крижового відділу хребта передбачає проведення обґрунтованої симптоматичної, етіопатогенетичної та функціональної рухової терапії, спрямованої як на чинники патологічних процесів, так і на механізми їх маніфестації через хронічний біль та функціональні порушення. Це дозволяє говорити про створення оригінальної технології лікування хворих на КПС.

Результати дослідження використовуються в клінічній практиці Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка, ОКГЛ м. Харкова, міський клінічний лікарні № 7 м. Харкова, обласній лікарні м. Суми, Українського інституту неврології та психіатрії. На кафедрах травматології та ортопедії ХМАПО, Харківського медичного університету дослідження використовуються при навчанні студентів і підвищенні кваліфікації лікарів.

**Особистий внесок здобувача.** Особисто виконано всі теоретичні дослідження. Проаналізовано матеріали клінічних, рентгенологічних, лабораторних та інструментальних досліджень, виконано статистичну обробку та аналіз отриманих результатів обстеження та лікування 241 хворого на КПС. Особисто створено систему клінічної діагностики; запропоновано способи МР-томографічної та доплерографічної діагностики пацієнтів. Особисто розроблено алгоритм діагностично-лікувальних блоkad, шкалу оцінки функціонального стану хворих на КПС.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення роботи повідомлені на республіканських з'їздах та конгресах ортопедів-травматологів (Київ, 1996, Донецьк, 2001), геронтологів (Київ, 1994, 2000), ревматологів (Київ, 1997); республіканських і обласних науково-практичних конференціях (Київ, 1995, 2000; Крим, 1999; Вінниця, 2000; Харків, 1998, 2001); засіданнях науково-медичних товариств Харкова (1997, 1998, 1999) і Львова (2000); на міжнародних конференціях у Кишиневі (1996), Москві (1997, 1998); Європейському з'їзді анестезіологів (1999), на Північногерманському ортопедичному товаристві (2000).

**Публікації.** Основні результати дисертаційної роботи опубліковано в 27 друкованих працях, з них 2 монографії, 2 методичні рекомендації, 18 статей у провідних наукових фахових виданнях, 2 патенти України на винахід, а також інших виданнях, матеріалах конференцій, з'їздів.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, 5 глав власних досліджень, висновків, списку літератури, що використовувалась, і додатків. Робота викладена на 331 сторінці машинописного тексту, містить 15 таблиць, 42 ілюстрації. Список літературних посилань містить 148 українсько- та російськомовних праць і 238 праць іноземних авторів.

## **ЗМІСТ РОБОТИ**

**Інформаційне-аналітичне дослідження.** Проведений аналіз літератури показав актуальність вирішення проблеми супутньої патології кульшового суглоба та поперекового відділу хребта в зв'язку з її тяжкістю та тривалістю, великою питомою вагою в структурі як ортопедичної, так і загальної захворюваності населення, значною втратою працездатності і стійкою інвалідизацією. Визначено роль позасуглобових чинників у формуванні больових синдромів і функціональних порушень кульшово-поперекової локалізації: больових міотонічних реакцій [Т.Г. Вознесенская, 1999], тунельних нейропатій (В.С. Лобзин, 1997), відбитого вертеброгенного болю [Я.Ю. Попелянский, 1998], ентезопатій [Т. Stitik et al., 1999], бурситів [F. Caruso, M. Toney, 1994]. Вони діють в структурі або кульшової, або вертебральної патології, або - при їхньому сполученні [Г.А. Акимов, 1997; В.И. Шапкин, 1997]. Значну роль у формуванні як кульшової, так і вертебральної патології відводять генералізованому остеопорозу [В.В. Поворознюк и соавт., 1995].

**Концептуальна модель патогенезу КПС.** Розроблено концепцію КПС, що базується на наявності спільного патогенетичного механізму, пов'язаного з розвитком регіонарних міотонічних, міодистрофічних, нейрокомпресійних синдромів, ангіотрофічних порушень, внаслідок яких виникають зміни анатомо-

біомеханічних взаємовідносин у системі “стегно-таз-хребет”, що сприяють виникненню або прогресуванню деструктивно-дистрофічних процесів у кульшовому суглобі і попереково-крижовому відділі хребта.

Центральною ланкою, що об'єднує патологічні процеси у кульшовому суглобі та попереково-крижовому відділі хребта, є порушення просторової орієнтації таза зі зміною розподілу навантажень у кульшовому суглобі, крижово-клубовому зчленуванні і поперековому відділі хребта, а також - топографо-анатомічних взаємовідносин м'язово-лігаментарного апарата, судин і нервів даного регіону.

При первинних деструктивно-дистрофічних змінах у кульшовому суглобі (табл.1) при наявності невідповідності функціональних можливостей суглобового хряща відносно навантаження суглоба облігатними є больові міотонічні реакції. При цьому фіксується неоптимальний руховий стереотип і м'язовий дисбаланс із формуванням патологічних установок у суглобі. Постійна ретракція м'язів порушує дію дифузно-навантажувального механізму трофіки суглобового хряща. В умовах статичного і динамічного навантаження дія патобіомеханічних чинників (нерівномірність навантаження на різноманітні відділи суглоба, інтраартикулярна гіперпресія) різко потенціює розвиток деструктивно-

Таблиця 1

Механізм патогенезу кульшово-поперекового синдрому при первинній кульшовій патології



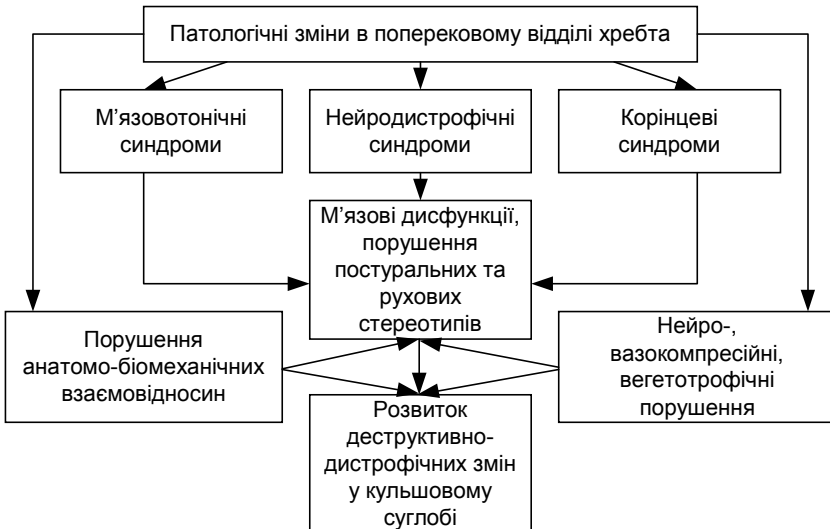


дистрофічних процесів у ньому. Внаслідок розвитку асиметрії таза відбувається компенсаторна зміна конфігурації поперекового відділу хребта. Створюються патобіомеханічні передумови для розвитку деструктивних-дистрофічних процесів у крижово-клубовому зчленуванні і поперекових хребцевих сегментах. Клінічно це виявляється відбитими больовими феноменами, насамперед в область скомпрометованого кульшового суглоба [Я.Ю. Попелянский, 1997]. Крім того, фіксована м'язова ретракція на фоні зміни топографо-анатомічних взаємовідносин призводить до формування компресійно-ішемічних тунельних нейропатій [Д.Г. Герман и соавт., 1989], а також регіонарних ангіопатій [И.П.Кипервас, 1985]. Це з одного боку призводить до появи нових застійних осередків больової іритатії, а з іншого - погіршує трофіку елементів суглоба і параартикулярних тканин.

При первинних порушеннях у попереково-крижовому відділі хребта (табл.2), тобто змінах у міжхребцевих дисках, дужковідросчастих суглобах, тілах хребців, невральних і судинних структурах хребтового каналу, як правило, на рівні сегментів L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub>, розвиваються корінцеві (іритативні або компресійні) синдроми, рефлекторні (міотонічні, нейродистрофічні, вегето-судинні) порушення. У зону кульшового суглоба відбиваються глибинний склеротомний біль, рефлекторний м'язовий біль, порушення чутливості з болісним відтінком. Розвивається ней-

Таблиця 2

Механізм патогенезу кульшово-поперекового синдрому при первинній локалізації дистрофічно-деструктивної патології у поперекового відділі хребта



родистрофічний синдром - періартроз - із порушенням процесів трофіки і нейрорегуляції суглобного гомеостазу. Хронізація міофасціальних тригерних болів призводить до розвитку залишкової м'язової напруги - неповної м'язової релаксації в спокої [А.М.Вейн, 1999], що з одного боку, змінює больову збуджуваність самого м'яза, а з іншого - порушує статичний і динамічний м'язовий баланс і є пусковим механізмом розвитку суглобних контрактур. Наявність контрактур погіршує біомеханічну ситуацію і призводить до прогресування патологічних процесів як у кульшовому суглобі, так і в поперековому відділі хребта.

На фоні загальних обмінних порушень (поліартрити різноманітного генезу, генералізований остеопороз) розвиваються інтраартикулярні зміни, що торкаються в різній мірі синовіальної оболонки, хряща і субхондральної кістки; періартикулярно відбуваються зміни малоеластичних м'яких тканин, що призводить до розвитку бурситів і різноманітних форм ентезопатій, фіброміалгичного больового синдрому, зміні тонусних характеристик м'язів і активації міофасціальних ТП [В.А. Насонова, Н.В. Бунчук, 1997]. Функціональні динамічні зміни при хронічному перебігу захворювання переходять у стійкі структурні анатомо-біомеханічні порушення з декомпенсацією ключових зон у системі "стегно-таз-поперек".

