МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

СХІДНОУКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ІМЕНІ ВОЛОДИМИРА ДАЛЯ**

Факультет гуманітарних наук, психології та педагогіки

кафедра здоров´я людини та фізичного виховання

**Козуля В.В.**

**Випускна кваліфікаційна робота бакалавра**

**Види реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків**  **у грудному відділі хребта**

Сєвєродонецьк

2021

**СХІДНОУКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ІМЕНІ ВОЛОДИМИРА ДАЛЯ**

# Факультет гуманітрних наук, психології та педагогіки

(повне найменування інституту, факультету)

# Кафедра здоров´я людини та фізичного виховання

(повна назва кафедри)

## ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

**до випускної кваліфікаційної роботи бакалавра**

**освітньо-кваліфікаційного рівня** \_\_\_\_бакалавр\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(бакалавр, спеціаліст, магістр)

напряму підготовки \_\_\_227 – Фізична терапія, ерготерапія\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(шифр і назва напряму підготовки)

на тему: «Види реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта».

Виконав: студент групи ЗЛ-17д Козуля В.В.

Керівник: д. психол. н., доц. Завацький Ю.А.

Завідувач кафедри здоров´я людини

та фізичного виховання:

д. психол. н., доц. Завацький Ю.А.

Рецензент: д. мед. н., проф. Зєльоний І.І.

Сєвєродонецьк – 2021

**СХІДНОУКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ІМЕНІ ВОЛОДИМИРА ДАЛЯ**

# Факультет гуманітарних наук, психології та педагогіки

(повне найменування інституту, факультету)

# Кафедра здоров´я людини та фізичного виховання

(повна назва кафедри)

освітньо-кваліфікаційного рівня \_\_\_\_бакалавр\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(бакалавр, спеціаліст, магістр)

напряму підготовки 227 – Фізична терапія, ерготерапія \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(шифр і назва напряму підготовки)

# ЗАТВЕРДЖУЮ

**Завідувач кафедри**

**здоров´я людини**

**та фізичного виховання**

**доц. Завацький Ю.А.**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

“26” березня 2021\_року

## З А В Д А Н Н Я

### НА ВИПУСКНУ КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ БАКАЛАВРА

**Козулі Валентина Валерійовича**

Тема роботи: «Комплексна фізична терапія артритів колінних та кульшових суглобів».

## Керівник роботи Завацький Ю.А., д. психол. н., доц.

( прізвище, ім’я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання)

затверджені наказом вищого навчального закладу від “26” березня 2021 р. № 57/15.22.

2. Строк подання студентом роботи\_\_\_10.06.2021 р.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

3. Вихідні дані до роботи: *обсяг роботи* *– 66 сторінки (1,5 інтервал, 14 шрифт з дотриманням відповідного формату), список використаної літератури – 101 дж.*

*4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки: проаналізувати наукові джерела з видів реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта; підібрати діагностичний інструментарій згідно вивчення видів реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта; на основі проведеного констатувального експерименту розробити практичні рекомендації щодо видів реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.*

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов’язкових креслеників): *рис. – 1.*

**6. Консультанти розділів роботи:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Розділ | Прізвище, ініціали та посада  консультанта | Підпис, дата | |
| Завдання  видав | Завдання  прийняв |
| 1. | Завацький Ю.А. – д.психол.н., доц. | 26.03.2021 р. | 26.03.2021 р. |
| 2. | Завацький Ю.А. – д.психол.н., доц. | 26.03.2021 р. | 26.03.2021 р. |

7. Дата видачі завдання 26.03.2021 р**.**

#### **КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№**  **з/п** | **Назва етапів** | **Строк виконання етапів** | Примітка |
| 1 | Визначення проблеми дослідження та розроблення плану випускної кваліфікаційної роботи бакалавра | 03.2021 р. | 03.2021 р. |
| 2 | Аналіз літератури за проблемою. Робота над теоретичною частиною дослідження. | 03.2021 р. | 03.2021 р. |
| 3 | Розробка діагностичного інструментарію та проведення констатувального експерименту | 04.2021 р. | 04.2021 р. |
| 4 | Узагальнення результатів констатувального експерименту | 04.2021 р. | 04.2021 р. |
| 5 | Розробка рекомендацій щодо видів реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта | 05.2021 р. | 05.2021 р. |
| 6 | Підготовка випускної кваліфікаційної роботи бакалавра до захисту та її захист | 06.2021 р. | 06.2021 р. |

**Студент Козуля В.В.**

**Керівник роботи доц. Завацький Ю.А.**

**РЕФЕРАТ**

Текст – 66 с., рис. – 2, джерел – 101

В роботі проаналізувані наукові джерела щодо видів реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

Проведено констатувальний експеримент з метою дослідження видів реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

Розроблено практичні рекомендації щодо видів реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

**Ключові слова:** ФІЗИЧНа ТЕРАПія, ЕРГОТЕРАПія, ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ, види фізичної реабілітації, міжхребцеві диски, хребет, грудний відділ хребта, зміщення міжхребцевих дисків.

**ЗМІСТ**

**ВСТУП** ……………………………………………………………………………7

**РОЗДІЛ 1.** **Теоретико-методологічні підходи до вивчення проблеми зміщення міжхребцевих дисків у грудному відділі** **хребта** ……………………………………………...10

1.1. Клінічна анатомія хребта…………………………………………….10

1.2. Етіологія та патогенез дегенерації міжхребцевих дисків………….17

1.3. Неврологічні прояви остеохондрозу хребта ………………….……26

**РОЗДІЛ 2. Види фізичної реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта...........................................................................................................31**

2.1. Уявлення про патогенез грижі міжхребцевого диска……...………31

2.2. Вертебрологічні методи лікування та лікувальна фізкультура при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта………………..…..33

2.3. Вибір і застосування фізіотерапевтичних методів та курортних факторів при патології хребта……………………………………..……………41

**ВИСНОВКИ** ……………………………………………………..……………..54

**СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ** ………………………..….…56

## Вступ

**Актуальність теми**. Лікування людей з дегенеративними захворюваннями хребта набуває все більшої актуальності з кожним десятиріччям у зв’язку з демографічними процесами в суспільстві, трансформуючись із проблеми медичної в соціальну, економічну й етичну.

У загальній популяції дорослих пацієнтів найбільше зростання частоти (на 73,2 %) і обсягу (на 138,7 %) хірургічних втручань визначено в осіб віком 65 років і старіше, причому найбільший приріст частоти поперекового спондилодезу зареєстрований у пацієнтів 75–79 років.

Значимість проблеми лікування зазначеного контингенту хворих обумовлена й тим, що, як будь-який хронічний больовий синдром, він негативно впливає не лише на якість життя, а й на її тривалість, яка більшою мірою залежить від наявності хронічного болю, ніж від життєзагрожуючих захворювань. Крім того, важливим стає вибір раціонального обсягу фізичної реабілітації для конкретного пацієнта, що ускладнює розроблення тактичних підходів до лікування цієї категорії пацієнтів.

У пацієнтів з дегенеративними захворюваннями хребта переважає поперековий спінальний стеноз у поєднанні з сегментарною нестабільністю, у низці випадків діагностують грижі міжхребцевих дисків, що обтяжує клінічну симптоматику стенозу.

Проте причини виникнення протрузій і гриж й особливості клінічного перебігу цієї патології міжхребцевих дисків в умовах інволютивних змін не з’ясовані. Для лікування гриж міжхребцевих дисків (МД) розроблено багато хірургічних втручань – декомпресійні, стабілізувальні ригідні та динамічні, декомпресійно-стабілізувальні.

Останнім часом поширення набули перкутанні процедури: епідуральний адгезіоліз та ін’єкції стероїдів, перкутанна нуклеотомія, лазерна перкутанна мікродискектомія тощо.

Широкого використання набули декомпресійні втручання через відносну простоту виконання та хороші найближчі результати. Але нерідко вибір методики лікування (ізольована декомпресія або в поєднанні зі спондилодезом) обумовлений не особливостями патологічного процесу, а малотравматичністю втручання через загрозу можливих ускладнень.

Водночас, хоча віддалені результати малоінвазивних процедур не завжди задовольняють пацієнтів і лікарів, доцільність об’ємніших і складніших відкритих операцій, які забезпечують достатню стабільність оперованого сегмента, остаточно не з’ясована. Необхідні подальші дослідження у цьому напрямку з деталізацією показань і протипоказань до спондилодезуючих втручань залежно від конкретної клінічної ситуації, а також методів фізичної реабілітації.

**Обʼєкт дослідження –** фізична реабілітація при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

**Предмет дослідження –** види фізичної реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

**Мета дослідження –** теоретично обгрунтувати та експериментально дослідити види фізичної реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити та проаналізувати сучасні літературні джерела з проблеми фізичної реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

2. Зʼясувати етіологію та патогенез дегенерації міжхребцевих дисків.

3. Розкрити вертебрологічні методи лікування та лікувальної фізкультури при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта.

4. Визначити особливості вибору і застосування фізіотерапевтичних методів та курортних факторів при патології хребта.

**Методи дослідження** – теоретичний аналіз науково-методичної та спеціальної літератури, методи аналізу, синтезу, узагальнення, клінічні методи дослідження (контент-аналіз історій хвороби, огляд); візуально-аналогова шкала болю (VAS).

**Практичне значення отриманих результатів.** Розроблена програма фізичної реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта дозволила підвищити ефективність відновного лікування. Дані дослідження можуть бути використанні в роботі медичних закладів, реабілітаційних центрах, санаторіях та під час навчального процесу у вищих навчальних закладах з фізичної терапії та ерготерапії.

**РОЗДІЛ 1**

**Теоретико-методологічні підходи до вивчення проблеми зміщення міжхребцевих дисків у грудному відділі** **хребта**

**1.1. Клінічна анатомія хребта**

Вертеброгенні захворювання – одна з найбільш розповсюджених патологій, за частотою вони посідають друге місце після респіраторних захворювань. Особливе місце належить пошкодженню міжхребцевих дисків (МХД) грудного відділу хребта (ГВХ). Це досить рідкісне захворювання, на яке припадає близько 1% всієї патології МХД. За даними літератури, частота виявлення грижі МХД у ГВХ – 1 випадок на 1000000 населення на рік. Захворювання має як дегенеративну, так і травматичну природу, супроводжується розвитком глибокого неврологічного дефіциту, виникає зазвичай у осіб працездатного віку, часто призводить до інвалідизації.

Патогенез і діагностика неврологічних проявів остеохондрозу ГВХ, підходи до їх лікування вивчені недостатньо. Не вивчені результати хірургічного лікування компресійного синдрому при остеохондрозі ГВХ.

У зв'язку з тим, що грижі МХД ГВХ є досить рідкісною патологією, питання їх діагностики та лікування недостатньо вивчені, недостатньо розроблені хірургічні методи лікування; через особливості будови ГВХ після оперативного вручання досить часто виникають ускладнення у вигляді поглиблення неврологічного дефіциту.

Хребет – це складна анатомічна структура, яка має свої особливості будови і функції в кожному з відділів і повинна розглядатися як єдиний орган.

Основні функції хребта, як єдиного органа:

1. Опорна;
2. Захисна (захист спинного і дистального відділу стовбура головного мозку);
3. Вегетативно-трофічна (вегетативна регуляція функцій внутрішніх органів, судин, м'язів і тканин);
4. Рухова (рух кінцівок, голови);
5. Чутлива.

Хребет складається із 33-х хребців, дисків, суглобів, м’язів, зв’язок, нервово-судинних структур і має форму спіралі, витягнутої по довжині: C7; Th12;L5;S5;Co3-5. Хребець складається з тіла, дуги і відростків: остистий, 2 поперечних та 4 суглобових.

Дуга і тіло утворюють отвір. Отвори, розміщуючись один над одним, утворюють хребтовий канал. В ньому є спинний мозок з оболонками, передні і задні корінці, передня спинно-мозкова артерія.

На ніжках дуги є вирізки, які розміщуючись одна над одною утворюють міжхребцеві отвори. В цих отворах розташовуються спинно-мозковий нерв, міжхребцеві артерії і вени, спінальні ганглії. Отвір значно більший, ніж сумарний діаметр нерва, артерії і вени.

Отвір обмежений вирізками дужок, тілами хребців, міжхребцевим диском і суглобовими відростками. При цьому навантаження припадає переважно на замикаючі пластинки тіл хребців і міжхребцевий диск, в той час як міжхребцеві суглоби забезпечують рухи в сегменті.

Особливості будови шийного відділу хребта С1:

● Відсутність тіла хребця і міжхребцевого диска, тому навантаження, котре припадає на цей хребець повинно бути мінімальним.

● Відсутність остистого відростка.

● Перший шийний хребець утворює суглоби еліпсовидної форми з потиличною кісткою, тому фізіологічними будуть лише рухи в сагітальній і фронтальній площині. Ротація в даному сегменті анатомічно неможлива.

● С1 з’єднується з С2 за допомогою 3-х суглобів: середнього (вертикальна вісь) і 2-х бокових (горизонтальна площина). Фізіологічним рухом є ротація голови разом з С1.

● Наявність петлі a.vertebralis між С1 і С2 – тому при ротаційних рухах не відбувається пошкодження і розривання стінки хребтової артерії.

С2:

● У цього хребця вже є тіло, але на його верхній поверхні розташовується зуб, тому міжхребцевий диск у цьому сегменті також відсутній.

● Остистий відросток роздвоєний. Роздвоєними можуть бути також остисті відростки С3,С4,С5.

● Остистий відросток С2 довший, ніж в С3. Окрім того остистий відросток С2 не нахилений. Довшими також є остисті відростки: С6 по відношенню до С5; С7 по відношенню до C6 та Th1.

● Суглобові відростки С2 з’єднується з С3 в напівгоризонтальній і напівфронтальній площинах (фізіологічні ковзні рухи вперед-назад і вправовліво). Тому при виконанні лікувальної фізкультури повинні використовуватись лише такі рухи. Площина з’єднання між суглобовими відростками аналогічна і в решти шийних хребців.

