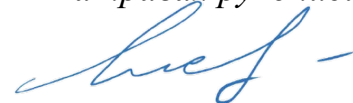


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи



Яковлев Евгений Васильевич

**Шейно-грудные дорсопатии (патогенез, клиника, дифференциальная
диагностика и медицинская реабилитация)**

3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная
физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация

3.1.24. Неврология

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, доцент

Давыдов Алексей Трофимович

доктор медицинских наук, профессор

Живолупов Сергей Анатольевич

Санкт-Петербург – 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	8
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ШЕЙНО-ГРУДНЫХ ДОРСОПАТИЙ, ИХ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКЕ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	33
1.1. Сущность дорсопатий и сходные понятия.....	33
1.2. Важнейшие этиопатогенетические факторы, приводящие к развитию дорсопатий.....	36
1.3. Анатомические и функциональные особенности позвоночника.....	41
1.4. Структурно-функциональные характеристики межпозвонкового диска.....	44
1.5. Трехмерное конечно-элементное моделирование как современная методика изучения патогенеза дорсопатий в медицинской практике	47
1.6. Изучение биомеханических особенностей позвоночно-двигательных сегментов с применением современных методов исследования	60
1.7. Клиническая характеристика, дифференциальная диагностика и различные подходы к классификации дорсопатий	64
1.8. Лечение и медицинская реабилитация пациентов с дорсопатией	71
1.8.1. Медикаментозные методы лечения и медицинской реабилитации пациентов с дорсопатией	71
1.8.2. Немедикаментозные методы лечения и медицинской реабилитации пациентов с дорсопатией	85
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	92
2.1. Материал и дизайн исследования	92
2.2. Критерии формирования выборок пациентов с шейно-грудными дорсопатиями для проведения исследования	97
2.2.1. Критерии включения пациентов с шейно-грудными дорсопатиями в исследование	97

2.2.2. Критерии невключения пациентов с шейно-грудными дорсопатиями в исследование	98
2.2.3. Критерии исключения пациентов с шейно-грудными дорсопатиями в исследование	99
2.3. Клиническая и демографическая характеристика пациентов клинико-реабилитационного блока исследования	99
2.4. Характеристика пациентов биомеханического блока исследования	101
2.5. Методы исследования	103
2.5.1. Общеклинические методы исследования.....	103
2.5.2. Методы нейроортопедического тестирования позвоночника пациентов с шейно-грудной дорсопатией.....	104
2.5.3. Оценка наличия астенического синдрома.....	111
2.5.4. Оценка невропатического компонента боли	111
2.5.5. Оценка интенсивности боли	112
2.5.6. Оценка ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее.....	112
2.5.7. Лабораторные методы исследования.....	112
2.5.8. Инструментальные методы исследования	113
2.6. Методы медицинской реабилитации пациентов с шейно-грудными дорсопатиями	116
2.6.1. Дизайн исследования алгоритмов медицинской реабилитации у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями клинико-реабилитационного блока.....	116
2.6.2. Лазеротерапия	119
2.6.3. Магнитотерапия.....	119
2.6.4. Ультрафонофорез лекарственных препаратов.....	120
2.6.5. Низкочастотная электротерапия	121
2.6.6. Инфракрасное лазерное излучение	123
2.6.7. Лекарственный электрофорез.....	123
2.6.8. Лечебная физкультура при шейно-грудных дорсопатиях	124

2.6.9. Психотерапевтические методы медицинской реабилитации при шейно-грудных дорсопатиях.....	125
2.7. Методика изучения особенностей стереометрии позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника по данным магнитно-резонансной томографии.....	127
2.8. Общая характеристика методов изучения патогенетических механизмов течения дорсопатий средствами конечно-элементного анализа, основные задачи моделирования.....	130
2.9. Метод трехмерного конечно-элементного моделирования шеи	132
2.10. Экспериментальное виртуальное моделирование деформационных и физических изменений межпозвонкового диска при осевой нагрузке	134
2.11. Конечно-элементный анализ – метод персонифицированного изучения и прогнозирования течения дорсопатии.....	147
2.11.1. Дизайн исследования методом конечных элементов.....	147
2.11.2. Компьютерное 3D-моделирование	150
2.12. Статистические методы анализа	152
ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ШЕЙНО-ГРУДНЫХ ДОРСОПАТИЙ.....	
3.1. Сравнительный анализ интенсивности боли у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями.....	155
3.2. Сравнительная характеристика основных фенотипов боли у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями.....	156
3.3. Сравнительный анализ чувствительных нарушений по типу гипестезии в «индикаторном» дерматоме у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями ...	158
3.4. Сравнительный анализ статико-динамических расстройств у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями.....	160
3.5. Сравнительный анализ рефлекторных расстройств у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями.....	161
3.6. Систематизация клинических фенотипов шейно-грудных дорсопатий	163

3.7. Корреляционный анализ чувствительных и рефлекторных расстройств у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями	165
3.8. Клинические наблюдения	171
ГЛАВА 4. АНАЛИЗ ИЗОЛИРОВАННОГО ВЛИЯНИЯ	
БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПРОЦЕСС ФОРМИРОВАНИЯ	
СМЕЩЕНИЙ ДИСКОВОГО МАТЕРИАЛА В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ	
ПОЗВОНОЧНИКА	
4.1. Общая характеристика биомеханического исследования шейного отдела позвоночника.....	183
4.2. Результаты биомеханического анализа шейного отдела позвоночника	188
4.2.1. Результаты дисперсионного анализа взаимосвязи значения $tg \alpha$ с выпячиванием межпозвонкового диска в позвоночно-двигательных сегментах С4–С5, С5–С6 и С6–С7	192
4.2.2. Результаты корреляционного анализа взаимосвязи возраста пациента с наличием грыжевого выпячивания межпозвонкового диска в позвоночно-двигательных сегментах С4–С5, С5–С6 и С6–С7	193
4.3. Корреляционный анализ между значением $tg \alpha$ и интенсивностью боли до начала лечения	201
4.4. Корреляционный анализ между значением $tg \alpha$ и разностью индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее до и через 5 дней от начала лечения.....	202
ГЛАВА 5. ТРЕХМЕРНОЕ КОНЕЧНО-ЭЛЕМЕНТНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ	
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	
5.1. Воспроизведение структурных особенностей межпозвонкового диска при осевой нагрузке методом конечно-элементного моделирования для прогнозирования течения дорсопатии.....	205
5.1.1. Эксперимент №1	205
5.1.2. Эксперимент №2.....	217

5.2. Персонафицированный конечно-элементный анализ шейного отдела позвоночника пациента с дегенеративно-дистрофическими изменениями в сегментах С2–С7 при различных нагрузках (сгибание, компрессия, ротация) для прогнозирования течения дорсопатии.....	223
5.2.1. Конечно-элементный анализ при моделировании компрессии шейного отдела позвоночника	223
5.2.2. Конечно-элементный анализ при моделировании флексии шейного отдела позвоночника	228
5.2.3. Конечно-элементный анализ при моделировании ротации шейного отдела позвоночника	233
5.2.4. Табличные данные структурных и физических характеристик созданных виртуальных конечно-элементных моделей	240
ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ДОРСОПАТИЕЙ.....	243
6.1. Сравнительная оценка интенсивности боли в группах у пациентов с шейно-грудной дорсопатией (до и после лечения)	244
6.2. Сравнительная оценка применения лечебно-реабилитационных алгоритмов у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями со статико-динамическими нарушениями	247
6.3. Сравнительная оценка применения лечебно-реабилитационных алгоритмов у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями с рефлекторными нарушениями.....	249
ГЛАВА 7. АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ ПЕРСОНАФИЦИРОВАННЫХ ПРОГРАММ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФОРМ ШЕЙНО-ГРУДНЫХ ДОРСОПАТИЙ	254
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	265
ВЫВОДЫ	285
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	289
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	292
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	295

ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	337
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	339
ПРИЛОЖЕНИЕ В.....	341
ПРИЛОЖЕНИЕ Г.....	342
ПРИЛОЖЕНИЕ Д.....	347

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Дорсопатии появились одновременно с развитием прямохождения как основного способа передвижения наших предков, что полностью освободило руки для труда и, вместе с тем, явилось следствием формирования трех физиологических изгибов позвоночника, которому с этого момента необходимо было выполнять новые для него, опорную и амортизационную, функции [44; 83]. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в настоящее время в развитых странах дорсопатии по масштабам сравнимы с пандемией и являются серьезной медицинской и социально-экономической проблемой [125]. Особенное значение имеют шейно-грудные дорсопатии, которые занимают четвертое место среди причин инвалидизации, при этом острая боль в шее в большинстве случаев самостоятельно регрессирует в срок от нескольких недель до месяцев, однако в половине случаев она повторяется [3; 135].

Масштабное медицинское статистическое исследование шейно-грудных дорсопатий (ШГД), проведенное в 195 странах за период с 1990 по 2017 годы, определило следующие показатели на 100 000 населения: точечная распространенность составила 3 551,1; частота – 806,6; количество лет, прожитых с инвалидностью – 352,0; распространенность была выше у женщин по сравнению с мужчинами и увеличивалась с возрастом, а после 70–74 лет снижалась; бремя было выше при более высоких социально-демографических показателях [228]. При этом пациенты с болью в спине медленно адаптируются к смене социальной обстановки, не могут быстро приспособиться к условиям социальных конфликтов; а у пациентов с низкими значениями качества жизни наблюдается снижение точности топической диагностики поражения спинномозговых нервов [21; 97].

Как правило, первичное обращение пациентов с болью в спине происходит к врачам амбулаторно-поликлинического звена, на которых лежит ответственность за своевременную дифференциальную диагностику и определение дальнейшей

тактики лечения, что достаточно сложно, поскольку чаще всего боль в спине носит неспецифический (трудно идентифицируемый) характер. Именно акцент на решающей роли первичного звена в ведении таких пациентов послужил основанием для разработки междисциплинарных документов [116]. В данных документах подчеркивается, что лечение неспецифической боли в спине (НБС) должно носить комплексный характер с обязательным использованием немедикаментозных способов терапии и реабилитационных мероприятий [116; 125]. Консенсусы специалистов предлагают краткие алгоритмы диагностики и лечения НБС, показания для привлечения смежных специалистов, подходы к профилактике хронизации НБС путем коррекции образа жизни и питания, применения физических упражнений, физиотерапевтического лечения, а также рационального использования лекарственных средств [3; 20; 116].

Применение монометодик в лечении дорсопатии продемонстрировало их недостаточную эффективность. Очевидно, что для проведения курса медицинской реабилитации необходим первоначальный регресс боли, что позволит осуществить последующую биомеханическую коррекцию и двигательную терапию [43]; поэтому монотерапия с применением лечебной физкультуры в выбранном формате специальных техник обладает также недостаточной терапевтической эффективностью. Показано, что физические упражнения в комплексе с краткосрочной психотерапией оказываются значительно эффективнее, что позволяет рекомендовать сочетанное применение методов для реабилитации и профилактики аффективных расстройств, сопутствующих дорсопатиям в неврологии [66]. В качестве дополнительного метода лечения пациентов с дорсопатией предлагается применение кинезиотерапевтической проприоцептивной нейромышечной фасилитации, однако требуется дальнейшее изучение данного вопроса, сравнение его эффективности с другими известными методами лечения [147].

Также для лечения боли широко используются физиотерапия, включающая воздействия, направленные на коррекцию осанки, массаж, манипуляции на позвоночнике, воздействия теплом и холодом, ультразвук, электрическая стимуляция. И хотя, по мнению О. Есина и соавт., научных доказательств

эффективности немедикаментозных методов терапии пока недостаточно, от их использования отказываться не следует, кроме того, необходимы дальнейшие исследования для подтверждения эффективности физиотерапевтического вмешательства [34].

В связи с этим усовершенствование современных представлений об основных закономерностях дегенеративно-дистрофических процессов позвоночника, разработка на этой основе современных методов профилактики и лечения ШГД является актуальным исследовательским направлением в неврологии и медицинской реабилитации, позволяющим создать предпосылки для снижения глобального бремени данной патологии [38; 228]. Это невозможно без анатомических изысканий, которые лежат в основе большинства исследований в различных областях медицины, и неврология не является исключением; поскольку, несмотря на все достижения морфологических и клинических дисциплин последних лет, дорсопатии до сих пор остаются во многих отношениях *terra incognita* с точки зрения понимания анатомического, биомеханического и физиологического субстратов их формирования и развития. При этом использование современных высокотехнологичных методов, к которым относится компьютерное моделирование, позволит расширить текущие представления о механизмах дегенеративно-дистрофических процессов в различных анатомических структурах позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), в частности, определить главенствующие факторы повреждения межпозвонковых дисков (МПД), обуславливающих формирование грыжевых выпячиваний, для выработки рациональных лечебно-диагностических стратегий ведения пациентов с неосложненными и осложненными (шейно-грудные радикулопатии) формами шейно-грудных дорсопатий [3; 27].

В связи с вышеизложенным изучение клинико-неврологических и структурно-функциональных особенностей ШГД, являющихся обоснованием для формирования стратегии и тактики лечения нарушенных функций у пациентов данной категории, подчеркивает актуальность данной проблемы и определило главное направление настоящего исследования.

Степень разработанности темы исследования

Несмотря на широкую распространенность шейно-грудных дорсопатий в общей популяции и их значимое социально-экономическое бремя, до сих пор не разработано оптимального комплексного алгоритма лечения и реабилитации пациентов с данной нозологией.

Существовавшие на момент написания диссертационного исследования отечественные клинические рекомендации («Остеохондроз позвоночника» 2016 г. [58], «Клинические рекомендации по ведению пациентов с болью в спине (для терапевтов и врачей общей практики поликлиник)» 2017 г. [20], «Дегенеративные заболевания позвоночника» 2021 г. [57]) ориентированы на диагностику заболевания, лечение и реабилитацию пациентов, в целом, с остеохондрозом, дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника без дифференцированного подхода в зависимости от вовлеченного в патологический процесс отдела позвоночника.

Наибольшей глубины исследования на настоящий момент достигли методы медикаментозной терапии и реабилитации ШГД. Системное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) показало высокую эффективность в купировании боли в нижней части спины, хотя формально мало изучено (в части рандомизированных клинических исследований (РКИ) при боли в области шеи [190]. К настоящему времени не установлено достоверного преимущества какого-либо одного НПВП перед другими в отношении облегчения боли, сформулированы основные факторы риска НПВП-ассоциированных осложнений и алгоритм назначения НПВП [25; 120]. Согласно результатам двойного слепого плацебо-контролируемого РКИ в лечении острой боли в шее механического характера эффективны и местные формы НПВП [210].

В двух крупных РКИ (n=1405) по оценке эффективности миорелаксанта циклобензаприна при острой боли в шее (более 1/3 пациентов) или в пояснице, ассоциированной с мышечным спазмом, авторы выявили достоверную пользу

применения как промежуточных (15 мг в сутки в 3 приема), так и высоких (30 мг в сутки в 3 приема) доз препарата в сравнении с плацебо [185].

Использование комплекса витаминов группы В (В1, В6 и В12) также в большей степени изучено при острой боли в нижней части спины: в двойном слепом контролируемом РКИ 2009 г. был достигнут достоверно более быстрый и выраженный анальгетический эффект у пациентов с острой болью в поясничном отделе позвоночника, получавших комбинированную терапию диклофенаком и витаминами группы В, чем у пациентов, получавших монотерапию диклофенаком [202].

Учитывая доброкачественный характер и прогноз дорсопатий различных локализаций, важными причинами рецидива или хронизации боли могут быть особенности личности, болевого поведения, психологический дистресс, преморбидные и развившиеся в результате заболевания аффективные расстройства [96]. Анализ литературных данных демонстрирует частое присутствие жалоб на мышечные боли различной локализации у пациентов с астеническими расстройствами [117]. Однако, до настоящего момента исследований о распространенности астенического синдрома среди пациентов с шейно-грудными дорсопатиями, эффективности и безопасности включения лекарственных препаратов с противоастеническим действием в комбинированную терапию пациентов с ШГД проведено не было.

В отношении применения физиотерапевтических методик текст клинических рекомендаций сводится к их перечислению без обоснования более предпочтительных методик на основе особенностей клинических проявлений заболевания, последовательности их применения и оптимального сочетания. Рекомендованы к применению следующие методы физиотерапевтического воздействия: лекарственный электрофорез (анальгетиков или спазмолитиков) гальваническими или импульсными токами, ультрафонофорез, лазеротерапия, магнитотерапия, сверхвысокочастотная терапия, крайне высокочастотная терапия, ультравысокочастотная терапия, ударно-волновая терапия, пелоидотерапия, чрескожная электронейростимуляция [57].

В исследовании Н.Б. Корчажиной, Л.В. Щербаковой (2008) было установлено, что курсовое применение обезболивающих средств не вызывает многофакторного влияния на компоненты боли; дополнение лечебного комплекса цервикальной дорсопатии сочетанной интерференц-вакуумной терапией позволяет снижать интенсивность боли за счет доказанного воздействия на ее сенсорный, аффективный и эвалюативный компоненты [152].

Вопрос усовершенствования реабилитации пациентов с шейно-грудной дорсопатией разрабатывается учеными на протяжении многих лет [95]. В настоящий момент используются следующие комбинированные способы, технологии лечения и реабилитации пациентов с ШГД: воздействие высокочастотным магнитным полем и вытяжением позвоночника, описанное М.Д. Дусмуратовым (1970) [32], усовершенствование П.Г. Цафрисом и соавт. (1978) методологии воздействия индуктотермией с вытяжением шейного отдела [108]; последовательное применение постизометрической релаксации мышц шеи и грудного отдела позвоночника, растягивания позвоночника с вибрационным массажем мышц шейно-грудного отдела, повторной релаксацией мышц после снятия растягивающего усилия, завершающееся аурикулярным массажем, предложенное Л.Р. Вахтанговым (1996) [101]; комплекс упражнений на тренажерах разного вида, завершающийся воздействием на пациента водой температурой 4–6°C и психотерапевтическим внушением, сопровождающийся белковым питанием между сеансами дозированной физической нагрузки, предложенный С.М. Бубновским (1999) [102]; усовершенствование вышеописанного изобретения В.В. Кисляковым (2016) в виде адаптации упражнений для домашних условий с использованием растяжного эспандера [106]; цикл упражнений хатха-йоги с последующим воздействием холодной водой с температурой 4–6°C в виде душа, потока или погружения в ванну с использованием белкового питания, описанный В.В. Кисляковым (2016) [104]; разработанный К.С. Крутиковым (2014) комплекс дозированной физической нагрузки в виде упражнений и курса белкового питания с получением препаратов хондроитина сульфата и кальция [103]; локальное сочетанное действие комплексных препаратов и хондропротектора, вводимых в

определенные точки, согласно работе Г.Л. Шиленкова и соавт. (2015) [105]. Применение фотофореза ксидифона и гепарина на мазовой основе у больных цервикальной дорсопатией не только нивелирует болевой синдром, но и достаточно эффективно коррегирует сопутствующие аффективные, вегетативные изменения и нарушения сна [62]. В.И. Малыгина и Ю.В. Наталевич (2016) оценивали эффективность у пациентов с шейно-грудным остеохондрозом комплексной реабилитации, включающей лечебный массаж, занятия лечебной гимнастикой, упражнения на профилакторе Евминова, пелоидотерапию, в санаторно-курортных условиях в сравнении с комбинацией лечебной гимнастики и массажа [72].

Применение методов нейромышечной активации (с использованием системы пассивных подвесов и метода проприоцептивной нейромышечной фасилитации) у пациентов с миофасциальным болевым синдромом области шеи в пилотном исследовании отечественных ученых 2020 г. позволило снизить показатели интенсивности боли и ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее, а также быстро и эффективно обучить пациента навыку включения глубоких постуральных мышц шеи, необходимого для его самостоятельных занятий [147]. Г.М. Каримова и Л.Н. Мурадимова (2015) показали эффективность акупунктуры в сочетании с мягкой техникой мануальной терапии в лечении пациентов с рефлекторными болевыми синдромами шейно-грудного отдела позвоночника и плечелопаточной области [50].

Массаж при остеохондрозе позвоночника проводится в несколько этапов с дифференцированным выбором приемов в зависимости от интенсивности болевой симптоматики (БС): при выраженной боли массаж направлен на расслабление мышц, а при снижении болевых ощущений – на повышение стабильности позвоночника [33]. О.В. Николенко и Д.В. Сышко (2011) в своем исследовании показали, что комплексная реабилитация больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника с применением массажа и лечебной физкультуры способна не только снизить отечность корешков спинномозговых нервов, обеспечив

противовоспалительное и анальгезирующее действие, но и оказывать положительное влияние на церебральную гемодинамику [85].

Лечебная физкультура обоснованно является элементом реабилитационных программ, направленных на восстановление и компенсацию двигательных нарушений различной локализации, генеза и степени выраженности [136]. Активные или пассивные физические упражнения, предназначенные для укрепления или стабилизации позвоночника, могут уменьшить боль, предотвратить травмы, а также улучшить осанку и механику тела. В настоящее время нет убедительных доказательств преимущества какого-либо комплекса упражнений над другим [190]. При этом особого внимания заслуживает также позитивное влияние лечебной физкультуры на сопутствующие аффективные нарушения у пациентов с дорсопатией. Коллектив отечественных авторов (С.А. Шевцов и соавт., 2015) установил, что сочетание лечебной гимнастики и краткосрочной психотерапии значительно более эффективно в коррекции расстройств адаптации депрессивного спектра по сравнению с использованием только интегративной психотерапии у пациентов с расстройствами адаптации депрессивного спектра и дорсопатиями [66].

Таким образом, актуальной проблемой современной неврологии и медицинской реабилитации является оптимизация комплексных реабилитационных программ у пациентов с дорсопатией шейно-грудной локализации на основе дифференцированного подхода в зависимости от особенностей клинической картины, с учетом соматического статуса пациентов, стратификации риска развития нежелательных побочных явлений от применения медикаментозной терапии и при немедикаментозных методах воздействия.

Многообразие анатомических структур позвоночника, которые под действием патологических факторов переформируются в генераторы боли, затрудняет не только выбор рациональных методов лечения и реабилитации пациентов, но и дифференциальную диагностику патогенетических форм дорсопатий, прогнозирование развития неврологических осложнений (радикулопатии, миелопатии и т. д.). Современные методы нейровизуализации

(компьютерная томография и магнитно-резонансная томография) позволяют не только идентифицировать «масштаб» и стадию дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника на момент исследования, что необходимо для постановки правильного диагноза, но и осуществлять фундаментальное изучение морфологии межпозвоночных дисков с возможностью оценки роли биомеханических факторов в развитии данной патологии.

Большинство проведенных научно-исследовательских работ в области морфометрии структур шейного отдела позвоночника ориентированы на оптимизацию процедуры хирургических вмешательств в данной области: транспедикулярной фиксации шейного отдела позвоночника с установкой винтов в субаксиальную зону [280], удаления крючковидного отростка и ункофораминотомии с целью декомпрессии нерва в межпозвоночном отверстии и удаления остеофитов крючковидного отростка [288]. В 2024 г. опубликована работа отечественных авторов А.С. Мошкина, В.Н. Николенко и М.А. Халилова, описывающая закономерности отношений морфометрических характеристик для тел шейных позвонков при выполнении измерений в аксиальной (поперечной) плоскости у пациентов обоего пола с различной выраженностью дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника, расширяющая знания в области индивидуальной изменчивости тел позвонков и информативная для планирования нейрохирургических вмешательств [78].

До сих пор среди морфологических исследований шейного и грудного отделов позвоночника не было предложено предикторов грыжеобразования МПД в них, не разработаны критерии оценки реабилитационного потенциала пациентов с ШГД.

Обработка данных морфометрии структур шейного отдела позвоночника путем компьютерного моделирования перспективна для формирования обоснованной и целенаправленной медицинской реабилитации пациентов. В настоящее время имеются лишь немногочисленные работы, посвященные компьютерному моделированию биомеханики.

Ряд исследований показал эффективность применения компьютерного моделирования и конечно-элементного анализа в предоперационном планировании (исследование систем «кость-протез»), анализе диапазона движений в позвоночнике, анализе напряжений в фасеточных суставах, дисках, связках и спинном мозге [182; 188; 195; 309]. Персонализированное моделирование при помощи метода конечных элементов активно применяется в спинальной хирургии, в частности, для предсказания постоперационных нагрузок в позвоночнике и спинном мозге после фиксации позвоночных сегментов [178; 195]. Однако, данная методика не была рассмотрена в качестве инструмента изучения патогенеза, течения и прогноза ШГД.

Цели и задачи

Цель: на основании клинико-неврологического и биомеханического анализа с применением компьютерного моделирования у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями спрогнозировать течение заболевания с учетом его патогенетической формы и разработать алгоритмы дифференциальной диагностики и лечения для улучшения результатов медицинской реабилитации.

Задачи:

1. Изучить биомеханические особенности (морфофункциональные изменения) позвоночника при шейно-грудных дорсопатиях на основе данных магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника.
2. Определить взаимосвязь выраженности боли и ограничения жизнедеятельности пациентов из-за боли в шее при дорсопатии шейно-грудной локализации со структурными особенностями стереометрии позвоночно-двигательных сегментов позвоночника.
3. Уточнить особенности течения основных клинико-неврологических расстройств у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями с учетом тяжести заболевания.

4. Провести систематизацию клинических данных и выделить основные патогенетические формы и клинические фенотипы шейно-грудных дорсопатий.
5. Создать трехмерную конечно-элементную модель шейного отдела позвоночника у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями и оценить ее информативность в дифференциальной диагностике патогенетических форм шейно-грудной дорсопатии, прогнозировании течения заболевания.
6. Оптимизировать клиничко-инструментальное обследование пациентов с шейно-грудными дорсопатиями и разработать алгоритм дифференциальной диагностики шейно-грудных дорсопатий.
7. Оптимизировать объем и структуру медикаментозных и немедикаментозных методов лечения пациентов с шейно-грудными дорсопатиями в зависимости от патогенетической формы заболевания, разработать комплексный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с шейно-грудными дорсопатиями.
8. Разработать комплексную программу реабилитации пациентов с шейно-грудными дорсопатиями на основе комплексного алгоритма лечения и реабилитации с применением аминокислоты.
9. Провести сравнительный анализ эффективности комплексных программ реабилитации, основанных на стандартном и оригинальном лечебно-реабилитационном алгоритме у пациентов с различными патогенетическими формами шейно-грудной дорсопатии

Научная новизна

Впервые предложен способ оценки влияния сагиттального рычага силы на процесс формирования грыжевых выпячиваний межпозвонковых дисков С4–С5, С5–С6 и С6–С7 шейного отдела позвоночника, увеличивающий информативность МР-исследования (Патент на изобретение «Способ оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний межпозвонковых дисков С4-С5, С5-С6 и С6-С7 шейного отдела позвоночника»RU 2795175 С1, заявл. 06.07.2022 г., опубл. 28.04.2023 г.); выделен показатель $tg \alpha$, который можно рассматривать в качестве предиктора

эффективности проводимой терапии у пациентов с ШГД и использовать как один из параметров (информативных признаков) для количественного определения реабилитационного потенциала у пациентов с дорсопатией шейно-грудной локализации.

Внедрена в использование база данных «Показатели анатомических параметров для оценки риска грыжеобразования межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника» (Свидетельство о государственной регистрации базы данных RU 2022621209, заявл. 20.05.2022 г., опублик. 26.05.2022 г.) для накопления сведений о структурных особенностях шейного отдела позвоночника в общей популяции.

Впервые разработана программа для биомеханической оценки риска возникновения парамедианных выпячиваний межпозвонковых дисков на основе данных МРТ «ALPHATANG 1.0» (Государственная регистрация программы для ЭВМ RU 2024611176, заявл. 25.12.2023 г., опублик. 18.01.2024 г.).

Проведено описательно-аналитическое, открытое, проспективное клиническое исследование, установлены корреляционные взаимосвязи между значением $tg \alpha$, отражающим стереометрические особенности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника, и интенсивностью боли у пациентов с ШГД, а также разностью изменения индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее в ходе проводимого лечения по стандартному алгоритму.

Изучена представленность в структуре каждой патогенетической формы ШГД различных фенотипов боли: местной (локальной), отраженной соматической (рефлекторной), проекционной (корешковой), чувствительных нарушений по типу гипестезии в соответствующем дерматоме, статико-динамических расстройств и рефлекторных расстройств (изменения миотатических сухожильных и периостальных глубоких рефлексов).

Предложена систематизация ШГД с выделением патогенетических форм (осложненные и неосложненные) и клинических фенотипов заболевания, позволяющая стандартизировать формулировку диагноза у пациентов с данной

нозологией и конструировать комплексы эффективной медицинской реабилитации для данной категории пациентов.

Создана и апробирована трехмерная конечно-элементная модель шеи и шейного отдела позвоночника, сгенерированная на основе данных структурных методов нейровизуализации (магнитно-резонансная томография).

Проведен математический анализ и компьютерное моделирование триггеров смещения дискового материала по данным МРТ шейного отдела позвоночника при различных нагрузках (компрессии, ротации, флексии).

Проведена оптимизация клинико-инструментального обследования пациентов с ШГД, разработан алгоритм дифференциальной диагностики ШГД.

Разработан и апробирован комплексный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с ШГД, включающий совокупность инвазивных и неинвазивных методов медицинской реабилитации с применением физиотерапевтических и психотерапевтических методов воздействия, позволяющий реализовать дифференцированный лечебно-реабилитационный подход к пациентам с различными патогенетическими формами ШГД и повысить эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

Внедрена в использование база данных «Показатели клинических параметров применения нестероидных противовоспалительных препаратов у пациентов с дорсопатией» (Свидетельство о государственной регистрации базы данных RU 2022621208, заявл. 20.05.2022 г., опублик. 26.05.2022 г.) для накопления структурированной информации и ее последующего анализа, оценки эффективности и безопасности лечения нестероидными противовоспалительными средствами с целью оптимизации медикаментозного лечения пациентов с дорсопатией шейно-грудной области.

Разработана и внедрена комплексная программа реабилитации пациентов с ШГД с применением аминифенилмасляной кислоты. Показана широкая представленность астенического синдрома у пациентов с ШГД, эффективность и безопасность включения препарата аминифенилмасляной кислоты в комплексную программу реабилитации.

Проведено рандомизированное, открытое, сравнительное, проспективное, описательно-аналитическое исследование (клинико-реабилитационный блок диссертационной работы), доказавшее достоверное преимущество (большую степень анальгезии и скорость достижения эффекта) оригинального алгоритма лечения и реабилитации пациентов с шейно-грудной дорсопатией в сравнении со стандартным алгоритмом, особенно при осложненных патогенетических формах заболевания.

Теоретическая и практическая значимость работы

Теоретическая значимость результатов исследования заключается в доказательстве перспективности изучения структурных особенностей позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника у пациентов с ШГД с целью получения показателей, способных прогнозировать течение заболевания и эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

На основании биомеханического анализа морфофункциональных особенностей позвоночно-двигательного сегмента решена актуальная научная проблема прогнозирования риска развития грыжевых выпячиваний межпозвонковых дисков С4–С5, С5–С6 и С6–С7 шейного отдела позвоночника, как главного патофизиологического механизма формирования неврологических осложнений при ШГД.

Применение биомеханического анализа морфофункциональных особенностей позвоночно-двигательных сегментов повышает информативность МРТ-исследования без значимых технических и временных затрат. В ходе исследования создана рабочая платформа (база данных «Показатели анатомических параметров для оценки риска грыжеобразования межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника») для накопления сведений об анатомических параметрах шейного отдела позвоночника в общей популяции, дальнейшего поиска информативных признаков для количественного определения реабилитационного потенциала у пациентов с ШГД.

Созданная трехмерная конечно-элементная модель шейного отдела позвоночника совершенствует методологию фундаментальных исследований в области биомеханики позвоночника, адекватна для применения в изучении функциональной (динамической) анатомии, в изучении особенностей патогенеза дорсопатий (в том числе развития неврологических осложнений), может быть использована в комплексной оценке реабилитационного потенциала данной категории пациентов в восстановительной медицине.

Внедренная в использование база данных «Показатели клинических параметров применения нестероидных противовоспалительных препаратов у пациентов с дорсопатией» способствует накоплению и детализации сведений о клинической эффективности и безопасности НПВП (пострегистрационный мониторинг лекарственных препаратов).

Практическая значимость диссертационного исследования заключается в том, что предложенный подход к классификации и систематизации ШГД оптимизирует процесс принятия клинических решений, позволяя рационально расходовать медицинские ресурсы и достигать наиболее эффективных результатов лечения и реабилитации данной категории пациентов.

Оригинальный алгоритм клинико-инструментального обследования пациентов и дифференциальной диагностики ШГД (дополнение стандартного неврологического осмотра применением шкал, объективизирующих интенсивность боли и верифицирующих ее невропатический компонент, нейроортопедическим (мануальным) тестированием) адекватен (прост и не требует значимых временных и технических затрат) для реализации в клинической практике, позволяет идентифицировать различные формы и фенотипы ШГД.

Для оптимизации здравоохранения разработан, научно обоснован и апробирован оригинальный комплексный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с ШГД, включающий фармакологические и нефармакологические методики воздействия, обеспечивающий персонализированный подход в организации медицинской помощи. Данный алгоритм лечения и реабилитации пациентов показал высокую эффективность и безопасность, пригоден для

реализации в лечебно-профилактических учреждениях первичного звена здравоохранения. Использование предложенного оригинального алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД позволило в 2 раза быстрее снизить интенсивность боли, достоверно сократить частоту нарушений статики и динамики, рефлекторных нарушений в сравнении со стандартным алгоритмом терапии.

Созданный способ оценки эффективности влияния сагиттального рычага силы на механизмы грыжеобразования межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника согласно данным МРТ лег в основу программы для ЭВМ «ALPHATANG 1.0», полезной для использования врачами на амбулаторном приеме (травматологами-ортопедами, неврологами, врачами мануальной терапии, лечебной физкультуры, реабилитологами) для прогнозирования риска грыжеобразования в соответствующих МПД шейного отдела позвоночника. В свою очередь, прогнозирование риска развития грыж МПД шейного отдела позвоночника имеет практическую значимость в виде повышения мотивации и комплаентности пациентов к соблюдению плана лечебно-реабилитационных мероприятий, обоснования выбора адекватных мер медицинского характера, способных предупредить хронизацию патологического процесса и развитие осложнений (радикулопатии, миелопатии), инвалидизирующих пациентов.

Предложенная систематизация клинических проявлений ШГД и обобщение данных структурных методов нейровизуализации детализируют современные представления о сущности и характере течения заболевания, диагностической значимости неврологических симптомов для своевременного выявления показателей «критического уровня» развития дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника и оптимизации лечения и реабилитации пациентов данного профиля с применением рациональных методик.

Методология и методы исследования

Научно-исследовательская работа выполнена на клинической базе Филиала Медицинского центра Акционерное общество «Адмиралтейские верфи» г. Санкт-Петербург.

Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом (по медицинским и фармацевтическим наукам) при ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, протокол №32/05 от 08.11.2023 г. Все пациенты до включения в клиническое исследование проинформированы о целях и методах исследования, курсе лечения, имеющихся альтернативных курсах терапии, потенциальной пользе и риске, а также о возможных осложнениях и неудобствах, которые может принести участие в исследовании. Все участники подписывали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Диссертационная работа включала два блока научного исследования.

Первый (клинико-реабилитационный) блок по своему дизайну представлял собой рандомизированное, открытое, сравнительное, проспективное, описательно-аналитическое исследование оценки эффективности и безопасности двух алгоритмов лечения и реабилитации пациентов с ШГД: стандартного и оригинального.

Стандартный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с ШГД включал использование базисной терапевтической схемы: НПВП (мелоксикам), центральные миорелаксанты (tizанидин), физиолечение (лазеро- и магнитотерапия), лечебная физкультура, в случае невропатической боли и при признаках компрессионно-ишемической радикулопатии (фуникулопатии) – антикольвульсанты (габапентин) и вазоактивные лекарственные средства (пентоксифиллин), витамины группы В соответственно.

Оригинальный комплексный алгоритм лечения и реабилитации подразумевал дифференцированный подход к выбору лекарственных и

физиотерапевтических воздействий в зависимости от патогенетической формы ШГД, основанный на клинико-неврологических и патофизиологических данных и включала комбинацию лекарственной терапии с обязательным использованием аминокислоты независимо от патогенетической формы ШГД, инъекции нейротропных витаминов группы В при осложненных формах ШГД и комплекса физиотерапевтических (для неосложненных форм ШГД – только ультрафонофореза мелоксикама, низкочастотной электротерапии, инфракрасного лазерного излучения, ультрафонофореза лидазы; для осложнённых форм ШГД – с дополнительным применением электрофореза ипидакрина) и психотерапевтических воздействий, лечебной гимнастики.

Второй (биомеханический) блок по дизайну являлся описательно-аналитическим, проспективным исследованием, оценивающим влияние биомеханических факторов на динамику состояния пациентов с ШГД, прошедших курс лечения и реабилитации по стандартному алгоритму. Биомеханический блок диссертационной работы включал анализ влияния биомеханических факторов на процесс грыжеобразования в МПД шейного отдела позвоночника, компьютерное моделирование структурных особенностей ПДС шейного отдела позвоночника, персонифицированный конечно-элементный анализ шейного отдела позвоночника пациента с дегенеративно-дистрофическими изменениями при различных нагрузках.

В научно-исследовательской работе использовали методы инструментальной диагностики, нейроортопедического (мануального) тестирования, шкалы и опросники, разрешенные к применению и рекомендованные к использованию в клинической практике. Достоверность полученных результатов подтверждена соответствующими современными статистическими методами обработки данных.

Положения, выносимые на защиту

1. Применение магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника позволяет определить характерные биомеханические и

морфофункциональные нарушения при ШГД (показатель $tg a$, рассчитанный по предложенной в ходе диссертационного исследования формуле), информативные для прогнозирования течения заболевания и эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий (скорости купирования боли и выраженности функциональных нарушений из-за боли в шее).

2. Предложенный способ оценки эффективности сагиттального рычага силы в позвоночно-двигательных сегментах С4–С5, С5–С6 и С6–С7 позволяет определить риск возникновения грыжевого выпячивания как высокий, средний или низкий и рационально корректировать программу реабилитационных мероприятий и профилактики развития неврологических осложнений ШГД.

3. Основные клинические проявления, данные неврологического и нейроортопедического (мануального) осмотра, структурных методов нейровизуализации определяют вектор дифференциальной диагностики у пациентов с ШГД.

4. Предложенная математическая модель шейного отдела позвоночника у пациентов с ШГД адекватна для применения в научных (расширение теоретических знаний в области функциональной анатомии шейного отдела позвоночника и патогенеза дорсопатий) и практических (комплексной оценка реабилитационного потенциала пациентов с ШГД в восстановительной медицине, прогнозирование развития неврологических осложнений заболевания) целях.

5. Трехмерное конечно-элементное моделирование является наиболее информативным, но ресурсозатратным способом определения патогенетической значимости морфологического субстрата дорсопатий в развитии клинической картины заболевания, биомеханики формирования неврологических симптомов у пациентов с ШГД.

6. Определение патогенетических форм и клинических фенотипов ШГД является основанием для формирования персонафицированной программы рационального лечения и реабилитации пациентов с данной нозологией.

7. Комплексное применение дифференцированной медикаментозной терапии и физиотерапевтических методик с психотерапевтическим воздействием и лечебной

физкультурой способствует эффективному купированию основных симптомов у пациентов с острыми ШГД: боли, статико-динамических и рефлекторных нарушений.

8. Оригинальный комплексный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с ШГД, включающий использование фармакотерапии (обязательно аминифенилмасляной кислоты; при осложненных формах ШГД – нейротропных витаминов группы В), физиотерапии (облигатно ультрафонофореза мелоксикама, низкочастотной электротерапии, инфракрасного лазерного излучения, ультрафонофореза лидазы; для осложненных форм ШГД – дополнительно электрофореза ипидакрина), психотерапевтического воздействия, лечебной физкультуры, основанный на дифференциации патогенетических форм заболевания, достоверно эффективнее позволяет снизить интенсивность боли, выраженность рефлекторных расстройств, нарушений статики и динамики позвоночника у пациентов, особенно с осложненными патогенетическими формами ШГД, в сравнении со стандартным алгоритмом лечения и реабилитации.

9. Использование аминифенилмасляной кислоты перорально по 250 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней у пациентов с дорсопатией шейно-грудной локализации является патогенетически оправданным, эффективным и безопасным методом медикаментозной терапии и реабилитации при данной нозологии.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационное исследование соответствует пунктам 1 и 2 паспорта научной специальности 3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация (медицинские науки), а также пунктам 5, 8, 19, 20 паспорта научной специальности 3.1.24. Неврология.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность проведенного исследования определяется проработкой большого количества литературных источников, достаточным числом наблюдений и использованием современных методов статистической обработки данных, что подтверждается актом проверки первичной документации от 22.11.2023 года.

Результаты выполненной работы представлены на следующих научных конференциях: Всероссийская научно-практическая конференция «Дегенеративные и сосудистые заболевания нервной системы» (Санкт-Петербург, 17 ноября 2018 г.); II Международная научно-практическая конференция в рамках съезда Евразийской ассоциации неврологов «Хронические патологические состояния в неврологии: реалии, перспективы и юридические аспекты» (Санкт-Петербург, 14 ноября 2019 г.); XII научно-практическая конференция с международным участием «Новые возможности диагностики и лечения головной боли» (Санкт-Петербург, 17 октября 2020 г.); XXII конгресс с международным участием «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 24–25 сентября 2020 г.); III Международная научно-практическая конференция в рамках съезда Евразийской ассоциации неврологов «Хронические патологические состояния в неврологии: реалии, перспективы и юридические аспекты» (Санкт-Петербург, 12 ноября 2020 г.); Научно-практическая конференция, посвященная 10-летию со дня образования СЗГМУ им. И.И. Мечникова «Профилактическая и клиническая медицина 2021» (Санкт-Петербург, 13–14 октября 2021 г.); XIII научно-практическая конференция «Новые возможности диагностики и лечения головной боли» (Санкт-Петербург, 23 октября 2021 г.); IV Международная научно-практическая конференция в рамках съезда Евразийской ассоциации неврологов «Хронические патологические состояния в неврологии: реалии, перспективы и юридические аспекты», посвященная памяти профессора С.В. Лобзина (Санкт-Петербург, 10 ноября 2021 г.); Всероссийская юбилейная научная конференция, посвященная 150-летию со дня рождения академика В.Н. Тонкова «Анатомия – фундаментальная наука медицины» (Санкт-Петербург, 15 января

2022 г.); XXIV Конгресс с международным участием «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 22–23 сентября 2022 г.); Межвузовская научно-практическая конференция, посвященная 75-летию образования кафедры медико-биологических дисциплин Военного института физической культуры и 185-летию со дня рождения П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург, 30 сентября – 1 октября 2022 г.); X Петербургский международный форум здоровья, круглый стол на тему «Актуальные проблемы мультиморбидности у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию» (Санкт-Петербург, 6 октября 2022 г.); Научно-практическая конференция «Клинические и теоретические аспекты современных нейронаук» (Санкт-Петербург, 17 ноября 2022 г.); Всероссийский конгресс с международным участием «Нейронауки: интеграция теории и практики», посвященный 165-летию со дня рождения Владимира Михайловича Бехтерева (Санкт-Петербург, 18–19 ноября 2022 г.); XIV Евразийский научный форум на Конгрессе «Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения» (Санкт-Петербург, 15–16 декабря 2022 г.); XV Международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы неврологии» с участием Евразийской ассоциации неврологов (Санкт-Петербург, 12 апреля 2023 г.); VI Национальный конгресс с международным участием «Здоровые дети – будущее страны» ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург, 15–16 июня 2023 г.); XXV Юбилейный конгресс с международным участием «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 21–22 сентября 2023 г.); XV Международный симпозиум по спортивной медицине и реабилитологии под эгидой Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва, 16–17 ноября 2023 г.); V научно-практическая конференция в рамках съезда Евразийской ассоциации неврологов «Хронические патологические состояния в неврологии: реалии, перспективы и юридические аспекты» (Санкт-Петербург, 29 ноября 2023 г.).

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на расширенном межкафедральном заседании кафедр медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России; нервных болезней им. М.И. Аствацатурова ФГБОУ ВО «Военно-медицинской академии имени

С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; центра поведенческой неврологии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Институт мозга человека имени Н.П. Бехтеревой Российской академии наук (протокол № 2 от 23.10.2023 года).

Апробация диссертационной работы проведена на совместном заседании кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России и кафедры нервных болезней им. М.И. Аствацатурова ФГБОУ ВО «Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (г. Санкт-Петербург, протокол № 4 от 27 ноября 2023 года).

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены и активно применяются в лечебно-диагностическом процессе в СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №4», Филиале Медицинский центр АО «Адмиралтейские верфи», СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки.

Результаты научного исследования внедрены и используются в учебном процессе кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Личный вклад

Автором была лично определена основная идея, тактика и стратегия настоящего исследования; сформулированы его цель и задачи; разработаны концепция, методология и дизайн исследования; выполнен анализ научной литературы по теме; исследование распространенности изучаемой группы нозологий. При непосредственном участии автора был выполнен сбор и обобщение первичного материала, а также его исследование; сформированы базы данных, проведен статистический анализ полученных результатов. Автором лично

проводилось лечение и медицинская реабилитация пациентов с шейно-грудными дорсопатиями, выполнены фиксация, анализ и интерпретация полученных результатов; сформулированы научные положения, выносимые на защиту, выводы и практические рекомендации.

В публикациях по теме исследования, выполненных в соавторстве с другими исследователями, вклад автора основополагающий и заключается в формулировании цели, задач, а также проведении описательного анализа результатов настоящего научного исследования.

Публикации по теме диссертации

По результатам исследования автором опубликовано 31 печатная работа, в том числе 4 научных статьи в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий Сеченовского Университета/ Перечень ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук; 8 статей в изданиях, индексируемых в международных базах Web of Science и Scopus; 1 монография; 8 иных публикаций по теме диссертационного исследования; 6 публикаций в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций; 2 свидетельства о государственной регистрации базы данных; 1 патент на изобретение; 1 свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ.

Структура и объем диссертации

Диссертация представляет собой рукопись на русском языке объемом 348 страниц, написанная шрифтом Times New Roman, 14 кегль, и состоит из введения, 7 глав исследования, в том числе 5 глав собственного научного анализа, заключения, выводов и практических рекомендаций, а также списка сокращений и условных обозначений, списка литературы, включающего 337 источников

(159 отечественных и 178 иностранных источников), 5 приложений. Работа содержит 33 таблицы и 146 рисунков (1 рисунок в приложении).

Благодарности

Выражаю искреннюю благодарность научным консультантам за оказанное содействие и помощь в проведении научного исследования – д. м. н., доценту Алексею Трофимовичу Давыдову, д. м. н., профессору Сергею Анатольевичу Живолупову.

Отдельно хочу выразить слова благодарности д. м. н., профессору, заведующему кафедрой медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России Дмитрию Юрьевичу Бутко и всему коллективу кафедры за всестороннюю помощь.

Также хочу выразить признательность за помощь, понимание и поддержку своей семье и друзьям, без которых диссертационная работа не была бы написана.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ШЕЙНО-ГРУДНЫХ ДОРСОПАТИЙ, ИХ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКЕ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Сущность дорсопатий и сходные понятия

Дорсопатия (происходит от лат. *dorsum* «спина» + др.-греч. *πάθος* «болезнь») представляет собой собирательное понятие, объединяющее обширную группу дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (остеохондроз) и околопозвоночных мышечной и соединительной тканей, общим клиническим проявлением которых является боль невисцеральной этиологии, локализованная в области спины и конечностей [56; 133; 149].

С учетом разнообразия причин развития боли для неврологов, как и для врачей смежных специальностей, до настоящего времени затруднительной является формулировка диагноза у пациентов данного профиля, что приводит к синдромологическому описанию заболевания, например боль в нижней (или верхней) части спины [141]. Более того, еще совсем недавно (на рубеже XIX–XX столетий) боль в поясничной зоне и в нижней конечности расценивали как воспалительный процесс в седалищном нерве [141]. В первой половине XX века появился термин «радикулит», подразумевающий воспаление корешков спинного мозга [141], а в 1935 году немецким ортопедом А. Хильдебрандтом (A. Hildebrandt) был предложен термин «остеохондроз», отражающий возрастные дегенеративные процессы в тканях опорно-двигательной системы (ОДС). Остеохондроз МПД, по мнению немецкого автора, представляет собой глобальный дегенеративный процесс с вовлечением не только хряща, но и субхондральной области смежных позвонков [141]. Однако Х. Люшка в монографии (H. von Luschka. *Die Halbgelenke des Menschlichen K. orpers*. Berlin: G. Reimer, 1858) под термином «остеохондроз» понимал исключительно дегенерацию МПД [130; 141].

В 60-х годах XX века отечественный ученый, профессор Я.Ю. Попелянский, опираясь на научные труды зарубежных морфологов Х. Люшка и К. Шморля, ввел термин «остеохондроз позвоночника» — это «полифакторное дегенеративное заболевание ПДС, первично поражающее МПД, а вторично — другие отделы позвоночника, опорно-двигательного аппарата и нервную систему» [42; 112; 114; 130; 141]. В 70-е годы XX века коллективом единомышленников: Я.Ю. Попелянским, А.И. Осна, А.А. Луциком — была создана отечественная научная школа по изучению остеохондроза позвоночника.

В работе профессора В.А. Эпифанова и его коллег (1977) также часто используется термин «остеохондроз». По мнению В.А. Эпифанова, остеохондроз позвоночника следует рассматривать как первичный процесс дегенерации МПД с вторичными компенсаторно-реактивными изменениями в костно-связочном аппарате позвоночника [153].

В 1981 году И.П. Антоновым была предложена классификация болезней периферической нервной системы, в которую был включен «остеохондроз позвоночника», где термин «остеохондроз» был применим только к дегенерации межпозвонкового диска [130; 141]. В 1984 году в свет вышла коллективная монография «Остеохондрозы позвоночника» под общей редакцией академика, профессора Г.С. Юмашева и профессора М.Е. Фурманова, где было предложено определять остеохондроз как наиболее тяжелую выраженную форму дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника, развивающуюся вследствие дегенерации диска с последующим вовлечением в дегенеративный процесс тел смежных позвонков, межпозвонковых суставов и связочного аппарата. Для каждого отдела позвоночного столба характерна своя типичная локализация и особенности остеохондроза [155].

В 1997 году профессор Н.А. Яковлев в своей монографии «Шейный остеохондроз» предложил такое определение рассматриваемой патологии: «остеохондрозом позвоночника называют дегенеративно-дистрофические изменения МПД с вторичными изменениями позвонков и околопозвоночных

тканей. При этом клинические проявления не всегда коррелируют с рентгенологическими данными» [141; 155; 159].

Академик А.А. Скоромец (2001) термином «остеохондроз» обозначает «наиболее часто встречающийся вид поражения двигательных сегментов позвоночника и частую причину спондилогенных заболеваний нервной системы» [69]. Несмотря на широкое использование термина «остеохондроз» в прошлом, в наше время он звучит для многих врачей как архаизм, призванный придать неуточненному диагнозу некую «конкретную формулировку», зачастую весьма далекую от действительности.

В Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) вся патология позвоночника и формирующих его структур (за исключением травм) указана в рубрике «Дорсопатии» (M40–M54) [133; 141]. В этой рубрике присутствуют, в частности, «спондилопатии» — «анкилозирующий спондилит» (M45) и «спондилез» (M47), который также обозначен как «артроз, или остеоартроз позвоночника и дегенерация дугоотростчатых суставов». Раздел «Другие дорсопатии» (M50–M54) включает в себя классификацию «поражений межпозвонковых дисков» (M50) в различных отделах позвоночника, в том числе их дегенерацию, смещение и узлы (грыжи) Шморля, которые либо сопровождаются, либо не сопровождаются неврологическими проявлениями (миелопатия, радикулопатия) [141].

Немецкоязычными авторами А.А. Brokmeier et al., R. Krämer et al., H.R. Schönbauer et al. применительно к дорсопатиям внедрены и активно используются термины «HWS- и LWS-Syndrom», то есть «синдром шейного отдела позвоночника» и «синдром поясничного отдела позвоночника» соответственно [149]. Данные синдромы применяются врачами различных специальностей как собирательные понятия, включающие в себя дегенеративные изменения соответствующих отделов позвоночника, смещения позвонков при «хлыстовой» травме позвоночника, функциональные «мышечные блоки», пролапсы межпозвонковых дисков, опухоли, состояния после операций на позвоночном столбе, остеохондроз, фасеточный синдром, сегментарные дисфункции.

Таким образом, «дорсопатия» является в настоящее время наиболее клинически обоснованным собирательным понятием для обширной группы дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и околопозвоночных мышечной и соединительной тканей, общим симптомом которых является боль невисцеральной этиологии, локализованная в области шеи, спины и конечностей [141; 149].

1.2. Важнейшие этиопатогенетические факторы, приводящие к развитию дорсопатий

Этиопатогенетические механизмы развития дорсопатий многоликие и полифакториальные. Ряд авторов утверждает, что экологические (механические и поведенческие) и профессиональные факторы (физическая нагрузка, стресс на работе) считаются основными предикторами развития патологии МПД [149]. С годами классическое представление о старении и износе МПД трансформировалось в сложную модель болезни с множественными причинами, основанную на молекулярных и генетических изменениях, так как доказана связь генных мутаций с грыжеобразованием МПД как у людей, так и у животных [149].

Современные исследования подтвердили, что генетические аномалии вносят ключевой вклад в возникновение и развитие патологии МПД [3]; кроме этого, наследственность определяет стереометрию всех анатомических структур, в том числе позвоночника [3; 294]. При этом очевидно, что факторы окружающей среды взаимодействуют с генетическими факторами и ускоряют процесс дегенерации МПД [294]. Поэтому для выработки рациональных стратегий лечения и реабилитации пациентов с дорсопатиями крайне важным является совершенствование методов их диагностики, позволяющих изучать механизмы дегенеративно-дистрофических процессов в различных анатомических структурах ПДС, выявлять главенствующие причинные факторы повреждения МПД, обуславливающие грыжеобразование МПД в каждом конкретном случае [3; 281].

Возникновение или обострение болевой симптоматики при дорсопатиях связано с микротравматизацией и/или воспалением тканей позвоночника и активацией ноцицепторов, широко представленных в ПДС [113; 174]. Многообразие генераторов боли затрудняет дифференциальную диагностику патогенетических форм дорсопатий и выбор методов эффективной терапии и лечения пациентов [6; 17; 35; 89]. Этому, в частности, способствует не совсем клинически значимое определение боли, предложенное международной ассоциацией по ее изучению в 1994 году: «Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения» [184]. Главным в данном определении является послыл о том, что боль – это не стимул, а именно ощущение, такое как страх, ненависть и прочие [37]. Поэтому она крайне субъективна, а в клинической практике не представляется возможным с полной уверенностью предположить, насколько сильную боль ощущает тот или иной пациент. В последующем предлагалось большое количество авторских вариантов дефиниции боли. Неврологическая школа под руководством профессора С.А. Живолупова и кураторством член-корреспондента Российской академии наук, профессора М.М. Одинака разработала следующее определение: «Боль – мультисистемная реакция организма, протекающая в рамках физиологических (защитный рефлекс) или патофизиологических (один из синдромов какого-либо заболевания) процессов и направленная на восстановление гомеостаза или реализацию патологической доминанты» [35; 37]. Данное определение является более прикладным, позволяющим выйти из жестких рамок понимания боли как некой формы восприятия окружающего мира и взглянуть на нее как на самостоятельный клинический синдром, который может включать не только субъективные переживания, но и ряд клинических проявлений (мышечный дефанс, вегетативные и поведенческие реакции и пр.) [35; 37].

В настоящее время в научно-практической литературе широко распространена концепция деления боли на ноцицептивную и невропатическую [37; 140]. Ноцицептивная боль вызвана активацией ноцицепторов при

повреждении тканей позвоночника, соответствует степени тканевой деструкции и длительности заживления (острая боль) [37]. Невропатическая боль – это боль, вызванная дисфункцией структур периферической нервной системы (например, при радикулопатии), ответственных за трафик и/или модуляцию болевых стимулов (хроническая боль). В основе развития данного варианта боли лежат явления маладаптивной нейропластичности [37; 200; 317]. Данный подход к систематизации боли носит отчасти примитивный характер, поскольку «уводит» клинициста от необходимости топической диагностики заболевания, сопровождающегося алгической симптоматикой [37]. В связи с этим оправданно использование в клинической практике не только деления боли на ноцицептивную и невропатическую, но и топического подхода к систематизации боли, учитывающего предполагаемый уровень поражения нервной системы [37].

Подавляющее большинство пациентов (более 92%), обратившихся в Клинику нервных болезней имени М.И. Аствацатурова Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург), предъявляли жалобы на боль периферического генеза, что косвенно указывает на ведущую роль сегментарного аппарата спинного мозга в патогенезе боли и согласуется с основными положениями теории воротного контроля боли [37; 229; 259]. Тем не менее, идентификация патофизиологических механизмов боли в каждом конкретном случае крайне затруднительна; поэтому целесообразно во врачебной практике использовать клинико-функциональные критерии (локализация, характер, продолжительность, сопутствующие симптомы) для дифференциации боли с целью совершенствования тактики патогенетической терапии и лечения [37]. В соответствии с этими критериями периферические боли условно разделяют на дизестезические и трункальные. Дизестезическая (деафферентационная, поверхностная) боль характеризуется пациентами как жгучая, саднящая, сопровождающаяся зудом, ползанием мурашек и прохождением электрического тока [37; 63; 201]. Дизестезические боли возникают при вовлечении в патологический процесс малых С-волокон. Трункальная (глубокая) боль характеризуется как ноющая, режущая, ломящая. Возникает, как правило, при

проведении возбуждения через А- δ волокна. Трафик болевых импульсов и составляет суть организации ноцицептивной системы [37; 63; 90; 116; 223; 251], а нейроны спинного мозга представляют собой модуль первичного рефлекторного анализа ноцицептивной импульсации, где, с одной стороны, возникает двигательная, висцеральная и вазомоторная реакции на боль, а с другой стороны, формируются восходящие пути болевой импульсации [37; 253]. Далее ноцицептивная импульсация поднимается в головной мозг по функционально различным системам [37; 90; 116].

Обе вышеуказанные системы имеют различные зоны назначения в таламусе – конечной станции переключения болевой импульсации. «Быстрый» путь заканчивается в релейных нейронах вентробазального комплекса, а «медленный» – в интраламнарном и медиальном ядрах [37; 167; 258]. Волокна от вентробазального комплекса далее проецируются в постцентральную извилину, островковую кору и височную долю. В постцентральной извилине и островковой коре происходит определение локализации боли, оценка ее типа и вероятной причины [37; 39; 201]. Теменная доля обеспечивает мнемонический анализ для определения, является ли данная боль новой или повторением предыдущего болевого опыта в подобных обстоятельствах. «Медленный» путь, переключаясь в таламусе, заканчивается в лимбической системе и лобных долях [37]. Ноцицептивное возбуждение лимбической системы формирует сознательно переживаемую боль от острой до агонирующей, вызывает системные висцеральные реакции (тошноту, рвоту, непроизвольное испражнение или мочеиспускание и др.). Лобные доли, особенно префронтальная кора, генерируют предупреждающую тревогу и страх в отношении возможного повторения боли [37; 90].

Эндогенные механизмы, регулирующие болевую импульсацию при дорсопатиях, гетерогенны, связаны с различными образованиями центральной нервной системы и опосредуются различными нейрохимическими механизмами (Рисунок 1).

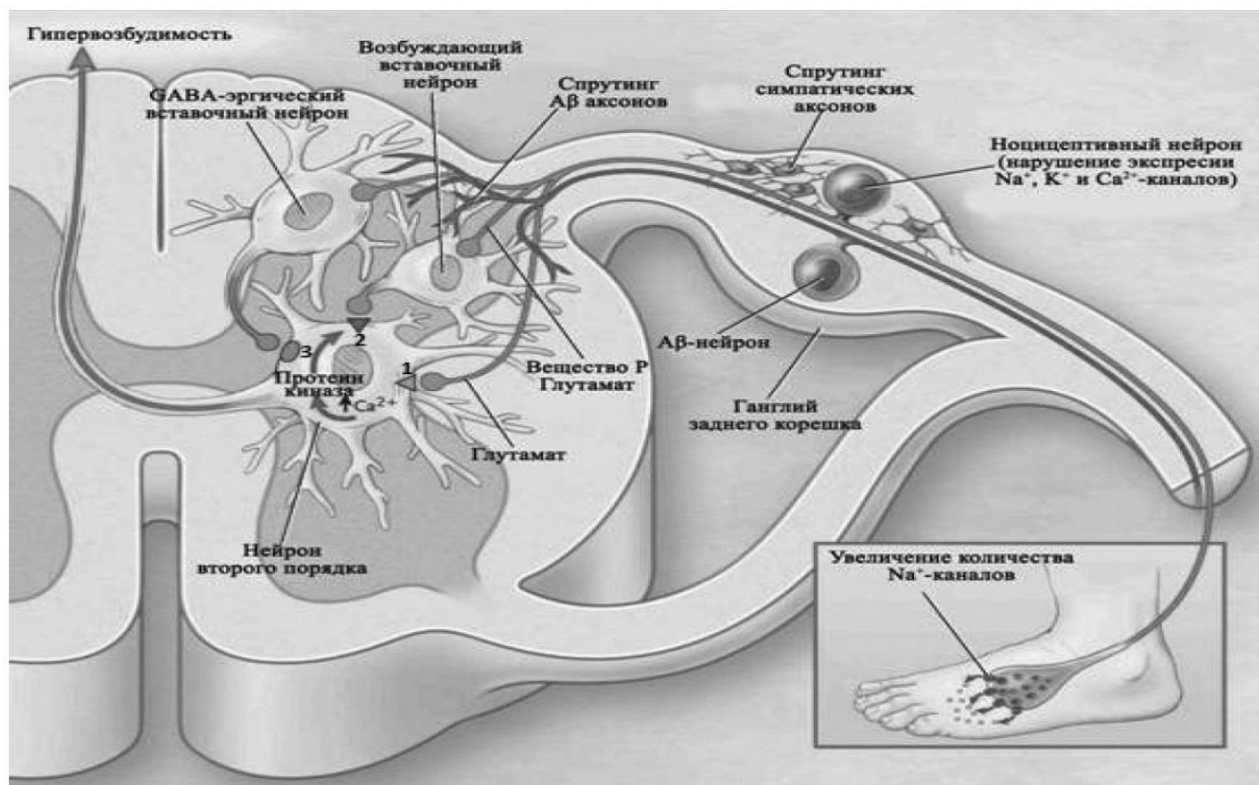


Рисунок 1 – Механизмы формирования болевой симптоматики при невропатической боли. Ноцицептивные нейроны, расположенные в ганглиях заднего корешка и синаптически связанные со вставочными нейронами спинного мозга, активизируют последние посредством выброса субстанции P и глутамата [37]

На Рисунке 1 представлены спинномозговые нейроны второго порядка, в норме активизируемые глутаматом через α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты рецепторы (AMPA) (треугольник 1) в случае повреждения периферического нерва, стимулируются посредством N-метил-D-аспартата (NMDA) рецепторов (треугольник 2), что в итоге формирует их спонтанную активность (центральная сенситизация). Возбуждение нейронов второго порядка приводит к увеличению концентрации внутриклеточного кальция и активации протеинкиназы, фосфорилирующей такие внутриклеточные протеины, как NMDA-рецепторы. Активация нейронов второго порядка происходит также за счет ослабления тормозного влияния со стороны гамма-аминомасляной кислоты (GABA)-рецепторов (овал 3) [37].

1.3. Анатомические и функциональные особенности позвоночника

В соответствии с определением дорсопатий морфологическим субстратом возникновения боли (триггером боли) является позвоночный столб, состоящий из 33–34 позвонков, последовательно соединенных друг с другом в вертикальном положении. Позвонки разделяют на следующие типы: шейные, грудные, поясничные, крестцовые и копчиковые [5; 129].

Непосредственными причинами развития дорсопатий могут быть морфологические и биомеханические изменения следующих анатомических структур (Рисунок 2): костная структура позвоночника; хрящевые образования между позвонками; мышцы, примыкающие непосредственно к позвоночнику; связочный аппарат; нервные волокна, которые выходят из межпозвонковых отверстий.

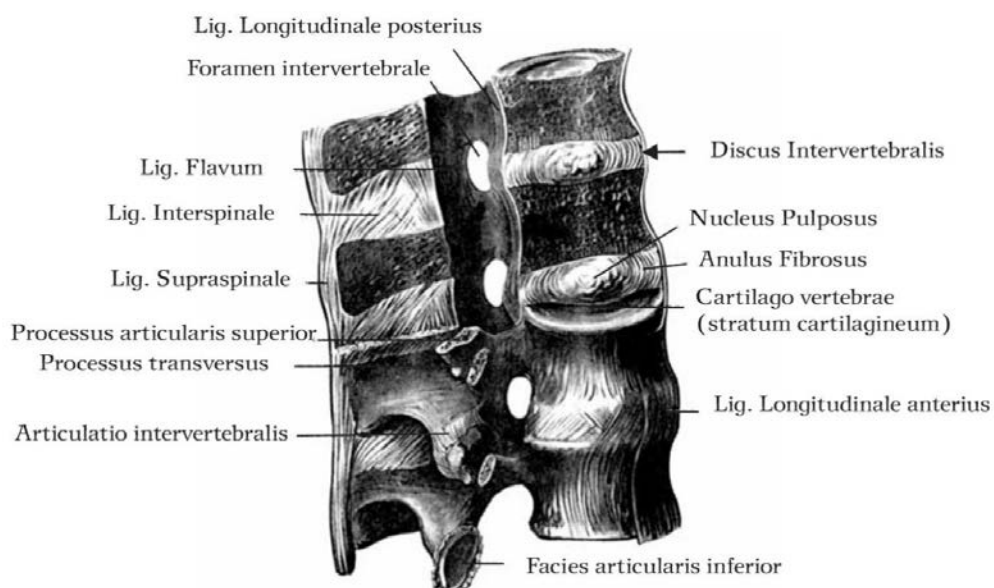


Рисунок 2 – Связки и суставы позвоночного столба (поясничная часть): позвоночный канал частично вскрыт, вид справа [102]

Кроме того, возможно существование различных комбинаций поражения вышеперечисленных структур, что и определяет во многом ту сложность, с которой довольно часто сталкиваются клиницисты при определении конкретного морфологического субстрата, ставшего причиной появления боли.

По определению А.И. Казьмина и соавт. (1981), каждый из составляющих элементов трехмерной конструкции позвонка (тело, дуга и отростки) выполняет преимущественно всего лишь одну механическую функцию, а именно: тело позвонка является несущей основную осевую нагрузку структурой, дужка играет преимущественно защитную роль, а система отростков осуществляет соединение позвонков и является местом прикрепления мышц (кинематическая функция) [49; 79].

При испытаниях на стендовых моделях было установлено, что тела позвонков способны выдерживать осевые нагрузки, многократно превышающие вес тела человека. Максимальная нагрузка для шейных позвонков достигает 150–300 кг, грудных – 200–800 кг, а для поясничных – 300–1300 кг [12; 13; 49; 79; 119; 144; 145]. Устойчивость дуг позвонков к механическому воздействию несравнимо ниже, однако и они способны выдерживать нагрузки, сопоставимые с весом взрослого человека [79; 149; 175; 265; 266; 267; 268; 297; 322; 331]. В частности, у детей младшего возраста дуга позвонка способна выдерживать нагрузку, составляющую приблизительно до 80% веса тела; однако увеличение нагрузки приводит к эпифизеолузу дуги, чем можно объяснить существовавшие длительное время ограничения по применению спинальных имплантатов у детей младшего возраста [79; 80; 93; 146; 149; 234; 287].

Было определено, что механическая нагрузка, воздействующая на межпозвоночный диск, неравномерно распределяются между пульпозным ядром (ПЯ) и фиброзным кольцом (ФК). При кратковременных нагрузках в 50–100 кг элементы диска не подвергаются деформации [79]. Увеличение же нагрузки или длительности воздействия ведет к эластичному сжатию ПЯ и деформации ФК без их анатомического разрушения. Суммарная нагрузка на диск при этом в поясничном отделе может достигать 450–2500 кг, хотя в пожилом возрасте прочность дисков снижается в 1,5–2,5 раза [49; 79; 119; 234; 267; 298]. В то же время, устойчивость дисков к тракционным усилиям значительно меньше: их разрушение под действием растяжения в шейном отделе возникает уже при

усилиях в 100 кг, в поясничном – начиная от 400 кг, что имеет прямое отношение к формированию стратегии приемов мануальной терапии [49; 79].

Изучение физического состояния связок позвоночника продемонстрировало, что в физиологических условиях они находятся в состоянии преднатяжения, величина которого составляет для надостных связок 0,12–0,35 кг, для желтых связок 0,4–1,5 кг [79]. При физиологических движениях позвоночника эти нагрузки возрастают до 6–8 кг (для длинных) и 13–50 кг (для желтых связок). Тракционные осевые усилия, в 3–4 раза превышающие указанные значения, неизбежно приводят к повреждению связок, потере стабильности системы и возникновению гипермобильности позвонков [79]. Одновременно с этим отмечаются снижение буферной функции межпозвонкового диска и снижение давления внутри ПЯ приблизительно на 40% [49; 79; 144; 145; 265; 266; 298; 305; 322].

При описании биомеханических процессов формирования морфологического субстрата боли используют понятие ПДС, которое включает в себя два смежных позвонка, межпозвонковый диск, межпозвонковые связки, межпозвонковые мышцы и фиброзные ткани (Рисунок 3) [10; 49; 79]. Каждый ПДС в сагиттальной плоскости в стабильных условиях представляет собой систему уравновешенных рычагов с точкой опоры на уровне суставов [79].

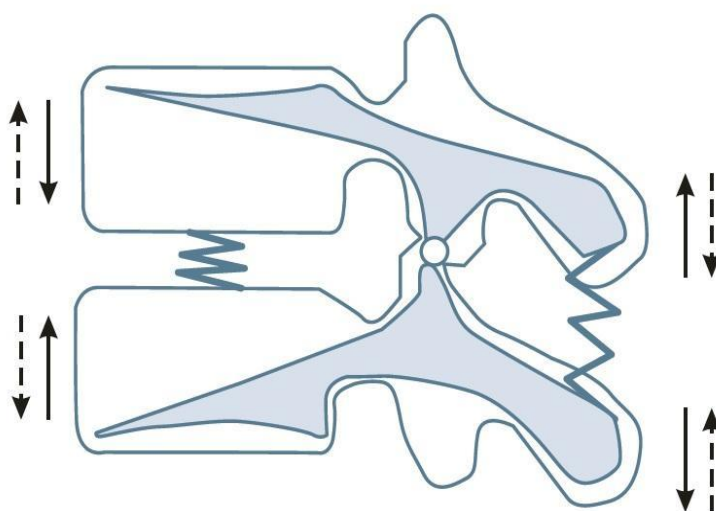


Рисунок 3 – Движения в позвоночно-двигательном сегменте и работа связочного аппарата позвоночника: сплошные стрелки – направление движения при сгибании; пунктирные – при разгибании позвоночника [49; 79]

1.4. Структурно-функциональные характеристики межпозвонкового диска

Учитывая важнейшую роль межпозвонковых дисков в реализации биомеханических возможностей позвоночного столба в норме и при патологии, ниже приводятся современные данные об ультраструктурной организации дисков, которые имеют определяющее значение в понимании патогенеза различных дорсопатий, а также крайне важны с точки зрения теоретической основы конечно-элементного моделирования сегментов позвоночника.

