

РЕФЛЕКСОТЕРАПІЯ У ХВОРИХ З НЕЙРОТРОФІЧНИМИ ВЕРТЕБРОГЕННИМИ РЕФЛЕКТОРНИМИ НЕЙРОДИСТРОФІЧНИМИ СИНДРОМАМИ

(За основу взято монографію Уліс Н.Є. "Нейроортопедія". Київ, 2014 р.)

ВСТУП

Актуальність питання. Проведено аналіз результативності консервативного неврологічного та оперативного ортопедичного лікування хворих з ВРНДС на протязі півстолітнього досвіду роботи неврологом в ДУ «ІТО НАМН України» м. Київ.

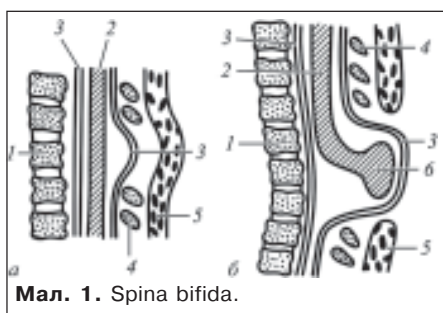
Проаналізовано 277 літературних джерел провідних фахівців неврології та ортопедії України, Росії та Європи, Канадського інституту інформації здоров'я, фахівців США стосовно проблем ВРНДС на фоні дегенеративно-дистрофічного ураження хребта (ДДУХ).

З позицій інтеграції наукових знань, особистого досвіду міждисциплінарної діагностики розроблено науково обґрунтовану систему лікування патології опорно-рухового апарату та його основи – хребта й ускладнень неврологічного характеру.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Клінічні, параклінічні прояви, патогенез хвороби ВРНДС у пацієнтів з ДДУХ.



Мал. 1. Spina bifida.

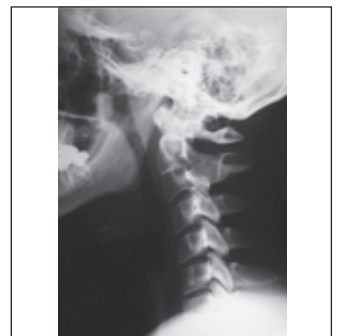
ДДУХ проявляються аномаліями розвитку хребта (мал. 1, 2, 3, 4), деформівним спондиліозом, остеохондрозом (мал. 5, 6), остеохондропатіями (мал. 7).



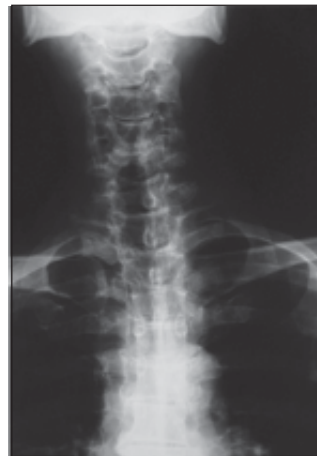
Мал. 2. Мальформація Арнольда-Кіарі (J. Patten, 1980).



Мал. 3. Асиміляція атланта.



Мал. 4. Конкресценція тіл і відростків хребців C_{II}-C_{III}.

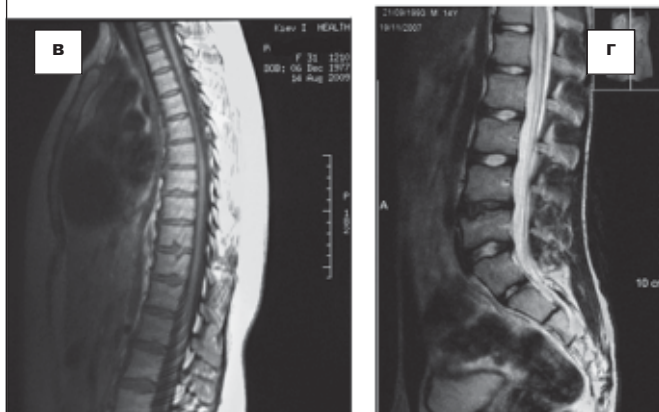
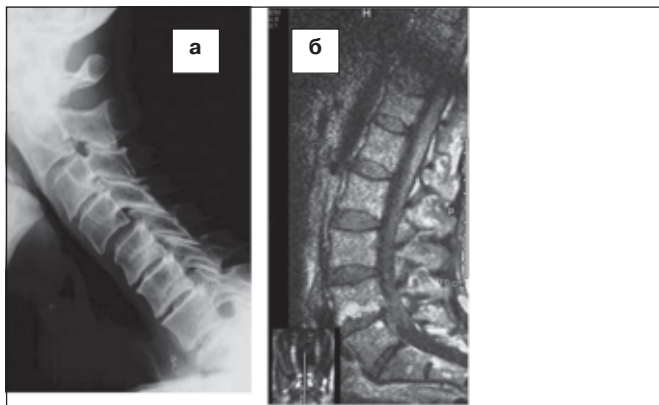


Мал. 5, 6. Деформівний спондиліоз, остеохондроз та спондилоартроз (особисте спостереження).

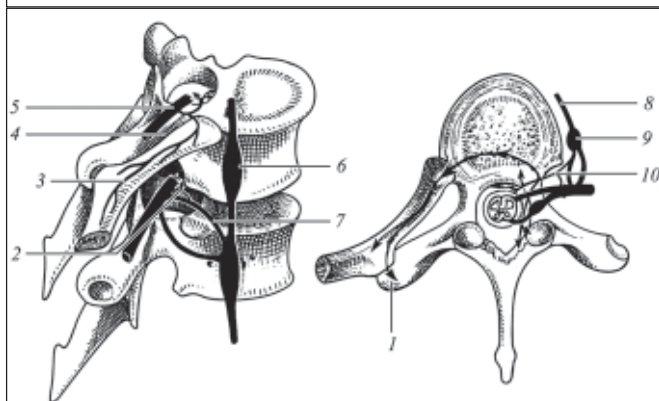


Загальна клінічна характеристика хворих з ВРНДС на фоні ДДУХ: всіх пацієнтів турбує біль хребта, має місце вегето-судинний синдром, м'язово-тонічний та, як результат патогенезу хвороби – нейродистрофічний синдром.

