

КЛІНІКО-БІОМЕХАНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПРИНЦИПІВ ЛІКУВАННЯ ЛІГАМЕНТОГЕННОГО ПОПЕРЕКОВО-ТАЗОВОГО БОЛЮ

Істомін А.Г.¹, Калюжка А.А.¹, Істомін Д.А.¹, Кирилов В.П.², Журавська Ю.А.³

¹ Харківський національний медичний університет

² Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласний лікарсько-фізкультурний диспансер»

³ ООО «Доктор Алекс» (м. Харків)

Актуальність: Притаманне складнокоординаційним видам спорту та єдиноборствам хронічне перенавантаження та травматизація клубово - поперекової зв'язки (КПЗ) приводить до її фібротизації, кальцифікації та втрати еластичності волокон. Ці патологічні зміни лежать в основі патогенезу синдрому клубово-поперекової зв'язки (СКПЗ), який спостерігається майже в 12% попереково-тазового болю (Panjabi, M. M., 2006; Schleip R et al., 2007).

Загальноприйняті підходи до лікування цієї патології не завжди враховують стадійність підвищення щільності волокон КПЗ і вплив цих змін на умови функціонування біомеханічної системи «поперековий відділ хребта - крижі - крижово-клубової суглоб - таз». Застосування нестероїдних протизапальних препаратів протягом тривалого часу обмежене значним відсотком побічних ефектів (McGettigan P., Henry D., 2006), а вторинні зміни у міжребцевих дисках та крижово-клубових суглобах вимагають використання структурно-модифікуючої терапії. Одним з найбільш дискусійних аспектів лікування лігаментогенного попереково – тазового болю (ЛПТБ) є застосування пролотерапії (склерозуючих ін'єкцій, що викликають штучну фібротизацію) (Dagenais S., Haldeman S., Wooley J.R., 2005). Так «Європейські рекомендації з лікування хронічної неспецифічної болі в нижній частині спини» (2006) рекомендують не застосовувати пролотерапію. Відомий позитивний вплив застосування екстракорпоральної ударно – хвильової терапії (ЕУХТ) при лігаментопатіях (В.М. Левенець В.М., Риган М.М., 2012), але ефективність її використання для лікування ЛПТБ з позицій доказової медицини не проаналізовано.

Мета дослідження: клінічне та біомеханічне обґрунтування принципів патогенетичного лікування ЛПТБ.

Матеріали й методи. На першому етапі дослідження для біомеханічного обґрунтування концепції лікування ЛПТБ були проведені розрахунки розподілу напружено-деформованого стану (НДС) біомеханічної системи «поперековий відділ хребта - крижі - крижово-клубової суглоб - таз» на математичній моделі. Тривимірний кінцевоелементна модель будувалася на основі томографічних зрізів попереково-крижового відділу хребта і таза, зв'язковий апарат моделювався з урахуванням щільності інтактних або патологічно змінених волокон. Побудова моделі та розрахунки проводилися в програмі SolidWorks.

На другому етапі дослідження було проаналізовано результати клінічного застосування розроблених принципи лікування 45 пацієнти з ЛПТБ, переважно спортсменів (93%), які знаходились на амбулаторному лікуванні в Комунальному некомерційному підприємстві Харківської обласної ради «Обласний лікарсько – фізкультурний диспансер» та ООО «Доктор Алекс» (м.Харків). Середній вік хворих складав $28,6 \pm 1,2$ років, тривалість захворювання коливалась від 10 місяців до 5 років. Досліджувані хворі були розподілені на 3 клінічні групи, репрезентативні за віковими, статевими ознаками та стадіями лігаментопатії. В першу групу (15 пацієнтів) включались хворі, яким призначалась ЕУХТ клубово-поперекової зв'язки (апарат Dornier Aries (Dornier MedTech, Німеччина), застосовували частоту 8 Гц, рівень потужності 6 одиниць, 2000 імпульсів за сеанс, 1 сеанс на тиждень, курс лікування – 6 сеансів.

