

На правах рукописи

ЯВИД Дмитрий Алексеевич

**Клеточные биорегуляторы в комплексной терапии дегенеративно-
дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата**

14.00.13 – Нервные болезни

14.00.51 – Восстановительная медицина

Автореферат монографии на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Москва

2016 г.

Работа выполнена в Федеральном государственном автономном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Российский университет дружбы народов».

Официальные оппоненты:

Егоров Илья Вадимович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой семейной терапии Института интегративной семейной терапии

Гущин Алексей Юрьевич, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой гомеопатии ФПКМР МИ РУДН

Дрейцер Борис Залманович, доктор медицины, научный руководитель «Мебор Групп Интернешнл Ко», г.Торонто

Ведущее учреждение: Российская академия медико-социальной реабилитации, г. Москва

Защита состоится 25 мая 2016 г. в 16 часов на заседании диссертационного совета Д.001.014.0517 по адресу: 123007, Москва, ул. 5-я Магистральная, д.14, стр.1

С монографией можно ознакомиться в библиотеке Института регенеративной биомедицины Российской академии естественных наук.

Монография разослана 20 апреля 2016 г.

Учёный секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор

Горбунов А.Э.

Актуальность темы.

Актуальность проблемы дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (ДДЗП) остается неизменной на протяжении последних десятилетий. Как правило, помимо высокой распространенности данной патологии, наблюдается затяжное течение вертеброгенного процесса с утратой трудоспособности вплоть до инвалидизации (Попелянский Я.Ю. и соавт., 2003). Клиническое проявление ДДЗП – дорсалгия на протяжении жизни возникает практически у каждого человека (Назаренко Г.И. и соавт., 2008; Крылов В.В., 2012).

При медикаментозной терапии в случае обострения ДДЗП традиционно используют локальные блокады (Шостак Н.А., 2011). Как правило, в случае медикаментозного лечения болей при патологии ОДА широко используется полифармакотерапия (противовоспалительные средства, вазоактивные вещества, миорелаксанты, стимуляторы репарации, хондропротекторы, витамины). Несмотря на это, нередко в клинической практике отмечается так называемая терапевтическая резистентность (Агасаров Л.Г., 2014). И как следствие этого – высокая потребность в хирургическом лечении (Kleeman J. et al., 2000). При этом, в ряде случаев, наблюдается синдром неудачных хирургических операций (FBSS) (Гельфенбейн М.С., 2000).

Следует обратить внимание, что дегенеративно-дистрофические процессы в МПД в ряде случаев протекают бессимптомно (Boden S. et al., 1990; Яхно Н.Н. и соавт., 1996; Шмырев В.И. и соавт., 1999).

Рядом авторов выделяется эмоционально-аффективная составляющая болевого синдрома при дорсалгиях (Григорьева В.Н., 2004). Также у пациентов ДДЗП выявляются тревожно-мнительные и депрессивные расстройства (Chakraverty R., Parsons C., 1999).

При хроническом прогрессирующем разрушении хрящевой ткани, протекающим как минимум на уровне нескольких позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), часто с выраженными нарушениями биокинетики позвоночника, хирургическое лечение можно с полным правом назвать легализованной отсрочкой инвалидности. В настоящее время отсутствует единая точка зрения на проблему ДДЗП, и, как следствие, автоматически возникает сложность восприятия и объективной оценки проблемы со стороны специалистов различного медицинского профиля. Все это закономерно приводит к отсутствию адекватной системы помощи пациентам, страдающим ДДЗП.

В последние годы ощутимо возрастает количество пациентов молодого возраста с патологией ОДА, у которых отчетливо прослеживается **диспластический** механизм развития заболевания. В основе развития болезни лежат нарушения синтеза элементов соединительной ткани и, как следствие, формирование соединительной ткани с дефектными свойствами.

Причиной повреждения структурных элементов позвоночника является возникший конфликт между нагрузками на позвоночник (часто обычными бытовыми нагрузками) и способностью хрящевой ткани выдерживать эти нагрузки.

В настоящее время метод пептидотерапии (например, использование кортексина) – одно самых перспективных направлений восстановительной терапии в неврологии (Скороходов А.Н., Шоломов И.И., Лутошкина Е.Б., 2002).

В восстановительном лечении ДДЗП представляет интерес использование пептидных препаратов NeyChon N 68, Sanochond N 92, NeyAthos N 43 и ряда других, которые активно влияют на функции и структуру органов ОДА по механизму гомологичности, восстанавливая клеточную регенерацию (Ролик И.С., 2004, Седышева Я.Н., 2006).

Цель исследования: сравнение традиционно сложившихся в практической медицине паллиативных методов лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата с разработанными нами методами патогенетической терапии на основе клеточных биорегуляторных пептидов.

Задачи исследования:

1. Изучить и выделить приоритетные этиопатогенетические механизмы развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.
2. Изучить эффективность регуляторных биопептидов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.
3. Оценить результаты лечения больных дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника, проведенного на основе регуляторных биопептидов.
4. Разработать оптимальную схему комплексного лечения больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника на основе выполненных исследований и клинических результатов.

Научная новизна исследования:

Впервые внедрён в клиническую практику термин «структурный аттрактор болезни», предложенный в психосоматическом разделе психологии профессором Ананьевым В.А. [2006] для описания многоуровневых патологических психосоматических систем, формирующихся с детского возраста на основе генетических предпосылок и повреждающих факторов. Исходя из этого, первой диагностической задачей является составление структурного аттрактора, который включает совокупность этиологических факторов (психосоматические

причины, нарушения биокинетики опорно-двигательного аппарата, дисгормональные и метаболические нарушения в организме), влияющих на развитие патологии и на возникновение эпизодов декомпенсации.

Нами были подробно проанализированы факторы развития ДДЗП и доказательно выявлены ведущие этиологические факторы:

- дизонтогенетический,
- психосоматический,
- «биокинетический».

Менее значимыми оказались механический и инволютивный факторы развития ДДЗП.

Впервые, опираясь на структурный аттрактор болезни, разрабатывается не только совокупная программа лечебных методов, но и строится этапность лечебных мероприятий. Этапность должна включать в себя три основных блока (фазы) комплексной терапии дорсопатии любой стадии и любой формы:

1. «компенсаторная» фаза – подразумевает активный перевод заболевания в компенсированную форму с минимально возможными клиническими проявлениями, устранение сосудистой дисгемии (ишемического компонента и венозной дисциркуляции), т.е. создание в организме наиболее оптимальных условий для последующего ревитализирующего лечения;
2. «восстановительная» или ревитализирующая фаза – является основной в лечении дорсопатий, поскольку нацелена на основные патогенетические звенья патологии;
3. «реабилитационная» фаза – необходима для наиболее эффективного протекания процессов восстановления функции и структуры хрящевой ткани, включая оптимизацию биокинетических паттернов, детоксикациювнеклеточного матрикса, активную вазотропную терапию, нормализацию работы периферической и центральной нервной систем и др.

Разработанная этапность терапии (особенно наличие ревитализирующей фазы) является оптимальной в достижении результата. При этом этапы могут быть разграничены между собой достаточно условно, а, в ряде случаев, и совмещаться. Так, если заболевание находится в фазе затухающего обострения, то компенсаторная и ревитализирующая фазы терапии могут совпадать во времени и «накладываться» друг на друга, как, например, успешно практикуемое совместное применение пептидов и НПВП. Более того, если ревитализирующий этап терапии протекает клинически достаточно успешно, то можно приступить к третьей реабилитационной фазе, не дожидаясь окончания второй. В этом случае возможно назначение патогенетических биорегуляторных пептидов ВитОрган с остеопатическими процедурами, ЛФК, ФТЛ, которые будут оптимизировать регенераторные и ревитализирующие процессы.