● Починаючи з С2-С3 на верхньо-бокових поверхнях тіл хребців є суглоби Люшка, котрі обмежують рухи в сторону і цим сприяють захисту хребтової артерії від травматизації.

● В поперечних відростках всіх шийних хребців є отвори, які, розташовуючись один над одним, утворюють канал для хребтової артерії, а також симпатичних і венозних сплетень навколо неї.

● Шостий шийний хребець (C6) – має на поперечному відростку потовщення – сонний горбик, до якого у разі потреби можна притиснути сонну артерію.

● Сьомий шийний хребець (C7) – має найдовший остистий відросток, верхівка якого легко пальпується.

Грудний відділ

● Суглобові поверхні розташовуються в фронтальній площині, поскільки суглоби плоскі, то фізіологічні рухи також будуть здійснюватись лише в фронтальній площині. Можливі зміщення хребців по типу дисторзій.

● Остисті відростки розташовуються зверху вниз, тому вони знаходяться на рівні поперечних відростків нижчерозташованого хребця. Це слід враховувати при мануальній корекції дисторзії, поскільки при цьому слід натискати на остистий відросток вищерозташованого хребця.

● Грудні хребці утворюють найбільшу кількість суглобів (8). Тому при вивиху головки ребра травмуються два нерви (спинно-мозковий і міжхребцевий), дві артерії, дві вени і спинно-мозковий ганглій.

● Особливості будовиTh12:

- верхні суглоби розташовуються у фронтальній площині;

- нижні – в напівфронтальній, напівсагітальній площині.

Крім того, вони мають напівциліндричну форму, що сприяє здійсненню всіх можливих рухів – в сагітальній, фронтальній площині, а також ротації.

Поперековий відділ

● з’єднання суглобових відростків в сагітальній площині – фізіологічні рухи впередназад. Ротація в нормі до 85-90°. Дисторзії ж у поперековому відділі можливі при гіпермобільності та перерозтягненні капсули міжхребцевих суглобів.

● L5 має тіло клиновидної форми. Причому передня висота тіла більша, ніж задня. Це необхідно для вирівнювання нахилу тіла (поскільки крижова кістка має нахил назад).

● Суглобові відростки L5 розташовуються у напівсагітальній, напівфронтальній площині (ближче до фронтальної), тому при зміні прискорення тіла інерція не викликає спондилолістезу L5. Останній можливий лише при переломі відростків, розриві міжхребцевого диска і перерозтягненні капсули суглоба.

Крижовий відділ. Міжхребцеві диски відсутні, зміщення хребців відсутні, артрози відсутні, остеофітів не буває. Але біль в крижовому відділі хребта виникає при таких станах:

● Венозна кров задньої поверхні крижа відтікає через отвори наперед. Якщо збільшуються органи малого таза внаслідок патологічних процесів, це призводить до венозного застою і стиснення нервових структур в крижових отворах.

● Капсула крижово-клубових суглобів розтягується при пологах або надмірних статичних навантаженнях, що призводить до накопичення рідини, після розродження капсула спадається, але рідина не встигає швидко адсорбуватитсь і утворює кармани (гігроми), котрі можуть притискати нерв до гострих виступів задньої поверхні крижу. В деяких випадках такий біль не знімається навіть наркотичними анальгетиками.

● Куприковий відділ (os coccygis) складається з 3-5 рудиментарних, іноді зрощених між собою хребців, і є аналогом хвостового відділу хребта в тварин. Хребці, з'єднуючись між собою, утворюють хребет певної форми, яка залежить від фізіологічних вигинів, відсутність яких або надмірна вираженість призводить до патологічних змін в сегментах. Фізіологічні вигини починають формуватися ще в дитячому віці і закінчують після окостеніння кісткових зон росту.

Таким чином, прийнято розрізняти наступні фізіологічні вигини:

Сагітальні:

1. Шийний лордоз (починає формуватись приблизно до двох місяців життя);

2. Грудний кіфоз (починає формуватись приблизно до шести місяців життя);

3. Поперековий лордоз та крижовий кіфоз (починають формуватись приблизно до першого року життя);

Меніскоїди. Між суглобовими поверхнями суглобових відростків розташовується щілина відстанню до 1 мм з синовіальною рідиною. Синовіальна оболонка утворює вирости, які і є меніскоїдами. В них є багато мілких судин і нервових закінчень, тому при зміщенні хребця відразу ж виникає рефлекторна міофіксація, яка захищає спинний мозок та інші важливі структури.

Міжхребцевий диск Диск складається з фіброзного кільця і пульпозного ядра.

Функції пульпозного ядра:

● пульпозне ядро втримує тіла хребців на певній відстані. Чим більший об’єм пульпозного ядра, тим більша висота диска.

● Амортизуюча функція пульпозного ядра (розподіляє тиск рідини в замкнутому просторі). При цьому на одиницю площі припадає мінімальне навантаження. Слід підкреслити, що дана функція має значення тільки в межах свого сегмента.

Функції фіброзного кільця

● Фіброзне кільце втримує пульпозне ядро (створює замкнутий простір).

● Функція зв’язки (адже фіброзне кільце – це сполучна тканина, котра вростає в кістку в різних напрямках (окремі автори виділяють до 7 напрямків сполучно-тканинних волокон)).

Таким чином фіброзне кільце є найсильнішою зв’язкою в людському організмі. Товщина фіброзного кільця коливається від 0,5 до 1 см.

● Третя функція фіброзного кільця – трофічна по відношенню до пульпозного ядра, поскільки капіляри є тільки в фіброзному кільці. Амортизуюча функція хребта як цілого.

Внаслідок фізіологічних згинів хребта сумарний вектор сили розкладається на складові з різними напрямками.

До зв’язкового апарату хребта відносяться наступні структури:

- передня поздовжня зв’язка (від шийного відділу хребта до крижової кістки), котра проходить по передній поверхні тіл хребців.

- Задня поздовжня зв’язка – по задній поверхні тіл хребців.

- Надостиста зв’язка.

- Між дугами тіл хребців розташовуються жовті зв’язки.

- Міжостисті зв’язки.

- Міжпоперечні зв’язки.

- Капсули міжхребцевих суглобів.

Рухи в хребті можуть здійснюватись у трьох напрямках:

- в фронтальній площині;

- в сагітальній площині;

- ротації.

М’язи-згиначі:

- Драбинчасті;

- Довгі м’язи голови і шиї;

- Прямі і косі м'язи живота;

- M.iliopsoas.

Розгиначі:

- m. sternocleidomastoideus;

- m. trapezoideus;

- m. levator scapulae;

- m. serratus posterior;

- m. splenius cervicis et capitis;

- m. erector spinae; - mm. levatores costarum;

- Підпотиличні м’язи;

- m. obliquus abdominis internus.

Рухи в фронтальній площині здійснюються за рахунок одночасного скорочення згиначів і розгиначів з однієї сторони.

Ротація:

- М’язи, які йдуть під кутом до середньої лінії:

- m. sternocleidomastoideus;

- mm. trapezoideus;

- mm. scaleni;

- m. levator scapulae;

- m. obliquus abdominis internus et externus;

- m. ilipsoas;

- Короткі м'язи, які з’єднують остисті відростки одних хребців з поперечними відростками інших хребців.

Норми рухів у хребті:

1) Шийний відділ:

- вперед – до з’єднання підборіддя з грудиною;

- назад – до з’єднання волосистої частини голови з задньою частиною шиї;

- вбік – до з’єднання вушної раковини і надпліччя;

- ротація – до з’єднання підборіддя з передньою частиною надпліччя.

2) грудний і поперековий:

- згинання – до з’єднання кінчиків пальців рук з підлогою при рівних ногах без взуття;

- розгинання – до з’єднання кінчиків пальців рук з підколінними ямками;

- в сторону – до з’єднання кінчиків пальців рук з боковою поверхнею колінного суглоба;

- ротація – 80-90°.

**1.2. Етіологія та патогенез дегенерації міжхребцевих дисків**

Грижа міжхребцевого диска (МД) – один із клінічних варіантів остеохондрозу хребта. За даними епідеміологічних досліджень, захворюваність на остеохондроз хребта в загальній популяції складає 51,2 випадків на 1000 населення. Однак, з урахуванням вікової варіативності частоти народження даної хвороби, у віці 59 років і старше на остеохондроз хребта страждає 82,5 % населення, тоді як в 30 років показник захворюваності складає 1,1 % населення, а на період 15 – 19 років припадає 2,6 випадків остеохондрозу на 1000 населення [7].

Найбільш поширеним клінічним синдромом остеохондрозу хребта є біль. У клінічній маніфестації поперекового болю важливу, якщо не головну роль відіграє дегенерація міжхребцевого диска, яка сильно корелює зі структурними змінами елементів диску і дисфункцією останнього.

Поперековий больовий синдром є основною причиною інвалідності в розвинених країнах світу і значно впливає на економіку і якість життя пацієнтів.

Економічні витрати, пов'язані з лікуванням пацієнтів з поперековим болем, не поступаються або навіть перевершують витрати на лікування ішемічної хвороби серця, цукрового діабету, хвороби Альцгеймера і захворювання нирок.

Тільки в США лікування пацієнтів з поперековим болем (друга з найбільш поширених причин візитів до лікаря) коштує 20-100 мільярдів доларів у вигляді прямих витрат.

Незважаючи на тривалу історію вивчення та медико-соціальноекономічну актуальність, ініціація і прогресування процесу дегенерації міжхребцевого диска до теперішнього часу остаточно не встановлені. Етіологія дегенерації міжхребцевого диска в даний час розглядається як мультифакторіальна. Описано численні зміни в морфології і фізіології диска, але ці знання ще не привели до формування загальноприйнятої моделі захворювання.

Така ситуація, в свою чергу, ускладнює розробку ефективних патогенетичних методів лікування остеохондрозу хребта. Однією з головних невирішених проблем є послідовність і причиннонаслідковий зв'язок біологічних і біомеханічних змін, які виникають за умов дегенерації МД. Окремі автори вважають, що дегенерація МД відбувається внаслідок біомеханічних порушень [81, 87].

Інші дослідники в якості ініціюючого фактора розглядають порушення фізіології клітин, головним чином внаслідок порушення трофіки МД [24], а також патогенного впливу вірусів. Проте ці думки не виключають одна одну і цілком можливо, що різні патологічні процеси лежать в основі одного і того ж захворювання, як, наприклад, в моделі етіології цукрового діабету з підтипами 1 і 2.

В процесі дегенерації МД зміна навантаження на його елементи і фізико-хімічні зсуви в його клітинних структурах взаємопов'язані. Останніми роками показано, що механобіологічні процеси в клітинах МД відіграють важливу роль в розвитку дегенерації. Дегенеративні зміни МД є частиною фізіологічних інволютивних процесів. У зв'язку з цим клінічно значиме дегенеративне захворювання МД [75] порівнюють з його прискореним старінням [83].

Однак до сих пір невідомо, чи існує специфічний генний ефект 45 відносно великої величини, або генетичний внесок обумовлений сумою невеликих ефектів багатьох генів. Для розуміння механобіологічних взаємозв’язків та їх ролі у патогенезі остеохондрозу хребта необхідно коротко розглянути елементи міжхребцевого диска в нормі і при дегенеративних змінах. Інтактне драглисте ядро являє собою гелеподібну високо гідратовану тканину, що багата протеогліканами [86], найбільш поширеним з яких є аггрекан – складає приблизно 70 % драглистого ядра і 25 % волокнистого кільця. У нормальному диску висока концентрація аггрекана, що має високий осмотичний тиск [7], створює внутрішньодисковий тиск, який розтягує фіброзне кільце і рівномірно розподіляє тиск по замикальних пластинах, що дозволяє тканинам диска витримувати постійні для хребта компресійні навантаження, які рівномірно передаються фіброзному кільцю і тілу хребця під час згинання та розгинання хребта.

У дегенеративно зміненому драглистому ядрі змінюється структурнофункціональний стан аггрекану і обмін колагену. Концентрації сильно гідрофільного хондроїтин-4-сульфату (хондроїтинсульфату А) і хондроїтін-6-сульфату (хондроїтинсульфату С) зменшуються, і відношення кератансульфатів до хондроїтинсульфату збільшується.

Кератансульфат має менший гідрофільний потенціал і меншу схильність до утворення стабільних агрегатів з гіалуроновою кислотою. В'язкість і гідрофільність драглистого ядра зменшуються, коли аггрекан фрагментується, а його молекулярна маса і кількість зменшуються. Отже, поступово дегенеративно змінене драглисте ядро являє собою неорганізовану волокнисту тканину, яка в значній мірі втратила гідрофільність і здатність гасити сили компресії.

Інтактне волокнисте кільце – високоорганізована фіброзна структура. Воно складається з приблизно 20 концентричних пластин, що чергуються, косих колагенових волокон з вкрапленнями протеогліканів. Розтягування волокон колагену при підвищенні внутрішньодискового тиску відбувається двома шляхами: внаслідок безпосереднього радіального тиску гіперосмотичним драглистим ядром і за рахунок краніально-каудального розтягування при розходженні гіалінових замикальних пластинок внаслідок підвищення внутрішньодискового тиску.

Зниження внутрішньодискового тиску призводить до нерівномірної деформації фіброзного кільця міжхребцевого диска, що дегенерував, з ділянками випинання і втягнення з прогресуючим збільшенням структурних дефектів, таких, як пошкодження замикальних пластинок, розшарування і радіальні тріщини фіброзного кільця [85]. Примітно, що, незважаючи на ці структурні зміни, практично не спостерігається зміни міцності диска на розрив.

