

УДК 616.711-085.828

ФАКТЫ РЕГРЕССИИ СЕКВЕСТРА И ГРЫЖ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОРСКОГО СПОСОБА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В.К. Калабанов
г. Н. Новгород, Россия

FACTS OF REGRESSION OF THE SEQUESTER AND LARGE HERNIAS FROM LUMBAR INTERVERTEBRAL DISCS AS A RESULT OF THE COMPLEX TREATMENT USING THE AUTHOR'S METHOD OF MANUAL THERAPY

V.K. Kalabanov
N. Novgorod, Russia

РЕЗЮМЕ

Автор приводит факты регрессии секвестра и грыж больших размеров поясничных межпозвонковых дисков в результате комплексного лечения с использованием авторского способа мануальной терапии. Автор приводит гипотезу, объясняющую данный феномен как результат взаимодействия 3-х факторов: механического, медикаментозного и сосудистого.

Ключевые слова: студенистое ядро, площадки тел позвонков, дуральный мешок, глюкокортикостероидные гормоны, дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника.

ВВЕДЕНИЕ

Грыжа межпозвонкового диска (ГМД) является основным морфологическим субстратом, вызывающим вертеброгенную боль в спине. Клинически вертеброгенная патология проявляется компрессионно-ишемическими и рефлекторными (мышечно-тоническими, нейродистрофическими и нейрососудистыми) синдромами. Существуют разные подходы к лечению данных синдромов. Нейрохирурги удаляют грыжу, таким образом разрешая «диско-радикулярный конфликт». Но у хирургического метода лечения существуют осложнения, связанные с травматизацией корешка и проходящих рядом артериальных, венозных и лимфатических сосудов, а также с послеоперационным фиброзом эпидурального пространства (ЭП). Существуют консервативные методы комплексного лечения неврологических проявлений ГМД, в том числе включающие в себя мануальную терапию (МТ) и медикаментозное лечение. Известны работы по изучению лечебных механизмов МТ и влияния ее приемов на размеры ГМД поясничного отдела позвоночника (ПОП). До лечения и после клинического выздоровления пациентам проводились обследования с использованием рентгеновской компьютерной томографии (РКТ), трансабдоминальной ультразвуко-

SUMMARY

The author points to facts of regression of the sequester and large hernias from lumbar intervertebral discs as a result of the complex treatment using the author's method of manual therapy. The author adduces a hypothesis explaining this phenomenon as a result of interaction of 3 factors: mechanical, medicamental and vascular.

Key words: nucleus pulposus, areolae of corpuses vertebrae, dural sac, glucocorticosteroid hormones, dural-musculo-venous-lymphatic pump of the vertebral column.

графии (ТУСГ) межпозвонкового диска (МПД) и заднедискового пространства, а также электронейромиографии (ЭНМГ). По данным РКТ, динамики в величине грыжевого выпячивания отмечено не было. По данным ТУСГ МПД, заднедискового пространства и ЭНМГ, выздоровление пациентов наступало за счет устранения воспалительного отека корешка, клетчатки ЭП и восстановления циркуляции венозной крови в ЭП [3, 13, 14]. Таким образом, было выяснено, что механического вправления ГМД при выполнении приемов МТ не происходит.

В конце 90-х – начале 2000-х годов автор также проводил работу по изучению вопроса о влиянии приемов МТ на размеры ГМД ПОП. Для оценки размеров ГМД до и после лечения использовались РКТ и магнитно-резонансная томография (МРТ). Исследование, проведенное у 64 пациентов, также показало, что после клинического выздоровления пациентов размеры ГМД в большинстве случаев не уменьшались. Можно провести аналогию с принципами лечения грыж (паховых, бедренных, пупочных, послеоперационных), принятыми в общей хирургии. Известно, что для выздоровления пациентов необходимо вправление грыжи и создание преграды, которая не допустит повторного выхода грыжевого содержимого через грыжевые ворота. Эта преграда создается при помощи пластики грыжевых ворот собственными тканями или синтетическими имплантатами [16]. Очевидно, что ни вправить грыжу, ни выполнить пластику грыжевых ворот, состоящих из разорванного фиброзного кольца МПД, приемами МТ невозможно. Дальнейшее изучение вопроса о влиянии приемов МТ на размеры ГМД автор временно прекратил.

Но в практике автора были и любопытные факты клинического выздоровления, связанные со значительным уменьшением размеров секвестра и ГМД ПОП. В основе некоторых случаев лежали осложнения от манипуляций, из которых удавалось успешно выйти при помощи мобилизационной техники и медикаментозного лечения. Они показывали, что возможен и другой путь лечения, в основе которого лежит не попытка вправления ГМД приемами МТ, а деструкция студенистого ядра (СЯ), с лизисом его фрагментов и резорбцией продуктов распада. Этот процесс сопровождается значительным уменьшением объема СЯ и соответственно значительным уменьшением размеров секвестра и ГМД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящей работы являются 3 наиболее демонстративных случая регрессии секвестра и ГМД больших размеров в результате комплексного лечения с использованием метода МТ и медикаментозного лечения, включающего глюкокортикостероидные гормоны. В лечении использовался авторский способ мобилизационной техники – постактивизиционное растяжение (ПАР) – и созданный на его основе способ комплексного лечения неврологических проявлений грыж и протрузий поясничных межпозвонковых дисков [5, 6]. До лечения и после клинического выздоровления пациентам проводились обследования с использованием РКТ и МРТ.

Случай № 1

Пациентка К., 42 года, поступила на лечение 25.09.2001 г. с диагнозом: дискогенная радикулопатия L5–S1 корешков слева, резко выраженный болевой синдром с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями, умеренно выраженный парез левой стопы.

По данным РКТ от 13.09.2001 г.: задняя нисходящая парамедианная ГМД слева на уровне LV–S1 19×14 мм с деформацией передней эпидуральной клетчатки и поддавливанием дурального мешка, диффузная протрузия LIV–LV 3 мм (рис. 1).

Вертеброгенный анамнез 4 года, дважды проходила стационарное лечение. Данное обострение длится 2 месяца, стационарное лечение без эффекта, предложено оперативное лечение.

Пациентка получала комплексное лечение, включающее в себя МТ и медикаментозное лечение (НПВС, миорелаксанты, витамины группы В). Применялась мобилизационная техника ПАР [5]. Манипуляции выполнялись на шейном и грудном отделах позвоночника. На 3-м сеансе пациентке была выполнена манипуляция на пояснично-крестцовом переходе в направлении вращения с большим