Межпозвонковый диск – сложноорганизованная фиброзно-хрящевая структура, морфологические особенности которой во многом определяют распределение механических нагрузок по ОДС в норме и патологии. Морфологические изменения МПД, вызванные его дегенерацией, формируют в итоге различные патогенетические формы дорсопатий [114; 115; 196].

МПД представляет собой четырехкомпонентную структуру, состоящую из расположенного центрально ПЯ и окружающего его ФК, расположенных между верхней и нижней хрящевыми замыкательными пластинками, которые в свою очередь соединены с костными замыкательными пластинками [196].

ФК представляет собой наиболее сложно организованную часть МПД, состоящую из кольцевых пластинок (ламелей), в которые заключены определенным образом упорядоченные в пространстве коллагеновые волокна. Ламели ФК расположены концентрически вокруг ПЯ и соединены «межламеллярными мостами» [64; 196]. Структура ФК демонстрирует сильную анизотропию, локальную изменчивость механических свойств и характера пространственной ориентации коллагеновых волокон.

В исследовании С.М. Disney et al. (2019) авторы методом синхротронной томографии установили, что при сжатии между ламелями отсутствует скольжение вследствие наличия между ними «межламеллярных мостов», состоящих из волокон коллагена [312]. Схема этих мостов предложена в исследовании M.L. Schollum et al. (2009) [302].

Центральное студенистое ядро (ПЯ) представляет собой гелеобразную субстанцию с неравномерно распределенной ультраструктурной организацией. Нити коллагена и эластина в центральной части ядра сплетаются между собой и разветвляются в случайном порядке, но принимают организованный угол ориентации по мере приближения к периферии ядра, вплетаясь во внутренние ламели ФК [314] (Рисунок 4).

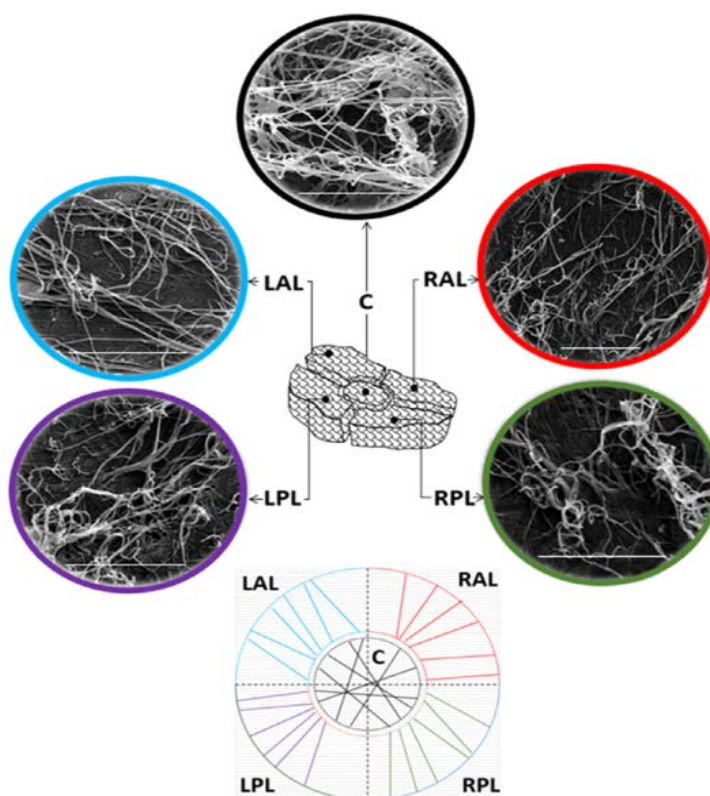


Рисунок 4 – Схематическое представление ориентации эластичных волокон в различных областях центрального студенистого ядра, которые сняты при одинаковом увеличении из каждой области. Масштаб = 5 мкм.

Иллюстрация J. Tavakoli et al. (2020) [314]

Кроме того, что ультраструктуры ядра вплетаются в ФК, они также связаны с внеклеточным матриксом хрящевой замыкательной пластинки. В исследовании K.R. Wade et al. (2012) представлены микрофотографии срезов на границе ядра с хрящевой и костной замыкательными пластинками, где авторами отмечены и проанализированы так называемые «узлы вставки» волокон коллагена

студенистого ядра во внеклеточный матрикс хрящевой замыкательной пластинки [332] (Рисунок 5).

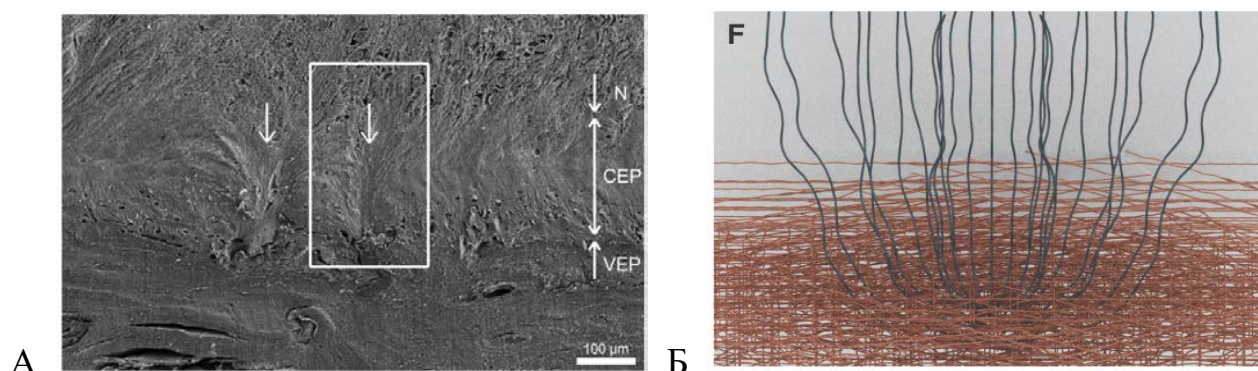


Рисунок 5 – Узлы вставки волокон коллагена студенистого ядра во внеклеточный матрикс хрящевой замыкательной пластинки на микрофотографии (А) и схематическом рисунке (Б). Иллюстрации К.Р. Wade et al. (2012) [332]

В конечном итоге ультраструктурные компоненты ПЯ, ФК и хрящевых замыкательных пластинок образуют связную сеть волокон коллагена во всем МПД.

В инициации и прогрессировании дегенеративных процессов МПД кроме механических, биохимических и генетических факторов [115; 240] обсуждается роль механобиологических аспектов взаимодействия клеток и внеклеточного матрикса МПД [240; 304]. Известно, что механические нагрузки, «поглощенные» внеклеточным матриксом, активируют каскад биохимических реакций, вследствие чего запускаются механизмы механотрансдукции внеклеточного матрикса МПД [257]. Протекая в реальном времени, эти процессы ставят перед исследователями и клиницистами сложный вопрос функционирования МПД как единой системы. Подобные процессы, характеризующиеся взаимосвязью биомеханических и биохимических процессов, имеют важное значение и при исследовании процесса формирования дорсопатий и мышечно-скелетной дисфункции в лицевой области [248].

1.5. Трехмерное конечно-элементное моделирование как современная методика изучения патогенеза дорсопатий в медицинской практике

Современным инструментом в изучении комплексных биологических систем является количественный анализ; методы визуализации *in vivo* (проведение экспериментов на живой ткани при живом организме) и количественного анализа *in silico* (компьютерное моделирование (симуляция) эксперимента) позволяют моделировать нелинейные геометрические формы, взаимосвязи и функции биологических объектов, что расширяет спектр возможностей для изучения патогенеза заболеваний ОДС и дорсопатии, прогнозирования рисков и планирования хирургических вмешательств [16; 23; 205]. Входные данные для построения и исследования виртуальных физических моделей могут быть получены неинвазивными методами компьютерной томографии (КТ), МРТ, лазерного сканирования или оптическими методами измерения [198].

Одним из методов количественного анализа биологических систем является метод конечных элементов (МКЭ) [52; 292; 311], который позволяет моделировать механические, биохимические, механобиологические свойства биологических систем, однако вычислительные затраты для их моделирования прямо пропорциональны сложности поставленной задачи. Это накладывает трудности на применение МКЭ в клинических приложениях, связанных с быстрым предоперационным планированием или определением стратегии лечения, где точность планирования и время подготовки к лечению могут играть ключевую роль в дальнейшем качестве жизни или выживаемости пациента [31; 216; 292].

Клиническая неврология и медицинская реабилитация как современные и актуальные области медицинского знания обязаны развиваться параллельно с общим научно-техническим прогрессом, принимая на вооружение и адаптируя для своих нужд все его последние технологии, к которым относятся такие компьютерные технологии, как искусственные нейронные сети и конечно-элементный анализ (КЭА) [31; 61; 157; 179; 216].

КЭА открывает современным исследователям невиданные ранее горизонты в вопросах изучения патогенеза неврологических заболеваний, а также позволяет разрабатывать новые методы лечения и медицинской реабилитации. Однако конечно-элементное моделирование биомеханических процессов требует огромных вычислительных мощностей и полностью зависит от скорости работы процессора компьютера. С учетом наличия ограничений в вычислительных возможностях значительная часть настоящей работы была посвящена детальной проработке методологии подобных исследований [31; 158; 216]. Дальнейшее повышение уровня развития компьютерных технологий необходимо для трансформации в будущем чисто научного значения виртуальных исследований, подобных представленному, в стандартизированную прикладную методику.

Анатомические трехмерные и параметрические модели имеют важное самостоятельное значение как средство детального и всестороннего изучения анатомического объекта, также предоставляют практически безграничные возможности в области моделирования различных патологий и создания трехмерного визуального контента для виртуальной отработки медицинских манипуляций [4; 76; 77]. Развитие и синергия методов лучевой диагностики, вычислительных машин и математики открывают новые возможности для изучения биологических биомеханических процессов, протекающих в организме человека. В настоящий момент точкой сингулярности технологических достижений в медицине стало компьютерное моделирование [31; 77; 216].

Моделирование – метод исследования явлений, процессов и систем, основанный на построении и изучении их математических или физических моделей. Математическое моделирование биологических объектов представляет собой аналитическое описание идеализированных процессов и систем, адекватных реальным. Физическое моделирование основано на воспроизведении механического поведения биологических структур, а также их функций и процессов, протекающих в них. В то же время, виртуальная модель позволяет заменить изучение реального объекта исследованием характеристик его виртуальной копии. Научную основу любого моделирования составляет теория

подобия, методы которой позволяют осуществлять переход от исходных конкретных физических величин к некоторым обобщенным переменным – критериям подобия. За счет этого достигается сокращение количества значимых физических параметров, описывающих явление, а также большая общность получаемых результатов [9; 31; 77].

Моделирование в медицине можно встретить повсеместно: интерактивные графические модели в лучевой диагностике и изучении анатомии, математические модели в регенеративной медицине, биомеханике и предоперационном планировании, структурно-функциональные модели в обучении и экспертных системах [31; 77; 216].

В данном разделе описаны графические и математические модели. Учебный процесс все чаще апеллирует к интерактивному взаимодействию с виртуальными моделями для лучшего понимания дисциплин «Нормальная анатомия», «Неврология» и «Медицинская реабилитация». «Золотые стандарты» изучения анатомии строятся вокруг схем, эскизов и препарирования анатомических объектов. Последние нередко становятся дефицитом для широкого круга студентов, что рождает неравномерность в обучении [5; 77; 278].

Сегодня ведутся работы по интеграции компьютерной графики в учебный процесс; основным трендом стали виртуальные анатомические атласы. Рынок виртуальных анатомических атласов предлагает технологически продвинутые решения с анатомическими структурами высокого разрешения. Они включают в себя полную анатомическую картину с возможностью сегментации зон интереса, примитивных инструментов взаимодействия с моделями, учебных текстов и тестов. Почти все современные решения предлагают интеграцию дополненной и виртуальной реальностей. Так, согласно исследованиям Американской ассоциации анатомов, комбинированный подход к обучению позволил увеличить средний балл успеваемости студентов, сократить число неуспевающих студентов, а также оказал положительное влияние на результаты экзамена [77; 86].

Трехмерные графические модели введены в практику медицинской визуализации в 1987 году с появления алгоритма «марширующих кубов» (ориг.

Marchung Cubes) [252]. Он позволил реконструировать трехмерные модели анатомических структур по двумерным наборам данных КТ и МРТ (Рисунок 6) [278].

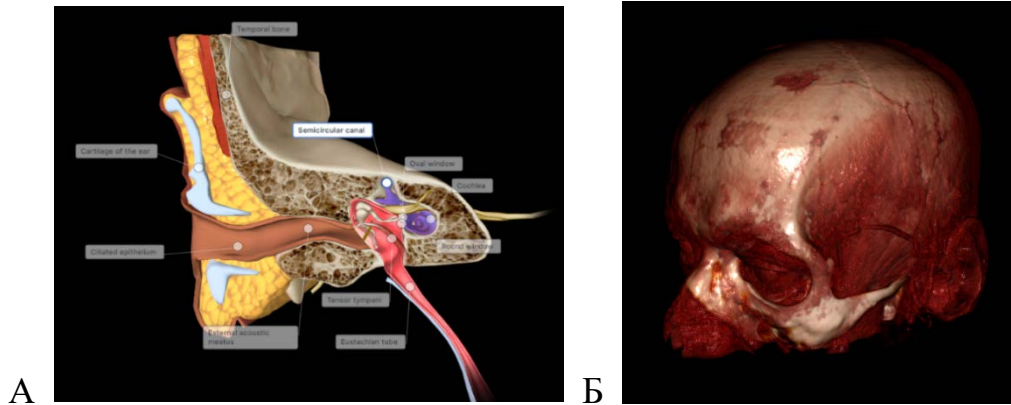


Рисунок 6 – Интерактивная трехмерная модель органа слуха (biodigital.com) (А) и трехмерная реконструкция данных КТ черепа (Б) [278]

Результат реконструкции записывался как гомогенный набор вокселей (трехмерный аналог пикселя, где третья пространственная единица – шаг среза томографа). При этом воксельная модель не несет определенной информации о границах анатомических зон. Для сегментации зон интереса применяют инструменты постобработки изображений, что накладывает некоторые ограничения на взаимодействие с моделью. Сегодня не существует программного обеспечения (ПО), позволяющего в автоматическом режиме сегментировать все анатомические структуры на данные томографии (Рисунок 6) [77; 278].

Алгоритм «марширующих кубов» в совокупности с мультиспиральной компьютерной томографией (МСКТ) открыли возможность для КТ-ангиографии. КТ-ангиография позволяет получить подробные трехмерные модели кровеносных сосудов и качественно оценивать характер кровотока (Рисунок 7) [77; 278].

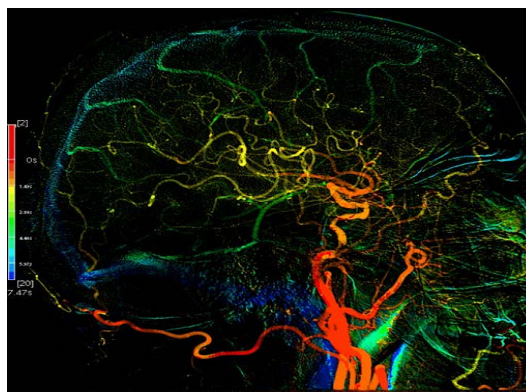


Рисунок 7 – Трехмерная модель сосудов головного мозга (gehealthcare.com) [278]

Данные МСКТ с контрастированием реконструируются с помощью алгоритма цифровой субтракционной ангиографии: формируется два набора двумерных данных (первый без контраста, второй с контрастом) и вычитаются (Рисунок 7). Оставшиеся сегменты реконструируют в трехмерные модели [77; 278].

Для включения в модель данных о границах органов необходимо сегментировать анатомические структуры. Сегментация – это процесс разбиения изображения на его составляющие части. Ручная сегментация – рутинная, трудоемкая задача, результат которой зависит от квалификации оператора. Не менее сложная и рутинная задача – определить уровень достоверности результатов сегментации. Именно поэтому предпочтительны автоматические методы. Сегментация медицинских изображений имеет три основные проблемы: шум на изображении, неоднородность интенсивности пикселей одного кластера (органа), связанная с индивидуальными особенностями пациентов (различие плотности тканей, анатомические особенности строения и др.), классовая неопределенность пикселя (один пиксель соответствует сразу нескольким кластерам). Эти проблемы означают, что в результатах сегментации всегда есть неопределенность [77; 278].

На сегодняшний день сегментация изображений экспертом считается единственным «истинным» методом *in vivo*, но даже у одного и того же эксперта возможна изменчивость результатов. Методы сегментации классифицируются на три поколения, каждое из которых характеризуется алгоритмической сложностью. Самые примитивные и низкоуровневые методы относятся к первому поколению: пороговое значение (thresholds), наращивание региона (поиск однородных связных

пикселей) и обнаружение краев. Второе поколение состоит из алгоритмов, использующих модели изображений, методы оптимизации и модели неопределенности: деформируемые модели, кластеризация, статистический паттерн и др. Третье поколение оперирует базами знаний: атласная сегментация, модели активной формы и др. (Рисунок 8) [77; 88].

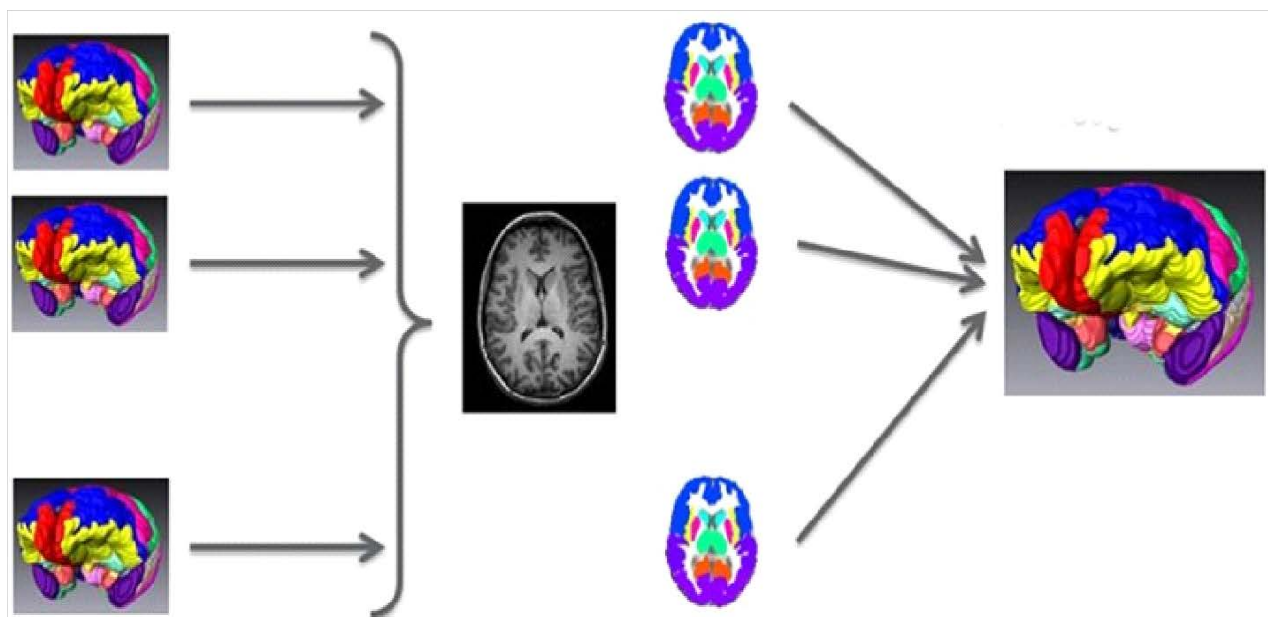


Рисунок 8 – Сегментация анатомических структур головного мозга на основе атласа [88]

Геометрические модели, полученные алгоритмами высоких порядков, содержат все еще недостаточно информации для, например, симуляции физиологических процессов. Для симуляций необходимо описать математические модели материалов и физических взаимодействий (граничных условий) [278].

Комплексный подход к описанию модели анатомического объекта позволяет проводить биомеханический анализ. Выделяют общую биомеханику (биомеханика клетки, внутренних органов и систем, реология биологических жидкостей и тканей, прочность биологических тканей и органов, биомеханика ростовых и адаптационных процессов, морфогенез), инженерную биомеханику (движение организма и управление им, биомеханика предметной среды человека и пр.), медицинскую биомеханику (биомеханические аспекты медицинской диагностики и лечения, биомеханика травмы и оперативных вмешательств, проблемы

протезирования и ортезирования), биомеханика заменителей биологических тканей и биомеханика трудовых и спортивных движений (Рисунок 9) [9; 77].

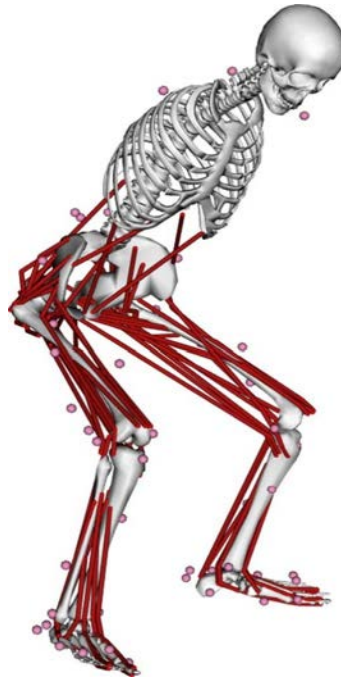


Рисунок 9 – Скелетно-мышечная модель человека OpenSim

Разрабатываемые и применяемые в прикладной биомеханике модели должны удовлетворять следующим достаточным и необходимым требованиям:

- 1) модель должна качественно и точно воспроизводить реальные механические процессы в различных структурах биологического объекта в различных физиологических состояниях;
- 2) описываемые моделью процессы не должны противоречить фундаментальным законам функционирования биологической системы [9; 31; 77].

В клинической практике широко используются модели для предоперационного планирования. Сегодня биомеханическое моделирование применяют в реконструктивной сосудистой хирургии (симуляция баллонной дилатации, стентирования, установки клапанов сердца и пр.), в челюстно-лицевой хирургии, пластической хирургии и многих других областях медицины. Существует целое направление создания программных комплексов для этих задач – CAS-системы (Computer Aided Surgery) [1; 77].

МПД является ключевым элементом ПДС, сложноорганизованной фиброно-хрящевой структурой, морфологические особенности которой во многом определяют биомеханику ОДС в норме и при патологии. Морфологические изменения МПД, вызванные его дегенерацией, формируют патогенетические формы дорсопатий [114], которые приводят к снижению качества жизни и работоспособности индивида. Масштаб распространенности дорсопатий в популяции делает их наиболее распространенной причиной инвалидности и утраты трудоспособности населения в мире [233]. В связи с этим изучение влияния морфологии МПД на биомеханику ОДС является актуальной задачей.

Одним из инструментов для изучения влияния морфологии МПД на биомеханику ОДС является количественный анализ методом конечных элементов [292; 293]. Методы визуализации *in vivo* (КТ, МРТ, лазерное сканирование, оптические методы измерения и пр.) [14; 198; 292] и количественного анализа *in silico* позволяют моделировать нелинейные геометрические формы, взаимосвязи и функции биологических объектов, что расширяет спектр возможностей для изучения нормальной биомеханики, патогенеза заболеваний ОДС и дорсопатии, прогнозирования рисков и планирования хирургических вмешательств [16; 205; 292]. Однако на сегодняшний день не существует «стандартов» моделирования МПД *in silico*, что обусловлено вариативностью его формы и содержания [292; 328].

Межпозвоночный диск в норме представляет собой структуру, состоящую из центрального ПЯ и окружающего его ФК, расположенных между верхней и нижней хрящевыми замыкательными пластинками, которые в свою очередь соединены с костными замыкательными пластинками. Несмотря на детерминированность строения МПД на макроуровне, в исследованиях *in silico* нет консенсуса в отношении конституции модели МПД. В одних исследованиях моделируются два компонента МПД: ФК и ПЯ [165; 199; 335]. В других работах моделируются 3 компонента: ФК, ПЯ и костная либо хрящевая замыкательная пластинка [172; 220; 247]. В обзоре Д.В. Хорошева и соавт. (2019) описан ряд работ, где моделируются 4 компонента МПД [14].

Фиброзное кольцо представляет собой часть МПД, состоящую из кольцевых пластинок (ламелей), в которые заключены специфично упорядоченные наноразмерные волокна (ультраструктуры) [307]. Ламели ФК расположены концентрически вокруг ПЯ и соединены «межламеллярными мостами». Схема этих мостов предложена в исследованиях S.K. Han et al. (2015) [321] и M.L. Schollum et al. (2009) [302]. В работе С.М. Disney et al. (2019) авторы методом синхротронной томографии проанализировали межламеллярное взаимодействие и установили, что при сжатии между ламелями нет скольжения, что определено наличием между ними «межламеллярных мостов», состоящих из волокон коллагена [312]. В исследовании G.A. Holzapfel et al. (2005) предполагают одиночную ламель как элементарную структурную единицу ФК, так как каждая проявляет специфические биомеханические свойства, определяемые ориентацией волокон [307].

В *in silico* исследованиях МПД существуют различные подходы к моделированию ФК. Чаще всего ФК представляется как изотропный матрикс, в который погружены два семейства волокон: с постоянной положительной и постоянной отрицательной пространственными ориентациями [220; 247], либо как изотропный матрикс с встроенными в него мембранными элементами [162; 310]. В ряде работ для моделирования ФК применяются многокомпонентные модели материалов [275; 276], в частности модель Хольцапфеля-Гассера-Огдена [235]. Применение данной модели оправдано проведенными ранее *in silico* исследованиями [207], которые показывают, что моделирование ФК с изотропным линейно-упругим матриксом и погруженными в него волокнами коллагена вызывает нехарактерные деформации в задней части МПД.

ПЯ представляет собой гелеобразную субстанцию с неравномерно распределенной ультраструктурной организацией. Нити коллагена и эластина в центральной части ядра сплетаются между собой и ответвляются в случайном порядке, но принимают организованный угол ориентации к периферии ядра, вплетаясь во внутренние ламели ФК [314]. В конечном итоге, ультраструктурные компоненты ПЯ, ФК и хрящевых замыкательных пластинок образуют связную сеть

волокон во всем МПД, называемую внеклеточным матриксом. В литературе встречается только одно исследование *in silico*, где учтены эти факторы [161; 292].

Хотя *in silico* методы, в частности МКЭ, позволяют моделировать механические, биохимические, механобиологические свойства МПД, вычислительные затраты для их моделирования прямо пропорциональны числу учтенных факторов в задаче [292]. Отсутствие стандартизированных моделей, прошедших «проверку временем», накладывает трудности на применение МКЭ в клинических приложениях, связанных с прогнозированием течения дорсопатий и предоперационным планированием, где точность и время могут играть ключевую роль в дальнейшем качестве жизни или выживаемости пациента [250; 292].

Современные методики технической визуализации и компьютерного моделирования позволяют изучать биомеханические взаимодействия в области шеи *in silico* с применением методологии вычислительной биомеханики [23]. Исследование биомеханики шеи традиционно проводится в сферах изучения и обеспечения автомобильной безопасности, авиации и космонавтики. Методы вычислительного моделирования позволяют эффективно проанализировать процесс развития деформаций, возникающей в тканях шеи человека при нагрузках [172]. С целью фиксации и регистрации изменений традиционно применяются различные технические способы, такие как двойная система рентгеноскопической визуализации и методов регистрации 3D-to-2D [237], высокоскоростная видеосъемка [163], экспериментальный и вычислительный биомеханический анализ имитируемых столкновений [243]. Все чаще в последние годы исследователи уделяют внимание изучению функций мышц шеи и плечевого пояса. Исследование активации мышц с применением поверхностной электромиографии продемонстрировало определенную взаимосвязь между развитием дисфункции мышц плечевого пояса и возникновением хронической неспецифической боли в шее [189]. Для нарушений биомеханики шеи характерно изменение не только функций отдельных мышц, но и изменение биоэлектрической активности мышц синергистов, в том числе мышц с противоположной стороны, что можно объяснить компенсаторным расширением нервного контроля [215].

Особое место в данных типах исследований занимает конечно-элементное моделирование шеи человека (Finite element human neck models). Модели этого типа широко используются в изучении и прогнозировании физических изменений в ответ на патологические изменения или внешнее воздействие (травма). С применением данной методики изучают, в том числе, деформации суставного хряща и капсульной связки фасеточных суставов, сужение суставной щели фасеточных суставов, деформации МПД при сопоставлении с данными кинематики головы при заднем и фронтальном ударе [192]. В эпидемиологических исследованиях была доказана повышенная частота травм шеи при фронтальном ударе и «хлыстовой» травме среди пожилых людей и женщин по сравнению с мужчинами, которая может быть обусловлена отличиями комплексной биомеханической реакции на подобное воздействие. Исследования, выполненные с применением конечно-элементных моделей показали, что факторами, способствующими различиям в риске получения травм шеи, являются особенности пространственной геометрии шеи, увеличенный лордоз и положение головы в момент травмы, а также величины углов фасеточных суставов [193]. Многочисленные исследования, выполненные в прошедшие годы, достоверно количественно подтверждают эффективность применения компьютерного моделирования и конечно-элементного анализа в предоперационном планировании (в том числе исследование систем «кость-протез»), анализе диапазона различных движений в позвоночнике, анализе напряжений в фасеточных суставах, дисках, связках и спинном мозге [12; 182]. КЭА применяется, кроме того, при изучении развития шейной миелопатии при оссификации задней продольной связки и задней декомпрессии [177]. С применением КЭА был детально изучен патогенез цервикальной спондилотической миелопатии. Результаты этих исследований показали, что при анализе реакции спинного мозга на компрессию именно возраст пациентов является наиболее важным фактором, который следует также учитывать наравне со степенью компрессии, ее скоростью и коэффициентом компрессии сегментов спинного мозга [170]. Методы персонализированного моделирования с применением КЭА активно

используются при планировании в спинальной хирургии, в частности, с целью предсказания послеоперационных нагрузок в позвоночнике и спинном мозге после механической фиксации позвоночных сегментов с применением внешних конструкций [178].

Особый интерес для многих медицинских специальностей представляет изучение биомеханики межпозвонковых (фасеточных) суставов. Детальный анализ методологии моделирования показал, что результат зависит от исходных данных геометрии суставной поверхности, а также свойств выделенного слоя хрящевой ткани, что непосредственно влияет на реакцию хряща при сжатии при эксперименте. В подобных исследованиях в качестве исходных данных применяются модели позвоночника, для которых характерна линейная равномерно эластичная контактная поверхность хряща межпозвонкового сустава. С целью повышения достоверности результатов необходимо совершенствование применяемых методик, систематический обмен входными и выходными валидационными данными [260]. Исследование модели шеи (от С2 до С7 сегментов) с применением КЭА показало, что «фасеточный тропизм» может являться значимым анатомическим фактором риска развития дегенерации шейных межпозвонковых дисков за счет увеличения внутридискового давления и дегенерации соответствующих межпозвонковых суставов [316].

Известно, что шейный отдел позвоночника имеет исключительную функциональность и обеспечивает диапазон движений (вращение, сгибание, разгибание и сгибание в сторону). Анатомические структуры, прилегающие к шейным позвонкам, включают спинной мозг и корешки спинномозговых нервов, кровеносные сосуды, а также трахею и пищевод. МПД способствует обеспечению подвижности и стабилизации шейного отдела позвоночника. Важной отличительной особенностью морфологии шейных позвонков является характерный костный выступ, называемый беззубым отростком, который сочленяется с соседним уровнем, образуя сустав Люшка или беззубый сустав. Этот сустав способствует укреплению МПД и обеспечивает дополнительную стабильность и движение. Части МПД (ФК и ПЯ) обеспечивают прежде всего

функцию распределения нагрузки. При этом сегмент С5–С6 чаще всего подвержен повреждениям по причине нарушения биомеханики шейного отдела позвоночника [316].

Межпозвоноквые суставы играют биомеханическую роль определения векторов и осей движений при сочленении позвонков. Совместно с МПД двусторонне-симметричные фасеточные суставы также передают нагрузки, направляют и ограничивают движения в позвоночнике благодаря своей геометрии и механической функции. Несмотря на то, что довольно большое количество исследований было сосредоточено на определении биомеханики позвоночника, формы и функции МПД, собственно межпозвоноквый сустав лишь недавно стал объектом пристального внимания экспериментальных, вычислительных и клинических исследований [316].

Межпозвоноквые суставы обеспечивают подвижность и гибкость позвоночника в физиологических пределах во время физиологической нагрузки. В том случае, если структуры фасеточного сустава изменяются в результате травмы, дегенерации либо в результате хирургического вмешательства, возникает патология. Анатомические, биомеханические и физиологические характеристики межпозвоноквых суставов в шейном и поясничном отделах позвоночника являются в последнее время объектом повышенного внимания в связи с активным внедрением хирургических вмешательств, направленных на восстановление и замену МПД, закономерно влияющих на реакцию смежных анатомических структур. Для того, чтобы лучше понять физиологические последствия воздействия нагрузки на ткани в любых условиях, ниже также представлен обзор путей механотрансдукции в хрящах, связках и костях, начиная от шкалы тканевого уровня и заканчивая клеточными модификациями. Для этого обобщены экспериментальные исследования, посвященные развитию травм, поскольку именно они являются наиболее распространенными модификациями, изменяющими биомеханику позвоночника. Кроме того, разработаны различные вычислительные и конечно-элементные модели, которые позволяют проводить более детальные и точные исследования межпозвоноквого сустава, чем это

предусмотрено существовавшими ранее экспериментальными подходами, а также расширяют их применение в области биомеханики [245].

Несмотря на высокую информативность КЭА в вопросах прогнозирования и влияния патологических вариантов биомеханики ОДС на анатомические структуры центральной и периферической нервной системы, существует ряд проблем в клинической интерпретации результатов применения этой методики. В первую очередь, это связано с высокими временными и вычислительными затратами [218], связанными с отсутствием стандартизированных протоколов КЭА в задачах моделирования напряженно-деформированного состояния (НДС) ОДС [219].

Таким образом, для прогнозирования развития и течения дорсопатий шейно-грудной локализации, поиска ключевых триггеров болевой импульсации, предикторов реабилитационного потенциала у данной категории пациентов [109] крайне важным является применение персонифицированного моделирования шейного отдела позвоночника с дегенеративно-дистрофическими изменениями.

1.6. Изучение биомеханических особенностей позвоночно-двигательных сегментов с применением современных методов исследования

Проблемы изучения динамической и функциональной анатомии шеи имеют значительный практический и теоретический интерес для многих областей медицины, что связано как с особенностью расположения шеи, так и с уникальной особенностью взаимного смещения слоев при изменении положения головы в пространстве. Особое практическое значение изучения динамических явлений данной области имеет анализ морфологических и биомеханических изменений, приводящих к развитию дорсопатии, актуальный для изучения патогенеза заболевания, планирования лечения и медицинской реабилитации пациентов [139].

Первая известная попытка анализа смещения мышечно-фасциальных структур шеи при изменении положения головы в пространстве была предпринята

во второй половине XV века гениальным итальянским художником, анатомом и изобретателем Леонардо да Винчи (Рисунок 10) [256].

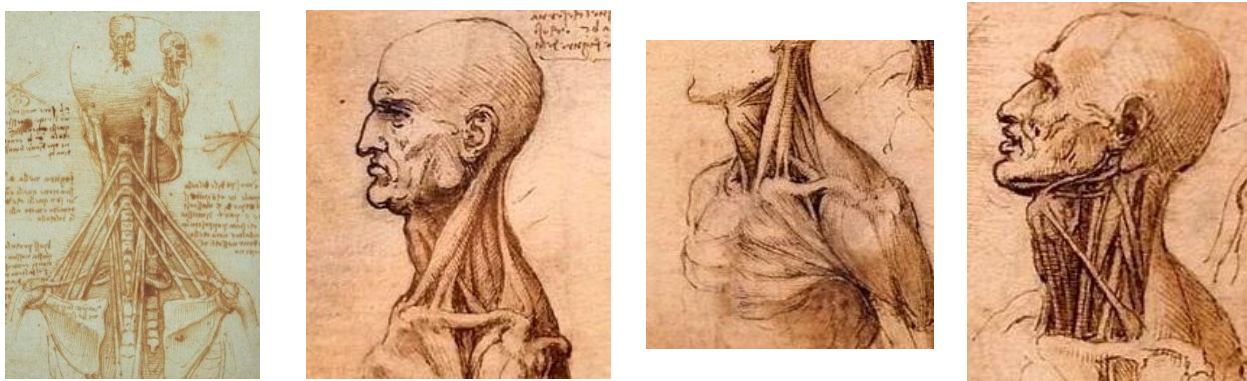


Рисунок 10 – Анатомические иллюстрации Леонардо да Винчи, демонстрирующие смещение мышечно-фасциальных структур шеи при изменении положения головы в пространстве [256]

Николай Иванович Пирогов (1852) тоже занимался вопросами динамической анатомии шеи, что нашло свое отражение на страницах бессмертного труда «Иллюстрированная топографическая анатомия распилов, проведенных в трех измерениях через замороженное человеческое тело» (Рисунок 11) [285].

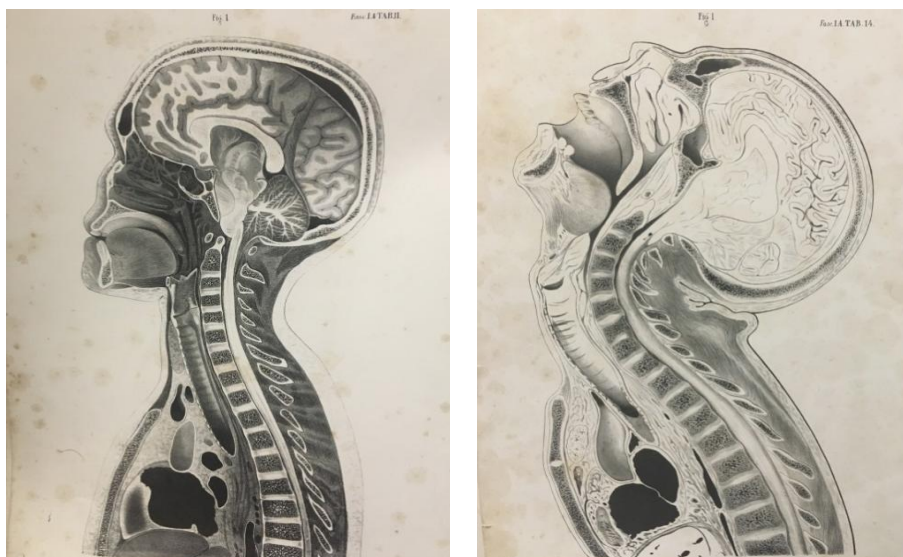


Рисунок 11 – Анатомические иллюстрации сагиттальных распилов замороженного тела человека при различных положениях головы в пространстве [285]

Первая попытка по-настоящему глубокого и всестороннего осмысления динамической анатомии шеи также принадлежит нашему соотечественнику – хирургу и анатому Сергею Николаевичу Делицину, который в 1889 году в своем фундаментальном труде «К вопросу о смещении органов шеи при некоторых движениях головы» обобщил имеющиеся данные о смещении органов шеи при поворотах и наклонах головы, а также привел данные собственного исследования этого вопроса (Рисунок 12) [30].

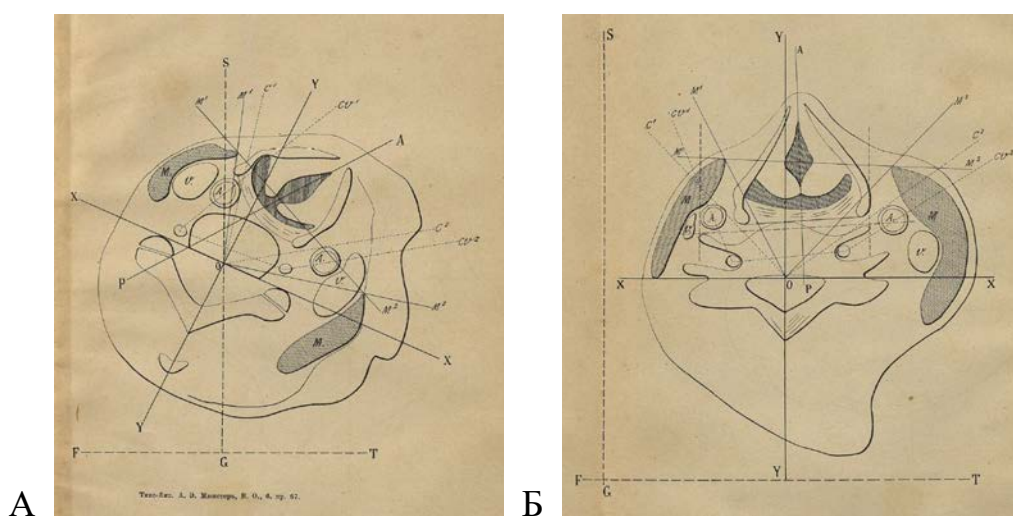


Рисунок 12 – Анатомические иллюстрации С.Н. Делицина [30], демонстрирующие смещение органов шеи при различном положении головы в пространстве: поперечный распил шеи на уровне верхнего края щитовидного хряща и соединения 4 и 5 шейных позвонков при повороте головы на 90° вправо (А); поперечный распил шеи на уровне верхнего края щитовидного хряща и 5 шейного позвонка при наклоне головы на 50° вправо (Б)

При проведении анализа литературных источников удалось найти несколько статей, посвященных биомеханическим особенностям взаимодействия отдельных структур шеи человека, но при этом биомеханику шеи в целом не рассматривали. Тайваньские ученые Y. Zhang et al. (2019) использовали методику конечно-элементного анализа с целью изучения биомеханического влияния различных высот трансплантата на соседний сегмент позвоночника и напряжение в сегменте после установки трансплантата после передней цервикальной дискэктомии С4–С5 и спондилодеза [180]. На основе данных КТ взрослого здорового мужчины была построена детальная геометрически точная 3D-модель шейного отдела

позвоночника. Авторы экспериментально изменяли высоту трансплантата в С4–С5 на 90%, 150%, 175% и 200% от значения предоперационной высоты межпозвоночного диска, после чего моделировали послеоперационные сценарии с различной высотой костного трансплантата соответственно с проведением анализа напряжений на соседнем сегменте и сегменте, в котором установлен трансплантат [180]. Максимальное напряжение фон Мизеса в сегменте С3–С4 показало, что при высоте трансплантата, составляющей 200%, значение возникающего давления составляет 0,99 миллипаскаль (МПа), 0,85 МПа, 0,91 МПа и 0,89 МПа соответственно при различных условиях нагрузки. Для сегмента С5–С6 максимальное напряжение фон Мизеса составило 0,77 МПа, 0,83 МПа, 0,91 МПа и 0,81 МПа при высоте трансплантата 175%. Для сегмента трансплантата (С4–С5) наибольшее напряжение фон Мизеса составило 1,25 МПа, 1,77 МПа, 1,75 МПа и 1,81 МПа при высоте трансплантата 200%.

Таким образом, данное исследование достоверно показало, что высота трансплантата оказывает существенное влияние на нагрузку и распределение давления в соседнем сегменте, а также в сегменте трансплантата после передней шейной дискэктомии и спондилодеза. Высота трансплантата 150% оказалась оптимальной высотой трансплантата в С4/С5, для которой было характерно наименьшее напряжение на соседнем сегменте и сегменте трансплантата [180].

Китайские исследователи создали детальную трехмерную модель сегментов шейных позвонков, выполненную на основе КТ-изображения, после чего распечатали ее с помощью 3D-принтера. Целью данного исследования было подтверждение клинического диагноза с применением конкретных моделей патологических изменений, а также проведения имитации операции для улучшения ее результата. Авторы импортировали полученные при КТ стереометрические данные шейных позвонков человека в ПО MIMICS с целью виртуальной реконструкции сегментов С4–С7 шейных позвонков. После построения детальной 3D-модели загружали данные в ПО GEOMAGIC Studio для создания цифровой модели для 3D-печати. В результате, с применением двух программ обратного инжиниринга MIMICS и GEOMAGIC Studio авторам удалось получить четкую,

точную и специфичную 3D-модель сегментов С4–С7 шейных позвонков со сложной и неправильной анатомической структурой, что может являться хорошим примером при анализе различных клинических случаев. Полученные авторами подробные и четкие 3D-модели шейных позвонков вполне могут стать полезным современным инструментом для исследования биомеханики шейного отдела позвоночника, а также различных типов патологии [289].

Несмотря на то, что к настоящему времени предприняты отдельные попытки описания закономерностей смещения органов и мышечно-фасциальных слоев шеи при поворотах головы, единой системы описания этих изменений, равно как и механизмов последних, никто из исследователей так и не смог сформулировать. Имея в своем распоряжении последние достижения современной науки, в данном исследовании предпринята попытка создать систему описания сложных динамических процессов в шее с применением подробной виртуальной параметрической модели.

Технологии моделирования широко применяются в регенеративной медицине; с помощью биопринтинга [53] и персонифицированного моделирования исследователям удалось напечатать имплантаты конечностей [51], ведутся разработки над созданием конструктов щитовидной железы [51].

Применение технологий математического и компьютерного моделирования в медицине открывает широкий спектр возможностей для обучения, исследований и практики. Уход от взаимодействия с объектом к моделям позволяет рационализировать подходы ко всем потребностям и областям знаний медицины.

1.7. Клиническая характеристика, дифференциальная диагностика и различные подходы к классификации дорсопатий

В структуре мирового распространения заболеваний именно боль в спине традиционно занимает первое место в мире в списке причин развития временной нетрудоспособности (Global Burden of Disease Study, 2020). Эти данные подтверждает и анализ 14 тысяч историй болезни пациентов, проходивших

обследование и лечение в Клинике нервных болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова в период с 1985 по 2011 годы, который явно продемонстрировал преобладание обращений по поводу боли в спине (78%), а также других дорсопатий [37; 89]. В Российской Федерации в десятку наиболее значимых заболеваний, снижающих качество жизни, относятся дорсопатии шейной области [46]. Более чем 2/3 населения хотя бы однажды в жизни испытывали боль в шее, и она же занимает четвертое место среди причин инвалидизации. Неспецифическая боль в шее, вызванная дегенеративными изменениями опорно-двигательного аппарата (ОДА) и травмами, является наиболее распространенной формой цервикалгии [111]. Третье место в мире по показателю DALYs (Disability Adjusted Life Years, годы жизни с поправкой на ограничение жизнедеятельности) занимает именно мышечно-скелетная боль, в структуре которой преобладают боль в нижней части спины и боль в шее [183]. Дорсопатии шейного отдела позвоночника и вызванная ими боль представляют собой группу наиболее распространенных заболеваний ОДА в мире (по данным Европейской федерации боли, 2021). При этом они значительно чаще встречаются у женщин, но значительная распространенность отмечается у обоих полов, достигая максимума в возрасте около 50 лет (среди женщин – в 50–54 года, среди мужчин – в 45–49 лет) и снижаясь в дальнейшем [228]. К наиболее распространенным факторам риска возникновения дорсопатии и болей в спине относятся тяжелая физическая работа (частые изгибы тела, скручивающие движения, подъем тяжестей, вытягивание, толчковые движения), сидячий образ жизни, вибрация на рабочем месте, а также различные психосоциальные причины (дистресс, беспокойство, депрессия, когнитивные нарушения, болевое поведение, неудовлетворенность работой, психическое напряжение на работе), курение и ожирение [154; 187].

Дегенеративно-дистрофическое поражение шейного отдела позвоночника характерно для большей части пациентов, которые обращаются за медицинской помощью по поводу боли в шее, однако оно далеко не всегда является основной причиной возникновения боли [186]. Боль в позвоночнике довольно часто

ассоциируют с различными нарушениями осанки, при этом, связь болевой симптоматики в шее со статической формой осанки вполне может являться случайным совпадением [284; 306].

При остеохондрозе шейной локализации пациенты отмечают одновременно множество различных симптомов: начиная от прерывистой или постоянной боли, заканчивая возможными неврологическими проявлениями без боли. Точная и своевременная диагностика, а также правильное лечение спондилогенной шейной миелопатии могут являться чрезвычайно сложными задачами, особенно у пациентов с постоянной осевой болью в шее и радикулопатией. Важно в этом контексте помнить и о том, что приблизительно у 20% пациентов со стенозом позвоночного канала в шейном отделе, также может быть поясничный стеноз. В этих случаях методы диагностики должны обязательно включать подробный сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование, а также разнообразные инструментальные исследования для последующего выбора рациональной тактики лечения [212].

Интерпретацию позы у пациентов с болью в шее необходимо выполнять с известной долей осторожности. Общей особенностью болевого синдрома в области шеи является снижение диапазона и вариабельности движений в этом отделе, а также снижение гибкости туловища [281; 329]. С постоянной болью в шее, кроме того, могут быть связаны такие симптомы как: боль другой локализации, постоянные тягостные мысли, негативные эмоции и нарушения сна. При выявлении этих симптомов следует соответствующим образом корректировать стратегию лечения [68; 173; 211]. Обзор различных научных источников показывает, что процесс формирования грыж МПД происходит при тесном взаимодействии генетических, механических и поведенческих факторов. Отдельные исследователи выделяют, тем не менее, среди основных причин грыжеобразования в МПД 2 наиболее важных: его биологическое старение и механическое повреждение.

Для учета заболеваемости, причин обращений населения в медицинские учреждения всех ведомств, причин смерти в Российской Федерации рекомендована МКБ-10, внедренная в практическую деятельность системы здравоохранения в

1999 году (приказ Министерства здравоохранения России от 27.05.97 г. №170), также применяемая врачами всего мира, начиная с 1992 года.

В соответствии с МКБ-10 дорсопатии относятся к болезням костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00–M99) [141]. Согласно этой классификации, дорсопатии подразделяются на следующие категории: деформирующие дорсопатии (M40–M43), включающие в себя кифоз и лордоз (M40), сколиоз (M41), остеохондроз позвоночника (M42), спондилолистез, привычные подвывихи и др.; спондилопатии (M45–49): анкилозирующий спондилит (M45), спондилез (M47), а также воспалительные, дегенеративные (в том числе спондилоартроз), травматические и другие спондилопатии; другие дорсопатии (M50–M54) представлены симпаталгическими синдромами (M53), дегенерацией межпозвоночных дисков с формированием их выпячиваний в виде протрузии или грыжи (M50–M51), а также дорсалгией (M54) [36; 141].

Такое понятие как «боль в спине» вполне закономерно используется при описании более широкого спектра заболеваний, нежели «дорсалгия», и требует, поэтому уточнения диагноза в соответствии с рубрикой МКБ-10.

Код дорсопатий, согласно МКБ-10, находится в диапазоне M40–M54, что само по себе подразумевает множество разнообразных патологических процессов, на которые может распространяться это понятие [241].

В июне 2018 года ВОЗ опубликовала Международную классификацию болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), которая пока еще не внедрена в нашей стране. МКБ-11 является стандартной для всего мира методикой сбора данных о смертности и заболеваемости, позволяющей оптимальным методом кодировать и статистически обрабатывать медицинскую информацию, организовывать процессы управления здравоохранением, а также регулировать вопросы профилактики и лечения, в том числе при неспецифической боли в области позвоночника [133].

При сопоставлении МКБ-10 и МКБ-11 одним из претерпевших наибольшие изменения является раздел, характеризующий неспецифическую боль в области позвоночника и другие проявления патологии МПД [133]. При этом,

непосредственно в тексте МКБ-11, в отличие от МКБ-10, такие термины как «дорсопатия» и «дорсалгия» не используются, но приводятся только в описательной части в процессе индексирования терминов на пользовательской платформе, созданной в первую очередь для разработчиков и переводчиков с возможностью визуализации общей структуры классификации. Они отражают некоторые неуточненные формы клинических симптомокомплексов, которые патогенетически могут быть связаны («дорсопатия») и не связаны («дорсалгия») с дискогенной патологией. Важное место в разделе кодирования неспецифической боли в области позвоночника в главе 15 «Болезни костно-мышечной системы или соединительной ткани» было отдано блоку «Дегенеративные состояния позвоночника. FA80 Дегенерация МПД», вместо блока «M50–M53. Другие дорсопатии, связанные с поражением МПД», имевшего место в МКБ-10. В то же время, МКБ-11 не проводит разграничение различных клинических форм дегенерации МПД, полностью отдавая этот вопрос на усмотрение авторов национальных клинических классификаций. Неспецифическая боль в области позвоночника, не связанная патогенетически с дискогенной патологией, в МКБ-11 была выделена в блоки: «Симптомы, признаки и клинические находки костно-мышечной системы. ME84 Боль в спине» (вместо блока M54 «Дорсалгия» МКБ-10) и «Общие симптомы, признаки или клинические данные. Общие симптомы. Боль. MG30 Хроническая боль» (в МКБ-10 отсутствует прямая аналогия) главы 21 «Симптомы, признаки и клинические находки, не классифицированные в других рубриках». Отмечается, что хроническая мышечно-скелетная боль может быть первичной или вторичной. В новой классификации появляется возможность дублирующей кодировки хронической боли в спине, не являющейся первичной и не связанной с патологией МПД. При этом, могут быть использованы коды ME84 или MG30.3. Первый из них можно использовать, кроме того, и при кодировании острой или подострой боли [133]. Безусловно до момента выхода отдельные коды, возможно, некоторые разделы могут изменяться. На сегодняшний день вся кодировка представлена для предварительного ознакомления с правилами формирования МКБ-11.

В современной клинической практике наиболее часто выделяют следующие виды дорсопатий:

1. Деформирующая дорсопатия. В этом случае у пациента возникает изменение правильного анатомического положения одного или нескольких позвонков с формированием искривления позвоночного столба. Такая проблема может сформироваться как в одном из отделов позвоночника, так и в нескольких зонах одновременно, в результате чего формируется полисегментарная дорсопатия. К деформирующему виду заболевания приводят дегенеративные процессы в хрящевых структурах, в результате межпозвонковые диски теряют необходимую концентрацию воды в своей структуре. Пространство между двумя соседними позвонками уменьшается, что, в свою очередь, приводит к ущемлению нервных окончаний, повышению мышечного тонуса, в тяжелых случаях – развитию пареза или паралича [241].

2. Вертеброгенная дорсопатия – это состояние, в результате которого в том или ином сегменте позвоночника возникают изменения. Чаще всего, дорсопатия вертеброгенного генеза формируется различными травмообразующими ситуациями, возникновением воспалительных инфекционных очагов, болезнью Бехтерева, а также новообразованиями в костных структурах. Туберкулезные процессы в структурах позвоночного столба приводят либо к локальному изменению, либо затрагивают полисегментные участки. По причине того, что инфекция физически разрушает кость, появляется боль, которая усиливается под воздействием механической нагрузки на организм, при этом в процесс вовлекаются нервные окончания, мышечные и сухожильные структуры [241].

3. Различные доброкачественные и злокачественные новообразования также оказывают значительное влияние на костную структуру позвонков, межпозвонковые хрящи и прилежащие мягкие ткани. Они также могут поражать определенный участок с формированием дорсопатии, имеющей локальный статус. При заполнении новообразованием полости спинномозгового канала, симптоматика заболевания может быть весьма разнообразной и зависеть от многих

факторов: расположения опухоли, ее размера, общего состояния пациента и его возраста [241].

Помимо этого, существует классификация дорсопатий в зависимости от анатомической локализации патологического процесса:

1. Дорсопатия шейного отдела затрагивает позвонки с С1 по С7 и соответствующие околопозвоночные ткани (цервикальная дорсопатия). Этот тип дорсопатий довольно широко распространен в связи с высокой подвижностью этого участка спины. Шейный отдел позвоночника при различных движениях головы испытывает максимальные изгибы, наклоны, скручивания [241].

2. Дорсопатия грудного отдела позвоночника формируется несколько реже из-за малой подвижности этой части спины с точки зрения биомеханики. Грудной отдел достаточно стационарный, не испытывает повышенных механических нагрузок от общей массы тела. С точки зрения классификации и постановки диагноза, дорсопатия грудного отдела позвоночника является достаточно проблематичной. Симптоматика в этом случае может быть схожа с проявлениями различных сердечно-сосудистых заболеваний, а также заболеваний других внутренних органов человека. Чаще всего этот тип дорсопатий развивается тогда, когда у человека выражен грудной кифоз [94].

3. Дорсопатия поясничного отдела позвоночника (поясничная дорсопатия) – весьма распространенная проблема как в пожилом, так и в молодом возрасте. Благодаря тому, что на поясницу приходится центр тяжести тела человека, вся основная нагрузка ложится на МПД между позвонками от L1 до L5. Постепенно, даже без генетической предрасположенности или возникновения травмирующих ситуаций, стареющий человеческий организм не в состоянии предотвратить возникновение изменений в хрящевых структурах. Диски становятся более плоскими, расстояние между телами позвонков уменьшается, что приводит к самым разнообразным патологиям. Поясничная дорсопатия наблюдается не только в пожилом возрасте, но может иметь место и у молодых людей с недостаточно развитым мышечным каркасом спины. Именно по этой причине важно

поддерживать физическое состояние, укрепляя мышечный каркас и перенося на него значительную часть нагрузок тела [241].

В случае, если не удалось установить причину и характер болезни, ставится диагноз дорсопатия неуточненная или неуточненного генеза.

Исходя из вышесказанного, представляется крайне важным для всего медицинского сообщества усовершенствовать современную классификацию заболеваний ОДС и соединительной ткани, в том числе основных патогенетических форм дорсопатий, которая бы отражала не только организационно-правовые аспекты и осуществляла статическую кодировку медицинской информации, но и имела понятное прикладное клиническое значение для медицинских работников всех профилей.

1.8. Лечение и медицинская реабилитация пациентов с дорсопатией

1.8.1. Медикаментозные методы лечения и медицинской реабилитации пациентов с дорсопатией

Базируясь на отечественных и зарубежных рекомендациях, лечение дорсопатий на сегодняшний день складывается из следующих ключевых положений: устранение причины боли, ограничение статико-динамических физических нагрузок в острый период, кратковременное корсетирование соответствующего отдела позвоночника, применение стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов, центральных миорелаксантов, витаминов группы В, сосудистых препаратов, психофармакокоррекции.

Методики и подходы лечения острой и хронической боли значительно различаются [6; 115]. Для купирования острой боли обычно применяют различные анальгетики, такие как нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и опиаты, иногда в сочетании с различными типами региональной анестезии, таких как блокада периферических нервов или перидуральная местная анестезия. Механизм трансформации острой боли в хроническую плохо изучен. Только лишь

антагонисты рецепторов NMDA и эпидуральное введение морфина продемонстрировали относительно стабильные результаты в качестве упреждающих анальгетиков. У отдельных пациентов с рефрактерной хронической болью могут быть рассмотрены анальгетики центрального действия, включая опиаты, разбавленные местные анестетики, антагонисты рецепторов NMDA, клонидин, мидазолам, баклофен или блокаторы кальциевых каналов. Как при острой, так и при хронической боли одно средство может быть менее эффективным, чем комбинация анальгетиков с различными механизмами действия [282].

Облегчение боли довольно часто представляет собой сложную задачу как для больного, так и для медицинского персонала по причине наличия множества факторов, влияющих на интенсивность боли [35; 37]. Поэтому лечение должно быть комплексным, патогенетически обоснованным, этапным и преемственным [35; 37]. Для купирования боли часто используются наркотические анальгетики и НПВП [115].

Наркотические анальгетики по степени их связывания с опиатными рецепторами разделяют на агонисты и частичные агонисты. Агонисты опиатных рецепторов стимулируют эволюционно древнюю эндогенную систему подавления боли. Типичным представителем этой группы является морфин, анальгетическое действие которого опосредуется путем активации энкефалинергических нейронов на уровне желатинозной субстанции нисходящего корешка тройничного нерва, задних рогов спинного мозга, в антиноцицептивной системе ствола головного мозга и гипоталамических образований. Наркотическими агонистами являются, кроме того, тримеперидин, фентанил и препараты группы метадона. Многие препараты этой группы выпускаются в форме трансдермальных терапевтических систем, что позволяет значительно упростить их применение, а также увеличить продолжительность действия.

К основным осложнениям применения наркотических анальгетиков относятся развитие толерантности (снижение эффекта) и зависимости (привыкания), которые могут быть выявлены уже в первые дни при повторном

введении препаратов [35; 37; 221]. К частичным агонистам опиатных рецепторов (средства, совмещающие свойства агонистов и антагонистов опиатных рецепторов) относятся морфиноподобные и налорфиноподобные препараты. Морфиноподобные (пропирам, профадол, бупренорфин) препараты при парентеральном введении действуют приблизительно в 20–30 раз сильнее, а при приеме внутрь (сублингвально) – в 10 раз сильнее морфия. При этом, толерантность и привыкание к ним довольно низкие, но эти препараты до сих пор не получили широкого распространения в медицинской практике.

Анальгетическое действие налорфиноподобных агонистов (пентазоцина, нальбуфина, буторфанола) более продолжительное, чем у агонистов, поскольку побочные действия выражены значительно меньше, а также реже развивается толерантность и физическая зависимость. Обезболивающее действие наркотических средств увеличивается при одновременном использовании с антигистаминными средствами, ацетилсалициловой кислотой, антиконвульсантами и антидепрессантами [35; 227].

Нестероидные противовоспалительные препараты представляют собой довольно обширную и разнообразную с точки зрения химического строения группу лекарственных средств. В подавляющем большинстве клинических рекомендаций НПВП указаны в качестве препаратов первой линии при купировании боли легкой или умеренной выраженности. Принято считать, что противовоспалительный, антипиретический и обезболивающий эффекты НПВП, равно как и побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) связаны по большей мере с угнетением активности фермента циклооксигеназы (ЦОГ), что приводит к подавлению синтеза простагландинов [115].

В настоящее время НПВП принято разделять на четыре группы в зависимости от степени их селективности ингибирования ЦОГ:

- 1) селективные ингибиторы ЦОГ-1 (низкие дозы аспирина);
- 2) неселективные ингибиторы ЦОГ (нНПВП, большинство традиционных НПВП);

- 3) преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (мелоксикам, ацеклофенак);
- 4) специфические (высокоселективные) ингибиторы ЦОГ-2 (сНПВП, коксибы) [35; 37].

При этом само по себе деление на «преимущественные» и «специфические» ингибиторы ЦОГ-2 является достаточно условным [232; 238; 300].

Важным является тот факт, что все побочные эффекты НПВП являются класс-специфическими, характерными практически для всех представителей этой группы независимо от их селективности, лекарственной формы и способа введения [87]. Согласно Европейским рекомендациям по лечению болевых синдромов, НПВП обладают сопоставимым обезболивающим действием вне зависимости от принадлежности к той или иной группе, при этом, выбор препарата определяется риском его побочных эффектов (у неселективных – это в основном поражение ЖКТ и печени, у селективных – сердечно-сосудистые осложнения).

Необоснованное и нерациональное применение НПВП среди всех групп лекарственных средств является основной причиной всех госпитализаций, связанных с побочными эффектами, что неизбежно приводит к значительному увеличению финансовой нагрузки систему здравоохранения [35; 37]. Выполненное в странах Балтии и Скандинавии фармакоэпидемиологическое исследование показало, что применение НПВП, ограниченных Европейским агентством по лекарственным средствам, таких как диклофенак, ингибиторы ЦОГ-2, нимесулид и пироксикам, остается на высоком уровне и даже увеличивается, в то время как использование более безопасных альтернатив (парацетамол и напроксен), напротив – остается относительно низким. Несоблюдение международных руководящих принципов может привести к росту заболеваемости, смертности и увеличению расходов на здравоохранение [236; 308; 315; 326].

Для обозначения НПВП-ассоциированного поражения ЖКТ в 1986 году был предложен термин «НПВП-гастропатия», который позволил дифференцировать специфическое поражение слизистой оболочки желудка вследствие приема НПВП от классического гастрита и язвенной болезни [35; 225]. Наряду с наличием

язвенного анамнеза, риск кровотечения зависит от конкретного применяемого НПВП и назначенной дозировки, а также от сопутствующей терапии [168; 194; 325]. При этом высокая избирательность в отношении ЦОГ-2 достоверно снижает риск кровотечения, применение коксибов на 50% снижает риск осложнений со стороны верхних отделов ЖКТ по сравнению с применением нНПВП [325; 333].

НПВП вызывают дисфункцию тромбоцитов за счет блокировки синтеза тромбоксана А₂, который активирует тромбоциты, и сосудосуживающего эйкозаноида. К факторам, повышающим риск кровотечения при приеме аспирина и других НПВП, относятся также сопутствующие нарушения свертываемости крови и одновременное употребление алкоголя или антикоагулянтов [296; 301].

Влияние НПВП на вазодилатацию и нейрогенное воспаление опосредовано угнетением высвобождения кальцитонин-ген-связанного пептида (calcitonin gene-related peptide, CGRP) и простагландина E₂ (PGE₂) из тройничных ганглиев, наблюдаемых при мигрени. Через два часа после приема внутрь нимесулида и кетопрофена, но не эторикоксиба, наблюдалось значительное снижение высвобождения CGRP. Все указанные препараты снижали PGE₂, хотя и с некоторыми различиями во времени и дозах. Данные находки информативны в понимании механизма действия ряда НПВП при мигрени [209].

Побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы также могут развиваться при применении НПВП. К ним можно отнести инфаркт миокарда, сердечную недостаточность, аритмии, тромбоэмболические осложнения и внезапную сердечную смерть. Диклофенак, по-видимому, является НПВП, имеющим наибольшее количество зарегистрированных случаев неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [168]. Несмотря на относительно меньший риск развития осложнений со стороны ЖКТ при применении высокоселективных ингибиторов ЦОГ-2, в 2004 году был снят с производства препарат рофекоксиб, один из наиболее востребованных представителей этой группы. Это произошло по причине повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений [230]. После этого, инициированные Европейском агентством по лекарственным средствам комплексные исследования выявили противопоказания для применения коксибов

у пациентов с ишемической болезнью сердца, цереброваскулярной болезнью и окклюзивной болезнью периферических артерий. В исследовании Y. Xu et al. (2021) продемонстрированы электрофизиологические регуляторные эффекты мелоксикама, нимесулида, пироксикама и диклофенака на натриевый канал hNav1.5 и калиевый канал hKv11.1 миокарда, что может способствовать развитию их потенциального кардиального риска [291].

В обширном Европейском исследовании с применением шести баз данных здравоохранения 4 стран в исследуемой популяции, составляющей более 32 миллионов, было показано, что применение коксибов (отношение шансов (ОШ) = 1,08, 95%-доверительный интервал (ДИ): 1,02–1,15) и использование традиционных НПВП (ОШ = 1,16, ДИ: 1,12–1,19) достоверно связаны с повышенным риском развития ишемического инсульта. Среди 32 исследованных НПВП наиболее высокий риск ишемического инсульта был выявлен при применении кеторолака, высокий риск отмечался при приеме диклофенака, индометацина, рофекоксиба, ибупрофена, нимесулида, диклофенака с мизопростолом и пироксикама [204; 313]. Риск НПВП-ассоциированного ишемического инсульта был значительно выше у лиц молодого возраста, мужчин и лиц с ишемическим инсультом в анамнезе. Одновременное применение НПВП с антиагрегантами или антикоагулянтами может снизить этот риск. Наблюдаемое небольшое или умеренное увеличение риска ишемического инсульта (на 13–46%) при использовании НПВП представляет собой актуальную проблему общественного здравоохранения [295; 313].

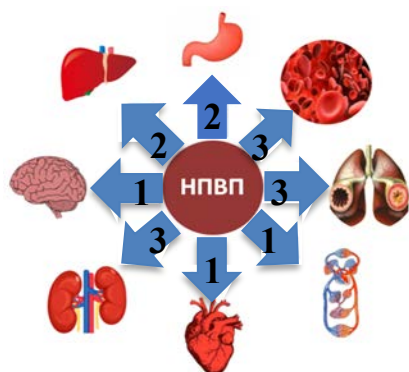
Побочные эффекты для почек обусловлены тем, что ЦОГ-1 и ЦОГ-2 способствуют выработке простагландинов, которые играют важную роль в почечной гемодинамике [274]. Ингибирование синтеза простагландинов у пациентов с нормальной функцией почек не вызывает серьезных последствий, однако у пациентов с почечной дисфункцией может возникнуть острая почечная недостаточность, нарушение баланса жидкости и электролитов, некроз почечных сосочков, нефротический синдром, интерстициальный нефрит [335].

Аспирин и НПВП могут вызывать анафилактические или анафилактоидные реакции. Развитие анафилактической реакции обусловлено механизмом немедленной гиперчувствительности, запускающей перекрестное связывание со специфичными к данному лекарственному средству иммуноглобулинами E. Вне зависимости от характера селективности ЦОГ НПВП могут выполнять роль гаптен, способных вызывать в перспективе аллергическую сенсibilизацию. В отличие от анафилаксии, анафилактоидные реакции, связаны, по-видимому, с ингибированием ЦОГ-1 НПВП [176; 313].

Американский колледж ревматологии распространил рекомендации по мониторингу нестероидных НПВП у пациентов с ревматоидным артритом. Проанализированы даты назначений НПВП и мониторинг лабораторных анализов для любого диагноза (анализ крови, печеночная панель и почечные тесты) [300].

Таким образом, алгоритмы назначения и применения НПВП в обязательном порядке должны включать в себя учет механизма действия НПВП, анализ развития потенциальных побочных явлений и токсичности данного НПВП, а также обобщение стратегий междисциплинарной команды для улучшения результатов при использовании терапии НПВП [254]. При выборе НПВП необходимо учитывать особенности имеющих у пациентов факторов риска развития нежелательных явлений, сопутствующие заболевания, а также аспекты взаимодействия с другими лекарственными средствами [2; 22; 100]. Недопустимым и необоснованным является одновременное использование двух и более препаратов из группы НПВП. Также рекомендуется по возможности избегать продолжительного назначения препаратов этой группы [47; 123].

Ниже приведены схема потенциальных побочных эффектов при применении НПВП в зависимости от селективности к ЦОГ (Рисунок 13), а также описание наиболее частых НПВП-ассоциированных побочных эффектов (Таблица 1).



1 – преимущественно высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2;
 2 – преимущественно неселективные ингибиторы ЦОГ-1;
 3 – все НПВП независимо от селективности к ЦОГ

Рисунок 13 – Потенциальные побочные эффекты НПВП в зависимости от селективности к ЦОГ [87]

Таблица 1 – Наиболее часто встречающиеся побочные эффекты при нерациональном применении НПВП [87]

Побочные эффекты НПВП		Преимущественно вызывают осложнения
Пищеварительная система	Тошнота, диспепсия, изжога, диарея, гастродуоденальное повреждение, язвы, кровотечения, повреждение печени, печеночная недостаточность, повышение уровня трансаминаз в сыворотке крови	Неселективные ингибиторы преимущественно ЦОГ-1
Система кровообращения	Инфаркт миокарда, тромбоэмболические осложнения и фибрилляция предсердий, аритмии и внезапная сердечная смерть	Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2
Васкуло-церебральные осложнения	Острое нарушение мозгового (реже спинального) кровообращения	Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2
Мочевыделительная система	Острая почечная недостаточность, интерстициальный нефрит, снижение скорости клубочковой фильтрации, некроз почечных сосочков, периферические отеки	Систематический прием НПВП независимо от характера селективности ЦОГ у лиц с нарушением функции почек
Система кроветворения	Нарушение агрегации тромбоцитов, риск кровотечения, апластическая анемия, агранулоцитоз и др.	НПВП независимо от характера селективности ЦОГ
Аллергические реакции	Быстрая аллергическая реакция – анафилаксия, синдром алана Лайелла, реакции замедленного типа – астматические реакции (высокоселективные блокаторы ЦОГ-1), васкулит, фотосенсибилизация, узловатая эритема, аллергический ринит и др.	НПВП независимо от характера селективности ЦОГ

Исходя из вышесказанного, для купирования боли у пациентов без сопутствующей соматической патологии (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая

болезнь и др.) рациональным является выбор умеренно селективных НПВП, успешно выдерживающих баланс между эффективностью и безопасностью применения [54; 270; 271].