У той же час змінюється гідравлічна проникність диска від анізотропії (збільшення пружності диска переважно в краніо-каудальному напрямку) до ізотропії (рівномірної пружності диска у всіх напрямках), що може вплинути на підвищення осмотичного тиску в диску. Інтактні замикальні пластинки міжхребцевого диска мають однакову товщину і виглядають як однорідний гіаліновий хрящ. При дегенерації МД спостерігається збільшення мікроскопічного і макроскопічного ушкодження замикальних пластинок зі склерозуванням субхондральної кістки, що схоже з хрящем, що дегенерував. Зміни в замикальних пластинках і морфології субхондральної кістки також пов'язані з порушенням трофіки МД. Слід зазначити наявність зв'язку між порушенням цілості замикальних пластинок, дегенерацією МД і поперековим болем.

Присутня також і деяка непротеолітічна деградація матриксу внаслідок процесів гліколізу. На більш пізніх стадіях дегенерації диска запальні цитокіни активують нейротрофічний і ангіогенний фактори з вростанням нервів у диск, що призводить до збільшення інтенсивності поперекового болю. Відбувається прогресуюче зниження синтезу протеогліканів, серед яких найбільш поширеним є аггрекан. Протеоглікани мають негативний заряд, що дозволяє підтримувати в диску осмотичний тиск у 420-450 мОсм з достатньою кількістю зв'язаної води. При дегенерації аггрекан відщеплюється від гіалуронової кислот, і фракції аггрекана, змінюючи свій агрегатний стан, втрачають гідрофільність. Таким чином, порушення синтезу протеогліканів і колагену типу II супроводжується збільшенням дегенеративних змін. Одночасно зростає синтез колагену типу I зі зниженням гідратації диска і зменшенням внутрішньодискового тиску. У інтактних МД негативний заряд протеогліканів генерує осмотичний потенціал, який перетворюється в біомеханічний гідростатичний тиск за рахунок тяжіння води.

У здорових дисках це зменшення або збільшення зв'язаної води обумовлено потоком пороеластичної рідини при навантаженні або розвантаженні диска, відповідно.

У дисках, що дегенерують, підвищена фрагментація агрекана знижує його ефективний негативний заряд, що, у свою чергу, зменшує внутрішньодисковий тиск і здатність утримувати воду під дією сил компресії. Це проявляється зниженням висоти диска. Вплив зниження колагену типу II і збільшення колагену типу I на біомеханічну функцію екстрацелюлярного матриксу драглистого ядра невідомий.

Збереження оптимального внутрішньодискового тиску важливо для підтримки біомеханічної поведінки міжхребцевого диска. За рахунок внутрішньодискового тиску розтягуються волокна фіброзного кільця і утримується положення замикальних пластинок і, відповідно, тіл хребців. Внутрішньодисковий тиск є основним чинником, що визначає висоту диска і жорсткість при осьовому стисканні.

У дегенерованих МД висота й осьова деформованість зменшені, а опуклість диска в радіальному напрямку збільшена. Іншим ефектом зниження внутрішньодискового тиску є порушення розподілу напружень, що виявлене в дегенерованих дисках [85]. Це порушення розподілу напружень генерує концентрації напружень, які збільшують ризик переломів замикальних пластинок з утворенням гриж Шморля, частота яких зростає в міру прогресування дегенерації диска.

Зниження внутрішньодискового тиску призводить до підвищення напруження як в драглистому ядрі, так і у волокнистому кільці при осьовому стисненні хребта. ХРС, в яких у МД знижений внутрішньодисковий тиск і втрачено напруження у волокнистому кільці, відрізняються збільшенням нейтральної зони при зсуві, вигині та скручуванні.

Таким чином, зменшення внутрішньодискового тиску супроводжується зменшенням висоти диска, збільшенням концентрації стресу в ньому і збільшенням руйнуючих поперечних сил в драглистому ядрі. Концепція того, що механічне середовище клітин важливе для функціонування клітин, не нова.

C. Hueter і R. Volkmann незалежно один від одного висунули гіпотезу, що механічні стимули 49 безпосередньо впливають на клітинну функцію і синтез матриксу в кістках і суглобах через локальні відмінності в напрузі і тиску.

Сьогодні вплив біомеханічних сил на клітинні функції відомий як механобіологія. Найбільш фізіологічними навантаженнями, які може витримати диск, при цьому зберігаючи метаболізм і життєздатність клітин, є динамічна компресія з тиском 1 МПа і частотою 0,2 Гц.

Крім того, важливі і тимчасові характеристики навантаження, так як було показано, що циклічне навантаження більш вигідне в порівнянні зі статичним навантаженням.

Таким чином, зв'язок між механічною поведінкою і функцією клітин вважається ключовим компонентом функції і дисфункції МД.

Клітини МД реагують на зміни гідростатичного тиску. В ядрі синтез протеоглікана при тиску в 0,3 МПа приблизно на 20 % вищий, ніж при 0,1 Мпа. Крім того, продукування MMP-3 знижується, а вміст тканинного інгібітора продукції металопротеїнів-1 (TIMP) збільшується, що знижує ступінь ремоделювання позаклітинного матриксу.

Цей механізм сенситивності до тиску клітин драглистого ядра, схоже, порушується в клітинах дегенерованих міжхребцевих дисків, оскільки вони менш анаболічно реагують на фізіологічний внутрішньодисковий тиск. Клітини також реагують на осмотичний тиск позаклітинного матриксу з оптимальним виробленням протеоглікана при тисках від 400 до 500 мОсм і зниженням синтезу аггрекана при зменшенні або підвищенні осмотичного тиску. Зниження осмотичного тиску збільшує продукцію ММР-3 і запобігає гіпертрофії зазвичай гіперосмотичних хондроцитів драглистого ядра.

Таким чином, у МД, що дегенерують, падіння внутрішньодискового і осмотичного тиску призведе до переважання процесів катаболізму над анаболізмом для хондроцитів матриксу.

Зниження гідростатичного тиску, що супроводжується збільшенням напруги (швидкості) зсуву і зміною в'язкопластичністі речовини драглистого ядра, справляє чіткий механобіологічний ефект на хондроцити екстрацелюлярного матриксу: ініціюється утворення волокнистої тканини, багатої колагеном типу I, збільшується вироблення оксиду азоту хондроцитами. Оксид азоту є активним метаболітом кисню, що знижує синтез протеогліканів і збільшує апоптоз в хрящі і міжхребцевому диску.

Таким чином, зниження внутрішньодискового тиску збільшує зсувні напруження в ядрі, що може прискорити дегенерацію міжхребцевого диска. Гомеостаз драглистого ядра залежить від цілісності кожного з елементів міжхребцевого диска: драглистого ядра, фіброзного кільця і замикальних пластинок.

Таким чином, обидва ці ефекту призведять до дегенеративного каскаду в тканинах диску. І навпаки, якщо станеться дегідратація драглистого ядра, зниження внутрішньодискового тиску призведе до зменшення натягу в волокнах фіброзного кільця зі зміною його механічних властивостей внаслідок збільшення деформації волокон в зовнішньому і внутрішньому напрямках у вигляді випуклих і втягнутих ділянок.

У замикальних пластинках змінюється характер навантаження внаслідок зниження натягу волокнистого кільця й ізотропного розподілу напружень, а також зниження внутрішньодискового тиску в ядрі. Це може бути причиною компенсаторного ущільнення підлеглої губчастої кістки тіл хребців із виникненням мікропереломів і внутрішньотіловими грижами Шморля.

За умов дегенерації гіалінової замикальної пластинки, що супроводжується її осифікацією або порушенням структури, а також в результаті травматичного ушкодження, виникає негативна зміна механізму дифузії, за рахунок якої відбувається трофіка МД, а також зворотній відтік із нього не утилізованих продуктів метаболізму. Розбалансування метаболізму замикальної пластинки призводить до порушення надходження поживних і регуляторних речовин у волокнисте кільце та драглисте ядро, що потенціює розвиток процесу дегенерації цих структур.

У випадку дегенерації МД гіалінові замикальні пластинки інервуються значно більше, ніж волокнисте кільце.

За умов дегенерації МД відбувається апоптоз хондроцитів гіалінової замикальної пластинки з реєстрацією сигнальних молекул – члени суперродини фактора некрозу пухлин (ФНП) – FasL (Fas- ліганд) і TRAIL (TRAI-ліганд) та їх пари (система Fas - ліганда з Fas – рецептором, система TRAIL/DR4/DR5).

Таким чином, взаємодія клітин, позаклітинного матриксу та постійних для хребта компресійних навантажень сприяє гомеостазу міжхребцевого диска. За умов дегенерації МД цей баланс порушується. Якщо клітини не отримають належні механічні та хімічні сигнали, вони припинять синтез протеогліканів або навіть почнуть руйнувати ці білково-вуглецеві комплекси.

Зниження концентрації протеогліканів призведе до падіння внутрішньодискового тиску, що змінить біомеханічні навантаження на клітини.

Отже, формується замкнене порочне коло, в якому зміна будьякого елементу нормального функціонування МД (клітини, позаклітинний матрикс і механічні навантаження) запускає каскад дегенеративних процесів.

Таким чином, можна пояснити різні причини розвитку дегенерації МД. Серд фахівців довго вважалося, що біомеханічний «знос» є основною причиною дегенерації МД, головним чином внаслідок того, що поперековий біль і дегенерація диска розвиваються частіше, ніж у загальній популяції, у працівників ручної праці, водіїв машин, елітних спортсменів. Цікаво відзначити, що всі астронавти відчувають біль в попереку при впливі мікрогравітації, що може бути викликано надмірним внутрішньодисковим тиском. Таким чином, біомеханічний фактор не втратив свого значення в розвитку дегенерації МД.

У цілій низці експериментів на тваринах моделювали дегенерацію МД з використанням порушення навантаження поперекових ХРС у квадріпедальних тварин. Ці моделі показують, що, хоча МД залишається інтактним, з плином часу змінене біомеханічне навантаження призводить до катаболічних клітинних реакцій і ремоделюванню матриксу драглистого ядра міжхребцевого диска. Одна з найбільш поширених парадигм дегенерації МД полягає в тому, що зниження трофіки елементів диска призводить до катаболічного зрушення.

Гіпотеза полягає в тому, що склеротичні зміни замикальних пластинок звужують або замикають пори пластинок і обмежують дифузію поживних речовин в диск. На підтвердження цієї гіпотези було встановлено, що процес дифузії в диск змінюється з прогресуванням дегенерації міжхребцевого диска. Проте незрозуміло, чи є склероз замикальних пластинок причиною або ж наслідком дегенеративних змін у міжхребцевих диску.

Цікаво, що ці фактори ризику можуть також впливати на трофіку хондроцитів екстрацелюлярного матриксу, надаючи патогенний вплив на мікроциркуляцію. Крім трофічних порушень, деградацію матриксу МД можуть індукувати інфекційні агенти. Моделювання катаболічного зсуву в клітинах МД з наступною індукцією дегенеративного каскаду недостатньо добре досліджені в експериментах на тваринах. Відомо, що у мишей при введенні інгібітора інтерлейкіну IL-1 спостерігалося підвищення рівня інтерлейкіну IL-1b, що збігається з дегенерацією міжхребцевого диска через днів. Це показує, що всередині домену позаклітинного матриксу існують різні шляхи розвитку дегенеративного каскаду [83], які, мабуть, залежать від ступеня декомпресії і впливу на драглисте ядро. У моделях на тваринах ушкодження позаклітинного матриксу є найчастіше використовуваним методом індукції дегенерації МД. На жаль, порівняння хронологічного порядку клітинних і біомеханічних змін між цими різними методами індукції дегенерації диска не проводилося.

Слід зазначити, що на розподіл навантажень на міжхребцевий диск в більшій мірі впливає пошкодження замикальних пластинок, ніж пошкодження зовнішніх шарів фіброзного кільця.

Таким чином, як в клінічних дослідженнях, так і в разі експериментального моделювання на тваринах можуть існувати різні причини розвитку та шляхи прогресуючої дегенерації диска.

**1.3. Неврологічні прояви остеохондрозу хребта**

Остеохондроз хребта - дегенеративно-дистрофічне захворювання хребта, коли в процес втягуються два поруч хребця, фіброзне кільце між ними, суглоби між дужками хребців, прикріплені до них м'язи з сухожиллями і отвори, через які проходять судини і нерви.

У початковій стадії захворювання домінує больовий синдром, а в подальшому приєднуються порушення статики і ураження спинномозкових корінців.

Симптоматика захворювання пов'язана із здавленням спинномозкових корінців у міжхребцевих отворах і розвитком у них асептичного запалення.

В результаті дегенеративно-дистрофічного процесу фіброзне кільце між двома хребцями втрачає еластичність і пружність, втрачається амортизуюча функція пульпозного ядра і фіброзного кільця із-за зниження внутрішньодискового тиску.

При фізичних навантаженнях, травмах хребта фіброзне кільце розривається і пульпозне ядро випадає в міжхребцевий канал, здавлює там спинний мозок, спинномозкові корінці і судини.

Виникають вертеброгенні радикуліти (шийний, грудний, попереково-крижовий), що характеризуються больовим синдромом, м'язово-тонічним синдромом, чутливими (випадання чутливості) і руховими (парези) порушеннями в зоні іннервації спинномозкових нервів.

В ураженому сегменті виникає нестабільність (рухливість) хребта з розвитком остеофітів тіл хребців (спондильоз), пошкодження зв'язок і артропатій міжхребцевих суглобів (спондилоартроз). з утворенням грижі, стискання корінців нервів.

Патологія периферичної нервової системи займає одне з основних місць в структурі захворюваності з тимчасовою втратою працездатності, оскільки зустрічається переважно в осіб працездатного віку.

У хворих із захворюваннями периферичної нервової системи ефективними є реабілітаційні комплекси, які включають лікувальну гімнастику, масаж (в тому числі «точковий», підводний душ-масаж), гідрокінезотерапію в басейні з елементами підводного витяжіння, лазеропунктуру та такі методи фізіотерапії, як ультразвук і синусоїдальні модульовані струми.

В цій групі захворювань особливе місце належить попереково-крижовому радикуліту, який в даний час розглядається як поліетіологічне ураження попереково-крижового відділу периферичної нервової системи.