Практическая значимость:

Полученные результаты исследования расширяют представление о регенеративной восстановительной терапии на основе пептидных биорегуляторов. Продемонстрирована эффективность действия патогенетического подхода на течение дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Использование пептидных биорегуляторов в лечении ДДЗП свидетельствуют о том, что размер грыжевого выпячивания МПД не влиял на результаты комплексной пептидотерапии. Также на результаты лечения не оказывали влияния активность воспалительного процесса, наличие секвестрирования грыжи МПД и симптомов радикулопатии. Они лишь требовали коррекции схемы комплексной пептидотерапии.

В зависимости от различных вариантов ДДЗП нами разработаны 5 наиболее оптимальных комбинаций пептидных биорегуляторов.

Внедрение в практику. Результаты исследования внедрены в практику лечебной и научной деятельности Клинико-диагностического Центра доктора Явида (г.Санкт-Петербург), ООО "БиоМед" (г.Санкт-Петербург). Полученные данные используются в лекционном материале для слушателей последипломной подготовки на кафедре гомеопатии ФПКМР МИ РУДН (г.Москва).

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII Международных научно-практических конференциях «Органопрепараты: актуальные вопросы ревитализации и восстановительной терапии» (г. Москва, г. Санкт-Петербург 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016), симпозиуме "Метод пептидотерапии в гомеопатии" в рамках конференции "Развитие гомеопатического метода в современной медицине" (г.Москва, 2013), конференции кафедры гомеопатии ФПК МР МИ РУДН (г.Москва, 2014, 2015).

Апробация работы состоялась на научно-практической конференции кафедры гомеопатии ФПК МР МИ РУДН (Москва, март 2016 года).

Монография состоит из 12 основных глав:

1. Актуальность проблемы
2. Анатомо-физиологические особенности опорно-двигательного аппарата
3. Биомеханические аспекты развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника
4. Этиопатогенетические основы развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника
5. Родовые травмы в генезе дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника
6. Стрессовый фактор в этиологии дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника
7. Проблема дисплазии соединительной ткани
8. Коллагенопатии
9. Дизонтогенетические заболевания позвоночника
10. Грыжи межпозвонковых дисков
11. Некоторые вопросы диагностики дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника
12. Принципы терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата

Краткое содержание глав.

Актуальность проблемы.

В настоящее время нет общепринятых объективных цифр распространенности ДДЗП в мире из-за отсутствия единых диагностических критериев у ученых разных стран. По научным данным цифры, описывающие число ДДЗП, колеблются от 3 до 90 и выше процентов заболеваний в популяции. В связи с ростом стрессовых факторов, а также ухудшением экзо и эндоэкологической ситуации, неуклонно растет число заболеваний опорно-двигательного аппарата на протяжении последних десятилетий.

Вызывает опасение тот факт, что существует тенденция к «омоложению» заболевания. Достаточно сказать, что еще десятилетие назад основной контингент больных составляли пациенты средней и старшей возрастной группы, тогда как в настоящее время прогрессивно увеличивается количество обращающихся за медицинской помощью пациентов-подростков. Основой роста числа заболеваний у лиц юношеского возраста является увеличение недифференцированных состояний дисплазии соединительной ткани. У растущих пациентов, особенно при наличии генетически нарушенной функции синтеза коллагена, дегенеративно-дистрофические нарушения развиваются очень быстро.

Следует обратить внимание на то, что при ДДЗП в патологический процесс вовлекаются, помимо элементов ОДА, структуры центральной и периферической нервной системы. Для выбора тактики лечения, естественно, необходимо учитывать оба этих фактора, что на практике реализуется далеко не у всех пациентов.

В медицинской практике в случае наличия секвестрированной грыжи, а зачастую и обычной грыжи межпозвонковых дисков, пациенты однозначно направляются исключительно на хирургическое лечение.

Также практикующим врачам следует обратить внимание на то факт, что процессы дегенерации в хрящевой ткани имеют прогрессирующее течение вне зависимости от клинических проявлений болезни. Очевидно, несмотря на прогрессивно нарастающие процессы дегенерации, ДДЗП могут длительное время находиться в субклиническом состоянии.

Устоявшаяся практика приоритетно симптоматического лечения ДДЗП (НПВП, ГКС, миорелаксанты, физические методы лечения и др.) в настоящее время не может удовлетворять как медиков, так и пациентов, поскольку такой подход неизбежно со временем приводит к прогрессированию заболевания и инвалидизации. На этом фоне является логичным пересмотр использования схем лечения ДДЗП в сторону акцентированной патогенетической и восстановительной терапии.

Анатомо-физиологические особенности опорно-двигательного аппарата.

В структуре опорно-двигательного аппарата для более полноценного понимания патогенетического и восстановительного лечения ДДЗП необходимо подробно рассмотреть хрящевую ткань, состоящую из клеточного субстрата и межклеточного матрикса. Основной клеткой хрящевой ткани являются хондроциты, которые окружены внеклеточным матриксом с очень высокой интенсивностью обменных процессов.

Плотная оформленная соединительная ткань образует основу связочного аппарата, сухожилий, хрящей, межпозвонковых дисков и кости. В организме человека чаще всего встречается гиалиновый хрящ, который, как и его разновидности, образуется из мезенхимы. В нем преобладают фибриллы коллагена II типа. Хрящ не имеет собственные сосуды, питание происходит через надхрящницу.

Межклеточное вещество содержит коллаген, глюкозамингликаны, небольшое количество неколлагеновых белков, является местом отложения кальция. Коллаген составляет основу соединительной ткани организма и обеспечивает ее прочность и эластичность. В настоящее время известно 27 различных типов коллагенов, ведущими из которых являются коллагены I, II (приходится 80-90% всех коллагеновых белков) и III типов. Нарушения синтеза коллагена лежат в основе наследственных заболеваний, коллагенозов. Причиной коллагенозов могут быть мутации в гене, различные дефициты ферментов, участвующих в синтезе коллагена, а также дефицит меди, витаминов B6 и C.

По мнению многих авторов важнейшую роль в запуске механизмов дегенерации межпозвонкового диска (МПД) играют структурно-метаболические нарушения хрящевой гиалиновой замыкательной пластинки (ГЗП). Формирование ГЗП, а также рост и формирование МПД требует очень интенсивного метаболизма за счет кровеносных сосудов. К окончанию формирования структур позвоночного двигательного сегмента (ПДС) сосуды облитерируются и диск начинает получать питание путем диффузии через ГЗП.

Межпозвонковый диск состоит из жидкой субстанции и коллагеновых волокон, погруженных в матрикс из протеогликанового геля. Характеристики матрикса пульпозного ядра соответствуют физическим характеристикам геля, содержащего 80-85% воды. Исследованиями было определено снижение содержания водной фракции геля с возрастом до 60%. Фиброзное кольцо образовано 10-24 фиброзными пластинками, которые расположены концентрически вокруг пульпозного ядра. Пульпозное ядро окружено фиброзным кольцом и занимает до 40% площади межпозвонковых дисков. Именно пульпозное ядро принимает на себя большую часть нагрузок. Несмотря на морфологическую схожесть с суставным хрящом, агрекан МПД имеет меньшие размеры и более высокое содержание кератансульфата. Агрекан наделяет МПД устойчивостью к большим нагрузкам.