Поштовхом до розвитку захворювання в 40% хворих спостерігали фізичне перевантаження хребта, 33% – багаторазова мануальна терапія, 17% – травма кінцівок, 3% – травма хребта, 7% жінок перенесли гінекологічні хірургічні втручання (дані по лікуванню та обстеженню нами 205 хворих з ВРНДС на фоні ДДУХ; 53 із них лікувались ортопедами хірургічно).



Мал. 7. Остеохондропатії: **а** – нестабільність, **б** – множинні хрящові вузли, грижа Шморля L_{IV}, жирова дегенерація L_{IV}, грижа диска L_{IV}-L_V, множинний гемангіоматоз; **в** – грижі Шморля (грудний відділ); **г** – дегенеративні зміни замикальних пластинок L_V-S₁, міжхребцеві грижі L_{IV}-L_V, L_V-S₁, лігаментоз, грижа Шморля L_V, кокцигодинія.



Мал. 8. Синусно-вертебральний нерв, або нерв Люшки, симпатичний ланцюжок, ХРС (J. Bossy, 1973).



Мал. 9. Ангіоневроз нижніх кінцівок .



Мал. 10. ВРНДС шкіри, м'язів гомілки, інфекційно ускладнений.

Параклінічні обстеження: рентгенографія, МРТ, КТ хребта, реовазографія уражених кінцівок (РВГ), електронейроміографія (ЕНМГ). РВГ висвітлює судинну вегетативну дистонію кінцівок; ЕНМГ констатує зміни в еферентному ланцюжку сегментарної рефлекторної дуги.

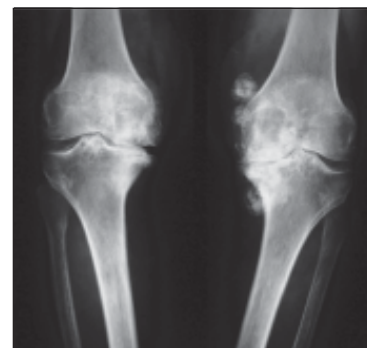
Патогенез. Нами доведено, що розвиток ВРС та ВРНДС зумовлений іритацією патологічної імпульсації з вегетативних структур уражених ХРС (синувертебральний нерв, симпатичний ланцюжок) і поширенням її імпульсації на відповідні зони сегментарної іннервації кінцівок і внутрішніх органів (мал. 8).

Локальна клініка.

Рубрика 1. ВРНДС кінцівок характеру нейротрофічних уражень шкіри та м'язів (мал. 9, 10, 11), артропатій малих та великих суглобів (мал. 11);

Рубрика 2. ВРНДС характеру хондропатії, остеохондропатії реберно-стернального з'єднання, ключично-акроміального, реберно-хребцевого та сполучення грудина з мечоподібним відростком, остеопатії ребер;

Рубрика 3. Простежується закономірність клінічних проявів ВРНДС у комплексі зі спондилопатіями та іншими дорсопатіями у всіх обстежених нами хворих.



Мал. 11. Артропатія колінних суглобів, звапнення м'язів кінцівки.

Рубрика 1. Клініка – біль кінцівок та їх фізичні розлади, виражений вегетосудинний компонент: набряк, зміна кольору шкіри, терморегуляції, дермографізму, потовиділення, пілороспазм, гіпертрихоз. Можливі глибокі сегментарні трофічні ураження шкіри та її дериватів (нігтів, волосся), сухожилок, які при пальпації м'які, деформовані, часом бугристі. М'язи, зміна їх тону, осифікація, “крампі”, виражені контрактури, міогелози Шаде, вузлики Корнеліуса. При артропатіях великих суглобів характерні біль у ділянці суглоба і перші прояви його нестабільності. У 60% хворих – рефлекторна двобічність симптоматики. Рентгенологічно плямистий остеопороз дистальних відділів уражених кінцівок, більше страждають губчасті відділи довгих кісток, кістки зап'ястка та передплюсни. Спостерігаються розшарування зони субхондрального склерозу; артропатії великих суглобів – інконгруентність суглобових сполучень, краєві кісткові нашарування, набряк суглобу без запалень, плямистий

остеопороз, гемангіоми в довгих кістках, відсутність диференціровки м'яких тканин; з часом артропатії можуть переходити в деформуючі артрози важкого ступеню. РВГ висвітлює судинну вегетативну дистонію кінцівок; ЕНМГ констатує зміни в еферентному ланцюжку сегментарної рефлекторної дуги.

Рубрика 2. Клінічно — біль у зоні “locus morbi”, деформація, вегето-судинний компонент. Рентгенологічно — потовщення реберних хрящів, їх груба перебудова, мозолеутворення у зоні сполучень. Морфологічно — спостерігаються дистрофічні зміни хрящового та кісткового матриксу (дані по 21 хворому з ВРНДС на фоні ДДУХ).

Рубрика 3. Спондилопатії та інші дорсопатії проявляють себе нестабільністю, прогинанням замикаючих пластин хребців, посиленням їх контурів, скостенінням передньої поздовжньої зв'язки, сплюсненням хребців, появою вузлів Шморля, з часом — одиночних та множинних переламів хребців, сегментарного остеопорозу. Спостерігаються дегенеративні зміни хребців — гемангіоматоз та жирове переродження.

До речі, нестабільність хребта та кокцигодія Міжнародною статистичною класифікацією хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я ВООЗ (1998) віднесено до синдромів подразнення симпатичних нервів.

Нами проведено класифікацію ВРНДС у хворих з ДДУХ, за основу якої взято Міжнародну статистичну класифікацію хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я ВООЗ (1998) та особисто наш аналіз клініко-параклінічних проявів у пацієнтів з ВРНДС.