Це захворювання може бути зумовлене вертебральною патологією (остеохондрозом, спондильозом, спондилоартрозом, травмами хребта), інтоксикацією (марганець, свинець тощо), запальними процесами суміжних органів, наприклад, при аднекситах у жінок тощо.

Медичну реабілітацію хворих з ураженнями попереково-крижового відділу периферичної нервової системи слід організовувати наступним чином:

• Ранню медичну реабілітацію в гострій та підгострій стадіях захворювання слід проводити в неврологічних відділеннях;

• Із врахуванням патогенетичних особливостей захворювання, основного клінічного синдрому застосовуються медикаментозна терапія, фізіотерапевтичні процедури, аплікації болота (низьких температур), при дискогенних формах – витяжіння та іммобілізація хребта. По мірі зменшення болю призначаються активні фізичні вправи, масаж, лікувальна гімнастика;

• Пізня медична реабілітація проводиться в лікарнях (відділах) відновного лікування, куди направляються хворі з неврологічних стаціонарів, а також особи, які часто та тривало хворіють на попереково-крижовий радикуліт, для профілактичних курсів лікування з метою попередження загострення;

• Доліковування проводиться після зняття гострого больового синдрому і включає медикаментозну терапію, фізіотерапевтичні процедури, масаж, лікувальну гімнастику, водо- та болотолікування, за показами (дискогенні радикуліти) – сухе або підводне витяжіння;

• Хворим з больовим синдромом та малою ступінню активності процесу призначається тренуючий режим, процедури лікувальної фізкультури та масаж;

• Бальнеотерапія та пелоїдотерапія починаються за методикою помірного впливу з підвищенням інтенсивності в процесі реабілітації;

• При дискогенному радикуліті, підгострому перебігу радикуліту, наявності виражених вегетативних розладів болотолікування слід розпочинати при температурі болота 38°С та експозиції 15 хв. В подальшому температуру болота підвищують до 40°С збільшуючи експозицію до 20 хв. У випадку больового синдрому та рецидивуючого перебігу радикуліту болотолікування поєднують із апаратною фізіотерапією та вживанням медикаментів;

• Після процедур хворі проводять 20-30 хв. в кімнаті відпочинку, а потім 1-2 год. в жорсткому ліжку;

• В комплексі з болотолікуванням слід застосовувати сухе та вертикальне підводне витяжіння за загальноприйнятою методикою, спеціальні комплекси ЛФК та масажу;

• У дні, вільні від болотолікування, хворі отримують фізіотерапевтичні процедури або бальнеотерапію;

• При попереково-крижовому радикуліті інфекційно-запального походження через день застосовують аплікації болота температури 38-40°С, тривалістю 15-20 хв. в поєднанні із бальнеотерапією (морські, сульфідні ванни), ЛФК, масажем та апаратною фізіотерапією (ультразвук, ампліпульстерапія, медикаментозний електрофорез). Курс лікування — 10 аплікацій та 10 бальнеопроцедур;

• Хворим похилого віку, а також при супутній серцево-судинній патології, призначається електроболотолікування. Процедури відпускаються щодня (на курс 16-18 процедур);

• В практиці лікування нервових та інших захворювань широко застосовуються витяжки із лікувального болота: гумізоль по 1-2 мл підшкірно, внутрішньом’язево (на курс 20-30 ін’єкцій), ФіБС 1 мл підшкірно, внутрішньом’язево (на курс 30 ін’єкцій), пелоїдодистилят, торфот;

• Тривалість відновного лікування – 3-4 тижні. Направлення хворих в радонові водолікарні показане не раніше ніж через 3-4 місяці після останнього загострення захворювання;

• Повторні курси лікування у фізіотерапевтичних, водо- та грязелікарнях проводяться через 1-2 роки.

• При невритах травматичного генезу ефективний комплекс, який включає локальне введення індивідуально дозованих антихолінестеразних препаратів (прозерин, галантамін) в «рухові» точки (точки з максимальною електрозбудливістю) пошкодженої кінцівки з наступною електростимуляцією, масажем, лікувальною гімнастикою (обов’язкові вправи з гумовою тягою), механо- та трудотерапією.

**РОЗДІЛ 2**

**Види фізичної реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта**

**2.1. Уявлення про патогенез грижі міжхребцевого диска**

Патогенез грижі МД натепер не може вважатися остаточно встановленим. Загальноприйнятим є погляд на низький репаративний потенціал МД через його аваскулярність, що уповільнює регенераторні процеси в драглистому ядрі та фіброзному кільці у разі внутрішньодискових переміщень ядра і в подальшому обумовлює прогресування порушень з поглибленням і подовженням тріщин і радіальних розривів фіброзного кільця, сприяючи формуванню грижі міжхребцевого диска.

Проте існує й інша думка про репаративні можливості міжхребцевого диска, який не має ендогенної судинної мережі. Нині вважається встановленим, що через гіалінові замикальні пластинки здійснюється пасивна дифузія метаболітів тільки з невеликою молекулярною масою; транспорт інших розчинених речовин, зокрема, контрасту при внутрішньовенному введенні, вкрай неефективна. Таким чином, клітини безсудинного МД функціонують в умовах гіпоксії, низької наявності глюкози та дефіциту факторів росту.

Фактори росту (ФР), такі як трансформувальний ФР, інсуліноподібний ФР і фактор росту фібробластів, стимулюють хондроцити або фібробласти, сприяючи збільшенню синтезу позаклітинного матриксу, і пригнічують продукцію матричних металопротеїназ.

Підвищення рівня ФР фібробластів і трансформувального ФР супроводжується відновленням деградованого матриксу.

У зв'язку з вираженим регенераторним потенціалом ФР і недоступністю більшості макромолекул з системи кровообігу для безсудинного МД передбачається, що в забезпеченні метаболічних потреб клітин МД беруть участь ендогенні фактори росту, які продукуються безпосередньо в МД. Толерантність клітин драглистого ядра до гіпоксії забезпечується експресією фактора HIF 1α (індукований гіпоксією фактор), який, являючись метаболічним регулятором, експоненціально збільшується у відповідь на зниження концентрації кисню, активуючи інтермедіати гліколізу і підвищуючи клітинну концентрацію аденозинтрифосфату (АТФ).

Більш того, при збереженні нормоксії клітини МД людини піддавалися окислювальним стресам, і їх дихальні мітохондрії продукували підвищений рівень супероксидних аніонів. Супероксидні аніони, хоча і мають невисоку реакційну здатність і короткий час життя (близько 10-6 с), здатні пошкоджувати білки, що містять залізо-сірчані кластери (аконітаза, сукцинатдегідрогеназа і НАДН-убіхінон оксидоредуктаза) з пригніченням циклу Кребса і, відповідно, синтезу АТФ.

Аналогічно, в експериментах ex vivo з клітинами драглистого ядра щурів в культурах з низьким вмістом глюкози спостерігалося посилення проліферації і утворення більших клітинних кластерів.

У той же час вплив високого рівня глюкози викликав генерування значної кількості реактивних форм кисню, активацію p16INK4a-RB (білок – супресор пухлини ретинобластоми, який здійснює необоротну затримку росту – клітинне старіння) з прискоренням передчасного старіння в клітинах фіброзного кільця. Результати цих досліджень дозволяють припустити, що клітини МД можуть метаболічно адаптуватися до безсудинного мікросередовища, демонструючи обмежену потребу в кисні і глюкозі.

Така здатність клітин міжхребцевого диска відповідає їх анаеробному гліколізу в умовах гіпоксії, що дозволяє генерувати енергію з меншими витратами на синтез АТФ.

Особливості метаболізму і регенераторний потенціал МД, що описані вище, указують на можливість утворення грижі в інтактному, не дегенерованому диску, як було показано результатами досліджень P. Lama і співавт.

Гістологічна і морфометрична оцінка тканин гриж дисків та дисків, які дегенерували, без грижового випинання показала наступне. У тканинах гриж МД виявлено достовірно велику втрату протеогліканів (у зовнішніх волокнах фіброзного кільця), ступінь неоваскуляризації (у фіброзному кільці), іннервації (у фіброзному кільці), проліферації / запалення (у фіброзному кільці) і активація ферментів, що руйнують позаклітинний матрикс (у внутрішніх волокнах фіброзного кільця) в порівнянні з дисками, що дегенерували. Водночас не виявлено значних відмінностей між тканинами драглистого ядра в дисках з грижами і в дегенерованих дисках.

Оскільки дегенеративні зміни починаються в ядрі, представляється малоймовірним, що грижа МД стала наслідком прогресуючої його дегенерації.

Морфологічні зміни у волокнистому кільці, на думку авторів, можна інтерпретувати як наслідки грижі, коли випавша частина ядра набухає (внаслідок високої концентрації гідрофільних протеогліканів) з подальшою фрагментацією протеогліканів, зменшенням їх рівня та підвищенням вмісту колагену, вростанням кровоносних судин і нервів, появу клітин запалення.

**2.2. Вертебрологічні методи лікування та лікувальна фізкультура при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта**

В систему вертебротерапії входять такі основні методи як мануальна терапія, гідрокортизон-новокаїнові інфільтрації, лікувальна фізкультура, тракційні методи лікування.

Мануальна терапія як один із методів вертебротерапії включає в себе мобілізацію, тракції, постізометричну релаксацію і маніпуляції.

Всі вони мають свої покази і протипокази, але в загальному можна виділити наступні покази та протипокази до проведення мануальної терапії.

Абсолютні покази до мануальної терапії:

1) Остеохондроз хребта 1-2 стадії;

2) Спондилоартроз до осифікації;

3) Функціональні і вісцеральні розлади, які виникли в результаті патології хребта.

Відносні покази:

1) Атонія фіброзного кільця

Протипокази:

1) Нестабільність хребтово-рухових сегментів;

2) Вроджена слабкість зв’язкового апарату (наприклад, синдром Марфана);

3) Порушення кровопостачання в системі передньої спинномозкової артерії або артерії Адамкевича;

4) Вроджені аномалії розвитку у вигляді зростання хребців, а також на гіпермобільних сегментах;

5) Спондилолістез;

6) Системні захворювання хребта (наприклад, хвороба Бехтєрєва);

7) Остеодистрофія (наприклад, при патології паращитовидних залоз);

8) Похилий вік хворого (необхідно враховувати ступінь остеопорозу);

9) Горб;

10) Спондільоз;

11) Фіксуючий лігаментоз;

12) Крайові розростання по задній чи по задньо-боковій поверхні тіл хребців;

13) Важкі захворювання серця, головного мозку, внутрішніх органів;

14) Запальні процеси і новоутворення.

При захворюваннях хребта застосовуються й методики мануальної терапії.

Мануальна терапія оформилась у самостійний напрямок і впроваджується в практику лікувальних закладів.

Науковими основами мануальної терапії є:

- виділення в клінічній картині остеохондроза хребта і артроза суглобів кінцівок патобіомеханічних проявів у вигляді локального функціонального блока, локальної гіпермобільності, міодистонічно-міодистофічних змін, регіонарного постурального дисбалансу м’язів, неоптимального рухового остеотиту;

- уявлення про хребет разом з інервуючими його структурами центрально-периферичної організації і системою кровообігу як функціональну біологічну систему, що реалізує свої функції завдяки двостороннім рефлекторним вертебромоторним, вертебросенсорним, вертебро-вісцеральним та іншим зв’язкам;

- виділення хребтового рухового сегменту, що включає два сусідні хребці та з’єднуючі їх диск, суглоби, м’язи та інерваційним забезпеченням в якості функціонально-структурного елемента системи хребта, через який здійснюються всі його функції і в якому реалізуються патологічні зміни при остеохондрозі;

- уявлення про рефлекторний механізм функціонального блоку у вигляді міофіксації хребетного рухового сигменту або суглобу при зміщенні або защемленні частин пульпозного ядра міжхребцевого диску;

- розроблено спеціальні методики в основному ручної діагностики рухомості суглобів хребта та кінцівок при допомозі пасивних рухів та зміщень в них; - розроблено методику мануальної терапії, яка включає в себе спеціальні прийоми ручного впливу, що спрямований на ліквідацію патобіомеханічних проявів та відновлення нормальної рухомості в опорноруховому апараті та перебудову рухового стереотипу.

Показання до мануальної терапії.

1.Больовий синдром у І стадії остеохондрозу хребта (дискалгія, люмбаго, люмбалгія, торакалгія, цервікалгія, коли розвивається функціональна рефлекторна блокада сегменту хребта.

2.Больовий синдром у ІІ – ІІІ стадії остеохондрозу, який характеризується незначним зміщенням хребців, переважно в шийному відділі, псевдоспондилолістезами, вигинанням фіброзного кільця, міжхребцевого диску, з розвитком різноманітних неврологічних синдромів, в т. ч. й рефлекторного спазму м’язів, трофічного розладу в брадитрофних ткакнинах: плечолопатковий періартрит, епікондиліт плеча, стилоїдит, кульшовий і колінний періартрити.

3.Больовий синдром, як наслідок поширеного остеохондрозу (І – ІІІ стадії) з урахуванням переважного сегмента ураження.

4.Вегетативно-вісцеральні порушення, які залежать від рівня дегенеративно-дистофічного ураження хребта: синдром хребтової артерії, який проявляється вертебробазилярною недостатністю, синдром Мельєра, функціональні порушення зору, слуху, серцево-судинної системи (псевдостенокардія), дискінезією жовчних шляхів за відсутності органічних уражень відповідного органа.

Відносні показання.

1.Больовий синдром за наявності інволютивних нечітко виражених дегенеративно-дистофічних змін в похилому віці, які не супроводжуються остеохондрозом і закостенілістю передньої поздовжньої зв’язки.

2.Грижі міжхребцевого диска.

3.Гострий больовий синдром на тлі тривалого перебігу захворювання (1 міс і більше).

Протипокази до мануальної терапії.

1.Природжені аномалії розвитку хребтового сегмента, зокрема атланта (С 1) і осьового хребця (С 2).

2.Природжені системні захворювання хребта, які супроводжуються остеохондрозом (спондилоепіфізарна диплазія, недосконалий остеогенез)

3.Надмірна рухливість хребтового сегмента.