Высота МПД и позвоночника в течении суток непостоянна. Суточное колебание длины позвоночника достигает 2 см. Доказано, что в структурно измененном МПД увеличивается количество ноцицепторов, что меняет болевой порог пациента. Внеклеточный матрикс (ВКМ) является по своему составу полужидким вязким гелем (представленном преимущественно полисахаридами и тканевой жидкостью), в котором находятся клетки и волокна соединительной ткани. Основная функция ВКМ – регуляция обменных процессов. ВКМ иннервирован висцероафферентной и висцероэфферентной ЦНС. В свою очередь, эта система через капиллярные сети соединена с эндокринной нервной системой. Важную роль в координации вышеперечисленных структур играют цитокины.

Биомеханические аспекты развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Биомеханические нарушения чрезвычайно важны в генезе развития ДДЗП: меняют физиологическое распределение нагрузки на элементы позвоночного столба, создают зоны мышечного гипертонуса и атипичные локомоторные паттерны. Что, в свою очередь, со временем, приводит к нарушению метаболических процессов в хрящевой ткани позвоночника и развитию дегенеративно-дистрофических нарушений.

Выполнение движения, не совпадающего с основной осью движения, приводит к повреждению связочного аппарата и повреждает суставные поверхности. Особенно подверженными биомеханическим нарушениям являются «узловые зоны» позвоночника, в которых движение одной плоскости переходит в другую: шейно-грудной переход, грудопоясничной и пояснично-крестцовый переход.

Очень важно понимать структуру позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), в структуру которого помимо 2-х смежных тел позвонков и МПД, входит система межпозвонковых дугоотростчатых суставов позвоночно-реберных сочленений, включая капсулы суставов, связочный аппарат и глубокие постуральные мышцы. ПДС представляет собой структурную единицу биокинетической цепи.

Связочный аппарат позвоночника представлен передней и задней продольными связками, желтыми и другими связками. Необходимо помнить, что мышцы спины, в зависимости от происхождения, делятся на аутохтонные и гетерохтонные (расположены более поверхностно). Для нормально функционирования ПДС помимо симметричности нагрузки на все элементы ПДС, очень важно физиологическое состояние мышечного тонуса. Как правило, функциональная гипермобильность ПДС приводит к повышению тонуса разгибательной мускулатуры спины («мышечный блок»). Подобное состояние мышц является одним из компенсаторных механизмов патологических состояний, когда зоны блокирования ПДС могут

существовать длительное время, не проявляя себя прямым болевым синдромом. «Функционально блокировании» ПДС возникает при движениях, выходящих за рамки возможностей суставов или слишком быстрых перепадах цифр внутрисуставного давления. Подобное состояние может быть как односторонним, так и двусторонним, при этом обязательно происходит дислокация позвонка. Развившийся функциональный блок осуществляет стабилизацию позвоночного столба путем устранения из биокинетической цепи позвоночника нестабильного в функциональном отношении позвоночного сегмента.

«Органический блок» возникает при сращивании элементов ПДС в результате прогрессирующего повреждения тканей. Вне зависимости от вида блока, он всегда выполняет в организме саногенные функции.

Также необходимо обратить внимание на нарушения статодинамического стереотипа – т.н. «атипичные локомоторные паттерны». Учитывая распространение дисплазии соединительной ткани, гипермобильность суставов, гиподинамию, длительные статические позы, с очень большой вероятностью может возникнуть патологический процесс на любом участке биокинетической цепи. Неправильная оценка биокинетических нарушений приводит к отсутствию стойкого положительного эффекта даже при назначении оптимального патогенетического лечения.

Этиопатогенетические основы развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника – мультифакторные заболевания с различными патогенетическими механизмами развития. Вертикальная весовая нагрузка на позвоночник является ключевым фактором повышения апоптоза хондроцитов и дегенерации ГЗП (эволюционная теория). Генотип человека является фактором, определяющим скорость и степень редукции элементов хорды (формирование зрелого МПД), соответственно возможность МПД выдерживать нагрузки и будет определять вероятность и скорость развития дегенеративно-дистрофического процесса (генетическая теория). Следует обратить внимание на диспластическую теорию развития ДДЗП, при которой нарушается выработка нормальных коллагеновых волокон. Среди обследованных нами пациентов детского и подросткового возраста с вертеброгенными болями, диспластические изменения были выявлены в 91% случаев. Механистическая теория своего значения не потеряла и в настоящее время. Большое значение имеет не величина фактической нагрузки на позвоночник, а физиологичность ее распределения в ПДС и функциональная «прочность» элементов ПДС. Многие авторы выделяют травматические факторы в отдельную этиологическую группу. По мнению врачей травматологов и хирургов до 40% пациентов, обратившихся в стационарное отделение

неврологического профиля имеет в анамнез различные травмы. На наш взгляд, значительно большее значение в развитии ДДЗП имеют микротравмы ОДА. Степень значимости таких микротравм, в первую очередь, определяется состоянием стато-кинетических паттернов позвоночника, чем интенсивностью физических нагрузок или амплитудой травмирующих движений. Свое значение имеет и ревматоидная теория, особенно генерализованной форме ДДЗП. Аутоимунная теория объясняет идентичность процессов, протекающих в суставах при ревматоидном артрите и в межпозвонковых суставах. Описываются эндокринная и обменная теории, не имеющие достоверных подтверждений. Традиционно существующая инволютивная теория перекликается с ишемической теорией. Одним из ведущих факторов в развитии ДДЗП играет стрессовый фактор, действие которого происходит сразу по нескольким патогенетическим путям. Современная научная точка зрения позволяет взглянуть на ДДЗП как на частное проявление патологии соединительной ткани в целом. На различных этапах развития ДДЗП различные факторы могут играть различную роль, динамически меняя свою значимость.

В основе дегенеративно-дистрофических изменений любой этиологии лежит нарушение функции, а в последующем и структуры хондроцитов. Хондроциты начинают вырабатывать коллаген I типа, который в отличие от коллагена II типа содержит более толстые и менее эластичные волокна. Снижение высоты МПД, которое будет происходить даже при минимальных повреждениях гидрофильности диска, вызывает гипермобильность ПДС. При возрастных изменениях хрящевой ткани позвоночника, также как и при воздействии любых повреждающих факторов на ПДС происходит «стирание» границы между пульпозным ядром и фиброзным кольцом, что облегчает формированию трещин и надрывов, грыж МПД.

Родовые травмы в генезе дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

В результате научных исследований профессором А.Ю. Ратнером было выявлено, что ряд неврологических синдромов у детей и подростков, обуславливающих посещение невролога, имеют непосредственно вертеброгенную природу (т.н. родовую травму). Причиной родового травматизма, как правило, являются неправильные ручные пособия, оказываемые акушеркой при родах. Похожий механизм присутствует при медикаментозной стимуляции родовой деятельности.

В то же время слабость соединительной ткани у ребенка, как элемент проявления дисплазии, сопровождается недостаточной фиксацией и гипермобильностью позвоночного столба, и может приводить к тому, что даже физиологическое протекание родов может оказаться травматичным как для шейного, так и поясничного отделов позвоночника.