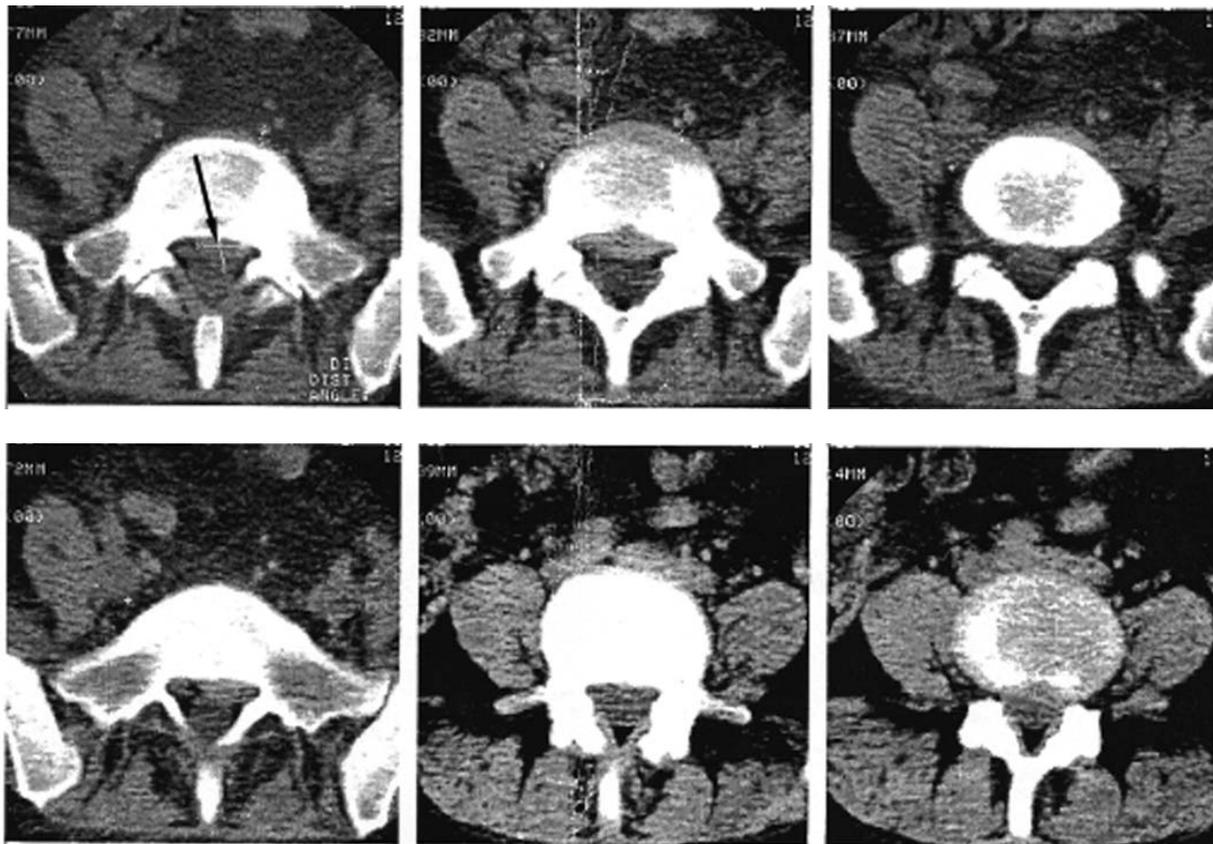


Рис. 1. Случай № 1. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). До лечения

объемом движения и силой. После этого у пациентки развился гипералгический криз. Был назначен препарат *амбене* и продолжено лечение методом МТ с использованием мобилизационной техники ПАР. На пояснично-крестцовом переходе манипуляции не выполнялись. Пациентка получила 12 сеансов МТ. Наступило клиническое выздоровление. Прошли: болевой синдром, вынужденная поза с наклоном тела вперед и гетеролатеральным сколиозом, симптомы натяжения. Восстановилась сила в левой стопе, появился слабый ахиллов рефлекс слева, объем активных движений позвоночника пришел в норму. Осталась гипестезия V пальца левой стопы.

По данным контрольной РКТ от 29.01.2002 г.: на уровне LV-SI – дегенеративные изменения диска, в проекции диска определяются пузырьки газа. Задняя нисходящая парамедианная ГМД слева на уровне LV-SI 14×6 мм (рис. 2).

Расценив уменьшение размеров ГМД как следствие применения приемов МТ, комплексное лечение решили продлить.

Следующая РКТ 21.03.2002 г.: диск LV-SI дегенеративен, нисходящая парамедианная ГМД слева 12×5 мм (рис. 3).

Последнее исследование с использованием МРТ от 05.11.2002 г.: размер пролапса LV-SI 13×4,5 мм (рис. 4, 5).

За весь курс лечения было выполнено 24 сеанса МТ и 3 в/м инъекции препарата *амбене*.

Случай № 2

Пациентка Л., 36 лет, поступила на лечение 27.09.2006 г. с диагнозом: дискогенная радикулопатия L5-S1 корешков справа, выраженный болевой синдром с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями, слабо выраженный парез правой стопы.

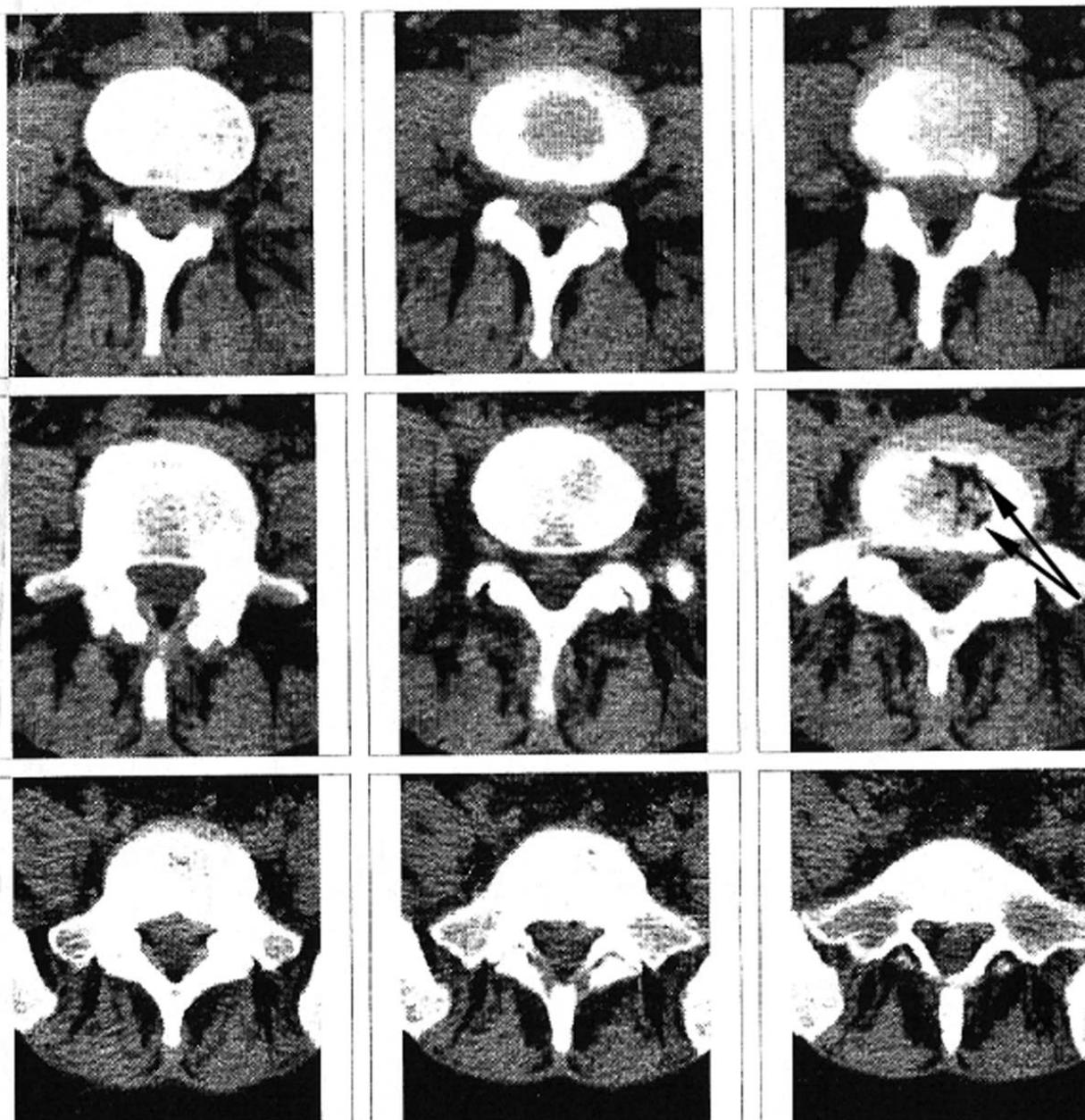


Рис. 2. Случай № 1. «Вакуум-феномен» в МПД LV-SI (аксиальная плоскость). После манипуляции