4.Судинні порушення системи кровообігу спинного мозку.

5.Масивна закостенілість передньої поздовжньої зв’язки (спондильоз ІІІ ст) в поєднанні з остеохондрозом суміжних відділів.

6.Спондилоліз і спондилолістез ІІ – ІІІ ступеня.

7.Остеопороз хребта різної етіології.

8.Важкі захворювання внутрішніх органів.

9.Ураження головного мозку.

10. Запальні процеси в хребті (туберкульоз, остеомієліт).

11. Пухлини хребта і м’яких тканин.

12. Стани після хірургічних втручань на хребті і спинному мозку.

13. Травматичні ушкодження хребта.

Класифікація методик мануальної терапії.

А. По виду методичного прийому:

- мобілізація – пасивний рух, тракція, тиснення, постізометрична релаксація, аутомобілізація;

- маніпуляція – поштовх, тракційний поштовх;

- комбіновані прийоми.

Б. По об’єкту дії:

- суглобова;

- м’язова.

В. По характеру дії:

- нецілеспрямована (полісегментарна);

- ціленаправлена (моносегментарна) – контактна, оклюзивна, поєднана (з протитриманням, з підтримкою).

Г. По напрямку руху:

- однонаправлена (флексія, екстензія, латерофлексія, ротація, аддукція, абдукція);

- комбінована (флексія + латерофлексія + ротація та інші комбінації).

Лікувальна фізкультура.

Задачі:

1) Стабілізувати хребет;

2) Врівноважити м’язи справа і зліва;

3) При гіпотонії – закачати м’язи.

ЛФК проводиться в 3 режимах:

1) Щадний;

2) Мобілізуючий;

3) Тракційно-тренуючий (стабілізуючий).

Щадний режим використовується в період загострення хвороби з метою створення анталгічних поз. Наприклад, «поза взведеного курка» на боці або на спині. Пацієнт лежить на хворому боці, ноги підгинаються до живота. Під поперековий відділ хребта або під клубову ділянку пікладається валик. В положенні на спині ноги згинаються в колінних та кульшових суглобах, стопи розміщуються на кушетці. Утворений трикутник між стегнами та гомілками заповнюється подушкою. При цьому можна додатково проводити тракцію через стілець тривалістю 15-20 хв (наприклад, при спонділолістезі). Поза «взведеного курка» на боці може бути доповнена тракцією ноги пацієнта. Можлива фіксація нижньої частини живота до таза широким поясом. В шийному відділі хребта використовують комірець Шанца або підкладання валика в положенні пацієнта на спині.

Мобілізуючий режим призначається короткочасно (10-15 днів) і використовується в якості профілактики анкілозу або з метою мобілізації заблокованих сегментів в домашніх умовах перед наступним сеансом, а також у випадках суттєвого обмеження рухів. Наприклад, для шийного відділу хребта це будуть фізіологічні рухи у відповідності з площиною з’єднання суглобових відростків (по типу «східних танців»), для грудного відділу – вправа «кіт-пес».

Тренуючий (стабілізуючий) режим передбачає закріплення м’язів, які приймають участь в рухах та утриманні хребта. Дозволяє зменшити або усунути гіпермобільність і одночасно зберегти повний об’єм рухів в хребті в межах норми.

Проведення цього режиму передбачає нормалізацію м’язової сили вздовж хребта, а також симетричне врівноваження. Цей режим призначається при викривленнях хребта (сколіозах, гіперкіфозах, гіперлордозах). Ним же можна збільшити гіпокіфоз або гіполордоз.

Крім того, цей режим необхідно призначати спортсменам з метою профілактики травмування тих відділів хребта, на які падає максимальне навантаження при даному виді спорту. Слід пам’ятати, що при цьому режимі для максимального ефекту потрібно виводити м’яз в робочу зону за допомогою валиків та пози.

Гідрокортизон-новокаїнові інфільтрації.

Покази:

1) Тригерні пункти;

2) Тонельні синдроми;

3) Локальний запальний процес в сегменті (для профілактики осифікації зв’язок).

4) Остеофіти;

5) Осифікація зв’зок;

6) Осифікація капсули суглоба;

7) Епікондиліти, періартрити. При цьому використовується побічна дія глюкокортикоїдів – здатність суспензії викликати місцевий остеопороз в остеофітах. Суспензія всмоктується повільно, не проходить через гістогематичний бар’єр, тому ефект тримається не менше 2 тижнів.

Зауваження:

1) Можливі алергічні реакції на новокаїн чи лідокаїн;

2) Профілактика інфекційних ускладнень – використання стерильних розчинів, правильна обробка шкіри, набір ліків безпосередньо n bnперед маніпуляцією, стерильні умови.

3) Подолання бар’єру між лікарем та пацієнтом. Необхідно пояснити механізм дії інфільтрацій, відсутність системного гормонального ефекту та ін. Методика: в шприц на 20 мл набирають 20 мл 0,25 (0,5%) розчину анестетика (новокаїн, лідокаїн, ультракаїн), фіз. розчин та суспензію гідрокортизону (0,25-0,5 мл). Голка повинна бути товщиною 0,4-0,6 мм. Довжина – 30-45 мм. При введенні суміші в тригерні пункти вводять до 0,5 мл. Тригер шукають по ходу м’язу (як правило він продовгуватої форми) і вколюють голку за його ходом як при внутрішньовенній ін’єкції. При цьому пальцем іншої руки необхідно зафіксувати тригерний пункт. Поскільки в тригері є елементи склерозу та запалення, що формує його капсулу, то при проколі будуть відчуватись провал, інколи хруст і локальне скорочення м’язів. Слід пам’ятати, що може буде оп’яніння від анестетика, тому за одну процедуру вколюють не більше 20-30 тригерних пунктів. При тонельному синдромі в м’яз водиться від 2 до 5 мл суміші, що залежить від розміру м’язу. Голка вколюється в місцях прикріплення м’язу і в його черевце. При введенні суміші в міжхребцевий отвір вводять до 2 мл в кут, утворений остистим та поперечним відростком хребця. При цьому по жировій клітковині утворюється повзучий інфільтрат, який досягає міжхребцевого отвору.

При гіпертензії, діенцефальному та клімактеричному синдромах обколюється шийно-комірцева зона. При ІХС, аритміях, кардіалгіях – шийно-комірцева зона зліва, прекордіальна зона (грудина, великий грудний м’яз). Наявність тут тригерних пунктів свідчить про можливий розвиток стенокардії. При порушеннях ритму блокується зірчастий ганглій зліва, а також точки Тревела (3-5 міжребір’я по середньоключичній лінії). При захворюваннях бронхів, легень обколюється міжлопаткова зона та ділянка грудини. При гастродуоденальних захворюваннях – міжлопаткова зона, передня черевна стінка вище пупка, реберні дуги. Перша інфільтрація проводиться один раз на тиждень або 2 тижні до ліквідації половини тригерних пунктів.

Слід пам’ятати, що жоден осифікат за одну інфільтрацію не ліквідується, тому в середньому блокаду проводять не частіше, ніж 1 раз на 2 тижні. При інфільтраціях в ділянці крижової кістки голку вводять біля крижово-клубового з’єднання. Медіальніше вводити не можна, бо існує небезпека травмувати нервові та судинні структури в крижових отворах. При блокаді куприкового ганглію голку вводять між S5 та Co1 з обох сторін.

**2.3. Вибір і застосування фізіотерапевтичних методів та курортних факторів при патології хребта**

У стадії загострення призначають:

1. Діадинамотерапія. Пластинчаті електроди площею 200-300 см2 розташовують паравертебрально. При вираженому вторинному корінцевому 70 синдромі впливають двох - полуперіодним струмом протягом 1 хв, потім протягом 1-3 хв струмом, модульованим короткими періодами.

Після цього міняють його на зворотну полярність і повторюють вплив. При невираженний больовому синдромі після струму, модульованого короткими періодами, впливають протягом 2 хв струмом, модульованим довгими періодами. Процедури проводять щодня. Курс лікування 6-8 сеансів.

2. Високоінтенсивна імпульсна магнітотерапія апаратами «АМІТ-01» і «АМТ2 АГС». Методика контактна, стабільна та лабільна. Амплітуда магнітного поля 800-1100 мТл, інтервал між імпульсами 20 мс, тривалість впливу-10 хв щодня. Курс лікування 5-10 процедур.

3. Черезшкірна електроанальгезія. Апаратом «Пролог-02», «ДиаДэнс» впливають на зону ураженого корінця нерва частотою 140-200 Гц. Вплив лабільний. Тривалість процедури 15-20 хв щодня, їх можна повторювати 2-3 рази в день. Курс лікування 10 процедур.

4. Інфрачервоне лазерне і світлодіодне випромінювання в постійному магнітному полі в поєднанні з ЧЕНС (аналгезія) апаратом «Рикта-Есміл». Методика впливу контактна, скануюча, тривалість 15-20 хв щодня.

5. Інфрачервоне лазерне випромінювання. Апарат «Рикта», «Мілта-Ф», «Візерунок-2К», «Мустанг». Методика впливу контактна, скануюча. Режим імпульсний з частотою 1500 Гц і потужністю в імпульсі 6-10 Вт. Тривалість дії 6-8 хв щодня. Курс лікування 10 процедур.

6. Сантиметровохвильова або дециметровохвильова терапія на відділ хребта, де є виражені явища вторинного корінцевого синдрому. Потужність 25-40 Вт.Продолжительность впливу 8-12 хв щодня. Курс лікування 6-8 процедур.

7. Ультрафонофорез гідрокортизону і анальгіну на паравертебральні зони хребта. Інтенсивність ультразвуку 0.2-0,4 Вт/см2, імпульсний режим. Тривалість дії 6 8 хв щодня або через день. Курс лікування 10 процедур.

8. Підводиться витягування хребта при дискогенном радикуліті. Вага 5 20 кг. Тривалість процедури 20-30 хв через день. Курс лікування 5-8 сеансів. Після витяжки обов'язково фіксувати поперекову область корсетом на 1,5-2 ч.

В стадії затухаючого загострення призначають:

1. Електрофорез карипазиму на хребет в зоні локалізації міжхребцевої грижі. Препарат розчиняють у 2% розчині еуфіліну з додаванням універсального розчинника димексиду. Карипазим можна вводить з двох полюсів. Сила струму 10 мА. Тривалість дії 20-30 хв. Курс лікування 20-30 процедур. Курси лікування повторюють.

2. Електрофорез літію і хлору на хребет. Сила струму 15-20 мА. Тривалість дії 20-30 хв щодня. Курс лікування 10 процедур.

3. Скипідарні ванни (з білої емульсії. Кількість емульсії на першу ванну 20 мл, з кожною наступною дозу збільшують на 5 мл і доводять її до 60 мл Температура води 37-38 °С. Тривалість процедури 10-12 хв, через день. Курс лікування 10 - 12 ванн.

4. Нафталановиє аплікації. Тривалість процедури 15-20 хв щодня. Курс лікування 12 аплікацій.

5. Грязьові аплікації на хребет. Температура лікувальної грязі 38-39 °С. Тривалість процедури 20-30 хв через день. Курс лікування 10-12 аплікацій. 6. Термомасажна кушетка «СЕЛАСЕМ». Температура карбонової панелі 40 °С, тривалість 30 хв щодня. Курс лікування 10-12 процедур.

7. Масаж хребта. Проводять щодня. Курс лікування 15 процедур. 8. Вібраційний масаж хребта. Тривалість процедури 10 хв щодня. Курс лікування - 10 сеансів.

9. Електростатичний масаж хребта змінним електричним полем високої напруги. Частота імпульсів 100 200 Гц, тривалість процедури 15 хв щодня. Курс лікування - 10 сеансів.

10. Вакуумний масаж паравертебральних зон в області грудного та поперекового відділів хребта і сідниць.

11. Загальна кріотерапія. Температура повітряно-азотної суміші-160 °С, тривалість впливу 2-3 хв щодня. Курс лікування 15-20 процедур.

12. Локальна кріотерапія сухим холодним повітрям на уражений відділ хребта. Температура повітряного потоку 30 °С, тривалість впливу 10 - 15 хв, методика лабільна. Курс лікування 10 процедур.

*Фізична реабілітація неврологічних проявів остеохондрозу хребта* *Остеохондроз грудного відділу хребта.*

Внаслідок дегенеративно-дистофічних змін в міжхребцевих дисках в грудному відділі хребта може бути сплощення або посилення грудного кіфозу.

Ці зміни, поряд з больовим синдромом, знижують дихальну екскурсію грудної клітки, приводять до гіпотрофії дихальних м’язів, відбувається порушення функції зовнішнього дихання.

При сплощені грудного кіфозу потрібно укріплювати м’язи черевної стінки та розтягувати довгі м’язи спини.

З цією метою використовують фізичні вправи, спрямовані на розтягування хребта та посилення кіфозу. При посиленні грудного кіфозу лікувальна гімнастика спрямована на укріплення м’язів спини, розтягування довгих м’язів і м’язів черевного пресу.

В заняттях використовують вправи на розгинання хребта і грудного відділу, вправи із зведенням лопаток.

Анкілозуючий спондиліт - хронічне запальне захворювання хребта, при якому уражаються в основному крижово-клубові, міжхребцеві зчленування, реберно-хребцеві суглоби і суглоби відростків хребців. Запалення має тенденцію до розвитку анкілозу.

При анкілозуючому спондиліті призначають:

1. Гелій-неонове лазерне випромінювання на хребет. Щільність потоку потужності 0,5-1,0 мВт/см2. Тривалість впливу 5 хв на кожне поле. Загальна тривалість 20-30 хв щодня. Курс лікування 20-25 процедур.

2. Інфрачервоне лазерне випромінювання. Методика впливу контактна, скануюча з ураженого відділу хребта. Режим безперервний або імпульсний з частотою 1500 Гц і потужністю в імпульсі 6 10 Вт. Тривалість впливу-10 хв щодня. Курс лікування 10 12 процедур.