Класифікація вертеброгенних рефлекторних нейродистрофічних синдромів у хворих із дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта

1. ВРНДС верхніх і нижніх кінцівок, включно післятравматичні ВРНДС:

- синдром Стейнброчера “плече — кисть” (плече-лопатковий періартрит, адгезивний капсуліт);
- епікондиліт плеча (епікондилопатія, тендовагініт ліктьового суглоба);
- синдром Зудека (дистальний кистьовий синдром Зудека включно з асептичним остеонекрозом півмісяцевої кістки зап'ястка, човноподібної кістки зап'ястка — хвороба Кінбека);
- синдром зап'ясткового каналу (медіанусна невропатія);
- контрактура Дюпюїтрена;

- артропатія кульшового суглоба (періартроз);
- артропатія колінного суглоба;
- синдром надп'яtkово-гомількових артропатій;
- нейроостеофіброзит підшоввий Ледерхоза;
- контрастно контуровані тендовагініти;
- тунельні синдроми тарзального каналу Ріше;
- синдроми ІV плантарного нерва;
- синдром плесно-підшоввої невропатії Мортонна;
- плоскостопість

2. ВРНДС остеохондропатій хондропатій, остеопатій, артропатій суглобів:

- груднинно-реберного;
- надплечово-ключичного;
- реберно-хребцевого (синдром Тітце — спондилоперіартроз);
- остеопатії ребер

3. ВРНДС спондилопатій та інших дорсопатій у хворих із ДДУХ:

спондилопатії:

- нестабільність хребта;
- дегенеративні зміни замикальних пластинок хребців;
- вузли Шморля (множинні хрящові вузли);
- протрузія диска;
- грижі диска;

інші дорсопатії:

- дегенеративно-дистрофічні зміни поздовжніх зв'язок хребта, фіксуєчий лігаментоз (хвороба Форестье);
- перелом хребця внаслідок порушення його трофіки (нетравматичного генезу), клиноподібна деформація хребця, сплюснений хребець;
- гемангіоматоз хребців;
- жирові переродження в хребцях і зв'язках;
- остеопороз хребців

Семіотика ВРНДС кінцівок базується на конкретній топічній локалізації патологічного процесу, характері клінічних проявів, ступені трофічних уражень тканин та їх морфології і результатах пара-клінічних обстежень паралельно з клініко-рентгенологічними проявами ДДУХ. Часто одні й ті самі клінічні топографо-морфологічні синдроми різними авторами розглядаються під різними назвами.

Синдром Стейнброчера об'єднує ураження капсулярно-зв'язково-сухожилкових структур і м'язів. У клініці превалюють біль у плече-лопатковій ділянці та обмеження рухів плечового суглоба (біль великого та малого горбків плечової кістки, міжгорбкової борозни, дзьобоподібного відростка лопатки, параакромальної зони). М'я-

зово-тонічні реакції проявляються симптомом піднятого плеча, гіпертонусом над- і підостьового, великого круглого, дельтоподібного і трапецієподібного м'язів, тобто м'язово-сухожилкового апарату, який прикриває надплечово-ключичну ділянку і забезпечує ковзання при рухах у плечовому суглобі.

Клініка супроводжується вегетативними проявами ураження кисті. На рентгензнімках плямистий остеопороз дистальних відділів трубчастих кісток фаланг пальців, дистальних відділів кісток передпліччя, півмісяцевої та човноподібної кісток зап'ястка (мал. 12 а, в, е).



Мал. 12. Синдром Стейнброкера: **в** – ДДУХ, **а** – артропатія плечового суглобу, **е** – післятравматичний нейродистрофічний синдром кисті (характера Зудека).

Епікондиліт плеча. Диференціювати треба від перелому відростка, для якого характерні біль м'язів, що прикріплюються до відростка, набряк м'яких тканин суглоба тощо.

Синдром Зудека (дистальний кистьовий синдром Зудека, після-травматичний остеопороз, гостра кісткова атрофія, синдром Леріша — Зудека), швидко прогресуюча кісткова трофоневротична атрофія, тобто реакція вегетативного генезу. Провокуючий фактор — травми і фізичне перевантаження кінцівки різної інтенсивності.

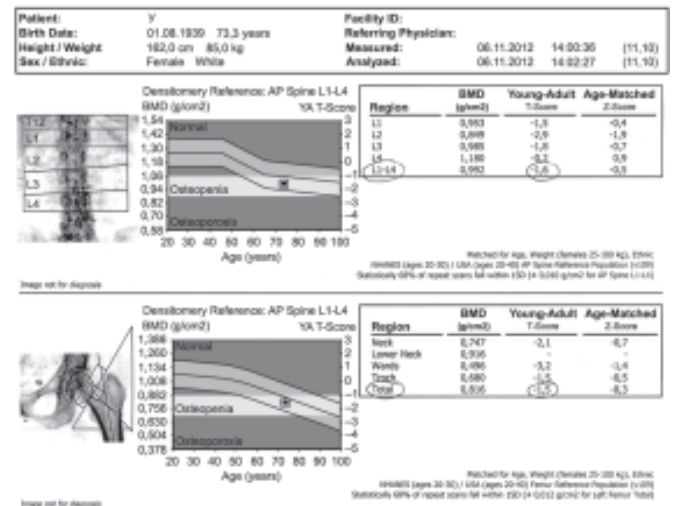
Рентгенологічні зміни аналогічні описаним у рубриці 1.

Характерним симптомом для хвороби Зудека є порушення кровообігу верхніх кінцівок у формі артеріальної та венозної локальної асфіксії (за даними РВГ) (мал. 13).



Мал. 13. Зміни показників РВГ (превалює порушення амплітуди діастолічної хвилі).

Остеопороз відмічається на 7-10 день від початку хвороби і підтверджується методом ультразвукової денситометрії та рентгенденситометрії (мал. 14).



Мал. 14. Денситометрія.

Із **тунельних синдромів** верхньої кінцівки вертеброгенного генезу виділяють ВРНДС зап'ясткового каналу (медіанусну невропатію). Клінічною особливістю ВРНДС зап'ясткового каналу є наявність клініко-рентгенологічних проявів ДДУ ХРС C_v — D_{II}, склеротомний характер болю в зоні сполучнотканинного еквівалента дер-матоматом, м'язово-тонічний та вегетосудинний синдроми в зоні locus morbi. На рентгенограми виявляються

периартикулярні нейродистрофічні зміни ділянки зап'ясткового каналу. Формуються лігаментоз поперечної зв'язки зап'ястка, її потовщення, набряк м'яких тканин у самому каналі; компресія серединного і ліктьового нервів проявляється клінікою їх невротій.