Дана концепція доповнює сучасні уявлення про патогенез деструктивно-дистрофічної і запальної патології кульшового суглоба та попереково-крижового відділу хребта, служить концептуально-теоретичною основою для створення системи діагностики та технології патогенетично спрямованої терапії

**Результати клінічних досліджень.** Концептуальну модель патогенезу КПС верифіковано в клінічному розділі дисертації. Проведені дослідження дозволили виявити структурно-функціональні особливості трьох основних форм КПС згідно класифікації С. Offierski et I. Macnab [1983] : справжньої, зворотної та поєднаної, відповідно якої при обстеженні 241 хворого були виділені три клінічні групи.

Першу групу (70 хворих) склали пацієнти зі зворотнім КПС, обумовленим переважно патологією кульшового суглоба, із початковими змінами в попереково-крижовому відділі хребта або з вираженим процесом при наявності функціональної компенсації.

Другу групу (50 хворих) склали пацієнти із справжнім КПС, обумовленим переважно патологією поперекового відділу хребта.

Третю групу (121 хворий) склали пацієнти із сполученим КПС, обумовленим поєднаною патологією кульшового суглоба і поперекового відділу хребта: Ш-а група - деструктивно-дистрофічного характеру (51 особа), Ш-б група - з наявністю хвороби Рейтера (39 осіб), Ш-в група - з наявністю генералізованого остеопорозу (31 особа).

Наявність міофасціальних синдромів в складі основних больових патернів у обстежених хворих на КПС

М'язи	Локалізація болю					
	Попереково-крижова (n=229)	Колінна (n=46)	Піщальгична (n=74)	Сіднична (n=68)	Вергельна (n=77)	Пахова (n=167)
m. quadratus lumborum	173 (75.5%)	-	30 (40.5%)	31 (45.6%)	73 (94.8%)	3 (1.8%)
m. transversospinalis	92 (40.1%)	-	-	4 (5.9%)	-	-
m. erector spinae	34 (14.8%)	-	6 (8.8%)	-	-	3 (1.8%)
m. iliopsoas	25 (10.9%)	-	-	3 (4.4%)	-	151 (90.4%)
m. gluteus medius	122 (53.2%)	-	-	28 (41.2%)	71 (92.2%)	-
m. gluteus minimus	-	2 (4.3%)	42 (56.8%)	21 (30.9%)	17 (22)	-
m. gluteus maximus	12 (5.2%)	-	4 (5.4%)	52 (76.5%)	4 (5.2%)	-
m. piriformis	104 (45.5)	-	44 (59.5%)	47 (62.1%)	76 (98.7)	10 (6%)
m. rectus abdominis	35 (15.3%)	-	-	-	-	5 (2.9%)
m. obliquus externus abdominis	-	-	-	-	-	7 (4.2%)
mm. extensores femoris	-	12 (26.1%)	25 (33.8%)	23 (33.8%)	-	-
m. tensor fasciae latae	-	-	28 (37.8%)	-	60 (77.9%)	-
m. pectineus	-	-	-	8 (11.8%)	-	79 (47.3%)
mm. adductores femoris	-	37 (80.4%)	-	34 (40%)	-	151 (90.4%)

Розроблено комплексну діагностичну систему для визначення структурно-функціональних порушень при КПС, що включає відомі, удосконалені та оригінальні методики клінічної, лабораторної та інструментальної діагностики.

Клінічне обстеження хворих показало, що складовими частинами ізоморфного в клінічних проявах симптомокомплексу при КПС є: типовий больовий патерн (біль у проксимальному відділі стегна, паху, сидневій та попереково-крижовій зонах з ірадіацією в дистальну частину стегна до колінного суглоба); зміни анатомо-біомеханічних взаємовідносин між стегном, тазом та поперековим відділом хребта (контрактури в кульшовому суглобі, зміни орієнтації таза в

трьох площинах, зміни конфігурації поперекового відділу хребта); порушення функції статики і руху (патологічна осанка, патологічні рухові стереотипи).

Під час вивчення анатомо-біомеханічних особливостей системи “стегно-таз-поперек” у обстежених хворих нами були розглянуті просторові відносини в цьому відділі ОРС. Керуючись запропонованим у роботах Л.Ф. Васильєвої [1996, 1999] підходом до проблем функціональних асиметрій скелета, ми відзначили ряд закономірностей, що дозволили виділити типові патобіомеханічні варіанти, які враховують взаємовідносини між стегном, тазом і поперековим відділом хребта, як зі зберіганням симетрії таза у фронтальній площині (вертикальний, горизонтальний, косий таз), так і з порушенням симетричності тазового кільця (різноманітні комбінації флексії, екстензії, абдукції, аддукції, ротації і лінійних зсувів напівкілець таза).

При вивченні локалізації болю встановлені типові больові патерни, що були результатом сполучення локальних та відбитих болів різного генезу, а саме: паховий, вертельний, сідничний, попереково-крижовий, ішіалгічний, гоніалгічний. У більшості хворих вони зустрічалися в різних комбінаціях. За допомогою розробленого алгоритму діагностичних блоkad встановлено їх зв’язок з інтра-, екстраартикулярними, вертеброгенними і вісцеральними патогенетичними факторами.

Враховуючи визначену роль тонусних м’язових порушень в формуванні скелетних асиметрій, локальних та відбитих болів, досліджували міофасціальні синдроми кульшово-поперекової локалізації згідно методики J. Travell [1989, 1992]. На підставі особливостей анамнезу (визначення факторів активації та пролонгації), кількісної характеристики болю, локалізації зон основного, розлитого і відбитого болю, характеру рухових порушень, даних пальпаторної діагностики і функціональних м’язових тестів були визначені діагностичні критерії міофасціальних синдромів та їх участь у формуванні больових патернів (табл.3) і патобіомеханічних порушень.

Встановлено, що в умовах значного порушення топографо-анатомічних взаємовідносин зростає роль механічного дратування нервових утворень як пускового фактора формування тунельних компресійно-ішемічних невропатій, що доведено даними неврологічного обстеження і діагностичними блокадами з локальними анестетиками.

Була розроблена шкала оцінки функціонального стану хворих з КПС (табл.4). Відібрано 6 базисних критеріїв, що характеризували функціональний стан ОРС: оцінку бол. в суглобах пояса нижніх кінцівок; оцінку ходи; оцінку сили м’язів стегна в основних функціональних групах (флексори, екстензори, абдуктори, аддуктори); оцінку можливості самообслуговування; власну оцінку пацієнтом своєї соціально-побутової активності в залежності від скрутності стану; куль-

## Оціночна шкала визначення функціонального стану пояса нижніх кінцівок

К Р И Т Е Р І Й		БАЛИ
1	2	
1. Оцінка болю в суглобах пояса нижніх кінцівок.		
а) У залежності від навантаження на пояс нижніх кінцівок:		
- відсутність болю	0	
- біль, що виникає не раніше 15 хвилин після початку ходи або при проходженні більш ніж 200 м	14	
- стартовий біль	28	
- нестерпний біль або біль, що виникає в спокою.	42	
б) У залежності від можливості її усунення :		
- відсутність болю	0	
- біль, що зникає в спокою	14	
- біль, що зникає після прийому знеболюючих	28	
- біль, що не зникає після прийому знеболюючих	42	
2. Оцінка ходи.		
а) У залежності від необхідності використання додаткової опори:		
- не користується	0	
- тростина	7	
- 1 милиця	14	
- 2 милиці	21	
б) Тривалість ходи до появи болю або слабкості в ногах:		
- більше 1 часу або не з'являється взагалі	0	
- від 15 хвилин до 1 часу	7	
- менше 15 хвилин	14	
- відразу після початку ходи	21	
в) Дальність ходи до появи болю:		
- більше 1 км або не з'являється взагалі	0	
- від 200 м до 1 км	7	
- від 50 м до 200 м	14	
- менше 50 м	21	
г) Кульгавість:		
- відсутня	0	
- легка	7	
- помірна	14	
- виражена	21	
3. Оцінка сили м'язів стегна у функціональних групах (для кожного з пунктів а-г):		
- активний рух з подоланням протидії	0	
- опір протидії	7	
- активний рух проти дії гравітаційної сили на кінцівку	14	
- активний рух з підтримкою кінцівки	21	
м'язові групи: а) флексори; б) екстензори; в) абдуктори; г) аддуктори		

I	II
4. Артропатичний індекс (співвідношення між розмірами обсягу рухів і контрактури в сагітальній площині): <ul style="list-style-type: none"> <li>- 5 і більше</li> <li>- від 2 до 5</li> <li>- менше 2</li> </ul>	28 56 84
5. Оцінка можливості самообслуговування (для кожної з ознак мобільності а-г): <ul style="list-style-type: none"> <li>- без обмежень</li> <li>- утруднене</li> <li>- потребує додаткових пристосувань або сторонньої допомоги</li> <li>- неможливе</li> </ul> Ознаки мобільності пацієнта: <ul style="list-style-type: none"> <li>а) спроможність ходити нагору і вниз по східцях;</li> <li>б) спроможність підняти предмет з підлоги;</li> <li>в) спроможність роздягатися і вдягатися, роззуватися і взуватися;</li> <li>г) спроможність сидіти і підводитися з високого і низького стільця</li> </ul>	0 7 14  21
6. Власна оцінка пацієнтом соціально-побутової активності (повсякденне життя, робота) у залежності від важкості стану: <ul style="list-style-type: none"> <li>- без обмежень</li> <li>- деякі обмеження</li> <li>- істотні обмеження</li> <li>- втрата можливостей виробничої діяльності</li> <li>- залежність від оточуючих у повсякденному житті</li> </ul>	0 21 42 63 84

шовий артропатичний індекс, що визначався відношенням обсягу рухів в сагітальній площині до величини контрактури. Кожен з критеріїв характеризувався кількома ознаками, що мали кількісну градацію з кількох пунктів. В частині випадків оцінка була суб'єктивною (наприклад, щодо інтенсивності болю), в частині випадків – об'єктивною, доступною вимірюванню (наприклад, обсяг рухів у суглобі).