По данным МРТ от 18.09.2006 г.: дорзальная правосторонняя медианно-парамедианная ГМД LV-SI 21×11 мм, распространяющаяся каудально, значительно компремирующая дуральный мешок и правый корешок; дорзальные медианные ГМД LIV-LV 11×5 мм и LIII-LIV 10×6 мм (рис. 6, 7).

Вертеброгенный анамнез – 10 лет. Длительность последнего обострения – 6 месяцев. За этот период пациентка самостоятельно получила 15 в/м инъекций препарата *амбене* с временным улучшением.

Пациентка получала комплексное лечение, включающее в себя МТ и медикаментозное лечение (НПВС, миорелаксанты, витамины группы В). Применялась мобилизационная техника ПАР [5]. Манипуляции выполнялись на шейном и грудном отделах позвоночника. На 4-м сеансе была выполнена манипуляция на пояснично-крестцовом переходе в направлении разгибания с большим объемом движения и силой. После этого у пациентки развился гипералгический криз

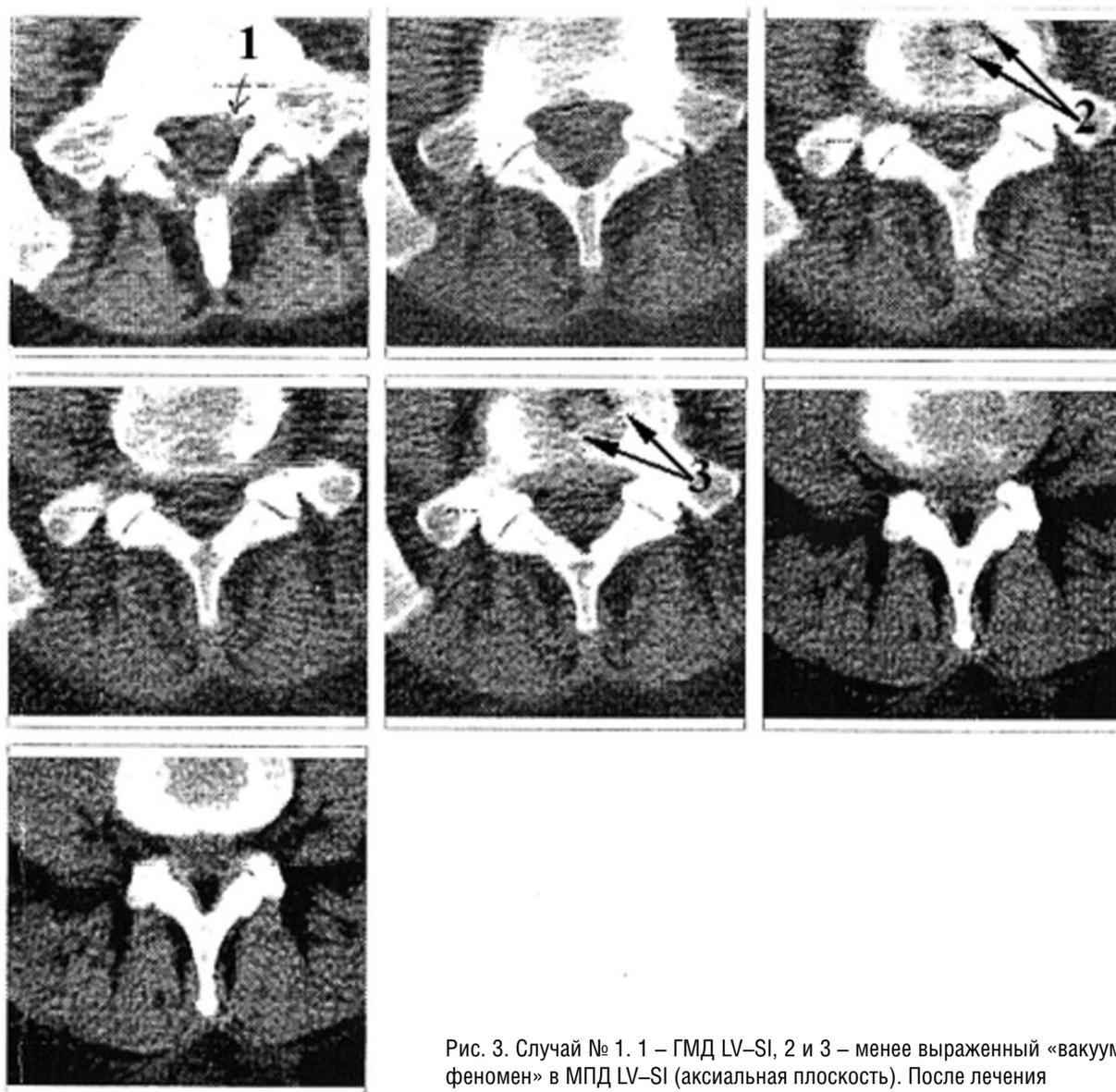


Рис. 3. Случай № 1. 1 – ГМД LV–SI, 2 и 3 – менее выраженный «вакуум-феномен» в МПД LV–SI (аксиальная плоскость). После лечения

и умеренно выраженный парез правой стопы с преимущественным поражением перонеальной группы мышц.

Была заподозрена секвестрация ГМД. Назначены *дипроспан*, прозерин, мильгамма, сирдалуд, актовегин, детралекс, и продолжено лечение методом МТ с применением мобилизационной техники ПАР. Манипуляции на пояснично-крестцовом переходе не выполнялись.

По данным МРТ от 24.01.2007 г.: задне-центрально-боковая правая ГМД LV–SI размерами 21×10 мм, секвестр ГМД в просвете спинномозгового канала справа ниже уровня диска LV–SI 16×15×11 мм, центральная протрузия диска LIV–LV 20×5 мм (рис. 8, 9, 10).

Пациентка от операции отказалась, и было продолжено комплексное лечение. Наступило клиническое выздоровление. Прошли: болевой синдром, вынужденная поза с наклоном тела вперед и гетеролатеральным сколиозом, симптомы натяжения, гипестезия правой голени и стопы. Восстановилась сила в разгибателях и сгибателях правой стопы, объем активных движений в позвоночнике пришел в норму.