Друга група (14 пацієнтів) отримувала в якості медикаментозної структурно-модифікуючої терапії препарат «Протекта», вибір якого обумовлений тим, що крім глюкозаміну сульфату, який приймає участь в утворенні хряща, нормалізує продукування синовіальної рідини та завдяки протизапальній і мембранстабілізуючій дії має непрямий

знеболюючий ефект, він містить хондроїтину сульфат, важливий для забезпечення пружності хряща, покращення фосфорно-кальцієвого обміну, регенерації хрящової і кісткової тканини. До складу препарату також входять кальцію карбонат (формування кісткової тканини), вітамін D3, який підвищує абсорбцію кальцію та солей фосфорної кислоти в кишківнику, регулює процес їх виведення, активує відкладення кальцію в кістках та протидіє резорбції, регулює разом із гормоном паращитоподібної залози концентрацію іонів кальцію у крові. Особливістю цього препарату є наявність метилсульфонілметану, який є природним джерелом сірки, що відіграє важливу роль у підтримці еластичності і гнучкості сполучної тканини суглобів, та марганцю, який бере участь у процесах метаболізму білків, жирів, та кісткової тканини. Препарат застосовували в дозирівці 1 таблетка 1 раз на день протягом 2 місяців.

Третя група (16 пацієнтів) отримувала комплексне лікування – препарат «Протекта» та ЕУХТ за вищезгаданими схемами. Рекомендації щодо дотримання ортопедичного режиму, застосування ортезів та проведення лікувальної гімнастики були однакові в усіх клінічних групах, але враховували стадію лігаментопатії). Клінічна оцінка стану пацієнтів проводилась до початку лікування, та через 1 та 3 місяці після його завершення. Визначались рівень ЛПТБ за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), як метод суб'єктивної оцінки з боку пацієнта. Згідно рекомендацій EULAR для об'єктивізації стану пацієнтів і оцінки ефективності повільно діючих препаратів застосовували опитувальник WOMAC. Оцінювали больові відчуття в спокої, в русі, скутість, функціональну недостатність та сумарний показник.

В тіж самі строки в сироватці крові визначали біохімічні маркери: глікопротеїни – за модифікованим методом О. П. Штенберга та Я.Н. Доценко, хондроїтинсульфати – за методом Nemeth–Csoka у модифікації Л. І. Слущького, сіалові кислоти – методом Гесса, гаптоглобін – за реакцією з риванолом. Активність лужної фосфатази визначали кінетичним методом, а кислоти фосфатази – за методом Боданські (Морозенко Д. В., Леонтьєва Ф. С., 2016).

Отримані результати. Для дослідження НДС в біомеханічній системі «поперековий відділ хребта - крижі - крижово-клубової суглоб - таз» при інтактною КПЗ був проведений розрахунок на моделі при значенні модуля пружності її волокон 1 МПа. Аналіз проведеного розрахунку показав, що у міжхребцевому диску L₄-L₅ більш напруженою є передня частина (0,4 МПа). У міжхребцевому диску L₅-S₁ характер розподілу НДС дещо інший. На верхній поверхні напруження в передній частині сягають 0,8 МПа, а на нижній - 0,6 МПа.

Для дослідження НДС в структурах вищезгаданого кінематичного ланцюга при підвищенні щільності волокон КПЗ був проведений розрахунок на аналогічній моделі, але при значенні її модуля пружності 100 МПа. Аналіз проведеного розрахунку показав, що загальний характер напружень в системі не змінився, але відбувся перерозподіл НДС в різних структурах попереково-крижового відділу хребта та таза. В суглобових відростках хребців L₄-L₅ рівень напруженого стану різко підвищився і становить 2,8 МПа для хребця L₄ і 12,3 МПа для хребця L₅. У міжхребцевих дисках L₄-L₅ та L₅-S₁ максимальне значення напруг Мізеса зросло відповідно до 0,62 МПа, та 1,3 МПа і, на відміну від моделі з інтактними КПЗ, більш напруженою є задня частина диска. Таким чином, внаслідок підвищення модуля пружності КПЗ виникає перерозподіл напружень в структурах біомеханічної системи «поперековий відділ хребта - крижі - крижово-клубової суглоб - таз», який провокує розвиток в них дегенеративно- дистрофічних. Виходячи з цього, принципи патогенетично обґрунтованого лікування ЛПТБ має передбачати, відновлення природної щільності її волокон і профілактику або лікування вторинних дегенеративно-дистрофічних змін міжхребцевого диска L₅-S₁ та інших структур структурах вищезгаданого кінематичного ланцюга.

Результати клінічного застосування розроблених принципи лікування свідчать про їх ефективність (табл. 1). Слід відзначити, що найбільш значуще зменшувався біль у пацієнтів III групи, які отримували комплексне лікування (ЕУХТ та препарат «Протекта»).