Кожному з вибраних критеріїв надали однакову суму балів, апріорно вважаючи, що вони рівноцінні стосовно заключного міркування щодо стану здоров'я пацієнта. Через те, що кожний критерій характеризувався певною кількістю пунктів оцінки, “ціна” пунктів для кожної з ознак у балах була різною. У зв'язку з цим цифрові значення критеріїв були приведені до загального знаменника. При цьому сума балів для кожного критерію становила 84.

При використанні шкали в кожній групі критеріїв вибирали пункт, відповідний стану хворого, а потім визначали загальну суму балів. Загальний бал, менший за 90, відповідав мінімальному обмеженню або нормальній функції пояса нижніх кінцівок. Сума від 91 до 180 балів відповідала незначному пору-

шенню функції, сума від 181 до 300 балів - помірному порушенню функції, сума більша за 301 бал – значному порушенню функції поясу нижніх кінцівок.

Проведені дослідження дозволили обґрунтувати доцільність розгляду проблеми кульшово-поперекового болю і функціональних порушень з позицій єдиного КПС. У практичному плані відпрацьовані діагностичні критерії, що характеризували особливості клінічних маніфестацій міофасціальних синдромів і тунельних невропатій. Визначені характерні для КПС патобіомеханічні ситуації. Запропоновано алгоритм діагностичних блокад. Розроблена шкала оцінки функціонального стану пояса нижніх кінцівок.

**Результати рентгенологічних та МР-томографічних досліджень.** Проведене дослідження виявило поліморфізм рентгенологічних даних від мінімальних проявів до грубої деформативної патології і в більшості випадків дозволило виявити причини, що призвели до виникнення клінічних розладів. Усі рентгенологічні ознаки були розділені на структурні (субхондральний склероз, остеопороз, кістозні осередки, зони лізісу), деформативні (зміна форми і розміру анатомічних утворювань, крайові остеофіти) та статико-динамічні (зміни конфігурації хребта та просторової орієнтації тазу, прояви нестабільності). Визначено три варіанти змін у кульшовому суглобі при наявності реактивної артропатії: артритичні (у 33% хворих), гіперпластичні (у 51% хворих), ерозивні (у 15% хворих) з явищами спондилоартрозу та сакроілеїту в усіх хворих. При наявності генералізованого остеопорозу у кульшовому суглобі відбувалися зміни у вигляді початкових чи значних деструктивно-дистрофічних змін у 67,7% хворих, справжньої протрузії головки стегна в порожнину малого тазу у 19,4% хворих та ерозії хряща з лізісом субхондральної кістки у 12,9% хворих; в поперековому відділі хребта - у вигляді початкових деструктивно-дистрофічних змін у 29,0% хворих, порушення конфігурації поперекового відділу з клиновидною дефігурацією тіл хребців у 54,8% хворих, наявності компресійних переломів тіл хребців у 16,1% хворих. Відзначено недостатню специфічність рентгенологічних даних у хворих другої клінічної групи з відбитими рефлекторними проявами поперекового остеохондрозу в області кульшового суглобу. Розширити діагностичні можливості, уточнити форми і стадії остеохондрозу, установити топічні рівні поразки дозволило застосування магнітно-резонансної томографії поперекового відділу хребта. З метою подальшого уточнення локалізації і характеру патологічних змін у міжхребцевих дисках і м'яких тканинах хребтового каналу було розроблено спосіб діагностики остеохондрозу поперекового відділу хребта, а саме нестабільності в хребтовому сегменті, що полягає у виконанні серії МР-томограм в сагітальній площині в положенні максимального згинання (кіфозування) і максимального розгинання (лордозування) поперекового відділу хребта

## Результати лабораторних досліджень

**Результати біохімічних досліджень.** При КПС розвиваються порушення метаболізму колагенових і неколагенових волокон і глікопротеїдів, а також зниження вмісту мінералів і мінеральної щільності кісткової тканини. Дані обстеження хворих різних груп виявили ідентичність метаболічних змін при зазначеній патології, що може бути розцінено як прояв системного характеру захворювання. Відзначено кількісну різницю в утриманні метаболітів обміну протеогліканів. Відзначено істотні порушення в обміні глікозамінгліканів у вигляді перерозподілу фракцій глікозамінглікансульфатів (ГАГС) із достовірним зниженням кератан- і гепарансульфатів у сполученні з гіпероксіпролінурією, що свідчить про порушення обмінних процесів у екстрацелюлярному компоненті сполучної тканини.

Використання біохімічних методів при обстеженні хворих із різними варіантами КПС надало можливість охарактеризувати клінічні групи пацієнтів за типом метаболічних порушень структури кісткової і хрящової тканин. При цьому виявилось, що кожний варіант має строго визначену біохімічну характеристику.

При первинній локалізації патологічних змін у тканинах хребта визначалось збільшення рівня  $\alpha_2$ -фракції глобулінів у сироватці крові, незначне підвищення концентрації глікопротеїдів, а також істотне підвищення концентрації хондроїтинсульфатів (останніх - у 1,6-1,7 рази стосовно верхньої межі норми). Спостерігалось збільшення активності кислої фосфатази (до  $2,8 \pm 0,5$  ммоль/л/годину), незначне збільшення утримання в сироватці крові фракції хондроїтин-6-сульфатів та екскреції уронових кислот і оксіпроліна із сечею.

При первинній локалізації патологічних змін у тканинах кульшового суглоба мали місце подібні якісні, але більш виражені в кількісному відношенні порушення біохімічного спектра сироватки крові і сечі хворих. Також мало місце збільшення концентрації  $\alpha_1$ -фракції глобулінів, що свідчить про більш гострий перебіг запального процесу. Відзначено значне підвищення в сироватці крові рівня глікопротеїдів і особливо хондроїтинсульфатів (у 2,2 рази стосовно верхньої межі норми) за рахунок I і III фракцій ГАГС. При цьому спостерігалось одночасне підвищення активності лужної і кислої фосфатаз (відповідно до  $5,86 \pm 0,7$  та  $3,5 \pm 0,3$  ммоль/л/годину), а також виведення із сечею оксіпроліна і уронових кислот (останніх - значно більше, ніж в інших клінічних групах). Даний спектр змін свідчить про наявність значних осередків деструкції тканин опорно-рухового апарата.

Поєднаний КПС характеризувався наявністю вираженої запальної реакції (більш значним, ніж в інших групах, збільшенням утримання в сироватці крові  $\alpha_1$ - і  $\alpha_2$ -фракцій глобулінів у протеїнограмі, збільшенням концентрації сіалових кислот вище за норму). Проте рівень хондроїтинсульфатів у сироватці крові у



хворих даної групи зростав незначно, що говорить про переваження реактивного процесу над деструктивними змінами. У цій групі виявлено відхилення від норми рівня холестерину і ліпопротеїдів, що свідчить про посилення процесів перекисного окислювання ліпідів і поступового розвитку атеросклеротичних змін. Водночас фракційний склад ГАГС і рівень екскреції уронових кислот із сечею у пацієнтів даної групи істотно не порушувався, що корелює із рівнем утримання хондроїтинсульфатів у сироватці крові. Проте, збільшення активності лужної і кислоти фосфатази (відповідно до  $6,58 \pm 0,4$  та  $3,2 \pm 0,2$  ммоль/л/годину) і екскреції оксіпроліна із сечею може бути доказом перебігу остеопоротичного процесу, реактивної артропатії і вікової перебудови опорних тканин суглобів і хребта.

### **Результати імунологічних досліджень**

Вивчено особливості імунних зсувів у 96 хворих з усіх клінічних груп (14 – з першої, 35 – із другої, 47 – із третьої).

При проведенні аналізу загальних показників імунітету (кількість Е-РОК лімфоцитів - загальних, активних, теофілін-чутливих, рівень гранулоцитотоксичних антитіл, індекс LIF) визначено найбільше зниження більшості параметрів у хворих третьої групи. Показники у хворих третьої групи достовірно відрізнялись від показників першої і другої груп, що не мали значимої різниці між собою. Так, відмічено зниження показників Т-лімфоцитів Е-РОК загальних ( $0,83 \pm 0,09$ ), абсолютної кількості лімфоцитів в периферичній крові (до  $2 \pm 0,12 \times 10^9$ /л), кількості Е-РОК активних лімфоцитів (до  $0,35 \pm 0,25 \times 10^9$ /л). При аналізі гранулоцитотоксичних антитіл визначено збільшення їх середніх значень в усіх групах, що дає змогу віднести цей показник до найбільш інформативних при деструктивно-дистрофічних захворюваннях хребта та суглобів.