Нами было замечено, что обвитие плода пуповиной в родах дает наибольшую вероятность родовой травмы. Развившаяся при перинатальной травме функциональная нестабильность шейного отдела позвоночника за счет гипермобильности сегментов может оказывать раздражающее воздействие на систему симпатической «оплетки» позвоночных артерий, вызывая кратковременные сокращения артерий. Именно эти многократно повторяющиеся ситуации приводят к тому, что разовые сокращения позвоночной артерии переходят в хроническое повышение тонуса стенки артерии. Снижение кровотока в системе позвоночных артерий приводит к снижению функциональных возможностей головного мозга. Появляются характерные жалобы на головные боли и головокружение, рассеянность внимания, снижение памяти, слабость, быструю утомляемость и другие жалобы общеастенического характера, а также сердцебиение, склонность к обморокам, метеозависимость и многие другие. Основное развитие дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике ребенка начинается в период активного роста и окостенения позвоночника. Очагами развития дегенерации могут являться зоны перинатальных петехиальных кровоизлияний в хрящевую ткань МПД.

Стрессовый фактор в этиологии дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Изучение стрессового фактора в общей картине развития дегенеративно-дистрофических болезней позвоночника представляется очень перспективной задачей. Многолетние исследования Г. Селье и его сотрудников и последователей во всем мире подтверждают, что стресс является неспецифической основой многих заболеваний.

Вегетативная нервная система (ВНС) является регулирующим механизмом для поддержания гомеостаза организма в условиях постоянно меняющихся в первую очередь влияний внешней среды организма и, в несколько меньшей степени, внутренней среды организма. ВНС обеспечивает поддержание постоянства внутренней среды, быстро реагируя на любое воздействие нарушающее это динамическое постоянство. Деятельность ВНС это постоянный поиск требуемого в данный момент баланса.

Гормон надпочечников адреналин является основным веществом, позволяющим организму мгновенно и эффективно реагировать на стрессовую ситуацию. Секреция адреналина усиливает действие симпатической нервной системы, которая начинает предоставлять ресурсы иногда молниеносно для возросшего энергопотребления. Таким образом, в организме существует общий фонд катехоламинов, единая симпато-адреналовая система, включающая надпочечники, симпатический отдел вегетативной нервной системы и хромафинную ткань.

В том случае, когда стресс переходит из острой в хроническую форму надпочечники начинают вырабатывать другой гормон - кортизол («гормон стресса») задача которого обеспечить восполнение энергетических ресурсов организма.

Частые раздражители не имеющие в социуме приемлемых способов отреагирования приводят с течением времени к состоянию организма работающего в перманентном режиме гиперсимпатикотонии. Учитывая генерализованную реакцию организма, мышечная система каждый раз включается в ответ. Белые быстрые мышечные волокна способны к быстрому сокращению и достаточно быстрому расслаблению. Красные медленные мышечные волокна медленнее реагируют на сократительные импульсы и также медленно расслабляются. Медленные мышечные волокна можно назвать низкоутомляемыми, что позволяет им довольно долго поддерживать небольшие усилия. Многие волокна при недостатке кислорода (мышца в силу некоторых причин находится в состоянии гипоксии!) продолжают работать за счет анаэробного гликолиза, в этом случае образуется молочная кислота и создается кислородная задолженность.

Это является одним из факторов развития хронического болевого синдрома, когда прошло достаточно много времени, при котором сохраняется мышечное сокращение или мышечное напряжение перешло в разряд хронического. Сокращение глубоких тонических мышечных волокон приводит к увеличению нагрузки на подвижные и амортизирующие отделы ПДС. Увеличивается нагрузка на МПД, на гиалиновые замыкательные пластинки и на дугоотростчатые суставы.

Длительно существующее сдавление, обеспечивающее повышенную механическую нагрузку при хроническом мышечном напряжении, приводит к нарушению метаболизма хрящевой ткани и потери диском способности удерживать воду в пульпозном ядре. Возникающие при этом изменения приводят к снижению высоты МПД. А возникающее как следствие этого состояние функциональной гипермобильности приводит к формированию еще большего (выполняющего уже защитную функцию) гипертонуса постуральных мышц.

Общая тенденция при стрессе – это укорачивание туловища с преобладанием сокращения сгибательных мышечных групп. Таким образом, происходит защита органов расположенных вдоль передней стороны тела.

Таким образом, при хроническом стрессе происходит, прежде всего, формирование неправильных физиологических мышечных стереотипов, основными из которых являются: выпрямление шейного лордоза, тенденция к гиперкифозированию грудного отдела позвоночника, выпрямление поясничного лордоза.

Существует тесная связь стрессового этиологического фактора с дисметаболическим этиологическим фактором в общей картине развития ДДЗП. С течением времени при

хроническом стрессе нарушаются адаптационные сосудистые реакции с последующим переходом к системной атеросклероз сосудов. Как следствие – нарушается метаболизм хондроцитов и ВКМ.

Таким образом, на основании современных научных данных, можно уверенно утверждать, что хронический стрессовый фактор с течением времени будет неизбежно приводить к развитию распространенных метаболических нарушений. Это происходит благодаря тому, что при сложившихся адаптивных реакциях на стресс в ответную реакцию вовлечены практически все органы и системы организма. Степень метаболических нарушений будет зависеть от величины стресса, длительности его влияния, индивидуальных реакций организма на стрессовые раздражители и наличием сопутствующих очагов соматической патологии. Потеря свойств хрящевой ткани (в первую очередь гидрофильности) делает ее неспособной справляться с физическими и динамическими нагрузками, и приводит к развитию дегенеративно-дистрофических изменений в тканях опорно-двигательного аппарата.

Проблема дисплазии соединительной ткани.

Многие современные авторы рассматривают мультифакторные болезни как наследственные. Относительно дорсопатий дизонтогенетического генеза мы придерживаемся этой же точки зрения. Значительная часть болезней соединительной ткани относится к группе дисплазий. Термин дисплазия соединительной ткани (ДСТ) прочно вошел в русскую медицинскую литературу в конце 80-х годов двадцатого века. Согласно концепции современных ведущих специалистов этой области ДСТ рассматривается как проявление нарушения развития органов и тканей в эмбриональном и постнатальном периодах. Эти нарушения происходят вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, что приводит к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных или локомоторных систем с прогрессивным течением.

По мнению многих научных авторов, значительно чаще встречается дисплазия соединительной ткани не наследуемого, а приобретенного генеза, которая возникает в результате разнообразных неблагоприятных воздействий на плод в период его внутриутробного развития при наличии генетической предрасположенности к нарушению нормального эмбриогенеза. Повреждающими экзогенными факторами в эмбриональный период могут быть химические вещества, в том числе многие лекарственные, ионизирующее облучение, гипоксия, голодание, никотин, алкоголь, вирусная инфекция. Как отдельный фактор отрицательного влияния внешней техногенной среды на ребенка в эмбриональном периоде можно указать прогрессирующе увеличивающееся количество различных видов электромагнитных излучений.

Наконец, клинические наблюдения позволяют вести речь о *семейных ненаследственных формах ДСТ*, причиной развития которых служат неблагоприятные воздействия именно факторов внешней среды:

- несбалансированный характер питания,
- низкое качество потребляемой пищи и воды с наличием токсических компонентов или дефицитом необходимых макро- и микроэлементов,
- неблагоприятная экологическая обстановка,
- наличие вредных привычек (курение, алкоголизация),
- стрессовые факторы (в том числе хронические стрессовые факторы) в сочетании с неспособностью организма им адекватно противостоять и приводящие к астенодепрессивным и астеноневротическим состояниям.

В настоящее время насчитывается более 70 нозологических форм, относящихся к группе наследственных коллагенопатий.

По сложившемуся представлению недифференцированные формы ДСТ – это генетически гетерогенная группа заболеваний мультифакторной природы с прогрессивным течением, в основе которой лежат нарушения синтеза, распада и морфогенеза компонентов внеклеточного матрикса. Состояние, которое возникает у лиц с определенной генетической предрасположенностью в период раннего эмбриогенеза или постнатально под действием неблагоприятных факторов внешней среды.