Контрактура Дююїтрена (КД). Про вертеброгенне походження КД свідчать ДДУХ рівня $C_v - D_{II}$, верифіковані рентгенологічно, наявність клінічного синдрому цервікалгії, радикулопатій $C_v - D_{II}$ корінців із вегетосудинним компонентом і зазвичай двобічні клінічні прояви КД, що пояснюються рефлекторним виникненням і поширенням процесу по вегетосоматичних рефлекторних сегментарних дугах. І, нарешті, відзначається позитивний ефект від сегментарної рефлексотерапії у хворих із першою стадією хвороби.

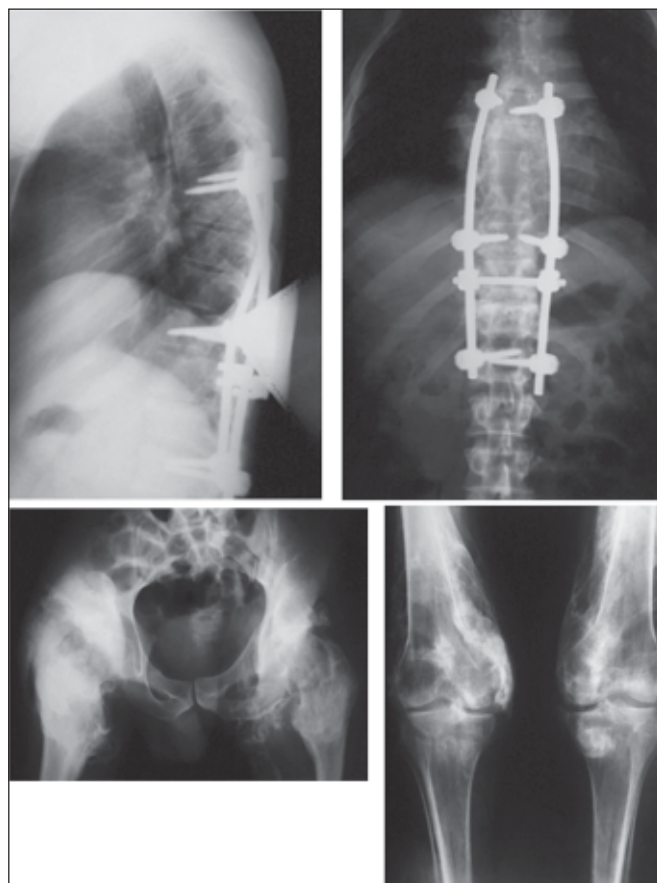
Артропатії кульшового суглоба. Імобілізація ХРС під час лікування поперекового остеохондрозу призводить до збільшення фізичного навантаження на кульшовий суглоб, що провокує формування його артропатій. Артродез кульшового суглоба із симптомами артропатії спричинює різке погіршення стану суглоба (Ф.А. Хабилов, 2001).

Можливо переважне ураження периартикулярних структур, яке проявляється крім болювого синдрому порушенням рухів у кульшовому суглобі різного ступеня, що спочатку носять функціональний характер, піддаються консервативній терапії, на відміну від органічних проявів коксартрозу.

Ураження м'язового апарату проявляється помірним больовим синдромом у глибині суглоба і латеральному відділі сідниці. Алгічні феномени локалізуються в місцях прикріплення м'язів до великого вертлюга стегнової кістки, горбистості сідничої кістки. Відповідно обмежені активне розгинання, зовнішня ротація стегна, позитивні тести натягу цих м'язів.

Якщо переважно страждає сухожилково-зв'язковий апарат кульшового суглоба, з'являється біль у паху, у проекції великого вертлюга стегнової кістки, що посилюється під час ходьби широкими кроками. Обмеженими є пасивне розгинання, внутрішня ротація. Для артропатії кульшових суглобів характерною є відсутність анатомічного вкорочення кінцівки.

На рентгенограмах виявляється помірне звуження суглобової щілини без структурних змін з'єднувальних поверхонь. Надалі з'являються початкові ознаки вторинних артропатичних змін: субхондральний склероз вертлюгової западини, крайові остеофіти різного ступеня; реальним є перехід артропатій в артрози зі звапнінням, скостенінням м'яких тканин у зоні великого і малого



Мал. 15. Хвора С. Рентгенограма. Д-з: ДДУХ унаслідок компресійного перелому $D_{VI} - D_{VII}$ хребців і транспедикулярного спондилодезу. Виразені ДДУ кісток таза, кульшових суглобів і м'язів стегон і гомілок нейротрофічного генезу. Явища артрозу в колінних суглобах не спостерігаються.

вертлюгів, м'язів стегна, шийки стегнової кістки (у місці з'єднання фіброзної оболонки і зв'язок суглоба; див. мал. 15).

Артропатії колінного суглоба. Клінічні прояви зумовлені ураженням м'язової системи та сухожилко-зв'язково-капсулярних структур колінного суглоба.

Артропатія колінного суглоба розвивається на фоні ДДУХ сегментарного рівня $L_{III} - L_v$, у тому числі і при гомолатеральному сколіозі поперекового відділу хребта, гіперлордозі.

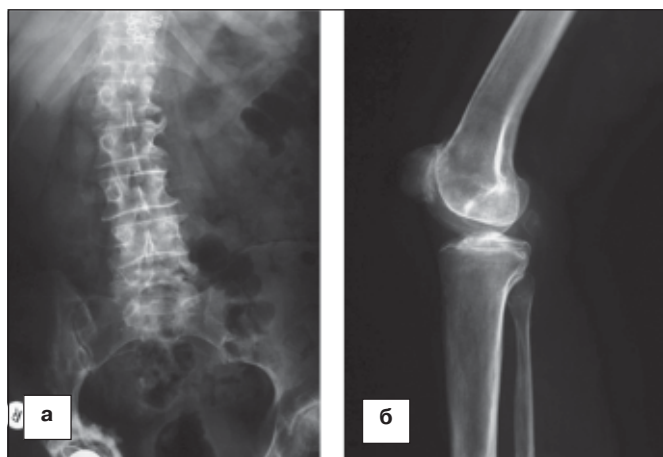
Приводом до розвитку артропатії переважно є травма суглоба на фоні компрометованого дегенеративно-дистрофічним процесом сегментарного ХРС.