Тканевоспецифічна сенсibiliзація у хворих з КПС відрізнялась у залежності від індуктивної фази процесу. Для хворих першої групи характерна реакція на хрящ по тормозному типу. Для хворих другої групи була характерна гіперчутливість до антигенів тканин міжхребцевого диску (драглистого ядра і фіброзного кільця), реакція переважно прискореного типу. Для хворих третьої групи була характерна реакція на фіброзне кільце та хрящ.

У хворих усіх груп визначені прояви бактеріальної сенсibiliзації по клітинному типу, що свідчило про значимість цього фактора при даній патології. Особливо переконливою була вибірність цієї реакції уповільненого типу на стафілокок ( $0,78 \pm 0,06$ ) та на стрептокок ( $0,99 \pm 0,09$ ) у хворих другої групи.

**Результати біомеханічних досліджень.** З метою виявлення біомеханічних маркерів порушення функції нижніх кінцівок нами було проведено порівняльне вивчення особливостей навантаження кінцівки і тимчасових параметрів ходи у виділених клінічних групах хворих. Проводилися стандартні стабілографічні і подографічні дослідження.

Дослідження були проведені у 76 пацієнтів із одностороннім ураженням кульшового суглоба або з іррадіацією вертеброгенного болю тільки в одну нижню кінцівку (28 пацієнтів із першої клінічної групи, 29 пацієнтів із другої групи, 19 пацієнтів із третьої групи).

Статиграфічне дослідження хворих першої групи виявило зсув проекції загального центру мас у фронтальній площині від 30 до 60 мм у залежності від стадії захворювання. Коефіцієнт навантаження хворої кінцівки був знижений до 0,82 і, як наслідок, мало місце зниження коефіцієнта усталеності до 0,54. При подографічному дослідженні спостерігалось значне зниження часу опори на п'яту в процесі ходи; тривалість цієї фази кроку складала 3-4% від тривалості кроку (при нормі 10-12%). Для хворих другої клінічної групи було властивим рівномірне навантаження кінцівок і підвищене хитання як у фронтальній, так і в сагітальній площинах. Коефіцієнт хитання складав 20-25% (при нормі 10%). Відхилення від норми в характері ходи були незначні. У хворих третьої групи відзначалася нестійкість при всіх типах опори. Коефіцієнт хитання при двохопорному стоянні перевищував норму в середньому на 33,3%, а при опорі на одну кінцівку - на 80,1%. Також відзначалася нерівномірність навантаження кінцівок при одноопорному стоянні. Різниця коефіцієнта навантаження складала в середньому 19,0%. При дослідженні тимчасових параметрів ходи спостерігалися невеличкі відхилення від норми коефіцієнта ритмічності ( $0,84 \pm 0,08$  при нормі 0,97-1,00).

При аналізі часових характеристик ходи було виявлено, що достовірними розбіжностями відрізнялися параметри тривалості опори на всю стопу, її передній і задній відділи, а також - безопорної фази при переносі кінцівки. Для пацієнтів перших двох клінічних груп показник тривалості безопорної фази переносу кінцівки був великим із боку здорової ноги, а ступінь навантаження п'яти і стопи хворої кінцівки був значно нижчим, ніж на здоровому боці. У хворих третьої клінічної групи навантаження обох кінцівок істотно не відрізнялося. Ця ж тенденція просліджувалася при аналізі ступеня навантаження передніх відділів стопи. Так, у хворих перших двох клінічних груп визначалося менше навантаження хворої кінцівки. Виявлені прояви дисбалансу навантаження стоп і їхніх відділів можна пояснити патологією розташованих вище відділів ОРС, у першу чергу – кульшових суглобів і поперекового відділу хребта.

Для одержання додаткової інформації про функціональний стан ОРС було використано коефіцієнт асиметрії (КА), що характеризує відношення значень параметрів ураженої і здорової кінцівок і є критерієм ступеня виразності функціональної недостатності ураженої кінцівки.

КА кутових відхилень тулуба використовувався нами як диференціально-діагностичний критерій для встановлення домінантної патології того чи іншого

відділу ОРС. У хворих першої групи його значення склали  $0,74 \pm 0,15$ , у хворих другої групи –  $0,27 \pm 0,12$ , у хворих третьої групи –  $0,59 \pm 0,21$ .

На підставі аналізу зіставлення даних біомеханічного обстеження хворих на КПС була розроблена комп'ютерна міні-експертна система, використання якої підтвердило правомірність концепції єдиного КПС. Так, у 1/3 хворих на коксартроз та у 1/4 хворих на поперековий остеохондроз були визначені признаки функціональних порушень обох відділів ОРС.

**Результати денситометричних досліджень.** Аналіз структурно-функціонального стану кісткової тканини був проведений у 149 хворих із КПС. Зниження мінеральної щільності кістки нижче значень віково-статевої норми було виявлено в 96 хворих. Серед них було 60 чоловіків і 36 жінок. При порівнянні середнього віку хворих із виявленими ознаками остеопорозу та остеопенії по групах ми відзначили, що найбільш рано кістковий метаболізм порушувався у хворих третьої клінічної групи. Так, при наявності хвороби Рейтера середній вік хворих складав 42 роки, при сполученій патології поперекового відділу хребта і кульшового суглоба – 53 роки. У хворих перших двох клінічних груп ознаки остеопороза з'являлися в більш пізньому віці.

Остеопенія I ступеня була визначена у 35 хворих (в 36,5% досліджень), остеопенія II ступеня – у 20 хворих (в 20,8% досліджень), остеопенія III ступеня – у 15 хворих (в 15,6% досліджень), остеопороз було діагностовано у 26 хворих (в 27% досліджень). При аналізі показників мінеральної щільності компактної і губчастої кістки (ВМД) остеопенія по губчатому типі була виявлена у 51 хворого (53,1%), остеопенія по компактному типі була виявлена у 45 хворих (46,95%). Дослідження Z-критерію ВМС (утримання мінералів у кістці) у компактній кістці не виявило статистично значимих відхилень від норми.

Розподіл хворих у залежності від наявності остепенії та остеопорозу в виділених клінічних групах наведено на рис. 1.

За винятком III-в клінічної групи, критерієм добору до якої була наявність у хворих інволютивного остеопорозу або остепенії, зниження кісткової щільності було найбільше частим при сполучених деструктивно-дистрофічних ураженнях опорних ланок ОРС (у хворих III-а клінічної групи) і системних враженнях ОРС запального характеру (у хворих III-б клінічної групи).

При аналізі частоти порушення кісткової щільності в залежності від стадії дистрофічно-деструктивного процесу у кульшовому суглобі виявлено, що з наростанням тяжкості захворювання частота остепенії також наростала. Так, серед денситометрично обстежених хворих з коксартрозом I ст. зміни кісткової щільності були виявлені в 64% хворих, при коксартрозі II ст. – у 86% хворих, при коксартрозі III ст. – у 90% хворих.

Проведене денситометричне обстеження хворих із КПС показало, що зміни

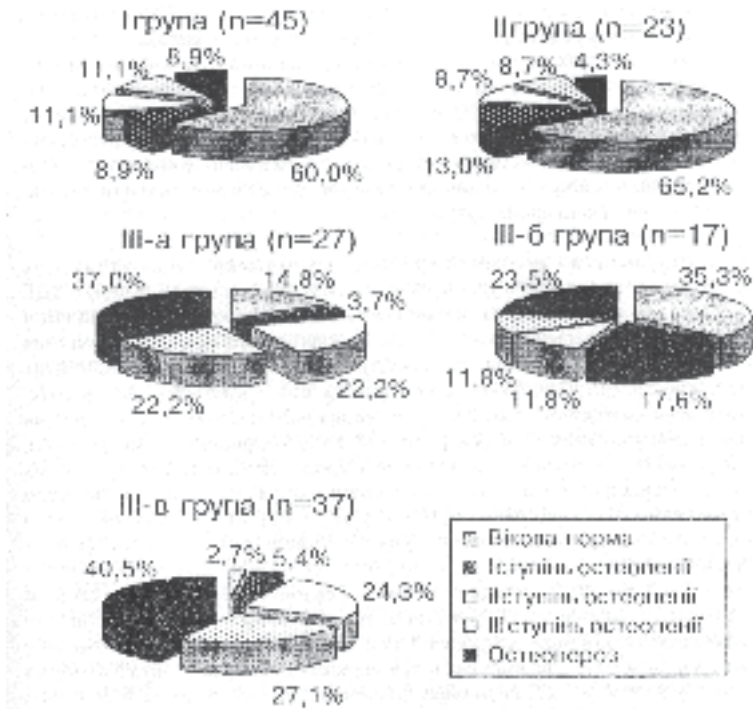


Рис. 1. Діаграма розподілу хворих у залежності від наявності остеопенії та остеопорозу в виділених клінічних групах

мінеральної щільності кісткової тканини є складовою частиною метаболічних порушень у патогенезі різноманітних форм даного синдрому. Остеопороз, що розвивається на фоні патобіомеханічної декомпенсації в структурі КПС, сприяє збільшенню деформації і розвитку деструкції відділів ОРС, що несуть найбільше статичне і динамічне навантаження. Виявлення ознак остеопорозу й остеопенії у хворих молодого і середнього віку з великою мірою вірогідності може свідчити про наявність у них реактивних артропатій.

