

Изобретение относится к области медицины, а именно к ортопедии и травматологии, и может быть использовано при лечении заболеваний позвоночника, сопровождающихся структурными изменениями межпозвоночных дисков: трещинами фиброзного кольца, внутридискowymi перемещениями пульпозного ядра, протрузиями и грыжами дисков.

При лечении указанных заболеваний наиболее часто используют консервативные способы, однако почти у 30% эффективность консервативного лечения низкая: сроки стационарного и амбулаторного лечения достигают нескольких месяцев, в результате лечения не стойкие, боли часто рецидивируют.

У пациентов этой категории основной фактор, препятствующий устранению механического раздражения рецепторного поля диска и, соответственно, болевого синдрома, - это безусловно-рефлекторное стойкое напряжение мышц, приводящее к стойкому повышению внутридискowego давления. При этом возникает "порочный круг": механическое раздражение рецепторной зоны диска вызывает стойкий безусловно-рефлекторный дефанс мышц, что в свою очередь вызывает повышение внутридискowego давления и, следовательно, механическое раздражение рецепторного поля диска.

Другой фактор, вызывающий раздражение рецепторного поля диска - это химические продукты и патофизиологические следствия аутоиммунной воспалительной реакции, в зоне трещин фиброзного кольца, протрузии или грыжи диска, возникающей вследствие контакта антигенов пульпозного ядра с иммуннокомпетентными клетками: повышение кислотности, накопление биологически активных веществ (гистамина, брадикинина, простагландинов и др.), отек, лимфоцитарная инфильтрация ткани и т. д.

Разорвать "порочный круг" патогенеза болевого синдрома можно путем дерецепции диска, то есть анестезии его рецепторного поля при условии одновременного устранения или снижения активности аутоиммунной воспалительной реакции.

Способы дерецепции межпозвоночных дисков должны соответствовать следующим требованиям:

1. Анестезия рецепторного поля диска должна быть стойкой, так как при восстановлении чувствительности рецепторов может рецидивировать боль и снова возникает описанный выше "порочный круг".

2. Способ должен обеспечить не только стойкую анестезию рецепторного поля диска, но устранение аутоиммунной воспалительной реакции в структурах межпозвоночного диска или снижение ее активности, так как воспаление в тканях диска особенно в условиях отсутствия контролируемой болевой реакции повышения внутри-дискowego давления, может привести к тяжелым осложнениям, когда у лиц с относительно небольшими трещинами фиброзного кольца развиваются протрузии или даже грыжи дисков, так как воспалительная реакция тканей фиброзного кольца резко снижает его прочность и устойчивость к нагрузкам.

3. Дерецепция не должна оказывать повреждающего действия на ткани пульпозного ядра и исключать прогрессирование дистрофии и деструкции его тканей, и, следовательно, прогрессирование развития остеохондроза.

Известен способ дерецепции межпозвоночных дисков заключающийся во введении раствора анестетика в центр диска, в пульпозное ядро [1]. При этом раствор анестетика через трещины фиброзного кольца проникает в наружные слои последнего и под заднюю продольную связку, анестезируя расположенные здесь чувствительные окончания синуввертебрального нерва, то есть рецепторное поле диска.

Указанный способ позволяет лишь временно (на период действия анестетика, то есть 1-2 часа) устранить раздражение рецепторного поля диска, но из-за введения лекарственного препарата в пульпозное ядро приводит к медикаментозному повреждению последнего и, следовательно, может вызвать прогрессирование остеохондроза. Более того, способ не предусматривает лечебного воздействия на локальное аутоиммунное воспаление.

Известен способ дерецепции межпозвоночных дисков путем введения в пульпозное ядро 1 мл 96° спирта [2].

Указанный способ обеспечивает стойкую дерецепцию диска, наиболее близок к предлагаемому и выбран нами в качестве прототипа.

Способ - прототип имеет следующий недостаток: спирт, введенный в пульпозное ядро, вызывает не только деструкцию чувствительных окончаний синуввертебрального нерва, но и приводит к грубому повреждению тканей самого пульпозного ядра, тем самым вызывая прогрессирование дистрофических и деструктивных изменений в диске, а аутоиммунная воспалительная реакция в зоне фиброзного кольца не только не устраняется, но даже увеличивается.

В основу изобретения поставлена задача создания способа дерецепции межпозвоночных дисков, позволяющего обеспечить стойкую анестезию их рецепторных полей путем медикаментозной деструкции чувствительных окончаний синуввертебрального нерва, одновременно исключить искусственное повреждение тканей пульпозного ядра, воспалительную реакцию тканей фиброзного кольца и прогрессирование остеохондроза за счет осуществления временной анестезии рецепторного поля диска, устранения аутоиммунного воспаления и достижения стойкой дерецепции диска.

Поставленная задача решается тем, что в способе дерецепции межпозвоночных дисков, заключающемся в выполнении денервации фиброзного кольца и задней продольной связки путем введения в диск лекарственных препаратов, согласно изобретению растворы лекарственных препаратов вводят в наружные слои фиброзного кольца на глубину от 1,5 мм до 3,0 мм трижды по 0,5-1,0 мл с интервалом в 15-20 минут, причем вначале вводят раствор анестетика, затем раствор кортикостероидного препарата и потом 96° этиловый спирт.

Благодаря тому, что лекарственные растворы вводят не в центр диска, то есть в пульпозное ядро, а в фиброзное кольцо на глубину 1,5-3 мм, обеспечивается непосредственный контакт их с рецепторным полем диска. Именно в наружных слоях фиброзного кольца и в задней продольной связке локализуются чувствительные и вегетативные окончания синуввертебрального нерва.