Умеренные блокаторы ЦОГ-2 (мелоксикам, ацеклофенак) занимают лидирующие позиции на отечественном фармакологическом рынке.

Ацеклофенак наряду со сходным терапевтическим эффектом в сравнении с «классическими» НПВП (индометацин, диклофенак) благодаря доминирующему ингибированию ЦОГ-2 имеет лучший профиль безопасности в отношении побочных явлений со стороны ЖКТ и системы кровообращения [166; 300]. У ацеклофенака выявлено позитивное влияние на анаболизм хряща в сочетании с модулирующим эффектом матриксного катаболизма [81; 203; 208; 249; 290]. В контексте лекарственной безопасности ацеклофенак имеет хороший профиль «печеночной» переносимости, не вызывает повреждение паренхиматозной ткани печени, может быть использован при гепатопатиях [255], а также при болезнях ЖКТ [255; 269; 283; 308].

Оригинальный мелоксикам («Мовалис») производится согласно правилам производства лекарственных средств Европейского Сообщества. Мелоксикам является производным эноловой кислоты с большим периодом полувыведения: максимальная концентрация (C_{max}) в плазме после приема 15 мг достигается через 5–6 часов, время полувыведения составляет 20–24 часа, поэтому препарат назначают однократно по 7,5 или 15 мг в сутки. В отличие от других ингибиторов ЦОГ-2, например, коксибов, мелоксикам контактирует с верхней, а не с боковой частью канала ЦОГ-2; практически полностью связывается с белками плазмы (99,5%), а его концентрация в синовиальной жидкости составляет 45–57% от концентрации в плазме. Коэффициент селективности для мелоксикама равен 18, средний процент *in vivo* ингибирования ЦОГ-2 – 77,5%, а ЦОГ-1 – 53% [11], что важно с позиции стратификации рисков осложнений со стороны системы кровообращения и ЖКТ.

Эффективность мелоксикама при лечении пациентов остеоартрозом любой локализации сопоставима с таковой для ряда традиционных НПВП (диклофенак,

пироксикам) при более благоприятном профиле воздействия на желудочно-кишечный тракт, что было показано в двух крупных кратковременных (28 дней) исследованиях MELISSA и SELECT, где препарат использовался в дозе 7,5 мг в сутки [226].

Одной из примечательных особенностей современного отечественного фармацевтического рынка является преобладание дженерических лекарственных средств как импортного, так и отечественного производства (80–95% от общего объема продаж); тогда как в некоторых зарубежных странах их применение ограничивается законодательно (в США не более 27%, в Германии не более 35%) [41]. В связи с этим в официальных материалах ВОЗ подчеркивается необходимость доказывать качество дженериков при их регистрации. Но, как показывает клиническая практика, оригинальные и дженерические лекарственные средства существенно различаются, как по терапевтической эффективности, так и по частоте и выраженности вызываемых ими неблагоприятных побочных реакций [37]. Для подтверждения терапевтической эквивалентности препаратов необходимо проведение сравнительных клинических исследований, соответствующих современным требованиям доказательной медицины [324].

В исследовании терапевтической эффективности в аспекте быстрого уменьшения болевой симптоматики (оптимальный срок до 5 суток, но не более 14 суток) и восстановления нарушенных статико-динамических функций позвоночника двух производных мелоксикама: оригинального препарата «Мовалис» и воспроизведенного дженерика «Амелотекс» – в лечении пациентов с цервикалгией (M54.2) оба препарата продемонстрировали достаточную терапевтическую эффективность, выражавшуюся в снижении интенсивности боли и улучшении повседневной активности у большинства пациентов. Применение «Мовалиса» показало свою эффективность в лечении пациентов как с неспецифической скелетно-мышечной поясничной болью, так и с острой болью в шее. Выявленное в исследовании отсутствие терапевтической биоэквивалентности между «Мовалисом» и «Амелотексом» определяет актуальность выбора препаратов для комплексной терапии пациентов данного профиля [97; 134].

Терапия хронической боли должна основываться на тщательном анализе причин возникновения боли. При этом рационально использовать комбинации лекарственных препаратов, потенцирующих обезболивающие эффекты друг друга и имеющих низкий риск развития побочных явлений, в том числе так называемых адьювантных (вспомогательных) анальгетиков [65]. Нередко в реальной врачебной практике для лечения хронических форм вертеброгенной боли используют антидепрессанты [303].

Антидепрессанты оказывают анальгетическое действие при задействовании трех основных механизмов:

- 1) купирование тревоги и страха, снижение психовегетативных компонентов боли;
- 2) усиление действия анальгетиков или эндогенных опиатных пептидов;
- 3) увеличение продолжительности синаптической активности норадреналина и серотонина.

Для купирования болевого синдрома в неврологии применяются главным образом 3 препарата: amitриптилин, дулоксетин и венлафаксин [35; 303]. К концу первой недели приема вышеуказанных препаратов развивается анальгетический эффект, а уже на 2–3-й неделе развивается психотропное действие в форме улучшения настроения, повышения трудоспособности и устранения чувства тревожного ожидания боли [35]. Лечение проводят в течение нескольких месяцев с последующей постепенной отменой этих лекарственных средств [35; 303].

Антиконвульсанты в зависимости от их механизмов действия подразделяют на три класса:

- 1) блокаторы потенциал-зависимых натриевых каналов: карбамазепин, вальпроат натрия, ламотриджин;
- 2) препараты, активирующие ГАМК-ергическую нейромедиацию: бензодиазепины, барбитураты, габапентин, вальпроат натрия, прегабалин, оксибутират натрия;
- 3) препараты, ингибирующие выделение возбуждающих аминокислот: ламотриджин.

Обезболивающий эффект препаратов первого класса (карбамазепин) обеспечивается путем торможения эктопических разрядов, возникающих в поврежденном нерве, а также снижением возбудимости центральных нейронов [116]. К антиконвульсантам, усиливающим ГАМК-ергическое торможение, относятся габапентин и прегабалин, что также позволяет применять эти препараты при купировании болевого синдрома [201].

Прегабалин, равно, как и габапентин, имеет высокую степень сродства к $\alpha 2\delta$ -субъединицам потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов, локализованных в нейронах центральной нервной системы, связывание с которыми приводит к торможению высвобождения ряда нейротрансмиттеров боли, таких как глутамат, норадреналин и субстанции P в нейронах-мишенях. Серия исследований показала, что прегабалин по эффективности был практически идентичен габапентину, однако в значительно более низких дозах [214], что снижает риск развития побочных реакций. Наиболее вероятным объяснением этого наблюдения является тот факт, что прегабалин обладает более высокой биодоступностью (90% против 33–66% у габапентина) и более быстрой абсорбцией в ЖКТ [334]. Кроме того, в отличие от габапентина, прегабалин демонстрирует линейную зависимость концентрации в плазме при увеличении дозы [273; 334]. В своем исследовании D. Wesche et al. (2005) указывают, что прегабалин приблизительно в 2,5 раза более эффективен при терапии боли нейропатического характера по сравнению с габапентином [171; 334].

Необходимо отметить, что габапентиноиды и аминоксалиновая кислота имеют сходную химическую структуру с гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК), что позволяет достигать анальгезии за счет контролируемой активации процессов пресинаптического торможения на спинальном уровне. Несмотря на патогенетическую обоснованность назначения препаратов ГАМК пациентам с болью в спине, в инструкции по применению лекарственного препарата нет показаний, касающихся болевой симптоматики. Учитывая лучший профиль безопасности гамма-аминоксалиновой кислоты в сравнении с габапентиноидами, назрела необходимость научного познания в сфере применения

препаратов ГАМК в комплексной терапии БС в спине, что и являлось одним из направлений диссертационной работы.

Миорелаксанты также находят свое применение при лечении болевого синдрома, связанного с патологическим повышением мышечного тонуса [35]. Эту группу препаратов можно разделить на периферические (ботулинический токсин типа А) и центральные [35].

Ботулинический токсин типа А, помимо прямого своего воздействия на процесс передачи нервно-мышечного импульса за счет связывания с протеинами транспортной цепи ацетилхолина (миорелаксирующий эффект), может также блокировать высвобождение и других нейротрансмиттеров, в том числе CGRP [35]. Этим можно объяснить его способность снижать выраженность БС при дистониях, постинсультной спастичности и хронической мигрени [35].

К центральным миорелаксантам относятся такие препараты, как толперизон, баклофен, тизанидин [35; 37]. Механизм действия толперизона и гидрохлорида можно объяснить блокадой натриевых каналов, что ингибирует мышечное напряжение и оказывает непрямой анальгезирующий эффект без развития сопутствующей седации. Обладая мембраностабилизирующим эффектом и имея химическое сродство с лидокаином, данный препарат оказывает прямое анальгетическое воздействие. Кроме того, толперизона гидрохлорид способен также блокировать α -адренорецепторы, локализованные в сосудах, что объясняет его выраженное сосудорасширяющее воздействие [35]. Миорелаксирующее действие толперизона гидрохлорида было достоверно показано в многочисленных научных работах, посвященных центральной спастичности и комплексной терапии заболеваний ОДА с БС [35; 37; 171; 213; 224; 286].

Капсаицин является высокоселективным агонистом ванилоидного рецептора с транзитным рецепторным потенциалом 1 типа. Данный препарат продемонстрировал наиболее высокую степень анальгетической эффективности в форме пластыря при лечении нейропатической боли периферического генеза (постгерпетический ганглионеврит, боль на фоне сахарного диабета и пр.). Активация локализованных в коже болевых рецепторов, экспрессирующих

ванилоидный рецептор 1 типа, приводит к развитию чувства жжения и покраснения по причине массивного высвобождения вазоактивных нейропептидов, а также обратимому снижению болевой чувствительности кожных болевых рецепторов [35; 171]. К отрицательным сторонам применения этого препарата относятся технические сложности в правильном применении пластыря, частые местные побочные эффекты и высокая стоимость лечения [35; 37].

Местные анестетики (прокаин, лидокаин и пр.) используются, главным образом, в составе локальной инъекционной терапии («блокад»). Исключением является трансдермальная терапевтическая система с лидокаином в виде пластыря, одобренная для применения у пациентов с постгерпетическим ганглионевритом.

Действие местных анестетиков распространяется на все нервные волокна, как правило, сначала на мелкие, затем – на крупные. Благодаря этому происходит последовательное выключение различных видов чувствительности тканей: в первую очередь, болевой, затем – температурной, в последнюю очередь – тактильной. При использовании местных анестетиков в высоких дозах блокируются и двигательные нервные волокна. В высоких дозах местные анестетики могут вызывать диплопию и другие нарушения зрения, в токсических дозах – судороги и кому. Результатом их тормозного действия на уровне продолговатого мозга является угнетение дыхания и сердечной деятельности [35; 37; 303].

Сочетание местных анестетиков и **глюкокортикостероидов** (или применение только глюкокортикоидов) используется при локальной инъекционной терапии ряда заболеваний. Например, при синдроме карпального канала локальная инъекционная терапия проводится с депо-формами глюкокортикоидов (триамцинолоном, бетаметазоном и метилпреднизолоном) [35; 37; 171].

Под понятием лечебной медикаментозной блокады понимают адресное введение в ткани организма лекарственных веществ, которые вызывают временную «фармакологическую невротомию» в пределах рефлекторной дуги. Внутрикостная блокада (ВКБ) – способ лечения боли и связанных с ней

чувствительных, двигательных и сосудистых нарушений методом введения анестетика (согласно методике 1% лидокаина 8 мл и 2 мг дексаметазона) в губчатое вещество кости. Метод разработан на кафедре нервных болезней и нейрохирургии Российского университета дружбы народов профессором Е.Л. Соковым (1996) для лечения поясничного остеохондроза и основан на остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний [132; 143]. В 2008 году получено разрешение Росздравнадзора на применение ВКБ. Показания к ВКБ: отсутствие эффекта от проводимого традиционного лечения; наличие противопоказаний к НПВП, физиотерапевтическому лечению. Применение ВКБ позволяет достичь у пациентов с поясничным остеохондрозом не только анальгезии, но и уменьшения эмоционально-лабильных расстройств, симптомов вертебрально-базилярной недостаточности (головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, головные боли) [132; 143].

За последние 20 лет проведен ряд немногочисленных исследований, показавших обезболивающий и противовоспалительный эффекты включения в состав локальной инъекционной терапии симптом-модифицирующих препаратов, содержащих естественные компоненты хрящевого межклеточного вещества (хондроитина сульфат, гиалуроновая кислота, глюкозамин), при дорсопатии различной локализации [73].

1.8.2. Немедикаментозные методы лечения и медицинской реабилитации пациентов с дорсопатией

Существенную роль в лечении дорсопатий играют мануальная терапия, физические упражнения (вне острой фазы заболевания), а также применение физиопроцедур, метода интервальной вакуумной терапии [29], методик подводного вытяжения пациентов [74], лечебного массажа и использование нетрадиционных методов немедикаментозного лечения (рефлексотерапия, кинезиотейпирование, психологическая коррекция и др.) [116; 125]. Физиотерапевтические методы оказывают не только анальгетический и

дефибрирующий эффект [116]. Различные модальности воздействия и приемы использования физических и бальнеологических лечебных факторов позволяют селективно активизировать периферические и/или центральные нисходящие звенья антиноцицептивной системы, что в конечном итоге уменьшает восходящую болевую импульсацию так, что нарушается пропорциональность болевых ощущений и ноцицептивного входного потока [3; 26; 59; 99; 171].

Одним их эффективных средств лечения боли (например, у пациентов с деформирующим артрозом тазобедренного сустава при невозможности проведения эндопротезирования, фасеточном синдроме, коксо-вертебральном синдроме – «hip-spine syndrome») является рентгенотерапия. Она проводится по трем методикам: прямым воздействием на пораженную зону, непрямым воздействием (облучением соответствующих сегментов спинного мозга и пограничного симпатического ствола) и комбинированным методом [39].

Другим качественно новым перспективным подходом к решению проблемы хронической боли в настоящее время является применение методов функциональной нейрохирургии – малоинвазивных оперативных вмешательств, связанных с электрической или медиаторной стимуляцией различных отделов нервной системы. Методы нейромодуляции делятся на: нейростимуляцию – стимуляцию нервных структур от нервов и сплетений до коры головного мозга; метод дозированного автоматического подбололочного введения анальгетиков и анестетиков [121]. Суть нейростимуляции заключается в использовании электродов на любом уровне выше источника боли. Электрический импульс, возникающий при включении системы для стимуляции, блокирует путь для прохождения болевого раздражения. Используя хроническую электростимуляцию, можно получать желаемые клинические эффекты, не разрушая ткани. Дозированное автоматическое подбололочное введение анальгетиков и анестетиков позволяет проводить длительное обезболивание при минимуме побочных эффектов. Так, интраспинальное введение морфина позволяет значительно снизить его дозу, что дает возможность избежать наркотической зависимости и нивелировать побочные эффекты, связанные с длительным

применением [171]. С целью купирования шейно-грудной дорсалгии широкого применяют методы физической медицинской реабилитации, в частности методику внутритканевой электростимуляции непосредственно на болевую зону [121]. Физиотерапевтический метод внутритканевой электростимуляции основан на аппаратном воздействии посредством одноразовых специальных игл модулированным импульсным низкочастотным током на эпицентр боли, что улучшает микроциркуляцию в этой зоне, снимает спазм окружающих мышц. Внутритканевая электростимуляция не только купирует боль, но и, стимулируя кровообращение в костной ткани (позвонках), восстанавливает ее структуру, улучшает трофику хрящевой ткани. В среднем один сеанс длится от 20 до 30 минут. Курс терапии составляет 3–8 сеансов с частотой 1–3 раза в неделю. Осложнений при проведении процедур в настоящее время не выявлено. Данная методика применима как в санаториях и профилакториях, так и в центрах восстановительной медицины [17].

В исследовании М.Ф. Волковой (2010) описана двухканальная физиотерапевтическая электронная комбинированная платформа, которая, осуществляя различные варианты физиотерапевтического лечения и обеспечивая оптимальную последовательность выполнения физиотерапевтических процедур, позволяет контролировать эффективность терапии, а также приведено описание тренажера с биологической обратной связью для нейромышечной активации и термомассажной кровати, терапевтический эффект которой вызван соответствующим термическим воздействием нефритовыми массажными головками на точки акупунктуры, что способствует растяжению позвоночника, улучшению кровообращения и нервной проводимости в целом [24; 171]. Специализированный аппарат сверхвысокочастотной электротерапии сантиметрового диапазона путем воздействия на болевые зоны оказывает метаболические, сосудорасширяющие, противовоспалительные эффекты [24]. Также данный аппарат показан к применению при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника, а соответствующая установка для локальной воздушной криотерапии перспективна для реабилитации, в том числе, при

вертеброгенной патологии, в травматологии и ортопедии, обеспечивая анальгетический, противовоспалительный, миорелаксирующий эффекты [24].

Одним из методов медицинской реабилитации, применяемых в случае вертеброгенных дорсопатий, является экстракорпоральная ударно-волновая терапия (ЭУВТ) – метод воздействия регулируемые акустическими ударными волнами, которые фокусируются в заданном участке тела, оказывая точно направленное терапевтическое воздействие. По способу генерации ударной волны различают фокусированную и радиальную (плантарную) ЭУВТ. Фокусированные ударные волны обладают не только разрушающей силой, но способны стимулировать ряд биологических процессов в тканях. Радиальная ударно-волновая терапия способна расслаблять мышечные волокна, что позволяет применять ее на миофасциальных триггерных точках [75]. Таким образом, к настоящему моменту имеется возможность лечения вертеброгенных дорсопатий двумя способами ЭУВТ: фокусированной ЭУВТ и радиальной ЭУВТ, что позволяет повышать эффективность медицинской реабилитации [151].

Лечебная эффективность влияния изометрических физических упражнений на увеличение мышечной силы в медицинской практике известна многие годы. Применение комплекса упражнений лечебной физической культуры (ЛФК) с использованием упражнений изометрического характера влияет на динамику основных показателей способностей мышц живота и спины, а также на снижение выраженности боли у пациентов с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника в стадии неполной ремиссии после курса лечения и в отдаленном периоде (6 месяцев). Данные получены с использованием диагностического тестового профиля «гибкость – сила – статика – динамика» и тензодинамометрии Back-Check Dr. Wolff (Physiomed Elektromedizin AG, Германия). Последующий анализ полученных результатов показал прирост параметров основных физических качеств, таких как сила ($p < 0,05$) и выносливость, к статическим и динамическим нагрузкам ($p < 0,05$) основных постурозависимых мышечных групп, снижение выраженности боли у пациентов с дорсопатиями ($p < 0,05$). Использование упражнений изометрического характера приводит к снижению выраженности

боли, оцененной по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) ($p < 0,05$), увеличению мышечной силы, выносливости к статическим и динамическим нагрузкам основных мышечных групп [18].

Применение комплекса сочетанного воздействия физических упражнений на кинезиотерапевтической установке Экзарта и иглорефлексотерапии в медицинской реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями пояснично-крестцового отдела достоверно уменьшает болезненные ощущения при движениях, улучшает нервно-мышечный контроль и функциональную стабильность поясничного отдела позвоночника, таза и бедер, увеличивает двигательную активность, улучшает показатели периферического кровообращения ($p < 0,05$) [91]. Местное использование эфирных масел на основе принципов рефлексотерапии в лечении вертеброгенных дорсопатий демонстрирует положительное влияние на психическое состояние и повышение алгического порога восприятия у пациентов, что обусловлено реализацией акупунктурных механизмов и непосредственным влиянием молекул масел на реликтовую обонятельную систему [171].

На сегодняшний день в научных источниках литературы представлено достаточное количество работ, обосновывающих эффективность остеопатических методов коррекции в терапии пациентов с дорсопатией. Специфическим объектом работы врача-osteопата являются соматические дисфункции, в структуре которых условно выделяют биомеханическую, ритмогенную и нейродинамическую составляющие. Одной из разновидностей нейродинамических патологий является нарушение двигательных стереотипов, так называемые статодинамические нарушения, проявляющиеся в функциональной невозможности активного построения движения на различных уровнях. При этом общепринятые биомеханические подходы не позволяют полностью устранить нарушения статодинамического стереотипа. Остеопатическая коррекция соматических дисфункций у пациентов с дорсопатией на шейно-грудном уровне может быть дополнена комплексной кинезотерапией в виде традиционной ЛФК или в виде упражнений для коррекции измененного двигательного стереотипа [3; 10].

Консервативная терапия цервикоторакалгий подразумевает сочетание немедикаментозных (соблюдение режима, ортопедическое лечение, ЛФК, комплекс восстановительного физиотерапевтического и психотерапевтического воздействия и т. д.) и лекарственных методов. Последние зависят от наличия нейропатического компонента боли и длительности БС. Терапия боли ноцицептивного характера обычно подразумевает комбинацию НПВП, неопиоидных анальгетиков и миорелаксантов. Тогда как при нейропатических болях препаратами первой линии являются трициклические антидепрессанты, дулоксетин, венлафаксин, прегабалин, габапентин. Успех терапии зависит от правильной индивидуальной оценки факторов возникновения боли, ее хронизации и возможных осложнений лечения. Терапевтический прогноз острой неспецифической дорсопатии обычно хороший, однако он становится менее предсказуемым, если боли приобретают хронический характер [111; 122]. В связи с этим боль в шейно-грудном отделе позвоночника требует инновационных подходов в разработке превентивных лечебно-восстановительных стратегий с целью снижения инвалидизации больных и улучшения качества их жизни [97; 121]. При этом особое внимание уделяется профилактическим мероприятиям (здоровый образ жизни), своевременному и качественному лечению острой боли, устранению факторов хронификации боли. Неотъемлемой частью таких мероприятий является применение оригинальных НПВП, обладающих высокой доказанной эффективностью, а также комплекса реабилитационного физиотерапевтического и психотерапевтического лечения.

Таким образом, несмотря на значительные успехи в раскрытии механизмов боли и в разработке новых лекарственных препаратов для ее лечения, боль остается актуальной проблемой современной неврологии в связи с недостаточной эффективностью лечения пациентов и нуждается в дальнейших клинических и экспериментальных исследованиях [35]. На сегодняшний день не определена значимость различных нейротрансмиттерных систем в цепи восстановительных и компенсаторных реакций организма. Кроме этого, по данным клинических исследований очевидна несостоятельность антиноцицептивной системы в

поддержании структурно-функционального постоянства организма в условиях хронической боли [35]. В связи с этим представляется актуальным поиск путей регуляции и стимуляции нейропластичности, а также стандартизации терапевтических схем медицинской реабилитации больных данного профиля [35]. Учитывая многокомпонентный патогенез расстройств, наблюдаемых при обострении ШГД, в настоящий момент до сих пор продолжается поиск оптимальных методик медицинской реабилитации пациентов. Наиболее рациональным является индивидуально-ориентированный и комплексный подход в лечении пациентов данного профиля с учетом соматического статуса, стратификации риска возможных нежелательных явлений от применения медикаментозной терапии и при немедикаментозных методах воздействия.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал и дизайн исследования

На клинической базе Филиала Медицинский центр Акционерное общество «Адмиралтейские верфи» г. Санкт-Петербург организовано и проведено два блока диссертационного исследования, направленных на решение задач научного исследования.

В первом (клинико-реабилитационном) блоке проведен клинико-неврологический анализ особенностей течения, дифференциальная диагностика и систематизация ШГД, а также оптимизация лечебно-реабилитационных мероприятий и сравнительный анализ их эффективности у данной категории пациентов согласно задачам исследования.

Второй (биомеханический) блок направлен на решение 1, 2, 5 задач исследования и включал анализ влияния биомеханических факторов на процесс грыжеобразования в МПД шейного отдела позвоночника, компьютерное моделирование структурных особенностей ПДС шейного отдела позвоночника, персонифицированный конечно-элементный анализ шейного отдела позвоночника пациента с дегенеративно-дистрофическими изменениями при различных нагрузках (сгибание, компрессия, ротация) для прогнозирования течения дорсопатии, идентификацию источника болевой импульсации при сопоставлении данных клинико-неврологического, мануального обследования пациента и структурных методов нейровизуализации. Также в рамках биомеханического блока проведена оценка влияния биомеханических факторов на динамику состояния пациентов с ШГД, прошедших курс лечения и реабилитации по стандартному алгоритму.

С учетом решения различных задач исследования в рамках каждого его блока произведен набор двух выборок пациентов (Рисунок 14):

- 1) 220 пациентов для клинико-реабилитационного блока;
- 2) 124 пациента для биомеханического блока.

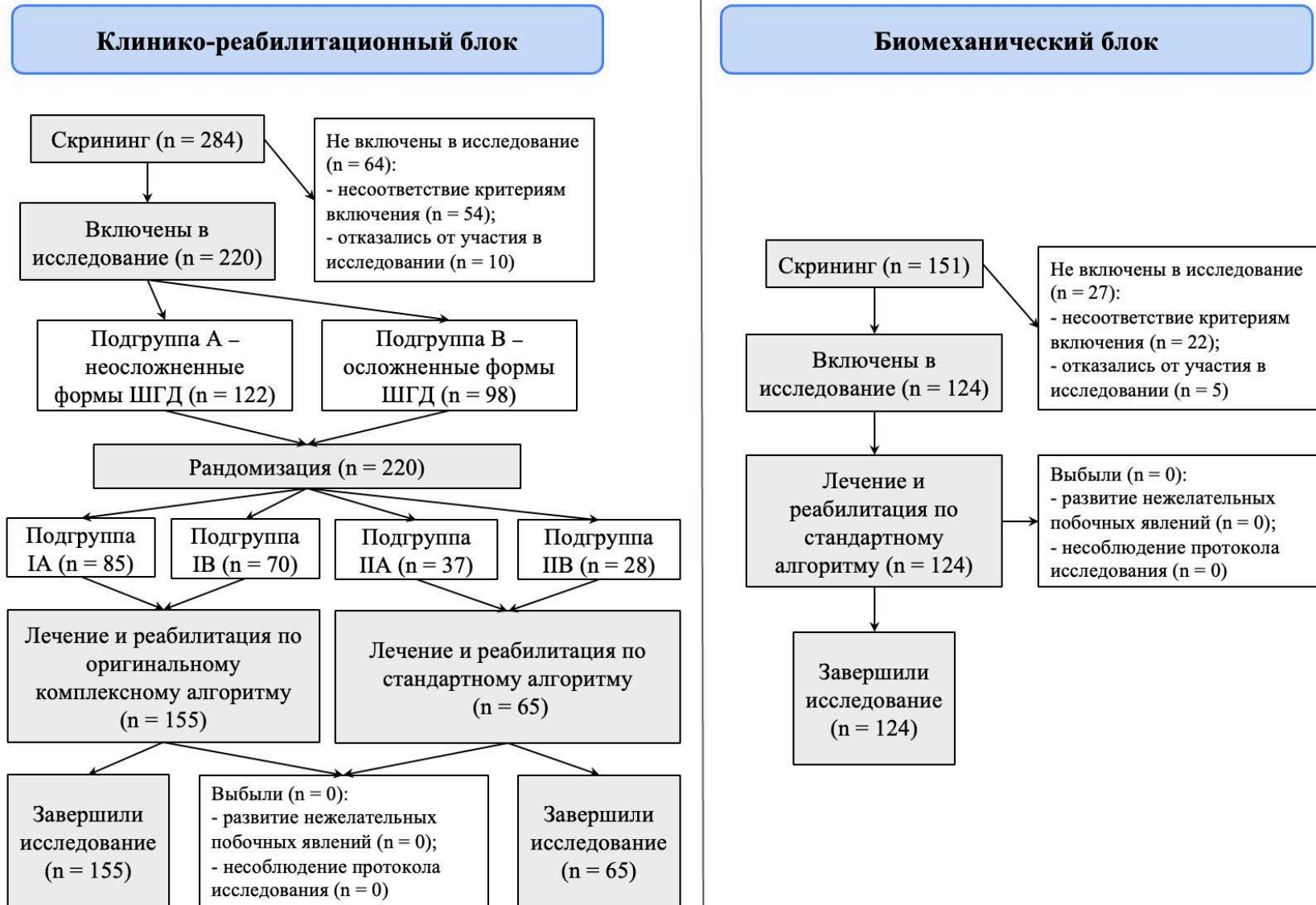


Рисунок 14 – Блок-схема дизайна наблюдательных исследований клинико-реабилитационного и биомеханического блоков

Клинико-реабилитационный блок диссертационной работы является рандомизированным, открытым, сравнительным, проспективным, описательно-аналитическим исследованием.

Биомеханический блок работы представляет собой описательно-аналитическое, открытое, проспективное исследование.

В соответствии с 323 Федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 г. и требованиями этического комитета всеми пациентами подписано информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и участие в научном исследовании.

Протокол исследования рассмотрен и одобрен на заседании Локального этического комитета (по медицинским и фармацевтическим наукам) при ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, протокол №32/05 от 08.11.2023 г.

Разработка дизайна каждого из блоков научного исследования, набор пациентов, их обследование и лечение, сбор качественных и количественных данных, анализ полученных результатов осуществлялись в период с 2019 г. по 2023 гг. Дизайн исследования представлен на Рисунке 14.

На этапе скрининга в клинико-реабилитационный блок исследования отказались от участия в исследовании 10 пациентов; не соответствовали критериям включения и/или имели критерии невключения в исследование (см. подразделы 2.2.1. и 2.2.2. соответственно) 54 пациента: отсутствие астенического синдрома, $n = 22$; обострение подострой и хронической вертеброгенной боли, $n = 9$; наличие соматической патологии в стадии декомпенсации (гипертонической болезни, $n = 5$, хронического гастрита, $n = 2$); выявление радикулоишемии ($n = 2$) и радикуломиелопатии ($n = 1$); травмы и операции на позвоночнике в анамнезе жизни ($n = 4$); лечение глюкокортикоидами ($n = 1$), антиконвульсантами ($n = 3$), антидепрессантами ($n = 5$) в течение последних трех месяцев до включения в исследование).

Общая продолжительность исследования для пациентов клинико-реабилитационного блока составила 25 дней и включала в себя следующие визиты:

- визит 1 (скрининг и начало терапии – 1-й день исследования);

- визит 2 (промежуточный, на 5-й день лечения);
- визит 3 (промежуточный, на 10-й день лечения);
- визит 4 (промежуточный, на 15-й день лечения);
- визит 5 (промежуточный, на 20-й день лечения);
- визит 6 (заключительный, 25-й день исследования, на следующий день после завершающего дня терапии).

Детальная информация по процедурам, проведенным во время каждого визита пациентов первого блока, представлена в Таблице 2.

Таблица 2 – График визитов и процедур исследования клинико-реабилитационного блока

Процедура	Визиты					
	1	2	3	4	5	6
Подписание информированного согласия на участие в исследовании	+					
Физикальный осмотр, сбор жалоб и анамнеза	+					+
Неврологический осмотр	+					+
Нейроортопедическое (мануальное) тестирование	+					+
Анализ крови	+			+		
Регистрация и описание электрокардиографии в 12 отведениях	+			+		
Рентгенография шейного и грудного отделов позвоночника с функциональными пробами	+					
МРТ шейного или грудного отдела позвоночника при наличии показаний	+					+
Субъективная шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20)	+					
Визуально-аналоговая шкала боли	+	+	+	+	+	+
Вопросник painDETECT	+					
Проверка наличия критериев включения/невключения в исследование	+					
Рандомизация в I или II группу терапии	+					
Регистрация нежелательных явлений от проводимой терапии		+	+	+	+	+
Проверка наличия критериев исключения из исследования		+	+	+	+	+

В зависимости от выбора стратегии лечения методом случайной выборки пациенты ($n = 220$) рандомизированы на 2 репрезентативные группы, сопоставимые по клинико-функциональным характеристикам, полу и возрасту. В I группе ($n = 155$) все пациенты прошли лечение согласно оригинальному

комплексному алгоритму (из них 85 пациентов имели неосложненные формы ШГД – подгруппа IA, 70 пациентов – осложненные формы ШГД – подгруппа IB), а во II группе ($n = 65$) применяли стандартный алгоритм лечения (37 пациентов с неосложненными формами – подгруппа IIА, 28 пациентов с осложненными формами ШГД – подгруппа IIВ).

На этапе скрининга в биомеханический блок исследования отказались от участия в нем 5 пациентов, имели критерии невключения (см. подраздел 2.2.2.) в исследование 22 пациента: обострение подострой и хронической вертеброгенной боли, $n = 9$; наличие соматической патологии в стадии декомпенсации (гипертонической болезни, $n = 7$; бронхиальной астмы, $n = 1$); лечение антидепрессантами ($n = 5$) в течение последних трех месяцев до включения в исследование.

Общая продолжительность исследования для пациентов биомеханического блока ($n = 124$) также составила 25 дней и включала в себя 6 визитов аналогично клинико-реабилитационному блоку работы. У данной категории пациентов проводили анатомический анализ МРТ-снимков, оценку интенсивности боли по ВАШ и индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее. Наряду с биомеханической оценкой ПДС проводили корреляционный анализ взаимосвязи показателя $tg \alpha$, имеющего нелинейную корреляцию с соотношением длин плеч рычага силы, и показателей стартового уровня боли, изменения индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее в ходе идентичного курса лечения по стандартному алгоритму.

Детальная информация по процедурам, проведенным во время каждого визита пациентов в рамках второго блока, представлена в Таблице 3.

Таблица 3 – График визитов и процедур исследования биомеханического блока исследования

Процедура	Визиты					
	1	2	3	4	5	6
Подписание информированного согласия на участие в исследовании	+					
Физикальный осмотр, сбор жалоб и анамнеза	+					+
Неврологический осмотр	+					+
Нейроортопедическое (мануальное) тестирование	+					+
Анализ крови	+					
Регистрация и описание электрокардиографии в 12 отведениях	+					
МРТ шейного отдела позвоночника	+					
Получение первичных данных биомеханического анализа шейного отдела позвоночника	+					
Визуально-аналоговая шкала боли	+	+	+	+	+	+
Вопросник painDETECT	+					
Оценка ограничения жизнедеятельности пациентов из-за боли в шее (Neck Disability Index, NDI)	+	+	+	+	+	+
Проверка наличия критериев включения/невключения в исследование	+					
Регистрация нежелательных явлений от проводимой терапии		+	+	+	+	+
Проверка наличия критериев исключения из исследования		+	+	+	+	+

2.2. Критерии формирования выборок пациентов с шейно-грудными дорсопатиями для проведения исследования

Критерии включения, невключения и исключения пациентов из исследования идентичны для обоих блоков, учитывая проводимое лечение и возможность выполнения МРТ позвоночника в процессе исследования.

2.2.1. Критерии включения пациентов с шейно-грудными дорсопатиями в исследование

Критериями включения пациентов в исследование обоих блоков были:

- 1) возраст старше 18 лет;
- 2) наличие подтвержденной острой вертеброгенной боли шейно-грудной локализации;

- 3) длительность обострения до 4-х недель и отсутствие какого-либо лечения (фармакологического и нефармакологического) до включения в исследование;
- 4) наличие спондилографических признаков дегенеративных изменений позвоночника при отсутствии острой сопутствующей соматической патологии;
- 5) наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Дополнительным обязательным критерием для включения в клинико-реабилитационный блок исследования являлось

- 6) наличие астенического синдрома по результатам субъективной шкалы оценки астении, Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20.

2.2.2. Критерии невключения пациентов с шейно-грудными дорсопатиями в исследование

Критерии невключения пациентов в исследование:

- 1) отраженная боль висцерального генеза;
- 2) боль в структуре психопатологического синдрома (пограничное невротическое расстройство);
- 3) обострение подострой и хронической вертеброгенной боли (боли на протяжении 4-х и более недель);
- 4) наличие соматической патологии в стадии декомпенсации (обострения);
- 5) наличие радикулоишемии и радикуломиелопатии;
- 6) аллергические и псевдоаллергические реакции в анамнезе;
- 7) вторично-обусловленные дорсопатии (первичные и метастатические опухоли, воспалительные процессы: эпидурит, остеомиелит и другие);
- 8) дисметаболические нарушения (болезнь Педжета и другие);
- 9) беременность и кормление грудью;
- 10) травмы и операции на позвоночнике в анамнезе жизни;
- 11) лечение глюкокортикоидами, антиконвульсантами, антидепрессантами в течение последних трех месяцев до включения в исследование;

12) наличие противопоказаний к выполнению МРТ-исследования (наличие инородных металлических предметов в теле, клаустрофобия, установленные специальные медицинские приборы: кардиостимулятор, инсулиновая помпа и другие).

2.2.3. Критерии исключения пациентов с шейно-грудными дорсопатиями в исследование

Критерии исключения пациентов из исследования:

- 1) отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании;
- 2) несоблюдение пациентом плана лечебно-реабилитационных мероприятий;
- 3) развитие нежелательных побочных явлений от проводимой терапии, препятствующих продолжению участия в исследовании.

2.3. Клиническая и демографическая характеристика пациентов клинико-реабилитационного блока исследования

Систематизация клинического симптомокомплекса послужила основанием для деления обследованных пациентов клинико-реабилитационного блока исследования (n = 220) на две подгруппы: неосложненные (подгруппа А, n = 122) и осложненные формы ШГД (подгруппа В, n = 98). Данный принцип систематизации дорсопатий базируется на классификации заболеваний периферической нервной системы (по И.П. Антонову, 1981). Неосложненные формы ШГД представлены нейро-рефлекторными синдромами: цервикалгией, торакалгией и цервикоторакалгией с мышечно-тоническим синдромом. Осложненные формы ШГД включают в себя компрессионные неврологические синдромы: шейную и грудную радикулопатии дискогенного или спондилоартрогенного генеза, радикулоишемию и радикуломиелопатию. Пациенты с радикулоишемией и радикуломиелопатией не были включены в исследование в соответствии с «Правилами клинической практики в Российской Федерации», введенными

приказом Минздрава России от 01.04.2016 г. № 200н, приоритетом защиты прав, безопасности и охраны здоровья участников клинического исследования, поскольку данная категория пациентов требовала незамедлительной маршрутизации в нейрохирургическое отделение для выявления морфологического субстрата заболевания и проведения срочной хирургической декомпрессии нервных структур и сосудов во избежание формирования грубых неврологических расстройств и инвалидизации пациентов.

В Таблице 4 представлены демографические характеристики подгрупп пациентов с ШГД.

Таблица 4 – Сравнение подгрупп пациентов с ШГД по половому и возрастному признакам

Подгруппа пациентов	Всего пациентов (n=220)	Мужчины	Женщины	Средний возраст (годы), $M \pm \sigma$	Min возраст (лет)	Max возраст (лет)
Подгруппа А	122	66	56	$39,66 \pm 11,7$	22	63
Подгруппа В	98	59	39	$41,79 \pm 11,3$	23	63

Примечание: $M \pm \sigma$ – среднее значение \pm стандартное отклонение

На Рисунке 15 представлено распределение возраста пациентов в выделенных подгруппах.

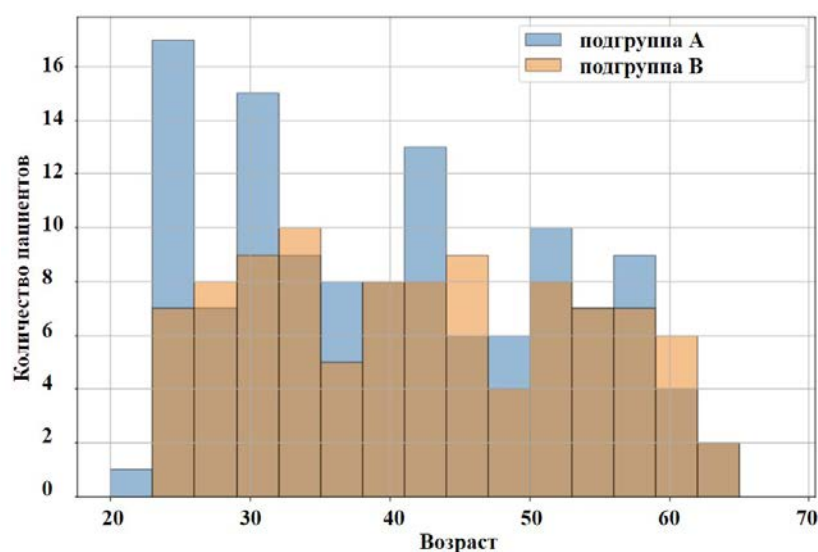


Рисунок 15 – Распределение возраста в подгруппах пациентов клинко-реабилитационного блока исследования (темно-коричневый цвет обозначает область взаимопересечения указанных двух категорий (маркированных групп))

Сопутствующие соматические заболевания пациентов клинико-реабилитационного блока представлены в Таблице 5.

Таблица 5 – Структура сопутствующей соматической патологии пациентов клинико-реабилитационного блока исследования в стадии компенсации

Нозология	Абсолютное количество пациентов / доля от подгруппы, %	
	Подгруппа А (n = 122)	Подгруппа В (n = 98)
Гипертоническая болезнь 1–2 стадии	56 / 45,9%	51 / 52,04%
Сахарный диабет 2 типа	5 / 4,1%	2 / 2,04%
Хронический гастрит	23 / 18,85%	19 / 19,39%
Язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки	8 / 6,56%	3 / 3,06%
Бронхиальная астма	1 / 0,82%	0 / 0%
Хроническая обструктивная болезнь легких	3 / 2,46%	2 / 2,04%
Ишемическая болезнь сердца	18 / 14,75%	11 / 11,22%
Васкуло-церебральная болезнь, гемодинамически незначимый стеноз брахиоцефальных артерий	47 / 38,52%	48 / 48,98%
Ожирение 1–2 степени	25 / 20,49%	17 / 17,35%

Все пациенты, нуждающиеся в постоянной терапии соматических заболеваний, в период проведения исследования продолжали получать соответствующие лекарственные препараты согласно назначениям лечащего врача по профилю заболевания. Ни у одного пациента за период проведения клинико-реабилитационного блока исследования не было отмечено декомпенсации сопутствующей соматической патологии.

2.4. Характеристика пациентов биомеханического блока исследования

Объекты биомеханического блока исследования – 124 случайных по половозрастному признаку пациента с ШГД, обратившихся за амбулаторной помощью в Филиал Медицинский центр АО «Адмиралтейские верфи». В Таблице 6 представлены их демографические характеристики.

Таблица 6 – Общая характеристика пациентов биомеханического блока исследования по полу и возрасту

Пол	Мужчины	Женщины
Количество	40	84
Возраст	от 21 до 65	от 25 до 83
Средний возраст (годы), Me [Q1, Q3]	47 [56; 35]	52 [63; 46]
Примечание: Me – медиана; Q1, Q3 – нижний и верхний квартили		

Средний возраст всех пациентов – $51 \pm 4,3$ год, при этом с грыжей МПД (с наличием выпячивания хотя бы в одном сегменте) – 114 пациентов, без грыжи МПД (во всех сегментах не выявлено выпячиваний) – 10 пациентов.

Сопутствующие соматические заболевания пациентов биомеханического блока представлены в Таблице 7.

Таблица 7 – Структура сопутствующей соматической патологии пациентов биомеханического блока исследования в стадии компенсации

Нозология	Абсолютное количество пациентов / доля от выборки, %
Гипертоническая болезнь 1–2 стадии	60 / 48,39%
Сахарный диабет 2 типа	9 / 7,26%
Хронический гастрит	19 / 15,32%
Язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки	7 / 5,65%
Бронхиальная астма	8 / 6,45%
Хроническая обструктивная болезнь легких	5 / 4,03%
Ишемическая болезнь сердца	29 / 23,39%
Васкуло-церебральная болезнь, гемодинамически незначимый стеноз брахиоцефальных артерий	56 / 45,16%
Ожирение 1–2 степени	32 / 25,81%

Как и пациенты 1-го блока исследования, все пациенты биомеханического блока, нуждающиеся в постоянной терапии соматических заболеваний, в период проведения исследования продолжали лечение согласно назначениям лечащего врача по профилю заболевания. Ни у одного пациента за период проведения биомеханического блока исследования не было декомпенсации сопутствующей соматической патологии.

2.5. Методы исследования

2.5.1. Общеклинические методы исследования

Методы оценки общеклинических показателей применялись на 1 и 6 визитах обоих блоков исследования, включали изучение и анализ жалоб пациента, индивидуальных особенностей анамнеза жизни и заболевания, данные неврологического осмотра по общепринятой методике [131].

Особое внимание уделялось представленности у пациентов с ШГД различных фенотипов боли [84; 142]:

- местной (локальной) боли, то есть локализованной в области непосредственной альтерации тканей (мышц, фасций, сухожилий, костей), диффузной, постоянной;
- отраженной (рефлекторной) спондилогенной боли, источником которой являются структуры ПДС, возникающей в определенных анатомических областях (склеротомах) по механизму переключения (через общие спинальные сегменты) патологической афферентации со структур позвоночника на склеротомы, носящей перманентный, монотонный и мозжащий характер;
- проекционной боли, возникшей в результате повреждения нервных структур (нервных корешков), проводящих импульсы в болевые центры головного мозга (радикулярные, корешковые боли), как правило, простреливающего характера;
- а также чувствительных нарушений по типу симптомов выпадения (гипестезии) в соответствующем дерматоме, статико-динамических нарушений и рефлекторных расстройств (изменения миотатических сухожильных и периостальных глубоких рефлексов).

2.5.2. Методы нейроортопедического тестирования позвоночника пациентов с шейно-грудной дорсопатией

Для верификации источника боли у пациентов с ШГД применяли известные биомеханические (мануальные) тесты (пробы) позвоночного столба: проба Вальсальвы, тест О'Донахью, тест Сото-Холла, тест давления на плечевой сустав, тестирование функций сегментов шейного отдела позвоночника, перкуSSIONный тест, тесты ротации при максимальном сгибании и разгибании головы; при подозрении на компрессионно-ишемическую радикулопатию (фуникулопатию): тест компрессии межпозвонковых отверстий, компрессионный тест Джексона, фораминальный компрессионный тест Спурлинга-Сковилля, тест Элви на растяжение верхних конечностей (Upper Limb Tension Test); оценке статико-динамических нарушений позвоночника при помощи теста Адамса, сколиометрии, теста для определения кифотической деформации позвоночника в коленно-локтевой позиции.

Исследование шейного отдела позвоночного столба включало тестирование ротационных движений в нем вправо и влево. При этом изначально пациент находился в положении сидя на стуле с нейтральной позицией головы и шеи (прямое положение головы – 0 градусов) и умеренной экстензией шейного отдела позвоночника. Данный тест применяли всем респондентам при обращении с болью в шее для оценки мобильности ПДС. Боль и ограничение объема пассивных движений при поворотах головы и шеи с умеренной «мягкой» фиксацией в конечном положении ротированной головы расценивали как рефлекторный мышечно-тонический синдром. Однако более «жесткую» фиксацию в шейном отделе позвоночника, возникающую в конце движения, интерпретировали как наличие дегенеративного процесса в ПДС (артроз комбинированных межпозвонковых суставов, спондилез, дегенерация МПД и др.). Если во время теста наблюдали распространение боли в верхнюю конечность, лопатку, то подозревали осложненный вариант ШГД. Для определения подвижности в нижних шейных ПДС применяли тестирование при максимальном разгибании в шейном

отделе позвоночника (Рисунок 16), интерпретация данных была идентична предыдущему тесту.

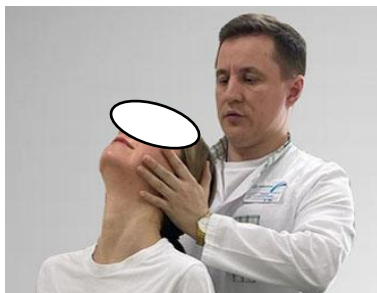


Рисунок 16 – Максимальное пассивное разгибание в шейном отделе позвоночника для идентификации источника боли

Для определения источника боли в верхних ПДС шейного отдела (особенно атлanto-затылочных суставах) позвоночника использовали тест ротации головы при максимальном сгибании шеи. Известно, что при максимальной флексии головы и шеи атлanto-окципитальный, срединный и парный латеральный атлanto-аксиальный суставы становятся «свободными», деблокированными, а движения ниже второго позвонка, напротив, блокируются. При пассивной ротации в таком положении нагрузка преимущественно распределяется на верхние ПДС (атлanto-затылочный и атлanto-осевой суставы) (Рисунок 17). Интерпретация данных была аналогична предыдущему тесту, то есть, появление болевых ощущений в конечной точке с «жесткой» фиксацией в шейном отделе позвоночника расценивали как превалирование дегенеративно-дистрофических изменений в ПДС. Чаще всего триггером болевой импульсации были суставы шейного отдела позвоночника и кранио-вертебрального перехода (Рисунок 18).

Также для дифференциальной диагностики генератора боли между рефлекторным мышечным спазмом и дегенеративно-дистрофическими процессами в ПДС применяли тест Сото-Холла (Рисунок 19). На дистрофическое и/или костно-деструктивное поражение шейного отдела позвоночника указывало возникновение боли при пассивном сгибании головы по направлению к груди, в то же время появление боли во время активного сгибания головы исследуемого

рассматривали как мышечно-тоническую реакцию скелетной мускулатуры (мышц и связочного аппарата спины и шеи).

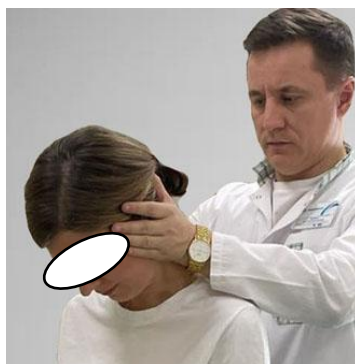


Рисунок 17 – Максимальное пассивное сгибание в шейном отделе позвоночника, при котором атлanto-окципитальные и атлanto-аксиальные суставы становятся «свободными-деблокированными»



Рисунок 18 – Определение триггера боли при ротации из положения флексии в шейном отделе позвоночника при подозрении на остеоартрит в верхних шейных сегментах

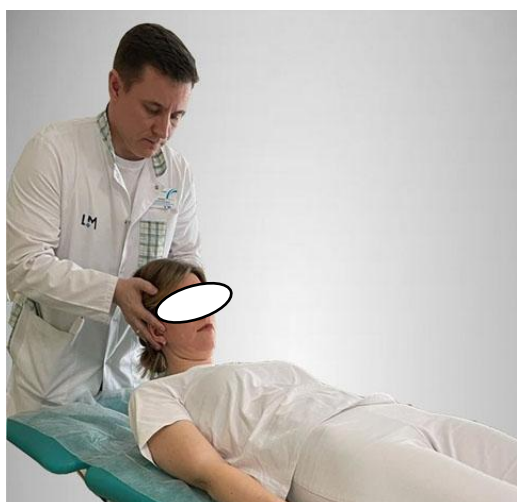


Рисунок 19 – Проведение теста Сото-Холла у пациента с дегенеративно-дистрофическим заболеванием шейного отдела позвоночника вызывало появление боли в шее при пассивном сгибании головы по направлению к груди

Перкуссионный тест в проекции остистых отростков (Рисунок 20) позволяет определять как фокальные изменения в ПДС (травма и/или дегенерация в непрерывных соединениях позвоночника, в первую очередь в связках), так и вовлечение в патологический процесс МПД. При последнем болевые ощущения при постукивании молоточком носят убикуитарный характер (выходят за пределы зоны перкуссии с распространением боли по ходу спинномозгового корешка (СМК).

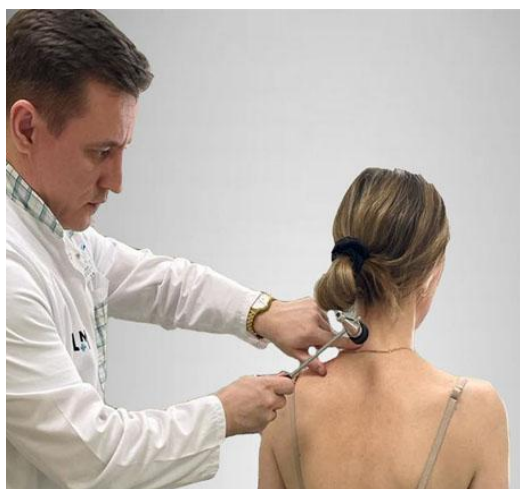


Рисунок 20 – Перкуссионный тест в проекции VII остистого отростка

С целью идентификации нарушения функции в дорзальных мышцах шеи и ПДС осуществляли тест О'Донахью, при котором выполняли пассивную и активную (на сопротивление) латерофлексию шеи и головы в стороны. Возникновение боли в шейном отделе позвоночника указывало на патологические изменения в межпозвонковых суставах и в синдесмозах (связках) позвоночного столба. Появление боли в шее в момент сопротивления интерпретировали как дисфункцию мышц шеи.

В случае подозрения на наличие стеноза позвоночного канала, а также на сужение межпозвонковых отверстий в зоне интереса вследствие дискогенной патологии (грыжеобразование) или по причине «грибовидной» гипертрофии фасеточных суставов применяли пробу Вальсальвы. При этом пациент с легким сгибанием головы вперед, взяв большой палец руки в рот, с максимальной силой выдыхал воздух наподобие надувания воздушного шарика (Рисунок 21).

Появление боли в шее или в проекции СМК может быть обусловлено критичным возрастанием внутрипозвоночного давления во время форсированного выдоха в зоне пораженных ПДС, застойными явлениями венозной крови, развитием асептического нейрогенного воспаления и нарастанием вторичной компрессионной фуникулопатии.



Рисунок 21 – Демонстрация пробы Вальсальвы при подозрении на фораменостеноз или сужение позвоночного канала

В группе пациентов с осложненными формами шейно-грудных дорсопатий при подозрении на компрессионно-ишемическую радикулопатию (фуникулопатию) последовательно использовали компрессионные тесты, в первую очередь, тест максимальной компрессии межпозвонковых отверстий. Суть данного теста заключалась в повороте головы в сторону и фиксации ее в крайнем положении с последующей экстензией. Возникновение боли с проекцией в пораженный нервный корешок с высокой степенью указывало на шейную радикулопатию. Вторым этапом выполняли компрессионный тест Джексона, который заключался в аксиальной компрессии головы в положении с наклоном в сторону, при этом тест считали положительным при появлении признаков шейной радикулопатии. Если тест был положительным, дополнительно применяли фораминальный компрессионный тест Спурлинга-Сковилля с экстензией головы и латерофлексией и тест Элви на растяжение верхних конечностей. Подробно

данные тесты описаны и продемонстрированы в клиническом примере в Главе 3 настоящей работы.

Учитывая тот факт, что грудной отдел позвоночника играет существенную роль в передаче и распределении нагрузки между верхним и нижним отделами человеческого тела, а также, несомненно, имеет анатомо-функциональную взаимосвязь с шейным отделом позвоночника, на этапе оценки неврологического статуса проводили биомеханическое исследование грудного отдела позвоночника.

С целью оценки статико-динамических дисфункций (структурного и функционального сколиоза) использовали известный тест Адамса на сгибание вперед. На первом этапе оценивали разницу в длине нижних конечностей. После чего испытуемый, находясь в стойке с разогнутыми и сведенными вместе нижними конечностями в коленных суставах, со свободно свисающими руками вниз, выполнял наклон вперед до тех пор, пока верхний отдел туловища не был параллелен поверхности пола (Рисунок 22).

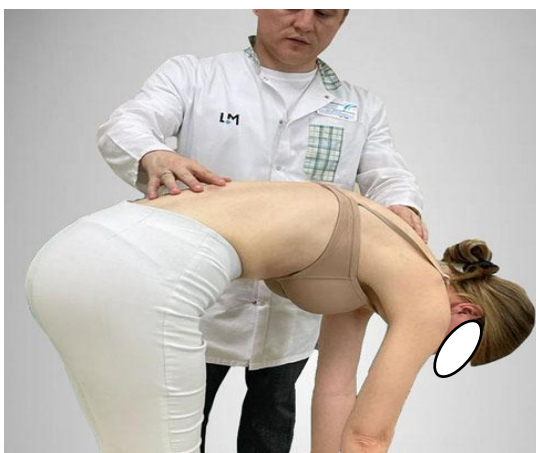


Рисунок 22 – Визуальная оценка статико-динамических расстройств при применении теста Адамса на сгибание вперед

Далее проводили визуальный осмотр на предмет асимметрии и смещений оси позвоночника (расположение головы не на линии таза, разный уровень расположения плечевых и тазобедренных суставов, лопаток, перекос таза, асимметрия поясницы, выступающая лопатка). В случае обнаружения в ходе проведения теста Адамса ротационных деформаций позвоночника (реберный или поясничный горб) применяли сколиометрию (Рисунок 23). Сколиометр

устанавливали в проекции выступающего остистого отростка седьмого шейного позвонка пациента и далее продвигали по позвоночнику сверху вниз для обнаружения патологических ротационных сколиотических деформаций. Сколиоз считали функциональным (мышечно-тонический синдром), если признаки сколиоза были значительно менее выраженными или вовсе исчезали при наклоне пациента вперед. При наличии структурного сколиоза деформация оставалась прежней, как и в вертикальном положении стоя.

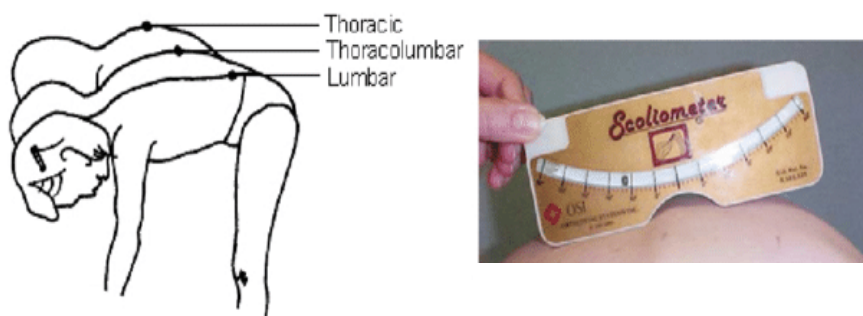


Рисунок 23 – Применение сколиометрии у пациента с признаками деформирующей дорсопатии

Также в рамках скрининговой оценки статико-динамических нарушений позвоночника использовали тест для определения кифотической деформации позвоночника в коленно-локтевой позиции (Рисунок 24).



Рисунок 24 – Тестирование на выявление кифоза в коленно-локтевом положении

Тестирование для оценки сегментарной функции ПДС в грудном отделе позвоночника подразумевало фиксацию предплечья исследуемого пациента спереди с последующей пальпацией отдельных ПДС грудного отдела позвоночника во время пассивного разгибания и сгибания туловища, боковых наклонов позвоночника вправо и влево.

2.5.3. Оценка наличия астенического синдрома

Субъективную шкалу астенического состояния (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20, Приложение А) проводили на этапе скрининга (1-й визит) при наборе пациентов для участия в клинико-реабилитационном блоке исследования, поскольку в оригинальную комплексную схему медицинской реабилитации при ШГД был включен препарат аминифенилмасляная кислота, официальным показанием к назначению которого является наличие астенического синдрома.

Выбор шкалы MFI-20 обоснован ее простотой, надежностью и валидностью, продемонстрированными в многочисленных исследованиях [67; 222; 319].

2.5.4. Оценка невропатического компонента боли

Оценку невропатического компонента боли проводили всем пациентам клинико-реабилитационного и биомеханического блоков исследования для определения потребности в назначении антиконвульсантов (габапентина) на 1-м визите.

В основе диагностики невропатической боли было клиническое исследование – выявление позитивных (аллодиния, гипералгезия, гиперестезия, гиперпатия, дизестезия, парестезия, спонтанная боль) и негативных (гипоалгезия, аналгезия, гипоестезия, анестезия) сенсорных симптомов [82]. Дополнительно для верификации и количественной оценки невропатической боли на 1-м визите обоих блоков исследования проводили вопросник painDETECT (Приложение Б) [279].

2.5.5. Оценка интенсивности боли

Интенсивность боли у пациентов обоих блоков исследования оценивали с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ, Visual Analogue Scale) [15; 337] на каждом из 6 визитов (Приложение В). ВАШ была использована в качестве основного инструмента оценки эффективности проводимой терапии.

2.5.6. Оценка ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее

Оценку нарушений жизнедеятельности, обусловленных патологией шейного отдела позвоночника, проводили с помощью опросника Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (Neck Disability Index, NDI) [46; 320; 336] в биомеханическом блоке исследования на каждом из 6 визитов с целью дополнительной оценки эффективности проводимой терапии (Приложение Г). Опросник состоит из десяти разделов вопросов о нарушении дееспособности, связанной с болью, и включает такие вопросы, как головные боли, проблемы с концентрацией внимания, проблемы с чтением и нарушением сна. Каждый раздел содержит по 6 утверждений, а каждому утверждению присваивают балл от 0 (первому утверждению) до 5 (последнему утверждению). Ограничение жизнедеятельности в рамках исследования оценивалось в баллах (минимальное число баллов – 0, а максимальное – 50). Данную шкалу использовали в качестве дополнительного инструмента оценки эффективности терапии и динамического мониторинга состояния пациентов с ШГД в рамках биомеханического блока исследования.

2.5.7. Лабораторные методы исследования

В рамках клинических рекомендаций и лекарственной безопасности пациентам обоих блоков работы выполнялись базовые лабораторные методы исследования (клинический анализ крови, определение скорости оседания

эритроцитов, креатинин, печеночные трансаминазы), что на этапе оказания первичной медицинской помощи позволяло исключать отраженный (рефлекторный) висцерогенный вид боли при заболеваниях внутренних органов, инфекционные, ревматологические и другие патологические процессы, вызывающие вторичные боли, а также выявить противопоказания к назначению фармакологической терапии (НПВП, миорелаксантов, антиконвульсантов и др.).

2.5.8. Инструментальные методы исследования

С целью исключения кардиогенной боли, верификации отсутствия противопоказаний к включению в исследование всем пациентам 2-х блоков была выполнена электрокардиография в стандартных отведениях.

Всем пациентам клинико-реабилитационного блока проводили рентгенографическое исследование шейного и грудного отделов позвоночника в двух проекциях с функциональными пробами. Для исследования использовали цифровой рентгенодиагностический комплекс «АРЦ-ОКО». Благодаря двум цифровым детекторам все исследования (на каталке, на столе и на стойке) проводились в цифровом формате. В комплектацию рентгенографического аппарата «АРЦ-ОКО» входил аппаратно-программный комплекс с поддержкой DICOM-формата с функцией резервного копирования, обеспечивающей надежное хранение данных. Изображение обрабатывалось и в цифровом режиме импортировалось на персональный компьютер врача-рентгенолога через программу для работы с рентгеновскими снимками. Укладку пациента для проведения рентгенологического исследования производили в вертикальном положении (стоя или сидя у стойки) с целью максимального отведения вниз скелета плечевого пояса. Выполняли три снимка: обычный снимок шейных и грудных позвонков в боковой проекции, а также последовательно снимок в условиях максимального сгибания и разгибания шеи. Размер и положения кассеты, расположения пациента по отношению к стойке, центрация пучка рентгеновского излучения и кожно-фокусное расстояние применяли те же, что и при выполнении

обычно снимка в боковой проекции шейного и грудного отделов позвоночника. Все исследования выполнялись на одном рентгенодиагностическом комплексе. Также структурные особенности позвоночника, отражающие степень дегенеративно-дистрофических изменений, оценивали на основании анализа данных МРТ шейного отдела позвоночника, проведенной всем пациентам биомеханического блока исследования и при наличии показаний пациентам клинореабилитационного блока исследования (в последнем случае соответствующего отдела позвоночника – шейного или грудного на 1-м или 6-м визитах).

В качестве показаний для выполнения МР-исследования в клинореабилитационном блоке рассматривали: выявление осложненной формы ШГД на старте исследования для идентификации клинического фенотипа (дискогенная или спондилоартрогенная радикулопатия) и исключения потребности в хирургическом лечении; неэффективность проведенного курса терапии в виде сохранения сильной боли (выше 4 баллов по ВАШ) на 25 день исследования (6 визит) при отсутствии ранее проведенного МР-исследования на 1-м визите.

В исследовании использовали магнитно-резонансный томограф Siemens MAGNETOM Espree (Германия) с силой индукции магнитного поля 1,5 Тесла. В состав данной системы входит множество специализированных приложений Syngo для всех областей клинического применения МРТ. МРТ шейного и грудного отдела включала стандартное МР-исследование, а также мелкосрезовой протокол T2 3D для МР-морфометрии (время повторения/время эхо/ время инверсии = 1500 мс/4,82 мс/1200 мс, угол отклонения = 25°, поле зрения=242 мм, 60 срезов, размер воксела 1x1x1 мм³). Укладка пациента подразумевала расположение пациента лежа на спине головой по направлению к апертуре магнита. Последовательно выставляли срезы на каждый межпозвонковый диск шейного и грудного отдела позвоночника от уровня С1 позвонка и зубовидного отростка С2 до уровня Th12 и осуществлялось стандартное исследование для шейно-грудного отделов позвоночника + T2 3D. Все исследования выполнялись на одном МР-томографе.

Комплексный алгоритм клинореабилитационной диагностики пациентов с ШГД первого блока исследования представлен на Рисунке 25.

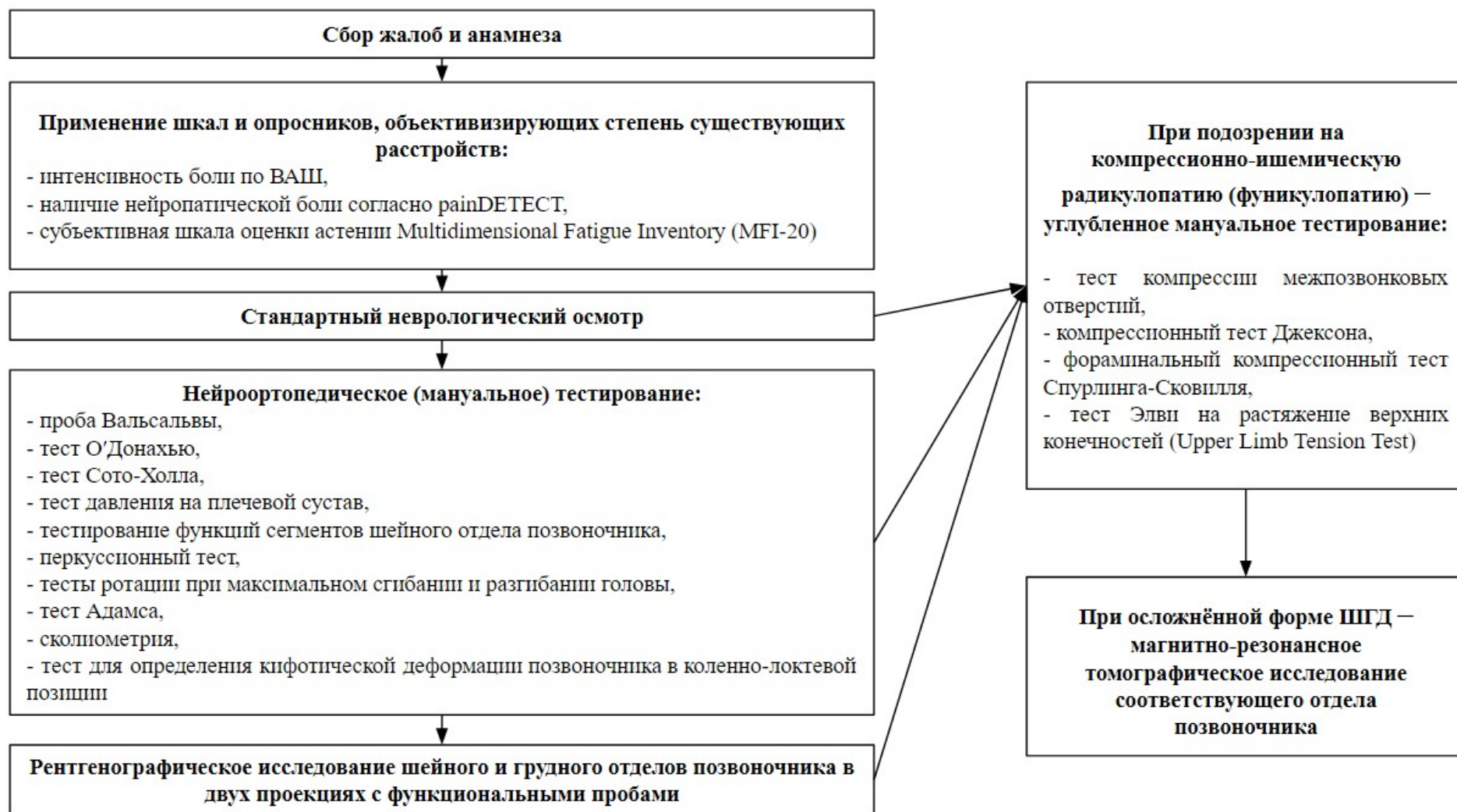


Рисунок 25 – Комплексный алгоритм клинико-инструментальной диагностики пациентов с ШГД первого блока

2.6. Методы медицинской реабилитации пациентов с шейно-грудными дорсопатиями

2.6.1. Дизайн исследования алгоритмов медицинской реабилитации у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями клинико-реабилитационного блока

Стандартный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с ШГД [7; 20; 118; 135] применяли как в клинико-реабилитационном, так и в биомеханическом блоках исследования. Стандартный алгоритм включал использование базисной терапевтической схемы: НПВП (мелоксикам), центральные миорелаксанты (tizанидин), физиолечение (лазеро- и магнитотерапия), лечебная физкультура (активно-пассивная разминочная гимнастика, см. подраздел 2.6.8), в случае невропатической боли и при признаках компрессионно-ишемической радикулопатии (фуникулопатии) – антикольвульсанты (габапентин) и вазоактивные лекарственные средства (пентоксифиллин), витамины группы В соответственно.

Согласно стандартного алгоритма лечения и реабилитации при ШГД с 1 дня участия в исследовании пациенты получали мелоксикам в таблетках внутрь по 15 мг 1 раз в сутки, независимо от приема пищи, в течение 10 дней; тизанидин в таблетках внутрь по 2 мг 3 раза в сутки, независимо от приема пищи, в течение 10 дней; лазеротерапию на шейно-грудной отдел позвоночника ежедневно в течение 10 дней; магнитотерапию на шейно-грудной отдел позвоночника ежедневно в течение 10 дней. С 6 дня лечения все пациенты получали лечебную физкультуру, через день, курсом 10 сеансов.

Для улучшения невралгической проводимости и как ко-анальгетик при осложненных формах ШГД назначался фиксированный комплекс витаминов группы В (тиамина дисульфид – витамин В1 100 мг; пиридоксина гидрохлорид – витамин В6 200 мг; цианокобаламин – витамин В12 200 мкг) по 1 таблетке 3 раза в сутки, после еды, внутрь per os (через рот) в течение 3-х недель [135].

Сосудистая терапия назначалась пациентам с признаками компрессионно-ишемической радикулопатии (фуникулопатии) и включала использование таблеток пентоксифиллина в дозе 400 мг 2 раза в сутки, после приема пищи, на протяжении 14 дней [135].