Сталкиваясь с этой проблемой у детей, мы имеем дело с растущим организмом, где происходят достаточно интенсивные процессы роста, формирования и дифференцировки тканей, поэтому неизбежным исходом дисплазии соединительной ткани ОДА будет дальнейшее нарушение морфогенеза (роста, нормального развития ОДА) и формирование на фоне нарушенного морфогенеза вторичных дегенеративно-дистрофических изменений.

Требуется более активный, более патогенетический подход, направленный на нормализацию выработки в организме нормальных структурных элементов соединительной ткани относящейся к ОДА.

Коллагенопатии.

Мутации в коллагеновых генах могут быть предрасполагающими факторами для развития злого ряда широко распространенных в популяции заболеваний ОДА, в первую очередь остеопороза, остеоартроза и остеохондроза позвоночника. Необходимо отметить, что для коллагенопатий преобладающими являются не структурные перестройки, а небольшие точечные мутации. Организация коллагеновых молекул в трёхмерные микроагрегаты

определяет физические и биомеханические свойства большинства видов соединительной ткани.

95% всех коллагеновых белков составляют интерстициальные коллагены I, II и III типов.

Коллаген I типа присутствует во всех соединительных тканях, но особенно в костной системе, сухожилиях и коже.

Коллаген II типа является основным коллагеном хряща и составляет 85% коллагена гиалинового хряща. В тонких коллагеновых волокнах гиалинового хряща коллаген II типа находится в тесной ассоциации с минорными коллагенами IX и XI типов. Нарушения синтеза коллагена IX типа приводит к нарушениям физических и биомеханических свойств гиалинового хряща замыкательной пластинки МПД. Следствием патологических процессов при коллагенопатиях являются дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике. Однако, необходимо подчеркнуть, что патология позвоночника – частное проявление системной патологии ОДА в целом.

Дизонтогенетические заболевания позвоночника.

Традиционно дизонтогенетическими заболеваниями позвоночника (ДГЗП) обозначаются состояния, в основе которых лежит порок закладки позвоночного сегмента или сегментов, обусловленные наследственно и проявляющиеся в процессе роста и формирования позвоночника растущего пациента.

На сегодняшний момент известно, что в основе этих состояний лежит генетически обусловленное нарушение синтеза элементов соединительной ткани, в частности некоторых типов «минорных» коллагеновых молекул.

В научной литературе описаны следующие формы ДГЗП:

- Остеохондропатия позвоночника (болезнь Шейермана-Мау);
- Фиксированная круглая спина Линдемана;
- Юношеский кифоз Гюнтца;
- Юношеский остеохондроз;
- ДДЗП, сопровождающие обменно-гормональные заболевания, при которых изменения в костях связаны с остеопорозом.

Дизонтогенетические заболевания позвоночника, прежде всего, приводят к различным отклонениям в структуре позвонков и межпозвонковых дисков и продуцируют функционально более слабую хрящевую ткань. Варианты аномальной формы позвонков следующие: клиновидные позвонки, плоские и плоскоклиновидные позвонки, «вазообразные» позвонки, «бочкообразные» позвонки, «ящикообразные» позвонки. Заболевания, детерминированные

генетически, напрямую коррелируют с той или иной степенью зрелости позвоночника и клинически и патоморфологически, и должны рассматриваться только в этой связи.

Грыжи межпозвонковых дисков.

Очевидно, что грыжи межпозвонкового диска являются осложнением основного процесса повреждения позвоночника, и, при этом, тем осложнением, которое параллельно затрагивает как минимум две системы организма: опорно-двигательную и нервную. В основе процесса дегенерации хрящевой ткани лежат разные уровни нарушений:

1. «биохимические» нарушения, т.е. метаболические нарушения на уровне хондроцитов и внеклеточного матрикса хрящевой ткани;
2. нарушение структуры и физических свойств хрящевой ткани;
3. кинестетические нарушения на уровне ПДС;
4. биокинетические нарушения системного порядка (ОДА).

В настоящее время пациенты с протрузиями и секвестрами межпозвонковых дисков составляют основной контингент среди пациентов, обращающихся за помощью в нашу клинику.

В патогенезе заболевания ведущими в развитии грыжи МПД нами отмечались два основных итоговых обстоятельства: уменьшение гидрофильности пульпозного ядра межпозвонкового диска и нарушение целостности волокон фиброзного диска.

В любом случае, в основе развития как обычных дорсопатий, так и дорсопатий, осложненных грыжами МПД, лежит одно и то же состояние – это прогрессирующее уменьшение возможности пульпозного ядра межпозвонкового диска удерживать воду.

При снижении высоты межпозвонкового диска в позвоночном двигательном сегменте возникает элемент нестабильности. Появление зон функциональной гипермобильности является условием для формирования локальных мышечных или функциональных блоков.

Частой и характерной жалобой пациентов страдающих грыжами межпозвонковых дисков является болезненная скованность в области поясницы, возникающая в утреннее время после сна. Причиной ее возникновения является хронический гипертонус мышц разгибателей в зоне поясничного позвоночника, сопровождающийся нарушением периферического кровотока с явлениями венозного застоя.

Пусковой «физический» механизм повреждения (нестабильность → компрессия) очень быстро запускает «метаболический» механизм повреждения, при котором соединительная ткань диска теряет способность синтезировать нормальные ПГ/ГАГ комплексы. При этом условия межпозвонковый диск прогрессирующе теряет жидкость и, соответственно, свои амортизирующие свойства.

Снижение высоты межпозвонкового диска уже подразумевает механические повреждения фиброзного кольца и наличие «продавливания», «проминания» диска – его протрузии.

Это состояние, может обозначаться как начальная стадия «грыжи» межпозвонкового диска – стадия «децентрализации пульпозного ядра». Болезнь протекает длительно, когда стадии обострения чередуются с длительными периодами ремиссии. Надрывы фиброзного кольца образуют трещины, в которые могут внедряться фрагменты пульпозного ядра. Расположение пульпозного ядра близко к задним отделам фиброзного кольца, и истончение заднебоковых отделов задней продольной связки является условием для последующих разрывов дисков и формирования секвестрированных грыж. Выход пульпозного ядра за пределы фиброзного кольца вызывает аутоиммунный конфликт и сопровождается асептическим пролиферативным воспалением.

Совершенно очевидно, что в случае секвестрирования грыжи МПД клиническая картина будет значительно более серьезной. В остальном, проведя исследование 460 пациентов мы не нашли абсолютной корреляции между размерами грыжи и выраженностью клинической картины.

При правильном использовании арсенала современных методов лечения с привлечением ревитализирующих пептидных препаратов размер грыжи не имеет значения.

По нашему мнению, часто рекомендуемое хирургическое лечение секвестрированной грыжи является необоснованным.

Некоторые вопросы диагностики дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

В диагностике ДДЗП большую роль играет подробный анамнез болезни, детальное обследование пациента, включая методы инструментальной диагностики. Обследование должно ставить своей задачей выявление всех элементов структурного аттрактора болезни конкретного пациента и особенностей течения патологии.

Если клинические проявления развились в детстве или юности, это сразу даст нам возможность заподозрить наличие дизонтогенетического процесса. Одной из наиболее частых жалоб является жалоба на боли в коленных суставах, часто возникающая после занятий спортом или физической нагрузке (ходьба, бег, езда на велосипеде, катание на роликовых коньках и пр.). Боли могут возникать при переохлаждении или при перемене погоды, даже в положении лежа во время сна. Эти жалобы сразу должны дать толчок к детальному обследованию всего опорно-двигательного аппарата.