3. Інфрачервоне лазерне і світлодіодне випромінювання в постійному магнітному полі в поєднанні з ЧЕНС (аналгезія) апаратом «Рикта-Есміл». Методика впливу скануюча але всьому хребту, тривалість 15-20 хв щодня. Курс лікування 10 - 12 процедур.

4. Високоінтенсивна імпульсна магнітотерапія. Методика впливу контактна, скануюча з ураженого відділу хребта. Амплітуда магнітної індукції 300-800 мТл, інтервал між імпульсами 20 мс, частота 0,5 Гц. Тривалість дії 15 хв щодня. Курс лікування 10-12 процедур.

5. Ультрафонофорез гідрокортизону і анестезуючою мазі. Інтенсивність ультразвуку 0,2-0,4 Вт/см2, імпульсний режим. За одну процедуру впливають на шийний і верхнегрудной відділи хребта, на наступний день - на нижній грудній і поперековий відділи. Тривалість дії 10-15 хв. Курс лікування 15 процедур.

6. Електрофорез лідази, ронідазы, лекозима, карипазима, делагілу.

7. Сульфідні ванни. Температура води 37 °С, концентрація сірководню 50-100мг/л. Тривалість процедури 10-12 хв, через день. Курс лікування 10 ванн.

8. Радонові ванни. Температура води 36 °С, концентрація радону 40 мКі/л. Тривалість процедури 12-15 хв через день. Курс лікування 12 ванн.

9. Скипідарні ванни (з білої емульсії. Процедури проводять через день. Курс лікування 10-12 ванн.

10. Нафталановиє аплікації. Тривалість процедури 15-20 хв щодня. Курс лікування 12 аплікацій.

11. Загальна кріотерапія. Температура повітряно-азотної суміші-160 °С, тривалість впливу 2 -3 хв щодня. Курс лікування 15-20 процедур.

12. Масаж хребта. Проводять щодня. Курс лікування 15 процедур.

13. Електростатичний масаж хребта імпульсними знакозмінними електричними полями високої напруги. Тривалість 15 хв щодня, Курс лікування 10 процедур.

*Санаторно-курортне лікування*

Захворювання хребта, що підлягають санаторно – курортному лікуванню.

1. Остеохондроз і нестабільність хребта з вторинними неврологічними розладами і без них, при умові самостійного руху - місцеві спеціалізовані санаторії, курорти бальнеогрязьові з хлоридними натрієвими водами, сірководневими, радоновими, азотними, йодобромними водами.

2. Спондильоз, спондилоартроз, артоз міжкостистий без різких обмежень рухомості хребта, які супроводжуються місцевими синдромами - місцеві спеціалізовані санаторії, курорти бальнеогрязьові з хлоридними натрієвими водами, сірководневими, радоновими, азотними, йодобромними .

3. Анкілозуючий спондилоартрит, ревматоїдноподібний артрит хребта за умови самостійного руху і активності процесу не вище ІІ ст., без вісцериту - місцеві спеціалізовані санаторії, курорти бальнеогрязьові з хлоридними натрієвими водами, сірководневими, радоновими, азотними, йодобромними водами.

4. Хронічний спондиліт інфекційний – в місцеві спеціалізовані санаторії, курорти бальнеогрязьові з хлоридними натрієвими водами, сірководневими, радоновими, азотними, йодобромними водами.

5. Остеохондрит міжхребцевий і остеомієліт тіла хребця при умові самостійного руху – в місцеві спеціалізовані санаторії, курорти бальнеогрязьові з хлоридними натрієвими водами, сірководневими, радоновими, азотними, йодобромними водами.

6. Травматична хронічна спондилопатія (нестабільність хребта), яка не затруднює самостійного руху – в місцеві спеціалізовані санаторії, курорти бальнеогрязьові з хлоридними натрієвими водами, сірководневими, радоновими, азотними, йодобромними водами.

Кліматичні зони, що мають оздоровчий вплив на осіб з такими видами патології.

1. Курорти грязьові і бальнеологічні з хлоридно натрієві та іншими мінеральними водами – Бердянськ, Друскінінкай, Євпаторія, Одеса, Слов’янськ.

2. Курорти бальнеологічні з сірководневими водами – Арчман, Любен Великий, Немирів.

3. Курорти з сірководневими водами: Синяк.

4. Курорти з радоновими ваннами: Хмільник.

5. Курорти з азотними термальними водами: Алмаарасан, Джалал Абад, Джергалан, Іссик – Ата, Кармадон, Кульдур, Начікі.

6. Курорти з йодобромними водами – Нальчик, Чартак.

7. Курорти з миш’яковистими водами: Гірська Тиса, Сінегорські мінеральні води.

Бальнеологічні та грязелікувальні процедури, що рекомендуються цій категорії хворих, диференційоване призначення при окремих захворюваннях.

При анкілозуючому спонділоартриті найбільше значення в лікуванні мають радонові та сульфідні ванни, менше азотні, хлоридно – натрієві, йодобромні.

Ванни загальні, 4- і 2-камерні із температурою 370С, тривалістю 15 хвилин. Грязелікування показане хворим анкілозуючим спондилоартритом в неактивній фазі, при ураженні м’язової системи, Не показане з активним запальним процесом, з ураженням нервової системи, серцево-судинної системи, нирок, очей, при прийомі гормональних препаратів, при супутній серцевосудинній патології.

З метою активації загальних обмінних процесів, діяльності нейрогормональних систем, геодинаміки, а також покращання функціонуваннянервово-м’язового апарату застосовують бальнеотерапію – сульфідні, радонові, хлоридно-натрієві, йодобромні, азотно-термальні води.

Сприятливий ефект чинить грязелікування, при цьому знижується рефлекторний м’язовий спазм, покращується кровообіг в тканинах хребта, стимулюються обмінні процеси. Аплікації накладають на вражену частину хребта, температура грязі низька – 38-40С.

При лікуванні остеохондрозу важливе значення має витягування хребта, особливо в мінеральній воді.

Програма фізичної реабілітації хворих при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта проводилася за чотирма періодами.

Доопераційний період. Реабілітаційні заходи починали безпосередньо після встановлення діагнозу або ухвалення рішення про подальше оперативне лікування.

Тривалість періоду від кількох годин до кількох днів. Щоб уникнути компресії, патологічного перелому та з огляду на гострий больовий синдром, рекомендувався постільний режим і обмеження осьового навантаження.

Метою доопераційного періоду була повноцінна підготовка хворого до подальшого оперативного лікування.

Завдання доопераційної підготовки:

-компенсація серцево-легеневої недостатності, викликаної тривалим больовим синдромом;

-поліпшення психоемоційного статусу хворого;

-підвищення функціонального стану кардіореспіраторної системи;

-бесіда й ознайомлення пацієнта із програмою відновлення для раннього післяопераційного періоду, навичками із самообслуговування;

-навчання вправам раннього післяопераційного періоду; навчання поворотам, підйому з ліжка й ходьбі зі збереженням правильної ортостатичної синергії.

Проводилося навчання пацієнтів основним руховим локомоціям: активним поворотам у ліжку, вставанню, стоянню, ходьбі за методом А. Д. Нєкрасова, що дозволило істотно розширити діапазон рухової активності пацієнтів після оперативного втручання й знизити ризик неврологічних ускладнень.

Хворим створювали позитивний психоемоційний настрой, роз'яснювали мету й завдання подальшого післяопераційного лікування. Метод проведення занять – індивідуальний.

У ранньому післяопераційному періоді (до 5 днів після операції) тривалість заняття фізичними вправами – 15–30 хв, 2 рази на день, щодня. Особлива увага приділялася підвищенню загального психоемоційного тонусу хворого за допомогою бесід і аутотренінгу.

Метою реабілітаційних заходів раннього післяопераційного періоду була профілактика післяопераційних ускладнень, зняття операційного стресу, активізація в ліжку, підготовка до вставання.

Вирішувалися такі завдання: профілактика ускладнень (патологічних переломів, контрактур, м'язових атрофій, тромбозів, пневмонії тощо); зменшення больового синдрому; запобігання або зниження компресії, судинних порушень; попередження м'язової атрофії, парезу кишечника, атонії сечового міхура, навчання контролю функції тазових органів; зміцнення дихальної мускулатури, м'язів верхніх і нижніх кінцівок, а згодом – м'язів–стабілізаторів хребта; тренування ортостатики, нівелювання порушень стереотипу актів стояння, ходьби; зміцнення м'язів–стабілізаторів хребта й антигравітаційного комплексу м'язів, тренування в ходьбі. Перехід у вертикальне положення здійснювався до кінця дня. Попередньо нижні   
2/3 кінцівок бинтувалися еластичними бинтами. Пацієнта навчали правильному виконанню динамічних вправ і стретчингу для верхніх і нижніх кінцівок з метою попередження виникнення спайок. Наприкінці періоду додавалися активні ізометричні вправи для дозованого зміцнення м'язів–стабілізаторів хребта.

Пізній післяопераційний період (з 6 до 30 дня після операції). Тривалість заняття фізичними вправами становила 25–30 хв, 2 рази на день, щодня. Період закінчувався випискою хворих зі стаціонару.

Мета реабілітаційних заходів – підвищення витривалості м'язів стабілізаторів хребта й антигравітаційних м'язів нижніх кінцівок до статичного й динамічного навантаження, навчання й закріплення навички правильного стереотипу ходьби, корекція анталгічної сколіотичної деформації. У завдання цього періоду входили: стимуляція крово– і лімфообігу в зоні оперованого ХРС; розслаблення спазмованих м'язів у зоні оперативного втручання; розслаблення спазмованих м'язів з одночасною активацією м'язів–антагоністів за допомогою постреципрокної релаксації; інактивація міофасціальних тригерних точок (ТТ); корекція вертеброгенних рефлекторних деформацій, формування постави; зміцнення паретичних м'язів тулуба й кінцівок, підвищення стабільності хребта; відновлення правильної біомеханіки актів стояння, ходьби; поліпшення психоемоційного статусу. Головна увага приділялася рішенню спеціальних завдань, тобто корекції деформації хребта й відновлення оптимального динамічного стереотипу, закріпленню правильної постави.

Відновний період (з 1 місяця до 1 року після операції). Хворим було рекомендовано виконувати комплекс фізичних вправ 2 рази на день по 25–45 хв. На початку цього періоду хворий остаточно знімає корсет. М'язи спини за час до операції й у післяопераційному періоді перебувають в ослабленому стані, і після зняття корсета біль у них може підсилитися, тому призначали масаж спини й кінцівок.

Рекомендували відвідування басейну. Мета реабілітації – відновлення оптимальної біомеханіки актів стояння й ходьби, створення потужного м'язового корсету, адаптація оперованого до побутових і професійних навантажень.

Заходи, спрямовані на відновлення біомеханіки поперекового відділу хребта: реорганізація моторної системи (вплив фізичних вправ на зв'язки, м'язи, кістково–сухожильні зчленування): масаж області ураженого ХРС; відновлення колишнього обсягу рухів в ураженій ланці (диференційовані вправи, ПІР, ПРР, розтягування м'язів, масаж); відновлення можливо повної цілісності рухового акту (фізичні вправи загального впливу, вправи, що коригують, масаж, ПІР, ПРР, вправи на фітболі, вправи у воді);

Хворі, які брали участь в основних дослідженнях, були розділені на дві групи: № 1 s–гр. (n=17) – основна група хворих, які займаються за запропонованою програмою фізичної реабілітації; № 2 s–гр. (n=15) – контрольна група хворих, яким проводився комплекс відновного лікування, що включає лікувальну гімнастику, класичний масаж і методи фізіотерапевтичного впливу за методикою лікувальної установи.

Вихідні (доопераційні) показники досліджуваних параметрів у пацієнтів сформованих груп статистично значуще не відрізнялися (р < 0,05).

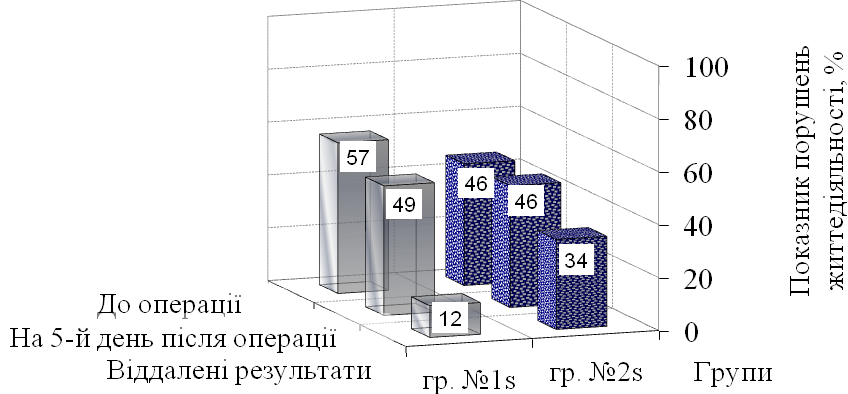
Дослідження отриманих результатів, їхнє порівняння з вихідними даними (до операції) і оцінка проводилися тричі: 1 – на 5–й день після операції (І); 2 – через місяць, на 30–й день після операції (ІІ); 3 – віддалені результати (3–4 місяць після операції (ІІІ).

Згідно даним, отриманим у результаті застосування розробленої програми фізичної реабілітації, в обстежених пацієнтів як в основній, так і в контрольній групах порушення у фронтальній площині, що спостерігались раніше, зменшилися. Значення кута β2 до операції в основній групі становило 6,44°±1,13° (±m) при нормі від 0° до 3,4°, на 30–й день після операції воно зменшилося і склало 3,64°±0,26°, що також статистично значуще (р < 0,01) відрізнялося від даних контрольної групи 5,45°±0,44°. У контрольній групі зміни цього показника також статистично не значущі. Значення кута β4 до операції у пацієнтів основної й контрольної груп статистично значуще не відрізнялися (рис. 2.1).