У пациентов с невропатической болью при вертеброгенной радикулопатии применялся габапентин (300 мг – 1 капсула) внутрь per os (через рот), глотать целиком, запивать очищенной водой (150–200 мл), независимо от приема пищи, по ступенчатой схеме с титрованием до минимально эффективной дозы: в первые сутки – по 300 мг 1 раз в день, на вторые сутки – по 300 мг 2 раза в день, на третьи сутки – по 300 мг 3 раза в день, далее при сохранении боли и хорошей переносимости лечения с повышением суточной дозы на 300 мг каждые 3 дня, максимально до 3600 мг в сутки. На все лекарственные препараты выписывался рецептурный бланк формы №107-1/у, утвержденный приказом Минздрава России.

В рамках применения НПВП получено Свидетельство о государственной регистрации базы данных Свидетельство о государственной регистрации базы данных RU 2022621208 «Показатели клинических параметров применения нестероидных противовоспалительных препаратов у пациентов с дорсопатией» (заявл. 20.05.2022 г., опублик. 26.05.2022 г.) [126]. База данных предназначена для хранения и использования данных, полученных по итогам клинического обследования пациентов с болью при дорсопатии. Данные представлены в табличной форме и систематизированы по параметрам, включающим пол, возраст, интенсивность боли по ВАШ и другие. База данных позволяет с помощью фильтров выбирать необходимые данные для статистической обработки, составления отчета, построения графиков и анализа оценки эффективности терапевтического лечения НПВП в аспекте быстрого уменьшения выраженности болевой симптоматики.

Кроме того, база данных обеспечивает быстрый доступ к необходимой информации для ее дальнейшего использования при определении выбора лекарственных препаратов для терапии и улучшения прогноза заболевания.

Использование базы данных позволяет оптимизировать и улучшить медикаментозное лечение пациентов с болью при дорсопатии, а также снизить риски возникновения побочных явлений при применении НПВП.

Оригинальный комплексный алгоритм был использован в клинико-реабилитационном блоке исследования и подразумевал последовательную комбинацию лекарственной терапии и применения реабилитационного комплекса физиотерапевтического и психотерапевтического воздействия, лечебной гимнастики [135].

У пациентов с неосложненными формами ШГД комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий включал 14-дневный пероральный курс аминофенилмасляной кислоты по 250 мг 2 раза в сутки (для амплификации центральных механизмов антиноцицептивной системы через стимуляцию тормозных нейромедиаторов (непротеиногенные аминокислоты – ГАМК) на уровне спинного мозга) с последовательным применением физиотерапевтических методик (с 1 дня лечения: ультрафонофореза мелоксикама (1% гель) №5 и низкочастотной электротерапии №5, затем с 6-го дня лечения: инфракрасного лазерного излучения №10, ультрафонофореза лидазы №10), с подключаемыми на 6-й день терапии лечебной физкультурой, аутогенными тренировками по методу И. Шульца и техникой прикладной миорелаксации Ларса-Горана Оста.

У пациентов с осложненными формами ШГД дополнительно на 6-й день лечения назначали электрофорез ипидакрина курсом 10 процедур, нейротропные витамины группы В (нейробион) глубоко внутримышечно, 1 раз в сутки, ежедневно, в течение 10 дней [135].

При недостаточной анальгезии первых 5 дней терапии (интенсивность боли 5 баллов и выше по ВАШ) мелоксикам применялся перорально коротким «блиц-курсом»: по 1 таблетке 15 мг, внутрь, независимо от приема пищи, в течение 5 дней. Пероральный прием НПВП применялся сразу после окончания курса ультрафонофореза мелоксикама, на 6 сутки соответственно.

На каждый 5-й день исследования лечащий врач проводил беседу с пациентами с целью контроля лекарственной безопасности проводимой терапии и контроля соблюдения пациентом лечебно-реабилитационного плана.

2.6.2. Лазеротерапия

Данный метод физиотерапевтического лечения использовали в рамках стандартного алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД. Лазеротерапию назначали с 1-го дня лечения всем пациентам на шейно-грудной отдел позвоночника паравертебрально на 6 триггерных точек по 2 минуты на каждую с переменной частотой 1000 герц (Гц), контактным методом и глубиной до 100%, курсом 10 процедур. Для проведения процедуры применяли многофункциональный аппарат BTL-5000 (BTL Industries Ltd., Великобритания) (Рисунок 26).



Рисунок 26 – Общий вид аппарата BTL-5000

2.6.3. Магнитотерапия

Магнитотерапию на шейно-грудной отдел позвоночника применяли в рамках стандартного алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД курсом 10 сеансов, начиная с 1-го дня участия в исследовании, при этом индукторы

устанавливали непосредственно на триггерную зону, перпендикулярно оси позвоночного столба; частота модуляции до 16 Гц, экспозиция 20 минут в режиме переменного поля до 50 Гц. Магнитотерапию проводили на аппарате BTL-5000 (BTL Industries Ltd., Великобритания) (Рисунок 26).

2.6.4. Ультрафонофорез лекарственных препаратов

В медикаментозное лечение пациентов с осложненными и неосложненными формами заболевания в рамках оригинального комплексного алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД использовали НПВП с умеренной селективностью в отношении ЦОГ (мелоксикам) сначала местно посредством ультрафонофореза мелоксикама (1% гель) в количестве около 3–5 грамм, паравертебрально, на аппарате РИКТА-04/4 (АО «МИЛТА-ПКП ГИТ», Россия) (Рисунок 27).



Рисунок 27 – Общий вид аппарата РИКТА-04/4

Методика лабильная, контактно, режим импульсный; интенсивность ультразвука – 0,2–0,4–0,6 ватт на квадратный сантиметр ($\text{Вт}/\text{см}^2$); продолжительность – 6–8 минут ежедневно; всего 5 сеансов на курс (Рисунок 28).



Рисунок 28 – Паравертебральное применение ультрафонофореза мелоксикама (1% гель) в период острой боли в шейно-грудном отделе позвоночника (2-е сутки от дебюта дорсалгии)

По окончании курса низкочастотной электротерапии при любой форме ШГД с 6-го дня участия в исследовании в рамках оригинального алгоритма использован ультрафонофорез лидазы (64 Ед – 1 ампула), предварительно растворенной в 2 мл 1% раствора прокаина. Капли приготовленного раствора наносили шприцем в проекции «заинтересованного» нервного корешка или в эпицентр болезненности (триггерные точки) [135]. Для улучшения контакта с кожным покровом и обеспечения качественной передачи ультразвуковых колебаний окружающим тканям сверху накладывался тонкий слой вазелинового масла. Интенсивность ультразвука – 0,2–0,4 Вт/см²; режим непрерывный, паравертебрально, круговыми и продольными движениями; продолжительность воздействия – 8–10 минут ежедневно, курсом 10 процедур. Процедуру также проводили с использованием аппарата РИКТА-04/4 (АО «МИЛТА-ПКП ГИТ», Россия) (Рисунок 27).

2.6.5. Низкочастотная электротерапия

Низкочастотная электротерапия входила в комплекс лечебно-реабилитационных методик в рамках оригинального алгоритма и была назначена всем пациентам с ШГД вне зависимости от патогенетической формы заболевания с 1-го дня участия в исследовании. Процедура проводилась с использованием аппарата Therapic 9200 (ЕМЕ, Италия) (Рисунок 29).



Рисунок 29 – Общий вид аппарата Therapeutic 9200

Пластинчатые электроды с гидрофильными прокладками соответствующего размера при этом располагали паравертебрально на уровне С5-Тh7 в зоне проекции идентифицированных триггеров боли (продольно, поперечно или диагонально) и фиксировали эластичными бинтами или мешочками с песком (Рисунок 30). Силу тока увеличивали постепенно до ощущения выраженной безболезненной вибрации (до 15–30 миллиампер (мА)). Вид тока подбирался, исходя из выраженности боли: чем более выражены болевые ощущения (9–10 баллов по ВАШ), тем больше частота модуляции тока в 3 роде работы, глубина модуляции 25–50%, длительность посылок 1–2 секунды, время воздействия 3 и 4 рода работ – 10–15 минут. Количество процедур на курс – № 5 [135].



Рисунок 30 – Применение низкочастотной электротерапии у пациента с дорсопатией шейно-грудной локализации: пластинчатые электроды расположены в зоне проекции идентифицированных источников боли с фиксацией мешочком с песком

2.6.6. Инфракрасное лазерное излучение

При любой форме ШГД с 6 дня терапии в рамках оригинального алгоритма использовали инфракрасное лазерное излучение паравертебрально в зоне проекции выявленных триггеров боли на аппарате РИКТА-04/4 (АО «МИЛТА-ПКП ГИТ», Россия) (Рисунок 27): методика контактная, режим импульсный с частотой 1000–1500 Гц и мощностью в импульсе 6–10 ватт (Вт), время воздействия 5–8 минут ежедневно, курсом 10 процедур [135] (Рисунок 31).



Рисунок 31 – Контактное применение инфракрасного лазерного излучения у пациента с ШГД

2.6.7. Лекарственный электрофорез

У пациентов с осложненными формами ШГД в комплексном лечении согласно оригинальному алгоритму на 6-й день исследования назначали электрофорез ипидакрина сразу после курса низкочастотной электротерапии и ультрафонофореза мелоксикама [135]. Для процедуры применяли аппарат Элфор Проф (НПФ Невотон, Россия) (Рисунок 32).

При этом анод («+» электрод) с прокладкой, смоченной 1 мл 0,5% раствора ипидакрина, накладывали в паравертебральной зоне в проекции «заинтересованного» СМК, а катод («-» электрод) с прокладкой, смоченной физиологический раствором, располагали ипсилатерально на дистальный отдел

верхней конечности (Рисунок 33). Сила тока до 10 мА; экспозиция – 15–20 минут, ежедневно, курсом 10 процедур.



Рисунок 32 – Общий вид аппарата Элфор Проф

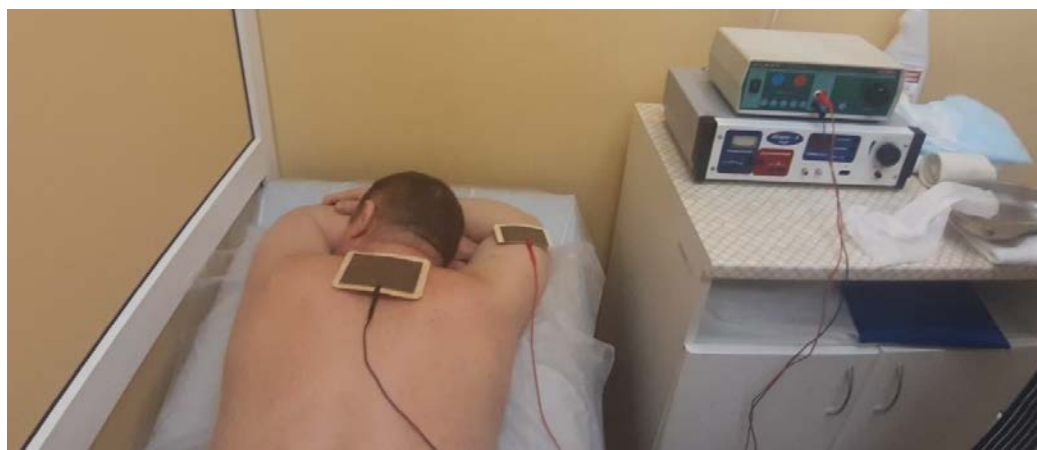


Рисунок 33 – Расположение электродов с гидрофильными прокладками при использовании электрофореза ипидакрина на 6-е сутки лечения у пациента с дискогенной (С5–С6) радикулопатией С6 справа

2.6.8. Лечебная физкультура при шейно-грудных дорсопатиях

В подостром периоде заболевания и на протяжении всего курса лечения и медицинской реабилитации всем пациентам I и II групп назначали лечебную гимнастику (активно-пассивную разминочную гимнастику), включавшую комплекс специальных физических приемов (положений и поз) для растягивания структур позвоночника, направленных на улучшение подвижности в непрерывных соединениях ПДС.

В качестве алгоритма лечебной гимнастики с учетом отсутствия достоверных доказательств преимущества какого-либо комплекса упражнений над другим [190] и простым техническим оснащением (требуется только наличие гимнастического коврика) была выбрана программа активно-пассивной разминочной гимнастики, описанная К.С. Крутиковым (2014) в рамках Патента РФ №2554208 [103] (Приложение Д).

Активно-пассивная разминочная гимнастика представляла собой комплекс из 5 упражнений каждое с повтором от 7 до 12 раз в течение 10–15 минут и общей продолжительностью занятия 30–50 минут. Количество повторов упражнений и их продолжительность определялись индивидуально, исходя из возраста пациента, общей тренированности, переносимости физических нагрузок с учетом наличия сопутствующих заболеваний. Все упражнения пациенты выполняли в медленном темпе под контролем инструктора по лечебной физкультуре. Основным принципом лечебной гимнастики было безопасное, безболезненное ее выполнение. При провокации упражнениями болезненных ощущений проводили снижение амплитуды движений и степени мышечного напряжения.

2.6.9. Психотерапевтические методы медицинской реабилитации при шейно-грудных дорсопатиях

В подостром периоде заболевания в рамках оригинального алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД использовали методы психотерапевтического воздействия, которые включали применение аутогенной тренировки по методу И. Шульца и технику прикладной миорелаксации Ларса-Горана Оста [277]. Занятия проводили индивидуально, натошак, через день, по 30–35 минут, общей длительностью курса 10 сеансов [135; 277]. Пациента просили принять максимально удобную позу, исключая возникновение статического мышечного напряжения в теле.

Проводили аутогенную тренировку по методу И. Шульца с последующим обучением пациента техникам ее самостоятельного проведения [277]. В

обязательном порядке пациенту разъясняли цель проводимых действий, заключающуюся в самовнушении в состоянии покоя и мышечном расслаблении, что позволяет добиться ослабления либо купирования болезненных ощущений. В процессе проведения тренировки путем контролируемого самовнушения вызывали ощущение тяжести в теле, приводящее к состоянию мышечной релаксации. Затем пациенту описывали ощущения, которые необходимо у себя вызвать. В процессе занятий каждый пациент последовательно овладевал упражнениями: вызыванием чувства тяжести, ощущения тепла, регуляции сердечной деятельности, регуляции дыхания, влияния на органы брюшной полости, ощущения прохлады в области лба.

В процессе проведения сеанса мышечной релаксации перед пациентом ставили задачу достичь произвольного расслабления поперечно-полосатых мышц в состоянии покоя. На первом этапе проводили обучение прогрессивной релаксации по методу Э. Джейкобсона, выполняли упражнения: согнуть руку в локтевом суставе, предельно сильно напрячь мышцы рук с привлечением внимания к возникающим ощущениям, после чего расслабить мышцы с фиксацией внимания на состоянии мышечного расслабления; напрягать мышцы сначала максимально интенсивно с последующим снижением напряжения, осознавая при этом как незначительные мышечные сокращения, так и состояния полной мышечной расслабленности [244]. Затем предлагали применять данную технику для расслабления других групп мышц. Затем (дифференцированная релаксация) перед пациентом ставили задачу расслабления мускулатуры, не участвующей в настоящее время в произвольной деятельности (не участвующей в поддержании тела в вертикальном положении, не задействованной в процессе письма или чтения и т. д.). После чего предлагали отмечать наличие мышечных напряжений в теле при возникновении аффективно окрашенных состояний (страх, тревога и т. д.), уменьшать и в дальнейшем предупреждать их возникновение. На втором этапе проводили тренировку по релаксации мышц без предварительного напряжения, в результате чего было необходимо достигать расслабленного состояния в течение 5–7 минут. Далее перед пациентом ставили задачу достигать мышечного расслабления в течение 3–4 минут, используя глубокое дыхание и применяя

команды-стимулы («вдохнуть», «расслабиться»), благодаря чему вырабатывалась ассоциация между командами и мышечной релаксацией. Данная ассоциация позволяла впоследствии достигать расслабления в минимально короткие сроки (около 30 секунд). На финальном этапе отрабатывали способность к быстрому мышечному расслаблению в стрессовой ситуации при обнаружении ее первых признаков (усиления сердцебиения, учащения дыхания и т. д.) [244]. Длительность курса составляла 10 сеансов [135].

2.7. Методика изучения особенностей стереометрии позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника по данным магнитно-резонансной томографии

Все исследования МРТ пациентов биомеханического блока разделены на 9 групп в соответствии с типами шеи: короткая толстая, короткая промежуточная, короткая тонкая, средняя толстая, средняя промежуточная, средняя тонкая, длинная толстая, длинная промежуточная, длинная тонкая (1–9) [3].

При определении конституциональной формы шеи использована методика антропометрических измерений шеи, разработанная на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко [70; 71]. В Таблицах 8 и 9 приведены антропометрические показатели, которые использовали в исследовании при определении формы шеи.

Таблица 8 – Средние значения антропометрических показателей, характеризующих длину шеи [70; 71] (Рисунок 34)

Антропометрические измерения шеи	короткие	средние	длинные
Высота шеи спереди (см), $M \pm \sigma$	7,16 \pm 0,12	9,21 \pm 0,82	11,09 \pm 0,64
Высота шеи сзади (см), $M \pm \sigma$	7,01 \pm 0,09	8,41 \pm 0,25	9,53 \pm 0,76
Примечание: М – среднее значение, σ – стандартное отклонение			

Таблица 9 – Средние значения антропометрических показателей, характеризующих ширину шеи [70; 71]

Антропометрические измерения шеи	толстые	промежуточные	тонкие
Ширина шеи на уровне подъязычной кости (см), $M \pm \sigma$	12,54±1,21	10,76±0,98	9,44±0,83
Расстояние от яремной вырезки грудины до остистого отростка VII шейного позвонка (см), $M \pm \sigma$	14,5±1,34	12,57±0,76	11,16±0,94
Примечание: M – среднее значение, σ – стандартное отклонение			



Рисунок 34 – Определение длины шеи сзади на сагиттальном срезе МРТ-исследования в режиме Т2 путем измерения расстояния от наружного затылочного выступа до вершины остистого отростка С7 [3]

После определения типа шеи последовательно для ПДС С4–С5, С5–С6 и С6–С7 в горизонтальных проекциях определяли значения FF_1 и O_1A (Рисунок 35) [3].

Далее в сагиттальной проекции измеряли высоту межпозвонкового диска на уровне передних краев тел позвонков (Рисунок 36) для всех вышеуказанных ПДС, а также вычислялось значение AV , равное $\frac{1}{2}$ высоты межпозвонкового диска. Поскольку на основании данных снимков МРТ определялось значение O_1A в горизонтальной проекции, а также значение AV в сагиттальной плоскости, главным критерием оценки эффективности рычага силы будет значение тангенса угла α : $tg \alpha = \frac{AV}{O_1A}$. Последовательно производились вычисления значения $tg \alpha$ для каждого ПДС [3].

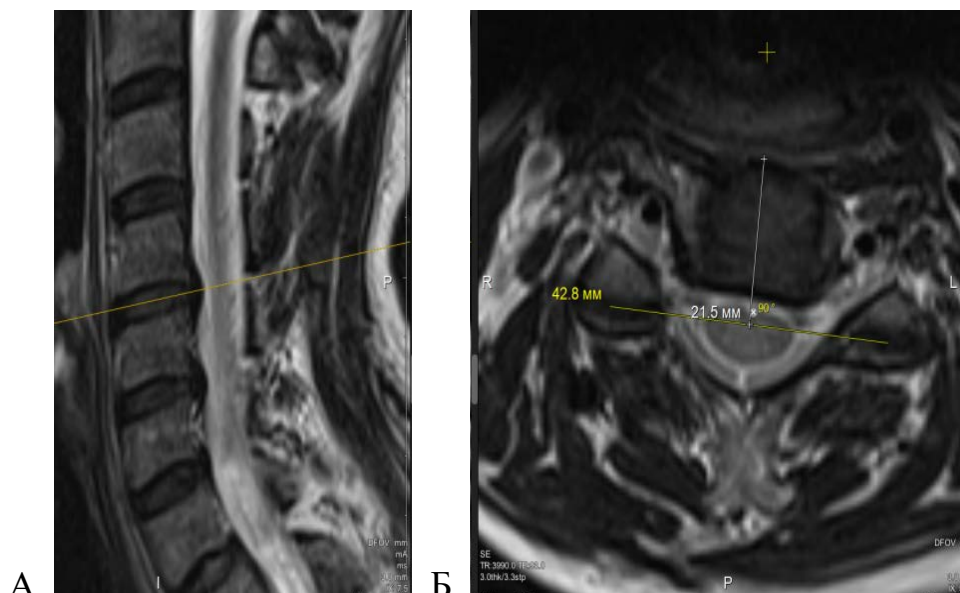


Рисунок 35 – Сагиттальный (А) и аксиальный (Б) срезы МРТ-исследования шейного отдела позвоночника (Т2-взвешенные изображения) с определением значения FF_1 и O_{1A} в сегменте С5–С6 [3]

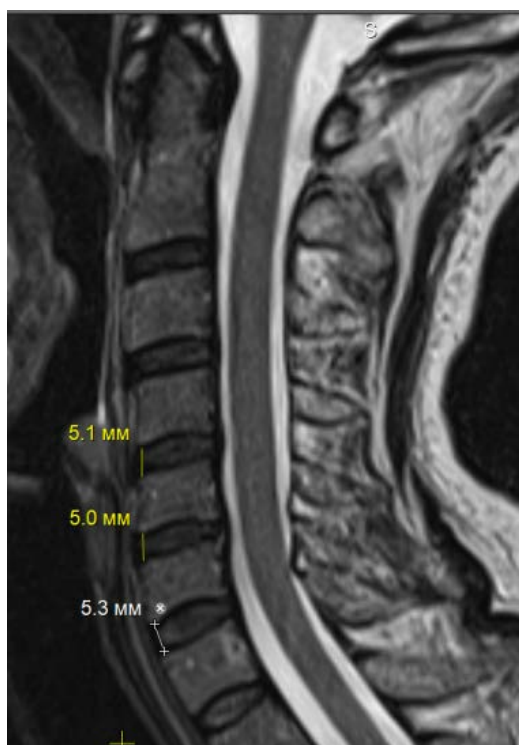


Рисунок 36 – Сагиттальный срез МРТ-исследования шейного отдела позвоночника в режиме Т2 с определением высоты межпозвонковых дисков на уровне передних краев тел позвонков [3]

Кроме того, для каждого ПДС зафиксирован факт наличия или отсутствия выпячиваний дисков по принципу наличия или отсутствия признака (1/0). Под термином «выпячивание» в данном исследовании рассматривали выход диска за

линию, соединяющую тела соседних позвонков в изучаемом сагиттальном срезе, более чем на 2,0 мм (Рисунок 37). Измерения и качественную оценку МРТ-изображений выполнял квалифицированный специалист лучевой диагностики (врач-рентгенолог).



Рисунок 37 – Сагиттальный срез МРТ-исследования шейного отдела позвоночника в режиме T2 с определением ширины выпячиваний межпозвонковых дисков [3]

2.8. Общая характеристика методов изучения патогенетических механизмов течения дорсопатий средствами конечно-элементного анализа, основные задачи моделирования

Наряду с классическим биомеханическим исследованием, важное значение в работе имеют трехмерное моделирование анатомических объектов и конечно-элементный анализ, которые иначе можно охарактеризовать как системы биомеханического анализа. Решение этой комплексной задачи сводится к применению различных языков программирования, программных сред и ПО с целью получения абстрактных виртуальных аналогов реальных объектов с той или иной степенью подобия. Использование данного подхода (моделирование объектов), равно как и создание их абстрактных конечно-элементных моделей, в

конечном итоге было ориентировано лишь на те их свойства, которые определяют ключевое значение для установления точного диагноза и выбора тактики медицинской реабилитации. Таким образом, под термином системы биомеханического анализа предполагаются компьютерные системы распознавания, сегментации и ремоделирования трехмерных анатомических объектов с симуляцией важных в контексте решаемых практических задач геометрических и физических свойств позвоночно-двигательного сегмента. Вполне понятно, что сложность структуры и ультраструктурной организации реальных анатомических объектов вряд ли позволит в обозримом будущем создать сколько-нибудь полную модель или симуляцию последних, однако любая компьютерная модель – это определенное упрощение и приближение к анатомическому субстрату, целью которой является решение конкретной прикладной клинической задачи [77].

Эта задача предполагает создание точной трехмерной копии анатомического объекта и не представляет в настоящее время сколько-нибудь серьезной сложности по причине хорошего развития и доступности в повседневной клинической практике таких методов неинвазивных лучевых методов исследования, как МРТ и КТ. 3D-реконструкции, полученные при обработке результатов данных методов исследования, позволяют с высокой точностью (около 99,9%) скопировать и воспроизвести форму изучаемого объекта.

Учитывая сложность ультраструктурной организации составных частей любого анатомического объекта, вполне логичным следствием является необходимость введения определенных упрощений и допущений при моделировании структурных особенностей на микроуровне, поскольку в настоящее время отсутствуют физические средства для полноценного решения этой задачи методами компьютерного моделирования и машинного анализа. Таким образом, в диссертационном исследовании предусмотрены ограничения в рамках принципа воссоздания тех структурно-функциональных особенностей изучаемого анатомического объекта, которые необходимы и достаточны для решения конкретной практической задачи моделирования.

Моделирование физических свойств компонентов анатомического объекта полностью зависит от точности моделирования. Задание физических свойств анатомических структур не представляет большой технической сложности, так как в настоящее время широко используются различные ПО для этих целей. Поиск и подбор подходящих табличных значений и/или коэффициентов в справочных материалах обнаружил весьма скудные и обобщенные данные.

В целом, делать выводы о каких-либо точных значениях и результатах при проведении экспериментов на антропоморфных моделях было бы не вполне корректно. В то же время, с высокой степенью уверенности можно утверждать о возможности изучения основных закономерностей изменения тех или иных физических характеристик изучаемого анатомического объекта.

2.9. Метод трехмерного конечно-элементного моделирования шеи

В работе использованы данные КТ-исследований пациентов, не имеющих патологии органов (мягких тканей) шеи и ОДА шеи. На основе этих данных генерировалась мультипланарная реконструкция зоны интереса C1–Th1, включающая основание черепа, позвонки C1–Th1, правое и левое первые ребра, ключицы и рукоятки грудины. Для каждой анатомической структуры выполнялась рутинная сегментация в трех проекциях. Из полученного набора контуров создавалась трехмерная модель, которая затем конвертировалась в полигональную Stereolithography (STL) модель. Полигональная модель импортировалась в ПО Geomagic X (3D Systems, Калифорния, США) для ее редактирования и создания Computer-Aided Design (CAD) модели. Сборка модели, создание моделей МПД, межпозвонковых суставов осуществлены в ПО SolidWork (Dassault Systèmes SE, Велизи-Вилакубле, Франция). Финальная CAD-модель включала в себя 62 компонента (Рисунок 38).

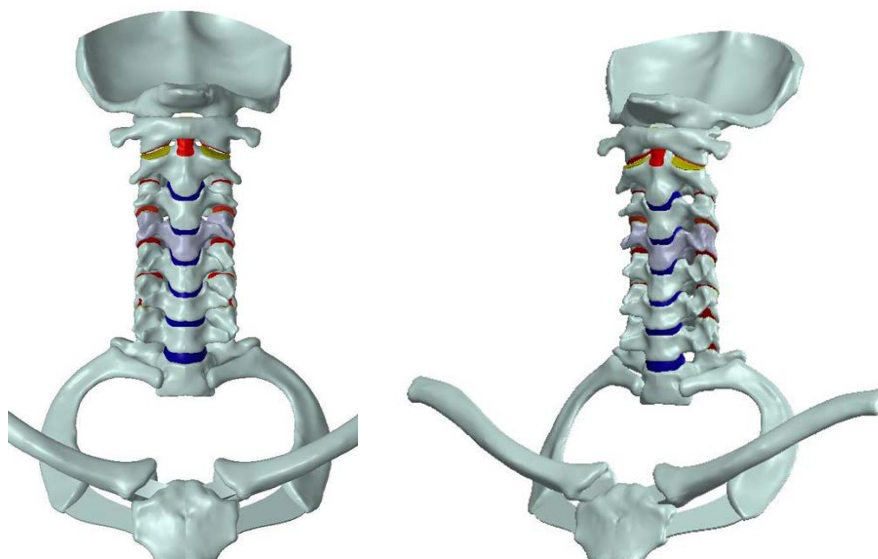
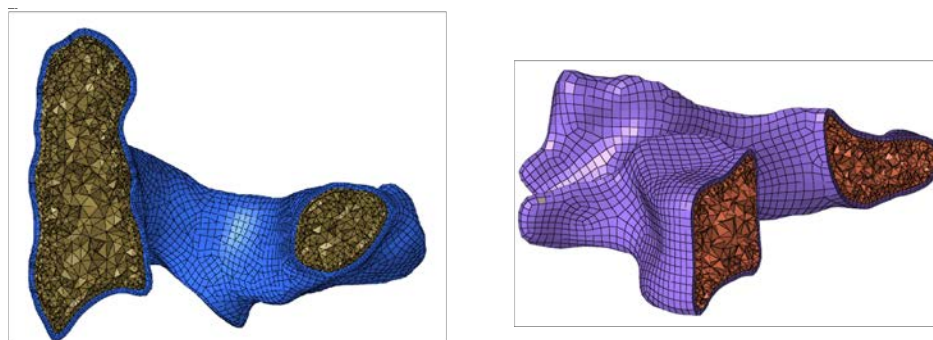


Рисунок 38 – CAD-модель шейного отдела позвоночника с основанием черепа, 7 шейными и одним грудным позвонком, двумя ребрами, рукояткой грудины, ключицами, межпозвоночными дисками и фасеточными суставами

Препроцессинг модели для КЭ проводился в ПО HyperMesh. Каждый позвонок сегмента позвоночника C1–Th1 разбивался на кортикальную и трабекулярную структуры посредством инструмента CFD-Tetramesh (Рисунок 39).



А

Б

Рисунок 39 – Конечно-элементная модель, разбитая на кортикальную и трабекулярную структуры: А – C2 (Axis), Б – C4

Финальная сетка конечных элементов (КЭ) включала около 570 000 гексаэдральных (C3–Th8) и 440 000 тетраэдрических (C3–Th4) элементов. Все контактные взаимодействия моделировались в модуле Abaqus Contact Manager в ПО HyperMesh. Полученная КЭ модель импортировалась как орфанная сетка в ПО Abaqus CAE для задания механических свойств материалам и постановки

граничных условий для биомеханического анализа модели. В Таблице 10 представлены механические характеристики кортикальной и трабекулярной структур позвонков.

Таблица 10 – Механические характеристики кортикальной и трабекулярной структур позвонков

Сегмент	Структура	Модуль Юнга E (МПа)	Коэффициент Пуассона	Тип элемента	Источник
Позвонок	Кортикальная	12000	0.3	C3-Th8	[145]
Позвонок	Трабекулярная	100	0.2	C3-Th4	[145]

Наиболее сложным с точки зрения моделирования объектом явился МПД. В настоящий момент отсутствуют какие-либо четкие алгоритмы и методики прецизионного конечно-элементного моделирования этого анатомического объекта. В связи с этим, мы выполнили 2 серии экспериментов с различными вариантами конечно-элементного моделирования ультраструктурной организации моделей межпозвонковых дисков.

2.10. Экспериментальное виртуальное моделирование деформационных и физических изменений межпозвонкового диска при осевой нагрузке

Эксперимент №1. В данной части эксперимента межпозвонковый диск смоделирован как 4 разделенные части: три ламели фиброзного кольца и пульпозное ядро (Рисунок 40). В модели не учитывались костная и хрящевая замыкательные пластинки.

Фиброзное кольцо – сложная часть межпозвонкового диска, которая состоит из кольцевидных ламелей (далее – матрикс), в которые погружены замкнутые волокна коллагена. Структура ФК, как отмечается некоторыми авторами, демонстрирует сильную анизотропию, локальную вариативность механических свойств и углов наклона коллагеновых волокон [14; 77; 207; 264; 275; 276]. На сегодняшний день нет строгого консенсуса в моделировании количества матриксов

и пространственной ориентации коллагеновых волокон. В данной работе ФК «разбили» на три ламели, где во внешнем слое задали угол $+20^\circ$, в среднем -30° , во внутреннем $+45^\circ$.

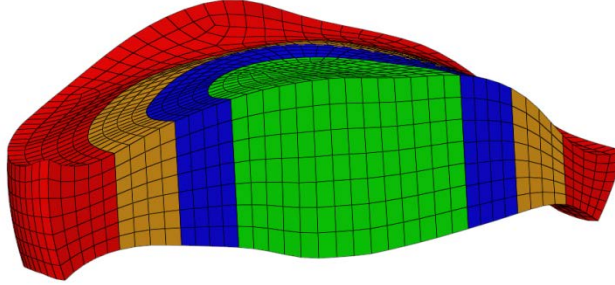


Рисунок 40 – КЭ-модель межпозвоночного диска с тремя ламелями ФК и ПЯ: зеленым цветом выделено ПЯ; синим, оранжевым и красным – ФК

Для моделирования анизотропных свойств ФК мы применяли гиперупругую анизотропную модель материала Хольцапфеля-Гассера-Огдена (ХГО), которую создавали для описания анизотропных свойств стенок кровеносных сосудов:

$$U = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{1}{D} \left(\frac{(J^{el})^2 - 1}{2} - \ln J^{el} \right) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{\alpha=1}^N \left\{ \exp \left[k_2 (\bar{E}_\alpha)^2 \right] - 1 \right\}, \quad (1)$$

с

$$\bar{E}_\alpha \stackrel{def}{=} K(\bar{I}_1 - 3) + (1 - 3K)(\bar{I}_{4(\alpha\alpha)} - 1), \quad (2)$$

где U – энергия деформации на единицу эталонного объема; C_{10} – коэффициент жесткости матрикса, D – коэффициент сжатия матрикса, k_1 , k_2 – безразмерные коэффициенты свойств материала, определяющие нелинейное поведение волокон коллагена; N – количество семейств волокон ($N \leq 3$); \bar{I}_1 – первый инвариант девиатора деформации; J^{el} – модуль объемной упругости; \bar{E}_α – величина деформации, $\bar{I}_{4(\alpha\alpha)}$ – псевдоинварианты правого тензора деформации Коши-Грина и единичных векторов направления волокон семейства.

Данная модель предполагает, что направления волокон коллагена внутри каждого семейства рассредоточены с вращательной симметрией относительно заданной системы координат. Параметр K описывает уровень дисперсии волокон и

лежит в диапазоне от 0 до 1/3, где при нуле волокна выровнены без дисперсии, а при 1/3 материал становится изотропным [235].

Матрикс принят за несжимаемый материал; коэффициент сжатия D для несжимаемого материала стремится к бесконечности, следовательно, вторым слагаемым из уравнения (1) можно пренебречь. В данной работе применена упрощенная формулировка модели ХГО без учета коэффициента D и с одним семейством волокон N :

$$U = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{\alpha=1}^N \left\{ \exp \left[k_2 \left(K(\bar{I}_1 - 3) + (1 - 3K)(\bar{I}_{4(\alpha\alpha)} - 1) \right)^2 \right] - 1 \right\}, \quad (3)$$

где левое слагаемое выражения описывает механические свойства матрикса ФК, а правое – распределение и механические свойства коллагеновых волокон.

Применение модели оправдано проведенными ранее экспериментами [9; 207], которые показали, что моделирование межпозвонкового диска с линейно-упругим матриксом и незамкнутыми волокнами коллагена вызывает нехарактерные деформации в задней части МПД. Дальнейшие исследования МПД проводились с гиперупругой анизотропной моделью материала и коэффициентами, полученными при одноосном растяжении-сжатии экспериментальной модели [197]. Согласно данным R. Mishra et al. (2018), набор коэффициентов для одноосного растяжения-сжатия некорректен, так как в реальности в большинстве случаев МПД испытывает двуосные деформации [261]. В той же работе обоснована целесообразность применения коэффициентов, полученных при двухосном растяжении-сжатии экспериментальной модели. В нашей работе применялся набор коэффициентов, эмпирически полученных в исследовании G.D. O'Connell et al. (2012) [275]; уровень дисперсии волокон $k = 0,113$ [264]. Коэффициенты модели указаны в Таблице 11.

Таблица 11 – Коэффициенты модели материала ХГО для фиброзного кольца

Структура	Модель	C_{10}	D	k_1	k_2	k	Тип элемента	Источник
Фиброзное кольцо	Хольцапфель-Гассер-Огден	0,85	0	2,8	90	0,113	C3-Th8	[264; 275]

Пульпозное ядро (1 и 3 модели) моделировалось как гиперупругий изотропный материал по модели Муни-Ривлина [148], где функция плотности энергии деформации представляет собой линейную комбинацию двух инвариантов левого тензора деформации Коши-Грина. В данной работе использовалась формулировка для несжимаемого материала:

$$W = C_{01}(\bar{I}_2 - 3) + C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + D_1(J - 1)^2, \quad (4)$$

где C_{01} , C_{10} , D_1 – эмпирически определенные константы, \bar{I}_1 , \bar{I}_2 – первый и второй инвариант левого тензора деформации Коши-Грина, J – определитель градиента деформации, $J = 1$. Коэффициенты модели представлены в Таблице 12.

Таблица 12 – Коэффициенты модели материала Муни-Ривлина для пульпозного ядра

Структура	Модель	C_{01}	C_{10}	D_1	Тип элемента	Ссылка на источник
Пульпозное ядро, сегмент IDV	Муни-Ривлина	0,43494	-0,219197	9,27066e-4	C3D8	[164]

Важно отметить, что изменение геометрической конфигурации, коэффициентов математических моделей материалов и ориентации коллагеновых волокон ФК позволяет моделировать большинство патогенетических вариантов дегенеративных изменений МПД, вызванных физиологическими и внешними факторами [77; 264].

Для моделирования шейных позвонков применялись данные КТ шейного отдела позвоночника, на основании которых генерировалась мультипланарная реконструкция, где для позвонков С3–С5 выполнялась рутинная сегментация в трех проекциях. Из полученного набора контуров создавалась трехмерная модель, которая затем конвертировалась в полигональную STL-модель. Обратное проектирование STL-модели осуществлялось в ПО SolidWorks. Средствами утилиты ScanTo3D была сгенерирована Non-uniform rational B-spline (NURBS) модель, включающая позвонки, МПД и хрящи фасеточных суставов.

Предобработка NURBS-модели для конечно-элементного анализа проводилась в ПО HyperMesh. При генерации конечно-элементной сетки каждый позвонок разделялся на кортикальную и трабекулярную структуры; моделировались три геометрических и морфологических конфигурации МПД (Рисунок 41):

- диск разделен на ПЯ и три ламели ФК, представляющие внешнюю, внутреннюю и переходную зоны ФК. Костная и хрящевая замыкательные пластинки не учитывались (далее – модель 1);
- диск разделен на ПЯ и две ламели ФК. Костная и хрящевая замыкательные пластинки не учитывались (далее – модель 2);
- диск разделен на ПЯ, 9 ламелей ФК, костную и хрящевую замыкательные пластинки (далее – модель 3).

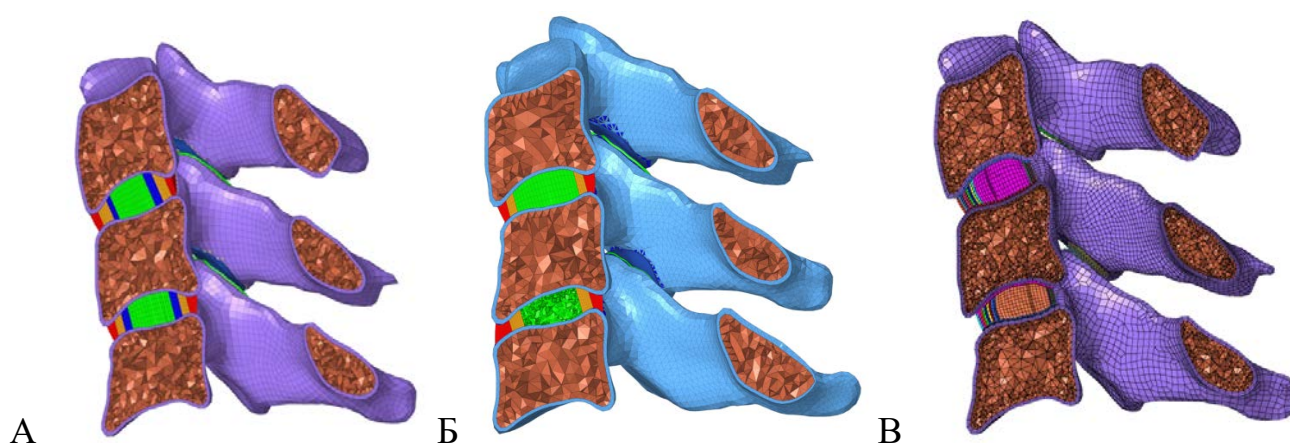


Рисунок 41 – Конечно-элементные модели сегментов шейного отдела позвоночника с различными геометрическими конфигурациями МПД (разрез в сагиттальной плоскости): А – 1 модель, зеленым цветом выделено ПЯ, синим, оранжевым и красным – ФК МПД; Б – 2 модель, зеленым цветом выделено ПЯ, оранжевым и красным – ФК МПД; В – 3 модель, фиолетовым цветом выделено ПЯ, 9 градаций цвета – ФК МПД

Полученные конечно-элементные модели импортировались как орфанные сетки в ПО Abaqus CAE для задания механических свойств материалам и постановки граничных условий для биомеханического анализа модели. В Таблице 13 представлены механические характеристики некоторых анатомических структур, установленные для всех моделируемых сегментов.

Таблица 13 – Механические характеристики анатомических структур, равно установленные для всех моделируемых сегментов [307]

Анатомическая структура	Модуль Юнга E (МПа)	Коэффициент Пуассона	Тип элемента	Источник
Кортикальная кость	12000	0,3	C3–Th8	[169]
Трабекулярная кость	100	0,2	C3–Th4	[169]
Фасеточный хрящ	10,4	0,4	C3–Th4	[260]
Костная замыкательная пластинка (модель 3)	600	0,3	C3–Th8	[246]
Хрящевая замыкательная пластинка (модель 3)	24	0,4	C3–Th8	[262]

Согласно современным данным о морфологии МПД, все структуры МПД имеют выраженную локальную анизотропию. Для моделирования анизотропных свойств ламелей ФК (модель 1, модель 3) была применена гиперупругая анизотропная модель материала Хольцапфеля-Гассера-Огдена (ХГО), созданная для описания анизотропных свойств стенок кровеносных сосудов:

$$U = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{1}{D} \left(\frac{(J^{el})^2 - 1}{2} - \ln J^{el} \right) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{\alpha=1}^N \left\{ \exp \left[k_2 (\bar{E}_\alpha)^2 \right] - 1 \right\}, \quad (1)$$

с

$$\bar{E}_\alpha^{def} = K(\bar{I}_1 - 3) + (1 - 3K)(\bar{I}_{4(\alpha\alpha)} - 1), \quad (2)$$

где U – энергия деформации на единицу эталонного объема; C_{10} – коэффициент жесткости матрикса, D – коэффициент сжатия матрикса, k_1 , k_2 – безразмерные коэффициенты свойств материала, определяющие нелинейное поведение волокон коллагена; N – количество семейств волокон ($N \leq 3$); \bar{I}_1 – первый инвариант девиатора деформации; J^{el} – модуль объемной упругости; \bar{E}_α – величина деформации, $\bar{I}_{4(\alpha\alpha)}$ – псевдоинварианты правого тензора деформации Коши-Грина и единичных векторов направления волокон семейства [292].

Модель предполагает, что направления волокон коллагена внутри каждого семейства рассредоточены с вращательной симметрией относительно заданной системы координат [292]. Параметр K описывает уровень дисперсии волокон и лежит в диапазоне от 0 до 1/3, где при нуле волокна выровнены без дисперсии [292], а при 1/3 материал становится изотропным [235; 292].

Матрикс определен как несжимаемый материал; коэффициент сжатия D для несжимаемого материала стремится к бесконечности, следовательно, можно пренебречь вторым слагаемым из уравнения (1). В данной работе применена упрощенная формулировка модели ХГО без учета коэффициента D и с одним семейством волокон N :

$$U = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{\alpha=1}^N \left\{ \exp \left[k_2 \left(K(\bar{I}_1 - 3) + (1 - 3K)(\bar{I}_{4(\alpha\alpha)} - 1) \right)^2 \right] - 1 \right\}, \quad (3)$$

где левое слагаемое выражения описывает механические свойства матрикса фиброзного кольца, а правое – распределение и механические свойства коллагеновых волокон.

МПД в модели 2 описан линейными упругими моделями материалов, представленными в Таблице 14.

Таблица 14 – Коэффициенты линейной модели

Сегмент	Модуль Юнга E (МПа)	Коэффициент Пуассона	Тип элемента	Ссылка на источник
Ламель ФК	8,4	0.45	С3-ТН8	[318]
ПЯ	1	0.499	С3-ТН8	[318]

Граничные условия. Для всех анализируемых в работе моделей введены допущения: модели не учитывали связки, мышцы, осанку, взаимодействие с грудной клеткой. Материал костей, фасеточных суставов, замыкательных пластинок был сплошной, изотропный, линейно-упругий. С математической точки зрения для модели 1 решалась линейная статическая задача теории упругости о действии на нее осевой нагрузки; для моделей 2 и 3 решалась нелинейная статическая задача в рамках гиперупругой идеализации.

Модель 1 жестко фиксировалась в области нижней поверхности тела позвонка С5. Концентрическая сила 800 Н прилагалась к точке в центре тела позвонка С3 и действовала в направлении осей тел позвонков. Эта точка кинематически связана с верхней поверхностью тела позвонка С3; кроме этого, созданы жесткие контактные взаимодействия позвонков с МПД. Межпозвонковые суставы соединялись контактом «поверхность-поверхность», а свойства его

контактных взаимодействий определялись тангенциальным (коэффициент трения 0,01) и нормальным (мягкий контакт с экспоненциальным увеличением давления между фасетками при сближении) взаимодействием. Угол пространственной ориентации коллагеновых волокон изменялся от внутренней к внешней ламели в диапазоне от -40 до 40 градусов. Межлямеллярное взаимодействие моделировалось контактом «поверхность-поверхность» с коэффициентом трения 0,5. Для **модели 2** устанавливались те же условия нагрузки и контактные взаимодействия, но без учета коллагеновых волокон ламелей ФК. Контактные взаимодействия для **модели 3** устанавливались в соответствии с современными представлениями о морфологии МПД (Рисунок 42).

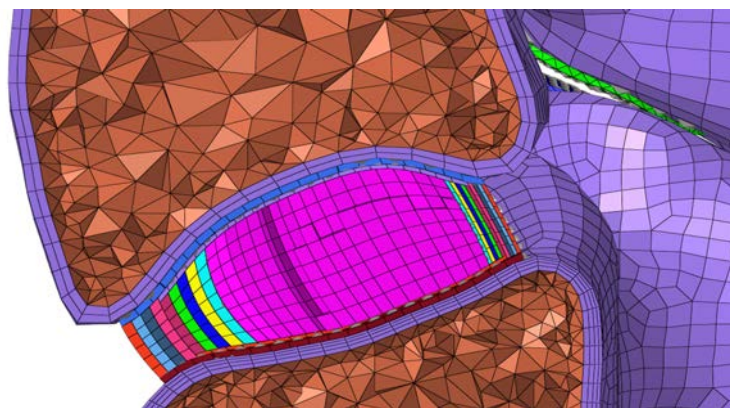


Рисунок 42 – Конечно-элементная модель межпозвонкового симфиза (модель 3), включающая 9 ламелей ФК, ПЯ, замыкательные пластинки (костная и хрящевая), два тела позвонков С3–С4 (фиолетовым цветом выделено ПЯ; градация от бирюзового до красного цветов – ФК)

Пять внутренних ламелей ФК жестко связаны с хрящевой замыкательной пластинкой, 4 внешних – с костной замыкательной пластинкой (условие полного контакта для функции перемещения). Для ПЯ имитировались узлы вставки путем случайно распределенных жестких точечных контактов поверхностей ядра с хрящевыми замыкательными пластинками. Внеклеточный матрикс ПЯ не моделировался. Ориентация коллагеновых волокон для ламелей ФК установлена в диапазоне от -40 до 40 градусов (Рисунок 43).



Рисунок 43 – Пространственная ориентация волокон коллагена в модели 3.
Волокна направлены вдоль оси 1

В модели учитывались межламелярные мосты путем постановки контакта «поверхность-поверхность» между ламелями с коэффициентом трения 0,5; установлено начальное давление в ПЯ 0,19 МПа [14]. Все условия нагружения и фиксированная геометрия устанавливались равно, как в предыдущих моделях.

Эксперимент №2. С помощью МКЭ проводили анализ НДС двух конфигураций МПД [292]:

- модель включала ФК, ПЯ, хрящевые замыкательные пластинки и описывалась изотропной линейной моделью материала [292];
- модель включала 4 сегмента ФК (внутренний и внешний, которые в свою очередь делились на передний и задний), ПЯ, хрящевые замыкательные пластинки [292].

ФК описывалось анизотропной гиперупругой моделью Хольцапфеля-Гассера-Огдена [292]. ПЯ описывалось изотропной гиперупругой моделью Муни-Ривлина. Результаты компьютерных симуляций сравнивались с данными экспериментов *in vitro* (экспериментальные исследования в искусственных условиях, вне организма или естественной среды) для сегментов С3–С5 [292; 318]. Центральное допущение в работе – предложенная модель адекватно предсказывала значения напряжений в сегменте С3–С5 при условии согласования кривой «нагрузка-перемещение» этой модели с кривой экспериментов *in vitro* [292; 318].

Данные: для моделирования шейных позвонков применялись данные КТ шейного отдела позвоночника (GE Revolution CT) с толщиной среза 1,25 мм. На основе этих данных в ПО Инобитек DICOM-Просмотрщик (профессиональная

редакция) генерировалась мультипланарная реконструкция, где для позвонков С3–С5 выполнялась рутинная сегментация в трех проекциях.

3D-моделирование: из полученного набора контуров создавалась трехмерная модель, которая затем конвертировалась в полигональную STL-модель. Обратное проектирование STL-модели осуществлялось в ПО SolidWorks (Dassault Systèmes SE, Vélizy-Villacuble, France). Средствами утилиты ScanTo3D сгенерирована NURBS-модель позвонков; МПД и хрящи фасеточных суставов моделировались с помощью стандартных инструментов ПО SolidWorks. Предобработка NURBS-модели для конечно-элементного анализа проводилась в ПО HyperMesh (Altair Engineering Inc, Troy, Michigan, USA). При генерации конечно-элементной сетки каждый позвонок разделялся на кортикальную и трабекулярную структуры (Рисунок 44).

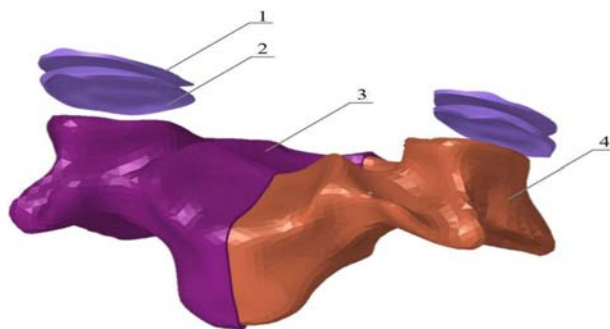


Рисунок 44 – Конечно-элементная модель С4: 1 – верхняя суставная поверхность фасеточного сустава, 2 – нижняя суставная поверхность фасеточного сустава, 3 – кортикальная структура, 4 – трабекулярная структура [292]

Полученные конечно-элементные модели импортировали как орфанные сетки в ПО Abaqus CAE (Simulia, Johnston, Rhode Island, USA) для задания механических свойств материалам и постановки граничных условий для биомеханического анализа модели.

Конститутивная модель межпозвонкового диска: МПД в модели 1 описан линейными упругими моделями материалов. Геометрическая конфигурация модели 1 представлена на Рисунке 45 [292].

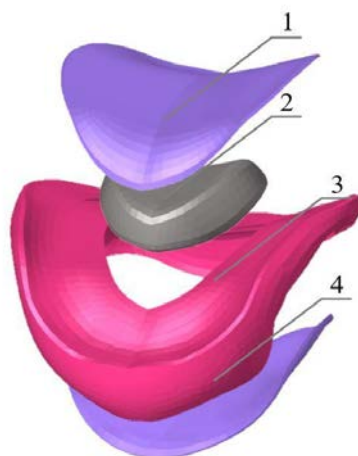


Рисунок 45 – Конечно-элементная модель МПД 1:
1 – верхняя хрящевая замыкательная пластинка, 2 – ПЯ, 3 – ФК,
4 – нижняя хрящевая замыкательная пластинка [292]

Для моделирования анизотропных свойств ламелей ФК (модель 2) была применена гиперупругая анизотропная модель материала Хольцапфеля-Гассера-Огдена (ХГО):

$$U = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{1}{D} \left(\frac{(J^{el})^2 - 1}{2} - \ln J^{el} \right) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{\alpha=1}^N \left\{ \exp \left[k_2 (\bar{E}_\alpha)^2 \right] - 1 \right\}, \quad (1)$$

с

$$\bar{E}_\alpha^{def} = K(\bar{I}_1 - 3) + (1 - 3K)(\bar{I}_{4(\alpha\alpha)} - 1), \quad (2)$$

где U – энергия деформации на единицу эталонного объема; C_{10} – коэффициент жесткости матрикса, D – коэффициент сжатия матрикса, k_1 , k_2 – безразмерные коэффициенты свойств материала, определяющие нелинейное поведение волокон коллагена; N – количество семейств волокон ($N \leq 3$); \bar{I}_1 – первый инвариант девиатора деформации; J^{el} – модуль объемной упругости; \bar{E}_α – величина деформации, $\bar{I}_{4(\alpha\alpha)}$ – псевдоинварианты правого тензора деформации Коши-Грина и единичных векторов направления волокон семейства [292]. Модель предполагает, что направления волокон коллагена внутри каждого семейства рассредоточены с вращательной симметрией относительно заданной системы координат [292]. Параметр K описывает уровень дисперсии волокон и лежит в диапазоне от 0 до 1/3, где при нуле волокна выровнены без дисперсии [292], а при 1/3 материал становится изотропным [235].

В данной работе применена упрощенная формулировка модели ХГО без учета коэффициента D и с одним семейством волокон N :

$$U = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{\alpha=1}^N \left\{ \exp \left[k_2 \left(K(\bar{I}_1 - 3) + (1 - 3K)(\bar{I}_{4(\alpha\alpha)} - 1) \right)^2 \right] - 1 \right\}, \quad (3)$$

где левое слагаемое выражения описывает механические свойства матрикса ФК, а правое – распределение и механические свойства коллагеновых волокон, уровень дисперсии волокон $k = 0,113$ [264].

ПЯ (модель 2) моделировалось как гиперупругий изотропный материал по модели Муни-Ривлина. В данной работе используется формулировка для несжимаемого материала:

$$W = C_{01}(\bar{I}_2 - 3) + C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + D_1(J - 1)^2, \quad (4)$$

где C_{01} , C_{10} , D_1 – эмпирически определенные константы, \bar{I}_1 , \bar{I}_2 – первый и второй инвариант левого тензора деформации Коши-Грина, J – определитель градиента деформации, $J = 1$ [292]. Для несжимаемого материала $J = 1$. Геометрическая конфигурация модели 2 представлена на Рисунке 46.

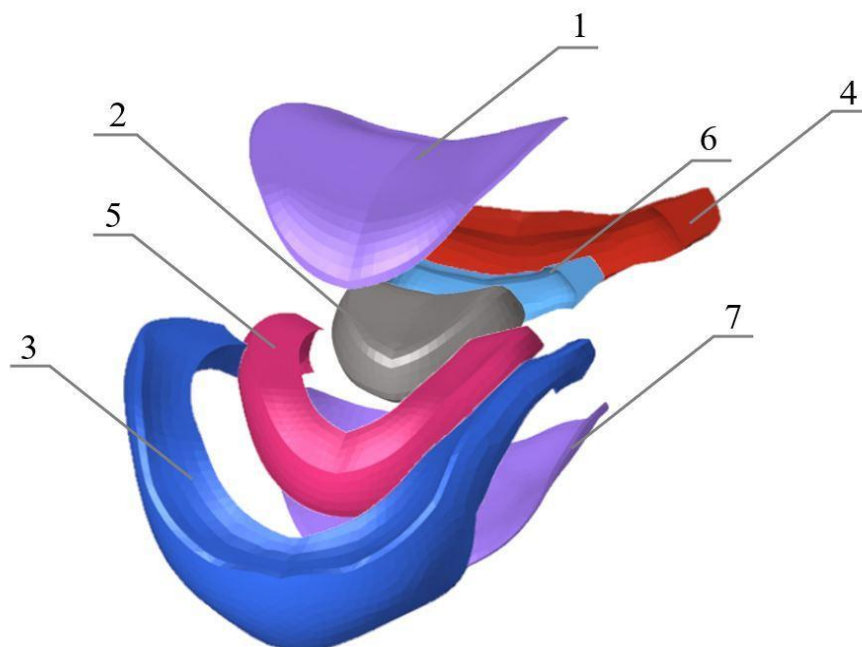


Рисунок 46 – Конечно-элементная модель МПД 2: 1 – верхняя хрящевая замыкательная пластинка, 2 – ПЯ, 3 – внешний передний сегмент ФК, 4 – внешний задний сегмент ФК, 5 – внутренний передний сегмент ФК, 6 – внутренний задний сегмент ФК, 7 – нижняя хрящевая замыкательная пластинка [292]

Граничные условия и допущения: для всех моделей введены допущения – модели не учитывают связки, мышцы, позу, взаимодействие с грудной клеткой. Материал костей, фасеточных суставов, замыкательных пластинок сплошной, изотропный, линейно-упругий [292].

Модель 2 жестко фиксируется в области нижней поверхности тела позвонка С5, при этом концентрическая сила 800 Н прилагается к точке в центре тела позвонка С3 и действует в направлении осей тел позвонков [292]. Эта точка кинематически связана с верхней поверхностью тела позвонка С3. Созданы жесткие контактные взаимодействия позвонков с МПД; фасеточные суставы соединяются контактом «поверхность-поверхность» [292]. Свойства контактных взаимодействий фасеточного сустава определялись тангенциальным (коэффициент трения 0,05) и нормальным (мягкий контакт с экспоненциальным увеличением давления между фасетками при сближении. Значение клиренса $C = 0,2$ мм, давления $P = 120$ МПа) взаимодействием [292]. В модели учитывались межламельные мосты путем постановки жесткого контакта между сегментами ФК; установлено начальное давление в ПЯ 0,19 МПа [14; 292]. Ориентация волокон коллагена устанавливалась для каждого сегмента ФК в цилиндрической системе координат [307] (Рисунок 47). Локальные системы отсчета размещались в геометрических центрах МПД [292].

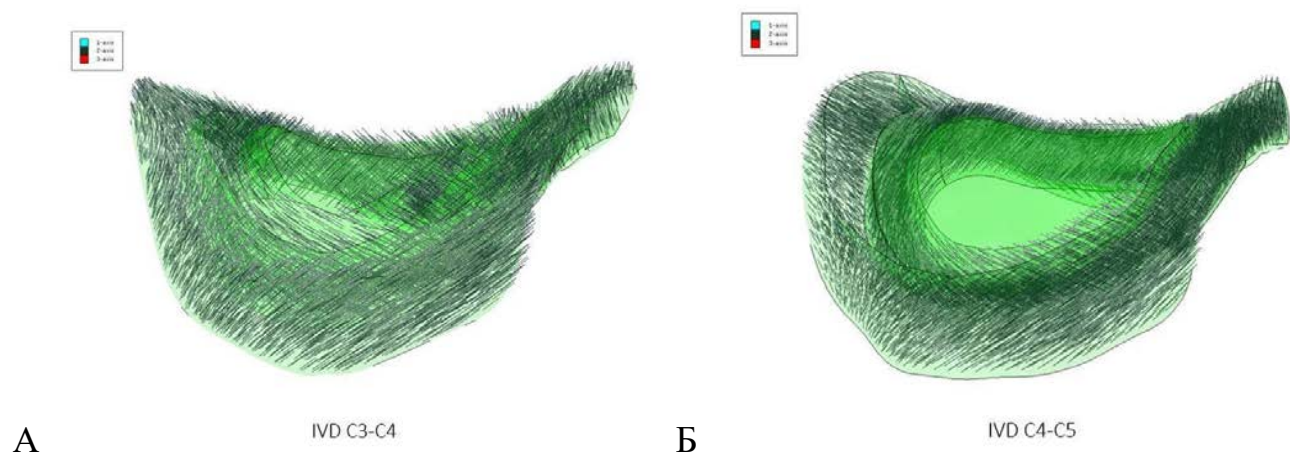


Рисунок 47 – Пространственная ориентация волокон коллагена в МПД С3–С4 (А) и С4–С5 (Б) [292]

Для модели 1 устанавливались те же условия нагрузки и контактные взаимодействия, но без учета коллагеновых волокон ламелей ФК [292].

2.11. Конечно-элементный анализ – метод персонифицированного изучения и прогнозирования течения дорсопатии

2.11.1. Дизайн исследования методом конечных элементов

Средствами компьютерного моделирования и МКЭ проводился анализ НДС шейного отдела позвоночника пациента с дегенеративно-дистрофическими изменениями в сегментах С2–С7. На основании данных МРТ генерировалась модель сегмента С5–С7, включающая позвонки С5, С6, С7, МПД, переднюю и заднюю продольные связки, две пары межпозвонковых суставов, спинной мозг, вийную связку.

Допущения: сегмент позвоночника является составной конструкцией переменного сечения, где нижняя поверхность тела позвонка С7 жестко фиксирована, распределенная нагрузка и моменты приложены к точке, связанной условием ограничения кинематической связи с группой узлов, принадлежащих верхним поверхностям тела позвонка и суставных отростков С5; не учитывается взаимодействие с грудной клеткой и головой; все анатомические структуры описываются комбинациями изотропных упругих моделей материалов; начальные напряжения в модели отсутствуют.

В ПО Abaqus CAE 6.14 проводился КЭА НДС С5–С7 в состоянии флексии, ротации и компрессии. Для каждого состояния получены эпюры напряжений и перемещений, кривые «нагрузка-перемещение», профили напряжений в МПД. На основании полученных данных прогнозировалось дальнейшее развитие дорсопатий и дегенеративных изменений в шейном отделе позвоночника.

Данные: для моделирования позвонков и МПД с письменного согласия исследуемого пациента с диагностированными дегенеративно-дистрофическими изменениями в шейном отделе позвоночника (женщина 1951 г.р.), применялись

данные КТ и МРТ. КТ-исследование было проведено 22.09.2020 г. на томографе Toshiba Aquilion 128 срезов по стандартному протоколу КТ-исследования шейного отдела позвоночника. МР-диагностика проведена 14.11.2020 г. на магнитно-резонансном томографе SIEMENS ESPREE 1.5T по протоколу МР-исследования шейного отдела позвоночника с функциональными пробами (наклон вперед) в аксиальной (tra), фронтальной (cor) и сагиттальной (sag) плоскостях с получением следующих изображений: Loc/scout, T2 tse cor, T2 tse sag, T2 tse tra, T1 sag, T2 sag, TIRM (жироподавление), T2 sag (Толщина среза от 1,0 мм) (Рисунок 48).

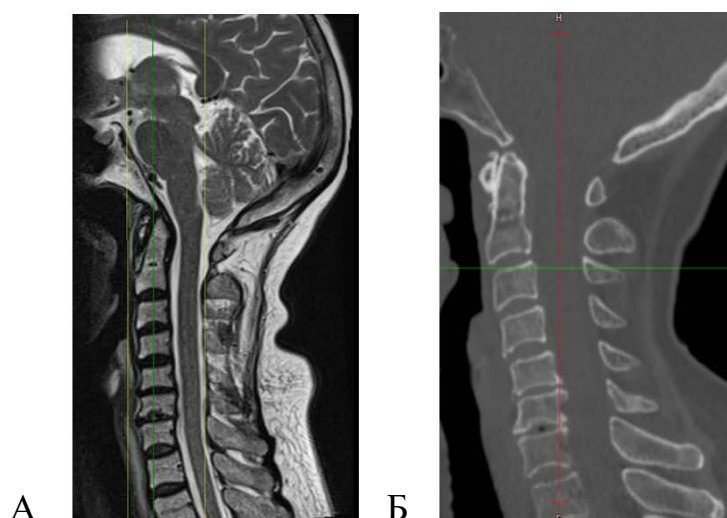


Рисунок 48 – Томографические изображения шейного отдела позвоночника женщины 72 лет с ШГД: А – Т2-взвешенное изображение МРТ-исследования на сагиттальном срезе; Б – КТ в сагиттальной проекции

Полученные серии КТ- и МРТ-изображений визуализировали грыжи дисков С5–С6, С6–С7 (диффузная), умеренно выраженный спондилез, спондилоартроз, грыжу Шморля в нижней замыкательной пластинке тела С6, отсутствие динамики в сравнении с исследованием от 29.06.2019 г. На основе полученных данных КТ в ПО Инобитек DICOM-Просмотрщик (профессиональная редакция) генерировали мультипланарную и трехмерную реконструкции, где для позвонков шейного отдела позвоночника эксперт-рентгенолог выполнял рутинную сегментацию в трех проекциях (Рисунок 49).

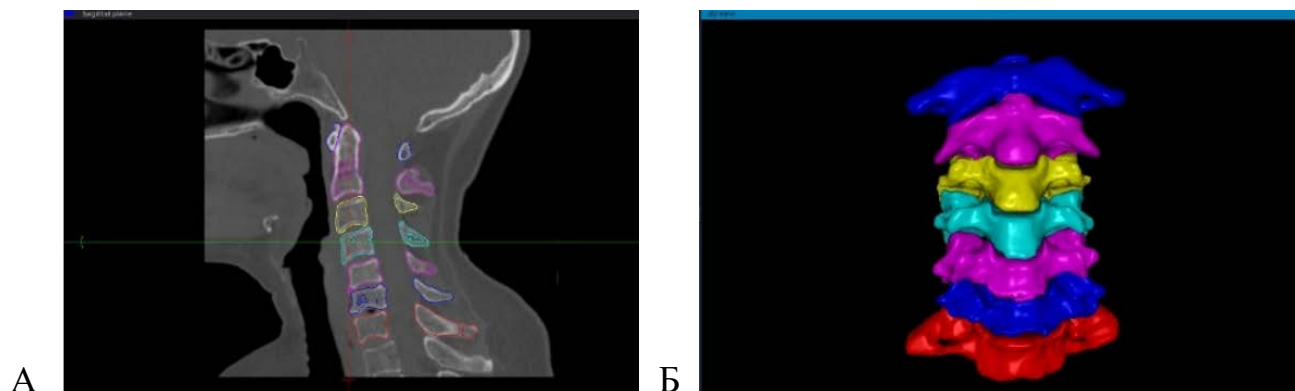


Рисунок 49 – Результат сегментации позвонков шейного отдела позвоночника на мультипланарной (А) и трехмерной (Б) реконструкциях

По МР-изображениям в ПО Инобитек DICOM-Просмотрщик реконструировали геометрию МПД. На МР-изображении эксперт-рентгенолог вручную выделял контуры МПД (Рисунок 50А). По данным интенсивности пикселей внутри контура строили гистограмму, из которой формировали передаточную функцию-фильтр (Рисунок 50Б). Передаточная функция представляет собой линейно-кусочную аппроксимацию выборочных пиков гистограммы. После фильтрации изображений (слайсов) производили трехмерную реконструкция и вручную выделяли объем дисков в зоне интереса (С5–С7).

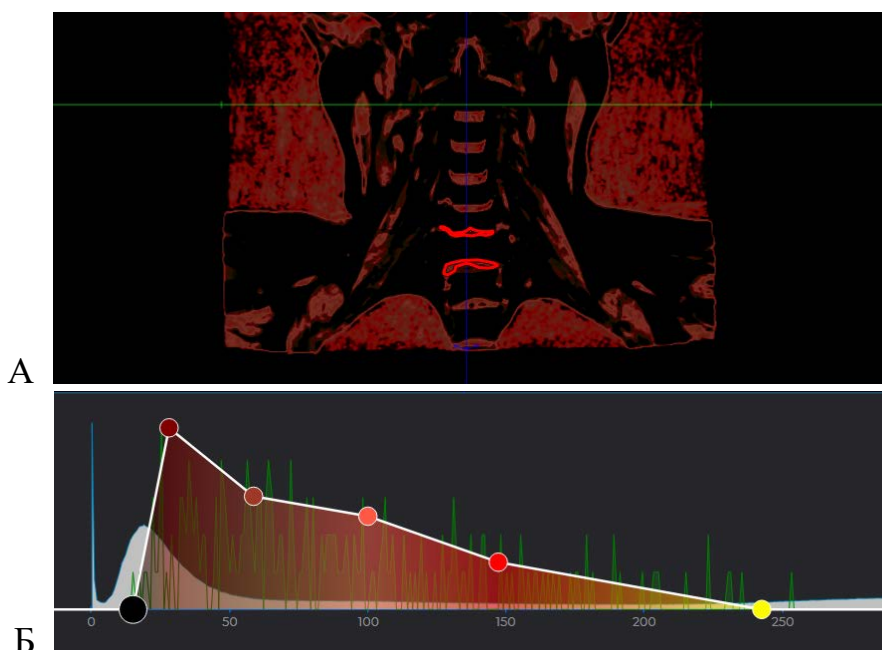


Рисунок 50 – Исследуемые МПД, выделенные контуром на фронтальном срезе МР-изображения (А); гистограмма интенсивности и передаточная функция-фильтр (Б)

STL-модели позвонков и МПД комбинировали, после чего выполняли обратное проектирование.

2.11.2. Компьютерное 3D-моделирование

Обратное проектирование STL-моделей осуществляли в ПО SolidWorks (Dassault Systèmes SE, Vélizy-Villacuble, France). Средствами утилиты ScanTo3D генерировали NURBS-модели позвонков, МПД (Рисунок 51); связки и фасеточные суставы моделировали с помощью стандартных инструментов ПО SolidWorks.

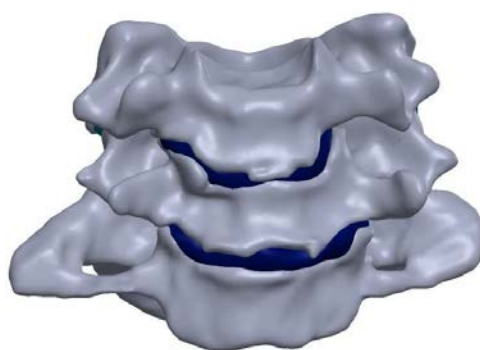


Рисунок 51 – NURBS-модель C5-C7 позвонков и соответствующих межпозвонковых дисков

Спинальный мозг моделировали как двухкомпонентную структуру, состоящую из *dura mater* и объема ее внутренней области. Трехмерную модель генерировали из контуров, выделенных на аксиальных и сагиттальных срезах МРТ в районах МПД (Рисунок 52).