Контрольная МРТ выполнена 24.03.2008 г.: дорзальная правосторонняя парамедианная ГМД LV–SI 15×5 мм с умеренно выраженным перигрыжевым фиброзом, деформирующим дуральную воронку; задние медианные протрузии дисков LIV–LV 12×4 мм, LIII–LIV 5×3 мм. В сравнении с томограммами

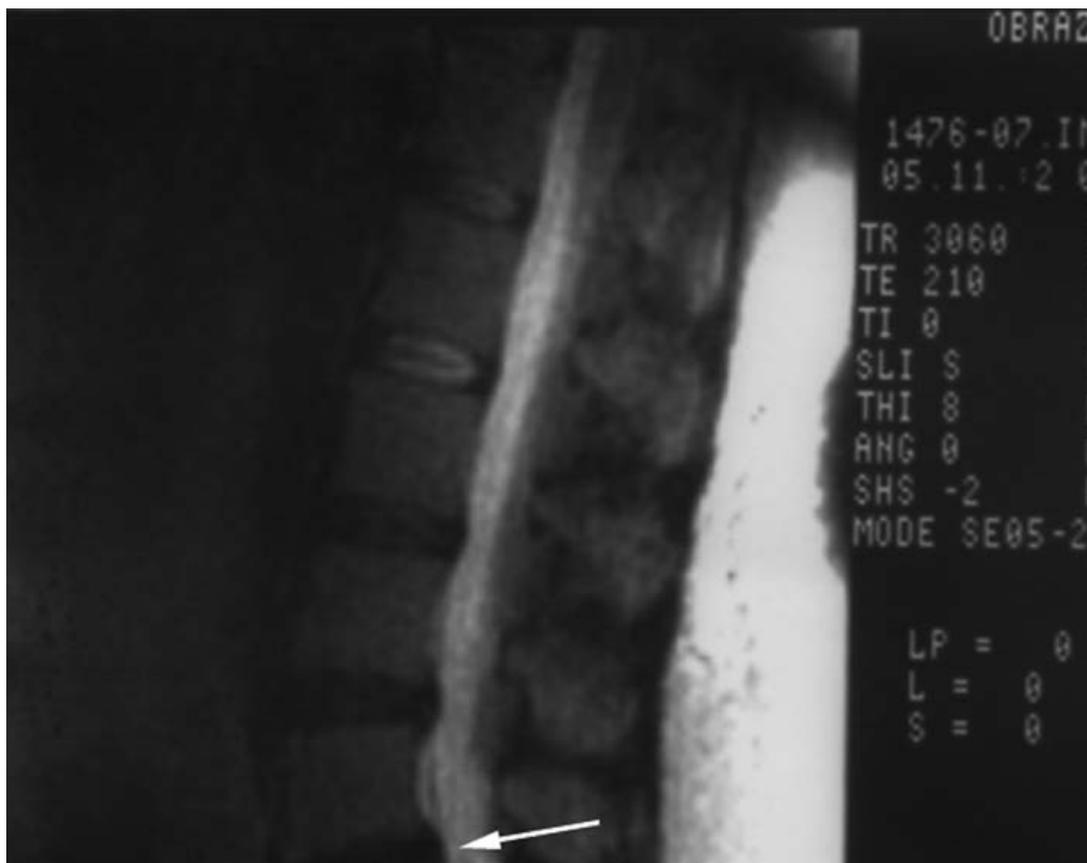


Рис. 4. Случай № 1. ГМД LV-SI (сагиттальная плоскость). После лечения



Рис. 5. Случай № 1. ГМД LV-SI, отсутствие «вакуум-феномена» в МПД LV-SI (аксиальная плоскость). После лечения



Рис. 6. Случай № 2. ГМД LV-SI (сагиттальная плоскость). До лечения

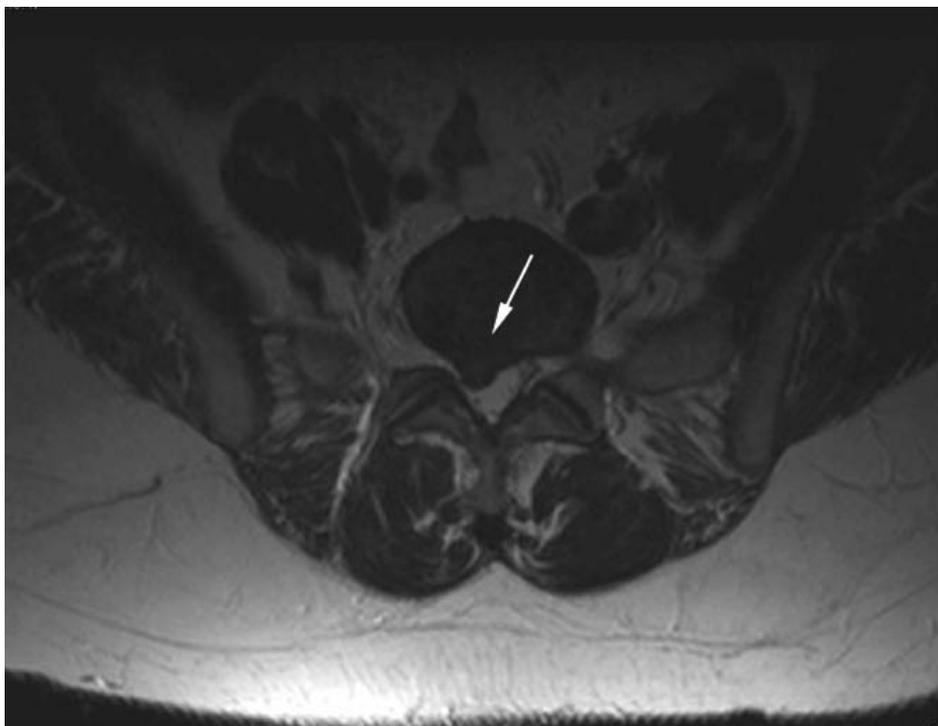


Рис. 7. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). До лечения



Рис. 8. Случай № 2. 1 – ГМД LV-SI, 2 – секвестр (сагиттальная плоскость). После манипуляции

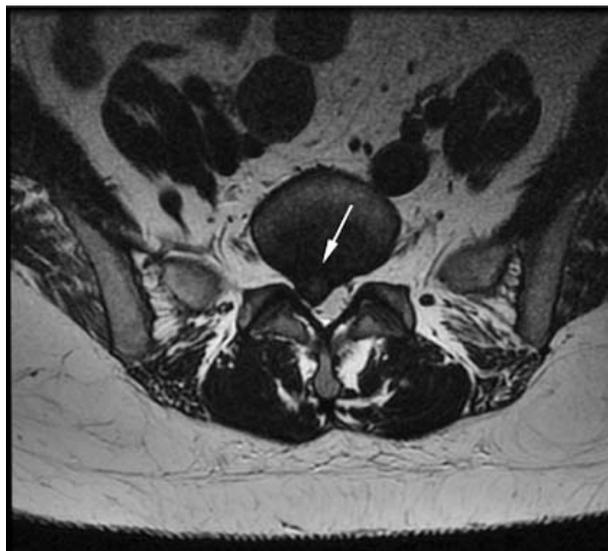


Рис. 9. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). После манипуляции

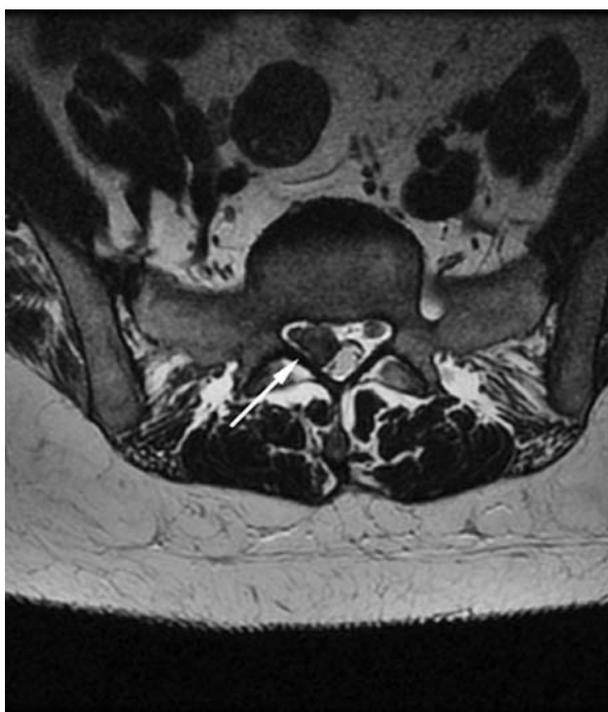


Рис. 10. Случай № 2. Секвестр между ДМ и правым корешком (аксиальная плоскость). После манипуляции