Після проходження курсу реабілітації, на 30–й день після операції показник основної групи 2,37°±0,17° (±m) статистично значуще відрізнявся від показника контрольної групи 6,10°±0,99° при нормі від 0° до 2,11°. З наведених даних видно, що у пацієнтів основної групи від тестування до тестування показники різниці у твердості м'язів у стані спокою з різних сторін дуги статистично значуще зменшуються. Так, якщо до операції різниця у твердості становила 13,53±1,12 ум.од., то до 5–ого дня вона статистично значуще (р **<** 0,01) знизилася до 9,20±0,77 ум.од. У пацієнтів контрольної групи зміни в різниці твердості статистично не значущі.

Результати досліджень, проведених на 30–й день після операції, довели гарну динаміку зменшення больових відчуттів за ВАШ болю у хворих основної групи. Так, за всіма чотирма шкалами було зафіксовано статистично значиме (р < 0,01) зниження рівня болю порівняно з рівнем болю, показаним на 5–й день після операції, і, відповідно, порівняно з вихідним (до операції) рівнем. Аналіз результатів оцінки найбільш типового або середнього рівня болю (шкала 2) хворих основної й контрольної груп склав 1,0±0,26 см (±m) і 4,6±1,05 см, болю в найсприятливіші періоди (шкала 3) – 0,24±0,24 см і 3,6±0,98 см, і в найгірші періоди (шкала 4) 1,76±0,29 см і 5,20±1,1 см виявив ту ж тенденцію. За всіма шкалами хворі основної групи відзначили статистично значиме (р < 0,01) зниження рівня болю. Так само за всіма чотирма шкалами рівень болю у пацієнтів основної групи був статистично значуще (р < 0,01) нижче, ніж показники хворих контрольної групи.

За результатами аналізу анкетування порушення життєдіяльності за Освестрі на 30–й день після операції у хворих основної групи № 1s сумарний показник порушень життєдіяльності статистично значуще (р < 0,01) знизився до 12,0±3 %, у хворих групи № 2s (контрольної) він склав 34,0±10 % (±m), що статистично значуще (р < 0,05) вище (рис. 2.2).



|  |  |
| --- | --- |
|  | – основна гр. № 1s; |
|  | – контрольна гр. № 2s |

Індекс мобільності Рівермід хворих основної групи до 30–ого дня після операції статистично вірогідно (р < 0,01) підвищився, що вказує на можливість вести повноцінне повсякденне життя у зв'язку з більш низьким рівнем больових відчуттів, більш високою рухливістю, кращим функціональним станом нервово–м'язового апарату. Так, у пацієнтів групи № 1s значення індексу було 13,59±0,37 балів (±m) при максимально можливому 15 балів. Пацієнти контрольної групи мали статистично значуще (р < 0,05) більш низькі показники на рівні 9,67±1,65 балів.

Таким чином, отримані результати свідчать про ефективність запропонованої програми фізичної реабілітації хворих на остеохондроз хребта після міні–інвазивного видалення гриж міжхребцевих дисків.

Результати дослідження підтверджують дані про позитивний вплив засобів фізичної реабілітації на організм хворих з порушеннями ОРА, про зростаючу кількість хворих остеохондрозом хребта.

Доповнювальними є дані про особливості пружно–грузлих властивостей м'язів тулуба й нижніх кінцівок, зміну статодинамічного стереотипу у пацієнтів з деформаціями ОРА, а також дані багатьох авторів, що характеризують особливості застосування засобів і методів фізичної реабілітації у хворих після оперативного лікування остеохондрозу.

До нових даних належать обґрунтування й розробка програми фізичної реабілітації хворих остеохондрозом хребта після міні–інвазивного видалення гриж міжхребцевих дисків, що ґрунтується на кількісних показниках біогеометричного профілю постави на стаціонарному й амбулаторному етапах, підбір засобів відновлення з урахуванням локалізації ураження, стадії, ступеня виразності клінічних і функціональних порушень.

**висновки**

1. За результатами наукового аналізу літератури з проблеми зміщення міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта встановлено, що механізм дегенерації диска з утворенням його грижі в умовах зневодненого драглистого ядра й інволютивних змін не досліджений; не вивчений вплив остеопорозу тіл хребців на механічні властивості елементів міжхребцевого диска. Наразі розроблені програми для відновлення хворих з міжхребцевими грижами грудного відділу хребта, проте питання, щодо підвищення ефективності відновлення з використанням нових технічних засобів з виконанням на них спеціальних фізичних вправ у доступній літературі розкрито недостатньо і потребує подальшої розробки. Невирішеними залишаються питання обсягу й адекватної для конкретного випадку методики фізичної реабілітації та оцінювання характеру патологічних змін грудного відділу хребта.

2.Вивчено етіологію та патогенез міжхребцевих гриж грудного відділу хребта. Було визначено чинники, що знижують якість життя хворих з міжхребцевими грижами грудного відділу хребта: больові відчуття, зменшення амплітуди рухів, зниження якості життя. Вивчено особливості функціонального стану грудного відділу хребта хворих до і після фізичної реабілітації. Застосовані сучасні адекватні методи діагностики стану хворого, що відповідають меті та завданням дослідження.

3. Зʼясовано, що внаслідок дегенеративно-дистофічних змін в міжхребцевих дисках в грудному відділі хребта може бути сплощення або посилення грудного кіфозу. Ці зміни, поряд з больовим синдромом, знижують дихальну екскурсію грудної клітки, приводять до гіпотрофії дихальних м’язів, відбувається порушення функції зовнішнього дихання. При сплощені грудного кіфозу потрібно укріплювати м’язи черевної стінки та розтягувати довгі м’язи спини. З цією метою використовують фізичні вправи, спрямовані на розтягування хребта та посилення кіфозу. При посиленні грудного кіфозу лікувальна гімнастика спрямована на укріплення м’язів спини, розтягування довгих м’язів і м’язів черевного пресу. В заняттях використовують вправи на розгинання хребта і грудного відділу, вправи із зведенням лопаток.

4.Розроблено програму фізичної реабілітації при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта з комплексним підходом, що побудована з урахуванням педагогічних принципів, кількісних показників біогеометричного профілю постави, характеру змін динамічного стереотипу. До програми фізичної реабілітації включені заходи, спрямовані на відновлення оптимального стато–динамічного стереотипу й поліпшення якості життя хворих: фізичні вправи, спрямовані на корекцію деформації хребта й закріплення навички правильної постави; вправи на відновлення функції тулуба залежно від ураженого сегмента; коригувальні укладання; постреципрокна релаксація для розслаблення напружених м'язових груп; електростимуляція з біологічним зворотним зв'язком тощо. Розкрито особливості вертебрологічних методів лікування, мануальної терапії та лікувальної фізкультури при зміщенні міжхребцевих дисків у грудному відділі хребта, особливості вибору і застосування фізіотерапевтичних методів та курортних факторів при патології хребта.

**Список використаних джерел**

1. Барков, А. А., Костерин, С. Б., Пионтковский, В. К., Попов, А. И., Попсуйшапка, К. А., Скиданов, А. Г., Федотова, И. Ф., & Шманько, А. П. (2018). Боль в спине. Н. А. Корж, & В. А. Радченко (Ред.). Киев: Бібліотека «Здоров’я України».

2. Березовский, В. А., & Колотилов, Н. Н. (1990). Биофизические характеристики тканей человека: справочник. Киев: Наукова думка, 224 с.

3. Бывальцев, В. А., Белых, Е. Г., Калинин, А. А., Бардонова, Л. А., & Жданович, Г. С. (2016). История хирургического лечения корешковой боли при патологии межпозвонкового диска. Хирургия позвоночника, 13 (3), 78-89.

4. Гайдар, Б. В. (Ред.). (2002). Практическая нейрохирургия: руководство для врачей. Санкт-Петербург: Гиппократ, 648 с.

5. Дедух, Н. В., & Бенгус, Л. М. (2013). Механизмы спонтанной резорбции грыжи межпозвоночного диска (аналитический обзор литературы). Боль. Суставы. Позвоночник, (1 (9)), 58-66.

6. Долгов, В. В., & Меньшиков, В. В. (2012). Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство (Т. 1) (рр. 209-216). Москва: ГЭОТАР-Медиа.

7. Долгова, Н. А., Шкурупий, В. А., Якимова, А. В., & Добровольская, Н. П. (2014). Деформирующая дорсопатия у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии, дислипидемии, ожирения: возможные пути решения проблемы. Сибирский научный медицинский журнал, 34(2), 61-65.

8. Дривотинов, Б. В., & Гаманович, А. И. (2015). Особенности диагностики и лечения пояснично-крестцового болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника. Здравоохранение (Минск), (11), 50-56.

9. Закон України про захист тварин від жорстокого поводження. (2006). Відомості Верховної Ради України (ВВР). Retriewed from http://zakon1. rada. gov. ua/laws/show/3447-15.

10. Зорин, Н. А., Кирпа, Ю. А., & Зорин, Н. Н. (2011). Лазерная вапоризация фораминальных грыж поясничного отдела позвоночника с КТ- 312 ассистенцией. Український нейрохірургічний журнал, (1), 11-14.

11. Камышников, В. С. (2003). Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник (Т. 1). Минск, 95 с.

12. Козель, А. И., & Иванченков, А. М. (1998). Перкутанная деструкция межпозвонковых дисков лазерным излучением высокой мощности при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника. Бюллютень украинской ассоциации нейрохирургов, (6), 120-121.

13. Корж, Н. А., & Радченко, В. А. (Ред.) (2018). Боль в спине. Пособие для семейных врачей: справочник врача. Киев: ООО “Библиотека “Здоровье Украины”, 192 с.

14. Корж, Н. А., Поворознюк, В. В., Дедух, Н. В., & Зупанец, И. А. (Ред.). (2002). Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение. Харьков: Золотые страницы.

15. Крауч, С., & Старфилд, А. (1987). Методы граничных элементов в механике твердого тела. М.: Мир.

16. Кривецкий, В. В., Пионтковский, В. К., Нарсия, В. И., & Кривецкий, И. В. (2015). Морфогенез позвоночного столба в зародышевом и раннем предплодном периоде онтогенеза человека. Международная научная конференция посв. 70-летию Государственного медицинского и фармацевтического университета им. Николая Тестемицану «Актуальные вопросы морфологии», Кишинэу, 15-16 октября, 257-261.

17. Кукин, И. А., Кирпичёв, И. В., Маслов, Л. Б., & Вихрев, С. В. (2013). Особенности прочностных характеристик губчатой кости при заболеваниях тазобедренного сустава. Фундаментальные исследования, 2(7).

18. Мельник, А. А. (2011). Клинические лабораторные тесты для практической медицины, их интерпретация: справочник. Киев: Книга-плюс, 288 с.

19. Михайловский, М. В. (2004). Этапы развития вертебральной хирургии: исторический экскурс. Хирургия позвоночника, (1), 10-24.

20. Морозенко, Д. В., & Леонтьєва, Ф. С. (2016). Методи дослідження маркерів метаболізму сполучної тканини у сучасній клінічній та експериментальній медицині. Молодий вчений, (2), 168-172.

21. Мугерман, Б. И., & Файзуллин, Р. Н. (2007). Диагностика и лечение мышечно-тонических синдромов поясничного остеохондроза у борцов. Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта, (4 (5)), 115-121.

22. Мурашко, Н. К., Середа, В. Г., Пономаренко, Ю. В., Довгий, І. Л., Парнікоза, Т. П., Попов, О. В., ... & Леснік, О. Г. (2013). Вертеброгенні больові синдроми: сучасний підхід до лікування (методичні рекомендації). Методичні рекомендації, 21.

23. Мусалатов, Х. А., & Аганесов, А. Г. (1994). Микрохирургическая и эндоскопическая лазерная дискэктомия при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Вестник РАМН, 7, 53-55.

24. Никифоров, С. Б., Семенов, А. В., Перфильев, Д. В., Беспятых, И. В., Антипина, С. И., Гиерс, М., & Прул, М. (2017). Комплексный анализ диффузионного транспорта и микроструктуры межпозвонкового диска. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 164(8), 255-260.

25. Педаченко, Е. Г., Косинов, А. Е., Хижняк, М. В., & Танасейчук, А. Ф. (1997). Хирургическое лечение при дискогенных пояснично-крестцовых радикулитах–выбор метода, результаты и перспективы. Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної спінальної хірургії, 1(1), 86-88.

26. Піонтковський, В. К. (2010). Сучасний стан проблеми хірургічного лікування хворих на дегенеративно-дистрофічні захворювання поперекового відділу хребта. Буковинський медичний вісник, 14(2), 138-141.

27. Піонтковський, В. К. (2016). Хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта в осіб літнього та старечого віку. Буковинський медичний вісник, 20 (4), 211-213.

28. Піонтковський, В. К. (2017). Вікові особливості метаболізму сполучної тканини у хворих на остеохондроз поперекового відділу хребта. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 17(4), 156-159.

29. Піонтковський, В. К. (2017). Особливості порушень метаболізму 314 ліпідів у хворих на остеохондроз поперекового відділу хребта. Український журнал медицини, біології та спорту, 3(5), 115-119.

30. Піонтковський, В. К. (2017). Трансфорамінальна ендоскопічна мікродискектомія (перший досвід). Тези доповідей VІ з´їзду нейрохірургів України, Харків, 14-16 червня, 32.

31. Піонтковський, В. К. (2018). Вплив сагітального попереково-тазового балансу на результати оперативного лікування гриж міжхребцевих дисків у людей старшої вікової категорії. Травма, 19(5), 82-86.

32. Піонтковський, В. К. (2018). Діагностична чутливість біохімічних маркерів крові ті сечі у хворих на остеохондроз поперекового відділу хребта. Український журнал медицини, біології та спорту, 3(6), 134-138.

33. Піонтковський, В. К. (2018). Ендоскопічна трансфорамінальна мікродискектомія поперекового відділу хребта. Ретроспективний аналіз 150 клінічних випадків. Вісник ортопедії, травматології та протезування, 3(98), 32-36.

34. Піонтковський, В. К. (2018). Ретроспективний аналіз повторних оперативних втручань з приводу гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта у людей старшої вікової категорії. Вісник проблем біології і медицини, 1(4), 112-115.