Початок хвороби — це стадія алгічних симптомів поперекового рівня хребта, біль у ділянці колінного суглоба і перші прояви його нестабільності. Це стадія хвороби, у якій консервативне лікування патологій хребта і колінного суглоба (без хірургічних маніпуляцій!) ефективно як на початковому етапі, так і в нелікованих хворих із затяжним перебігом хвороби до моменту формування рентгенологічних змін артрозу.

Клінічно відмічається виражений синдром

м'язів — обмеження всіх видів рухів до ступеня міодесмогенної контрактури, поява м'язових вузлів Мебіуса — Корнеліуса та міогелозів Шаде в м'язах стегна та гомілки, м'язах поперекового рівня хребта і таза.

Залучення до патологічного процесу сухожилково-капсулярних структур супроводжує біль оперізувального характеру навколо колінного суглоба із суб'єктивним обмеженням рухів. Часто спостерігається нестабільність в колінному суглобі (чи суглобах), безпричинні падіння в разі відволікання хворого від процесу ходьби. Рентгенологічно в пацієнтів із клінікою м'язового синдрому інтра-артикулярні структури, як правило, не проявляються; іноді можливе звуження суглобової щілини з медіального боку (мал. 16).



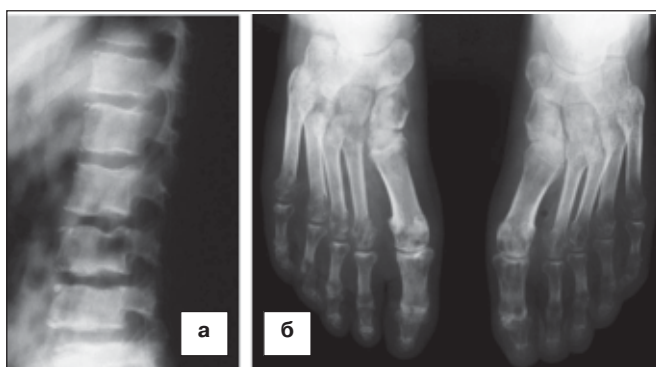
Мал. 16 а, б. Хвора У. Д-з: Задавнений компресійний перелом L₄, правобічний сколіоз, множинний остеохондроз, виражена артропатія кульшового суглобу, зі звапненням м'яких структур.

Ортопеди при лікуванні болю в колінному суглобі віддають перевагу артроскопії. Останнім часом показанням до хірургічного втручання в колінний суглоб крім болювого синдрому став і синдром синовіту, тобто синдром, пов'язаний із порушенням функції покривного шару синовіальної оболонки, який відіграє роль гематосиновіального бар'єра між кровоносним руслом і суглобовою порожниною. Як відомо (БМЭ, 1976, 1978), покривний шар складається з основної речовини — синовіоцитів, судинних капілярів, нервових симпатичних волокон і їх закінчень. А відтак подразнення судин і нервових структур у суглобовій порожнині (артроскопія) неодмінно провокує чи посилює нервово-судинний дисбаланс, іритацію у відповідні ХРС, формування рефлекторної домінанти і клініко-рентгенологічні негативні наслідки, що ми неодноразово і спостерігали.

Із цих позицій для подальшого порівняння перспективності консервативного та оперативного лікування наводимо фундаментальний аналіз оперативних втручань на колінному суглобі,

оприлюднений у грудні 2010 р. Канадським інститутом інформації з питань охорони здоров'я. Проаналізовано результати 3600 оперативних втручань артроскопії колінного суглоба у хворих з остеоартритом за 2008—2009 рр., більшість із них визнано неефективними чи з ефектом тимчасового покращання. У 2008—2009 рр. у провінції Онтаріо було витрачено на артроскопію більше 4 млн доларів. І абсолютний висновок Канадського інституту інформації з питань охорони здоров'я 2010 р.: кількість артроскопій слід значно зменшити, а раціональним вирішенням проблеми має бути припинення фінансування оперативних втручань на колінному суглобі.

Над'яtkово-гомілкові артропатії.



Мал. 17. ВРНДС артропатії ступнів. а – ДДУХ; б – інконгруентність суглобових з'єднань, плямистий остеопороз.

Патогенез, морфологія, лікування ідентичні таким при артропатіях кульшового та колінного суглобів.

Морфологічно артропатії над'яtkово-гомілкових суглобів і суглобів стоп характеризуються нейроостеофіброзитом з переважним ураженням зв'язок та інших м'яких структур і кісткового апарату, проявляючи себе підошовним фіброзитом Леддерхоза, тунельним синдромом тарзального каналу Ріше, метатарзалгією чи синдромом IV плантарного нерва. Хворого турбує пекучий біль вегетативного характеру підошовної поверхні стопи, нижньої третини гомілки, температурні парестезії, гіперпатії, синестопатії, що посилюються при перкусії зони каналу. Об'єктивно спостерігається виражений вегетосудинний синдром гомілки та стопи, трофічні розлади шкіри та її дериватів, підшкірної жирової клітковини, інших м'яких тканин.

ВРНДС хондропатії, остеохондропатії, остеопатії ребер і груднинно-реберного, надплечово-ключичного і реберно-хребцевого суглобів.

Рентгенограма остеохондропатій (мал. 18).

Ортопеди трактують цю патологію як періостит, енхондрома, деформівний артроз, синдром Тітце (А. Tietze, 1921), остеоїд-остеома.