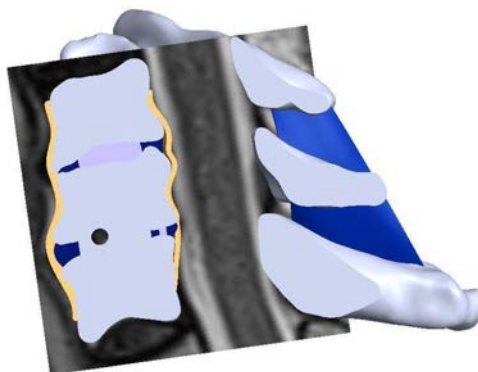
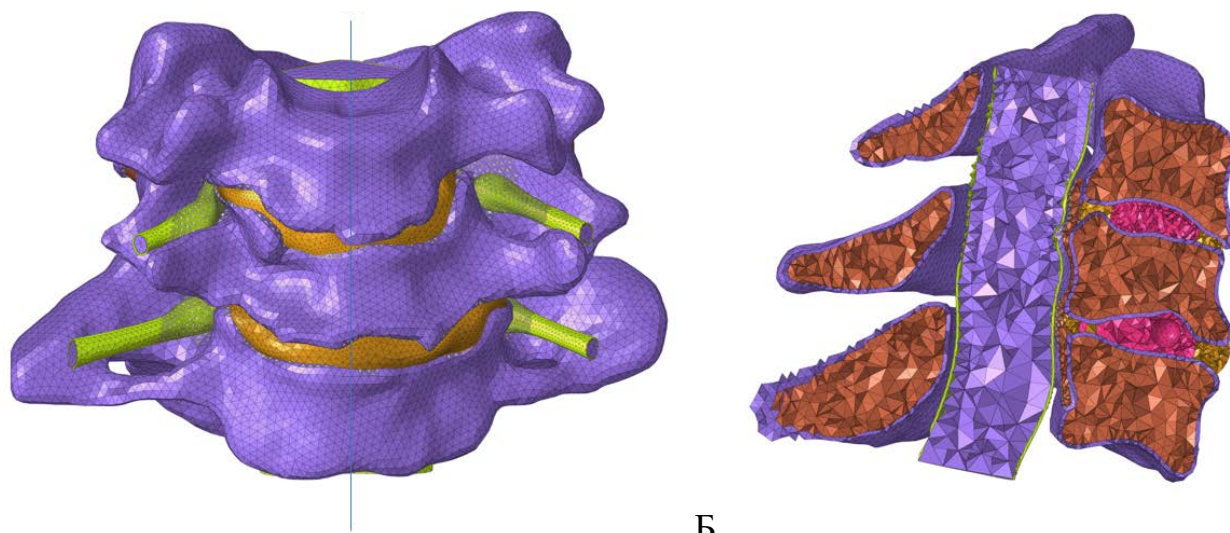


Рисунок 52 – Сочетанная NURBS-модель с МР-изображениями для генерации трехмерной модели спинного мозга (медианно-сагиттальная плоскость)

Предобработку NURBS-модели для конечно-элементного анализа проводили в ПО HyperMesh (Altair Engineering Inc, Troy, Michigan, USA). При генерации конечно-элементной сетки каждый позвонок разделяли на кортикальную и трабекулярную структуры (Рисунок 53).



А

Б

Рисунок 53 – Конечно-элементная модель C5–C7: А – фронтальный вид, Б – модель в разрезе (медианно-сагиттальная плоскость)

Полученные конечно-элементные модели импортировали как орфанные сетки в ПО Abaqus CAE (Simulia, Johnston, Rhode Island, USA) для задания механических свойств материалам и постановки граничных условий для биомеханического анализа модели.

С математической точки зрения, в каждой из локально однородных подобластей неоднородного функционального элемента позвоночника решали статическую задачу теории упругости о действии на него компрессионной (осевой) нагрузки и моментов силы для симуляции ротации и флексии сегмента. Для всех материалов применяли модель линейно-упругого изотропного материала [31]. Механические характеристики использованы из литературы (Таблица 15).

Таблица 15 – Механические характеристики анатомических структур, входящих в исследуемый сегмент

Анатомическая структура	Модуль Юнга E (МПа)	Коэффициент Пуассона	Тип элемента	Ссылка на источник
Кортикальная кость	12000	0,3	C3–D4	[169]
Трабекулярная кость	100	0,2	C3–D4	[169]
Фасеточный хрящ	10,4	0,4	C3–D4	[260]
Ламель ФК	8,4	0,45	C3–D4	[276]
ПЯ	1	0,499	C3–D4	[181]

Полученные показатели вносили в базу данных, формировали массив данных, после чего формулировали техническое задание и выдвигали научные гипотезы.

Для математико-статистической обработки полученные качественные и количественные типы данных внесены в базу данных с использованием ПО Microsoft Excel.

2.12. Статистические методы анализа

Статистической обработке подвергались преимущественно количественные показатели, представленные в случае нормального распределения в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее значение, σ – стандартное отклонение, в случае ненормального распределения в виде $Me [Q1, Q3]$, где Me – медиана, $Q1, Q3$ – нижний и верхний квартили соответственно [156].

Массив исходных данных клинико-реабилитационного блока исследования состоял из количественных и качественных показателей, распределенных по группам. В соответствии с целями и задачами исследования, с учетом специфики анализируемых данных было выполнено:

- 1) построение и визуальный анализ графиков и диаграмм разброса данных;
- 2) определение типов распределений данных;
- 3) расчет частотных таблиц;
- 4) расчет элементарных статистик.

Для оценки структуры групп по полу использованы непараметрические методы χ^2 , χ^2 с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера. Статистическую значимость различий между группами определяли с применением t-теста средствами модуля Python SciPy. Различия признавали значимыми при $p < 0,05$. При этом вывод о наличии или отсутствии достоверных изменений формулировали в случае сходных результатов по всему набору применявшихся критериев.

Статистическая обработка данных биомеханического блока исследования включала сравнение количественных параметров в группах с разным типом шеи с использованием критериев Манна-Уитни, Вальда, медианного хи-квадрат и модуля ANOVA. Анализ данных проводили с использованием языка Python (основные библиотеки – pandas, numpy, scipy). Для визуализации данных использованы библиотеки matplotlib и seaborn. Статистическая значимость рассчитана с помощью метода scipy.stats.ttest_ind, реализующего двусторонний t-тест (расценивалась как достоверная при $p < 0,05$). Дисперсионный анализ различий в более чем двух группах проводили с применением метода scipy.stats.f_oneway(), реализующего one-way ANOVA.

Статистическую обработку данных экспериментального компьютерного моделирования и составление таблиц производили с помощью Microsoft Excel 2020 для Windows. Проводили корреляционный анализ представленных моделей и экспериментальных данных. Для определения степени различия полученных данных на экспериментальной и математической моделях производили сравнительный анализ по t-тесту для парных выборок. Статистически значимыми считали значения параметров с $p < 0,05$.

Выбор статистических процедур реализовывали с учетом требований Международного конгресса по гармонизации «Статистические принципы для клинических исследований». Статистический анализ проводился при помощи статистического пакета «STATISTICA for Windows» (версия 5. 5 Лиц. №АХХR402С29502 3FA).

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ШЕЙНО-ГРУДНЫХ ДОРСОПАТИЙ

Разнообразие патогенетических форм дорсопатий шейно-грудной локализации послужило основанием для проведения клинико-реабилитационного блока научно-исследовательской работы, одним из главных элементов которой была систематизация клинических проявлений рассматриваемой патологии, что имеет существенное прикладное значение для идентификации триггеров боли, маркеров формирования осложнений и позволяет рационально выбирать персонифицированные лечебно-восстановительные стратегии. Ключевым критерием для систематизации наблюдений был выбран структурно-функциональный анализ вовлеченных в патологический процесс ПДС по данным последовательного динамического клинико-неврологического и нейроортопедического мониторинга пациентов.

В структуре ШГД в зависимости от причинного фактора (источника боли) среди 220 пациентов чаще преобладала микротравматизация различных анатомических элементов ПДС, обусловленная в первую очередь не подготовленными резкими движениями, подъемом и перемещением тяжелых предметов, пролонгированным пребыванием в неудобной рабочей позе, длительными статическими нагрузками (70%). Значительно реже источником боли являлись грыжевые выпячивания МПД (4%), компрессионные переломы позвонков, вызванные остеопорозом (4%), спинальный стеноз (3%), спондилолистез (2%). Инволютивные процессы дегенеративно-дистрофического характера в МПД и межпозвонковых суставах определялись в 10% случаев и достоверно чаще выявлялись у пациентов старшего возраста ($p < 0,05$). Гораздо реже триггерами болевой импульсации были врожденные аномалии позвоночника (выраженный кифоз, сколиоз и др.) – менее 1%, механические повреждения (травмы) позвоночного столба (менее 1%).

3.1. Сравнительный анализ интенсивности боли у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями

Поскольку основным симптомом дорсопатии является боль, ее оценивали в первую очередь (Таблица 16).

Таблица 16 – Стартовый уровень боли в разных подгруппах пациентов с ШГД

Подгруппа пациентов	Уровень боли в баллах по ВАШ до лечения (Me [Q1, Q3])
Подгруппа А	5 [4, 8]
Подгруппа В	9 [8, 10]

Уровень боли по ВАШ до проведения лечения у пациентов в подгруппе В был достоверно выше, чем в подгруппе А ($p_value = 4,22e-14 < 0,05$). Данное обстоятельство свидетельствует в пользу участия ноцицептивного трафика, являющегося патофизиологической основой боли, в формировании клинических проявлений дорсопатии, выходящих за рамки боли.

Рисунки 54 и 55 иллюстрируют значительное преобладание боли с высокой градацией интенсивности у пациентов с осложненными формами ШГД по сравнению с пациентами с неосложненными формами.

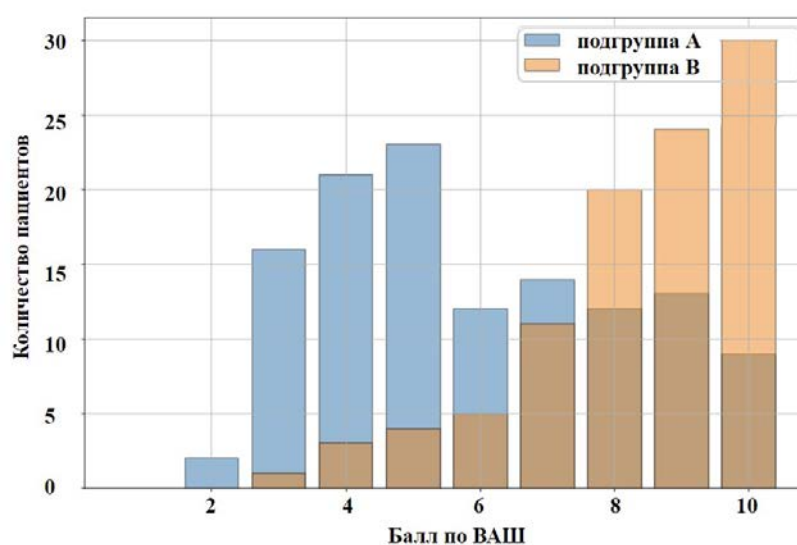


Рисунок 54 – Распределение оценки интенсивности боли по ВАШ у пациентов в подгруппах с осложненными и неосложненными формами ШГД до лечения в виде гистограммы частот (темно-коричневый цвет обозначает область пересечения двух указанных подгрупп)

В частности, на Рисунке 55 отчетливо видно, что медиана интенсивности боли по ВАШ в подгруппе пациентов с осложненными формами ШГД находится на уровне 9 баллов, а в подгруппе с неосложненными патогенетическими формами ШГД – на уровне 5 баллов.

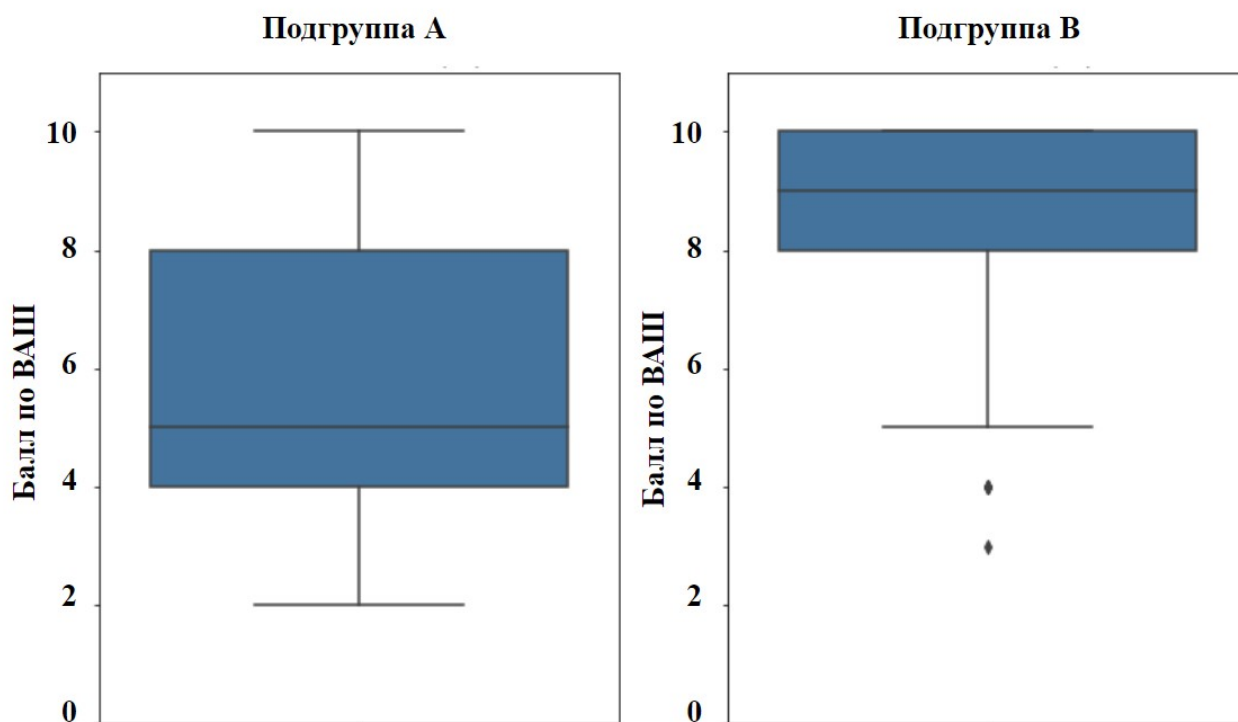


Рисунок 55 – Распределение оценки интенсивности боли по ВАШ у пациентов в подгруппах с неосложненными и осложненными формами ШГД до лечения в виде коробочковой гистограммы (различия между подгруппами статистически значимы, $p < 0,05$)

3.2. Сравнительная характеристика основных фенотипов боли у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями

Поскольку боль имеет индивидуальные качественные и количественные характеристики, в исследовании проведен анализ частоты возникновения местной и отраженной (или проекционной) боли в обеих подгруппах пациентов с ШГД. В Таблице 17, на Рисунках 56 и 57 представлена частота местной (локальной) боли, а также ее сочетания с отраженной (рефлекторной) и проекционной болью в исследуемых подгруппах пациентов.

Таблица 17 – Частота возникновения местной (локальной) боли в подгруппах пациентов с ШГД

Подгруппа пациентов	Частота признака, количество пациентов (абс. число)	Доля от выборки, %
Подгруппа А	9	7,4
Подгруппа В	36	36,7

В подгруппе А количество пациентов с сочетанием местной и отраженной боли значительно преобладает над числом пациентов с локальной болью, $p < 0,05$ (Рисунок 56).

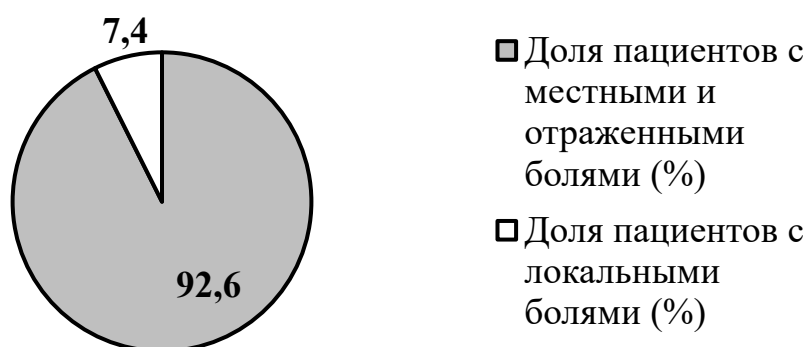


Рисунок 56 – Частота возникновения сочетанной (местной и отраженной) и только локальной боли в подгруппе А пациентов с ШГД

В подгруппе В доля пациентов, имевших сочетание местной и проекционной боли, превалировала над долей пациентов с локальными болями, $p < 0,05$ (Рисунок 57).

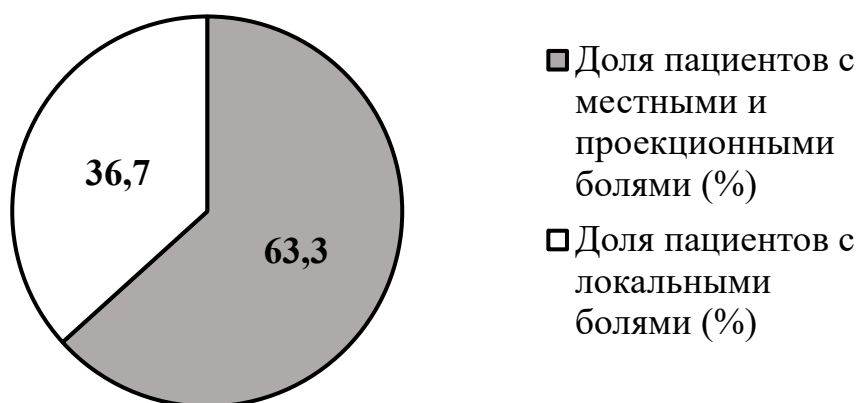


Рисунок 57 – Частота возникновения сочетанной (местной и проекционной) и изолированной локальной боли в подгруппе В пациентов с ШГД

Обнаруженные различия частоты возникновения местной боли и сочетанной (локальной и рефлекторной) боли у пациентов с неосложненными патогенетическими формами ШГД, а также локальной и сочетанной (местной и проекционной) боли у пациентов с осложненными формами ШГД являются статистически значимыми ($p_value = 7,8e-08 < 0,05$). При этом сочетанная местная и отраженная боль чаще встречалась в подгруппе с неосложненной формой ШГД, чем в подгруппе с осложненной формой ШГД.

Таким образом, чувствительные нарушения по типу раздражения протекают в виде БС в шейно-грудной области. Данное обстоятельство согласуется с современными представлениями о сущности дорсопатии, предполагающими наличие у данной категории пациентов преимущественно боли.

3.3. Сравнительный анализ чувствительных нарушений по типу гипестезии в «индикаторном» дерматоме у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями

Сравнительный анализ частоты возникновения сенсорных расстройств в соответствующих дерматомах с «негативной» симптоматикой по типу гипестезии в «заинтересованном» дерматоме в подгруппах пациентов с осложненными и неосложненными формами ШГД выявил межподгрупповые статистически значимые различия (Таблица 18).

Таблица 18 – Сравнительная характеристика частоты возникновения чувствительных нарушений по типу гипестезии в «индикаторном» дерматоме в разных подгруппах пациентов с ШГД

Подгруппа пациентов	Частота признака, кол-во пациентов (абс.число), $p_value = 1,8e-30 < 0,05$	Доля от выборки, %
Подгруппа А	22	18,03
Подгруппа В	90	91,8

В подгруппе пациентов с неосложненными формами ШГД (подгруппа А) значительно преобладает доля пациентов, не имеющих чувствительных нарушений в соответствующем дерматоме по типу гипестезии (Рисунок 58).

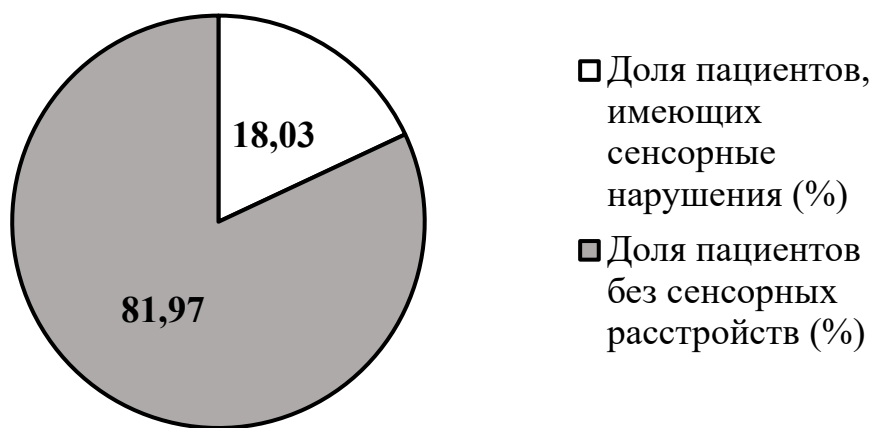


Рисунок 58 – Частота встречаемости чувствительных нарушений (гипестезия) в соответствующем дерматоме у пациентов подгруппы А

В подгруппе пациентов с осложненными формами ШГД (подгруппа В) значительно преобладает процент пациентов, имеющих «негативные» чувствительные расстройства по типу гипестезии в «индикаторном» дерматоме (Рисунок 59).

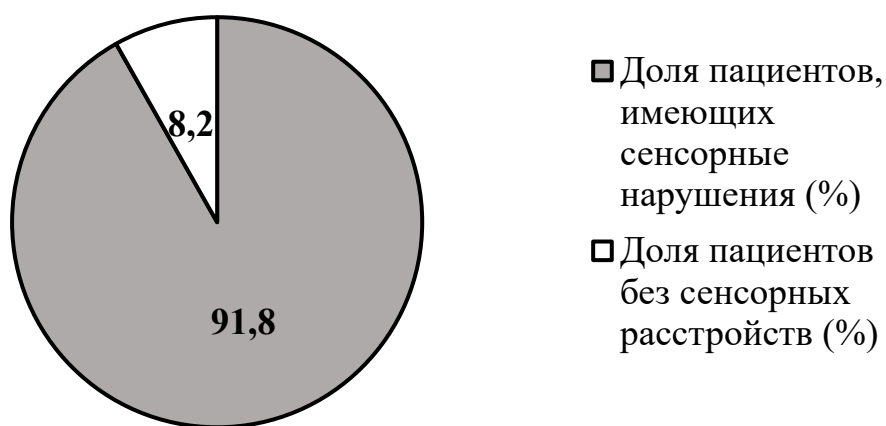


Рисунок 59 – Частота встречаемости чувствительных нарушений по типу гипестезии в соответствующем дерматоме у пациентов подгруппы В

Базируясь на полученных данных, можно сделать вывод о наличии статистически значимых различий частоты возникновения чувствительных нарушений по типу гипестезии в корреспондируемом дерматоме в подгруппах ($p_value = 1,8e-30 < 0,05$): чувствительные нарушения по типу гипестезии достоверно чаще встречались в подгруппе пациентов с осложненной формой ШГД.

3.4. Сравнительный анализ статико-динамических расстройств у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями

В ходе исследования выявлены статистически значимые различия частоты статико-динамических нарушений, наблюдаемых до проведения лечения, в подгруппах, $p_value = 6,95e-19 < 0,05$ (Таблица 19, Рисунок 60, Рисунок 61).

Таблица 19 – Сравнительная характеристика частоты возникновения статико-динамических нарушений в группах пациентов с ШГД до лечения

Подгруппа пациентов	Частота признака, кол-во пациентов (абс.число), $p < 0,05$	Доля от выборки, %
Подгруппа А	109	89,3
Подгруппа В	32	32,7

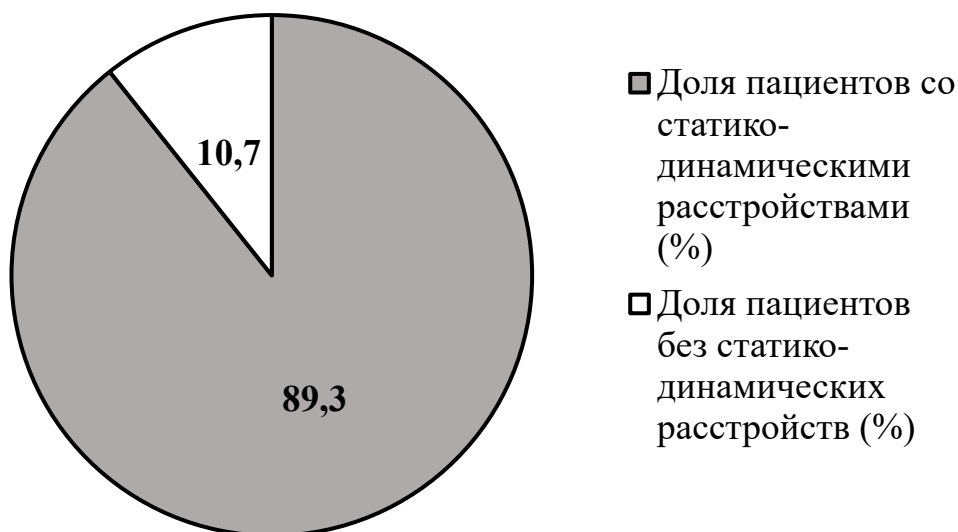


Рисунок 60 – Частота выявления статико-динамических нарушений в подгруппе А пациентов с ШГД до лечения

Как следует из анализа данных вышеприведенной диаграммы (Рисунок 60) в подгруппе пациентов с неосложненными формами ШГД значительно преобладал процент пациентов, имеющих статико-динамические нарушения, $p < 0,05$.



Рисунок 61 – Частота выявления статико-динамических нарушений у пациентов с ШГД в подгруппе В

Как следует из анализа данных вышеприведенной диаграммы (Рисунок 61) в подгруппе пациентов с осложненными формами ШГД значительно преобладал процент пациентов, не имевших статико-динамических нарушений, $p < 0,05$.

3.5. Сравнительный анализ рефлекторных расстройств у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями

В ходе математико-статистической обработки результатов клинико-реабилитационного блока исследования выявлены значимые различия частоты встречаемости рефлекторных нарушений в подгруппах пациентов с ШГД, $p_value = 8,65e-27 < 0,05$ (Таблица 20, Рисунок 62, Рисунок 63).

Таблица 20 – Сравнение частоты встречаемости рефлекторных нарушений в группах пациентов с ШГД до лечения

Подгруппа пациентов	Частота признака, кол-во пациентов (абс. число), $p < 0,05$	Доля от выборки, %
Подгруппа А	17	13,9
Подгруппа В	82	83,7

В частности, рефлекторные расстройства у пациентов рассматриваемых подгрупп до лечения статистически значимо преобладали в подгруппе с осложненными формами ШГД (у 82 из 98 пациентов) в сравнении с

неосложненными формами (у 17 из 122 пациентов), $p < 0,05$, что свидетельствует о более тяжелом нарушении невралной проводимости в спинномозговом корешке.

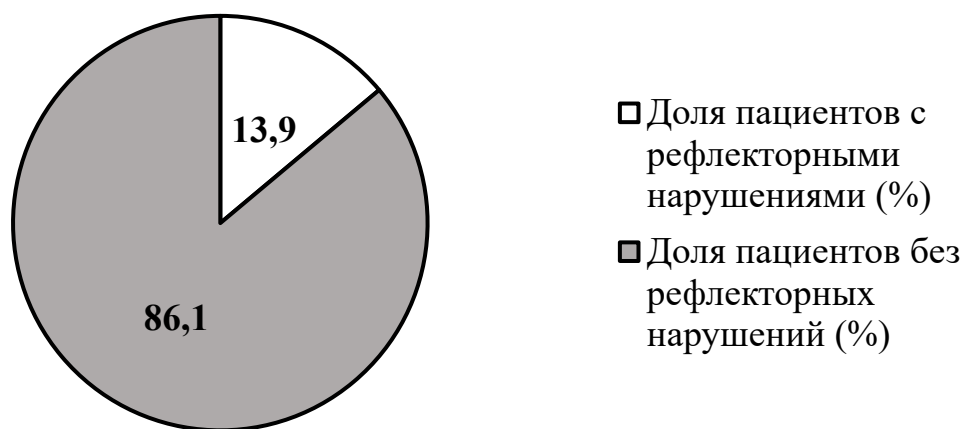


Рисунок 62 – Частота встречаемости рефлекторных нарушений у пациентов с ШГД в подгруппе А до лечения

Как следует из анализа данных вышеприведенной диаграммы (Рисунок 62), очевидно значительное превалирование процента пациентов с неосложненными формами ШГД, у которых в ходе клинико-неврологического обследования не были выявлены рефлекторные нарушения, $p < 0,05$.

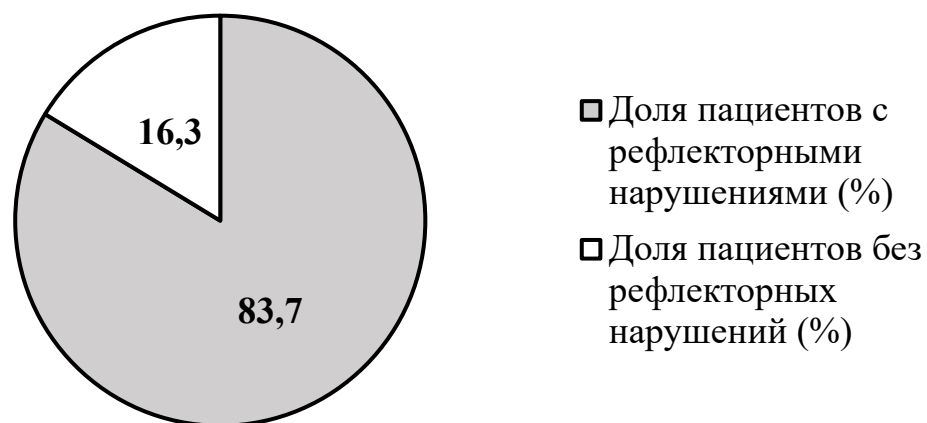


Рисунок 63 – Частота встречаемости рефлекторных нарушений у пациентов с ШГД в подгруппе В до курса лечения

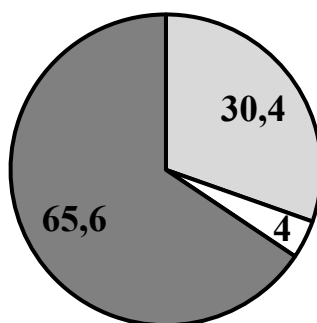
Как следует из анализа данных вышеприведенной диаграммы (Рисунок 63) в подгруппе пациентов с осложненными формами ШГД до лечения значительно преобладал процент пациентов, имевших рефлекторные нарушения ($p < 0,05$).

3.6. Систематизация клинических фенотипов шейно-грудных дорсопатий

Поскольку клиническая феноменология ШГД в подавляющем большинстве случаев выходит за рамки БС, представлялось целесообразным провести систематизацию клинических фенотипов ШГД в рассматриваемых подгруппах. Сравнительная характеристика частоты встречаемости различных клинических фенотипов ШГД в обеих подгруппах пациентов представлена в Таблице 21, на Рисунках 64 и 65.

Таблица 21 – Частота встречаемости различных клинических фенотипов ШГД в обеих подгруппах

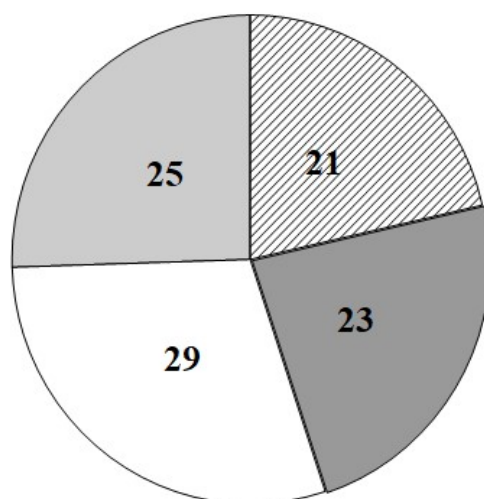
Клинические фенотипы ШГД	Подгруппа А: абс. кол-во (% от выборки)	Подгруппа В: абс. кол-во (% от выборки)
Цервикалгия с мышечно-тоническим синдромом	37 (30,4%)	–
Торакалгия с мышечно-тоническим синдромом	5 (4%)	–
Цервикоторакалгия с мышечно-тоническим синдромом	80 (65,6%)	–
Дискогенная грудная радикулопатия	–	25 (25,5%)
Дискогенная шейная радикулопатия	–	29 (29,6%)
Спондилоартрогенная шейная радикулопатия	–	21 (21,4%)
Спондилоартрогенная грудная радикулопатия	–	23 (23,5%)



- Цервикалгия с мышечно-тоническим синдромом (37 пациентов)
- Торакалгия с мышечно-тоническим синдромом (5 человек)
- Цервикоторакалгия с мышечно-тоническим синдромом (80 пациентов)

Рисунок 64 – Распределение (доля в %) клинических фенотипов ШГД у пациентов подгруппы А

Цервикалгия и цервикоторакалгия с мышечно-тоническим синдромом по сравнению с торакалгией с мышечно-тоническим синдромом значительно чаще встречались в подгруппе пациентов с неосложненной формой ШГД (у 30,4% и 65,6% пациентов соответственно), $p < 0,05$.



- Дискогенная грудная радикулопатия (25,5%)
- Дискогенная шейная радикулопатия (29,6%)
- Спондилоартрогенная шейная радикулопатия (23,5%)
- ▨ Спондилоартрогенная грудная радикулопатия (21,4%)

Рисунок 65 – Частота встречаемости (в абсолютных числах, количество пациентов) клинических фенотипов ШГД в подгруппе В пациентов

В подгруппе пациентов с осложненной формой ШГД достоверно чаще ($p < 0,05$) наблюдались компрессионные синдромы на шейном уровне: дискогенная шейная радикулопатия (29 пациентов, что составило 29,6% от выборки), спондилоартрогенная шейная радикулопатия (21 пациента, 21,4% от выборки) (Рисунок 65). На грудном уровне спондилоартрогенная грудная радикулопатия выявлена у 23 пациентов (23,5% от выборки), а дискогенная грудная радикулопатия у 25 пациентов (25,5% от выборки). Необходимо отметить, что случаев дискогенных и недискогенных (спондилоартрогенных) радикулопатий у пациентов с неосложненными формами ШГД выявлено не было, что не противоречит современному пониманию о патогенетических механизмах дорсопатии.

Основным клинико-функциональным отличием дискогенной компрессионно-ишемической радикулопатии от спондилоартрогенной являлось сдавление спинномозгового корешка компонентами МПД, которое проявлялось локальной и проекционной БС, чувствительными нарушениями в соответствующих дерматомах, а также рефлекторными расстройствами, проявляющимися моторным дефицитом в «индикаторных» миотомах и снижением/отсутствием глубоких миотатических рефлексов. Для спондилоартрогенной радикулопатии было характерно наличие сенсорных нарушений в корреспондирующих дерматомах и отсутствие рефлекторных расстройств.

3.7. Корреляционный анализ чувствительных и рефлекторных расстройств у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями

Статистическая обработка полученных в ходе неврологического обследования данных пациентов с ШГД включала не только анализ частоты встречаемости симптомов, но и определение корреляционной взаимосвязи между ними (в частности, сенсорных и рефлекторных нарушений) в обеих рассматриваемых подгруппах.

Показатели частоты развития сенсорных и рефлекторных нарушений (Таблица 22) не имели корреляционной взаимосвязи как при неосложненных формах ШГД ($r = -0,66$, $p_value = 0,49 > 0,05$), так и при осложненных формах ШГД ($r = -0,66$, $p_value = 0,13 > 0,05$).

В обеих подгруппах пациентов чувствительные нарушения возникали статистически не значимо чаще рефлекторных ($p > 0,05$).

Таблица 22 – Частота встречаемости чувствительных и рефлекторных нарушений в подгруппах пациентов с ШГД

Группа пациентов	Частота чувствительных нарушений, кол-во пациентов	Частота рефлекторных нарушений, кол-во пациентов
Подгруппа А	22	17
Подгруппа В	90	82

При неосложненных формах ШГД чувствительные нарушения незначительно преобладали у пациентов в возрасте от 23 до 43 лет (Рисунок 66), однако взаимосвязь между чувствительными нарушениями и возрастом не была обнаружена.

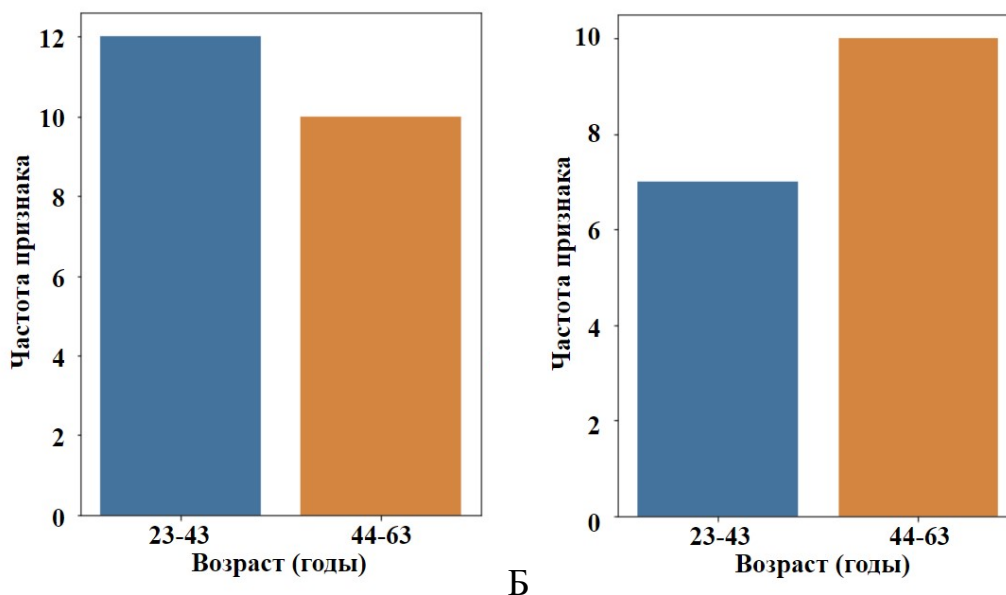


Рисунок 66 – Частота обнаружения чувствительных (А) и рефлекторных (Б) нарушений (в абсолютных значениях, количество пациентов) у пациентов с ШГД подгруппы А в различных возрастных диапазонах

При неосложненных формах ШГД рефлекторные нарушения также незначительно преобладали в подгруппе пациентов с возрастным диапазоном от 44 до 63 лет (Рисунок 66), при этом взаимосвязь между рефлекторными расстройствами и возрастом не была выявлена.

Таким образом, при неосложненных формах ШГД показатели не были связаны между собой ($r = 0,027$, $p_value = 0,77 > 0,05$). Однако данное обстоятельство свидетельствует о влиянии спинальных механизмов на регуляцию рефлекторной деятельности в зависимости от возраста. Очевидно, что клинический фенотип неосложненного варианта дорсопатии шейно-грудной локализации у пациентов старшей возрастной группы связан с влиянием сопутствующей хронической соматической патологии и формированием патологической болевой импульсации со стороны внутренних органов. Известно, что рефлекторные

реакции (висцеро-висцеральные, висцеро-кутанные, висцеро-мышечные и др.) от внутренних органов приводят к нарушению регионарного кровообращения, а также к гипертонусу поперечно-полосатой мускулатуры, что обуславливает развитие мышечно-тонических синдромов и компрессионно-ишемических фуникулопатий.

При осложненных формах ШГД рефлекторные и чувствительные нарушения незначительно преобладали в группе пациентов в возрасте от 23 до 43 лет (Рисунок 67), однако корреляционная взаимосвязь между рефлекторными и чувствительными нарушениями и возрастом не была обнаружена ($r = 0,095$, $p_value = 0,35 > 0,05$).

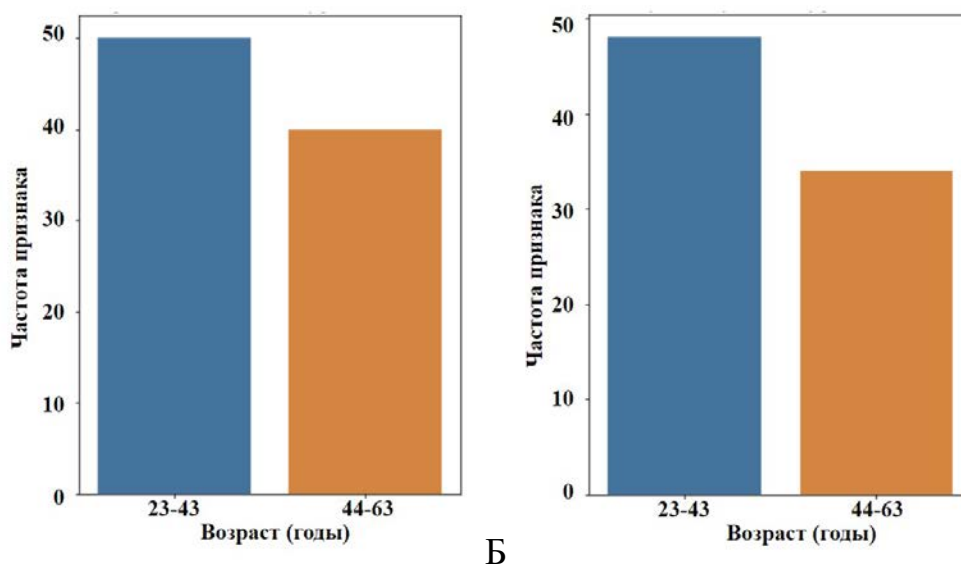


Рисунок 67 – Частота обнаружения чувствительных (А) и рефлекторных (Б) нарушений (в абсолютных значениях, количество пациентов) у пациентов с ШГД подгруппы В в различных возрастных диапазонах

Полученные в ходе клинического исследования данные вряд ли можно считать бездоказательным аргументом против имеющейся классификации патогенетических вариантов дорсопатий – скорее их следует рассматривать как дополнительное доказательство необходимости расширения арсенала дифференциально-диагностических методов.

Необходимо резюмировать, что клинический паттерн и данные спондилографического исследования при дорсопатии различных типов не

отличаются строгой специфичностью, и поэтому не существует надежных клинико-рентгенологических маркеров, позволяющих отличить дорсалгию от других патогенетических вариантов (радикулопатии), особенно при высокоинтенсивной боли в острый период заболевания. Однако очевидно, что в клинической картине у пациентов с неосложненными формами ШГД преобладают статико-динамические проявления, сочетанная локальная и рефлекторная спондилогенная БС. Поэтому дифференциальная диагностика у такой категории пациентов должна базироваться как на детальном клинико-неврологическом анализе, так и включать методы структурной нейровизуализации с целью исключения компрессии нервных корешков морфологическим субстратом (грыжей, невриномой и др.).

Компрессионному воздействию могут подвергаться не только спинномозговые корешки, собственные радикулярные сосуды, но и структуры спинного мозга, что чаще встречается при дорсопатии шейной локализации.

Спондилоартрогенная или дискогенная радикулопатия существенно ухудшает течение дорсопатий и нередко сопровождается выраженной, трудно купируемой болью. Следует отметить, что спондилоартрогенный патогенетический вариант радикулопатии, который ассоциирован с поражением межпозвоночных суставов, проявлялся преимущественно локальной болью без двигательных расстройств.

У большинства пациентов при пальпаторном осмотре с недискогенной радикулопатией было характерно наличие локальных точек болезненности на отдалении (надкостница наружной поверхности ребер, грудины) от непосредственного источника боли (дугоотростчатый сустав), что указывало на проявление «триггерной» стадии нейрофлекторного нарушения.

Анализ клинико-неврологического исследования показал, что у пациентов с неосложненными патогенетическими формами ШГД доминировали местные и отраженные спондилогенные проявления (цервикалгия и цервикаторакалгия) и статико-динамические расстройства.

Корреляционный анализ между рефлекторными и чувствительными нарушениями в подгруппах исследования не выявил взаимосвязи. При этом сенсорные расстройства по типу гипестезии и рефлекторные проявления в соответствующих метамерах чаще регистрировались у пациентов с осложненными вариантами ШГД в возрасте 23–43 лет. Рефлекторные нарушения в подгруппе пациентов с неосложненными формами ШГД, чаще наблюдались в возрасте 44–63 лет, что может быть обусловлено снижением активности компенсаторно-восстановительных (саногенетических) механизмов, а чувствительные расстройства преобладали в возрастном диапазоне 23–43 года. Отсутствие отчетливой корреляционной взаимосвязи между двумя неврологическими признаками, вероятно, обусловлено многоуровневым (межсегментарным) перекрестным влиянием спинальных процессов на рефлекторные механизмы.

Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что среди пациентов более молодого возраста превалирует биомеханический этиологический фактор, в то время как у людей пожилого возраста на первый план выходят инволютивные дегенеративно-дистрофические процессы. Все эти особенности имеют большое научное и клиническое значение с точки зрения выбора персонафицированного способа медицинской реабилитации и в разработке превентивных мероприятий.

Результаты исследования показали, что неосложненные формы ШГД у пациентов отличаются относительно благоприятным течением и прогностическим исходом, обусловленным меньшим вовлечением стратегически значимых структур ПДС, в особенности спинного мозга и спинномозгового корешка.

Подводя итог изложения материалов исследования по проблеме клинической систематизации патогенетических форм дорсопатий, необходимо констатировать, что привлечение новых методов диагностики, дополняющих клинико-неврологическое обследование, является необходимым условием для верификации различных патогенетических форм дорсопатий, их дифференциальной диагностики, оптимизации рациональных схем медикаментозного и немедикаментозного лечебно-реабилитационного воздействия, обоснованной рекомендации (либо отмены) инвазивных способов хирургического лечения.

Учитывая многообразие потенциальных источников ноцицептивной импульсации, исходящих из разнообразных анатомических элементов ПДС, и как следствие трудности дифференциальной диагностики осложненных и неосложненных форм шейно-грудной дорсопатии, оптимизирован диагностический алгоритм дифференциации дорсопатий (Рисунок 68).

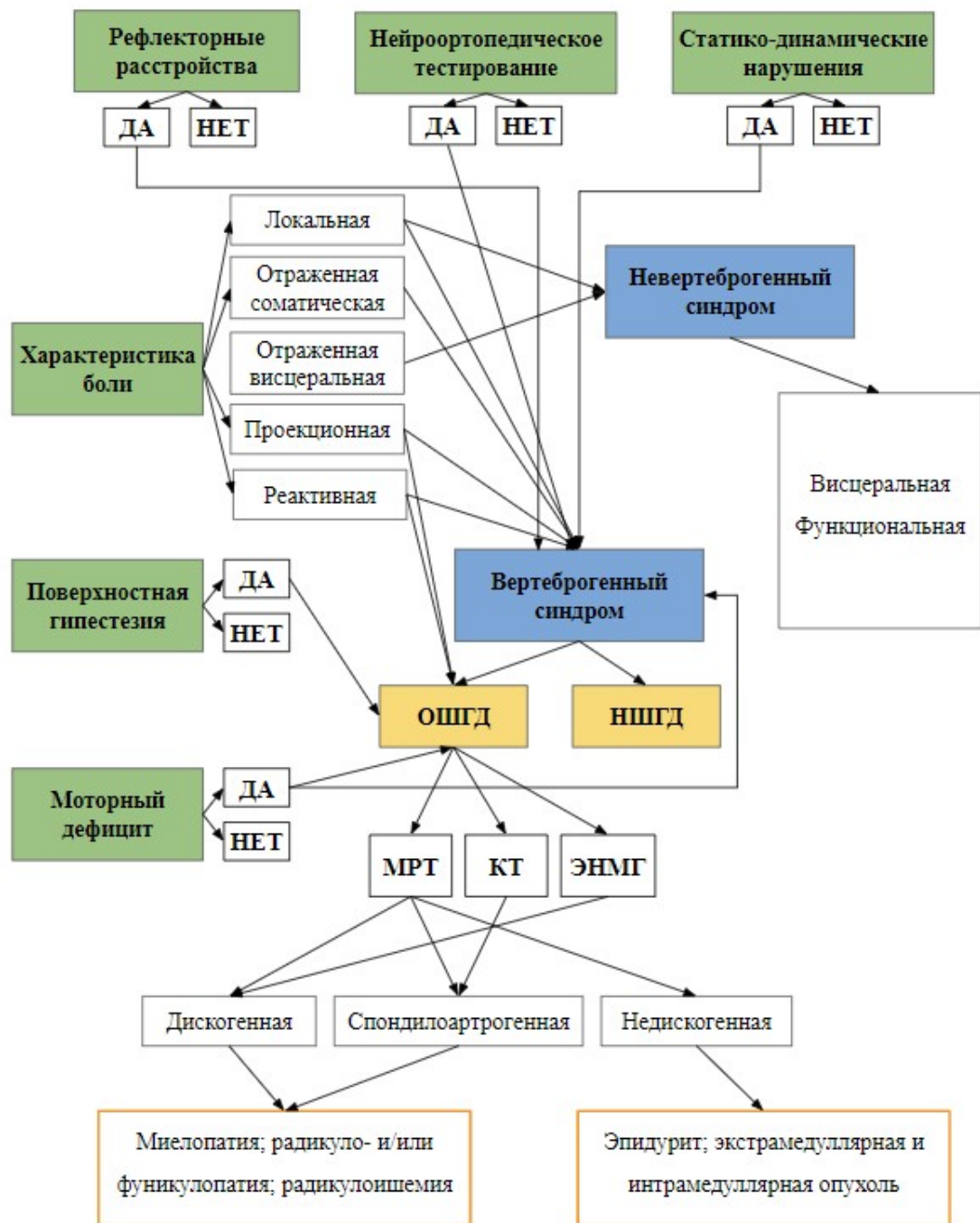


Рисунок 68 – Схема дифференциальной диагностики ШГД

Примечание: НШГД – неосложненные шейно-грудные дорсопатии; ОШГД – осложненные шейно-грудные дорсопатии; ЭНМГ – электронейромиография

3.8. Клинические наблюдения

Наблюдение № 1. Пациент М-л А.Н., 35 лет, повар в ресторане, обратился в клинику с жалобами на выраженную тянущую боль в шейном отделе позвоночника, усиливающуюся при поворотах головы в стороны, особенно при повороте влево, распространяющуюся в правую верхнюю конечность (Рисунок 69). Из анамнеза известно, что острая боль в шее возникла после не подготовленного резкого движения во время занятия в спортивном зале. Травму, потерю сознания и памяти отрицает. Самостоятельно принимал обезболивающие (мелоксикам 7,5 мг в сутки, 2 дня) с кратковременным положительным эффектом, без побочных явлений. При первичном визуальном осмотре обращала на себя внимание вынужденная поза (ротации головы и шеи вправо). На момент обращения пациента интенсивность боли составляла 8–9 баллов по ВАШ.



Рисунок 69 – Зона эпицентра боли (pain) у пациента с правосторонней цервикобрахиалгией и мышечно-тоническим синдромом

Неврологический статус: Сознание ясное. Ориентирован всесторонне, верно. Речь не изменена. Черепные нервы без видимой патологии. Глубокие миотатические рефлексы средней живости: карпорадиальные, D=S; плечеразгибательные, D=S; плечесгибательные, D=S; коленные, D=S; ахилловы D=S. Патологические кистевые и стопные знаки не выявлены. Мышечный тонус

физиологичен. Брюшные рефлексы средней живости, D=S. Мышечная сила в руках (в баллах) – 5, в ногах (в баллах) – 5. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушены. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Симптомы натяжения не определяются. Мышцы конечностей не изменены. Объем движений в шейном отделе позвоночника: повороты влево – 45 градусов, вправо – 20 градусов; наклоны (боковые) – 20 градусов с двух сторон; экстензия – 60 градусов; флексия – 40 градусов. Выявлены статико-динамические нарушения в шейном отделе позвоночника (Рисунок 70), резкая болезненность при пальпации в паравертебральных точках на уровне С2–С6 справа. Проведены основные биомеханические тесты. Выявлен слабopоложительный тест давления на правый плечевой сустав. Тесты на предмет повреждения вспомогательного аппарата плечевого сустава (Хокинса-Кеннеди, Нира) отрицательны. Выявлен выраженный мышечный дефанс на уровне шейного отдела позвоночника, преимущественно справа. Оценка физиологических изгибов позвоночника: уплощение лордоза в шейном отделе. Оболочечных симптомов не выявлено. Функции тазовых органов в норме.

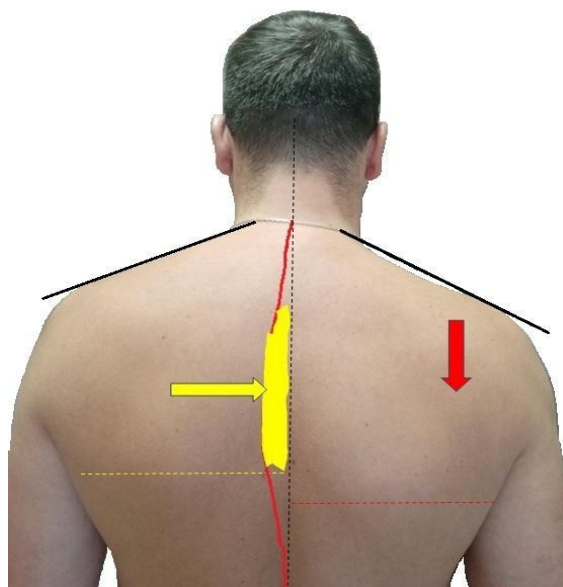


Рисунок 70 – Статико-динамические нарушения у пациента с правосторонней цервикобрахиалгией и мышечно-тоническим синдромом: симптом «распорки» (желтая стрелка); низкое стояние нижнего угла правой лопатки (красная пунктирная линия); «убегание» правого надплечья (красная стрелка)

На основании жалоб и проведенного неврологического осмотра был выставлен предварительный диагноз: дорсопатия шейной локализации в виде цервикабрахиалгии справа с рефлекторным мышечно-тоническим синдромом.

Пациенту была выполнена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях с функциональными пробами: выявлены дегенеративно-дистрофические изменения, краевые остеофиты, унковерберальный артроз, нестабильность в шейных сегментах, без травматических и деструктивных изменений (Рисунок 71).

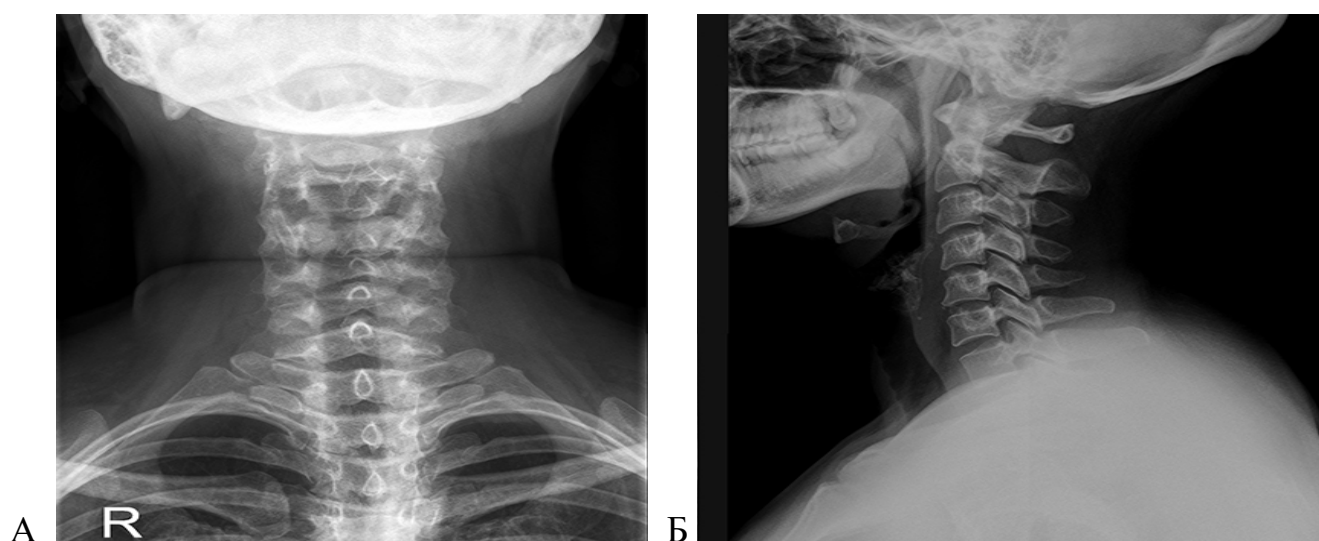


Рисунок 71 – Рентгенограммы шейного отдела позвоночника пациента с ШГД (мужчина 35 лет) в прямой задней (А) и боковой (Б) проекциях

Учитывая сохраняющуюся БС с проекцией в правую руку и слабоположительный тест давления на правый плечевой сустав, было решено провести МРТ шейного и грудного отделов позвоночника с целью уточнения патогенетической формы заболевания (в первую очередь, выявления грыжи МПД). На серии МРТ шейного отдела позвоночника физиологический лордоз сохранен. Признаки дегенеративного поражения в сегментах С2–С7; экструзий и протрузий МПД, фораминального стеноза, сдавления структур спинного мозга и нервных корешков не выявлено (Рисунок 72).

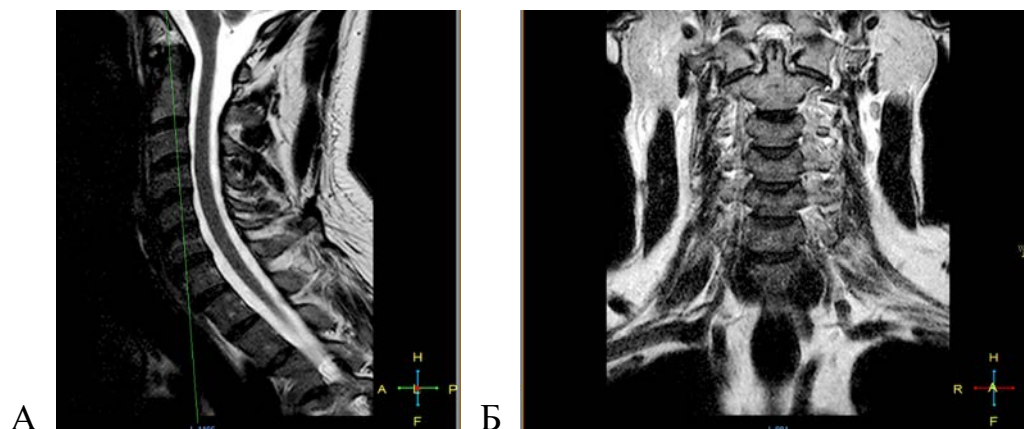


Рисунок 72 – МРТ-изображения шейного отдела позвоночника пациента 35 лет с дорсопатией шейно-грудной локализации без смещений дискового материала:

А – T2-взвешенное изображение, сагиттальный срез; Б – T2-взвешенное изображение, фронтальный срез

На серии МР-томограмм грудного отдела позвоночника статика позвоночника нарушена за счет усиления физиологического кифоза, смещения его вершины в каудальном направлении, левостороннего дугообразного сколиоза I степени. Визуализируются МР-признаки дегенеративно-дистрофических изменений в сегментах Th1–Th12 в виде снижения интенсивности сигнала от МПД с наличием умеренных краевых костных разрастаний у передних краев тел позвонков. Спинной мозг в размерах не увеличен, имеет четкие контуры и однородную структуру, интенсивность МР-сигнала не изменена. Паравертебральные мягкие ткани не изменены (Рисунок 73).

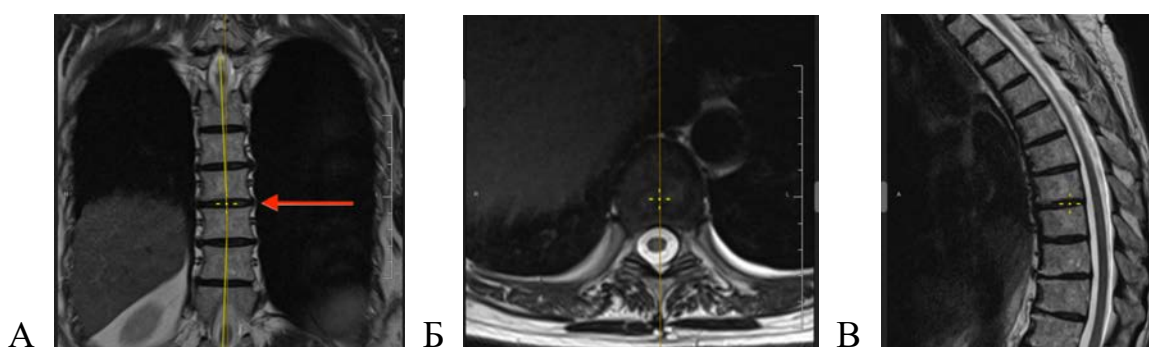


Рисунок 73 – МРТ T2-взвешенные изображения грудного отдела позвоночника пациента 35 лет с дорсопатией шейно-грудной локализации со статическими нарушениями (угол левостороннего сколиоза до 6 градусов с вершиной на уровне Th9–Th10 сегмента): А – срез во фронтальной плоскости; Б – срез в аксиальной (горизонтальной) плоскости; В – срез в сагиттальной плоскости

При анализе данных МРТ по предложенному способу проводилась оценка риска грыжевых выпячиваний межпозвоноковых дисков С4–С5, С5–С6 и С6–С7 шейного отдела позвоночника по следующей формуле: $X = 1/2 H/L$, где: H – высота диска на уровне передних краев соседних позвонков; L – длина отрезка, лежащего между точкой середины высоты МПД и точкой пересечения сагиттальной плоскости и прямой, проходящей через центры дугоотростчатых комбинированных суставов. Был определен низкий риск грыжевых выпячиваний ($X < 0,03$). Даны рекомендации по рациональному двигательному поведению, ограничению статических нагрузок, занятию ЛФК, направленной на формирование и укрепление собственного мышечного корсета, и, как следствие, стимуляцию трофических и восстановительных процессов в ПДС.

По результатам анализа предъявляемых жалоб, особенностей анамнеза заболевания, оценки неврологического и биомеханического статуса, дополнительных методов исследования был выставлен окончательный диагноз: Дорсопатия шейной локализации в виде цервикобрахиалгии с выраженным болевым и рефлекторным мышечно-тоническим синдромом справа.

В амбулаторных условиях проводилась стандартная консервативная медикаментозная и немедикаментозная терапия, а именно: НПВП мелоксикам 15 мг по 1 таблетке утром во время еды на протяжении 10 суток; миорелаксант с центральным механизмом действия тизанидин 2 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 10 дней; лазеро- и магнитотерапия в идентифицированные триггерные зоны (5 процедур на курс лечения), лечебная физкультура (активно-пассивная разминочная гимнастика) в количестве 10 сеансов, с частотой через день; ношение воротника Шанца не более 2 часов в сутки до 4 дней, равномерно распределив время ношения в течение дня. Значительное улучшение клинических показателей наступило на 4 сутки с уменьшением интенсивности боли до 3 баллов по ВАШ.

Наблюдение № 2. Пациент К-р Н.М., 60 лет, пенсионер, не работает. Обратился в клинику с жалобами на выраженную ноющую и тянущую боль в шейном отделе позвоночника и левом предплечье, онемение по задней поверхности левого предплечья, которые усиливаются при наклоне головы в левую

сторону с проекцией боли в левую верхнюю конечность, особенно в утренние часы. Из анамнеза заболевания: считает себя больным в течение 1 месяца. Травму шейного отдела позвоночника отрицает. На протяжении 3-х недель использовал местно и внутрь обезболивающие препараты (гель диклофенак на шейно-воротниковую зону, эторикоксиб 90 мг в сутки per os на протяжении 14 дней). В связи с отсутствием эффекта от проводимой медикаментозной терапии и усилением БС обратился в Медицинский центр АО «Адмиралтейские верфи». На момент первичного осмотра интенсивность боли составляла 9 баллов по ВАШ. Для облегчения боли пациент укладывал ладонь левой руки на голову, что можно расценивать как положительный симптом/тест отведения плеча (Рисунок 74).



Рисунок 74 – Тест Бакоди на отведение плеча (*Shoulder Abduction Test*): положение руки приводит к регрессу боли в шее и левой руке за счет уменьшения степени натяжения СМК и улучшения венозного оттока крови от нервных корешков

Неврологический статус: Сознание ясное. Ориентация во времени, месте, собственной личности сохранена. Настроение: нормотимия. Когнитивные функции не нарушены. Черепные нервы без патологии. Рефлексы орального автоматизма не выявлены. Глубокие миотатические (сухожильные и периостальные) рефлексы: карпорадиальные средней живости, D=S; плечеразгибательные D – средней живости, S – снижен, торпидный; плечесгибательные средней живости, D=S;

коленные средней живости, D=S; ахилловы средней живости, D=S. Патологические кистевые и стопные знаки не выявлены. Мышечный тонус физиологичен. Брюшные рефлексы средней живости, D=S. Мышечная сила в верхних и нижних конечностях: справа и слева – по 5 баллов, кроме слабости в разгибателях левого трицепса – 4,5 балла. Динамометрия в левой руке – 20 кг, в правой – 25 кг. Болевая чувствительность: зона гипестезии по задней поверхности левого предплечья, в 3 и 4 пальцах левой кисти (Рисунок 75). Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Вегетативные функции: дермографизм розовый, гипергидроз локальный. Движения в шейном отделе позвоночника: ротация – 80 градусов, боковые наклоны – справа 45 градусов, слева – 20 градусов, разгибание – 60 градусов, сгибание – 30 градусов. В плечевых суставах амплитуда движений во всех плоскостях в пределах нормы. Выявлена умеренная болезненность при пальпации в паравертебральных точках на уровне С6–С7 слева.



Рисунок 75 – Зона корешковой гипестезии в проекции С7 дерматома слева у пациента с шейной дискогенной радикулопатией С7 слева на фоне межпозвонковой грыжи С6–С7

В ходе обследования выявлены следующие положительные биомеханические тесты: фораминальный компрессионный тест Спурлинга-Сковиля (Рисунки 76, 77), тест осевой компрессии межпозвонковых отверстий (Джексона), shoulder abduction test, тест давления на плечевой сустав (Upper Limb Tension Tests) (Рисунок 78). Тесты на предмет повреждения вспомогательного аппарата плечевого сустава были отрицательные. Оценка физиологических изгибов позвоночника: уплощение лордоза в шейном и поясничном отделах позвоночника. Менингеальные симптомы и нарушения функции тазовых органов не определялись.



Рисунок 76 – Тест Спурлинга-Сковиля: А – экстензия головы во время проведения первого этапа теста; Б – компрессионная нагрузка (около 5 кг по вертикальной оси) в положении левосторонней латерофлексии с развитием острой простреливающей боли по ходу С7 СМК

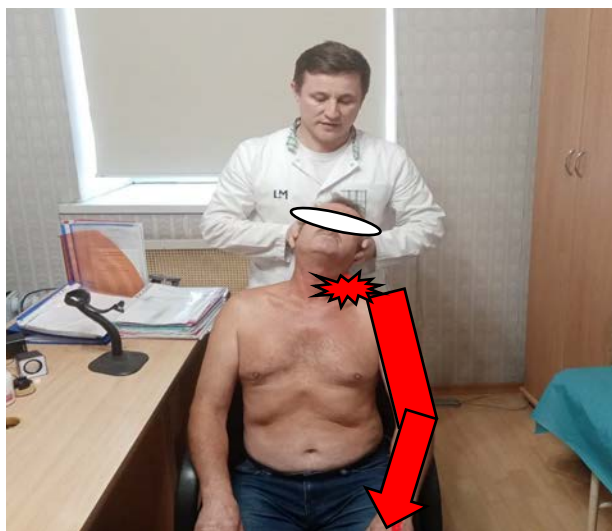


Рисунок 77 – Фораминальный компрессионный тест Спурлинга-Сковилля с экстензией головы и левосторонней латерофлексией провоцирует появление или усиление чувствительных нарушений (боль, онемение) в зоне иннервации С7 дерматома у пациента 60 лет с дискогенной радикулопатией С7 слева на фоне грыжи МПД С6–С7



Рисунок 78 – Демонстрация теста Элви на растяжение верхних конечностей (Upper Limb Tension Test) провоцирует боль в шее и в левой верхней конечности у пациента с дискогенной радикулопатией С7 слева на фоне межпозвонковой грыжи С6–С7

Базируясь на полученных данных, выставлен предварительный клинический диагноз: вертеброгенная (дискогенная С6–С7?) шейная радикулопатия С7 слева,

вызванная грыжей межпозвонкового диска С6–С7? Выполнено магнитно-резонансное исследование шейного отдела позвоночника: на серии МРТ шейного отдела позвоночника физиологический лордоз сохранен. МР-признаки дегенеративно-дистрофических изменений ПДС в виде снижения интенсивности сигнала от МПД на уровне с С2 по С7, наличием заострений передних и задних краев тел позвонков в этих сегментах. На уровне С6–С7 сегмента левосторонняя фораминальная грыжа диска до 3,0 мм, суживающая левое межпозвонковое отверстие, компремирующая корешок левого С7 спинномозгового нерва. Передне-задний размер позвоночного канала до 13 мм. Спинной мозг в размерах не увеличен, имеет четкие контуры и однородную структуру, интенсивность МР-сигнала не изменена. Краниовертебральная область без особенностей. Паравертебральные мягкие ткани не изменены (Рисунок 79).

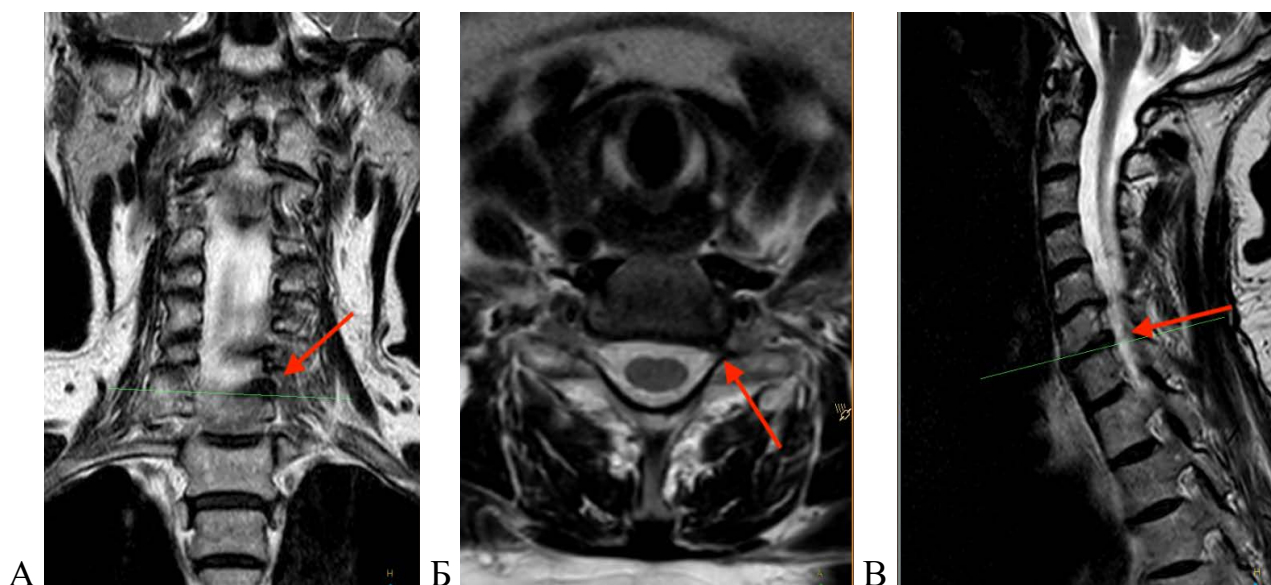


Рисунок 79 – МРТ T2-взвешенные изображения шейного отдела позвоночника пациента 60 лет с компрессией С7 корешка слева межпозвонковой грыжей С6–С7 (красные стрелки): А – срез во фронтальной плоскости; Б – срез в аксиальной (горизонтальной) плоскости; В – срез в сагиттальной плоскости

В амбулаторных условиях пациенту проводилась поэтапная и комплексная терапия. При этом в острой фазе заболевания для купирования БС (выраженность боли более 8 баллов по ВАШ) в рамках оригинального алгоритма терапии и реабилитации при ШГД назначалась низкочастотная электротерапия

паравертебрально на уровне С5–С7 слева в проекции триггеров боли (продольно, поперечно). Силу тока повышали до ощущения 25 мА. Чем более выраженнее была боль, тем больше частота и глубина модуляции тока с экспозицией 12–15 минут, на курс №5 процедур. Наряду с импульсной терапией применяли ультрафонофорез мелоксикама паравертебрально (около 5 граммов на процедуру): интенсивность ультразвука – $0,6 \text{ Вт/см}^2$, продолжительность – 5–8 минут ежедневно, 5 процедур на курс. С первых дней терапии рекомендовали принимать кишечнорастворимые капсулы аминофенилмасляной кислоты по 250 мг внутрь после приема пищи 2 раза в сутки в течение 14 дней. На фоне проводимого лечения выраженность боли уменьшилась до 4 баллов по ВАШ через 7 дней. С целью предупреждения развития рубцово-спаечного процесса сразу после снятия острой боли применялся ультрафонофорез лидазы (64 Ед) в 2 мл 1% раствора прокаина, в проекции пораженного левого нервного корешка С7 (в эпицентр болезненности): интенсивность ультразвука – $0,4 \text{ Вт/см}^2$, паравертебрально, ежедневно с экспозицией по 8 минут, 10 процедур на лечебно-реабилитационный курс. Сразу после ультрафонофореза проводили процедуру с использованием инфракрасного лазерного излучения (в импульсном режиме с частотой 1500 Гц, мощностью до 10 Вт), время воздействия – 5 минут ежедневно №10. Назначалась активно-пассивная разминочная гимнастика, через день, 10 сеансов. В подостром периоде заболевания применяли психотерапевтические методы лечения, включающие аутогенную тренировку по методу И. Шульца и технику прикладной релаксации в модификации Ларса-Горана Оста, через день, 10 сеансов.