35. Піонтковський, В. К. (2019). Застосування нових хірургічних технологій при лікуванні дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта у людей похилого та старечого віку. Вісник проблем біології і медицини, 1 (1), 232-237.

36. Піонтковський, В. К., & Фіщенко, Я. В. (2018). Ендоскопічна трансфорамінальна мікродискектомія поперекового відділу хребта. Ретроспективний аналіз 180 клінічних випадків. Medicina Bolu, 3(3), 51-56.

37. Піонтковський, В. К., Ашукіна, Н. О., Мальцева, В. Є., & Іванов, Г. В. 315 (2018). Вплив радіочастотної абляції на міжхребцевий диск щурів після нуклеотомії. Вісник проблем біології і медицини, 2 (4), 291-297.

38. Піонтковський, В. К., Касянчук, В. М., Златів, В. П., & Бойко, І. В. (2012). Індивідуальний підхід до лікування хворих із дегенеративними ураженнями хребта. Травма, 13(2), 68-70.

39. Піонтковський, В. К., Леонтьєва, Ф. С., & Воронцова, М. П. (2018). Оцінка діагностичної чутливості біохімічних маркерів крові та сечі у хворих на остеохондроз поперекового відділу хребта. Науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів «Актуальні питання лабораторної медицини», Харків, 20-21 листопада, 73-74.

40. Піонтковський, В. К., Радченко, В. О., & Морозенко, Д. В. (2018). Порівняльна оцінка біохімічних показників крові експериментальних щурів після різних варіантів коагуляції епідуральних судин під час оперативних втручань на поперековому відділу хребта. Український журнал медицини, біології та спорту, 4(1), 78-82.

41. Піонтковський, В. К., Радченко, В. О., Леонтьєва, Ф. С., & Морозенко, Д. В. (2018). Біохімічні маркери метаболізму сполучної тканини в крові експериментальних щурів після різних варіантів денуклеації міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта. Український журнал медицини, біології та спорту, 3(7), 38-42.

42. Піонтковський, В. К., Ткачук, М. А., Веретельник, О. В., & Радченко, В. О. (2018). Вплив попереково-тазових взаємовідношень на напруженодеформований стан поперекового відділу хребта. Ортопедия, травматология и протезирование, 4 (613), 24-30.

43. Піонтковський, В. К., Фіщенко, Я. В., & Кравчук, Л. Д. (2019). Досвід ендоскопічної мікродискектомії при грижах міжхребцевих дисків. Клінічна хірургія, 86(1), 49-51.

44. Піонтковський, В. К. (2009). Транспедикулярна фіксація при поперековому остеохондрозі (Кандидатська дисертація). Харків, 238с.

45. Піонтковський, В. К. (2014). Хірургічне лікування дегенеративного поперекового кіфозу (огляд літератури). Ортопедия, травматология и протезирование, 2 (595), 129-134.

46. Поворознюк, В. В., & Григорьева, Н. В. (2012) Менопауза и остеопороз. Репродуктивная эндокринология, 2(4), 40-47.

47. Погожева, Т. И. (1998). Сравнительный анализ возрастных и дегенеративно-дисторофических изменений при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Тезисы докладов научно-практической. конференции «Вертебрология – проблемы, поиски, решения» (Москва, рр. 146-147).

48. Полищук, Н. Е., Корж, Н. А., & Фищенко, В. Я. (2001). Повреждения позвоночника и спинного мозга. Киев: КНИГА плюс, 388, 6.

49. Попелянский, Я. Ю. (1974). Вертеброгенные заболевания нервной системы. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Казань: Издательство Казанского университета, 285 с.

50. Попелянский, Я. Ю. (2008). Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): руководство для врачей (4-е изд.). Москва: МЕДпрессинформ, 672 с.

51. Продан, А. И. (1981). Клинико – рентгенологические особенности и хирургическое лечение полисегментарного поясничного остеохондроза (Кандидатская диссертация). Харьков, 221 с.

52. Продан, А. И., Пащук, А. Ю., Радченко, В. А., & Грунтовский, Г. Х. (1 992). Поясничный спондилоартроз. Харьков: Основа, 107 с.

53. Продан, А. И., Радченко, В. А., & Колесниченко, В. А. (2004). Диспластические деформации дугоотростчатых суставов в механогенезе экструзий поясничных межпозвонковых дисков. Вестник травматологии и ортопедии им. НН Приорова, (3), 12-18.

54. Продан, А. И., Волков, Е. Б., & Набиль, Э. С. (1985). Анализ различных способов хирургического лечения корешковых синдромов при грыжах и протрузиях поясничных межпозвонковых дисков. Ортопедия и травматология, 1, 30-34.

55. Продан, А. И., Радченко, В. А., & Корж, Н. А. (2007). Дегенеративные заболевания позвоночника (Т. 1). Харьков: ИПП “Контраст”, 272 c.

56. Продан, А. И., Радченко, В. А., & Корж, Н. А. (2007). Дегенеративные заболевания позвоночника (Т. 2). Харьков: ИПП “Контраст”, 261 c. 57. Рада Європи. (1986). Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Страсбург. Retrieved from <http://zakon.rada.gov.ua/cgibin/laws/main.cginreg=994_137>

58. Радченко В. А. Диагностика и лечение артроза дугоотросчатых суставов при поясничном остеохондрозе (Кандидатская диссертация). Харьков.

59. Радченко, В. А. (1996). Оптимизация хирургической тактики и техники операций при дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника (Автореферат докторской диссертации). Харьков, 44 с.

60. Радченко, В. А., Иордан, Э. В., Русанов, А. В., & Яремченко, О. Д. (2002). Наш опыт оперативного лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника. Ортопедия, травматология и протезирование, 2, 128-129.

61. Радченко, В. А., Костерин, С. Б., & Дедух, Н. В. (2011). Минеральная плотность тел позвонков и состояние межпозвонковых дисков. Ортопедия, травматология и протезирование, (1), 103-106.

62. Радченко, В. А., Костерин, С. Б., Дедух, Н. В., & Побел, Е. А. (2015). Костная денситометрия в клинической практике. Ортопедия, травматология и протезирование, (2), 100-107.

63. Радченко, В. А., Пионтковский, В. К., Костерин, С. Б., & Дедух, Н. В. (2017). Межпозвонковый диск: дегенерация, этапы формирования грыжи и молекулярный профиль (обзор литературы). Ортопедия, травматология и протезирование, 4(609), 99-106.

64. Радченко, В. О., & Піонтковський, В. К. (2013). Корекція сегментарного кіфозу при хірургічному лікуванні поперекового остеохондрозу. Збірник наукових праць XVI з’їзду ортопедів-травматологів України, Харків, 3-5 жовтня, 148.

65. Радченко, В. О., Дедух, Н. В., Малишкіна, С. В., & Бадрадінова, І. В. 318 (2003). Деякі аспекти оптимізації регенерації ушкодженого міжхребцевого диску. Літопис травматології та ортопедії, 3-4, 6-16.

66. Радченко, В. О., Піонтковський, В. К., & Дєдух, Н. В. (2018). Гістологічний аналіз гриж міжхребцевих дисків пацієнтів різних вікових груп. Ортопедия, травматология и протезирование, 2(611), 33-43.

67. Радченко, В. О., Піонтковський, В. К., Скіданов, А. Г., Морозенко, Д. В., & Корж, І. В. (2017). Особливості метаболічних порушень у хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з артеріальною гіпертензією. ScienceRise: Medical Science, 5(13), 25–28.

68. Радченко, В. О., Скіданов, А. Г., Морозенко, Д. В., Перфільєв, О. В., & Піонтковський, В. К. (2017). Біохімічні маркери стану паравертебральних м’язів у хворих на грижі та стенози поперекового відділу хребта. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії., 17(2), 171-174.

69. Савенков, В. П., & Идричан, С. М. (1997). Клиника и хирургическое лечение рецидивирующих пояснично-крестцовых радикулитов. Актуальные вопросы военной нейрохирургии, 224-226.

70. Саркисов Д. С., & Перов Ю. Л. (1996). Микроскопическая техника. Москва: Медицина, 542 с.

71. Скиданов, А. Г., Дуплий, Д. Р., Котульский, И. В., Барков, А. А., Кись, А. В., Пионтковский, В. К., & Радченко, В. А. (2015). Функциональное состояние мышц спины у пациентов с дегенеративными заболеваниями позвоночника. Ортопедия, травматология и протезирование, 4(601), 59-68.

72. Скиданов, А. Г., Пионтковский, В., Корж, И. В., & Радченко, В. А. (2018). Прогнозирование результатов хирургического лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника. Науковопрактична конференція з міжнародною участю «Сучасні дослідження в ортопедії та травматології» (Четверті наукові читання, присвячені пам’яті академіка О.О.Коржа, Харків 4-5 жовтня, 129-130.

73. Скіданов, А. Г., Леонтьєва, Ф. С., Морозенко, Д. В., Піонтковський, В. К. & Радченко, В. О. (2016). Біохімічні маркери для оцінювання стану м’язів за умов дегенеративних захворювань хребта (огляд літератури). Ортопедия, травматология и протезирование, 4(605), 119-123.

74. Славич, В. П. (1990). Роль хронической перегрузки сегментов позвоночника как инициального фактора в возникновении дегенерации межпозвонкового диска (Автореферат кандидатской диссертации). Новосибирск,16 с.

75. Тагер, И. Л., & Мазо, И. С. (1979). Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков. М.: Медицина, 210 с.

76. Ткачук, Н. А., Радченко, В. А., & Веретельник, Ю. В. (2005). Узагальнений параметричний опис складних біомеханічних систем. Вестник НТУ "ХПИ". Тематический выпуск: "Динамика и прочность машин", 47, 173- 180.

77. Фищенко, Я. В., Пионтковский, В. К., & Златив, В. П. (2015). Осложнения эпидурального адгезиолиза. Вісник ортопедії, травматології та протезування, 1(84), 59-64.

78. Хвисюк, Н. И., & Чикунов, А. С. (1992). Патогенетические аспекты клиники и лечения остеохондроза позвоночника. Материалы советскоамериканского симпозиума «Остеохондроз позвоночника» (Москва, рр. 3-9).

79. Хвисюк, Н. И. (1976). Нестабильность поясничного отдела позвоночника (Докторская диссертация). Харьков, 472 с.

80. Хижняк, М. В., & Педаченко, Ю. Е. (2009). Пункционная лазерная микродискэктомия. Киев: «Вид-во Раєвського».

81. Abernathey, C. D., & Yaşargil, M. G. (1990). Technique of microsurgery. In: R. G. Watkins, R. W. Williams, J. A. McCulloch, P. H. Young (Eds.) Microsurgery of the lumbar spine (Chapter 10, pp. 87–93). Rockville: Aspen Publishers.

82. Abumi, K. I., Panjabi, M. M., Kramer, K. M., Duranceau, J. E., Oxland, T. H. O. M. A. S., & Crisco, J. J. (1990). Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies. Spine, 15(11), 1142-1147.

83. Adams, M. A., & Dolan, P. (2012). Intervertebral disc degeneration: evidence for two distinct phenotypes. Journal of anatomy, 221(6), 497-506. \

84. Adams, M. A., & Hutton, W. C. (1980). The effect of posture on the role of the apophysial joints in resisting intervertebral compressive forces. The Journal of bone and joint surgery. British volume, 62(3), 358-362.

85. Adams, M. A., & Roughley, P. J. (2006). What is intervertebral disc degeneration, and what causes it?. Spine, 31(18), 2151-2161.

86. Adams, M. A., Dolan, P., & McNally, D. S. (2009). The internal mechanical functioning of intervertebral discs and articular cartilage, and its relevance to matrix biology. Matrix Biology, 28(7), 384-389.

87. Adams, M. A., Lama, P., Zehra, U., & Dolan, P. (2015). Why do some intervertebral discs degenerate, when others (in the same spine) do not?. Clinical anatomy, 28(2), 195-204.

88. Adams, M. A., & Dolan, Р. (2016). Lumbar Intervertebral disc injury, herniation and degeneration. In: J. L. Pinheiro-Franco, A. R. Vaccaro, E. C. Benzel, M. Mayer (Eds.) Advanced concepts in lumbar degenerative disk disease (pp. 23- 29). Springer.

89. Ahn, Y., & Lee, S. H. (2010). Outcome predictors of percutaneous endoscopic lumbar discectomy and thermal annuloplasty for discogenic low back pain. Acta neurochirurgica, 152(10), 1695-1702.

90. Akiduki, S., Ito, H., Morishita, K., & Kamimura, A. (2015). A single-blind, parallel trial of l-hydroxyproline in healthy adult subjects. Urolithiasis, 43(3), 289- 292.

91.Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника // Казань: Изд-во Казанского университета, 1990. – 288 с.

92. Губенко В.П. Мануальная терапия в вертебрологии. – К.: Здоров’я, 2003. – 192 с.

93. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология (клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника) // Минск: Книжный Дом, 2004. – 640 с.

94. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию // Санкт-Петербург: ФОЛИАНТ, 2005. – 236 с.

95. Попелянский А.Я. Клиническая пропедевтика мануальной терапии. – М.: Медпресс-информ. – 2003. – С. 7.

96. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т. 3. Вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза // Казань: изд-во Казан. ун-та, 1981. – 314 с.

97. Самосюк И.З., Войтаник С.А., Попова Т.Д., Гавата Б.В. Мануальная, гомеопатическая и рефлексотерапия при остеохондрозе позвоночника. – Киев: Здоров’я, 1992.

98. Фролов В.А. Атлас мануальной терапии // М.: ООО «АиФ-Принт», 2003. – 155 с.

99. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника // Казань, 2001. – 472 с.

100. Юрик О.Є. Неврологічні прояви остеохондрозу // К.: Здоров’я, 2001. – 341 с.

101. Яровий В.К. Клінічна мануальна медицина // Вінниця: «НОВА КНИГА». – 2008. – 319 с.