Особенно необходимо учитывать то обстоятельство, что причиной развития и прогрессирования остеохондропатий в период роста часто являются биомеханические нарушения, вызывающие асимметричное распределение нагрузки на позвоночник, таз и конечности.

Работа специалиста невролога и ортопеда, курирующего пациента с дорсопатией и, особенно, если она спровоцирована дисплазией соединительной ткани, должна проходить параллельно с работой специалиста по мануальной медицине.

Нельзя ставить клиническую картину отправной точкой в определении тактики лечения.

Проведенные нами многолетние клиничко-научные исследования убеждают, что в случае обращения пациента к врачу-специалисту (неврологу, ортопеду) по поводу любого эпизода дорсопатии, необходимо максимально возможное в данном конкретном случае инструментальное исследование.

Обязательно подробно остановиться на психологической обстановке на работе и дома и составить собственное впечатление о психологическом статусе пациента.

Немаловажное значение имеет полное представление о соматическом здоровье пациента. Проводится обследование внутренних органов. Особое внимание уделить патологии ЖКТ. Учитывая возможность аутоиммунных механизмов в развитии заболевания, необходима подробная информация о наличии перенесенных и хронических инфекций.

У женщин крайне необходим гинекологический анамнез, у мужчин, соответственно, урологический.

В диагностике ДДЗП неврологические синдромы подразделяются на две больших группы. Наиболее частыми являются рефлекторные синдромы (включены в группу «дорсалгий»), менее частыми компрессионные (следствие грыжи МПД и гипертрофии желтой связки, спондилолистеза), которые составляют 15-20% всех неврологических осложнений ДДЗП. Компрессионные синдромы всегда сочетаются с рефлекторными.

Принципы терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Терапия ДДЗП в своей основе подразумевает этапность лечения, последовательность и комплексность.

Современный период времени диктует необходимость нового подхода к лечению ДДЗП, которым является переход от преимущественно симптоматического к преимущественно патогенетическому принципу лечения.

Поскольку в основе заболевания лежит деструкция хрящевой ткани позвоночника, патогенетическим лечением будет являться именно восстановление структуры и функции хрящевой ткани, т.е. регенерация тканей межпозвонковых дисков и суставов.

Регенерация хрящевой ткани – это ликвидация повреждения, реконструкция тканей и обновление клеток и клеточных структур.

Лечение ДДЗП мы разделили на ряд этапов.

Самым главным, базовым этапом в лечении дегенеративно-дистрофических болезней позвоночника всегда должен быть «восстановительный» этап, основной задачей которого является восстановление структуры и функции поврежденных хрящевых и сопутствующих тканей. В комплексном лечении и дорсопатий обязательным условием, для создания наиболее благоприятных условий для процессов регенерации, является восстановление полноценного кровотока, включая артериальный и венозный виды кровотока, а также нормализация иннервации.

В том случае, когда пациент обращается в остром периоде заболевания, восстановительному этапу должен предшествовать «компенсирующий», подготовительный этап, создающий в организме условия для оптимального протекания репаративных процессов, без которых мы не сможем говорить о «лечении» заболевания.

Третьим этапом должен быть «реабилитационный», который необходим уже для поддержания в организме благоприятных условий для дальнейшего протекания восстановительных процессов. На этом этапе является важным нормализация мышечных стереотипов, устранение зон мышечного и функционального блокирования, а также участков мышечного гипертонуса. Важным будет являться нормализация сопутствующих метаболических нарушений в организме, состояния вегетативной системы, ликвидация провоцирующих вегетативный дисбаланс невротических синдромов, астено-невротических и астено-депрессивных синдромов. Необходимым условием является дальнейшая активации микроциркуляции и периферического кровотока.

Ремитирующее течение болезни сохраняется, потому что при симптоматическом паллиативном лечении не прерывается патогенетическое звено.

Невозможно согласиться со стремлением многих врачей рекомендовать оперативное лечение по поводу грыж межпозвонковых дисков, в то время как подавляющая часть этих пациентов могла бы быть вылечена с применением современных методов восстановительной медицины.

При лечении неврологических осложнений ДДЗП необходимо использование как медикаментозных, так и немедикаментозных методов.

При обострении заболевания в первые дни необходим постельный режим.

Расширение двигательного и нагрузочного режима больного по мере стихания «острого» состояния должна начинаться как можно раньше с исключением неблагоприятных статодинамических нагрузок, для профилактики болевого поведения и хронизации боли.

При выраженном корешковом болевом синдроме – более 7-8 баллов по ВАШ показано

внутривенно-капельное введение препаратов. При необходимости дополнительно проводится корешковая, эпидуральная или мышечная «блокады». Практически всегда при обострении заболевания рекомендуется внутримышечное, ректальное или пероральное применение НПВП.

При умеренных корешковых болях (менее 6 баллов по ВАШ) можно ограничиться применением НПВП в сочетании с лазиксом и в/м введением витамина В12 100-2000 мкг. или комбилипена.

Для нормализации тонуса мышц используют центральные миорелаксанты.

Для улучшения микроциркуляции оптимален пентоксифиллин (трентал) 100-400 мг 3 раза в день.

Препараты никотиновой кислоты нужно использовать с осторожностью, т.к. они способствуют снижению тонуса вен и усугублению отёка ткани.

Так как болевой стресс вызывает дезорганизацию лимбикоретикулярного комплекса, нарушение синтеза моноаминов, опиатов и дисфункцию центральных антиноцицептивных систем показано проведение короткого (5-15 дней) курса анксиолитиков (афобазол, атаракс, грандаксин) и назначение тимолептиков, предпочтительно СИОЗС (паксил, прозак) для профилактики развития тревожно-депрессивных расстройств и хронизации боли.

Для улучшения трофики тканей показано назначение витаминов группы В (комбилипен, мильгамма); препаратов тиоктовой кислоты (эспа-липон, тиогамма, тиоктацид), мексидола.

В подростковом периоде важным фактором в лечении является стимуляция микроциркуляции, трофических функций, а также нормализация стато-динамического стереотипа и ФТЛ.

В случае радикуломиелоишемии проводится лечение аналогичное лечению острых нарушений спинального кровообращения.

Лечение рефлекторных синдромов основано на тех же принципах, но имеет некоторые особенности, в зависимости от клинических вариантов.

На сегодняшний день при любых дегенеративно-дистрофических повреждениях опорно-двигательного аппарата базовым патогенетическим методом лечения является регенерирующее и ревитализирующее лечение, т.е. лечение направленное на восстановление структуры (морфологии) и функции поврежденной ткани.

Основное место в использовании регенерирующих методов лечения занимает применение пептидных органопрепаратов ВитОрган, которые, обладая органной и тканевой специфичностью, оказывают регенеративное воздействие на гомологичные органы и ткани.

Производство препаратов основано на запатентованной клеточной технологии профессора К.Е. Тойрера (Theurer K.E. патент DE 1040748 от 20.05.57) и на сегодняшний день

органопрепараты производятся немецкой научно-производственной компанией ВитОрган на протяжении более 60 лет.

Применение хондротропных пептидных препаратов ВитОрган является основным патогенетическим или базовым этапом лечения дегенеративно-дистрофических болезней позвоночника.

Применение пептидных препаратов позволяет практическому врачу успешно заменить стандартные (химические и др.) лекарственные средства. Действие пептидных препаратов чаще носит эффективный и физиологичный характер, без побочных эффектов, которые почти всегда присутствуют у препаратов, используемых в стандартных методах лечения.