**Результати доплерографічних досліджень.** Для вивчення регіонального кровообігу нами розроблено оригінальну методику УЗДГ в басейнах кровопостачання нижньої сідничної артерії і медіальної артерії, що обгинає стегнову кістку. Визначено оптимальне положення хворого, місця локації судин та орієнтацію датчика. Визначали систолічну (S), діастолічну (D) та середню швидкість кровотоку (M) в см/с. Враховуючи відсутність літературних даних щодо нормальних параметрів кровообігу в даних артеріях, розраховували коефіцієнт асиметрії (КА), як різницю між значеннями швидкості кровотоку в одній судині з

обох боків, визначену в відсотках. Обстеження параметрів кровотоку було проведено у 20 хворих (по 10 хворих з першої та другої груп з одностороннім больовим синдромом кульшової локалізації або з ішіалгією).

В усіх хворих було визначено послаблення УЗДГ-сигналу на стороні патології зі значенням КА більш 15%. У 4 хворих першої групи при наявності асептичного некрозу III-IV ст. та коксартрозу III ст. сигнал від медіальної артерії, що обгинає стегнову кістку був відсутній, у 5 хворих з коксартрозом I-II ст. визначені значення КА від 16 до 42%. У однієї пацієнтки були більш виражені зміни з боку нижньої сідничної артерії (КА дорівнювався 15%) проти медіальної артерії стегна (КА – 9%).

При обстеженні хворих другої клінічної групи визначені порушення кровообігу в басейні нижньої сідничної артерії зі значеннями КА від 15 до 72%. У одного хворого з синдромом грушовидного м'язу не визначався діастолічний кровоток в нижній сідничній артерії. Значення КА для медіальної артерії, що обгинає стегнову кістку у даних хворих становили від 2 до 16%.

Проведений аналіз параметрів УЗДГ показав, що зміни регіонального кровопостачання внаслідок зменшення кровообігу в басейні нижньої сідничної артерії характерні для поперекового остеохондрозу, а при наявності деструктивних-дистрофічних змін у кульшовому суглобі - внаслідок зменшення кровообігу в басейні медіальної артерії, що обгинає стегнову кістку.

## **Лікування хворих на кульшово-поперековий синдром**

Лікувальна тактика визначалася з урахуванням патогенетичних ситуацій, з'ясування характеру патологічного процесу (диспластичний, дистрофічно-деструктивний, запальний, аутоімунний), його локалізації, наявності і характеристик статико-динамічних функціональних порушень, інтенсивності болю й особливостей больового патерну.

Проведене лікування було спрямовано на: досягнення максимального анальгетичного ефекту; досягнення функціонального результату (нормалізація або оптимізація топографо-анатомічних взаємовідносин, статичних і динамічних стереотипів, відновлення амплітуди рухів та повного навантаження на кінцівку); гальмування руйнівних деструктивно-дистрофічних та запальних процесів.

Терапія хворих на КПС поєднувала лікувальні блокади, засоби нормалізації анатомо-біомеханічних взаємовідносин за допомогою мануальної терапії, симптоматичну та етіопатогенетичну медикаментозну терапію, локальну ін'єкційну терапію, лікування супутньої вісцеральної патології.

Максимальний знеболюючий ефект досягався при одночасному гальмуванні болю на різних рівнях: рецепторному (при використанні ненаркотичних аналь-

гетиків и нестероїдних протизапальних препаратів - НПЗП), аферентному (при використанні блокад з локальними анестетиками), сегментарному (при застосуванні мануальної терапії) та супраспінальному (при застосуванні м'язових релаксантів та психотропних препаратів).

Для боротьби з болем застосовувалися блокади з локальними анестетиками (інтра- і параартикулярні, міофасціальних і паракапсулярних ТП, нервових стовбурів і сплетень, епідуральні, селективні корінцеві), що не тільки переривали рефлекторну дугу, але також мали велике діагностичне значення, тому що сприяли визначенню анатомічних утворень, причасних до ініціації або реалізації больового синдрому. Розроблено діагностично-лікувальний алгоритм блокад з локальними анестетиками щодо визначення патогенетичної ситуації й усунення больової імпульсації (табл. 5).

Таблиця 5

Алгоритм використання діагностично-лікувальних блокад у хворих на кульшово-поперековий синдром

можливі патогенетичні ситуації	об'єкт блокування	характер лікувальної блокади
- синовіт - прорив субхондральної кістки - інтраартикулярна гіперпресія - імпресійний перелом при АНГСК - хондроматоз	кульшовий суглоб	рецепторна інтраартикулярна
- бурсити	bb. trochantericae b. ischiadica b. iliopectinea	рецепторна внутрішньосумкова
ентезопатії	ентезиси м'язів в зоні великого і малого вертелів	рецепторна інфільтраційна
- функціональне перевантаження м'язів - дисбаланс м'язів - міофасціальні синдроми	m. piriformis m. iliopsoas m. tensor fasciae latae m. m. glutea m. m. adductores m. quadratus lumborum	рецепторна інфільтраційна
- тунельні невротії - нейродистрофічні синдроми	n. obturatorius n. n. glutei n. cutaneus femoris lateralis n. femoralis	інфільтраційна періневрально
- грижа диска - стеноз хребцевого каналу - епідурит - нестабільність поперекових сегментів - артроз крижово- клубових суглобів	крижовий епідуральний простір	епідуральна
- стеноз бічних кишень - грижа диска	корінці спинномозкових нервів	інфільтраційна селективна корінцева
- спондилоартроз - апеко-аркуальний артроз - функціональний блок	задня гілка спинномозкового нерва дужковідросчасті суглоби	інфільтраційна періневрально інтра- і параартикулярна (рецепторна й інфільтраційна)
патологічні процеси в структурах, що іннервовані поперековим сплетенням	поперекове сплетення	інфільтраційна періневрально
вегеталгії стійкі больові синдроми на фоні патології внутрішніх органів	поперековий симпатичний стовбур	інфільтраційна періневрально

Нами були модифіковані методики виконання деяких невральних блокад (поперекового сплетіння по Natan, затульного нерву по А.Ю.Пашуку, зовнішнього шкіряного нерва стегна по О.Г.Когану). Для удосконалення техніки блокад було уточнено проєкцію введення голки відносно чітких анатомічних орієнтирів, що дозволило уніфікувати методики блокад стосовно усіх хворих.

Розроблено комплексну діагностично-лікувальну блокаду попереково-крижового відділу з послідовним введенням анестетику в поперекові паравертебральні м'язи, дужковідросчасті суглоби, попереково-клубову зв'язку та крижово-клубовий суглоб.

Найбільший ефект визначався при виконанні епідуральних блокад, блокад поперекового сплетіння та затульного нерву, комплексної попереково-крижової блокади. При ефективності блокади затульного нерву у 47 хворих виконана його алкоголізація з досягненням стійкого знеболюючого ефекту терміном від 3 до 9 місяців у 80,9% випадків.

Для нормалізації анатомо-біомеханічних взаємовідносин шляхом усунення м'язотканинного компоненту патологічних установок та суглобових блоків застосовувалися методики мануальної медицини (постізометрична релаксація (ПІР), release-техніка, losung-техніка, міотерапія, техніки суглобової мобілізації). Встановлено, що найбільш ефективною технікою для хворих на КПС є ПІР стегових, сідничних та поперекових м'язів. Відокремлені оптимальні режими ПІР для досягнення м'язової релаксації та суглобової редресації. Для усунення жорстких контрактур в кульшовому суглобі розроблена методика м'якої редресації в режимі ПІР після виключення больової і, частково, проприоцептивної імпульсації при виконанні одночасного блокування епідурального простору та поперекового сплетіння. Ефективним було розвантаження кульшових суглобів і поперекового відділу хребта (користування додатковою опорою, ортезами, компенсація скорочення кінцівки). Ефект закріплювався проведенням тракційної терапії, масажу, лікувальної фізкультури для ослаблених м'язів, вправами для нормалізації м'язового балансу, стереотипів статики і руху.

Медикаментозна симптоматична терапія включала препарати, що мають безпосередню або вторинну анальгетичну дію (НПЗП, похідні ацетомифенового ряду, опіюідні анальгетики, седативні, м'язові спазмолітики), а також препарати протинабрякової та вазотропної дії (діуретики, венотоніки, спазмолітики, засоби, що покращують мікроциркуляцію). Відзначено найбільш виражений і стійкий анальгетичний ефект при сполученні нестероїдних селективних інгібіторів ЦОГ-2 (моваліс, месулід) із міорелаксантами центральної дії (сірдалуд, міоластан). Для усунення психогенного компонента болю призначали транквілізатори та антидепресанти.

Медикаментозна етіопатогенетична терапія включала хондромодулюючу



(артепарон, алфлутоп, актовегін), ензимну терапію (вобензім, флогензім), антибіотикотерапію (при реактивних артропатіях), протиостеопоротичну терапію (при остеопенії та остеопорозі).

Локальна ін'єкційна терапія застосовувалась для внутришньосуглобового введення хондромодуючих препаратів, періартикулярного, періневрального й епідурального введення кортикостероїдів (кеналог-40, діпроспан), а також відповідно розробленого способу введення в міофасціальні ТП озono-кисневої суміші з антигіпоксичною і антиоксидантною дією.