Более того, именно в поверхностных слоях фиброзного кольца где, в отличие от пульпозного ядра, имеются кровеносные сосуды, формируется аутоиммунная воспалительная реакция. Поэтому при введении лекарственных препаратов в поверхностные слои фиброзного кольца на глубину 1,5-3 мм кортикостероидный

препарат подводится непосредственно к очагу воспаления, что значительно повышает противовоспалительный эффект.

За счет того, что лекарственные препараты, особенно 96° этиловый спирт, вводят в поверхностные слои фиброзного кольца исключается медикаментозное повреждение пульпозного ядра и, следовательно, предупреждается прогрессирование остеохондроза.

Таким образом, за счет новых элементов способа (введение лекарственных препаратов в наружные слои фиброзного кольца на глубину 1,5-3 мм, трижды по 0,5-1,0 мл с интервалами 15-20 минут; последовательного введения вначале раствора анестетика, потом раствора кортикостероидного препарата, а затем 96° спирта, достигается новый положительный эффект по сравнению с прототипом, а именно: повышается эффективность лечения больных стойкой анестезии рецепторного поля диска, выраженного противовоспалительного эффекта с одновременным исключением медикаментозного повреждения пульпозного ядра и профилактикой прогрессирования остеохондроза.

Предлагаемый способ осуществляют следующим образом: под местным обезболиванием латеральным доступом под контролем рентгенаппарата и электронно-оптическим преобразователем к межпозвоночному диску, продуцирующему клиническую симптоматику, подводят иглу до упора в фиброзное кольцо.

Вращательно-поступательным движением вводят конец иглы на 1,5-3 мм в поверхностные слои фиброзного кольца. Ориентируясь по степени сопротивления поршня шприца 0,5-1,0 мл раствора анестетика (2% лидокаин, 1,5-2% тримекаин, 2% новокаин или др.). Выжидают 15-20 минут, а затем вводят 0,5-1,0 мл раствора кортикостероидного препарата (гидрокортизон, ке-налог и др.), а еще через 15-20 минут при условии исчезновения болевого синдрома после предыдущих манипуляций вводят 0,5-1,0 мл 96° этилового спирта.

Конкретный пример использования предлагаемого способа подтверждается выпиской из истории болезни одного из наших пациентов.

Больной Н - в 38 лет (история болезни № 51246) поступил 19.03.94 г. в клинику патологии позвоночника Харьковского НИИ ортопедии и травматологии им. проф. М. И. Ситенко. При поступлении и в процессе обследования установлен диагноз: поясничный остеохондроз, протрузия L 4-5 диска, радикулярный синдром L5 - S1 слева, выраженная миотоническая реакция с левосторонним аналгическим сколиозом.

В течение 2 недель проведено активное лечение с использованием тракционной терапии, введения сосудистых препаратов (трентал, ноотропил, эуфиллин, никотиновая кислота) и нестероидных противовоспалительных средств (реопирин, вольтарен), массажа, лечебной физкультуры, физиотерапии и мануальной терапии.

В связи с неэффективностью проведенного курса лечения рекомендована дерецепция L 4-5 межпозвоночных дисков по предлагаемому способу.

Предварительно 7.04.94 г. для уточнения диагноза выполнена дискография. Обнаружена сублигаментарная протрузия L 4-5 диска. Биохимически выявлена избыточная экскреция хондроитинсульфатов, а иммунологически - повышенная реактивность к тканям пульпозного ядра.

14.04.94 г. больной доставлен в операционную. Под местным обезболиванием к диску L 4-5, латеральным доступом подведена игла с использованием рентгенаппарата с электроннооптическим преобразователем. Установлено, что конец иглы расположен оптимально.

Вращательно-поступательным движением игла продвинута в наружные слои фиброзного кольца на глубину 2 мм. Через внедренную в поверхностные слои фиброзного кольца и иглу введено 1,0 мл 2% раствора лидокаина. Через 10 минут поясничная и отраженная боли значительно уменьшились. Еще через 10 минут в поверхностные слои фиброзного кольца введено 50 миллиграмм гидрокортизона, а еще через 15 минут введено 0,8 мл 96° спирта.

Через 20 минут поясничные и отраженные боли полностью исчезли. Игла извлечена. Наложена асептическая повязка на место прокола кожи.

Через сутки после дерецепции диска: боли отсутствуют, аналгический сколиоз исчез.

Через трое суток больному разрешено вставать. В вертикальном положении боли отсутствуют, аналгического сколиоза нет.

На четвертые сутки после дерецепции больной выписан для амбулаторного долечивания. Амбулаторного получал массаж, ЛФК, электростимуляцию мышц спины.

Через 3 недели после дерецепции диска произведен контрольный осмотр больного: миотонических реакций нет, болевой синдром отсутствует, неврологических нарушений не обнаружено. Приступил к работе по специальности.

Контрольное обследование через год после чрескожной дерецепции L 4-5 межпозвоночного диска: боли отсутствуют, неврологического дефицита нет. Пациент считает себя практически здоровым.

Таким образом, заявляемый способ дерецепции межпозвоночных дисков позволяет повысить эффективность лечения больных за счет стойкой анестезии рецепторного поля диска, выраженного противовоспалительного эффекта, исключения повреждения пульпозного ядра и профилактики прогрессирования остеохондроза.

Способ прост и надежен в пользовании.