В целом терапевтическое действие клеточных биорегуляторов реализуется за счет запуска общей и адресной программы ревитализации и регенерации.

На сегодняшний день наиболее оптимальным признано внутривенное введение пептидных препаратов, в тех случаях, когда это технически возможно.

Поступающие в кровоток пептидные биорегуляторы не подвергаются трансформации, а проникая через гистогематологические барьеры в клетки и межклеточное пространство, достигают органа-мишени, имеющего гомологичные по отношению к пептидам ткани.

Помимо препарата NeyChon N 68 «базовыми» препаратами в лечении дорсопатий являются Sanochond N 92, NeyAthos N 43 и NeyDIL N 75.

При инъекции NeyChon N 68 во многих случаях лечения ДДЗП, в том числе осложненных протрузиями межпозвонковых дисков, уменьшение болевых проявлений наступает после первой или второй инъекции и полностью может нивелироваться к четвертой или пятой инъекции.

Применение пептидных препаратов при курсовом лечении запускает процесс регенерации и ревитализации поврежденных тканей опорно-двигательного аппарата, который растянут во времени.

На сегодняшний день клеточные пептиды являются основным средством коррекции аномалий (в т.ч. дисплазий), поскольку содержат наибольшее количество органо- и тканеспецифичных факторов дифференциации, факторов роста, индукторов регенерации и других биорегуляторных веществ, которые находятся в сбалансированном и в виде уже готовом к встраиванию метаболические реакции.

Основным препаратом для лечения артрозов любой локализации, этиологии и степени повреждения является пептидный композит NeyAthos N 43. Более того, этот препарат эффективен для восстановительного лечения и других заболеваний, связанных с хрящевой тканью.

При тяжелых глубоких повреждениях суставов, точно также, как это происходит при глубоких повреждениях межпозвонковых дисков с вовлечением в патологических процесс подлежащей костной ткани, необходимо применение остеотропных препаратов содержащих стволовые клетки костной ткани NeyChon N68, NeyDIL N9, NeyPul N10, Sanochond N92.

ВитОрган-препарат NeyDIL N4 представляет собой пептидный препарат стволовых клеток мезенхимного происхождения. Основная точка приложения пептидных препаратов стволовых клеток мезенхимы (NeyDIL Nr.4) это потенцирование регенераторных возможностей и ревитализация всех видов соединительной ткани, включая сосуды кровеносные и лимфатические и сами кровь и лимфу.

Пептидный монопрепарат пупочного канатика (Funiculus umbilicalis) представляет собой цитоплазматический экстракт, также как и NeyDIL Nr.4 (Mesenchym) содержащий стволовые клетки мезенхимальной ткани.

Ney DIL Nr. 70 представляет собой препарат материнской части плаценты (децидуа) и сочетает в себе мезодермальные и энтодермальные свойства. Сферой его терапевтического приложения является активация процессов гисто- и органогенеза в постнатальный период.

Биорегуляторный композит NeyGero Nr.64 является одним из наиболее уникальных разработок НПК VitOrgan. Удачное сочетание компонентов придает NeyGero Nr.64 свойства главного индуктора и регулятора органо- и гистогенеза на уровне целостного организма. Это делает композит NeyGero Nr.64 незаменимым не только как основной геропротектор, но и как препарат выбора для нормализации работы и синтеза соединительной ткани при ее дисплазии, применяемый при различных видах аномалий развития у детей.

Таким образом, комплексное использование гомологичных органо-препаратов и препаратов, содержащих стволовые клетки, является наилучшей стратегией в лечении дезонтогенетических болезней позвоночника.

Таблица 1. ВитОрган-препараты в лечении ДДЗП

Хондроактивные ВитОрган- препараты	Вазоактивные ВитОрган- препараты	Препараты ВитОрган активные в отношении соединительной ткани	Остеотропные ВитОрган-препараты
NeyChon Nr. 68,	NeyDIL Nr. 70	NeyDIL Nr. 72	NeyChon Nr. 68 oral
Sanochond Nr. 92	NeyDIL Nr. 59	NeyDIL Nr. 4	Sanochond Nr. 92
NeyAthos Nr. 43		NeyDIL Nr. 73	NeyDIL Nr. 9
		NeyDIL Nr. 75	NeyPul Nr. 10

Важной задачей нейротропных органо-препаратов является максимально возможное нивелирование влияния стрессовых факторов на ЦНС.

Таблица 1. ВитОрган-препараты холиномиметики

Пептидный препарат ВитОрган	Состав препарата
NeyCal Nr.98	Cortex cerebri, Diencephalon, Epiphysis, Placenta mat.
NeyTroph Nr. 96	Cortex cerebri, Diencephalon, Medulla spinalis, Epiphysis, Myocardium, Musculi, Thymus fet.
NeyDIL Nr.23	Epiphysis
NeyTabs Epiphisum	Epiphysis D6

Также с большим успехом применяются следующие нейротропные пептидные биорегуляторы: NeyFoc Nr.69, NeyDop Nr.97 и NeyRapid Nr.11.

Заключение.

За 15-летний период работы нами были проанализированы результаты лечения 467 пациентов с различной этиологией и различными формами дорсопатий, осложненных грыжеобразованием. Из них у 307 человек проводилось комплексное лечение с использованием пептидных биорегуляторов ВитОрган (опытная группа).

Контрольную группу составили 160 человек, которым проводилось традиционное комплексное лечение, включающее применение НПВП, центральных и периферических анальгетиков, вазоактивных средств, миорелаксантов, хондропротекторов, как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Реабилитационный этап включал массажные и остеопатические процедуры, рефлексотерапию, ФТЛ, ЛФК.

Таблица 3. Результаты комплексной терапии дорсопатии у пациентов контрольной группы.

Исучаемые показатели	Количество пациентов	%
Общее количество пациентов	160	100%
Положительная динамика терапии (стойкая компенсация клинических проявлений дорсопатии)	61	38,1%
Уменьшение размеров грыжевого выпячивания МПД, уменьшение степени протрузии МПД после проведенного курса терапии	5	3,1%
Рецидив заболевания в течение 6 месяцев после проведенного курса терапии	40	25%
Рецидив заболевания в течение 12 месяцев после проведенного курса терапии	96	60%
Отрицательный клинический результат терапии (сохранение	19	11,9%

или усиление клинических проявлений дорсопатии)		
Достоверное увеличение степени грыжевого выпячивания (через 1 год после проведения курса терапии)	56	35%

Отрицательный результат сложившейся традиционной схемы комплексной терапии на сегодняшний день не может удовлетворять ни пациентов, ни самих врачей. Главным недостатком такой системы лечения дорсопатий является её в основном симптоматический характер, не затрагивающий основные патогенетические звенья заболевания, т.е. терапия не направлена на патоморфологический субстрат болезни, не направлена на восстановление структуры и функции поврежденной хрящевой ткани.

Опытную группу составили 307 человек, которым проводилось комплексное лечение на основе биорегуляторных пептидов ВитОрган.

Таблица 4. Результаты комплексной пептидотерапии дорсопатии у пациентов опытной группы с применением пептидных биорегуляторов ВитОрган.