Начиная с шестого дня лечения назначали лекарственный электрофорез ипидакрина (после курса импульсной электротерапии и ультрафонофореза мелоксикама): сила тока – до 10 мА, по 20 минут на процедуру, каждый день, 10 процедур на курс лечения. Кроме того, внутримышечно вводили один раз в день 2 мл раствора мильгаммы №10. Применялось мягкое корсетирование шейного отдела позвоночника (ношение воротника Шанца) в течение 4 часов до 7 дней. Персонифицирован лечебно-реабилитационный процесс и разработан индивидуальный комплекс превентивных медицинских мероприятий (особенности

лечебной гимнастики, рекомендации по соблюдению профессиональных нагрузок, повседневных сгибательных упражнений с воздействием на шейный отдел позвоночника). Рекомендован контроль МРТ-исследования через 6 месяцев.

Анализируя данный клинический пример, необходимо отметить, что особенность клинической картины, динамика развития клинико-неврологических событий (нарастание сенсомоторных и рефлекторных расстройств), сопоставление клинических и макроморфологических критериев позволяет утверждать о наличии характерных признаков, указывающих на вертеброгенную радикулопатию. При этом на первый план выходят чувствительные расстройства (гипестезия в зоне конкретного СМК, стойкие проекционные боли) и рефлекторные нарушения в виде выпадения глубокого рефлекса на соответствующем уровне, появление и прогрессирование моторного дефицита в «заинтересованном» миотоме. Также очевидно, что статико-динамические нарушения выходят на второй план. С целью объективизации неврологических проявлений «золотым стандартом» в идентификации морфологического субстрата на сегодняшний день остается метод МРТ исследования.

С целью изучения ключевых патогенетических механизмов развития неврологических осложнений у пациентов с дорсопатией шейно-грудной области, требуется применение инновационных методов исследования, в том числе использование способов биомеханического анализа и трехмерного компьютерного моделирования.

ГЛАВА 4. АНАЛИЗ ИЗОЛИРОВАННОГО ВЛИЯНИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПРОЦЕСС ФОРМИРОВАНИЯ СМЕЩЕНИЙ ДИСКОВОГО МАТЕРИАЛА В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

4.1. Общая характеристика биомеханического исследования шейного отдела позвоночника

В данной главе приведены результаты биомеханического исследования: влияния биомеханических факторов на процесс формирования медианных и парамедианных грыжевых выпячиваний МПД шейного отдела позвоночника в структуре формирования дорсопатий.

В основу данного раздела исследования легло изучение особенностей стереометрии ПДС по данным МРТ и последующем сопоставлении этих особенностей (эффективность сагиттального рычага силы в ПДС, выраженная через значение $tg \alpha$) (Рисунок 80) с фактически имеющимися у пациентов структурными изменениями МПД [3]. Все данные, полученные в этом разделе, подтверждены и уточнены с применением КЭА (см. Главу 5).

Биомеханическое обоснование гипотезы. Процесс формирования смещений дискового материала за пределы пространства МПД происходит при тесном, неразрывном и взаимодополняющем взаимодействии двух основных факторов: изменение структуры, деградация «силовых элементов» ФК и влияние механических факторов, проявляющихся в форме давления на ПЯ при различных движениях в ПДС. При изолированном рассмотрении влияния механических факторов на процесс грыжеобразования МПД шейного отдела позвоночника на первый план выходят особенности трехмерной структуры позвонка, так как именно они, в конечном счете, определяют длины рычагов и векторы направления силы (Рисунки 80, 81).

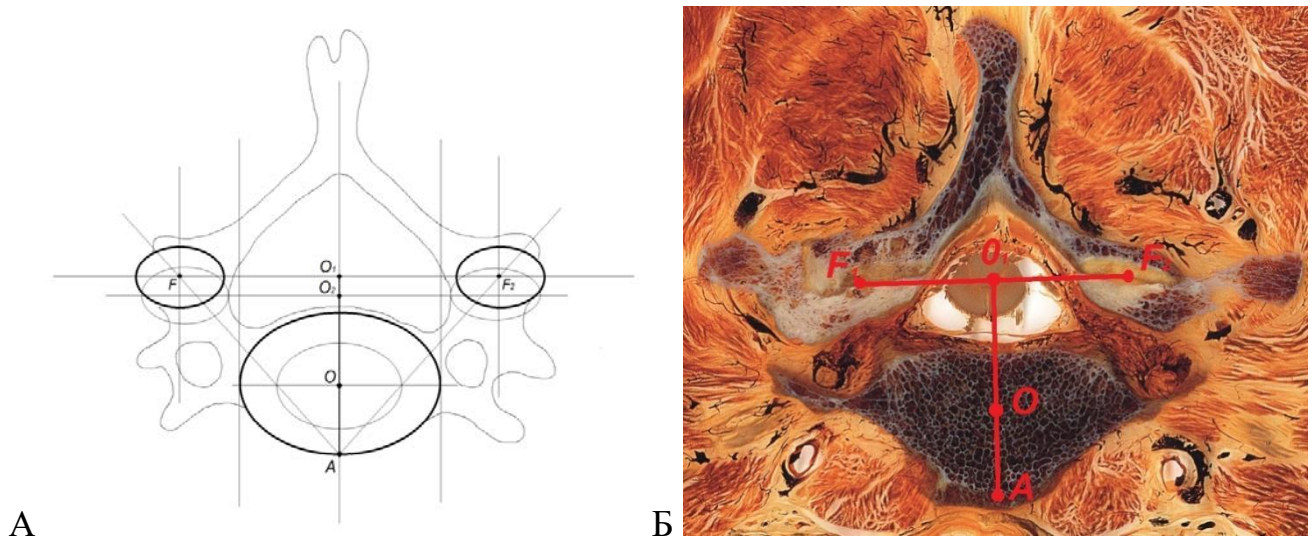


Рисунок 80 – Схема формирования рычагов силы в ПДС шейного отдела (С4–С5, С5–С6, С6–С7) при сгибании шеи в зависимости от анатомических особенностей позвонков С4–С7 (расположение суставных отростков относительно диска и ширина диска): А – схема транверзального среза, проходящего через центры межпозвонковых суставов и центр пульпозного ядра типичного шейного позвонка, Б – пластинированный горизонтальный распил на уровне тела 7-ого шейного позвонка: O – центр пульпозного ядра; O_1 – точка пересечения сагиттальной плоскости и линии, соединяющей центры межпозвонковых суставов позвонка; O_2 – точка, аналогичная O_1 при более вентральном расположении межпозвонковых суставов; A – передний край межпозвонкового диска; F – геометрический центр межпозвонкового сустава [3; 137]

Рычаг силы, через посредство которого осуществляется давление на центр ПЯ при сгибании шейного отдела позвоночника, представляет собой отрезок, проходящий через центральную точку нижнего (верхнего) края позвонка (V) и перпендикулярный прямой, соединяющей центры межпозвонковых суставов – FF_1 (Рисунки 80, 81). Данный отрезок (O_1V) представляет собой гипотенузу лежащего в сагиттальной плоскости прямоугольного треугольника O_1VA , в котором отрезок O_1A соединяет центр линии, соединяющей центры межпозвонковых суставов (O_1), и передний край межпозвонкового диска (A). Угол VO_1A для простоты обозначен как α [3].

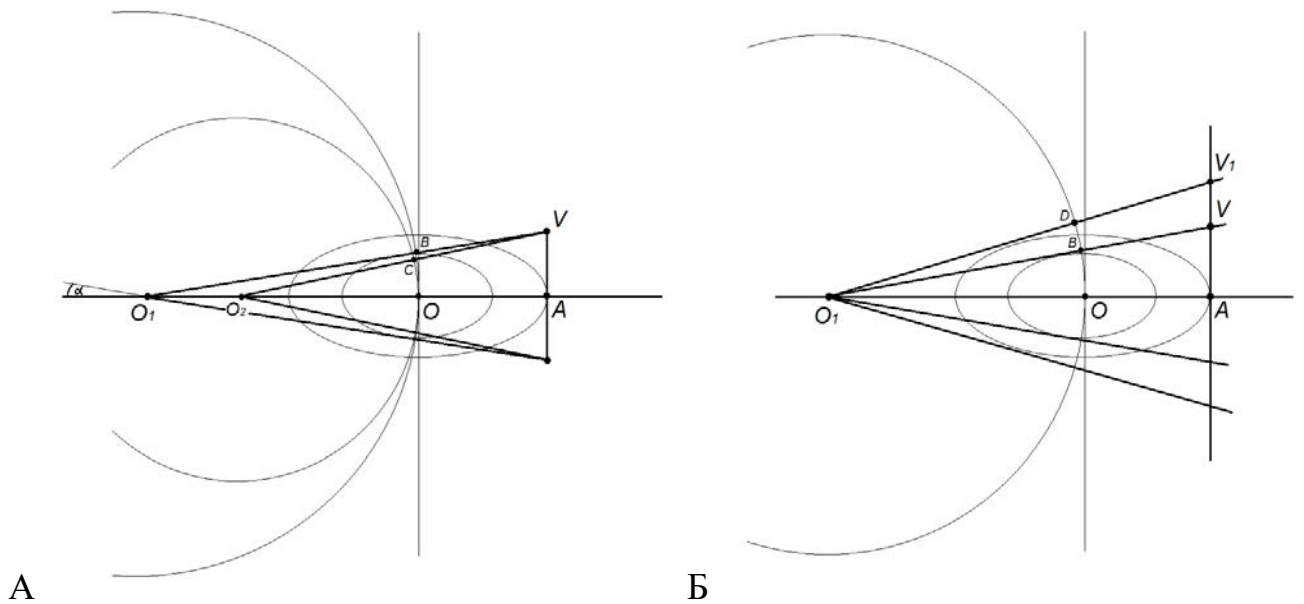


Рисунок 81 – Схема формирования рычагов силы в ПДС шейного отдела (С4–С5, С5–С6, С6–С7) при сгибании шеи в зависимости от анатомических особенностей позвонков С4–С7 (расположение суставных отростков относительно диска и ширина диска) – упрощенное изображение сагиттального среза ПДС: А – поиск угла α (VO_1A), Б – изменение соотношения длин плеч сагиттального рычага силы при увеличении высоты межпозвонкового диска: O – центр пульпозного ядра; O_1 – точка пересечения сагиттальной плоскости и линии, соединяющей центры межпозвонковых суставов позвонка; O_2 – точка, аналогичная O_1 при более вентральном расположении межпозвонковых суставов; A – передний край межпозвонкового диска; V – точка пересечения сагиттальной плоскости и нижнего края позвонка; V_1 – точка, аналогичная V при большей высоте диска [3]

Изменение стереометрии ПДС влияет на изменение соотношения длин плеч рычага II рода O_1V (Рисунок 81). В случае более близкого расположения межпозвонковых суставов и центра МПД закономерно смещается вперед и центр линии, соединяющей центры суставов (O_2), что изменяет соотношение длин плеч рычага (O_2C и CV) (Рисунок 81А). При рассмотрении треугольников O_1AV и O_2AV , очевидными являются следующие следствия: угол VO_2A больше угла VO_1A , а $\frac{VC}{O_2C} > \frac{VB}{O_1B}$, соответственно этому и сила давления рычага O_2V на центр диска будет больше таковой рычага O_1V .

В случае большей высоты межпозвонкового диска (Рисунок 81Б) закономерно увеличивается расстояние VA , что изменяет соотношение длин плеч рычага (O_1D и CV_1). При рассмотрении треугольников O_1AV и O_1AV_1 , очевидными

являются следующие следствия: угол V_1O_1A больше угла VO_1A , а $\frac{V_1D}{O_1D} > \frac{VB}{O_1B}$, соответственно этому и сила давления рычага O_1V_1 центр диска будет больше таковой рычага O_1V .

Таким образом, соотношение длин плеч рычага II рода, оказывающего давление на центр межпозвонкового диска, находится в прямой зависимости от величины угла α , так как в данном исследовании на основании данных МРТ определяли значение O_1A в горизонтальной проекции, а также значение AV , равное $\frac{1}{2}$ высоты МПД, главным критерием оценки эффективности рычага силы ПДС будет $tg \alpha = \frac{AV}{O_1A}$ [53].

Здесь же стоит отметить, что в этом теоретическом обосновании рассматривается некий идеализированный вариант рычага II рода, в котором точка опоры жестко фиксирована, а сам рычаг представляет собой отрезок прямой, соединяющей точку опоры и точку приложения силы. В реальном анатомическом объекте точка опоры может перемещаться в определенном диапазоне, ограниченном суставной капсулой межпозвонковых суставов, а сам рычаг (рычаги) имеют более сложную форму (поверхность) (Рисунки 82, 83).

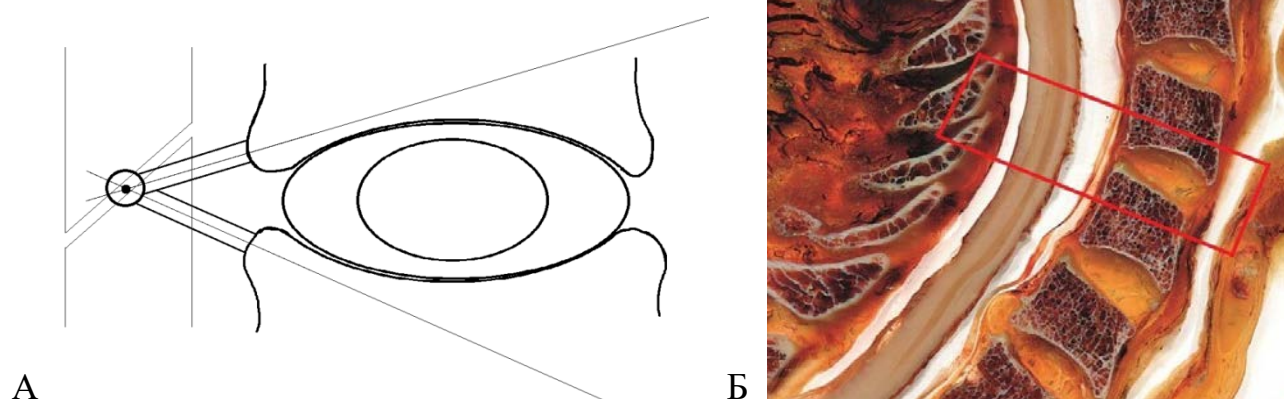


Рисунок 82 – Формирования рычагов силы шейного сегмента С4–С5 с точкой опоры, расположенной в центре межпозвонковых суставов:

А – схема, Б – пластинированный сагиттальный срез шеи [3; 137]

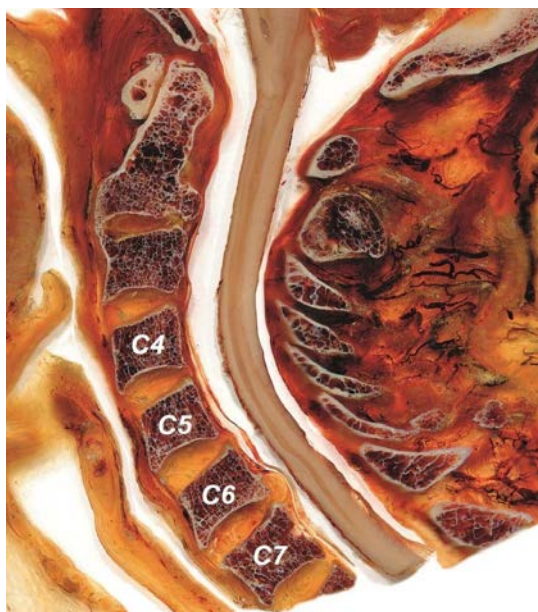


Рисунок 83 – Шейные сегменты С4–С5, С5–С6, С6–С7 на пластинированном сагиттальном срезе шеи [137]

Однако, несмотря на вышеуказанные различия, используемая модель корректно описывает механические особенности соединения позвонков, так как учитывает наиболее значимые особенности биомеханических процессов, зависящих напрямую от изменения длин плеч рычагов и оказывающих влияние на давление в центре МПД. Важным уточнением здесь будет и то обстоятельство, что вышеуказанные биомеханические закономерности справедливы только лишь в отношении смещения позвонков ПДС в сагиттальной плоскости (сгибание-разгибание), а также в небольшом диапазоне отклонения от нее (не более 10^0). При биомеханическом анализе движений в других плоскостях необходимо вводить и рассматривать совершенно другие элементы и отрезки рычагов силы, оказывающих механическое действие на центр пульпозного ядра МПД.

По результатам вышепредставленных расчетов предложена формула изобретения и получен Патент на изобретение RU 2795175 С1, заявл. 06.07.2022 г., опубл. 28.04.2023 г. «Способ оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний межпозвонковых дисков С4–С5, С5–С6 и С6–С7 шейного отдела позвоночника» [107]. Для упрощения применения формулы на практике она была приведена к следующему виду:

$$X = \frac{1}{2} H/L,$$

где X – критерий оценки эффективности сагиттального рычага силы ПДС, H – высота МПД на уровне передних краев соседних позвонков, измеренная в сагиттальной плоскости; L – длина отрезка, лежащего между точкой середины высоты диска в сагиттальной плоскости и точкой пересечения сагиттальной плоскости и прямой, проходящей через центры фасеточных суставов.

4.2. Результаты биомеханического анализа шейного отдела позвоночника

Первичные данные биомеханического анализа шейного отдела позвоночника пациентов с ШГД представлены в виде сводной таблицы для их последующей обработки (Таблица 23).

В результате статистической обработки получены следующие данные. Возраст был разделен на три диапазона: до 45 лет, 45–60 лет, после 60 лет. Графики по типу «ящик с усами» показывают распределение возраста пациентов и наличия/отсутствия у них грыжевых выпячиваний в исследованных МПД (Рисунки 84–86). Линия внутри коробки показывает значение медианы, верхняя и нижняя границы коробки – первый и третий квартили. По взаимному расположению «коробок» можно судить о соотношении распределений признака в разных группах.

Значимые различия по возрасту получены в группах с выпячиванием МПД в каждом из сегментов (t -тест). Наиболее выражена разница для сегментов С6–С7. Средний возраст в группах пациентов, имеющих выпячивания МПД, для всех сегментов выше, чем в группе без выпячивания МПД.

Шейный сегмент С4–С5. Грыжевое выпячивание обнаружено у 57 пациентов (56 [63; 48] лет), отсутствие грыжевого выпячивания продемонстрировали 67 пациентов (49 [57; 36] лет). Для двух сравниваемых групп выявлена статистически значимая разница в распределении возраста пациентов ($p_value=0,0009 < 0,05$) (Рисунок 84).

Таблица 23 – Результаты биомеханического исследования (пример регистрации данных, полученных при измерениях) [3]

№ по порядку	пол (м – мужской, ж – женский)	возраст (годы)	тип шеи (1–9)	$tg \alpha_1$ (для МПД С4–С5)	наличие выпячивания МПД С4–С5 по принципу наличия или отсутствия признака (1/0)	$tg \alpha_2$ (для МПД С5–С6)	наличие выпячивания МПД С5–С6 по принципу наличия или отсутствия признака (1/0)	$tg \alpha_3$ (для МПД С6–С7)	наличие выпячивания МПД С6–С7 по принципу наличия или отсутствия признака (1/0)	ширина выпячивания МПД С4–С5 (мм)	ширина выпячивания МПД С5–С6 (мм)	ширина выпячивания МПД С6–С7 (мм)
1	м	63	3	0,106	1	0,088	1	0,052	1	2,2	3,2	3,3
2	м	35	3	0,066	1	0,074	1	0,067	1	2	3	2
3	м	65	3	0,103	0	0,081	1	0,057	0	1,1	2,4	0,9
4	ж	56	3	0,12	0	0,086	0	0,094	0	1	1,3	1
5	ж	58	3	0,078	1	0,079	1	0,103	1	2,1	2,8	2,1
...												
124	ж	59	5	0,085	0	0,07	1	0,062	1	1,1	2,9	2,3

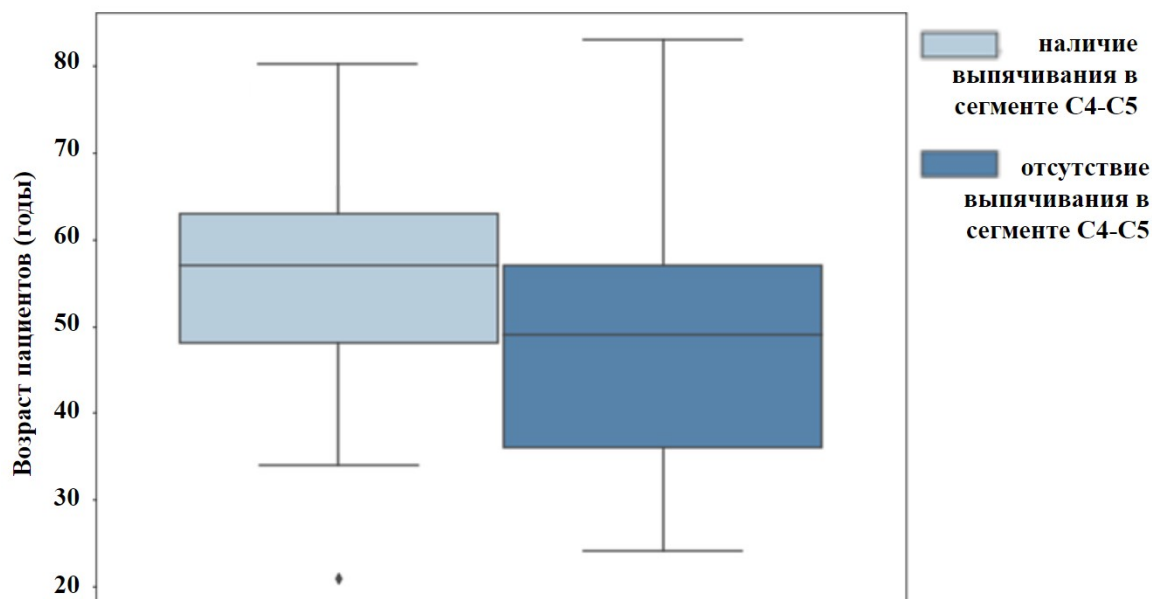


Рисунок 84 – Соотношение возраста и факта наличия выпячивания МПД в сегменте C4–C5 [3]

Шейный сегмент C5–C6. Наличие грыжевого выпячивания зафиксировано у 92 пациентов (54 [61; 45] года), отсутствие грыжевого выпячивания – у 32 пациентов (46 [58; 35] лет). Для двух сравниваемых групп выявлена статистически значимая разница в распределении возраста пациентов ($p_value=0,011 < 0,05$) (Рисунок 85).

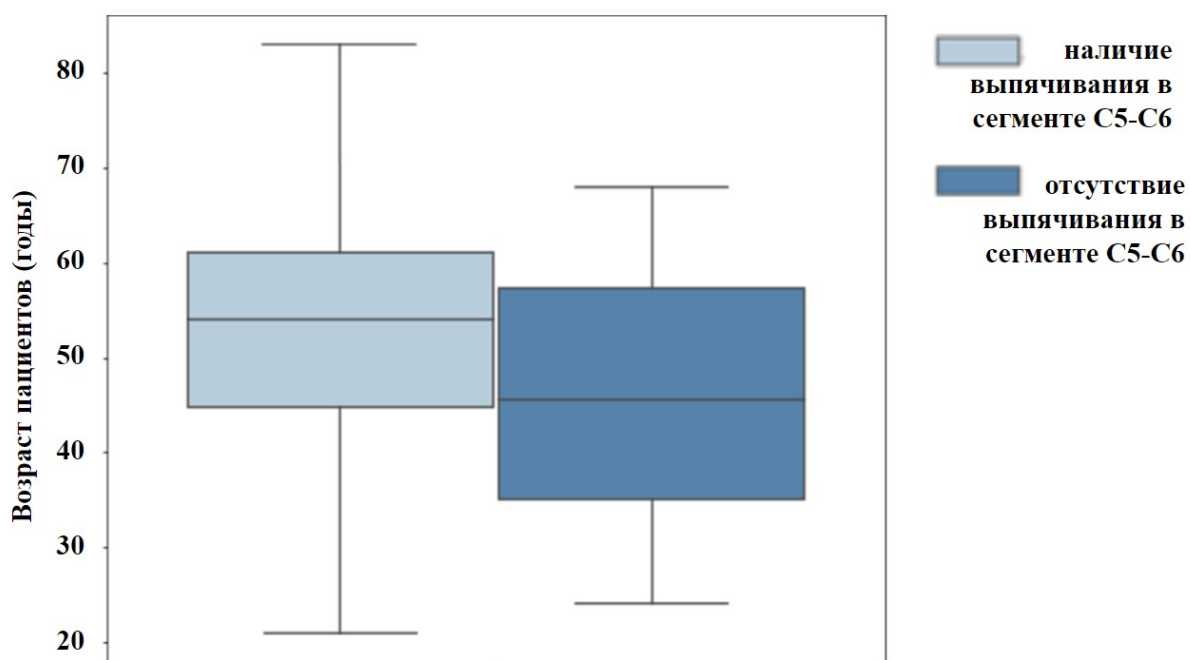


Рисунок 85 – Соотношение возраста и факта наличия выпячивания МПД в сегменте C5–C6 [3]

Шейный сегмент С6–С7. Грыжевое выпячивание выявлено у 81 пациента (57 [63; 50] лет), отсутствие грыжевого выпячивания – у 43 пациентов (42 [55; 34] года). Для двух сравниваемых групп выявлена статистически значимая разница в распределении возраста пациентов ($p_value=2,0956e-06 < 0,05$) (Рисунок 86).

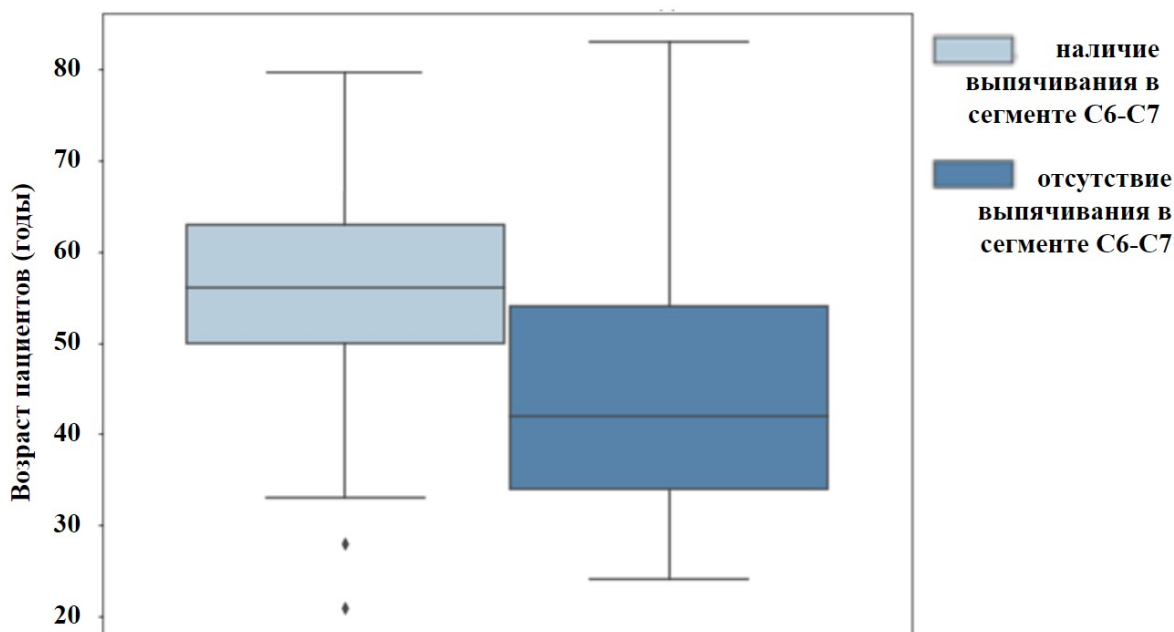


Рисунок 86 – Соотношение возраста и факта наличия выпячивания МПД в сегменте С6–С7 [3]

Приведенные выше результаты (Рисунки 84–86) в свете современных знаний о прогрессирующих возрастных дегенеративных процессах в МПД являются вполне закономерными и полностью укладываются в существующие представления о патогенезе формирования грыжевых выпячиваний МПД, а также подтверждают адекватность сформированной выборки и сопоставимость ее с ранее выявленными тенденциями в популяции [281; 294]. В исследованной выборке наиболее часто подвергался дегенеративным процессам МПД С5–6.

Гораздо более важными в рамках данного исследования являются результаты, позволившие определить независимое самостоятельное влияние биомеханических факторов на процесс формирования выпячиваний МПД.

4.2.1. Результаты дисперсионного анализа взаимосвязи значения $tg \alpha$ с выпячиванием межпозвонкового диска в позвоночно-двигательных сегментах C4–C5, C5–C6 и C6–C7

Проведенный методом one-way ANOVA дисперсионный анализ обнаружил следующие закономерности (Рисунок 87):

- статистически значимая разница между значениями $tg \alpha$ для трех рассматриваемых шейных сегментов у пациентов с выпячиванием МПД не выявлена ($p = 0,083 > 0,05$);
- статистически значимой разницы между тангенсами $tg \alpha$ трех шейных сегментов пациентов, у которых отсутствует выпячивание МПД, не получено ($p = 0,76 > 0,05$) [3].

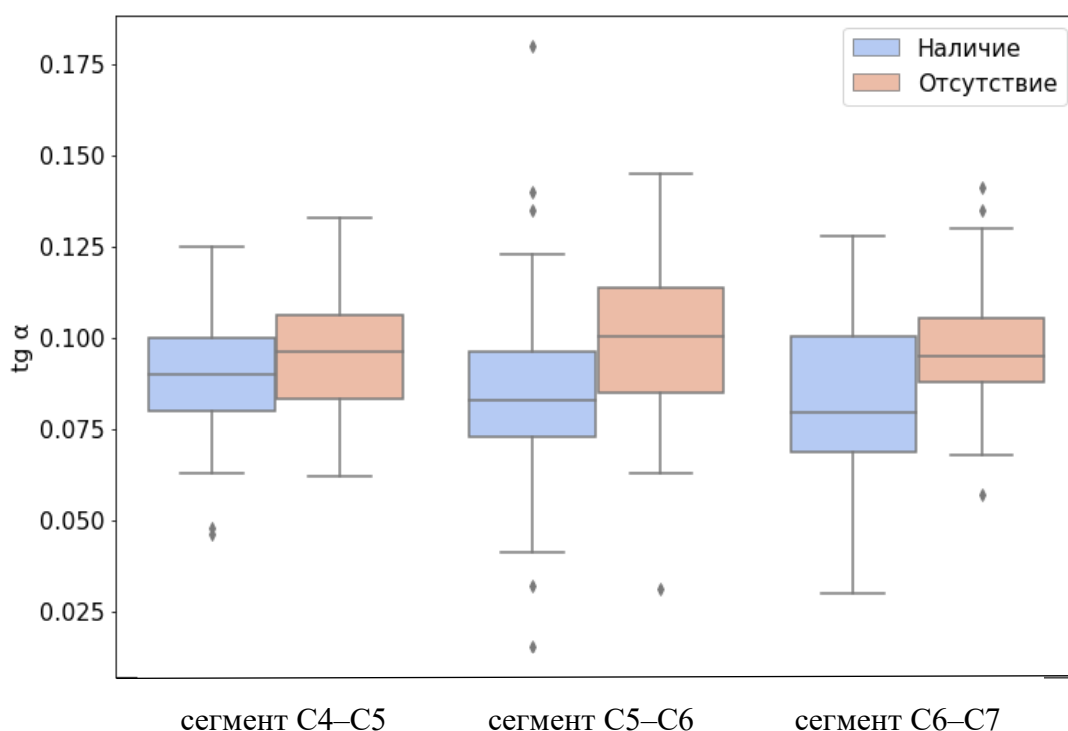


Рисунок 87 – Общее распределение значений $tg \alpha$ по трем шейным сегментам [3]

Данные результаты можно объяснить высокой степенью структурного подобия рассматриваемых сегментов у каждого человека.

4.2.2. Результаты корреляционного анализа взаимосвязи возраста пациента с наличием грыжевого выпячивания межпозвонкового диска в позвоночно-двигательных сегментах С4–С5, С5–С6 и С6–С7

Для всех сегментов наличие выпячиваний МПД характерно для более старшего возраста (медиана выше, чем для группы без выпячиваний МПД) (Рисунок 88) [3].

Тест Стьюдента показал, что в шейном сегменте С4–С5 статистически значимая разница между $tg \alpha$ у пациентов старше 50 лет и $tg \alpha$ у пациентов младше 50 лет при наличии выпячивания МПД отсутствует ($p_value = 0,105 > 0,05$) [3].

Также в сегменте С4–С5 статистически значимая разница между $tg \alpha$ у пациентов старше 50 лет при наличии выпячивания и без выпячивания МПД отсутствует ($p_value = 0,138 > 0,05$) [3].

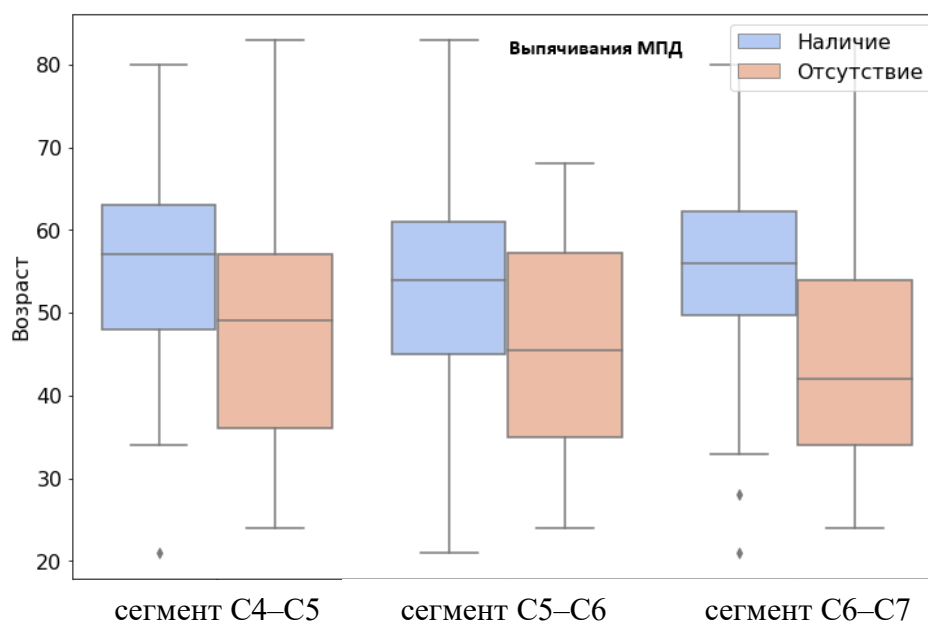


Рисунок 88 – Распределение взаимосвязи частоты выявления выпячивания МПД в ПДС С4–С7 в зависимости от возраста [3]

При сопоставлении возраста пациентов, величины $tg \alpha$ для каждого сегмента, а также факта наличия или отсутствия выпячиваний МПД выявлены следующие закономерности (Рисунок 89) [3]:

- в шейном сегменте С4–С5 отсутствует четкая закономерность между величиной $tg \alpha$ в различных возрастных группах и частотой формирования грыжевых выпячиваний в МПД (Рисунок 89А);
- в шейных сегментах С5–С6 и С6–С7 (Рисунок 89Б, Рисунок 89В), напротив, прослеживается четко выраженная отрицательная корреляция значения $tg \alpha$ в различных возрастных группах с частотой формирования грыжевых выпячиваний в соответствующем МПД.

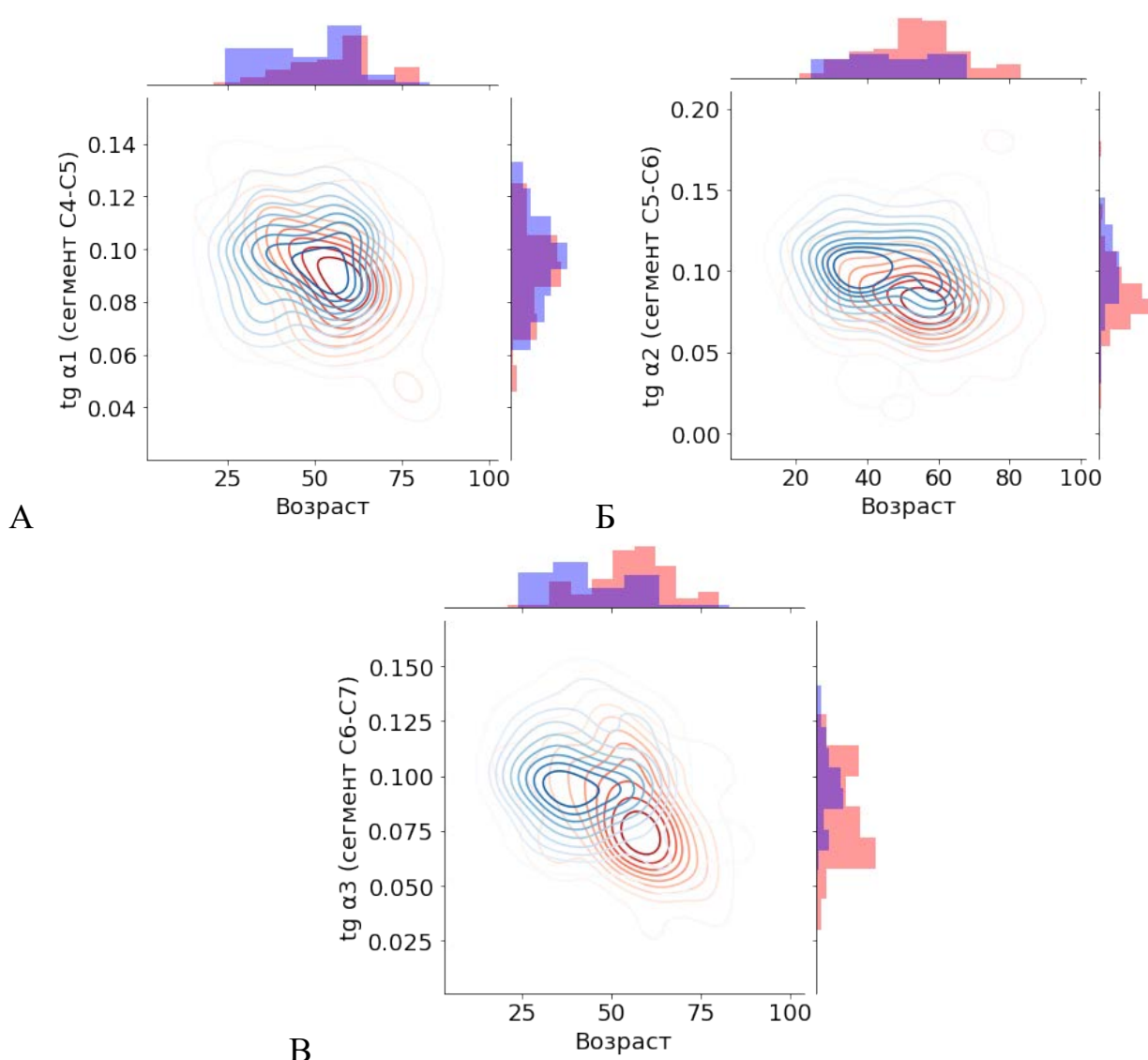


Рисунок 89 – Корреляция значений $tg \alpha$ и возраста пациентов в зависимости от наличия или отсутствия выпячиваний МПД в шейных сегментах: А – С4–С5, Б – С5–С6, В – С6–С7 (красный цвет – наличие выпячивания МПД, синий – отсутствие) [3]

В целом, для шейного сегмента С6–С7 явно выражена тенденция к снижению значения $tg \alpha$ с увеличением возраста (отрицательная корреляция) (Рисунок 90), причем для пациентов с наличием выпячивания дискового материала за пределы дискового пространства эта тенденция больше, чем для пациентов без выпячивания МПД [3]. Для шейных сегментов С4–С5, С5–С6 тенденция прослеживается менее выражено.

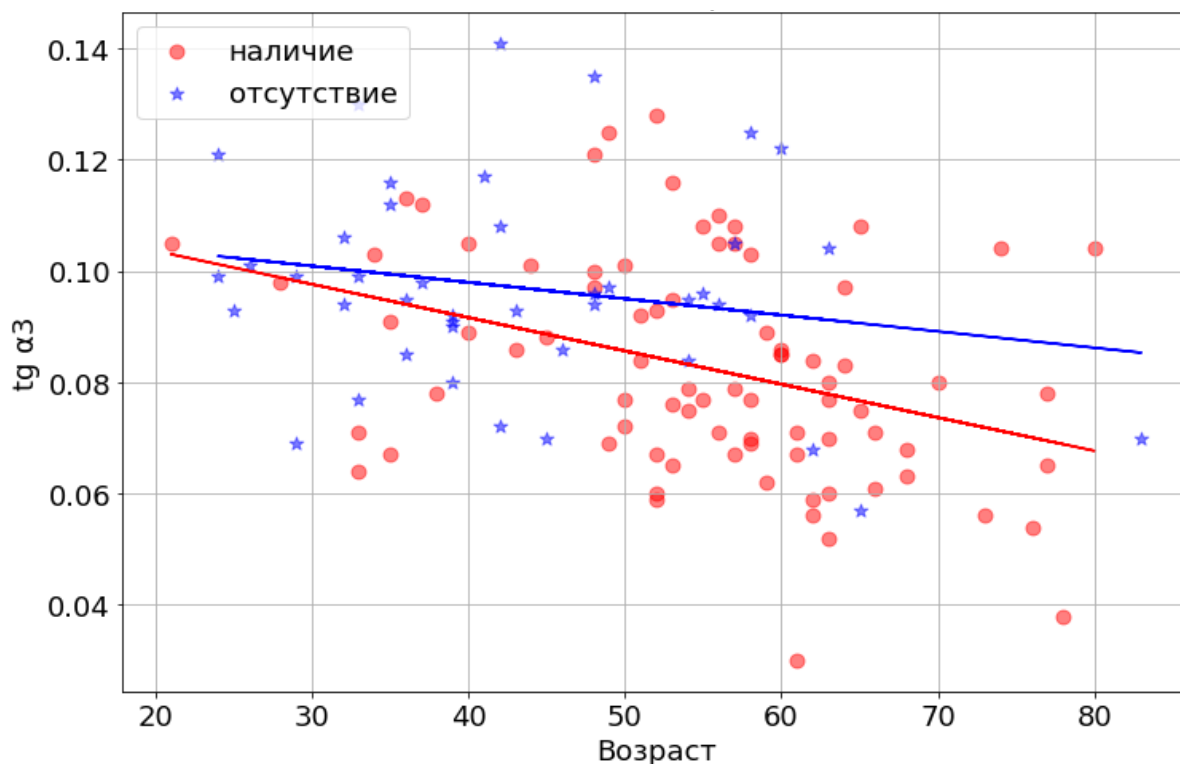


Рисунок 90 – Корреляция значений $tg \alpha$ и возраста пациентов в зависимости от наличия или отсутствия выпячиваний МПД в сегменте С6–С7 (красный цвет – наличие выпячивания, синий – отсутствие) [3]

Если оценивать общую тенденцию зависимости $tg \alpha$ во всех шейных сегментах от возраста, то она также негативна и более выражена для группы пациентов с наличием выпячиваний МПД (Рисунок 91) [3].

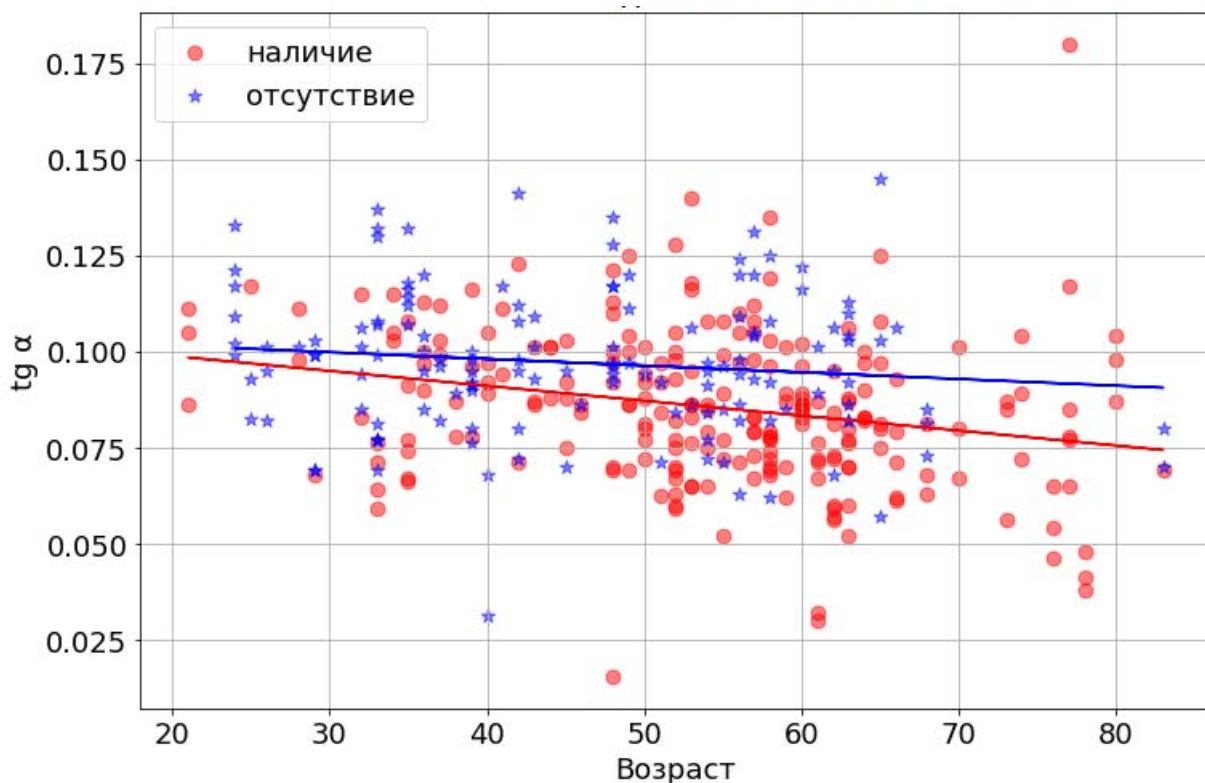
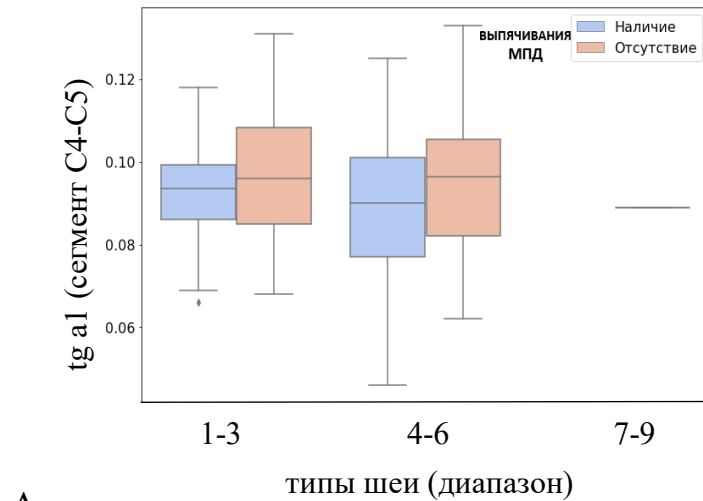


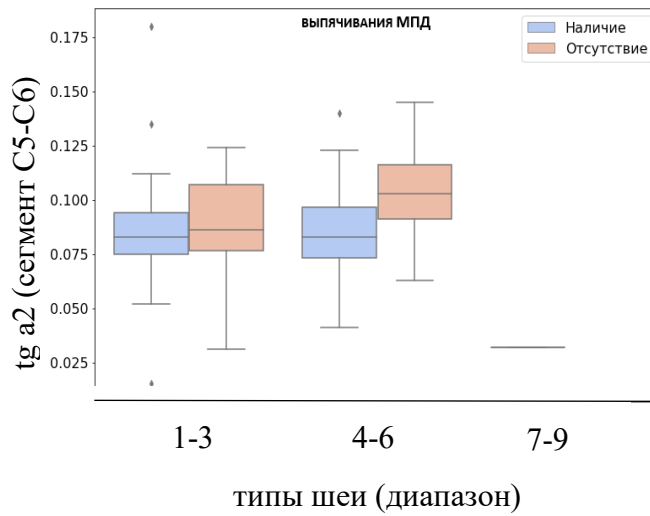
Рисунок 91 – Корреляция значений $tg \alpha$ и возраста пациентов в зависимости от наличия или отсутствия выпячиваний МПД во всех шейных сегментах (красный цвет – наличие выпячивания МПД, синий – отсутствие) [3]

Механический фактор может полноценно реализовать себя только при наличии дегенеративных изменений ФК. Этим может объясняться отсутствие значимых различий в значении $tg \alpha$ между возрастными группами среди пациентов, не имеющих грыжевых выпячиваний МПД (Рисунок 91, синяя линия на графике). Для пациентов с уже имеющимися выпячиваниями МПД характерно снижение значение $tg \alpha$ с увеличением возраста – при значительных дегенеративных изменениях ФК достаточно меньшей силы воздействия для формирования грыжевого выпячивания (Рисунок 91, красная линия на графике).

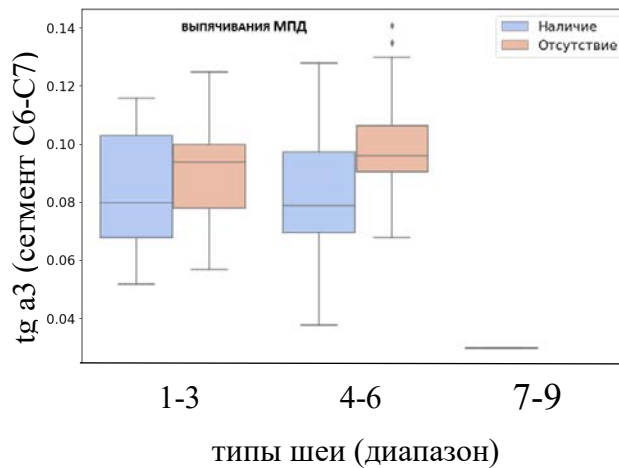
Для пациентов с типами шеи 1–3 не наблюдали значимых различий $tg \alpha$ во всех шейных сегментах, при этом у пациентов с типами шеи 4–6 выявлена тенденция к уменьшению $tg \alpha$ при наличии выпячиваний МПД (Рисунок 92). Малое число пациентов с типом шеи 7–9 не позволяет сделать выводы о характере зависимости между значением $tg \alpha$ и фактом наличия выпячивания МПД в соответствующем сегменте для этой группы.



А



Б



В

Рисунок 92 – Взаимосвязь значения $tg\ \alpha$ в различных ПДС (А – С4–С5; Б – С5–С6; В – С6–С7) и типовой анатомии шеи (типов шей) [3]

В ходе исследования установлено, что биомеханические факторы оказывают самостоятельное изолированное влияние на процесс формирования выпячиваний межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника. При этом, кардинальным

критерием оценки эффективности сагиттального рычага ПДС является значение $tg \alpha$, которое определяется как отношение $\frac{1}{2}$ высоты диска на уровне переднего края позвонков в сагиттальной плоскости и отрезка, соединяющего центры межпозвонковых суставов, и передний край межпозвонкового диска [135].

Полученные данные свидетельствуют о том, что эффективность сагиттального рычага ПДС С5–С6 и С6–С7 оказывает наибольшее влияние на процесс формирования выпячиваний МПД в молодом и среднем возрасте, в то время как в пожилом и старческом возрасте формирование выпячиваний может происходить и при меньших значениях $tg \alpha$ [135].

В результате проведенного биомеханического исследования статистически определены критерии определения риска возникновения грыжевого выпячивания МПД в зависимости от возраста и значения $tg \alpha$ (Рисунок 93).

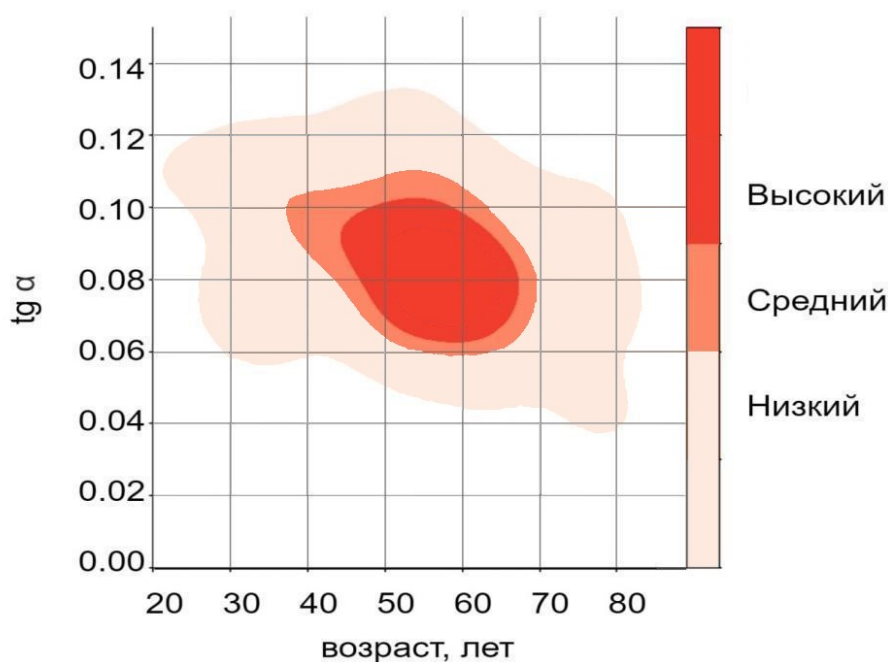


Рисунок 93 – Определение риска развития грыжи межпозвонкового диска у пациента в зависимости от возраста и значения $tg \alpha$

По результатам расчетов предложена формула изобретения и получен Патент на изобретение RU 2795175 С1, заявл. 06.07.2022 г., опубл. 28.04.2023 г. «Способ оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний межпозвонковых дисков С4–С5, С5–С6 и С6–С7 шейного отдела позвоночника» [107]. Техническим

результатом изобретения является создание нового эффективного способа оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний МПД шейного отдела позвоночника, основанного на влиянии биомеханического фактора, рассматриваемого как рычаг II рода, на процесс формирования смещений дискового материала (грыжевого выпячивания) за пределы пространства МПД шейного отдела позвоночника. Формула изобретения заключается в том, что на МРТ-изображении исследуемого МПД измеряют высоту диска на уровне передних краев соседних позвонков и длину отрезка, лежащего между точкой середины высоты диска и точкой пересечения сагиттальной плоскости и прямой, проходящей через центры межпозвонковых суставов, определяют их соотношение по следующей формуле:

$$X = \frac{1}{2} H/L,$$

где X – критерий оценки эффективности сагиттального рычага силы ПДС; H – высота диска на уровне передних краев соседних позвонков; L – длина отрезка, лежащего между точкой середины высоты диска и точкой пересечения сагиттальной плоскости и прямой, проходящей через центры межпозвонковых суставов.

Оценивают риск возникновения грыжевого выпячивания для каждого диска следующим образом: при значении X большем или равном 0,11 – высокий риск; при значении X от 0,06 включительно до 0,08 включительно – средний риск; при значении X равном 0,05 и ниже – низкий риск.

Предложенный способ оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний МПД С4–С5, С5–С6 и С6–С7 шейного отдела позвоночника обеспечивает повышение информативности МР-исследования, возможность прогнозирования дальнейшего развития дегенеративного процесса в шейном отделе позвоночника, моделирования послеоперационных осложнений оперативного лечения на шейном отделе позвоночника за счет оценки влияния биомеханического фактора на процесс формирования смещений дискового материала за пределы пространства МПД.

Также получено Свидетельство о государственной регистрации базы данных RU 2022621209, заявл. 20.05.2022 г., опубл. 26.05.2022 г. «Показатели анатомических параметров для оценки риска грыжеобразования межпозвонковых

дисков шейного отдела позвоночника» [127]. База данных предназначена для хранения и использования сведений, полученных по итогам проведения МРТ-исследования шейного отдела позвоночника пациентов. Данные представлены в табличной форме и систематизированы по параметрам: пол, возраст, тип шеи, критерий оценки эффективности рычага позвоночно-двигательного сегмента, наличие и величина выпячивания межпозвонкового диска по сегментам. База данных обеспечивает быстрый доступ к необходимой информации и постоянно актуализируется. Получена Государственная регистрация программы для ЭВМ RU 2024611176, заявл. 25.12.2023 г., опублик. 18.01.2024 г., которая предназначена для прогнозирования риска образования грыжевых выпячиваний МПД на основании биомеханической оценки эффективности рычага II рода, образуемого частью позвонка, находящейся впереди от линии, соединяющей 2 соседних межпозвонковых сустава [128]. Измерения, необходимые для вышеуказанной оценки, получают при анализе МРТ-исследования пациента, после чего вводят данные в программу. Результаты сопоставляются с базой данных, ранее полученной в ходе экспериментального и клинического исследований (тип ЭВМ: IBM PC-совмест. ПК; ОС: Windows 10. Язык программирования: Turbo Pascal).

Результаты статистического анализа данных свидетельствуют о том, что предложенный способ оценки влияния механического фактора на процесс формирования грыжевых выпячиваний МПД в шейном отделе позвоночника позволяет прогнозировать дегенеративно-дистрофические изменения в нем у пациентов молодого возраста ($p < 0,05$).

Таким образом, внедрение в рутинную практику данного способа позволяет персонализировать лечебно-диагностическую тактику и разрабатывать комплексы лечебно-восстановительных мероприятий у данной категории пациентов.

4.3. Корреляционный анализ между значением $tg\ \alpha$ и интенсивностью боли до начала лечения

Дополнительно проводили сопоставление значения $tg\ \alpha$ и уровня боли до начала лечения при первичном осмотре пациента. Результаты этого сопоставления приведены на Рисунке 94.

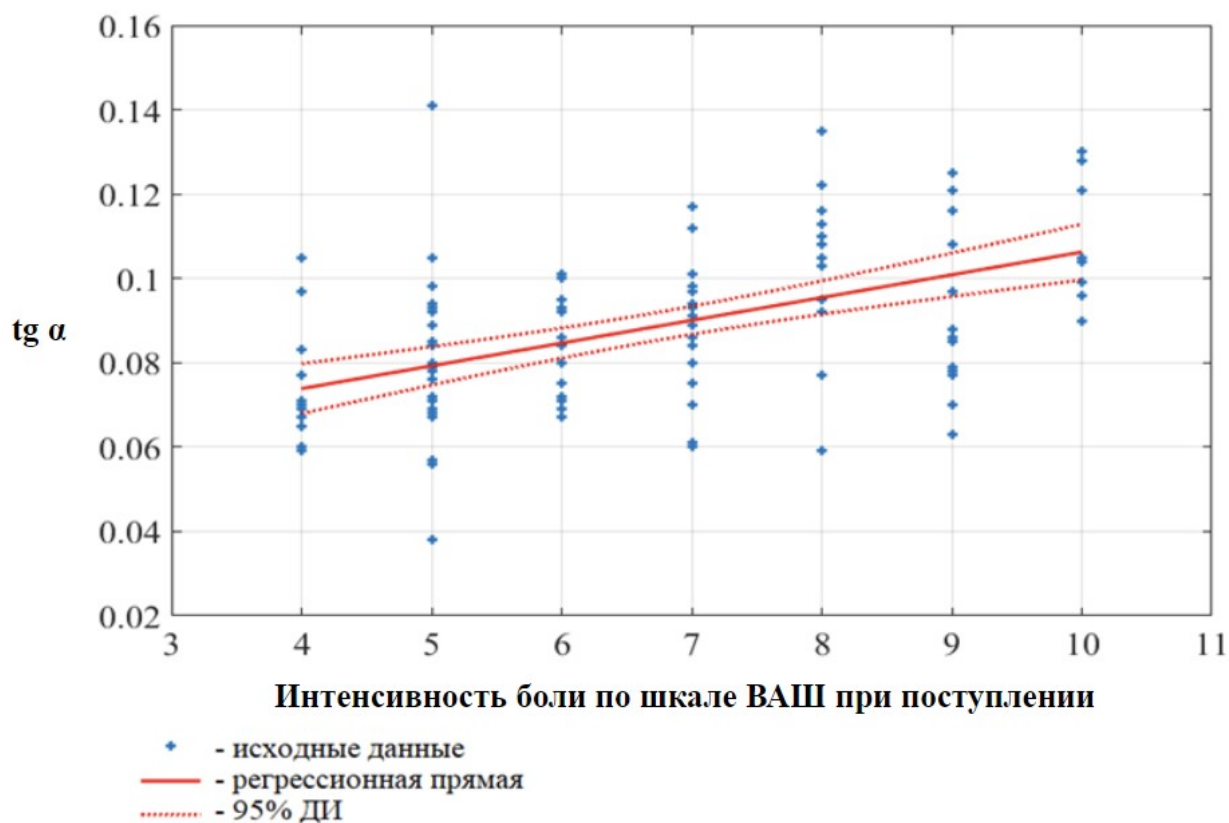


Рисунок 94 – Взаимосвязь значения $tg\ \alpha$ с интенсивностью боли по шкале ВАШ при первичном обращении в клинику [135]

При этом коэффициент корреляции Пирсона между параметрами « $tg\ \alpha$ » и «уровень боли по ВАШ при поступлении» составил $r = 0,51$ ($p < 0,01$). То есть наблюдали положительную связь средней интенсивности, при этом коэффициент детерминации составил $R^2 = 0,25$. Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что стереометрические особенности ПДС, которые можно выразить через значение $tg\ \alpha$, оказывают влияние на выраженность боли у пациентов с ШГД (Рисунок 94).

4.4. Корреляционный анализ между значением $tg \alpha$ и разностью индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее до и через 5 дней от начала лечения

Анализ исследования показал наличие слабой положительной связи между параметрами «значение $tg \alpha$ » и «разность значений индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (согласно опроснику NDI) после 5 дней лечения по стандартному алгоритму и до начала лечения» (Рисунок 95): величина коэффициента корреляции Пирсона $r = 0,33$, $p < 0,01$, коэффициент детерминации $R^2 = 0,11$.

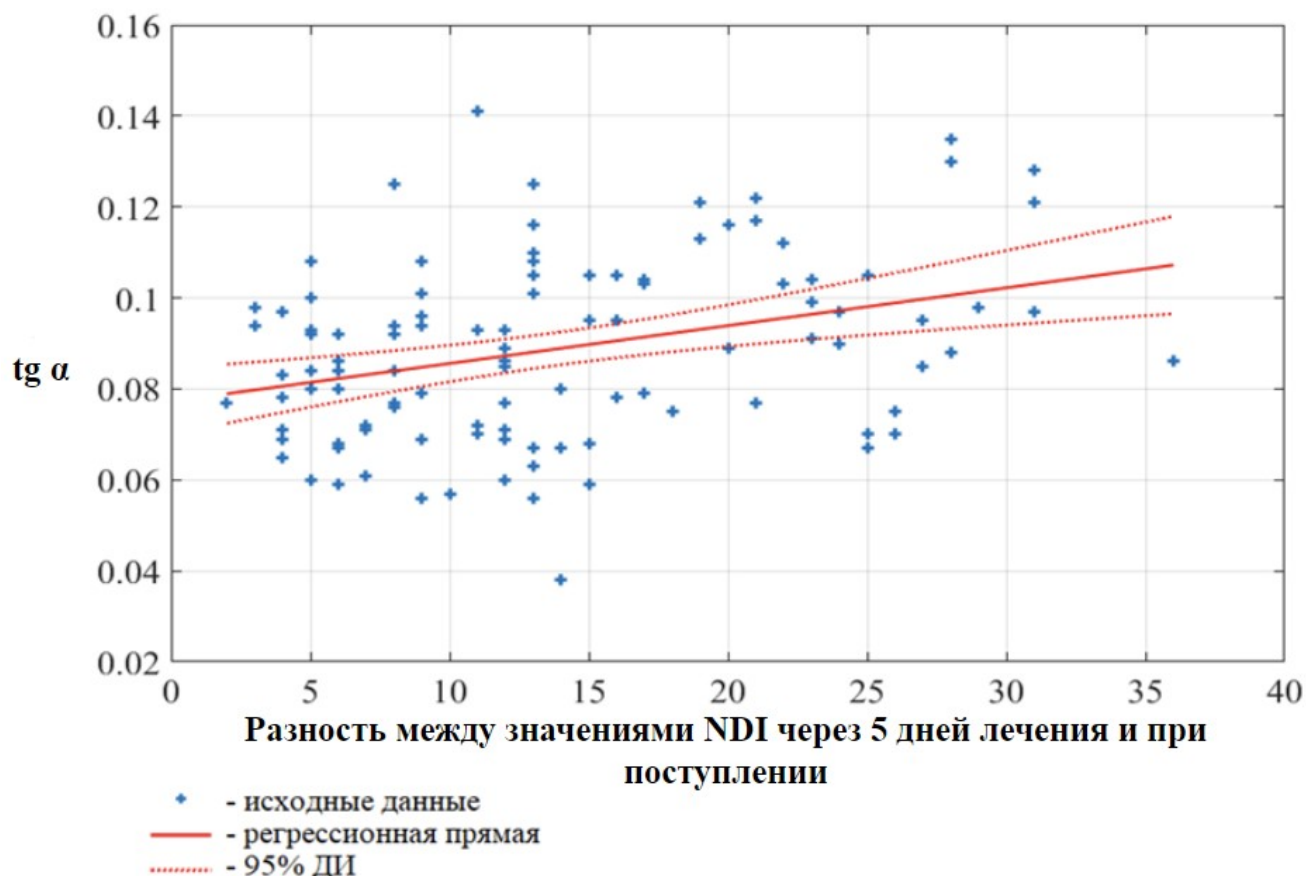


Рисунок 95 – Взаимосвязь значения $tg \alpha$ и изменения стартового значения индекса NDI после 5 дней лечения по стандартному алгоритму [135]

Таким образом, пациенты с ШГД с меньшим значением $tg \alpha$ имеют лучшие перспективы медицинской реабилитации в отношении регресса боли, что

подтверждает влияние биомеханических особенностей ПДС на процесс развития БС при дорсопатии шейно-грудной локализации.

На Рисунках 94 и 95 отображено распределение значений интенсивности боли по ВАШ и разницы в индексе ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее между 2-м и 1-м визитами. Сплошной линией отражена регрессионная прямая, описывающая линейную зависимость между исследуемыми признаками.

Учитывая описанные корреляционные связи между значением $tg\ a$ и интенсивностью боли у пациентов с ШГД, между значением $tg\ a$ и изменением значения индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее в ходе проводимого лечения, показатель $tg\ a$ можно рассматривать в качестве предиктора эффективности проводимой терапии у пациентов с ШГД и использовать в дальнейшем как один из параметров (информативных признаков) для количественного определения реабилитационного потенциала у пациентов с ШГД.

ГЛАВА 5. ТРЕХМЕРНОЕ КОНЕЧНО-ЭЛЕМЕНТНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В данной главе описан процесс создания и валидации методов формирования конечно-элементной антропоморфной модели шейного отдела позвоночника с применением нелинейных гиперупругих моделей материалов для исследования их возможностей в изучении функциональной анатомии и клинической неврологии.

Адекватность поведения предлагаемой модели определяется всего лишь двумя ключевыми факторами: геометрическая точность всех составляющих модель объектов и точность задания физических характеристик самих объектов, а также их соединений. Относительно первого пункта можно с уверенностью сказать, что все объекты, составляющие модель, равно как и их соединения, смоделированы с анатомической точки зрения абсолютно точно. Что касается вопроса точности задания физических характеристик, то здесь имеет место система допущений, характерная для любой модели. Если учитывать, что в качестве результата моделирования больший интерес представляет значение изменения параметра и скорость нарастания этого изменения, но не абсолютные числовые значения, то подобные допущения при моделировании вполне обоснованы и адекватны. Более точный ответ об адекватности разработанной и примененной методики может дать лишь сопоставление результатов виртуального исследования и имеющихся в мировой литературе данных исследований *in vivo*, что и будет наглядно показано ниже.

Сочетание 3D-визуализации и конечно-элементного моделирования имеет большие перспективы для становления в ближайшем будущем информативным инструментом как сфере морфологических наук, так и области клинических дисциплин.

5.1. Воспроизведение структурных особенностей межпозвонкового диска при осевой нагрузке методом конечно-элементного моделирования для прогнозирования течения дорсопатии

5.1.1. Эксперимент №1

Валидация модели. Для оценки предложенной модели проведено биомеханическое исследование (124 клинических наблюдения), результаты которого сравнивались с экспериментами *in vitro* (экспериментальные исследования в искусственных условиях, вне организма или естественной среды) и анализировались методом экспертного контроля. Экспертный контроль осуществлялся для всех моделируемых сегментов позвоночника. При постановке граничных условий и допущений валидационной модели имитировался эксперимент, описанный в работе М. Shea et al. (1991) [330]. Сравнение с экспериментальными данными *in vitro* проводилось для сегмента позвоночника С3–С5 с изменяющейся осевой нагрузкой. Референсные кривые «нагрузка-смещение» для сегментов С3–С5 получены методом неразрушающих тестов в исследованиях F. Amirouche et al. (2015) [299] и М. Shea et al. (1991) [330]. Критериями адекватности модели служили значения перемещений центрального позвонка сегмента позвоночника С3–С5 (см. результаты).

Допущения и граничные условия модели сегмента С2–С3. Модель симметрична относительно центральной линии тел позвонков и жестко зафиксирована в районе нижней поверхности тела позвонка С3. Нагрузка 500 ньютон (Н) и момент 7500 ньютон-метр (Н·м) приложены к точке Apex dentis, кинематически связанной с поверхностью зубовидного отростка С2. В модели не были учтены связки, межпозвонковые суставы, поза и динамические нагрузки. ФК описываются гиперупругим анизотропным материалом, кость – как однородный, изотропный, упругий материал, ядро – как несжимаемый гиперупругий материал.