Була проведена оцінка ефективності основних лікувальних заходів (фармакотерапії, мануальної терапії, лікувальних блокад), для чого призначали їх у якості монотерапії. Так, у перших двох клінічних групах ми провели оцінку ефективності фармакотерапії шляхом призначення хворим протягом першого тижня стаціонарного перебування монотерапії НПЗП (по 5 пацієнтів із кожної групи приймали месулід) або міорелаксантами (по 5 пацієнтів з кожної групи приймали сирдалуд). Спостерігали чіткий анальгетичний ефект і деяке зменшення суглобної скутості при застосуванні НПЗП. Призначення міорелаксантів сприяло збільшенню обсягу рухів за рахунок м'язової релаксації й усунення міогенного компонента болю і контрактури. У третій клінічній групі лікування хворих почали з проведення методик мануальної терапії (у 5 пацієнтів) і лікувальних блокад із локальними анестетиками (також у 5 пацієнтів). При застосуванні мануальної терапії відзначили чіткий позитивний ефект усунення контрактур і збільшення обсягу рухів у суглобі. Застосування блокад з анестетиками забезпечувало хворим значну знеболюючу дію. У той же час жодний із методів монотерапії не задовольнив нас у відношенні тривалості і повноти терапевтичної дії. У зв'язку з цим основну увагу ми приділили розробці й обґрунтуванню терапевтичної ефективності комплексних схем консервативного лікування, приділяючи особливу увагу як послідовності підключення різноманітних методів терапії, так і питанням етіопатогенетичного лікування.

**Оцінка ефективності проведеного лікування.** Розроблена поліфакторна система оцінки функціонального стану хворих з КПС надала можливість уніфікувати результати лікування, адекватно здійснити математико-статистичну обробку даних, для чого в групі хворих підсумовувалися дані відповідних рубрифікацій і по кожному критерію визначалися середні значення. Це дало нам змогу визначити особливості стану хворих у кожній з клінічних груп, динаміку перебігу хвороби та оцінку ефективності проведеного лікування.

Аналіз даних проводився поетапно: до початку та наприкінці лікування (у всіх хворих), а також через 6 місяців (по 10 хворих з кожної клінічної групи). Отримані дані були статистично оброблені, їх середні величини наведені в узагальненій таблиці 6.



Таблиця 6

Динаміка болю та основних показників функціональної недостатності у хворих на КПС згідно з розробленою оціночною шкалою (в балах)

	I група		II група		IIIа група		IIIб група		IIIв група	
	до лікування.	після лікування	до лікування.	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Біль	42,8	29,1	42	31,1	48,6	36,2	48,5	34,8	49	35,7
Хода	48,3	34,8	45,4	32,1	55	40	52,2	38,1	52,3	37,4
Сила м'язів	47,8	36,2	47,1	35,3	54	42,5	55,7	43	52,4	41,1
Артропатичний індекс	48,8	34,8	45,1	34,3	53,2	39	52,3	39,5	49	37
Оцінка можливості самообслуговування	41,3	31,9	41,7	31,3	47,6	37,7	46,7	37,7	47,4	37,5
Самооцінка активності	40,8	33,9	39,4	34,2	51	48,6	51,2	47,9	48,8	46,7

В результаті проведеного лікування у хворих першої клінічної групи спостерігали значне поліпшення показників болю (на 13,7 бала), параметрів ходи (на 13,5 бала) і артропатичного індексу (на 14 балів); сила м'язів, можливість самообслуговування і самооцінка хворим свого стану також мали зміни в кращий бік, але їх динаміка була не така значна (відповідно на 11,6 бала, 9,4 і 6,9 балів).

У хворих другої клінічної групи основні параметри функціональних порушень також поліпшились, але різниця між змінами параметрів була незначною: параметри ходи покращилися на 13,3 бала, сила м'язів - на 11,8 балів, можливості самообслуговування – на 10,4 бала, самооцінка хворим свого стану – на 5,2 бала, інтенсивність болі зменшилася на 10,9 балів, артропатичний індекс - на 10,8 бала,.

В III-а клінічній групі відмічена значна динаміка основних показників – ходи на 15 балів, артропатичного індексу на 14,2 бала, інтенсивності болю на 12,4 бала, сили м'язів на 11,5 бала, можливості самообслуговування – на 9,9 бала, самооцінка хворим свого стану змінилася незначно – на 2,4 бала.

В III-б клінічній групі покращення показників функції ходи склало 14,1 бала, зниження інтенсивності болю - 13,7 бала, зниження артропатичного індексу - 12,8 бала, збільшення сили м'язів - 12,7 бала, збільшення можливостей самообслуговування - 9 балів; позитивна динаміка оцінки хворим свого стану склала 3,3 бали.

В III-в групі покращення показників функції ходи склало 14,9 бала, зниження інтенсивності болю - 13,3 бала, зниження артропатичного індексу - 12 балів, збільшення сили м'язів - 11,3 бала, збільшення можливостей самообслуговування – 9,9 бала; динаміка оцінки хворим свого стану склала 2,1 бали.

Таким чином, у всіх групах хворих відзначений чіткий ефект проведеної протибольової терапії, а в хворих першої та третьої клінічних груп значно поліпшилися параметри функціонального стану кульшового суглоба (артропатичний індекс, показники м'язової сили), що можна пояснити успішно проведеною патогенетичною терапією, спрямованою на усунення контрактур і відновлення обсягу рухів у суглобі.

Проведене лікування сприяло поліпшенню якості життя хворих, що підтверджується динамікою зміни ступеня функціональної недостатності (табл. 7).

Таблиця 7

Динаміка ступені функціональних порушень поясу нижніх кінцівок  
у хворих на КПС

Ступінь функціональних порушень	Ефективність лікування	Клінічні групи				
		1 (n=70)	2 (n=50)	3а (n=51)	3б (n=31)	3в (n=39)
Мінімальний	До лікування	1 (1,4%)	1 (2%)	-	9 (29%)	2 (5,1%)
	Після лікування	5 (7,1%)	1 (2%)	-	18 (58%)	4 (10,2%)
Незначний	До лікування	8 (11,4%)	10 (20%)	1 (1,9%)	5 (16,1%)	7 (17,9%)
	Після лікування	22 (31,4%)	19 (38%)	5 (9,8%)	8 (25,8%)	7 (17,9%)
Помірний	До лікування	30 (42,9%)	20 (40%)	19 (37,3%)	16 (19,4%)	12 (30,8%)
	Після лікування	39 (55,7%)	28 (56%)	39 (76,4%)	2 (6,5%)	23 (59%)
Значний	До лікування	31 (44,3%)	19 (38%)	31 (60,8%)	11 (35,5%)	18 (46,1%)
	Після лікування	4 (5,7%)	3 (4%)	7 (14%)	3 (9,7%)	5 (12,8%)

Як свідчать дані таблиці, у всіх клінічних групах проведене лікування призвело до значного поліпшення функціонального стану хворих. Можна відзначити істотне зменшення кількості осіб із значними функціональними порушеннями в усіх групах, особливо в I і III-а групах (відповідно з 44,3% до 5,7% і з 60,8% до 14%).

Таким чином, клінічна апробація результатів дослідження показала високу ефективність патогенетично обґрунтованої терапії хворих на КПС, що дає змогу говорити про розробку нової технології лікування, яка може бути запропонована для широкого використання в клінічній практиці.

## ВИСНОВКИ

1. Інформаційно-аналітичне дослідження показало, що сумісна патологія кульшового суглоба та поперекового відділу хребта розвивається в 90-95% випадків первинної кульшової патології та в 10-15% випадків первинної вертебральної патології; характеризується тяжкістю та тривалістю; має велику питому вагу в структурі як ортопедичної, так і загальної захворюваності населення; призводить до значної втрати працездатності і стійкої інвалідизації (первинний

вихід на інвалідність хворих з вертеброгенною патологією становить 71-74% або дорівнює 15-17% хворих, визнаних інвалідами, а серед хворих на коксартроз первинна інвалідність досягає 41,7%, що становить 11,5% усіх інвалідів). Прояви цих захворювань симулюють одне одного або маскуються загальними симптомами, що ускладнює діагностику та вибір оптимальної лікувальної тактики. Майже третина незадовільних результатів пов'язана з неправильним вибором методу лікування.

2. Ізоморфний в клінічних проявах симптомокомплекс, що виникає при різних захворюваннях і патологічних станах в кульшовому суглобі і попереково-крижовому відділі хребта, доцільно визначити як кульшово-поперековий синдром, який характеризується типовим больовим патерном, змінами анатомо-біомеханічних взаємовідносин між стегном, тазом и поперековим відділом хребта, порушеннями функції статика і руху.

3. Визначені патогенетично значущі фактори кульшово-поперекового синдрому: дистрофічно-деструктивні та реактивно-запальні зміни в тканинах кульшового суглобу та поперекового відділу хребта; рефлекторно-алгічні міотонічні реакції, компресійно-ішемічні невропатії, рефлекторно-компресійні ангіопатії; порушення анатомо-біомеханічних взаємовідносин.

4. Розроблений стандарт обстеження надав змогу виділити клінічні форми кульшово-поперекового синдрому, виявити особливості його клінічних проявів та структурно-функціональних змін:

- виділені типові больові патерни та вивчені особливості клінічних маніфестацій, які обумовлені наявністю міофасціальних синдромів та тунельних невропатій;

- описані особливості структурних змін і статико-динамічних порушень, доведена наявність порушень регіонарного кровообігу в басейнах медіальної огиначаючої стегнову кістку і нижньої сідничної артерій, визначені зміни мінеральної щільності кістки, визначена наявність системної реакції організму в вигляді імунних зсувів та метаболічних відповідей;

- розроблені оригінальні методики магнітно-резонансно-томографічної діагностики лабільності вип'ячувань міжхребцевих дисків на поперековому рівні, доплеросонографічної діагностики стану кровообігу в басейнах медіальної огиначаючої стегнову кістку і нижньої сідничної артерій, розроблені експертні міні-системи біомеханічної та біохімічної діагностики кульшово-поперекового синдрому;

- розроблена система клінічного обстеження з використанням методик ортопедичної, неврологічної діагностики, м'язового тестування та діагностичних блоkad, відпрацьована послідовність виконання діагностичних блоkad з локальними анестетиками.