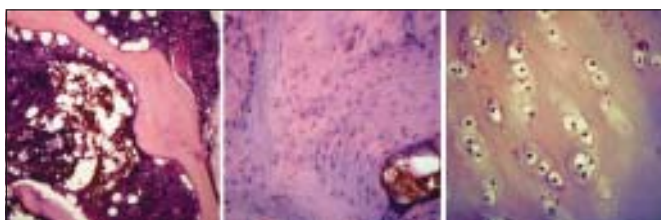


Мал. 18. Рентгенограма хребта та кістково-хрящових з'єднань.

Розвиток синдромів трактуємо пов'язаним із фізичним перевантаженням уражених ХРС у хворих з ДДУХ, звідки по вегетативних структурах постійно поширюється патологічна іритация в сегментарні хондральні структури реберно-хребцевого, груднинно-реберного, надплечово-ключичного суглобів, що викликає розвиток в них артропатій хондральних з'єднань. Цьому сприяє наявність окремої гілочки СВН до хондральних з'єднань та періосту шийки ребер (див. мал. 8).

Основним клінічним симптомом хвороби є біль вегетативного характеру у зоні locus morbi — місці з'єднання одного чи кількох реберних хрящів із грудниною у зоні хрящових з'єднань ребер і хребців, надплечово-ключичного суглоба, вегетосудинний і нейротрофічний синдроми.

Із рентгеноконтрастних методів обстеження інформативними є КТ і рентгенодіагностика, що дають змогу виявити потовщення реберних хрящів, грубу перебудову в зоні кістково-хрящових з'єднань, реберно-хребцевих, груднинно-реберного і надплечово-ключичного суглобів. Гістопатологія (морфологія) остеохондропатій характеризується перебудовою кістково-хрящових тканин за типом дистрофічних змін хрящового та кісткового матриксу (мал. 19).



Мал. 19. Дистрофічні зміни хрящового та кісткового матриксу.

ВРНДС спондилопатій та інших дорсопатій у хворих з ДДУХ

Патогенез спондилопатій і дорсопатій, як і решти нейротрофічних синдромів, ми пов'язуємо з дисфункцією сегментарних СВН, ділянки сим-

патичного стовбура ХРС, а відтак і з дистонією судин хребців та судин каркасу хребта, які (судини), як відомо (Л.А. Логинова, 1970; Г. Лазорт и соавт., 1977; В.П. Веселовский и соавт., 1990; J. Bossy, 1973, 1983; J. Bossy et al., 1984), багаті на рецептори СВН (див. мал. 8). Усе це зумовлює навіть при незначних порушеннях іннервації судин появу сегментарних трофічних розладів ХРС і каркасу хребта (поздовжні зв'язки хребта, зовнішній відділ волокнистого кільця міжхребцевого диска, внутрішні корінцеві судини, капсули міжхребцевих суглобів, оболонки спинного мозку), що дає змогу трактувати виділені нами дорсопатії та спондилопатії як ВРНДС.

Проявами спондилопатій та інших дорсопатій є:

Нестабільність ХРС. Анатомічно процес характеризується деструктивними змінами міжхребцевих суглобів і утворенням грануляційної тканини, що зумовлює слабкість зв'язкового апарату, яка переважно виникає на рівні $C_1 - C_{11}$ та на рівні $C_v - C_{vi}$ хребців (мал. 20).

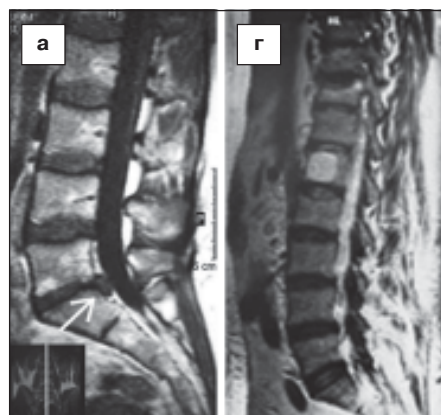
Нестабільність ХРС шийного рівня хребта.



Мал. 20. ДДУХ, остеохондроз переважно $C_{III}-C_v$, нестабільність $C_{II}-C_{vi}$ спондилоартроз C_v-C_{vi} .

Грижі Шморля, що спостерігаються переважно в грудному та поперековому відділах (див. мал. 7 в).

Грижі дисків, жирова дегенерація, гемангіоми тіл хребців, компресійні перелами хребців (мал. 22, 23).



Мал. 22, 23. ДДУХ, грижа диска $L_{IV}-L_v$, грижі Шморля, жирова дегенерація хребців.

а) грижа диска, жирова дегенерація; **г)** гемангіома L_v хребця, компресійні перелами хребців.

Наше розуміння патогенезу ВРНДС у хворих з ДДУХ диктує і шляхи лікування та профілактики хвороби. Однією з першопричин розвитку морфологічних змін ХРС, суглобів кінцівок ми вважаємо дистонію судин, що кровозабезпечують кінцівки і хребет, у той час як вегетативна іннервація самих судин порушена. Тобто ми припускаємо цикл: перевантаження ХРС із їхніми рецепторними вегетативними представництвами синуввертебрального нерва (СВН) і симпатичного ланцюжка, що призводить до появи у відповідній ділянці хребта домінанти дисфункції СВН і, як наслідок, — судинної дистонії і морфологічних змін у сегментарно залежних відділах кінцівок і самих ХРС.

Лікування. Автори вбачають патогенетично виправдану як базис рефлексотерапію сегментарних ХРС (голкорексфлексотерапію та точковий масаж). Медикаментозне лікування має включати: судинні препарати, фосфонати, препарати, які покращують аксональну провідність та обмін речовин мієлінової оболонки нервів, обмінні процеси в кістках, у тому числі хондропротектори (АТФ, Нуклео Ц.М.Ф. Форте, мільгама, мідокальм, церебролізін, остеогенон, актовегін, L-лізін есцинат, вітамін D, стромос, бівалос).

Інтеграція наукових знань, досвіду на основі міждисциплінарної діагностики дозволила розробити науково обгрунтовану систему лікування патології хребта, опорно-рухового апарата та ускладнень неврологічного характеру.