Созданы контактные поверхности для позвонков и МПД типа Tie, где поверхности позвонков являются главными поверхностями, а поверхности МПД –

подчиненными поверхностями (Рисунок 96А, Рисунок 96Б). Факторами для определения поверхности позвонков являются большая площадь поверхности и большая жесткость. Такой подход рекомендован производителем ПО Abaqus CAE для лучшей сходимости задачи. Задана пространственная ориентация коллагеновых волокон (Рисунок 96В).

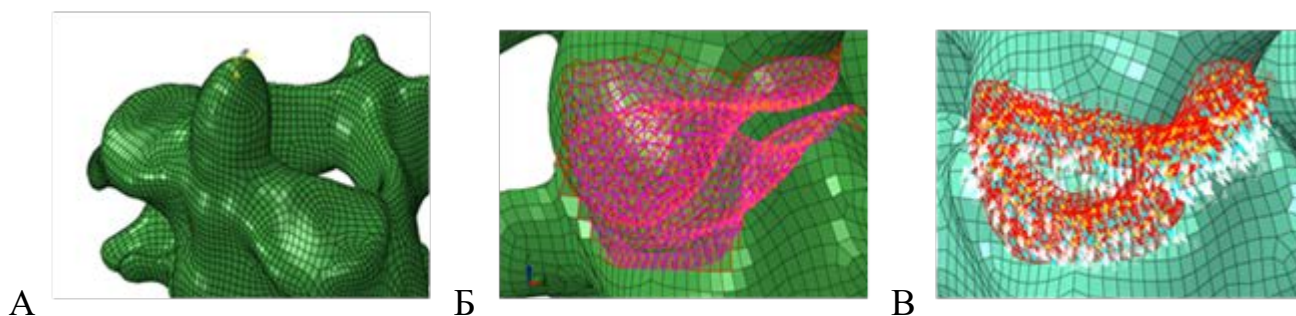


Рисунок 96 – Граничные условия модели С2–С3: А – точка приложения нагрузок, Б – контактные взаимодействия позвонков с межпозвонковым диском, В – пространственная ориентация коллагеновых волокон в фиброзных кольцах

Модель сегмента С3–С5. Модель жестко зафиксирована в районе нижней поверхности тела позвонка С5. К центру тела позвонка С3 приложена концентрическая сила 1500 Н (Рисунок 97А). Эта точка кинематически связана с верхней поверхностью тела позвонка С3 (Рисунок 97Б). Созданы жесткие контактные взаимодействия позвонков с МПД. Межпозвонковые суставы связаны контактом Surface-to-Surface contact, так как это единственный тип контакта в ПО Abaqus CAE, позволяющий установить определенные свойства контакта. Свойства контактных взаимодействий межпозвонковых суставов определялись тангенциальным (без трения) и нормальным (мягкий контакт без разделения с экспоненциальной зависимостью Pressure-Overclosure) взаимодействиями (Рисунок 97Б). Угол пространственной ориентации коллагеновых волокон уменьшался от внутреннего ФК к внешнему. В модели не учитываются связки, поза и динамические нагрузки.

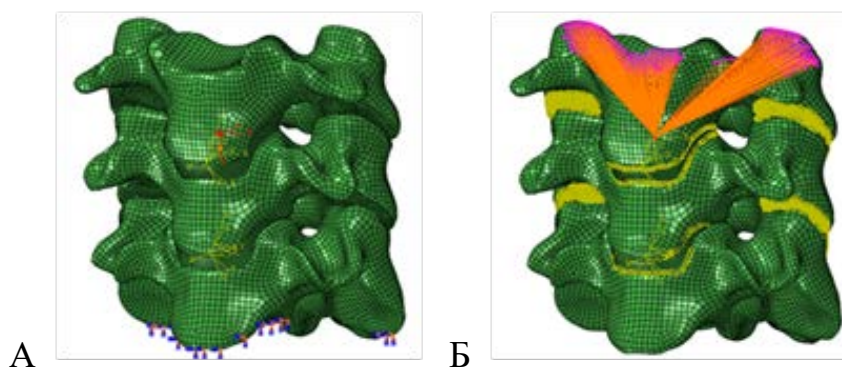


Рисунок 97 – Граничные условия модели C3–C5
(А – нагрузки и точки фиксации, Б – контактные взаимодействия)

Результаты. Нелинейный статический анализ сегмента позвоночника C3–C5 на сжатие показал, что предлагаемые математические модели согласуются с экспериментальным данным *in vitro*. Эпюры перемещений представлены на Рисунке 98, где А – модель без приложенной силы, Б – 400 Н, В – 800 Н.

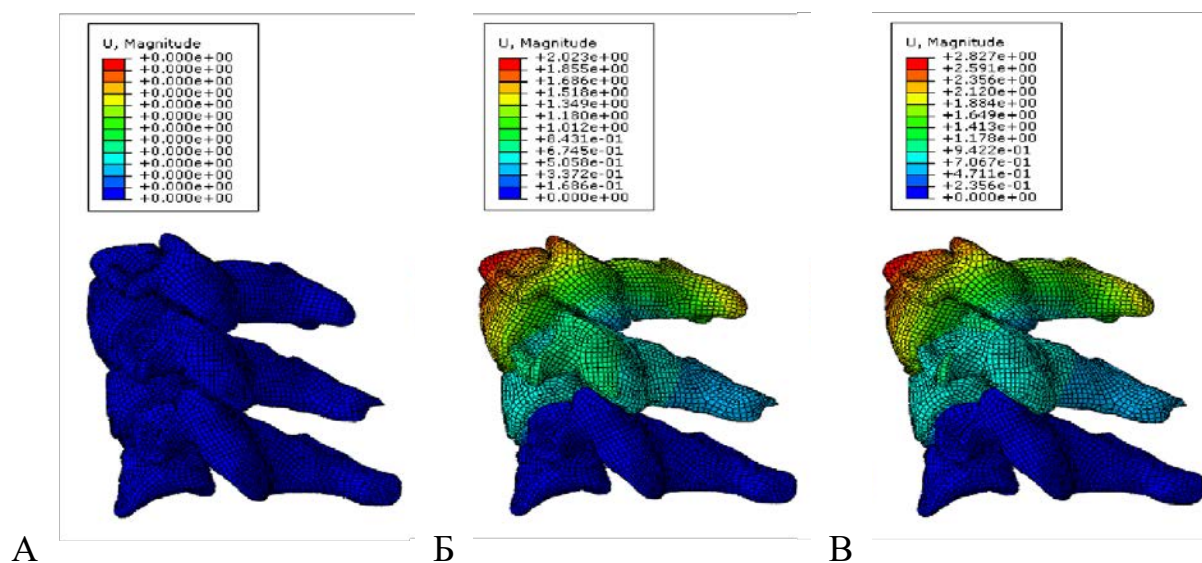


Рисунок 98 – Эпюры перемещения сегмента позвоночника C3–C5 при различных нагрузках

Из-за человеческого фактора в постановке эксперимента и индивидуальных анатомических особенностей исследуемых органов результаты экспериментов *in vitro* могут отличаться друг от друга. На Рисунке 99 представлены результаты исследований *in vitro* и биомеханического анализа предлагаемой модели. Несмотря на то, что в работах F. Amirouche et al. (2015) [299] и M. Shea et al. (1991) [330]

формулировали ту же задачу и исследовали сегмент позвоночника С3–С5, кривые «нагрузка-смещение» разнятся. В связи с этим для оценки предлагаемой компьютерной модели был сформирован экспериментальный диапазон, границы которого получены из вышеупомянутых исследований.

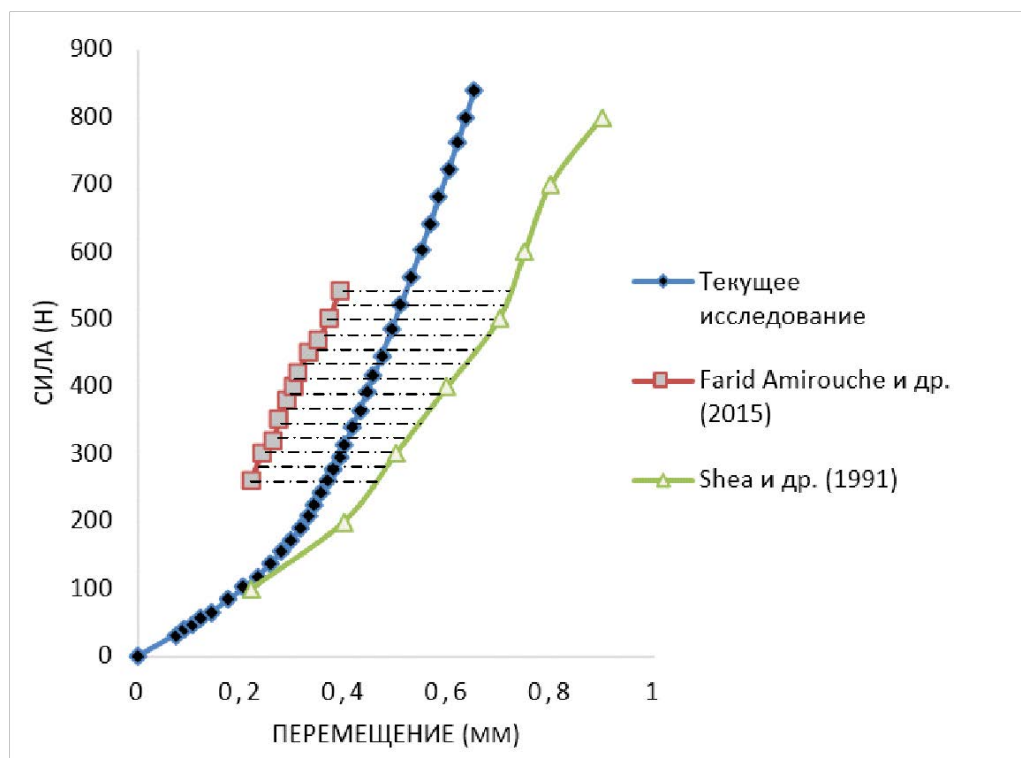


Рисунок 99 – Сравнение кривых «нагрузка-смещение» между предлагаемой компьютерной моделью сегмента С3–С5 и экспериментальным диапазоном (пунктиром) для того же сегмента в норме [299; 330]

Прогнозируемые значения перемещений и нелинейный характер деформации согласуются с экспериментальным диапазоном.

Валидацию модели методом экспертного контроля проводили на сегменте позвоночника С2–С3. Два эксперта-анатома кафедры фундаментальной медицины медицинского факультета Московского государственного областного университета (ныне федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Государственный университет просвещения») качественно оценивали характер деформации межпозвонкового диска при различных нагрузках (Рисунок 100).

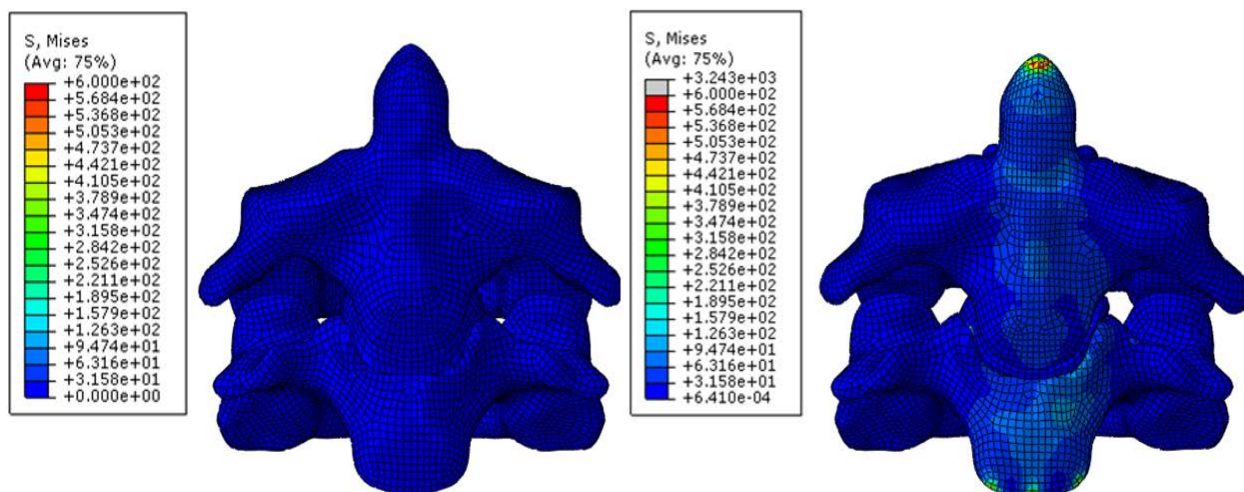


Рисунок 100 – Перемещения и эпюры напряжений по Мизесу для позвоночно-двигательного сегмента позвоночника C2–C3 в норме

Качественный анализ характера смещения и деформации структур позвоночно-двигательного сегмента C2–C3, выполненный экспертной группой, дал заключение об адекватности характера деформаций, происходящих в созданной модели при взаимном смещении ее составных частей и полном соответствии с изменениями, наблюдаемыми в реальных анатомических объектах при неинвазивных методах исследования, а также при анализе смещения структур анатомического препарата (Рисунок 101).

В качестве критериев адекватности рассматривались:

- степень растяжения и сжатия диска, наблюдаемые при деформации созданной модели, находятся в диапазоне известных анатомических ограничений, характерных для сегмента позвоночника C2–C3 в норме;
- степень пролабирования МПД при сжатии также соответствует существующим представлениям о биомеханике этого объекта и находится в диапазоне, не противоречащем анатомическим и физиологическим допущениям, характерным для данной области.

Предложенная модель не вызывает противоречивых мнений у специалистов экспертной группы.

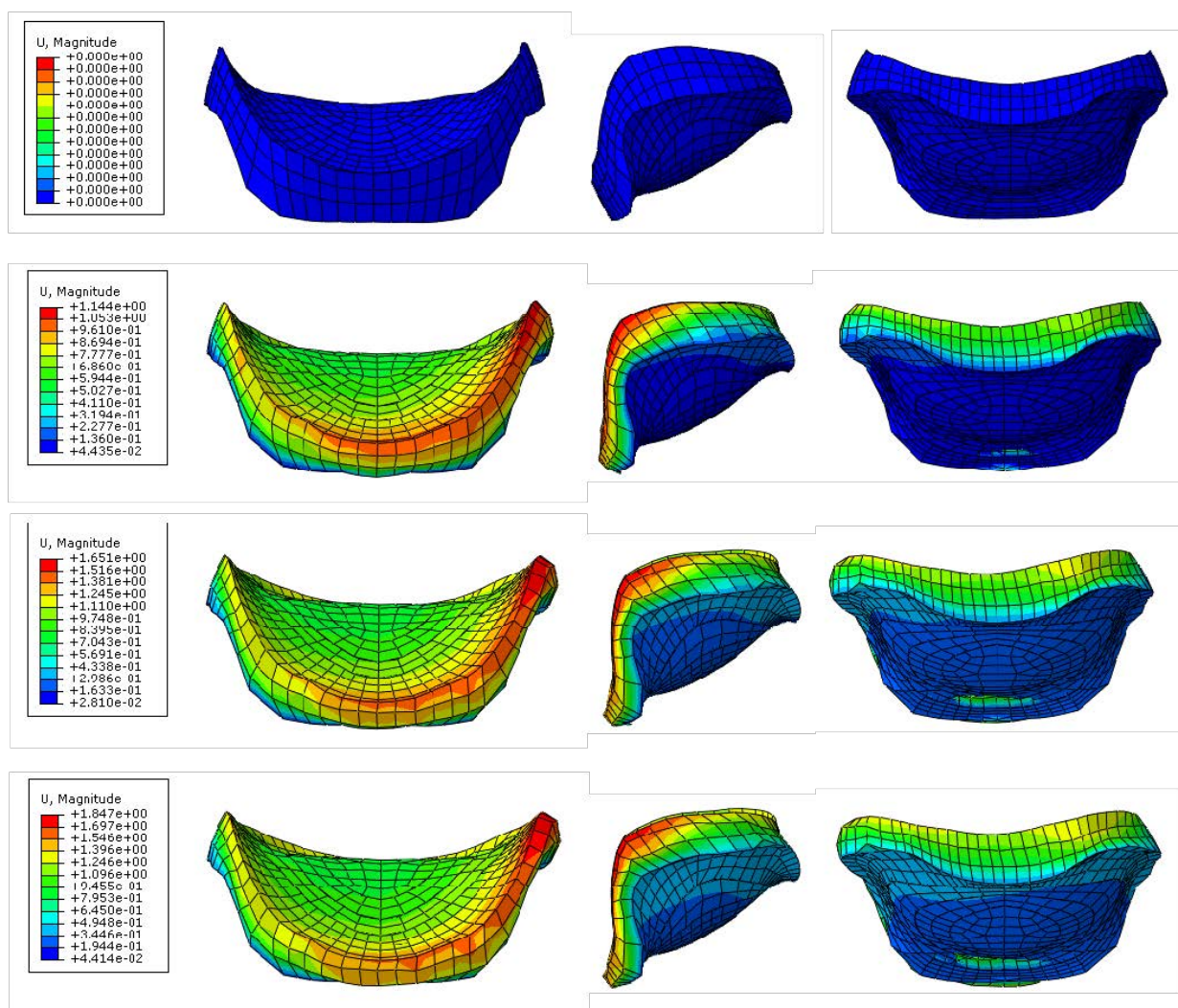


Рисунок 101 – Эпюры перемещений межпозвонкового диска C2–C3 при различных нагрузках в норме

Анализ сегмента C2–Th1: модель жестко зафиксирована в плоскости верхней апертуры грудной клетки. К верхней точке модели вдоль оси Z приложена концентрическая сила 1000 Н и момент 10000 Н·м (Рисунок 102А). Созданы контактные поверхности для позвонков и межпозвонкового диска типа Tie, где поверхности позвонков являются Master-поверхностями, а поверхности диска Slave-поверхностями (Рисунок 102Б). Задана пространственная ориентация коллагеновых волокон. В модели не учитываются связки и межпозвонковые суставы.

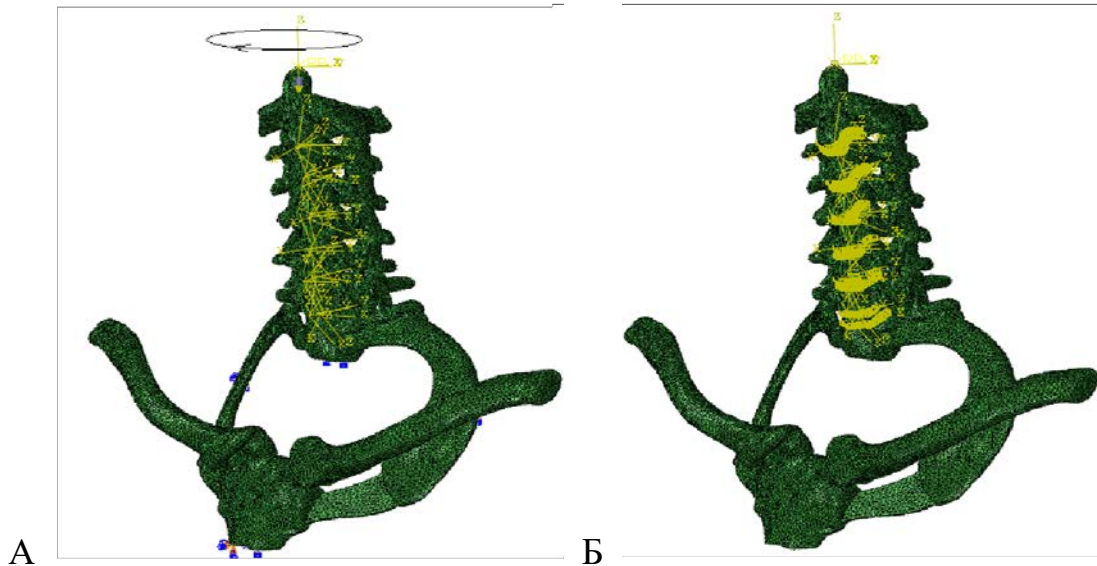


Рисунок 102 – Модель C2–Th1 и ее граничные условия: А – изображены точки фиксации, ось приложения нагрузок, пространственная ориентация коллагеновых волокон фиброзного кольца; Б – изображены контактные взаимодействия в модели

Нелинейный статический анализ сегмента C2–Th1 позволил получить эпюры перемещений и напряжений при нарастающей концентрической силе и моменте (Рисунок 103).

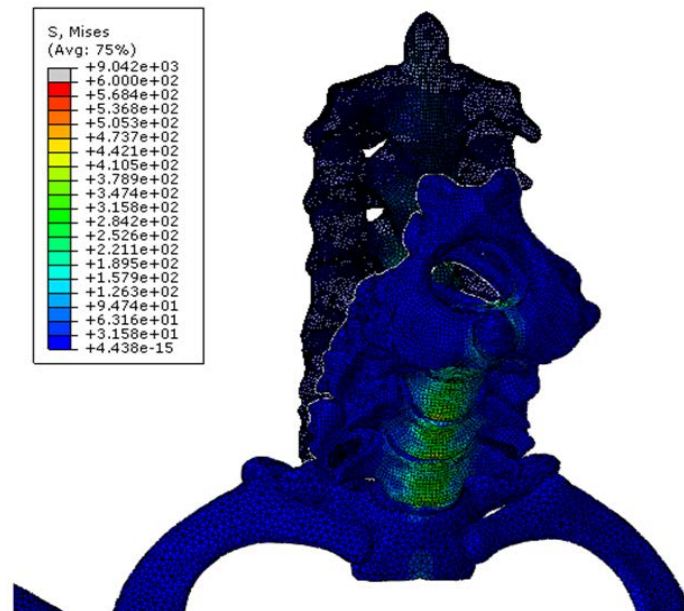


Рисунок 103 – Перемещения и напряжения в модели сегмента C2–Th1 при концентрической силе 400 Н и моменте 4000 Н·м

Определено значение давления в межпозвонковых дисках, которое согласуется с экспериментами *in vitro* [239] и компьютерным моделированием [276] (Рисунок 104). Однако на сегодняшний день результаты этих исследований не могут быть напрямую сопоставимы, так как они представлены для разных уровней позвоночника.

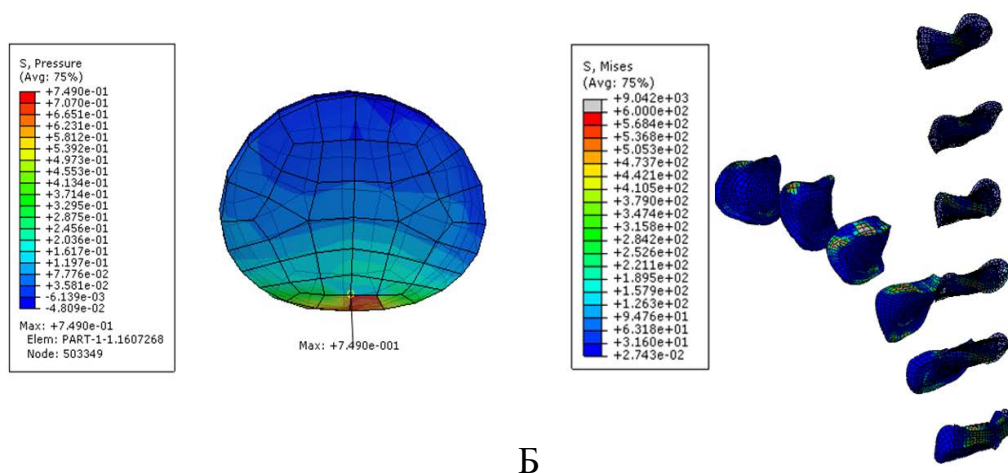


Рисунок 104 – А – максимальное значение давления в межпозвонковом диске; Б – значения напряжений по Мизесу в межпозвонковых дисках сегмента С2–Th1

Изменения анатомических взаимоотношений, наблюдаемые при деформации созданной модели шеи по типу сгибания полностью соответствуют таковым, наблюдаемым при неинвазивных методах исследования анатомии человека (Рисунок 105), находятся в допустимых с точки зрения анатомии пределах и не противоречат известным закономерностям биомеханики этой анатомической области.

Комплексная оценка возможностей предложенной модели в изучении функциональной и динамической анатомии шеи станет возможной, когда в модели также будут сформированы некоторые мышцы, органы и фасции. Такой подход расширит границы применения модели вплоть до симуляций хирургических, техногенных и социальных сценариев. Для повышения уровня точности исследования необходимо добавить в модели связки и межпозвонковые суставы. В перспективе планируется расширить базовую модель МПД с учетом замыкательных пластинок, пористости и проницаемости. Также планируется

произвести коррекцию коэффициентов математических моделей материалов в соответствии с новыми данными *in vitro*.

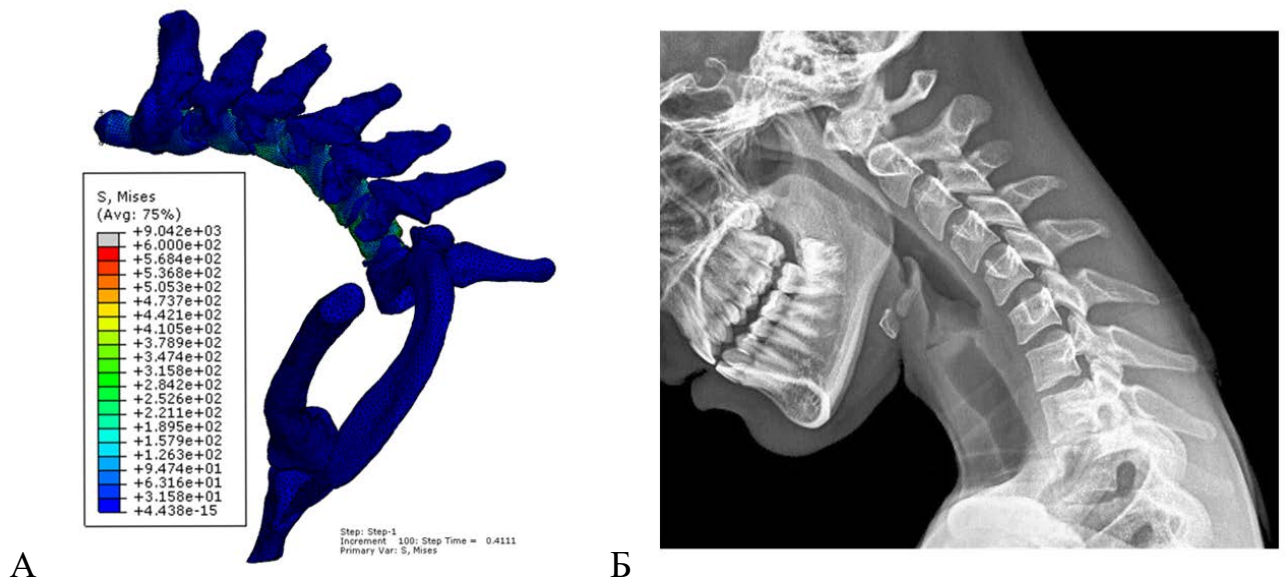


Рисунок 105 – А – биомеханическое моделирование сгибания шейного отдела позвоночника, Б – рентгенограмма шеи человека в боковой проекции при неполном сгибании

Для каждой из рассматриваемых моделей МПД формировались кривые «нагрузка-перемещение» для сравнения их с ранее проведенными экспериментами *in vitro* (Рисунок 106).

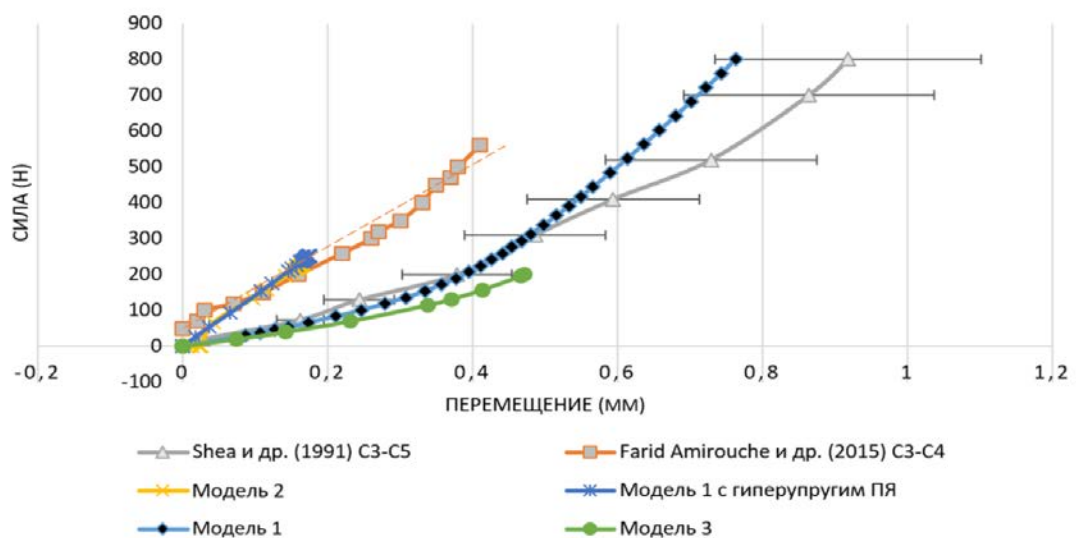


Рисунок 106 – Кривые «нагрузка-перемещение» для предложенных моделей и экспериментов *in vitro*, полученных ранее

Из-за человеческого фактора в дизайне эксперимента (отбор образцов тканей, условий эксперимента, интерпретации результатов) и индивидуальных анатомических особенностей исследуемых органов результаты экспериментов *in vitro* могут отличаться друг от друга [328]. В связи с этим для оценки предложенных моделей был сформирован экспериментальный диапазон: за эталон принята кривая из исследования М. Shea et al. (1991) [330], полученная при биомеханических испытаниях сегмента шейного отдела позвоночника С3–С5 на растяжение-сжатие; погрешность для перемещений – $\pm 20\%$. На Рисунке 106 показаны результаты (кривые нагрузка-смещение сегментов С3–С4 [113] и С3–С5 [330]) исследований *in vitro* и конечно-элементного анализа предложенных моделей.

Полученные перемещения и нелинейный характер деформации для **модели 1** согласуются с экспериментальным диапазоном, что связано с использованием модели анизотропного гиперупругого материала при моделировании межпозвонкового диска. Использованная модель материала ХГО позволила проанализировать совокупное напряжение, возникающее в диске, а не отдельные напряжения в матрице и коллагеновых волокнах, как это было сделано в исследованиях *in silico* [77; 242; 246; 263; 327].

В отличие от исследований *in silico* [276], где использовались те же модели материала, в данной работе объем ФК разделен на три части, чтобы учесть неравномерное пространственное распределение коллагеновых волокон для приближения механических свойств диска к реальному объекту. Несмотря на то, что полученные результаты для модели 1 находятся в экспериментальном диапазоне и демонстрируют нелинейность, эталонная кривая [330] отражает плохо прогнозируемую динамику перемещений центрального позвонка сегмента С3–С5 под действием сжимающей нагрузки. Можно предположить, что такое механическое поведение сегмента С3–С5 обусловлено межпозвонковыми суставами и (или) морфологическими особенностями МПД.

Модель 2 с линейными упругими моделями материалов показывает нетипичные для реальных анатомических объектов перемещения. Из Рисунка 106

видно, что кривая «нагрузка-смещение» модели 2 (С3–С5) близка к линии тренда (пунктирная линия) эксперимента *in vitro* [299], в котором биомеханические тесты проводились для шейного сегмента позвоночника, состоящего из двух позвонков С3–С4. Вычислительная сложность такой постановки задачи наименьшая среди представленных моделей, однако данная модель неадекватно отражает механическое поведение сегмента С3–С5. В некоторых исследованиях [111; 175] авторы применяют упругие модели для описания МПД. Такой подход обретает смысл для решения клинических задач, связанных с быстрым предоперационным планированием, однако при постановке задачи и интерпретации результатов следует учитывать, что предсказанные значения перемещений и нагрузок могут быть сильно искажены.

Чтобы оценить влияние математической модели материала ПЯ на результат конечно-элементного моделирования, модель 2 была усложнена вводом гиперупругой модели материала для ПЯ. Значения перемещений в этой модели соответствовали значениям в модели с линейной упругой моделью материалов с отклонением в $\sim 0,1$ мм при нагрузке 200 Н (Рисунок 107).

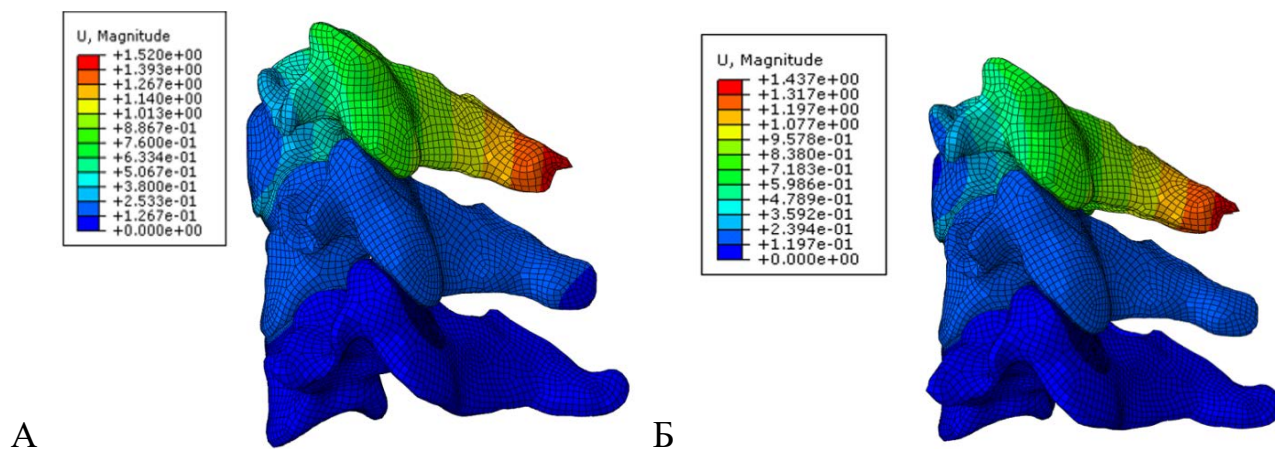


Рисунок 107 – Значения перемещений в сегменте С3–С5 с линейной упругой математической моделью материала пульпозного ядра (А) и в сегменте С3–С5 с гиперупругой математической моделью материала пульпозного ядра (Б)

Несмотря на небольшую разницу в значениях перемещений ($\sim 0,1$ мм) в моделях, наблюдаются отличия во внутридисковом давлении и напряжениях в МПД (Рисунок 108).

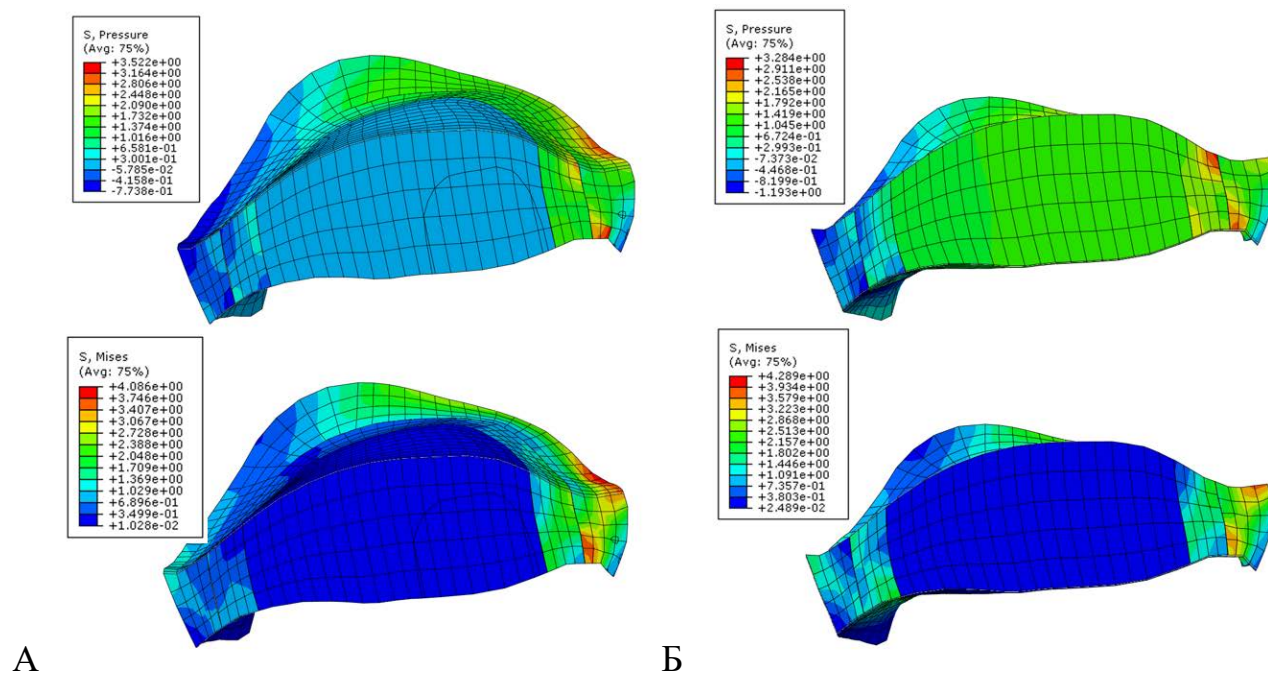


Рисунок 108 – Значения внутридискового давления и напряжений по Мизесу (МПа) для модели с линейными моделями материалов МПД на уровне ПДС С3–С5 (А) и для модели с гиперупругой моделью материала пульпозного ядра (Б)

Наибольшее значение напряжения для линейной упругой модели пульпозного ядра – 4 МПа, давления – 3,5 МПа. Для гиперупругой модели наибольшее значение напряжения ~4,3 МПа, давления – 3,3 МПа.

Модель 3 отражает динамику перемещений, близкую к эксперименту *in vitro*, представленному в работе M. Shea et al. (1991) [330], однако она не вписывается в установленный выше экспериментальный диапазон. Несмотря на это, характер деформаций компонентов модели МПД соответствуют современным данным, полученным в работе С.М. Disney et al. (2019) [312]. Следует учесть, что результаты этого исследования получены в эксперименте, поставленном на МПД мыши, аналогичных работ с МПД человека при анализе литературных источников не было обнаружено. На Рисунке 109 представлены результаты моделирования МПД с учетом большинства морфологических особенностей компонентов межпозвонкового диска.

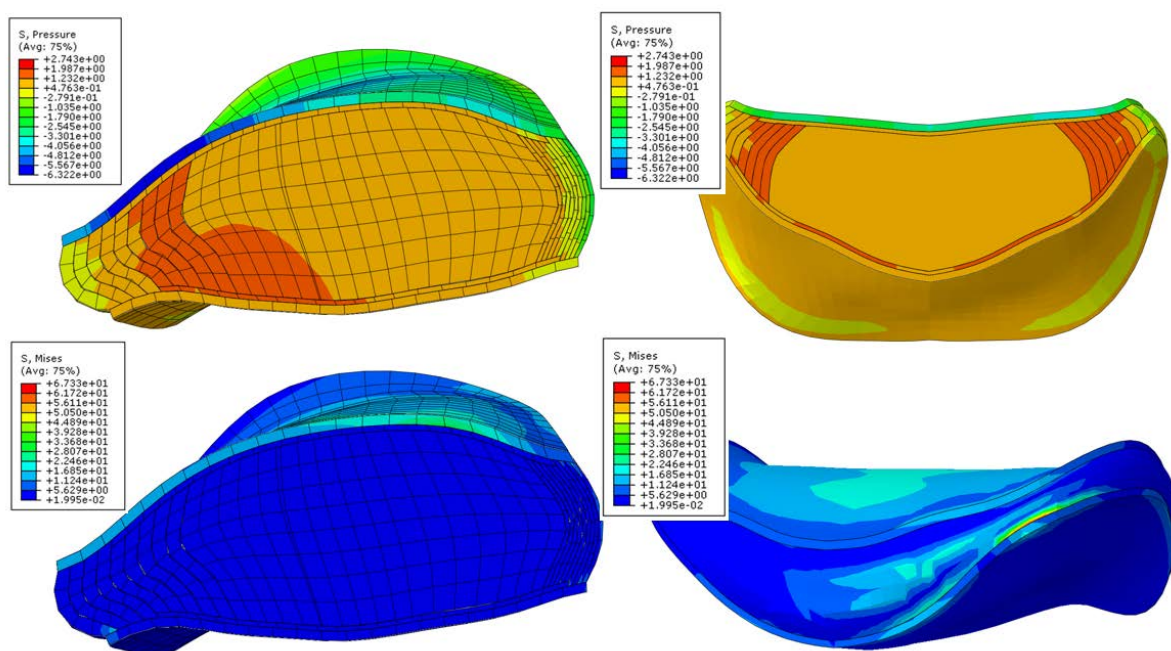


Рисунок 109 – Результаты моделирования МПД (модель 3), где сверху представлены значения внутридискового давления (МПа) на уровне ПДС С3–С5, снизу – напряжения по Мизесу (МПа)

Полученные результаты отражают преобразование концентрической (осевой) нагрузки в тангенциальную, исходящую от ПЯ. Давление ПЯ концентрически распределяется по ламелям ФК, компенсируя осевую нагрузку в сегменте С3–С5. При этом наибольшие значения напряжений по Мизесу наблюдаются в районах закрепления внешних ламелей ФК к костной замыкательной пластинке МПД.

5.1.2. Эксперимент №2

Для двух моделей были получены кривые «нагрузка-перемещение» (Рисунок 110). Значения перемещений измерялись в геометрическом центре позвонка С4. Максимальное значение перемещения для изотропной модели – 1,15 мм, среднее – $0,73 \pm 0,45$ мм. Максимум для анизотропной модели – 0,86 мм, среднее – $0,47 \pm 0,24$ мм.

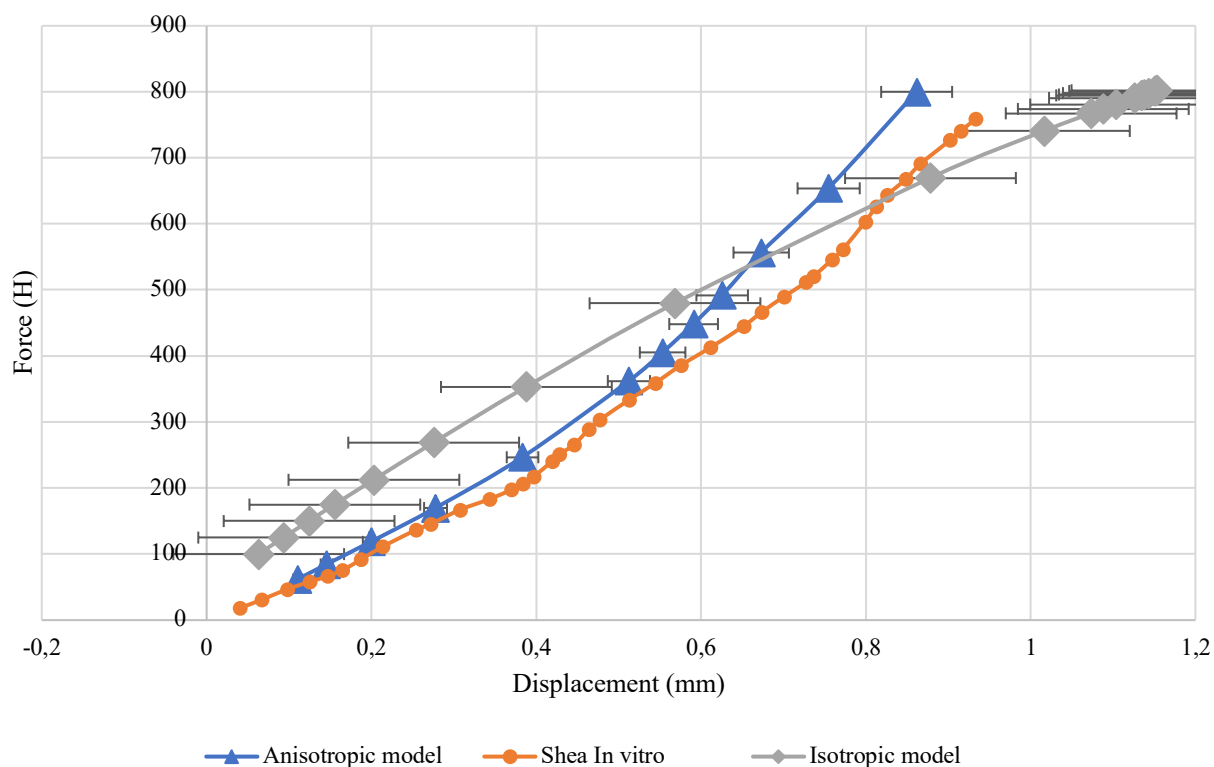


Рисунок 110 – Кривые «нагрузка-перемещение» [292]

Для статистического анализа полученных данных применялся парный двухвыборочный t-тест для средних [292].

Профиль напряжений, полученный для двух МПД в изотропной модели, измерялся в срединной плоскости МПД и нормировался. На Рисунках 111, 112 проиллюстрированы профили напряжений по Мизесу. Для МПД С3–С4 на всем цикле нагрузки пики напряжений приходятся на переднюю часть ФК. Так, при концентрической силе в 215 Н, максимальное значение напряжения в МПД С3–С4 – 1,26 МПа, при 800 Н – 4,64 МПа. Напряжения в МПД С4–С5 сконцентрированы зеркально – в задней части диска. Максимальное значение напряжения при 215 Н – 1,23 МПа, при 800 Н – 4,95 МПа.

isotropic IVD C3-C4

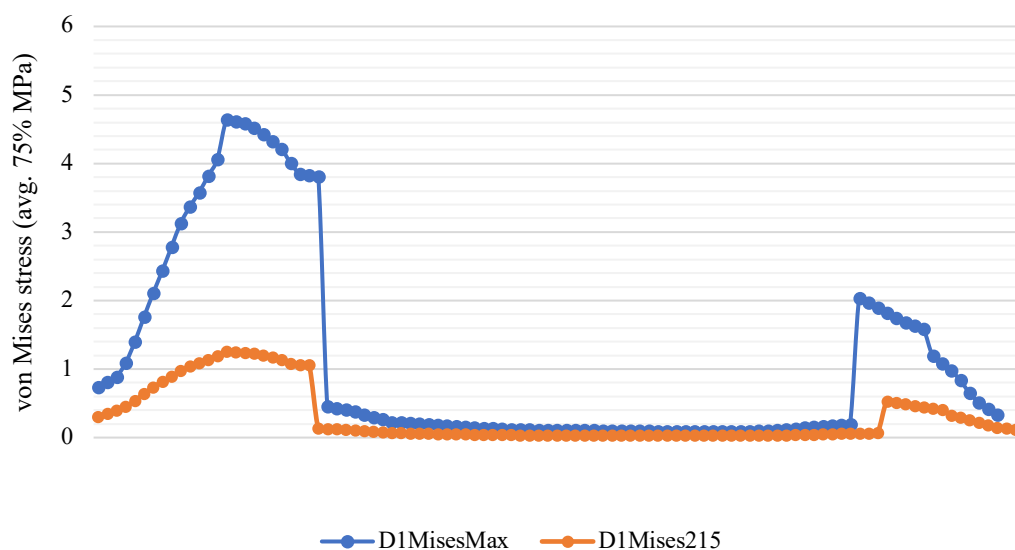


Рисунок 111 – Профиль напряжений по Мизесу МПД С3–С4 изотропной модели (FFR – передняя часть ФК, RFR – задняя часть ФК) [292]

isotropic IVD C4-C5

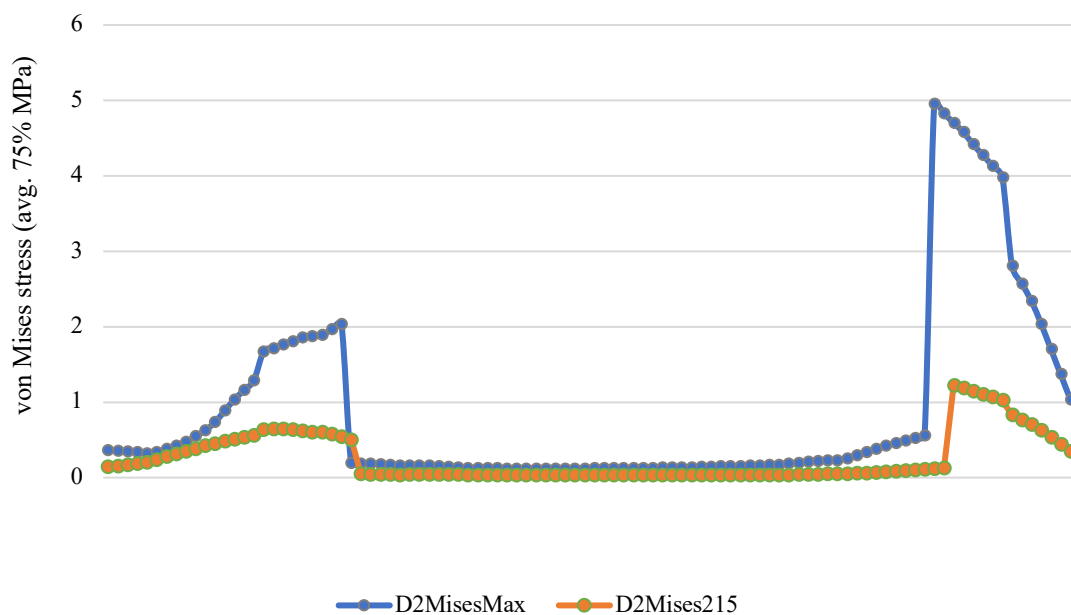


Рисунок 112 – Профиль напряжений по Мизесу МПД С4–С5 изотропной модели [292]

Эпюры напряжений для сегмента С3–С5 с изотропной моделью МПД представлены на Рисунке 113. Максимальное значение напряжения по Мизесу сконцентрировано на границе тела позвонка С4 и ФК МПД С3–С4 (7,923 МПа).

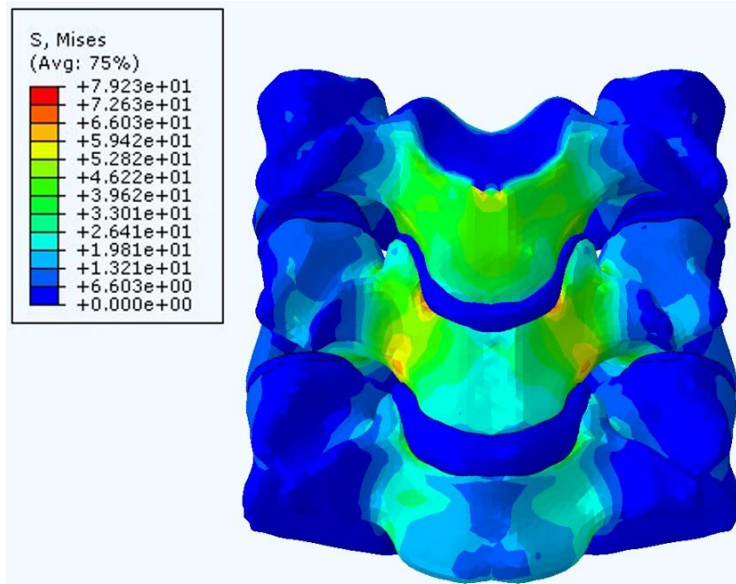


Рисунок 113 – Эпюра напряжений по Мизесу исследуемого сегмента позвоночника С3–С5 с изотропной моделью МПД [292]

Для межпозвоночных суставов строились эпюры напряжений по Мизесу и эпюры контактного напряжения (Рисунок 114).

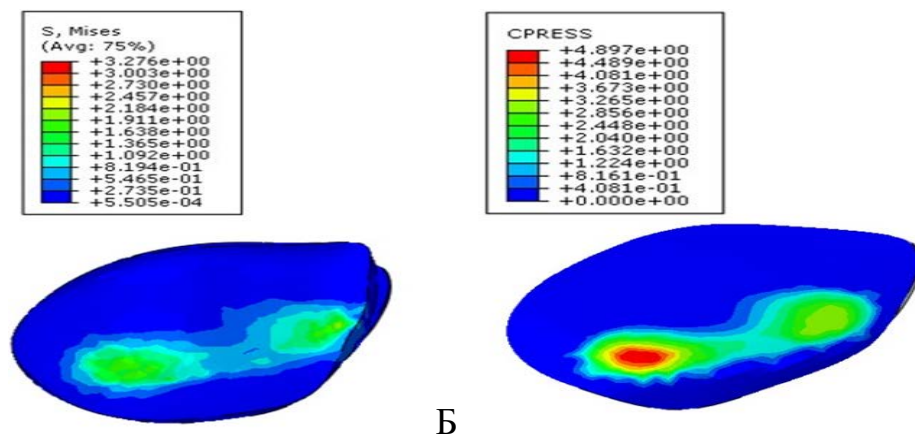


Рисунок 114 – А – эпюра напряжений по Мизесу для верхней суставной поверхности межпозвоночного сустава на уровне ПДС С3–С; Б – эпюра контактного напряжения для нижней суставной поверхности межпозвоночного сустава (изотропная линейная модель) [292]

Профиль напряжений для анизотропной модели измерялся в срединных плоскостях МПД и нормировался. Пики напряжений на всем цикле напряжений приходится на границы внешних и внутренних ФК спереди. Максимум для МПД С3–С4 – 5,75 МПа (Рисунок 115), для МПД С4–С5 – 3,43 МПа (Рисунок 116). Минимумы концентрируются в ПЯ в двух дисках.

anisotropic IVD C3-C4

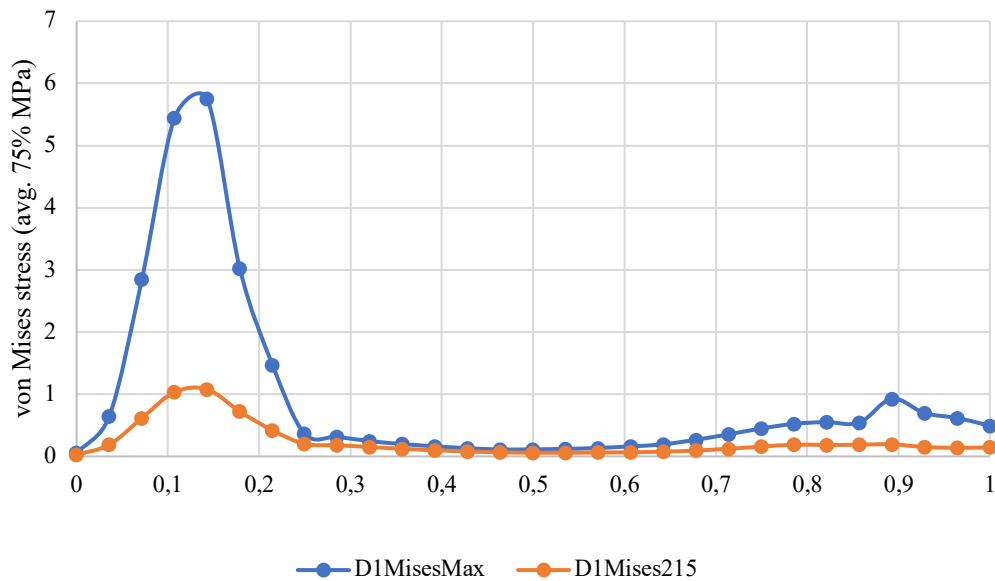


Рисунок 115 – Профиль напряжений по Мизесу МПД С3–С4 анизотропной модели [292]

anisotropic IVD C4-C5

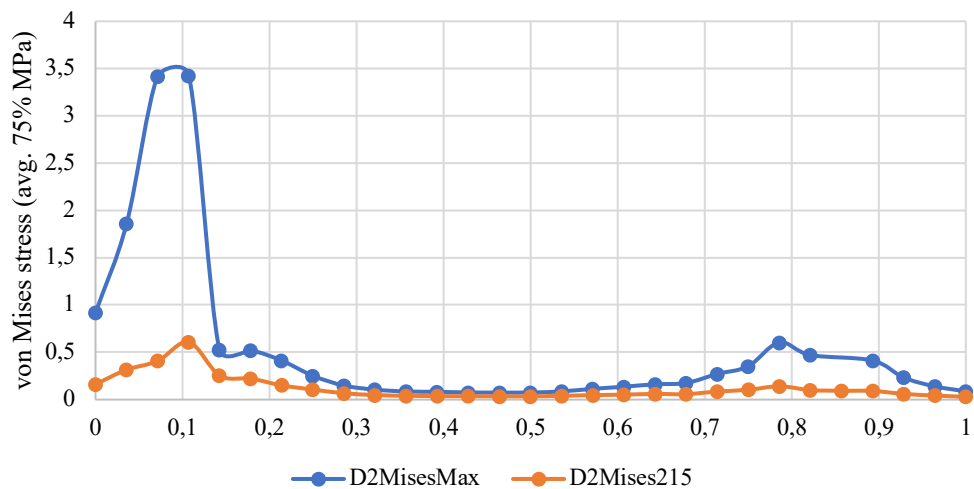


Рисунок 116 – Профиль напряжений по Мизесу МПД С4-С5 анизотропной модели [292]

С помощью МКЭ проводился анализ НДС двух конфигураций МПД [292]:

- 1) модель включает ФК, ПЯ, хрящевые замыкательные пластинки и описывается изотропной линейной моделью материала;
- 2) модель включает 4 сегмента ФК (внутренний и внешний, которые в свою очередь делятся на передний и задний), ПЯ, хрящевые замыкательные пластинки. ФК описывается анизотропной гиперупругой моделью ХГО. ПЯ описывается

изотропной гиперупругой моделью Муни-Ривлина. Результаты компьютерных симуляций сравнивались с данными экспериментов *in vitro* для сегментов С3–С5 [330].

Предсказанные перемещения для обеих моделей хорошо коррелируют с экспериментальными данными [330]. Однако, профили напряжений в сегменте с изотропной моделью МПД принципиально отличаются от сегмента с анизотропной моделью. Если нагрузка в изотропной МПД С3–С4 сконцентрирована в передней части ФК, то в МПД С4–С5 она переходит заднюю часть ФК. Такое «зеркальное» распределение нагрузки может быть связано с моделью материала МПД. Из профиля напряжений анизотропной модели видно, что осевая нагрузка в ФК снижается кзади, где ориентация коллагеновых волокон принимает максимальное значение относительно горизонтальной плоскости. Такая морфологическая организация может быть необходима для лучшего контроля осевой нагрузки в задней части МПД. Однако, это делает заднюю часть ФК более чувствительной к тангенциальным нагрузкам, исходящим от ПЯ. В эпюрах перемещений для анизотропной модели глобальные максимумы перемещений наблюдаются в задней стенке МПД С3–С4. Значения S_{22} в этом МПД максимальны в задней части ФК.

На кривой «нагрузка-перемещение» для изотропной модели, прослеживается, в целом, линейный тренд. Несмотря на это, в кривой присутствует нелинейность, связанная с постановкой граничных условий для фасеточных суставов. Давление между суставными пластинками увеличивается экспоненциально по достижению значения клиренса 0,2 мм. Характер этой нелинейности дает возможность предположить, что слабо прогнозируемые компоненты перемещений на кривой *in vitro* [330] связаны с механическими свойствами фасеточных суставов.

Анизотропная модель ХГО позволяет моделировать различные конфигурации внутриклеточного матрикса МПД. Степень дегенерации может быть выражена через уровень дисперсии волокон K : чем больше значение дисперсии, тем выше степень дегенерации. Но для предсказательных моделей важным фактором остается геометрия ОДС пациента [328]. Несмотря на это, анизотропные

модели МПД с предложенной геометрической конфигурацией хорошо описывают биомеханику сегмента С3–С5 шейного отдела позвоночника в норме.

Такая конфигурация позволила учесть нелинейность и локальную анизотропию ФК при относительно низкой вычислительной нагрузке. Расчет модели на рабочей станции с 10-ядерным процессором (Intel Core i9 10900KF) занял 6220,8 секунд времени центрального процессорного устройства, когда расчет изотропной модели занял 9838 секунд времени центрального процессорного устройства.

5.2. Персонализированный конечно-элементный анализ шейного отдела позвоночника пациента с дегенеративно-дистрофическими изменениями в сегментах С2–С7 при различных нагрузках (сгибание, компрессия, ротация) для прогнозирования течения дорсопатии

5.2.1. Конечно-элементный анализ при моделировании компрессии шейного отдела позвоночника

Предельные значения перемещений при статическом нагружении и линейно возрастающей осевой нагрузке до 500 Н для модели с патологией принимают значения $0,28 \pm 0,01$ мм. В сравнении с моделью в норме, где применены те же коэффициенты модели материалов (изотропная модель), значения перемещений в текущем исследовании меньше в два раза ($0,57 \pm 0,02$ мм). На Рисунке 117 представлена модель в НДС с полем напряжений по Мизесу. Основная нагрузка концентрируется в кортикальном слое по всей модели. Предельное значение напряжений концентрируется на нижней поверхности тела позвонка С7.

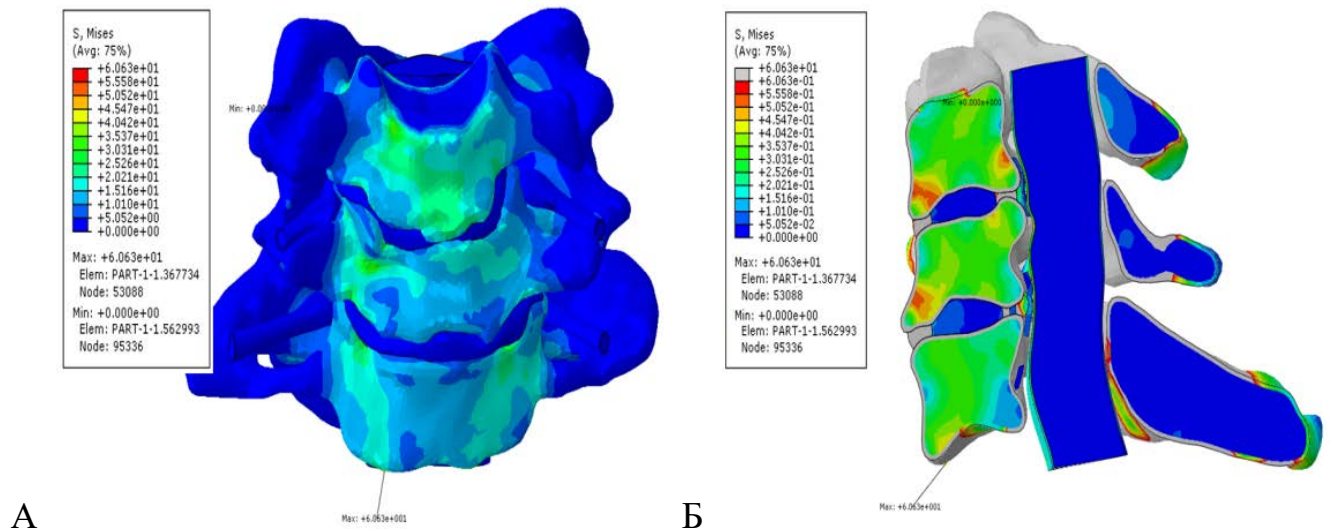


Рисунок 117 – НДС исследуемого сегмента при компрессии (МПа) на уровне ПДС C5–C7: А – фронтальный вид; Б – эпюры напряжений в медианно-сагиттальном разрезе

При рассмотрении трабекулярных структур позвонков наблюдается повышенная концентрация напряжений в зонах краевых разрастаний (остеофитов) передней части позвонков C5, C6. На Рисунке 118 представлены эпюры напряжений по Мизесу для каждого позвонка. Предельные значения напряжений наблюдаются в передней, задней частях тел позвонков и в ножках поперечных отростков.

Все минимальные значения напряжений сконцентрированы в районах остистых отростков позвонков. Предельное значение напряжений для C5 – $53 \pm 4,8$ МПа, для C6 – $34 \pm 4,6$ МПа, для C7 – 60 ± 5 МПа. В позвонке C6 предельное напряжение наблюдается под верхним краевым разрастанием. Картина распределения напряжений в МПД представлена на Рисунке 119. Предельные значения напряжений во всех смоделированных случаях сконцентрированы под краевыми разрастаниями. Локальный максимум напряжений при компрессии находится в зоне ФК МПД диска C5–C6 с наименьшей толщиной, рядом с грыжевым выпячиванием.

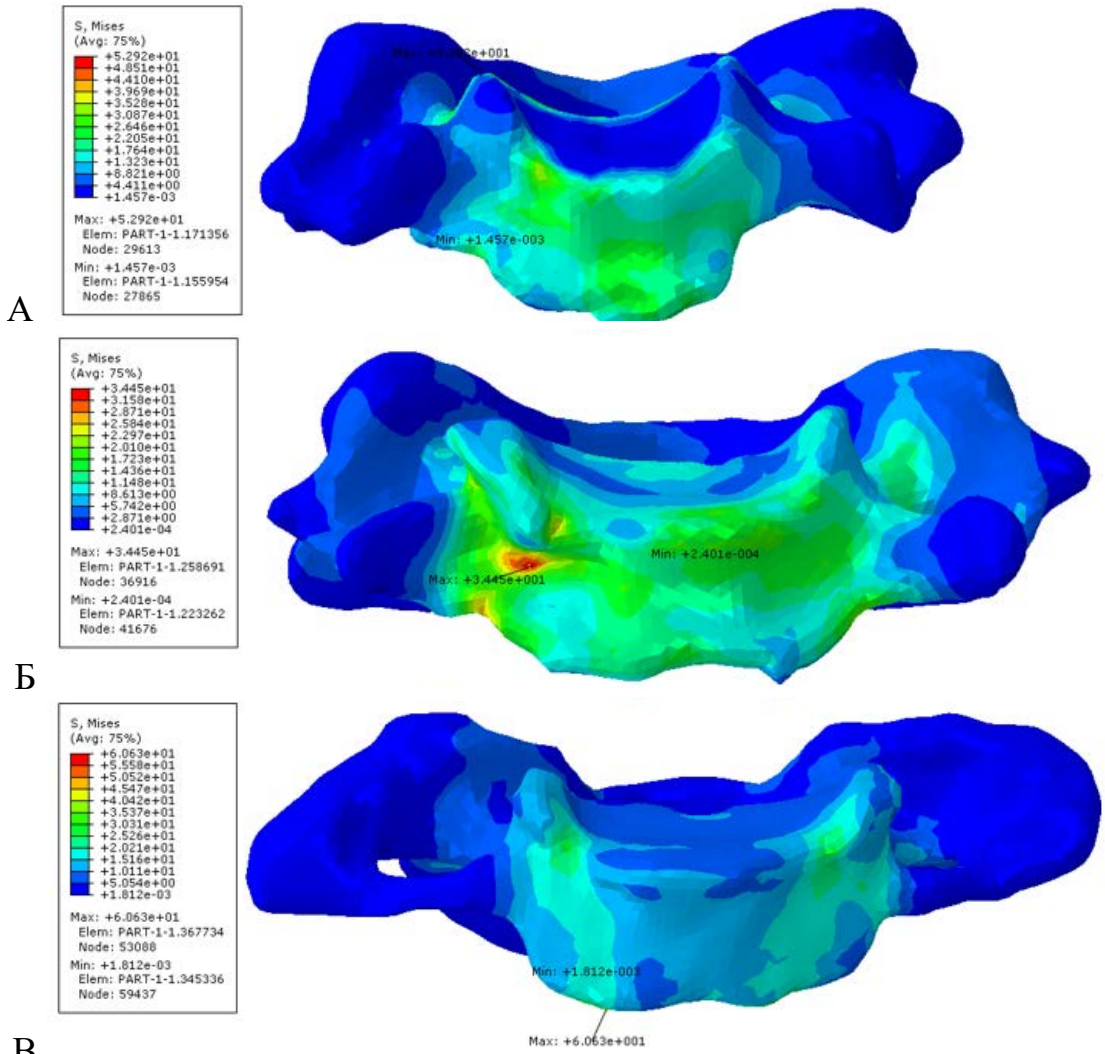


Рисунок 118 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу (МПа) в позвонках C5 (А), С6 (Б), С7 (В)

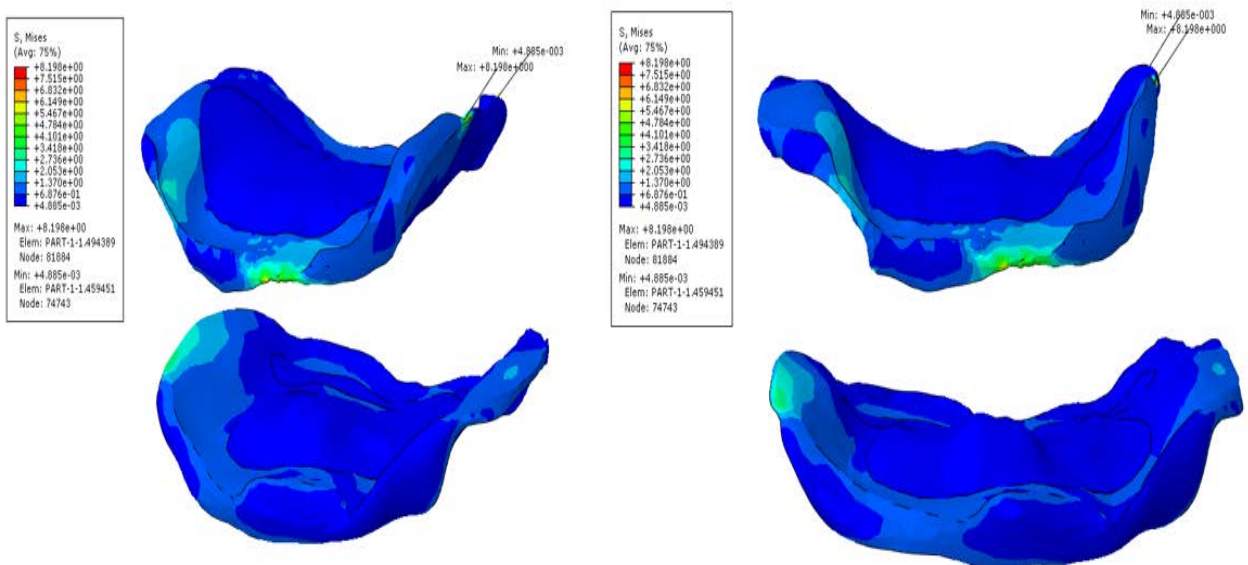


Рисунок 119 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу в МПД при компрессии в зоне фиброзного кольца МПД C5–С6

Значение внутридискового давления при компрессии сравнивалось со значениями в норме (*in silico*). Среднее значение давления в МПД в норме – $0,39 \pm 0,02$ МПа. Давление в МПД с заднебоковой грыжей – $0,0247 \pm 0,001$ МПа, с диффузной – $0,0274 \pm 0,003$ МПа (Рисунок 120).