5. Розроблена комплексна система лікувально-профілактичних засобів для хворих на кульшово-поперековий синдром, що об'єднує корекцію анатомо-біомеханічних взаємовідносин, проведення протибольової, протизапальної, судинної, хондропротекторної, системної ензимної терапії, лікувальної гімнастики та рухової реабілітації; обґрунтовані принципи та етапність проведення симптоматичної та етіопатогенетичної терапії.

6. Розроблені нові та удосконалені відомі методики консервативної терапії спільної патології кульшового суглобу і поперекового відділу хребта, а саме:

- розроблена методика комплексної попереково-крижової блокади;
- удосконалена техніка блокад затульного нерву, поперекового сплетіння і зовнішнього шкіряного нерва стегна;
- удосконалені методики мануальної терапії, відпрацьовано виконання погізометричної релаксації м'язів в режимах м'язової релаксації та суглобової редресації;
- розроблено спосіб м'якої редресації контрактур в кульшовому суглобі;
- розроблена оригінальна методика локальної ін'єкційної терапії міофасціальних синдромів шляхом введення озонно-кисневої суміші.

7. Розроблена поліфакторна система оцінки функціонального стану хворих на кульшово-поперековий синдром, що дає змогу простежити динаміку перебігу захворювання та уніфікувати оцінку результатів лікування.

8. Апробація запропонованої системи лікування довела її доцільність та ефективність: у всіх хворих отримано стійке зменшення інтенсивності болю; у 84,0% пацієнтів – зменшення ступеню функціональних порушень; це запобігає швидкому прогресуванню патологічних процесів і сприяє відстроченню чи уникненню проведення тяжких, дорогих, не завжди ефективних оперативних втручань на кульшовому суглобі та поперековому відділі хребта.

## **ПЕРЕЛІК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Корж А.А., Черных В.П., Филиппенко В.А., Дедух Н.В., Зупанец І.А., Хвисюк А.Н., Гращенкова Т.Н. Диагностика и консервативное лечение заболеваний и поврежденной опорно-двигательной системы: Справочник. В 8 кн. - Харьков: Основа. - Кн. 2. Остеоартроз.- 1997. – 88 с.

Особистий внесок полягає в написанні розділів з патогенезу суглобового болю, мануальної терапії, лікувальних блокад.

2. Кулиш Н.И., Филиппенко В.А., Танькут В.А., Хвисюк А.Н., Жигун А.И., Истомин А.Г. Хирургические операции на тазобедренном суставе. - Харьков: Основа, 1998. - 104 с.

Особистий внесок полягає в написанні глави “Анатомо-функціональні особливості кульшового суглобу”.

3. Месулід при лікуванні артозів: Метод. рекомендації / ХІОТ ім. проф. М.І. Ситенко; Корж М.О., Москаленко В.Ф., Філіпенко В.А. ... Хвисьюк О.М. – Харків, 1998. – 13 с.

Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних досліджень та аналізі отриманих даних.

4. Методические рекомендации по экспериментальному исследованию и клиническому изучению противартрозных (хондромодулирующих) лекарственных средств/ Укр. фарм. акад.; Сост.: Зупанец И.А., Корж Н.А., Дедух Н.В., Коваленко В.Н., Мальцев В.И., Ефимцева Т.К., Галицкая А.К., Хвисьюк А.Н. и др.; Под ред. П.И.Середы. – Киев; Харьков, 1999. - 56 с.

Особистий внесок полягає в розробці критеріїв відбору хворих та визначенню критеріїв оцінки ефективності та безпеки препарату в клінічних умовах.

5. Хвисьюк А.Н., Федосеев С.В., Куцын В.Н. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике дискогенной патологии при поясничном остеохондрозе // Ортопедия, травматология и протезирование. - 1996. - N 4. - С.17-21.

Особистий внесок полягає в аналізі МР-томографічних змін, що було визначено.

6. Мерцалов В.С., Хвисьюк А.Н., Федосеев С.В. Клинико-рентгенологическая и МР-томографическая диагностика поясничного остеохондроза. // Український вісник психоневрології. – 1996. – Т.4, вип.3. – С. 427-428.

Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних та рентгенологічних досліджень та аналізі отриманих даних.

7. Яворская В.А., Хвисьюк А.Н., Федосеев С.В. МРТ-особенности межпозвонковых дисков при рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза // Український вісник психоневрології. – 1996. – Т.4, вип.2. - С. 213-216.

Особистий внесок полягає в відборі хворих для обстеження, аналізі МР-томографічних змін, що було визначено.

8. Хвисьюк А.Н. Тазобедренно-поясничный синдром // Український вісник психоневрології. – 1996. - Т.4, вип.3. – С. 463-464.

9. Хвисьюк О.М. Клінічні, рентгенологічні та МР-томографічні критерії кульшово-поперекового синдрому // Український вісник психоневрології. –1997. – Т.5, вип.1. – С. 69-71.

10. Хвисьюк О.М. Генералізований остеопороз при вертебральному та артропатичному синдромах у пацієнтів з хворобою Рейтера // Проблеми остеології. - 1998. - Т.1, № 2-3. - С. 173-174.

11. Хвисьюк А.Н. Экстрарткулярные факторы суставного синдрома после эндопротезирования тазобедренного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1998. - N 3. - С. 139-141.

12. Филиппенко В.А., Леонтьева Ф.С., Тимошенко О.П., Хвисяк А.Н., Истомин А.Г. Диагностика артрозов и артритов крупных суставов по биохимическим параметрам // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. - №3. - С. 85-87.

Особистий внесок полягає в відборі хворих та аналізі отриманих даних.

13. Филиппенко В.А., Хвисяк А.Н., Истомин А.Г., Леонтьева Ф.С., Ситенко Т.А., Федосеев С.В. Диагностические критерии воспалительных и деструктивно-дистрофических поражений крестцово-подвздошных суставов // Український медичний часопис. - 1999. - № 3(II). - С. 70-74.

Особистий внесок полягає в розробці критеріїв клінічної діагностики, аналізі отриманих даних.

14. Истомин А.Г., Хвисяк А.Н., Ситенко Т.А. Индуцированные хламидиями артриты суставов тазового пояса // Медицина сьогодні і завтра. - 1999. - №1. - С. 84-87.

Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних досліджень, аналізі отриманих даних.

15. Хвисяк А.Н., Филиппенко В.А., Истомин А.Г., Федосеев С.В., Ситенко Т.А., фон Фрееден Г.В. Лечебная тактика при воспалительных и деструктивно-дистрофических поражениях крестцово-подвздошных суставов // Український медичний часопис. - 1999. - №4. - С. 76-80.

Особистий внесок полягає в розробці шкали оцінки функціонального стану поясу нижніх кінцівок, аналізі отриманих даних.

16. Делевский Ю.П., Хвисяк А.Н., Заржецкая Н.А. Особенности иммунологического статуса при различных формах Hip-Spine синдрома // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. - N 4. - С. 94-98.

Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних досліджень, аналізі отриманих даних.

17. Хвисяк О.М. Патогенетичні механізми формування кульшово-поперекowego синдрому // Проблеми медичної науки та освіти. - 1999. - С. 34-37.

18. Филиппенко В.А. Хвисяк А.Н. Рациональная антибиотикотерапия в комплексном лечении реактивных артритов. // Клиническая антибиотикотерапия. - 1999. - №1. - С. 10-13.

Особистий внесок полягає в аналізі сучасних тенденцій застосування антибіотиків при лікуванні реактивних артритів, визначенні оптимальних схем лікування хворих.

19. Филиппенко В.А., Хвисяк А.Н., Ситенко Т.А. Реактивный артрит тазобедренного сустава вызванный хламидиозом // Літопис травматології та ортопедії. - 1999. - С. 30-32.

Особистий внесок полягає в розробці клінічної та рентгенологічної діагностики, аналізі отриманих даних.

20. Филиппенко В.А., Хвисяк А.Н., фон Фрееден Г.В., Ситенко Т.А. Арт-ропатический синдром после операций на тазобедренном суставе // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Труды Крымского Государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 1999. – Симферополь, Т. 135, ч. 2. - С. 93-96.

Особистий внесок полягає в визначенні позаартикулярних та вертебральних факторів, аналізі клінічного матеріалу.

21. Хвисяк О.М. Hip-spine синдром: комплексний підхід до сумісної патології поперекового відділу хребта та кульшового суглобу // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Труды Крымского Государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. - 1999. – Симферополь, Т. 135, ч. 2. - С. 125-127.

22. Бітчук Д.Д., Істомін А.Г., Хвисяк О.М., Ковальов С.І., Марюхніч А.О., Фадеев О.Г., Гуліда М.О. Медикаментозне лікування реактивних і деструктивно-дистрофічних уражень крижово-клубових суглобів // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика, Київ, 2000.- С.155-158.

Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних досліджень, аналізі отриманих даних.