Рис. 11. Случай № 2. ГМД LV-SI (сагиттальная плоскость). После лечения

от 18.09.2006 г. отмечается положительная динамика (рис. 11, 12, 13). Секвестр при обследовании не определялся.

Выполнена еще одна МРТ 31.03.2008 г.: задне-центрально-боковая правая ГМД LV-SI размерами 20×6 мм, остатки секвестра ГМД в просвете спинномозгового канала справа ниже уровня диска LV-SI, центральная протрузия диска LIV-LV размерами 18×4 мм (рис. 14, 15, 16).

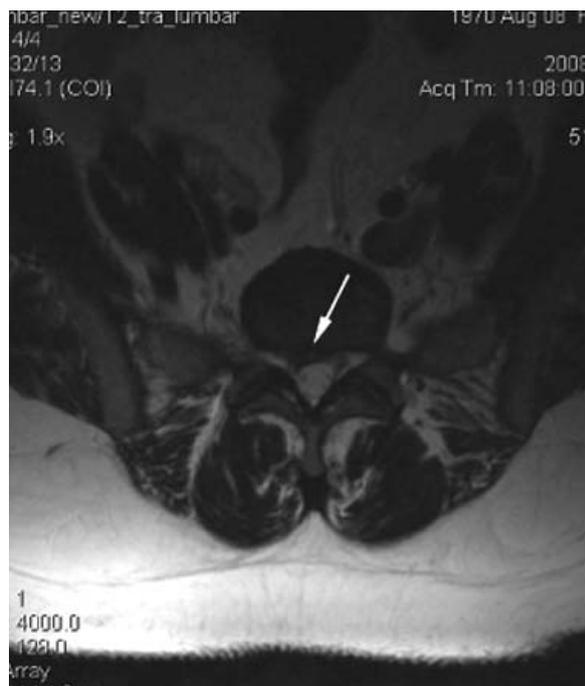


Рис. 12. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). После лечения

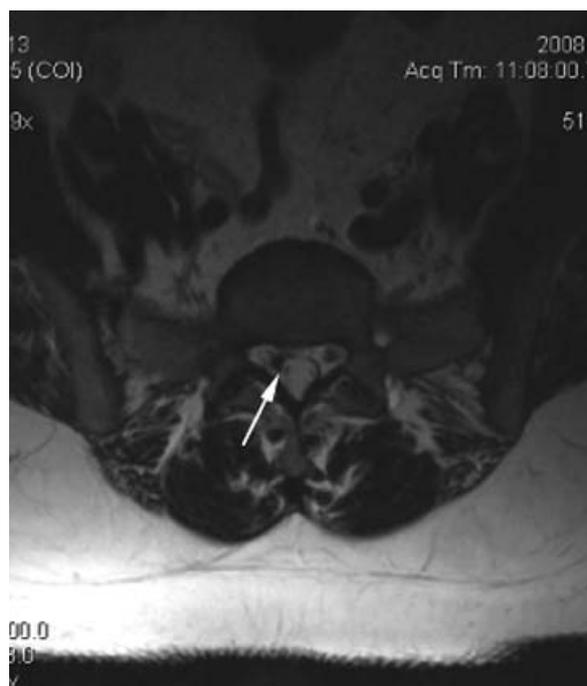


Рис. 13. Случай № 2. Фиброз (предположительно) между ДМ и правым корешком (аксиальная плоскость). После лечения



Рис. 14. Случай № 2. 1 – ГМД LV-SI, 2 – остаток секвестра (сагиттальная плоскость). После лечения



Рис. 15. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). После лечения

Разная интерпретация результатов исследований связана с тем, что они выполнялись на разных аппаратах в 2-х различных больницах, где для сравнения использовали только свои базы данных. МРТ от 18.09.2006 г. и от 24.03.2008 г. выполнялись в одной больнице, а МРТ от 24.01.2007 г. и от 31.03.2008 г. – в другой.

За весь курс лечения было выполнено 40 сеансов МТ и 5 в/м инъекций препарата *дипроспан*.

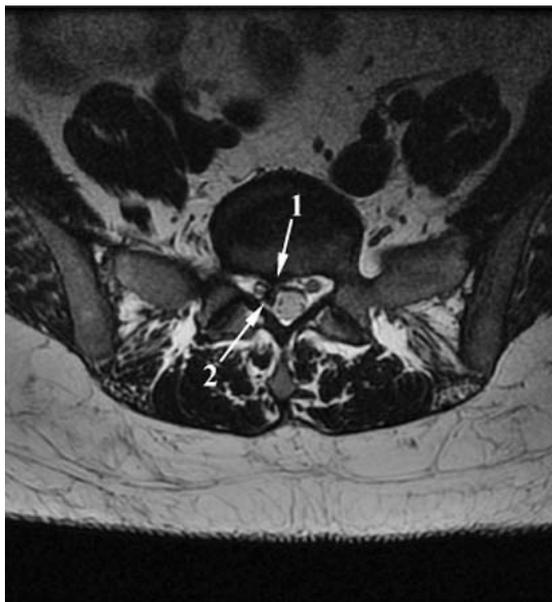


Рис. 16. Случай № 2. 1 – ГМД LV–SI, 2 – остаток секвестра между ДМ и правым корешком (аксиальная плоскость). После лечения



Рис. 17. Случай № 3. ГМД LIV–LV (сагиттальная плоскость). До лечения

Случай № 3

Пациент С., 31 год, поступил на лечение 12.02.2007 г. с диагнозом: дискогенная выраженная люмбоишалгия справа с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями.

Вертеброгенный анамнез – 1,5 года, продолжительность последнего обострения – 3 месяца, проходил курс лечения в стационаре без выраженного эффекта.

По данным МРТ от 03.12.2006 г.: дорзальная правосторонняя медианно-парамедианная ГМД LIV–LV 20×10 мм, компремирующая дуральный мешок, дорзальная диффузная протрузия диска LIII–LIV размером 3 мм (рис. 17, 18).

Пациент получал комплексное лечение, включающее в себя МТ и медикаментозное лечение (*дипроспан*, индометацин, сирдалуд, троксевазин). Применялся авторский способ комплексного лечения неврологических проявлений грыж и протрузий поясничных межпозвоночных дисков, в который входила мобилизационная техника ПАР [5, 6]. Манипуляции выполнялись на шейном и грудном отделах позвоночника, на ПОП манипуляции не выполнялись.

Наступило клиническое выздоровление. Прошли: болевой синдром, симптомы натяжения; объем активных движений в позвоночнике пришел в норму.