Порівняльна клінічна та параклінічна характеристика ефективності консервативного неврологічного та ортопедичного (хірургічного) лікування хворих на ДДУХ з ВРНДС характеру артропатій, остеохондропатій, ангіопатій, нейродистрофічних уражень м'яких тканин опорно-рухового апарату.

а) Результати консервативного неврологічного лікування ВРНДС за даними рентгенографії та реовазографії.

Хворий Ш. Д-з: ДДУХ, ВРНДС артропатії гомілково-ступневого суглобу (особисте спостереження, консервативне неврологічне лікування, позитивна динаміка) (мал. 24).

Хворий К. Д-з: ДДУХ, ВРНДС Зудека. 1) синдром верхніх кінцівок до лікування; 2) дистальні відділи рук після консервативного неврологічного лікування; б) ДДУХ; в) КТ з 3-D реконструкцією правої кисті.

Позитивні результати консервативного неврологічного лікування (мал. 25).

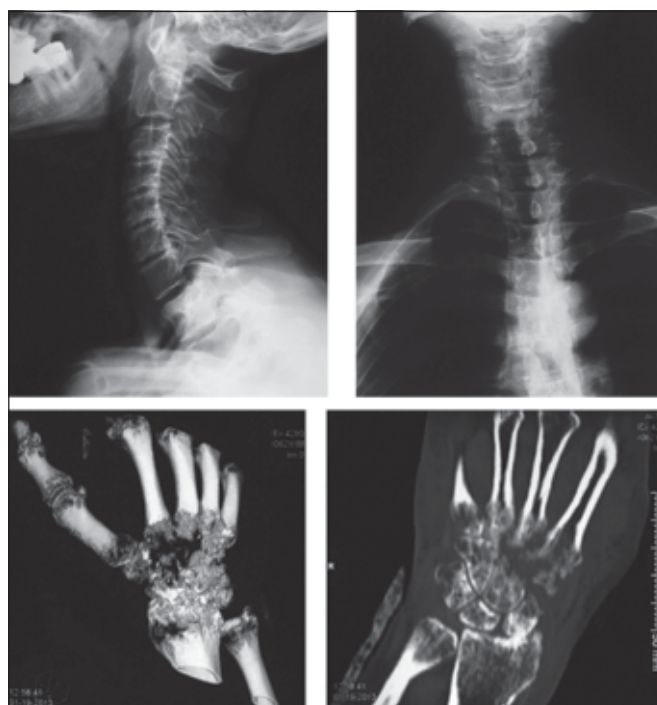
Хвора Б.-К. Д-з: ДДУХ, ВРНДС м'яких тканин, гомілки і стопи (інфекційно ускладнений) в процесі консервативного неврологічного ліку-



Мал. 24. а) ДДУХ; б) артропатія гомілково-ступневого суглобу до лікування; в) після консервативного неврологічного лікування.



Мал. 25. Хворий К.



Мал. 26. Хвора К.-Б.

вання, хірургічної обробки рани (особисте спостереження – мал. 26).

Позитивні результати консервативного неврологічного та хірургічного лікування.



Мал. 26. Хвора К.-Б.

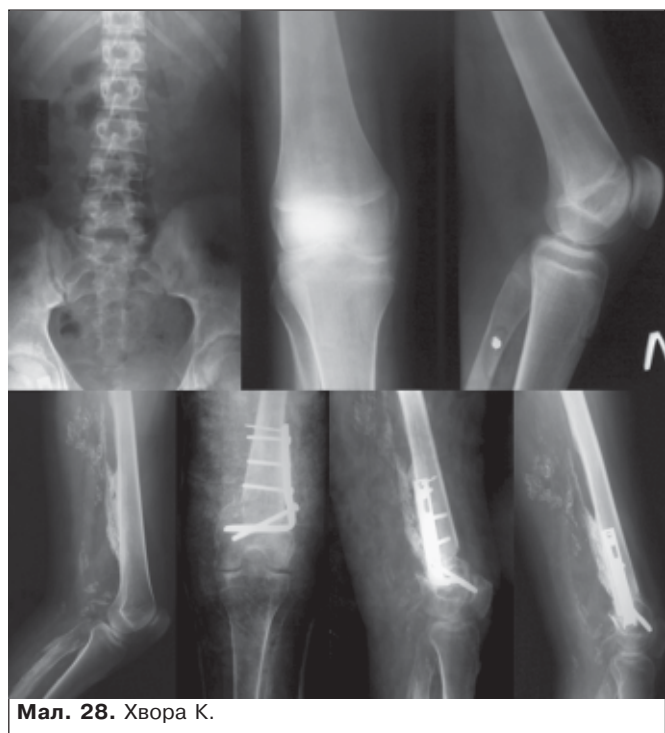
Хвора Т. Параклінічна характеристика – реовазограма (РВГ) синдрому ангіоневроза верхньої кінцівки у хворой з хворобою Рейно (мал. 27).



Мал. 27. Хвора Т. РВГ верхніх кінцівок (а – до лікування, б – після 5 сеансів рефлексотерапії). Позитивна динаміка показників РВГ за даними амплітуди діастолічної хвилі.