23. Хвисяк А.Н., Федосеев С.В. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике нестабильности при поясничном остеохондрозе (vertebroze) // Український вісник психоневрології. - 2001. - Т.9, вып. 1 (26) - С. 83-85.

Особистий внесок полягає в запропонованні ідеї, проведенні частини клінічних та МР-томографічних досліджень, аналізі отриманих даних.

24. Декларацийний патент 35354 А UA, МКИ<sup>6</sup> А61В6/00, А61В 10/00, G03С 5/16. Спосіб діагностики остеохондрозу поперекового відділу хребта/ О.М. Хвисяк (UA), С.В. Федосеев (UA), В.А. Філіпенко (UA), В.М. Кривчун (UA). - №99095326; Заявлено 28.09.1999; Опубл. 15.03.2001 // Промислова власність. - 2001. - №2.

Особистий внесок полягає в запропонованні ідеї, проведенні патентного пошуку.

25. Декларацийний патент 353579 А UA, МКИ<sup>6</sup> А61К33/40. Спосіб лікування вертеброгенних больового та м'язово-тонічного синдромів/ Хвисяк М.І. (UA), Малахів В.О. (UA), Пасюра І.М. (UA), Хвисяк О.М. (UA), Гетманенко А.В. (UA), Дорошенко Г.І. (UA). - №99105383; Заявлено 1.10.1999; опубл. 15.03.2001 // Промислова власність. - 2001. - №2.

Особистий внесок полягає в проведенні патентного пошуку, клінічній апробації метода.

26. Хвисяк О.М., фон Фрееден Г.В. Діагностичні та лікувальні блокади

при кульшово-поперковому синдромі // Матеріали пленуму ортопедів-травматологів України. - Київ, Одеса, 1998. - Розд. 1. - С. 170-173.

Особистий внесок полягає в розробці алгоритму діагностичних та лікувальних блокад при КПС.

27. Битчук Д.Д., Истомин А.Г., Хвисьюк А.Н., Ковалев С.И., Гулида М.О., Битчук Дм.Д. Особенности медикаментозной терапии хламидийных артропатий пояса нижних конечностей // XIII з'їзд ортопедів-травматологів України: Збірник наукових праць з'їзду. – Донецьк, 2001. - С. 254-256.

Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних досліджень, аналізі отриманих даних.



## АННОТАЦІЯ

Хвисяк О.М. Кульшово-поперековий синдром (патогенез, діагностика, принципи лікування). – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеню доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.21 – травматологія та ортопедія. - Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка АМН України, Харків, 2002.

Дисертація присвячена вивченню спільної патології кульшового суглобу та поперекового відділу хребта. Запропоновано відокремлення єдиного КПС, як стійкої сукупності симптомів зі спільними патогенетичними механізмами розвитку та загальними механізмами клінічної маніфестації при різних патологічних процесах в попереково-крижовому відділі хребта та кульшовому суглобі.

Запропоновано концептуальну модель КПС, в основі якого лежить єдність рефлекторно-алгічних реакцій, патобіомеханічних порушень та структурно-метаболических змін, що з'являються при різних патологічних процесах кульшової та поперекової локалізації. Запропонована система діагностики (в тому числі нові засоби МР-томографічного, доплеросонографічного обстеження), розроблено принципи та методики симптоматичного та патогенетичного лікування КПС (в тому числі нові методики лікувальних блокад та локальної ін'єкційної терапії), Розроблено систему оцінки функціонального стану хворих із КПС, що дало змогу уніфікувати оцінку результатів лікування. Клінічна апробація результатів дослідження довела високу ефективність патогенетично орієнтованого лікування хворих на КПС, що дозволяє говорити про створення нової технології лікування.

Ключові слова: кульшово-поперековий синдром, кульшовий суглоб, попереково-крижовий відділ хребта, діагностика, консервативне лікування.

## АННОТАЦИЯ

Хвисяк А.Н. Тазобедренно-поясничный синдром (патогенез, диагностика, принципы лечения). – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.21 – травматология и ортопедия. – Институт патологии позвоночника и суставов имени профессора М.И. Ситенко АМН Украины, Харьков, 2002.

Предложена концепция тазобедренно-поясничного синдрома как стойкой совокупности симптомов с едиными механизмом развития и клинической манифестацией при различных патологических процессах в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и тазобедренном суставе. Разработанная концептуальная модель предусматривает взаимодействие интра-, экстраартикулярных, вертебральных и висцеральных факторов в условиях общности рефлекторно-алгических реакций, патобиомеханических нарушений и структурно-метаболических изменений.

Концептуальная модель патогенеза тазобедренно-поясничного синдрома верифицирована в клиническом разделе диссертации, основанном на анализе данных обследования 241 больного с тазобедренно-поясничным синдромом.

Разработана комплексная диагностическая система для определения структурно-функциональных нарушений при тазобедренно-поясничном синдроме, включающая известные, усовершенствованные и оригинальные методики диагностики.

Определены типичные варианты изменений анатомо-биомеханических взаимоотношений, изучены основные болевые паттерны, клинические проявления миофасциальных синдромов и туннельных нейропатий в структуре тазобедренно-поясничного синдрома. Разработан алгоритм диагностических блокад.

Рентгенологические и МР-томографические исследования позволили изучить характер и степень выраженности структурных изменений в тазобедренном суставе и пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Разработана оригинальная методика функциональной МР-томографии, для диагностики лабильности дискового выпячивания.

При биомеханическом обследовании изучены подографические и стабиллографические характеристики сочетанной патологии тазобедренного сустава и поясничного отдела позвоночника.

При денситометрическом исследовании определена высокая частота встречаемости остеопении и остеопороза при тазобедренно-поясничном синдроме на фоне реактивных артропатий (в 63% случаев).

Разработанная методика доплерографии медиальной огибающей бедренную кость и нижней ягодичной артерий выявила существенные изменения регионарного кровообращения.

Анализ данных биохимического обследования больных различных клини-

ческих групп выявил общность метаболических изменений, подтверждающую системный характер патологии. Наиболее выраженная деструктивная направленность биохимических изменений отмечена при сочетанной форме тазобедренно-поясничного синдрома.

У обследованных больных выявлены изменения общих показателей иммунитета, показателей тканеспецифической (к антигенам пульпозного ядра, фиброзного кольца, костному и хрящевому) и бактериальной (к стрептококку, стафилококку, кишечной палочке) сенсibiliзации.

Тактика лечения больных определялась с учетом патогенетических ситуаций, характера патологического процесса, его первичной локализации, статико-динамических нарушений, выраженности и особенностей болевого паттерна. Основой противоболевой терапии были лечебные блокады с местными анестетиками. Наибольший эффект достигнут при эпидуральных блокадах, блокадах поясничного сплетения, запирающего нерва, комплексной пояснично-крестцовой блокаде. При эффективности блокады запирающего нерва проводилась его алкоголизация, обеспечивающая стойкий анальгетический эффект. Нормализацию анатомо-биомеханических взаимоотношений осуществляли посредством устранения мягкотканного компонента патологических установок с применением различных методик мануальной медицины. Для устранения жестких контрактур в тазобедренном суставе применялась авторская методика мягкой редрессации. Медикаментозная терапия включала назначения НПВС, мышечных спазмолитиков центрального действия, препаратов противоотечного, вазотропного действия, хондромодулирующую и энзимную терапию, антибиотикотерапию при реактивных артропатиях, противоостеопоротическую терапию при остеопении и остеопорозе. Использовались также локальная инъекционная терапия для внутрисуставного введения хондромодулирующих препаратов, периартикулярного, периневрального и эпидурального введения гормональных препаратов, введения в миофасциальные ТТ озono-кислородной смеси с антигипоксическим и антиоксидантным действием в соответствии с разработанным способом.

Разработанная полифакторная система оценки функционального состояния больных с тазобедренно-поясничным синдромом дала возможность унифицировать результаты лечения.

Клиническая апробация результатов исследования показала высокую эффективность патогенетически обоснованного лечения больных с тазобедренно-поясничным синдромом, что позволяет говорить о создании новой технологии лечения.

Ключевые слова: тазобедренно-поясничный синдром, тазобедренный сустав, пояснично-крестцовый отдел позвоночника, диагностика, лечение.

## SUMMARY

Khvisuk A.. Hip-Spine syndrome (pathogenesis, diagnosis, principles of treatment)  
–Manuscript.

Thesis for doctor degree by speciality 14.01.21 - Orthopedics and traumatology.  
- Institute of Spine and Joint pathology named after prof. M.I. Sytenko Academy of Medical Sciences of the Ukraine, Kharkov, 2001.

Dissertation is devoted to the combined Pathology of the Hip Joint and of the Lumbar Vertebral Region. It is better to find out a common Hip-Spine syndrome as regular group of symptoms with common pathogenetic mechanism and mechanisms of clinical manifestations in different pathological processes of lumbo-sacral region of spine and in hip joint.

Conceptual model of hip-spine syndrome is offered, in which main points are reflectoric – pain reaction, pathobiomechanics disturbances and structural metabological changes, which can occur in different pathological processes in Hip-Spine Region. Diagnostic system have been offered (including new methods of MRI and Dopplerosonography investigations). Principles and methods of symptomatic and pathogenetical treatment have been established (and also the methods of blocks and local injection therapy). The scale for functional conditions of the patients with Hip-Spine syndrome has been described with which can give the unification of the valuating treatment results. Clinical approbation of the research work lead to the high affectivity of pathogenetic oriented treatment in patients with Hip-Spine syndrome which can