Выполнена контрольная МРТ 01.07.2008 г.: дорзальная правосторонняя медианно-парамедианная ГМД LIV–LV 18×5 мм, деформирующая дуральный мешок (рис. 19, 20).

За весь курс лечения было выполнено 24 сеанса МТ и 3 в/м инъекции препарата *дипроспан*.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В вышеприведенных случаях произошла регрессия секвестра и ГМД больших размеров. Возникает вопрос: каким образом комплексное лечение с использованием приемов мануальной терапии привело к этому результату? Каждый из приведенных случаев дает нам часть информации об этом. Совокупность этих частей информации создает гипотезу о механизмах мануальной терапии и медикаментозного лечения, приводящих к регрессии секвестра и ГМД.

В первом случае произошло уменьшение размеров задней нисходящей парамедианной ГМД слева на уровне LV–SI с 19×14 мм до 12×5 мм по данным РКТ и до 13×4,5 мм по данным МРТ (рис. 1, 2, 3, 4, 5).

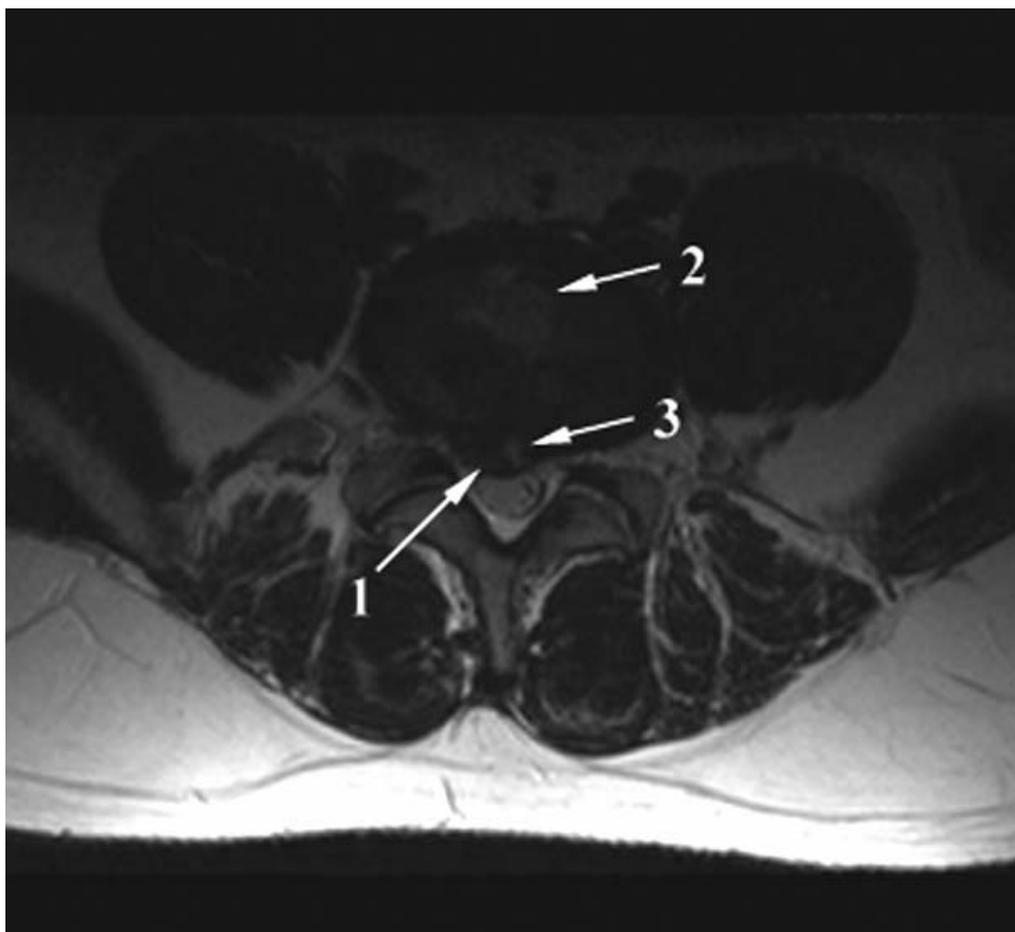


Рис. 18. Случай № 3. 1 – ГМД LIV–LV, 2 – здоровый фрагмент дисковой части СЯ, 3 – здоровый фрагмент грыжевой части СЯ (аксиальная плоскость). До лечения



Рис. 19. Случай № 3. ГМД LIV–LV (сагиттальная плоскость). После лечения

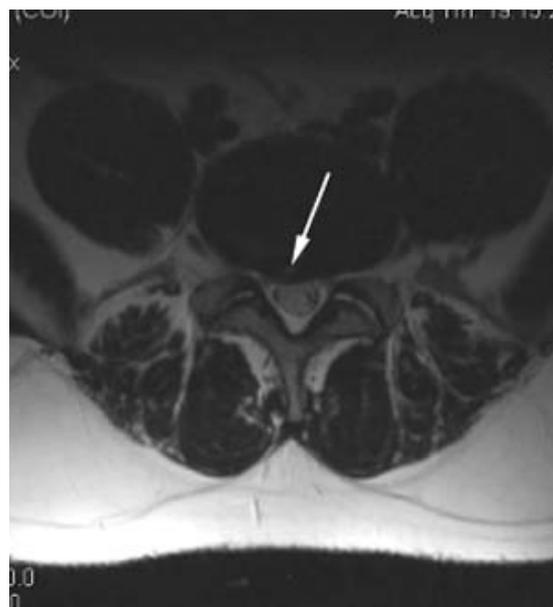


Рис. 20. Случай № 3. ГМД LIV–LV (аксиальная плоскость). После лечения

Автор считает, что в основе регрессии ГМД лежит разрыв дисковой части СЯ, который диагностирован на 2-й РКТ как «вакуум-феномен» (рис. 2). Деструкция СЯ произошла во время манипуляции на пояснично-крестцовом переходе в направлении вращения с большим объемом движения и силой, после чего пациентка сразу же почувствовала усиление болевого синдрома. В последующем произошли лизис некротизированных тканей СЯ и резорбция продуктов распада. Этот процесс сопровождался значительным уменьшением объема СЯ и, соответственно, значительным уменьшением размеров ГМД. Впоследствии, за счет значительного ускорения процесса фиброза МПД и развития органической фиксации поврежденного ПДС, произошло клиническое выздоровление. На 3-й РКТ видно, что «вакуум-феномен» менее выражен из-за начавшегося процесса закрытия полости фиброзной тканью (рис. 3). На последней МРТ полость в диске не определялась, так как произошла фибротизация СЯ (рис. 5).

Таким образом, при анализе 1-го случая можно сделать вывод, что механизмом МТ, который привел к регрессии ГМД большого размера, явилось механическое воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ.

Во 2-м случае, после манипуляции в направлении разгибания с большим объемом движения и силой, произошла секвестрация дорзальной правосторонней медианно-парамедианной ГМД LV-SI 21×11 мм (рис. 6, 7). По новым данным МРТ, образовались задне-центрально-боковая правая ГМД LV-SI размерами 21×10 мм и секвестр ГМД в просвете спинномозгового канала справа ниже уровня диска LV-SI 16×15×11 мм (рис. 8, 9, 10).