Динаміка зміни ЛПТБ за шкалою ВАШ та показниками WOMAC

Показник	І група			ІІ група			ІІІ група		
	До лікування	Через 1 місяць	Через 3 місяці	До лікування	Через 1 місяць	Через 3 місяці	До лікування	Через 1 місяць	Через 3 місяці
ВАШ спокій, мм	53 49-58	32 ¹⁾ 28-36	37 ¹⁾ 31-43	52 48-57	38 ¹⁾ 32-43	31 ¹⁾ 27-35	55 50-60	29 ¹⁾ 23-35	27 ¹⁾ 21-33
ВАШ рухи, мм	65 60-70	41 ¹⁾ 36 - 47	43 ¹⁾ 38 - 49	64 59 - 68	42 ¹⁾ 37 -48	36 ¹⁾ 32 -40	67 62 - 73	38 ¹⁾ 32 - 43	32 ¹⁾ 28 - 36
WOMAC біль (бали)	27 22-34	21 ¹⁾ 18-25	22 ¹⁾ 19-27	26 21-33	23 ¹⁾ 19-28	19 ¹⁾ 16 -22	29 24 - 36	21 ¹⁾ 17-26	18 ¹⁾ 15-22
WOMAC скутість (бали)	8 7 -9	6,5 ¹⁾ 6-7	7 6-8	8 7,5- 8,5	7 6,5 -7,5	6 ¹⁾ 5,5 -6,5	8,5 8 -9	7 6-8	5,5 ¹⁾ 5-8
WOMAC функціональна недостатність (бали)	64 59-68	53 ¹⁾ 49-57	55 ¹⁾ 51-59	65 61-69	54 ¹⁾ 50 -58	52 ¹⁾ 48 - 57	66 61-70	51 ¹⁾ 47-55	49 ¹⁾ 44-53
WOMAC сумарний показник (бали)	99 87-110	80,5 71 -92	84 ¹⁾ 73-95	100 94-112	83 78-89	77 ¹⁾ 72 -83	103,5 97-114	79 72 -84	72,5 ¹⁾ 68 -83

Примітка: ¹⁾ – вірогідно за Вілкоксоном у порівнянні з показниками до лікування.

Показники біохімічних маркерів в крові пацієнтів із ЛПТБ перед початком лікування в усіх групах дослідження полягали в зростанні рівня глікопротеїнів, сіалових кислот, гаптоглобіну в порівнянні з нормою, що притаманне дистрофічним процесам у хрящової і кісткової тканинах. Про руйнування субхондральної кісткової тканини також свідчить підвищення активності лужної та кислої фосфатаз, а підвищення рівня хондроїтинсульфатів відображує деструкцію хрящової тканини. Суттєвої різниці у цих показниках в досліджуваних групах не спостерігалось.

У пацієнтів із ЛПТБ після проведення консервативного лікування у строки спостереження 1 та 3 місяці після завершення курсу лікування відбулось зниження в сироватці крові показників деструкції хрящової і кісткової тканин та зменшення активності маркерних ферментів, що підтверджувалося покращенням клінічного стану хворих. У пацієнтів І та ІІІ клінічних груп показники біохімічних маркерів в строк спостереження 1 місяць після завершення курсу лікування були кращими, ніж в ІІ групі, але через 3 місяці після лікування динаміка відновлення досліджуваних показників була більш вираженою в ІІ та ІІІ групах. Найкращі результати спостерігалися у хворих, в яких давність захворювання складала до 1 року, а задовільні результати – у пацієнтів, які мали більш тривалий анамнез захворювання. Незадовільних результатів не було.

Висновок. Біомеханічне обґрунтування принципів патогенетичного лікування ЛПТБ показало, що внаслідок підвищення модуля пружності КПЗ виникає перерозподіл напружень в міжхребцевому диску L₅-S₁ та інших структурах біомеханічної системи «поперековий відділ хребта - крижі - крижово-клубової суглоб - таз», який провокує розвиток в них вторинних дегенеративно-дистрофічних змін.

Клінічне застосування розроблених принципів патогенетично обґрунтованого лікування ЛПТБ, які передбачають застосування ЕУВТ для відновлення природної щільності волокон КПЗ та профілактики або лікування (в залежності від стадії СКПЗ)

вторинних дегенеративно-дістрофічних змін у міжребцевих дисках, дуговідросткових суглобах на рівнях L₄-L₅ та L₅-S₁ та крижово-клубових суглобах структурно-модифікуючим препаратом «Протекта», до складу якого входить кальцій, глюкозаміну сульфат, метилсульфонілметан, хондроїтин сульфат, марганець та холекальциферол продемонструвало їх високу ефективність, найбільш виражену при їх комплексному застосуванні.