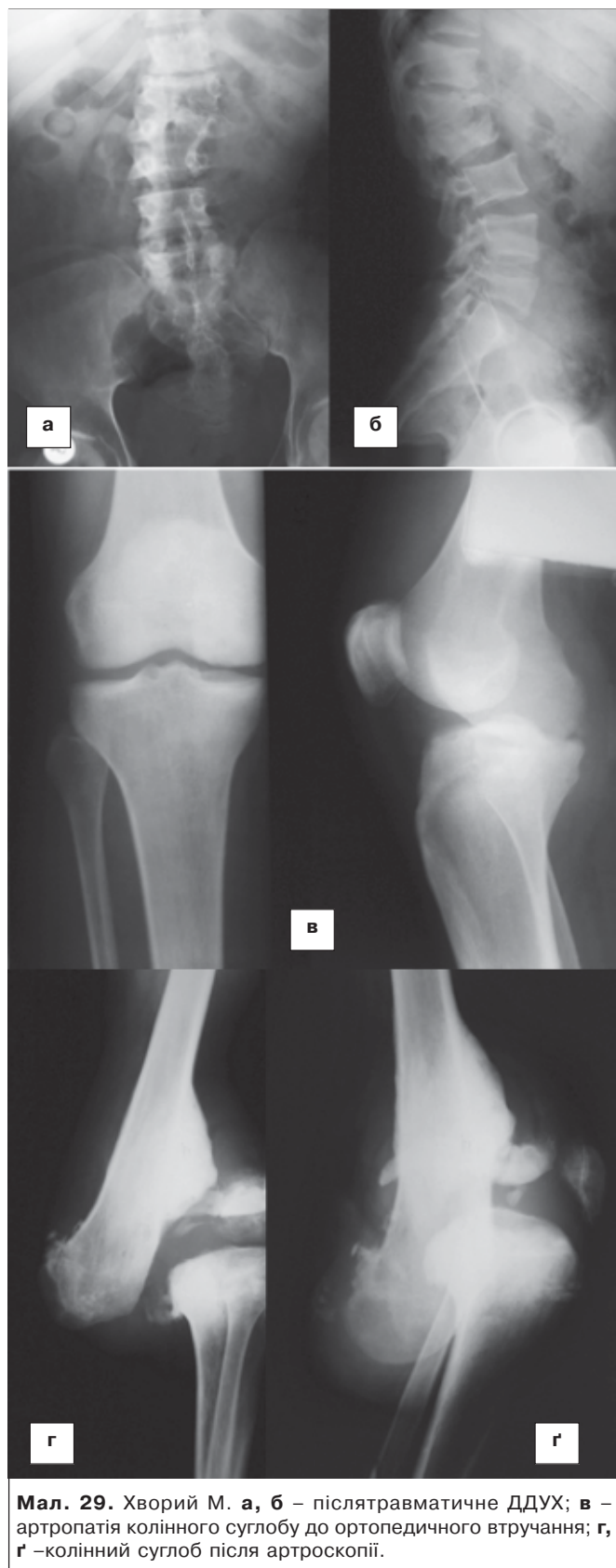
б) Клініко-рентгенологічна, морфологічна характеристика ВРНДС артропатій, остеохондропатій, ангіопатій, нейродистрофічних уражень м'яких тканин опорно-рухового апарату, спондилопатій та дорсопатій в процесі ортопедичного хірургічного лікування. Проаналізовано причинність негативної динаміки хвороби після ортопедичних втручань.

Хвора К. Д-з: ДДУХ, ВРНДС артропатії колінного суглобу, кульшових суглобів та вертеброгенний рефлекторний м'язово-тонічний синдром нижніх кінцівок в процесі ортопедичного хірургічного лікування колінного суглобу та стегна на протязі 15 років, негативна динаміка (особисте спостереження – мал. 28).



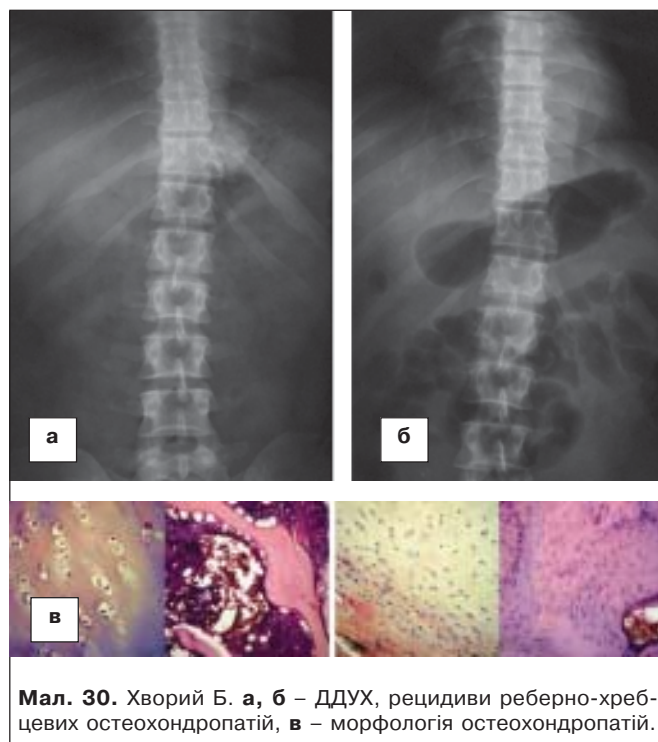
Мал. 28. Хвора К.

Хворий М. Д-з: Післятравматичне ДДУХ, ВРНДС артропатії колінного суглобу, вертеброгенний рефлекторний м'язово-тонічний синдром лівої нижньої кінцівки в процесі ортопедичного хірургічного лікування колінного суглобу – артроскопії (особисте спостереження). Негативна динаміка (мал. 29).



Хворий Б. Д-з: ДДУХ, ВРНДС – рецидив реберно-хребцевої остеохондропатії $D_x - D_{xI}$ (мал. 30 а), (попередньо рік назад (мал. 30 б) видалена остеохондропатія $D_{xI} - D_{xII}$), виражений больовий синдром. Морфологія (мал. 30 в) – дистрофічні зміни хрящового та кісткового матриксу (мал. 30 в).

Відсутня клінічна позитивна динаміка; рецидив остеохондропатії.



ВИСНОВКИ

1. Нами доведено що розвиток ВРС та ВРНДС у пацієнтів з ДДУХ зумовлений іритацією патологічної імпульсації з вегетативних структур уражених ХРС і її поширенням на відповідні зони сегментарної іннервації кінцівок і внутрішніх органів.

2. Інтеграція наукових знань, досвіду на основі міждисциплінарної діагностики дозволила розробити науково обґрунтовану систему лікування патології опорно-рухового апарата, в першу чергу хребта та ускладнень неврологічного характеру, що дає позитивні клініко-параклінічні результати і економічні дивіденди для країни, порівняно з хірургічними ортопедичними втручаннями.

3. Вважаємо показаним проведення клініко-рентгенологічного катамнезу пролікованих консервативно неврологічно та оперативно ортопедично хворих з ВРНДС на фоні ДДУХ.