В последующем в результате проводимого лечения произошли регрессия секвестра ГМД ниже уровня диска LV-SI и уменьшение размеров дорзальной правосторонней медианно-парамедианной ГМД LV-SI с 21×10 мм до 15×5 мм по одним данным (рис. 11, 12, 13) и до 20×6 мм по другим данным (рис. 14, 15, 16). На месте бывшего секвестра, между ДМ и правым корешком, по одной версии виден фиброз, по другой – остаток секвестра. Возможно сочетание фиброза и остатка секвестра. При любой интерпретации контрольных исследований имеется положительная динамика.

Какие факторы могли способствовать регрессии секвестра и ГМД большого размера в этом случае? Автор предполагает, что регрессия ГМД LV-SI также происходила под механическим воздействием площадок тел смежных позвонков, которые постепенно раздавили остатки дисковой части СЯ. После секвестрации ГМД манипуляции на пояснично-крестцовом переходе не выполнялись, поэтому деструкция дисковой части СЯ произошла не одновременно, а постепенно при применении мобилизационной техники ПАР.

Какая анатомическая структура могла оказывать механическое воздействие на секвестрированную часть СЯ, расположенную в ЭП позвоночного канала? Площадки тел смежных позвонков на ЭП и, соответственно, на секвестр не воздействуют. Задняя продольная связка также не могла воздействовать на секвестр, так как она была прорвана, и секвестр находился снаружи от нее. Остается дуральный мешок (ДМ), который находился в непосредственном контакте с секвестром. Известно, что при функциональной деформации позвоночника, во время применения мобилизационной техники ПАР, ДМ натягивается между точками прикрепления (большое затылочное отверстие и крестец) и смещается к вогнутой стенке позвоночного канала [7, 8, 9, 10]. В норме, в положении больного лежа, давление ликвора колеблется от 150 до 180 мм вод. ст. В результате движения, волнения, плача, кашля, уровень ликворного давления поднимается на 300 мм вод. ст. [12]. Также известно, что при мышечных движениях и вдохе ликвор совершает колебательные потоки большой амплитуды по ликворносным каналам субарахноидального пространства. Это наблюдалось визуально через трепанационные окошки у экспериментальных животных при использовании маркеров [2]. Значит, деструкция секвестра в ЭП происходила под механическим воздействием ДМ, натянутого и пульсирующего из-за колебаний давления ликвора во время применения мобилизационной техники ПАР.

Таким образом, при анализе 2-го случая можно сделать вывод, что механизмом МТ, который привел к регрессии секвестра, расположенного в ЭП позвоночного канала, явилось механическое воздействие ДМ на секвестрированную часть СЯ.

Очевидно, что механическое воздействие ДМ оказывалось и на ГМД LV-SI, также расположенную в ЭП позвоночного канала. Исходя из анализа 1-го и 2-го случаев, можно предположить, что в обоих

случаях происходило механическое воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ и механическое воздействие ДМ на грыжевую и секвестрированную части СЯ.

В 3-м случае произошло уменьшение размеров дорзальной правосторонней медианно-парамедианной ГМД LIV–LV с 20×10 мм до 18×5 мм (рис. 17, 18, 19, 20). Этот случай интересен тем, что при анализе изображений МРТ было видно, как регрессия ГМД сопровождалась фиброзом дисковой и грыжевой частей СЯ. На кадрах до лечения в сагиттальной плоскости видно, что поврежденный МПД имеет в основном светлую окраску (рис. 17). На кадрах в аксиальной плоскости на фоне фибротизированной части МПД видны здоровые фрагменты дисковой и грыжевой частей СЯ (рис. 18). На кадрах в сагиттальной и аксиальной плоскостях после лечения видно, что этих здоровых фрагментов уже нет, а МПД полностью приобрел темную окраску, характерную для завершившегося фиброза (рис. 19, 20). В данном случае манипуляции на ПОП не выполнялись, поэтому деструкция СЯ и фиброз произошли постепенно, под воздействием мобилизационной техники ПАР.

Автор считает, что механизмами МТ, которые привели к регрессии ГМД в 3-м случае, также явились механическое воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ и механическое воздействие ДМ на грыжевую часть СЯ.

При анализе изображений МРТ во 2-м случае также видно, как регрессия секвестра и ГМД сопровождалась фиброзом МПД (рис. 6, 8, 11, 14).

Какие еще факторы, помимо МТ, могли способствовать регрессии секвестра и ГМД?

Автор считает, что в феномене регрессии большое значение имеет катаболическое действие глюкокортикостероидных гормонов, которое помогает лизису некротизированных тканей СЯ. Представленные в статье пациенты получали комбинированный препарат *амбене*, в состав которого входит *дексаметазон*, и препарат *дипроспан*, в состав которого входит *бетаметазон*.

В аннотации к препарату *дипроспан* в разделе «Побочные эффекты» указано осложнение в виде асептического некроза головки плечевой или бедренной костей при внутрисуставном введении препарата. Таким образом, глюкокортикостероидный гормон *бетаметазон*, входящий в препарат *дипроспан*, вызывает лизис хрящевой и костной ткани. Ясно, что препарат должен оказывать аналогичное действие и на СЯ, входящее в состав секвестра и ГМД. Может сложиться ложное впечатление, что одного лишь применения глюкокортикостероидных гормонов достаточно для регрессии секвестра и ГМД. Однако катаболическое действие гормона играет важную, но недостаточную роль.

Во-первых: для возникновения указанных побочных эффектов при лечении артроза препарат должен был вводиться непосредственно в полость сустава, то есть оказывать местное действие. В нашем же случае препарат вводился не в ЭП и не в МПД, а внутримышечно в ягодичцу, то есть оказывал системное действие.

Во-вторых: в аннотации к препарату *дипроспан* в разделе «Противопоказания» указано, что препарат нельзя вводить в нестабильный сустав. В разделе «Особые предупреждения» также указано, что после успешной внутрисуставной терапии пациенту следует избегать перегрузок сустава. Значит, известно, что именно сочетание механической нагрузки и катаболического действия препарата приводит к деструкции и лизису тканей сустава.

В-третьих: во 2-м случае перед поступлением на лечение с использованием метода МТ пациентка самостоятельно в течение 6 месяцев получила 15 инъекций препарата *амбене*, в состав которого входит глюкокортикостероидный гормон *дексаметазон*. Несмотря на это, на МРТ, выполненной перед началом лечения, у пациентки на уровне LV–SI была обнаружена ГМД большого размера (21×11 мм) (рис. 6, 7).

Возможно, что секвестрации ГМД во 2-м случае способствовало длительное самостоятельное применение пациенткой препарата *амбене*. Катаболическое действие глюкокортикостероидного гормона *дексаметазона*, входящего в состав препарата *амбене*, привело к снижению эластических свойств фиброзного кольца и задней продольной связки поврежденного ПДС. Некротизированные остатки фиброзного кольца и задняя продольная связка не выдержали увеличения внутридискового давления во время манипуляции, и это привело к секвестрации ГМД (рис. 8, 9, 10).

Еще одним фактором, способствующим, по мнению автора, регрессии секвестра и ГМД больших размеров, является восстановление циркуляции венозной крови и лимфы в поврежденной зоне позвоночного столба. Активизация возврата венозной крови и оттока лимфы от позвоночного столба к сердцу способствует резорбции и удалению продуктов распада клеток из зоны повреждения.