Исследуемые показатели	Количество пациентов	%
Общее количество пациентов	307	100%
Положительная динамика терапии (стойкая компенсация клинических проявлений дорсопатии)	214	69,7%
Уменьшение размеров грыжевого выпячивания МПД, уменьшение степени протрузии МПД после проведенного курса терапии	140	45,6%
Рецидив заболевания в течение 12 месяцев после проведенного курса терапии	46	15%
Отрицательный клинический результат терапии (сохранение или усиление клинических проявлений дорсопатии)	18	5,9%
Достоверное увеличение степени грыжевого выпячивания (через 1 год после проведения курса терапии)	6	1,95%

Полученные данные свидетельствуют о том, что в опытной группе размер грыжевого выпячивания МПД не влиял на результаты комплексной пептидотерапии. Также на результаты лечения не оказывали влияния активность воспалительного процесса, наличие секвестрирования грыжи МПД и симптомов радикулопатии. Они лишь требовали коррекции схемы комплексной пептидотерапии.

Нами разработаны 5 наиболее оптимальных комбинаций пептидных биорегуляторов ВитОрган в зависимости от различных вариантов дорсопатий:

- инъекции NeyChon №.68, NeyDIL №. 59, внутрь Chondron – наиболее часто используемая комбинация;
- инъекции NeyChon №.68, NeyDIL №. 70, внутрь Chondron – наиболее часто используемая комбинация;

- инъекции NeyChon Nr.68, NeyDIL Nr.12, NeyDIL Nr. 70, внутрь Chondron – острые болевые синдромы ДДЗП;
- инъекции Sanochond Nr.92, NeyDIL Nr.4, NeyDIL Nr. 59, внутрь Chondron – преобладание диспластических нарушений, дорсопатий с дисметаболическими синдромами, «зашлакованностью» межклеточного матрикса соединительной ткани;
- инъекции Sanochond Nr.92, NeyIm Nr.73, внутрь Chondron – дорсопатии на фоне сенсibilизации.

Сравнительный анализ 2-х терапевтических схем показывает (см. табл. 3 и 4), что применение пептидных препаратов ВитОрган в составе комплексной терапии на сегодняшний день является наиболее эффективной методикой лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Несмотря на убедительные положительные результаты лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника у лиц опытной группы, мы не считаем целесообразным противопоставлять существующую традиционную схему лечения и разработанную нами схему, основанную на пептидных биорегуляторах. Эти подходы должны существовать и взаимно дополнять друг друга, выполняя разные задачи, в зависимости от стадии, степени выраженности проявлений и характера ДДЗП.

Таким образом, за 15-летний период работы нами были всесторонне изучены и апробированы не только различные комбинации традиционно сложившихся схем лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, но и разработаны и внедрены в клиническую практику эффективные терапевтические схемы, основанные на комплексном применении традиционных схем терапии и пептидных биорегуляторов ВитОрган, влияющих на патогенетические механизмы развития болезни.

Выводы

1. Нами были подробно проанализированы факторы развития ДДЗП и доказательно выявлены ведущие этиологические факторы: дизонтогенетический, психосоматический, «биокинетический». В основе дегенеративно-дистрофических изменений любой этиологии лежит нарушение функции, а в последующем и структуры хондроцитов, что подразумевает эффективное патогенетическое лечение регуляторными биопептидами.

2. Применение пептидных препаратов ВитОрган в составе комплексной терапии в настоящее время является наиболее эффективной методикой лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, поскольку обеспечивает выраженный клинический эффект и длительный период ремиссии.

3. Полученные данные комплексной пептидотерапии позволяют в кратчайшие сроки (уже после первого курса лечения) улучшить клиническое состояние организма. Кроме того, в опытной группе размер грыжевого выпячивания МПД не влиял на результаты комплексной пептидотерапии. Также на результаты лечения не оказывали влияния активность воспалительного процесса, наличие секвестрирования грыжи МПД и симптомов радикулопатии. Они лишь требовали коррекции схемы комплексной пептидотерапии..

4. Разработанные оптимальные схемы пептидотерапии (5 вариантов) позволяет восстановить структурно-функциональные возможности позвоночника и снизить влияние факторов риска заболевания в зависимости от различных вариантов дорсопатий. Обязательным компонентом большинства схем являются препараты NeyChon Nr.68 и Chondron.

5. Назначение комплекса пептидов больным ДДЗП значительно уменьшает вероятность возникновения побочных эффектов фармакологических препаратов или, в ряде случаев, позволяет избежать их назначения.

Практические рекомендации

1. С целью оптимизации и объективного контроля результатов лечения разработанного комплекса пептидотерапии необходимо оценивать динамику состояния пациентов с помощью детального обследования пациента, включая методы инструментальной диагностики (МРТ и др.). Нельзя ставить клиническую картину отправной точкой в определении тактики лечения. Обследование должно ставить своей задачей выявление всех элементов структурного аттрактора болезни конкретного пациента и особенностей течения патологии. Причиной развития и прогрессирования остеохондропатий в период роста часто являются биокинетические нарушения, вызывающие асимметричное распределение нагрузки на позвоночник, таз и конечности. При необходимости, особенно в случае диспластического механизма развития ДДЗП, предлагаем активно использовать коллегиальный подход в курации подобных больных: неврологами, ортопедами, мануальными терапевтами и др.

2. В настоящее время при любых дегенеративно-дистрофических повреждениях опорно-двигательного аппарата базовым патогенетическим методом лечения является регенерирующее и ревитализирующее лечение, т.е. лечение направленное на восстановление структуры (морфологии) и функции поврежденной ткани. С этой целью проводится патогенетическое лечение по разработанным нами схемами с использованием метода пептидотерапии (NeyChon N 68, Sanochond N 92, NeyAthos N 43, NeyDIL N9, NeyPul N10, NeyDIL N4, NeyGero Nr.64, Ney DIL Nr. 70 и др.). Применение пептидных препаратов позволяет практическому врачу успешно заменить стандартные (химические и др.) лекарственные средства.

3. Действие пептидных препаратов чаще носит эффективный и физиологичный характер, без побочных эффектов, которые почти всегда присутствуют у препаратов, используемых в стандартных методах лечения.

В целом терапевтическое действие клеточных биорегуляторов реализуется за счет запуска общей и адресной программы ревитализации и регенерации.

4. На сегодняшний день наиболее оптимальным признано внутривенное введение пептидных препаратов, в тех случаях, когда это технически возможно.

Список печатных работ по теме диссертации

1. Явид Д.А. Обоснование применения пептидотерапии при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.// Ревитализация. 2012. 8. 34–39.
2. Явид Д.А. Клиническая пептидотерапия дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва. 2013. 38 с.
3. Явид Д.А. Пептидотерапия остеохондропатии у детей. Клиническое исследование. // По стопам Парацельса №12: Тезисы научно-практической конференции «Клеточные биорегуляторы и метод пептидотерапии: актуальные вопросы ревитализации». М., 2013. стр. 10-11
4. Явид Д.А. Глава 11. Заболевания опорно-двигательного аппарата. В кн.: Пептидные биорегуляторы в педиатрии. Руководство. /Под редакцией профессора Ролика И.С. М.: РегБиоМед, 2014. 124–141.
5. Явид Д.А. Возможности пептидотерапии остеохондропатий.// Ревитализация. 2014. 9. 45–50
6. Явид Д.А. Пептидотерапия дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.// Ревитализация. 2014. 9. 51–59.
7. Явид Д.А. Стрессовый фактор и дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника.//Cabines Russie. 2015. 125. 26–29.
8. Явид Д.А. Стрессовый фактор в этиологии дорсопатий: влияние хронического стресса на метаболические процессы в организме.// Ревитализация. 2015. 10. 38–44.
9. Явид Д.А. Стрессовый фактор в этиологии дорсопатий: современные методики подхода и лечения.// Ревитализация. 2015. 10. 57–61.
10. Явид Д.А. Клеточные биорегуляторы в комплексной терапии дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Руководство. М.: РегБиоМед. 2016. 256 с.