При морфологическом исследовании МПД с грыжами, взятых на аутопсии, в периферических отделах фиброзного кольца обнаруживаются сосуды артериального, венозного и лимфатического (преимущественно) типа [11]. Прорастание сосудов, соединяющих поврежденный МПД с позвоночными венозными сплетениями и с лимфатическими сосудами, по мнению автора, создает дополнительные пути по удалению продуктов распада.

Известно, что у пациентов с ГМД в период обострения происходит компрессия сосудов эпидуральных венозных сплетений и корешковых вен с развитием локального асептического эпидурита и венозного стаза на уровне причинного диска [3]. Нарушение венозного оттока приводит к венозному застою в позвоночном канале. Развивается «внутриканальная гипертензия» с повышением венозного давления в позвоночном канале и позвонках в 1,5–2 раза [1, 4]. Нарушение венозного оттока из сплетений позвоночного канала сопровождается рефлекторным сужением артерий, что предотвращает резкое повышение венозного давления [1, 15]. Автор предполагает наличие в организме дурально-мышечно-венозно-лимфатической помпы позвоночника (ДМВЛПП), функцией которой является обеспечение равновесия между усиленным притоком артериальной крови к спинному мозгу, мышцам и всем другим структурам позвоночника, ликвора к спинному мозгу и возвратом венозной крови, оттоком лимфы к сердцу при движениях с функциональными деформациями позвоночника [7, 8, 9, 10]. Мобилизационная техника ПАР устраняет миофиксацию, функциональное блокирование позвоночно-двигательных сегментов и активизирует работу предполагаемой ДМВЛПП. Устраняется регионарный застой венозной крови и лимфы, снижается венозная гипертензия в позвоночном канале и, как следствие, снимается рефлекторный спазм спинномозговых ветвей сегментарных артерий.

Обращает на себя внимание тот факт, что уменьшение размеров крупных ГМД во всех представленных случаях происходило примерно до 5 мм. По-видимому, при нормальной ширине позвоночного канала и достижении данного размера давление ДМ на ГМД ослабляется и ее дальнейшая регрессия прекращается. При данных соотношениях размеров позвоночного канала и размеров ГМД достигается компенсация в циркуляции венозной крови, лимфы и ликвора по позвоночному каналу на уровне поврежденного ПДС.

ВЫВОДЫ

В феномене регрессии секвестра и ГМД больших размеров, по мнению автора, основную роль играют деструкция, лизис и резорбция СЯ. Эти процессы сопровождаются значительным уменьшением объема СЯ и, соответственно, значительным уменьшением размеров секвестра и ГМД. Для достижения этого результата, согласно гипотезе автора, необходимо взаимодействие 3-х факторов:

- *механического*:

- а) воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ, приводящее к ее деструкции;
- б) воздействие натянутого, пульсирующего ДМ на секвестрированную и грыжевую части СЯ, приводящее к их деструкции;

- *медикаментозного*: катаболическое действие глюкокортикостероидных гормонов, приводящее к лизису СЯ;

- *сосудистого*: активизация работы ДМВЛПП, усиливающая возврат венозной крови и отток лимфы от позвоночного столба к сердцу, что приводит к резорбции и удалению продуктов распада СЯ.

В конечном итоге развивается фиброз МПД и формируется органическая фиксация поврежденного ПДС. Таким образом, происходит значительное ускорение процесса саногенеза, в основе которого лежит движение от нестабильности поврежденного ПДС к его органической фиксации.

Автор считает, что в феномене регрессии ГМД большое значение имеет исходное состояние ткани поврежденного МПД. Регрессия ГМД будет наблюдаться в тех случаях, когда СЯ на момент лечения еще сохраняет свою эластичность. У пациентов с завершенным процессом органической фиксации поврежденного ПДС (выраженные спондилез, фиброз или обызвествление МПД) уменьшение размеров ГМД происходить не будет. Фиброз МПД хорошо определяется с помощью МРТ, а спондилез и обызвествление – с помощью РКТ. Поэтому для выяснения прогноза в отношении регрессии ГМД необходимо изучение структуры поврежденного МПД с помощью как МРТ, так и РКТ.

Манипуляционная техника на поврежденном ПДС приводит к одномоментной деструкции СЯ и быстрой регрессии ГМД. Но этот путь лечения опасен из-за возможных осложнений, особенно при наличии ГМД большого размера. Безопасной является мобилизационная техника, которая приводит к постепенной деструкции СЯ и более медленной регрессии ГМД.

Дальнейшее изучение данного вопроса продолжается.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабиченко Е.И.* Веноспондилография. – Саратов : Изд-во Сарат. ун-та, 1979. – 96 с.
2. *Барон М.А., Майорова Н.А.* Функциональная стереоморфология мозговых оболочек: атлас. – М. : Медицина, 1982. – С. 36–37.
3. *Беляков В.В., Ситель А.Б., Шарапов И.Н., Елисеев Н.П., Гуров З.Р.* Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – №3 (7). – С. 20–25.
4. *Иванова Т.А., Тиходеев С.А., Скоромец А.А.* Веноспондилоинфузия в лечении неврологических проявлений остеохондроза поясничного отдела позвоночника // Вертеброневрология. – 2002. – № 1–2. – С. 51–58.
5. *Калабанов В.К.* Способ мануального воздействия. Патент на изобретение № 2237459 от 10.10.04 г.
6. *Калабанов В.К.* Способ комплексного лечения неврологических проявлений грыж и протрузий поясничных межпозвонковых дисков. Патент на изобретение № 2287317 от 20.11.06 г.
7. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Гипотеза или реальный факт? // Мануальная терапия. – 2006. – № 4 (24). – С. 42–48.
8. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Сообщение II. Экспериментальные данные магнитно-резонансной томографии о функциональном смещении дурального мешка в эпидуральном и спинного мозга в субарахноидальном пространствах // Мануальная терапия. – 2007. – № 1(25). – С. 74–81.
9. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Сообщение III. Экспериментальные данные магнитно-резонансной томографии о функциональном сдавлении дуральным мешком венозных сосудов эпидурального пространства // Мануальная терапия. – 2007. – № 2 (26). – С. 12–19.
10. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Сообщение IV. Гипотеза о структурно-функциональной организации // Мануальная терапия. – 2007. – № 3 (27). – С. 54–69.
11. *Магомедов М.К., Головатенко-Абрамов К.В.* Динамика структурных изменений грыж межпозвонковых дисков in и ex vivo на основе сравнения морфологии и магнитно-резонансной томографии // Мануальная терапия. – 2003. – №3 (11). – С. 23–31.
12. *Парайц Э., Сенаши Й.* Неврологические и нейрохирургические исследования в грудном и детском возрасте. – Будапешт : Изд-во Академии наук Венгрии, 1980. – С. 141.
13. *Ситель А.Б.* Мануальная терапия: руководство для врачей. – М. : Издатцентр, 1998. – 304 с.
14. *Ситель А.Б., Кузьминов К.О., Канаев С.П., Шубин Д.Н.* Дisko-радикулярный конфликт поясничной локализации. Новые подходы в диагностике и лечении с применением методов мануальной терапии в острую фазу (клинико-инструментальное исследование) // Мануальная терапия. – 2003. – №3 (11). – С. 5–11.
15. *Скоромец А.А., Скоромец П.А., Скоромец Т.А.* Спинальная ангионеврология. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – С. 54.
16. Хирургические болезни / авт.: М.И. Кузин, О.С. Шкроб, М.А. Чистова и др.; под ред. М.И. Кузина. – М. : Медицина, 1986. – С. 331–369.