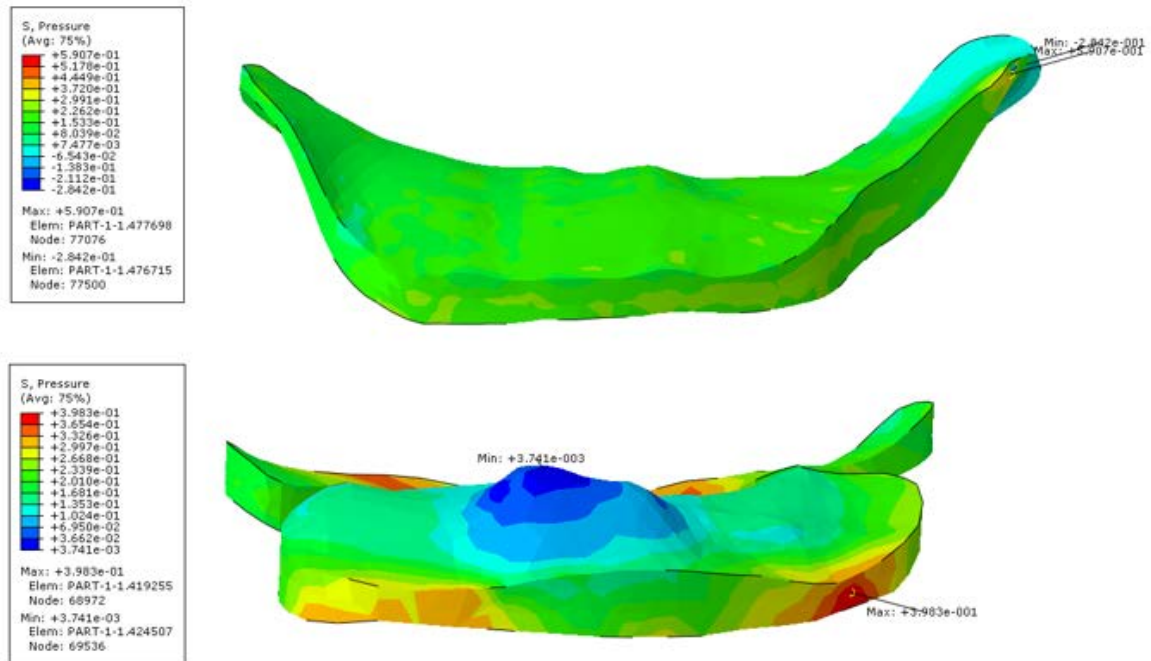


Рисунок 120 – Распределение давления по ПЯ (МПа) (МПД С5–С6)

Для оценки степени вовлеченности спинного мозга в «конфликты» (плотные упругие взаимодействия) с окружающими анатомическими структурами при компрессии строились эпюры напряжений по Мизесу и давления для твердой мозговой оболочки спинного мозга (далее – *dura mater*) и объема ее внутренней области (расположение спинного мозга). На Рисунке 121 представлены эпюры напряжений в *dura mater* при компрессии. Предельные значения напряжений концентрируются в области контакта *dura mater* с задней продольной связкой на уровне МПД (выделены градациями красного).

Эпюры напряжений и давления во внутреннем объеме *dura mater* проиллюстрированы на Рисунке 122.

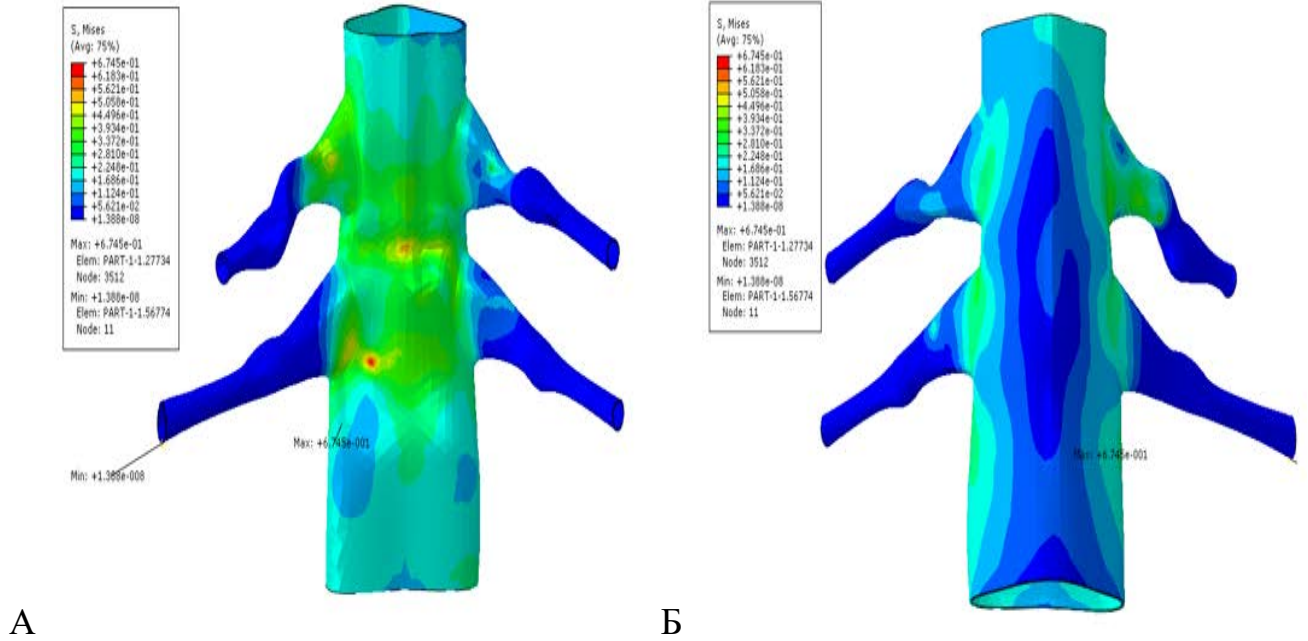


Рисунок 121 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу на dura mater при компрессии на уровне С5–С7: А – вид спереди; Б – вид сзади. Предельное значение напряжений – $0,67 \pm 0,04$ МПа

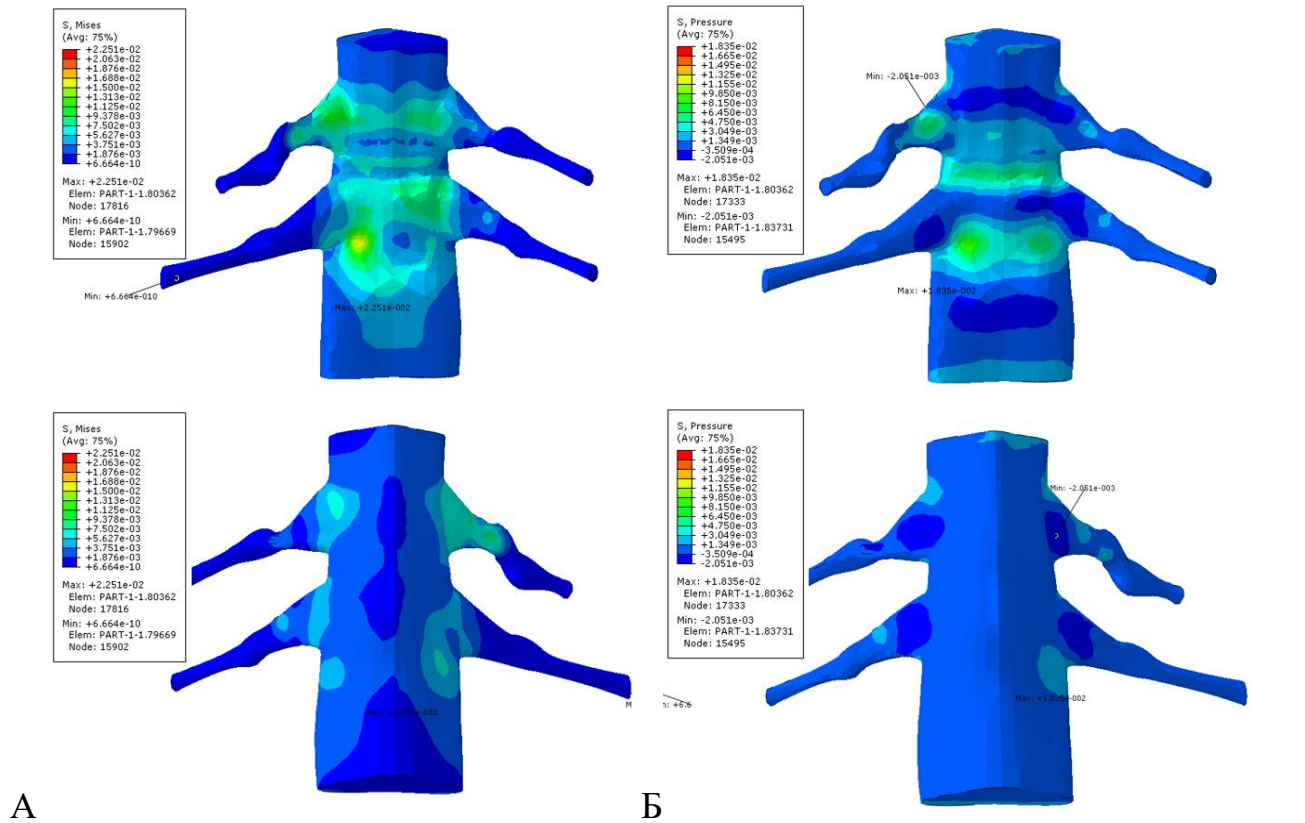


Рисунок 122 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу (А) и давления (Б) во внутреннем объеме dura mater на уровне ПДС С5–С7 (вид спереди в верхних двух моделях; вид сзади в нижних моделях)

Предельные значения напряжений при компрессии наблюдаются в передней зоне содержимого dura mater. На Рисунке 123 представлены эпюры напряжений в задней продольной связке. Наибольшие значения наблюдаются в местах крепления связки к фиброзному кольцу МПД (Рисунок 123А) и в местах контакта связки с dura mater на уровне МПД.

Таким образом, при качественной оценке полученных эпюр напряжения по Мизесу и давления обращает на себя внимание преимущественное нарастание напряжения в проекции спинномозгового корешка шейного сегмента С5–С7, что клинически соответствует локализации компрессии этого анатомического объекта грыжевым выпячиванием МПД на данном уровне.

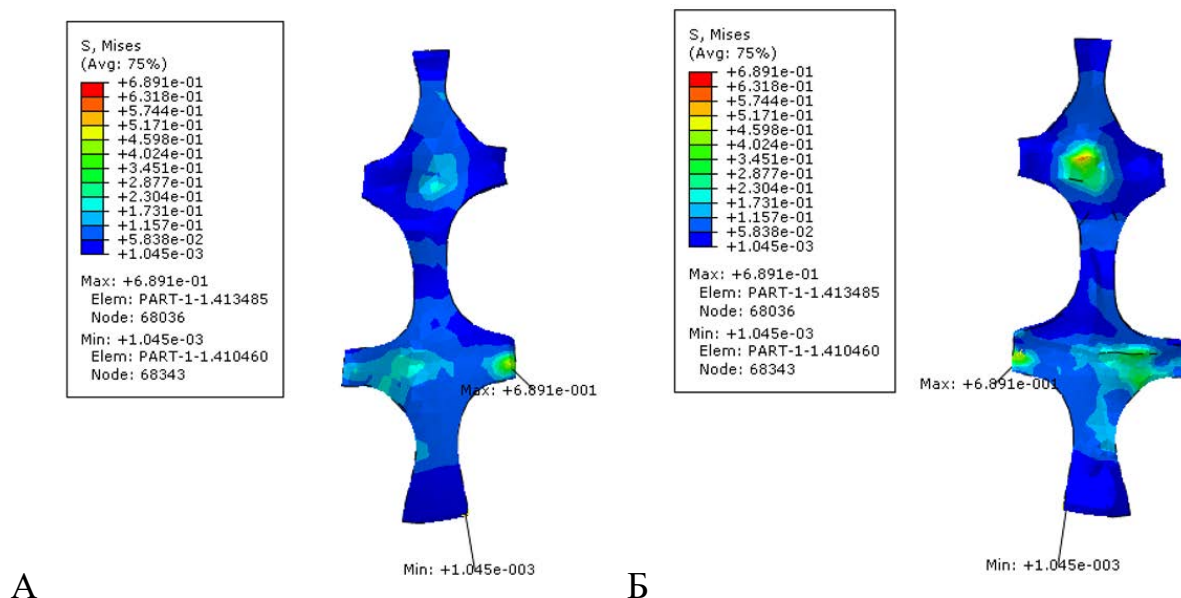


Рисунок 123 – Усредненные значения напряжений по Мизесу в задней продольной связке на уровне ПДС С5–С7: А – вид сзади; Б – вид спереди

5.2.2. Конечно-элементный анализ при моделировании флексии шейного отдела позвоночника

На Рисунке 124 представлена модель исследуемого сегмента позвоночника при флексии (момент силы 300 Н·м) в напряженно-деформированном состоянии с усредненным полем напряжений по Мизесу. Основная нагрузка концентрируется в кортикальном слое по всей модели. Предельное значение напряжений

концентрируется на нижней поверхности тела позвонка С7 с фиксированной геометрией.

При рассмотрении трабекулярных структур позвонков наблюдали повышенную концентрацию напряжений, близкую к зонам краевых разрастаний (остеофитов) передней части позвонков С5, С6. Отмечены высокие (в сравнении с компрессией) напряжения в передней части фиброзного кольца МПД в двух межпозвонковых дисках.

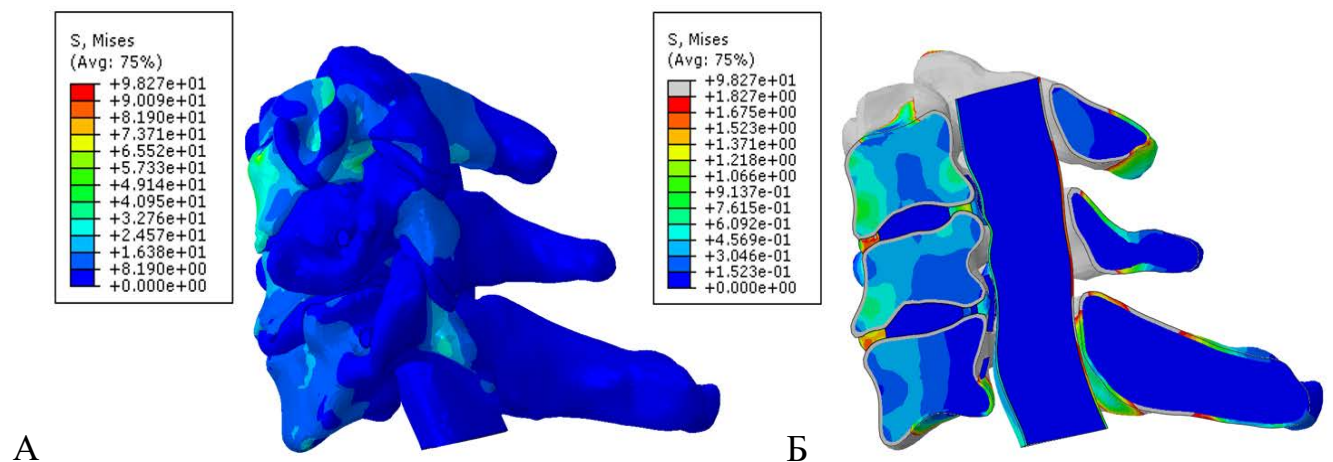


Рисунок 124 – НДС исследуемого сегмента при флексии (МПа) на уровне ПДС С5–С7: А – фронтальный вид, Б – эпюры напряжений в медианно-сагиттальном разрезе. Серым цветом кодируются напряжения выше 1,8 МПа

На Рисунке 125 представлены эпюры напряжений по Мизесу для каждого позвонка. Предельные значения напряжений наблюдаются в передней, задней частях тел позвонков и в ножках поперечных отростков. Все минимальные значения напряжений сконцентрированы в районах остистых отростков позвонков. Предельное значение напряжений для С5 – $98 \pm 2,7$ МПа, для С6 – $41 \pm 6,7$ МПа, для С7 – $52 \pm 3,1$ МПа. В позвонке С6 предельное напряжение наблюдается под верхним краевым разрастанием.

Картина распределения напряжений в МПД представлена на Рисунке 126. Предельные значения напряжений также, как и при компрессии, сконцентрированы под краевыми разрастаниями. Локальный максимум напряжений при флексии находится в передней зоне ФК диска С5–С6, под краевым разрастанием в передней части тела позвонка – 13 ± 5 МПа.

Для оценки степени вовлеченности спинного мозга в «конфликты» с окружающими анатомическими структурами при флексии строились эпюры напряжений по Мизесу и давления для dura mater и объема ее внутренней области.

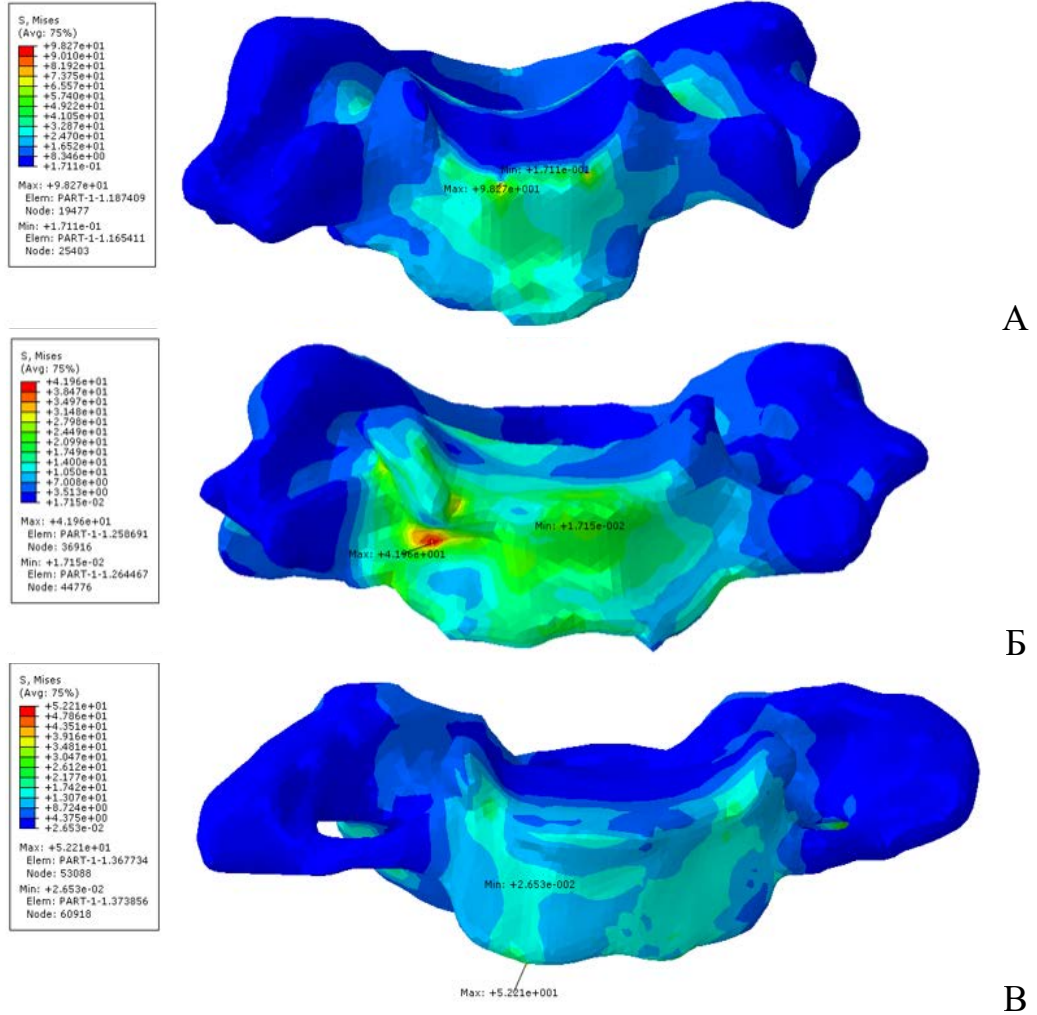


Рисунок 125 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу при флексии (МПа) в позвонках C5 (А), C6 (Б), C7 (В). Представлены модели с видом спереди

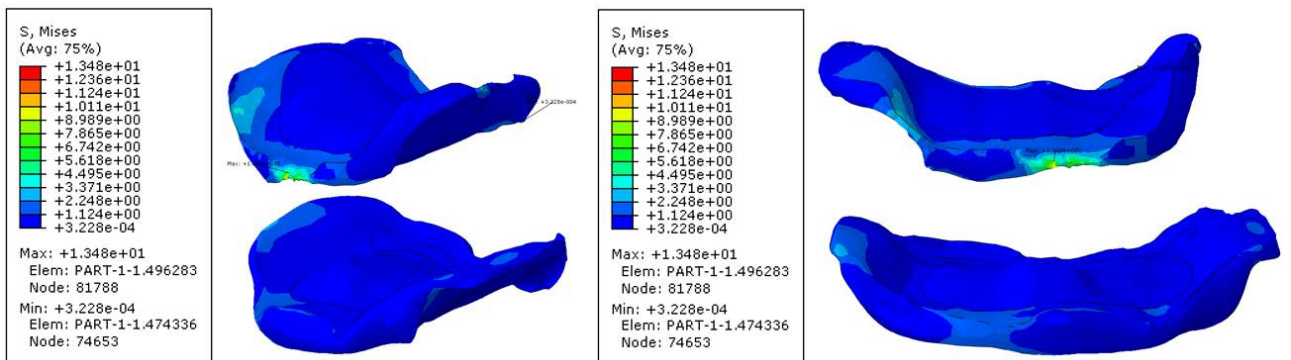


Рисунок 126 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу в МПД при флексии на уровне ПДС C5–C6

На Рисунке 127 представлены эпюры напряжений в dura mater при компрессии. Предельные значения напряжений концентрируются в задней области dura mater, по всей длине сегмента (выделены градациями красного).

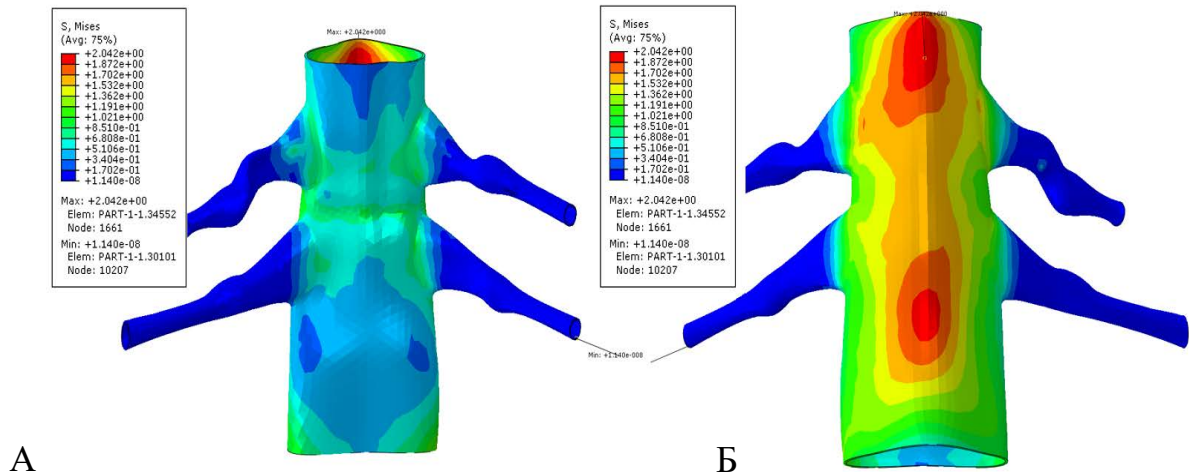


Рисунок 127 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу на dura mater на уровне ПДС С5–С7: А – вид спереди, Б – вид сзади. Предельное значение напряжений – $2 \pm 0,1$ Мпа

Эпюры напряжений и давления во внутреннем объеме dura mater проиллюстрированы на Рисунке 128.

Предельные значения напряжений при флексии наблюдаются в районе корешков спинного мозга на всех уровнях МПД. Максимальное значение – $0,032 \pm 0,003$ МПа. Предельное значение давления в районе левого корешка С5–С6 – $0,012 \pm 0,001$ МПа. На Рисунке 129 представлены эпюры напряжений в задней продольной связке. Наибольшие значения наблюдаются в местах крепления связки к фиброзному кольцу МПД спереди (Рисунок 129Б), и в местах контакта связки с dura mater на уровне МПД С5–С6.

Полученные данные свидетельствуют о максимальном напряжении при сгибательных нагрузках в шейном отделе позвоночника в проекции соприкосновения/фиксации задней продольной связки с наружной поверхностью фиброзного кольца МПД и твердой мозговой оболочки в ПДС С5–С7, а также в области диско-радикулярного конфликта, что корреспондировало с клиническими признаками левосторонней компрессионно-ишемической радикулопатии.

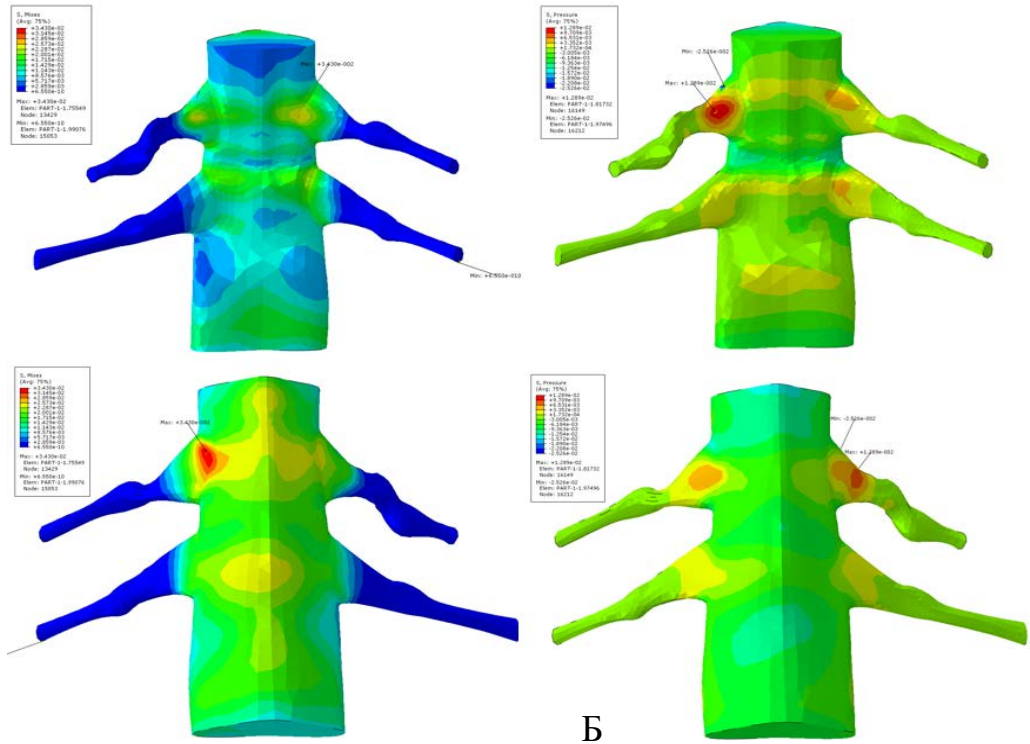


Рисунок 128 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу (А) и давления (Б) во внутреннем объеме dura mater при флексии на уровне ПДС С5–С7 (вид спереди в верхних двух моделях; вид сзади в нижних моделях)

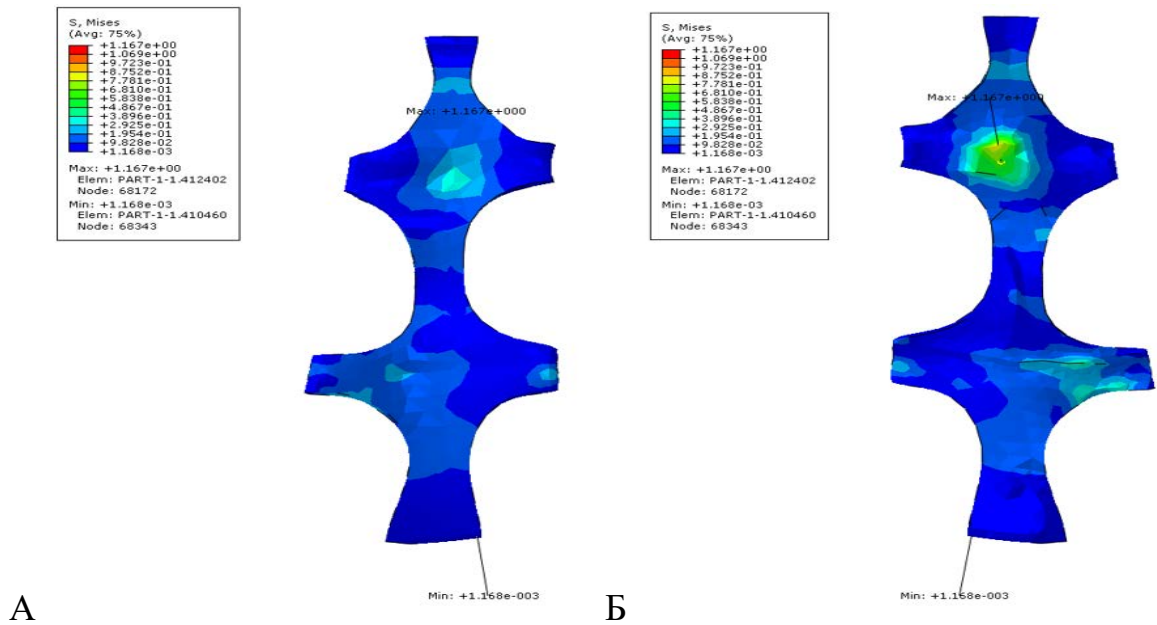


Рисунок 129 – Усредненные значения напряжений по Мизесу в задней продольной связке на уровне на уровне ПДС С5–С6: А – вид сзади; Б – вид спереди

5.2.3. Конечно-элементный анализ при моделировании ротации шейного отдела позвоночника

Исследовалось два варианта ротации сегмента: поворот вправо и поворот влево при моменте сил 300 Н·м. При повороте модели вправо наблюдаются конфликты корешков спинного мозга с костными структурами позвонков в фораминальных зонах, а также на уровне дисков С5–С6 и С6–С7 с левыми заднебоковыми поверхностями фиброзных колец (Рисунок 130). При этом предельные нагрузки по Мизесу сконцентрированы в левой части кортикального слоя тел позвонков.

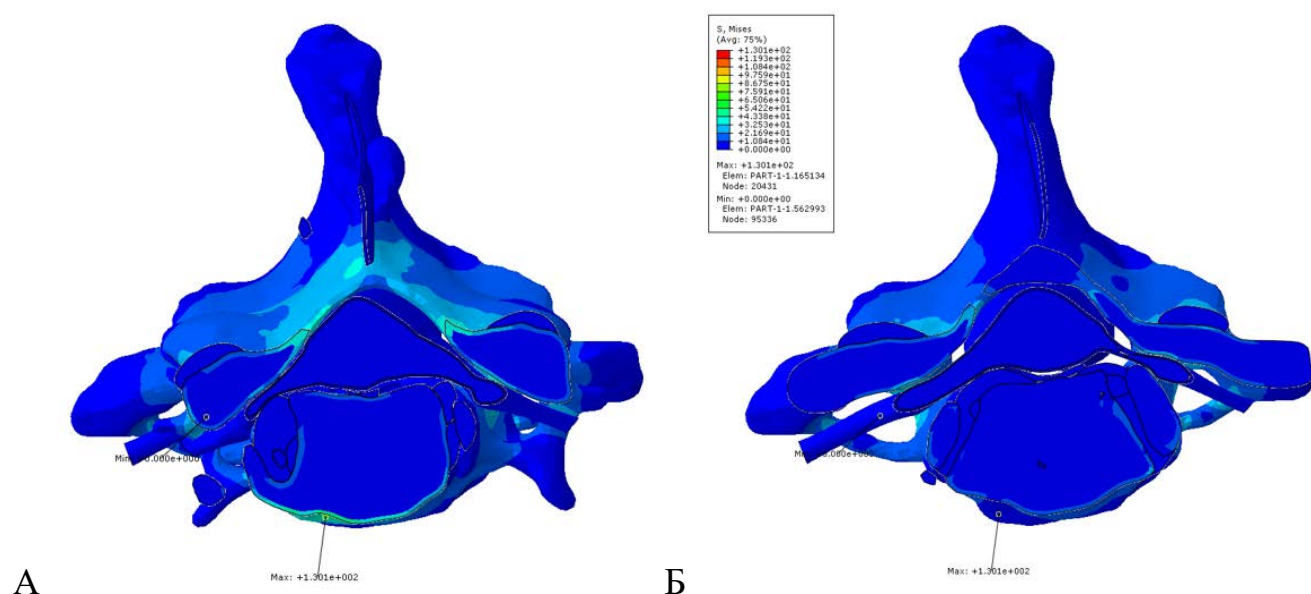


Рисунок 130 – Эпюры напряжений (средние значения) при повороте ПДС вправо:
 А – аксиальный разрез на уровне нервных корешков С5–С6;
 Б – трансверзальный разрез на уровне корешков С6–С7

Картина распределения напряжений в МПД представлена на Рисунке 131. Предельные значения напряжений сконцентрированы под краевыми разрастаниями по всей периферии МПД. Локальный максимум напряжений находился в передней зоне ФК диска С5–С6, под краевым разрастанием в передней части тела позвонка – 10 ± 1 МПа.

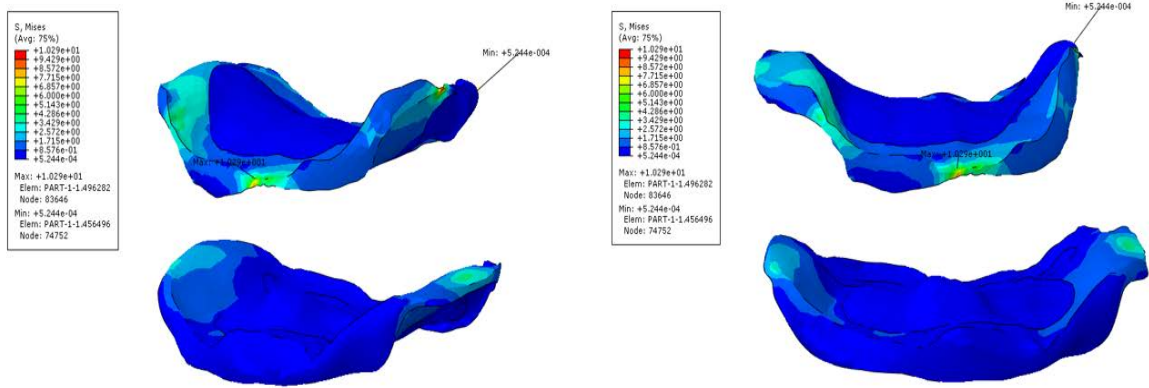
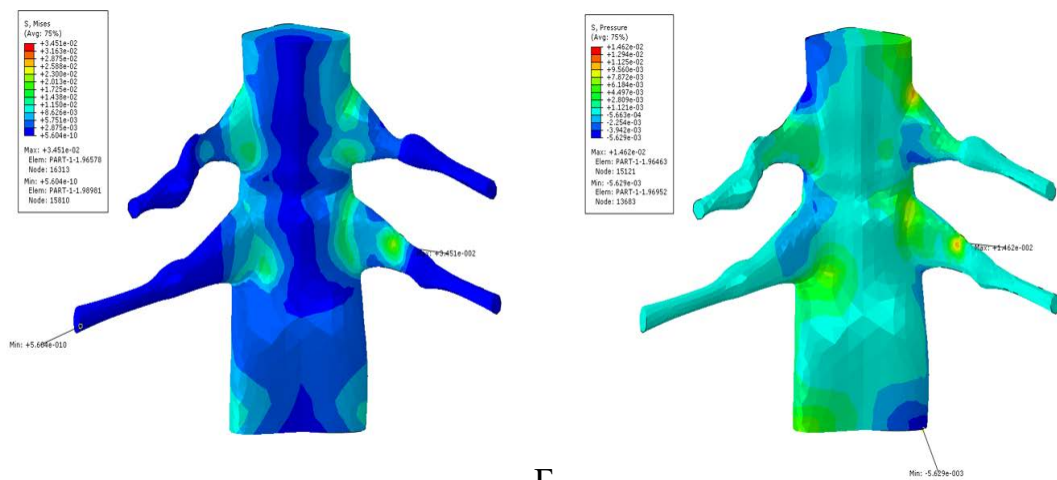


Рисунок 131 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу в МПД при ротации вправо (сегменты С5–С7)

Для оценки степени вовлеченности спинного мозга в «конфликты» с окружающими анатомическими структурами при ротации вправо строились эпюры напряжений по Мизесу и давления для объема внутренней области dura mater (Рисунок 132).



А

Б

Рисунок 132 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу (А) и давления (Б) во внутреннем объеме dura mater при ротации вправо на уровне ПДС С5–С7 (вид спереди)

Предельные значения напряжений и давления в обоих случаях концентрировались в районах фораминальных зон во всех межпозвоночных отверстиях, а также в зонах грыжевого выпячивания С5–С6 (правая заднебоковая грыжа), в левой задней парамедианной зоне С5–С6 и в зоне диффузного выпячивания диска С6–С7 слева.

При повороте модели влево наблюдались конфликты спинного мозга во всех фораминальных зонах, а также на уровне диска С6–С7 с левой заднебоковой поверхностями ФК. Предельные нагрузки по Мизесу концентрировались в левой части кортикального слоя тел позвонков (Рисунок 133).

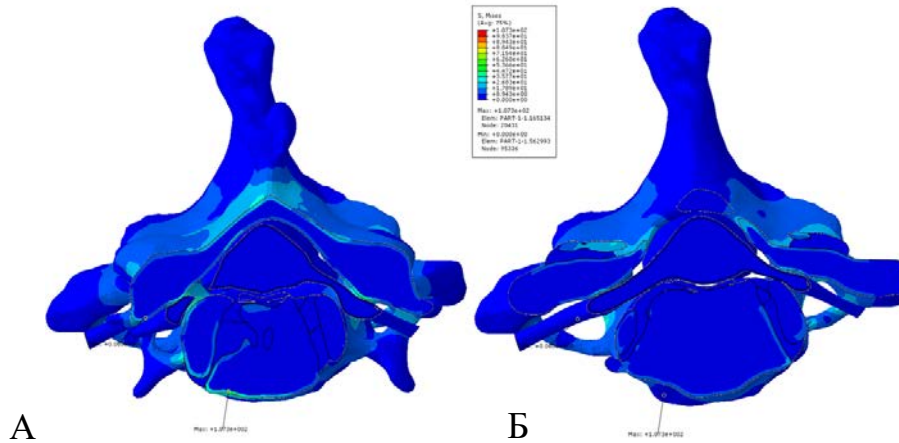


Рисунок 133 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу при ротации сегмента влево: А – аксиальный разрез на уровне СМК С5–С6, Б – аксиальный разрез на уровне нервных корешков С6–С7

Картина распределения напряжений в МПД при ротации влево представлена на Рисунке 134. Предельные значения напряжений также, как и при ротации вправо, сконцентрированы под краевыми разрастаниями по всей периферии МПД. Локальный максимум напряжений находился в заднебоковой зоне фиброзного кольца диска С5–С6 справа, в районе грыжевого выпячивания – $7,3 \pm 0,4$ МПа.

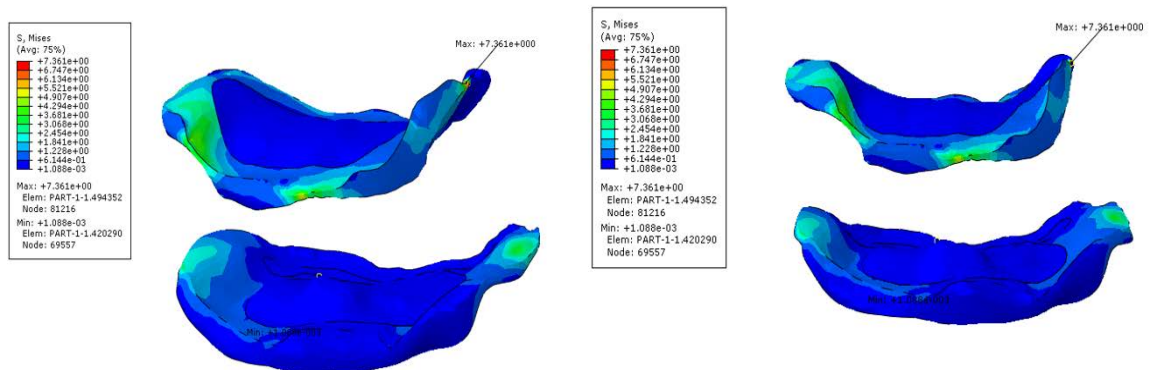


Рисунок 134 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу в МПД при ротации влево на уровне ПДС С5–С6

На Рисунке 135 проиллюстрированы эпюры напряжений по Мизесу (А) и давления (Б) во внутреннем объеме dura mater при ротации влево. Выражена нагрузка в районе левого корешка на уровне С5–С6 – 0,019 МПа. Максимальное давление наблюдалось в той же области – 0,01 МПа.

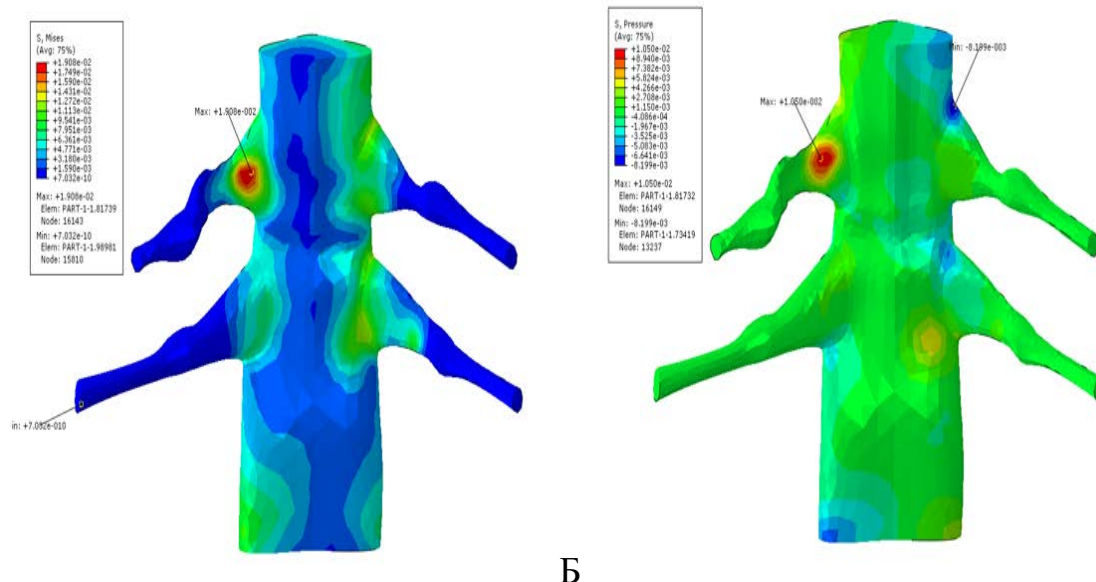


Рисунок 135 – Усредненные эпюры напряжений по Мизесу (А) и давления (Б) во внутреннем объеме dura mater при ротации влево на уровне на уровне ПДС С5–С7 (вид спереди)

Биомеханический качественный анализ напряженно-деформированного состояния при воспроизведении ротационных нагрузок в шейных сегментах на уровне С5–С7 определил предельные показатели эпюр напряжения в зоне сдавления спинномозгового корешка слева, что подтверждалось типичными клиническими проявлениями шейной дискогенной радикулопатии и данными результатов МРТ.

Выявленная в предыдущей части биомеханического исследования (Глава 4) взаимосвязь особенностей трехмерной структуры ПДС и опосредованной биомеханическими закономерностями частоты формирования грыжевых выпячиваний была верифицирована и уточнена с применением КЭА. С целью изучения влияния механического фактора на процесс формирования грыжевого выпячивания МПД сопоставлены значения $tg \alpha$ с изменением интрануклеарного

(внутридискового) давления в МПД на воспроизведенных моделях у пациентов с выпячиванием и без выпячивания МПД. Выполнены виртуальные экспериментальные исследования на моделях ПДС С5–С6 с различными значениями $tg \alpha$ (Рисунок 136), что определялось заведомо заданной различной стереометрией позвонков.

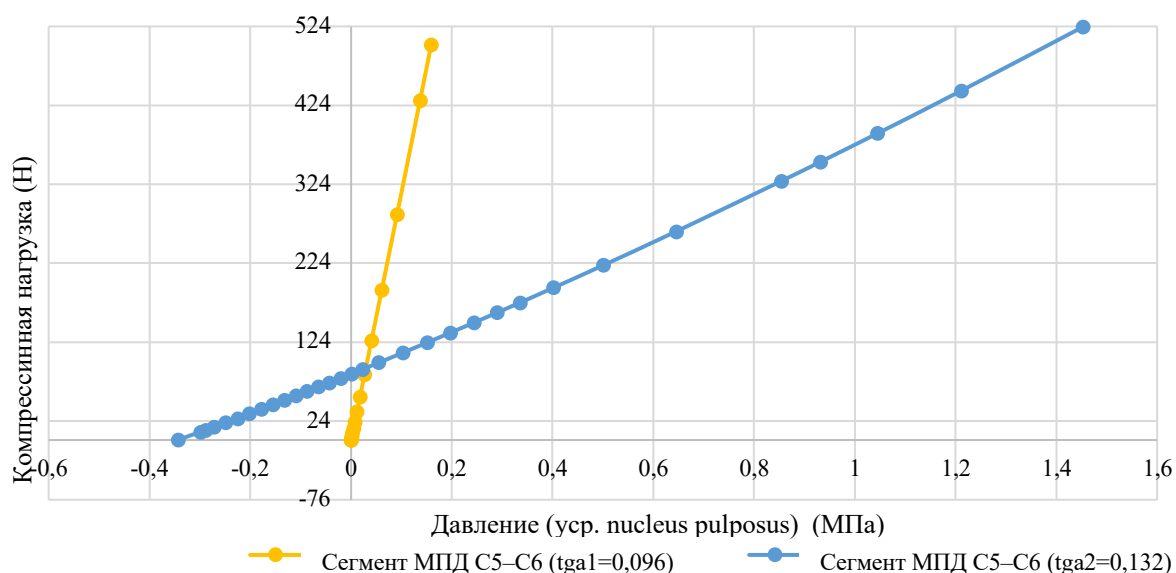


Рисунок 136 – Величина давления внутри МПД при двух значениях $tg \alpha$ (0,096 и 0,132 соответственно) при компрессионной нагрузке в условиях виртуального эксперимента на конечно-элементных моделях на уровне ПДС С5–С6

В результате эксперимента было продемонстрировано, что при большем значении $tg \alpha$ характерно возникновение большего давления в центре диска при сгибании, что указывает на важную роль изолированного влияния механического фактора в дегенерации МПД при дорсопатии шейного отдела позвоночника.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при большем значении $tg \alpha$ внутридисковое давление выше в сравнении с меньшими значениями $tg \alpha$, что подтверждает ключевую роль биомеханического фактора в дегенерации МПД как при биомеханическом анализе, так и при моделировании ПДС.

Проведено конечно-элементное исследование НДС шейного отдела позвоночника пациента с дегенеративно-дистрофическими изменениями в сегментах С2–С7, что представляется инновационным направлением научных разработок в данной области. В ПО Abaqus CAE 6.14 был выполнен конечно-

элементный анализ НДС С5–С7 в состоянии флексии, ротации и компрессии. Для каждого состояния получены эпюры напряжений и перемещений, кривые «нагрузка-перемещение», профили напряжений в МПД. Данные, полученные при компрессии, сравнивались с результатами предыдущих *in silico* [292] и *in vitro* [330] экспериментов (Рисунок 137). Выявлена сниженная осевая подвижность исследуемого сегмента в сравнении с результатами эксперимента *in silico* в норме с аналогичными граничными условиями и моделями материалов (Рисунок 137 – изотропная модель). Это связано с тем, что подвижность сегмента определяется индивидуальной геометрией анатомических структур у каждого пациента, которая меняется в условиях патологии. Стоит отметить, что в текущем исследовании применялись линейно-упругие модели материалов, что важно учитывать в интерпретации результатов; тем не менее, выявлена тенденция на снижение осевой подвижности для исследуемого патологического сегмента в сравнении с нормой.

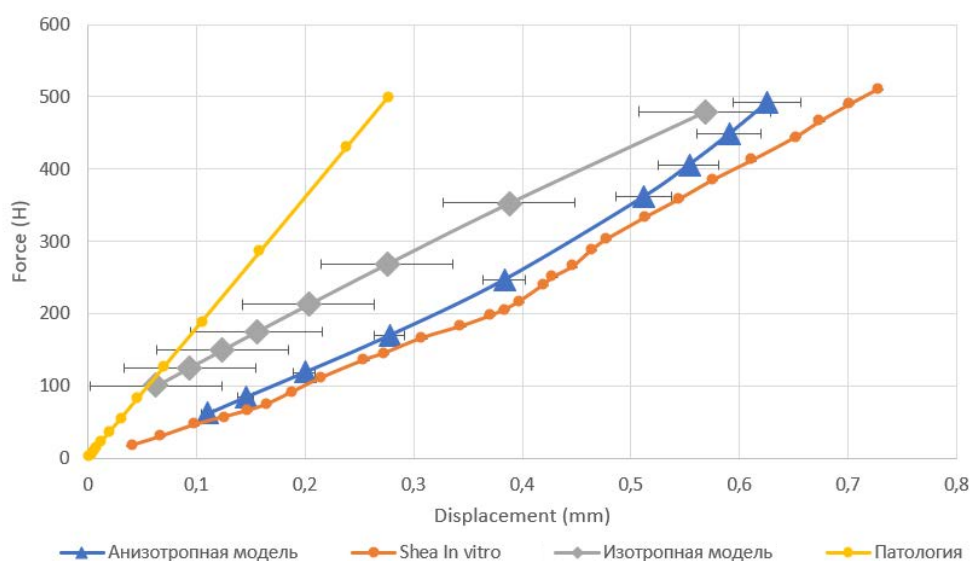


Рисунок 137 – Кривые «нагрузка-перемещение» при сдавлении в экспериментах *in vitro* (ПДС С4–С6), *in silico* (ПДС С4–С6) для нормы в сравнении с текущими данными при патологии (ПДС С5–С7) [292]

В аналогичном исследовании [206] авторы моделировали сегмент С4–С5 пациентки с подтвержденной шейной спондилогенной миелопатией (ШСМ) для изучения компрессионного влияния пораженного позвоночного сегмента на спинной мозг. В конечно-элементном программном пакете авторы симулировали

сгибание вперед, назад, вправо, влево, ротацию вправо, ротацию влево для анализа нагрузок по Мизесу на спинном мозге. Полученные в ходе проведения диссертационной работы данные о напряжениях в спинном мозге во время флексии и ротации совпадают с результатами этого исследования, поскольку порядок оказываемых нагрузок в исследовании сопоставим с аналогичными работами [160; 206].

ШСМ вызвана комбинацией факторов, включая врожденный стеноз позвоночника, статическую компрессию спинного мозга вследствие дегенеративных изменений и динамический импиджмент, вторичное состояние по отношению к микроподвижности позвоночного столба. Он может проявляться по-разному и обычно характеризуется неврологической дисфункцией, соответствующей картине компрессии спинного мозга. Современные методы визуализации, особенно МРТ с контрастированием мягких тканей, значительно облегчают диагностику и хирургическое лечение ШСМ. Тем не менее, МРТ обычно обеспечивает нейтральную оценку в положении лежа и не учитывает динамические патофизиологические факторы, которые могут присутствовать только во время постурального разгибания [217]. Следовательно, данные *in vivo*, в частности МРТ, не дают полной картины функциональных нарушений позвоночника, тогда как КЭА дает возможность симулировать различные варианты биомеханики, чтобы лучше понимать и оценить клиническую картину, разработать новые клинические диагностические тесты и обосновать применение тех или иных методов лечебного воздействия, особенно упражнений для ЛФК.

Аналогично считают Y. Kitahama et al. (2021), которые проводили конечно-элементное моделирование шейного отдела с целью оптимизации плана хирургического вмешательства. Авторы утверждают, что конечно-элементное моделирование принципиально меняет план операции, выстроенной классическим образом по набору протокольных данных. Кроме того, отчет, полученный с помощью МКЭ уже после операции, позволил сделать вывод о состоянии дурального рукава и необходимости увеличения полей декомпрессии нервных корешков. Постоперационное моделирование с новыми данными позволяет

корректировать тактику дальнейшего лечения [218]. Подход, предложенный в настоящей работе, имеет аналогичную цель. Компиляция функциональных данных, полученных с помощью МКЭ, позволяет спрогнозировать течение дорсопатии.

Таким образом, применение конечно-элементного сегментарного анализа шейного отдела позвоночника перспективно не только для проведения научных исследований, но и для клинического анализа больных с шейной дорсопатией, что позволяет подвести доказательную базу для идентификации ее патогенетической формы и персонифицированного лечения за счет определения триггеров боли, а также прогнозирования течения заболевания, дальнейшего определения паттернов реабилитационного потенциала.

5.2.4. Табличные данные структурных и физических характеристик созданных виртуальных конечно-элементных моделей

Ниже приведены структурные и физические характеристики созданных виртуальных конечно-элементных моделей, результаты статистической проверки выдвинутых гипотез, основанной на распределении Стьюдента (Таблицы 24–29).

Таким образом, была отработана методика создания расчетных анатомических моделей. Получена трехмерная и конечно-элементная модели сегмента позвоночника C1–Th1. Критерии оценки конечно-элементной сетки: критерий Якобиана (0,7), критерий вырождения TetCollapse (0%). Оценена математическая модель анизотропного материала ХГО для моделирования ФК. Для валидации моделей проводился биомеханический анализ двух сегментов позвоночника: C2–C3, C3–C5. Результаты компьютерного моделирования сравнивались с данными *in vitro* и оценивались экспертами-анатомами.

Таблица 24 – Механические характеристики анатомических структур, равно установленные для всех моделируемых сегментов

Анатомическая структура	Модуль Юнга E (МПа)	Коэффициент Пуассона	Тип элемента	Ссылка на источник
Кортикальная кость	12000	0,3	C3–D4	[169]
Трабекулярная кость	10,0	0,2	C3–D4	[169]
Фасеточный хрящ	104	0,4	C3–D4	[260]
Хрящевая замыкательная пластинка (модель 3)	24	0,4	C3–D8	

Таблица 25 – Коэффициенты линейной модели

Сегмент	Модуль Юнга E (МПа)	Коэффициент Пуассона	Тип элемента
Ламель ФК	8,4	0,45	C3–Th4
ПЯ	1	0,499	C3–Th4

Таблица 26 – Коэффициенты модели материала ХГО для ФК

Структура	Модель	C_{10} МПа	D	k_1 МПа	k_2	k	Тип элемента	Источник
Ламель ФК	ХГО	0,1	0	1,8	11	0,113	C3–Th4	[276]

Примечание: C_{10} – коэффициент жесткости матрицы; D – степень сжатия матрицы; k_1, k_2 – безразмерные коэффициенты свойств материала, обеспечивающие нелинейное поведение коллагеновых волокон

Таблица 27 – Коэффициенты модели материала Муни-Ривлина для ПЯ

Структура	Модель	C_{01} МПа	C_{10} МПа	D_1	Тип элемента	Ссылка на источник
ПЯ	Муни-Ривлина	0,12	0,03	0	C3–Th4	[181]

Примечание: C_{01}, C_{10}, D_1 – эмпирически определенные константы

Таблица 28 – t-тест для изотропной модели [292]

	M. Shea et al. <i>in vitro</i> [330]	Изотропная модель
Среднее	0,52	0,73
Дисперсия	0,07	0,17
Наблюдения	12	12
Корреляция Пирсона	0,96	
Гипотетическая разность средних	0	
df	11	
t-статистика	-4,27	
P ($T \leq t$) одностороннее	0,00065	
t критическое одностороннее	1,79	
P ($T \leq t$) двухстороннее	0,001	
t критическое двухстороннее	2,20	

Таблица 29 – t-тест для анизотропной модели [292]

	M. Shea et al. <i>in vitro</i> [330]	Анизотропная модель
Среднее	0,52	0,47
Дисперсия	0,07	0,06
Наблюдения	12	12
Корреляция Пирсона	0,99	
Гипотетическая разность средних	0	
df	11	
t-статистика	6,02	
P (T≤t) одностороннее	4,30032E-05	
t критическое одностороннее	1,79	
P (T≤t) двухстороннее	8,60064E-05	
t критическое двухстороннее	2,20	

Представленная модель проявляет нелинейный характер деформации МПД при статическом нагружении; значения перемещений в модели соответствуют экспериментальному диапазону. Проведен биомеханический анализ шейного сегмента позвоночника C2–Th1 и оценена динамика модели при возникновении в ней различных нагрузок. Характер напряжений и деформаций в модели находится в допустимых, с анатомической точки зрения, значениях и не противоречит современным представлениям о биомеханике шейного сегмента позвоночника.

Качественная оценка клинических и биомеханических показателей с применением КЭА продемонстрировала четкую взаимосвязь характерных данных клинко-неврологической картины с результатами структурных неинвазивных методов нейровизуализации (МРТ и МКЭ).

Следовательно, предложенная модель адекватна для применения в изучении функциональной (динамической) анатомии шейного отдела позвоночника, а также для изучения особенностей патогенеза дорсопатий (в том числе неврологических осложнений) в клинической неврологии и дальнейшем определении паттернов реабилитационного потенциала данной категории пациентов (в медицинской реабилитации).

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ДОРСОПАТИЕЙ

До сих пор продолжается поиск оптимальных алгоритмов лечения и медицинской реабилитации дорсопатий. Вероятно, нужно констатировать, что не существует самого лучшего и единственного метода терапии у данной категории пациентов; поэтому наиболее рациональным является индивидуально-ориентированный и комплексный подход в лечении пациентов данного профиля с учетом соматического статуса, стратификации риска возможных нежелательных явлений от применения медикаментозной терапии и при немедикаментозных методах воздействия.

Учитывая сложности выбора рациональной тактики в лечении дорсопатий шейно-грудной локализации, на базе Медицинского центра АО «Адмиралтейские верфи» было спланировано и проведено сравнительное исследование применения стандартной схемы терапии и внедренного в клиническую практику отделения оригинального комплексного алгоритма лечения и реабилитации дорсопатий шейно-грудной локализации. Следует отметить, что ни один из участников исследования не прекратил участие в нем досрочно, так как не было зафиксировано случаев несоблюдения протокола и развития нежелательных побочных явлений от проводимой терапии.

Статистический анализ включал сравнительную оценку таких параметров, как интенсивность боли по ВАШ (от 0 до 10 баллов), статико-динамические и рефлекторные нарушения до и после терапии у пациентов, получивших терапию по оригинальному (I группа) и стандартному алгоритмам (II группа) лечения в подгруппах с неосложненными (подгруппы IA и IIA соответственно) и осложненными патогенетическими формами ШГД (подгруппы IB и IIB соответственно).

6.1. Сравнительная оценка интенсивности боли в группах у пациентов с шейно-грудной дорсопатией (до и после лечения)

Оба алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД в обеих группах статистически значимо уменьшали боль по данным ВАШ после курса лечения (Таблица 30, Рисунок 138). При этом достоверно не различимые (t-тест, $p > 0,05$) на старте исследования по показателю интенсивности боли выборки пациентов с неосложненными и осложненными формами ШГД имели достоверные различия показателей интенсивности боли по окончании исследования (t-тест, $p < 0,05$).

Таблица 30 – Сравнительный анализ значений интенсивности боли у пациентов в подгруппах с ШГД до (1 визит) и после (6 визит) лечения

Подгруппа пациентов	Интенсивность боли в баллах по ВАШ (Me [Q1, Q3]) до лечения / после лечения, значимость различий (p)
Подгруппа IA	5 [4, 8] / 2 [1, 4] ($p_value = 1,24e-23 < 0,05$)
Подгруппа IIА	6 [5, 8] / 3 [3, 5] ($p_value = 1,08e-10 < 0,05$)
Подгруппа IB	9 [7, 10] / 4 [2, 5] ($p_value = 2,18e-27 < 0,05$)
Подгруппа IIВ	9 [8, 9] / 6 [4, 7] ($p_value = 4,74e-14 < 0,05$)

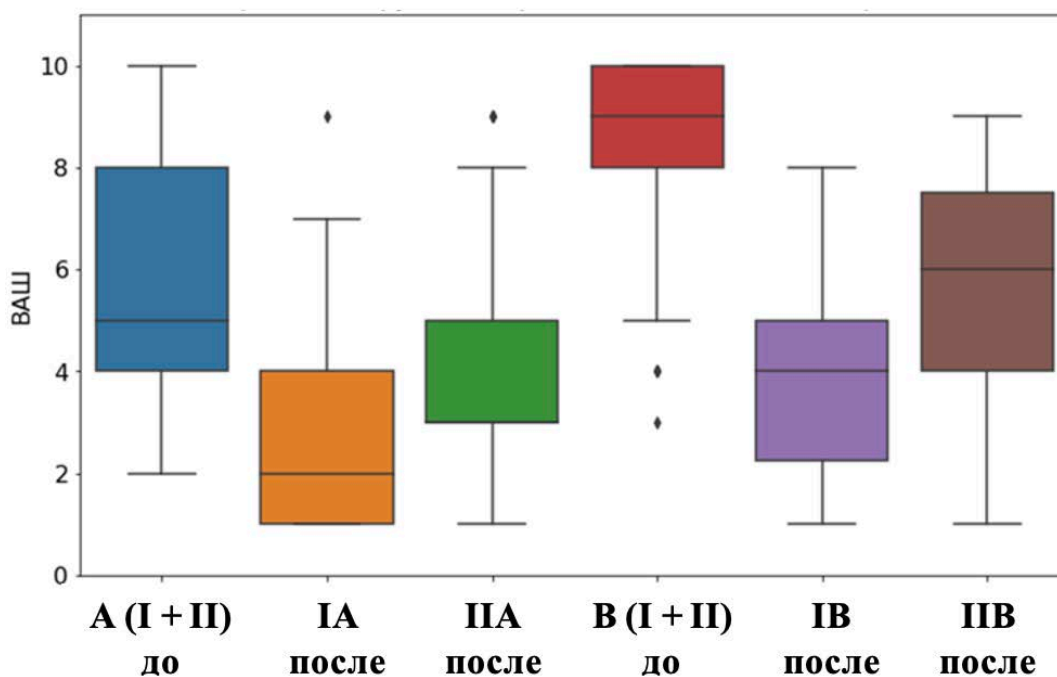


Рисунок 138 – Распределение выраженности боли (по шкале ВАШ) у пациентов с ШГД разных подгрупп до и после лечения по оригинальному и стандартному алгоритмам

Применение оригинального алгоритма лечения у пациентов с неосложненными формами ШГД привело к уменьшению выраженности боли после курса лечения на 52,54%, в отличие от стандартного алгоритма лечения, где интенсивность боли снизилась на 35,2% ($p < 0,05$). Подавляющее большинство пациентов подгруппы IA (98,8%) кроме одного пациента (1,2% от выборки) продемонстрировали по окончании курса лечения и реабилитации клинически значимое снижение интенсивности боли в баллах ВАШ (≥ 2 баллов); все пациенты подгруппы IIА по окончании исследования имели клинически значимое купирование БС.

Выявлены статистически значимые различия распределений показателей интенсивности боли у пациентов с неосложненными формами ШГД после лечения при применении различных алгоритмов ($p_value = 1,72e-06 < 0,05$). Медиана выраженности боли после применения оригинального алгоритма ниже, чем после применения стандартного лечения. Также, после применения оригинального алгоритма лечения меньшее количество пациентов имели выраженность боли высокой градации (сильнейшую и невыносимую, то есть ≥ 7 баллов по ВАШ), чем после применения стандартной терапии (2 пациента, 2,35% от выборки в подгруппе IA и 3 пациента, 8,11% от выборки в подгруппе IIА), $p > 0,05$.

Использование оригинального алгоритма лечения у пациентов с осложненными формами ШГД привело к уменьшению выраженности боли на 51,9% в сравнении со стандартным алгоритмом, где интенсивность боли снизилась на 30,6%. При этом клинически значимое снижение интенсивности боли (≥ 2 баллов по ВАШ) по окончании исследования отмечено у 100% пациентов подгруппы IV и у 75% ($n=21$) подгруппы IIВ. Пациенты подгруппы IIВ, получавшие габапентин ($n=3$; 10,7% от выборки), достоверно не имели отличий в характере изменения боли от пациентов, не получавших габапентин.

Выявлены статистически значимые различия распределений выборок пациентов с осложненными формами ШГД при применении различных алгоритмов ($p_value = 2,24e-08 < 0,05$). Медиана выраженности боли после применения оригинального алгоритма ниже, чем после применения стандартного алгоритма

лечения. Также, после применения оригинального алгоритма достоверно меньшее число пациентов имели выраженность боли высокого уровня (сильнейшую и невыносимую, ≥ 7 баллов по ВАШ), чем после применения стандартной терапии (1 пациент, 1,43% от выборки в подгруппе IB и 11 пациентов, 39,29% от выборки в подгруппе IB), $p < 0,05$.

Таким образом, в обеих подгруппах пациентов (А и В) оригинальный и стандартный алгоритм значительно снижали БС (медианы выборок уменьшились), при этом также в обеих выборках при применении оригинального алгоритма боль уменьшалась более эффективно ($p < 0,05$), чем при применении стандартного алгоритма лечения ($p < 0,05$). Также следует отметить, что при осложненных формах ШГД выраженность боли до и после лечения выше, чем при неосложненных формах ШГД ($p < 0,05$).

Динамический мониторинг показателя интенсивности боли по ВАШ, оцененного на каждом из 6 визитов (Таблица 31), позволил выявить определенные закономерности.

Таблица 31 – Динамика изменения интенсивности боли, измеренная в баллах ВАШ, по визитам у пациентов с ШГД различных подгрупп

Подгруппа пациентов	Интенсивность боли в баллах по ВАШ (Me [Q1, Q3])					
	Визиты					
	1	2	3	4	5	6
Подгруппа IA	5 [4, 8]	4 [4, 5]	3 [2, 4]	3 [2, 4]	2 [2, 4]	2 [1, 4]
Подгруппа IIA	6 [5, 8]	5 [3, 7]	5 [3, 6]	4 [3, 5]	4 [3, 5]	3 [3, 5]
Подгруппа IB	9 [7, 10]	5 [5, 6]	4 [4, 5]	4 [3, 5]	4 [4, 4]	4 [2, 5]
Подгруппа IIB	9 [8, 9]	6 [6, 7,5]	6 [6, 7]	6 [6, 7]	6 [6, 7]	6 [4, 7]

Оценка статистической значимости различий интенсивности боли по ВАШ между визитами в каждой подгруппе по t-критерию Вилкоксона выявила достоверное ($p < 0,05$) снижение боли в сравнении с предыдущим визитом у пациентов подгруппы IA на 2, 3, 4, 5 визитах (на 5, 10, 15 и 20 дни исследования соответственно); у пациентов подгруппы IIA – на 2, 3, 4, 5 визитах (на 5, 10, 15, 20 дни исследования соответственно); у пациентов подгруппы IB – на 2, 3, 4 визитах

(на 5, 10 и 15 дни исследования соответственно); у пациентов подгруппы ПВ – только на 2 визите (на 5 день исследования).

Проведение t-теста для несвязанных выборок выявило достоверные различия в интенсивности боли между подгруппами IA и ПА к 3 визиту, то есть на 10 день терапии ($p < 0,05$); между подгруппами IB и ПВ ко 2 визиту, то есть на 5 день терапии ($p < 0,05$), что свидетельствует о преимуществе оригинального алгоритма лечения и реабилитации при ШГД над стандартным.

Детализация динамики выраженности боли по визитам, большое количество пациентов с осложненными формами ШГД, получавших лечение по стандартному алгоритму и оценивающих интенсивность боли ≥ 7 баллов по ВАШ к концу исследования ($n=11$, 39,29% от выборки), клинически незначимое изменение интенсивности боли (≤ 1 балла по ВАШ) у 25% пациентов ($n=7$) подгруппы ПВ обращают внимание на недостаточную эффективность стандартного алгоритма при наличии радикулопатии. Полученные данные свидетельствуют о необходимости изменения тактики терапии и реабилитации пациентов с осложненными формами ШГД при отсутствии дальнейшего улучшения состояния пациента через 10, 15 дней лечения по стандартной схеме.

6.2. Сравнительная оценка применения лечебно-реабилитационных алгоритмов у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями со статико-динамическими нарушениями

Абсолютные величины представленности статико-динамических нарушений у пациентов различных подгрупп до и после лечения приведены в Таблице 32.

Таблица 32 – Представленность статико-динамических нарушений у пациентов с ШГД разных подгрупп до и после лечения

Подгруппа пациентов	Частота статико-динамических нарушений в абс. числах до лечения/после лечения, значимость различий (p)
Подгруппа IA	78/16 ($p < 0,05$)
Подгруппа ПА	31/18 ($p < 0,05$)
Подгруппа IB	26/8 ($p < 0,05$)
Подгруппа ПВ	6/4 ($p > 0,05$)

В подгруппе IA снижение частоты статико-динамических нарушений после курса лечения составило 73%, в подгруппе ПА – 35% (Рисунок 139).

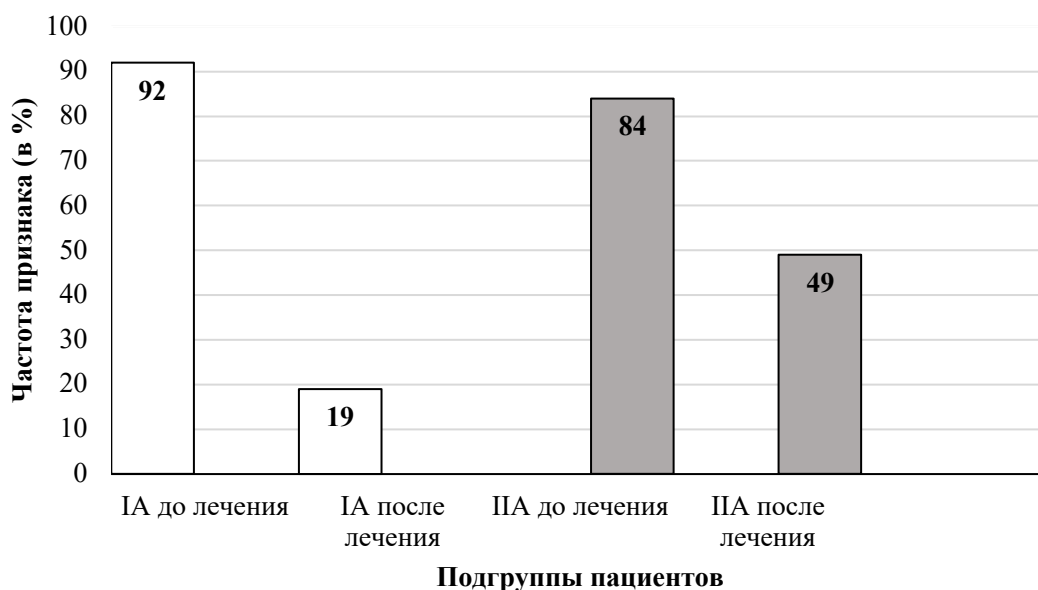


Рисунок 139 – Частота (доля в %) присутствия статико-динамических нарушений у пациентов с неосложненными формами ШГД до и после лечения при применении оригинального и стандартного алгоритма

При применении оригинального комплексного алгоритма лечения у пациентов с неосложненными формами ШГД достигнуто достоверное снижение частоты статико-динамических нарушений ($p_value = 1,45e-30 < 0,05$). Хотя оба алгоритма статистически значимо уменьшили частоту возникновения статико-динамических нарушений, оригинальный алгоритм продемонстрировал статистически более значительные показатели снижения частоты нарушений статики и динамики в шейно-грудном отделе позвоночника по сравнению со стандартным алгоритмом ($p_value = 2,33e-05 < 0,05$). Разница между частотами нарушений в подгруппе ПА не настолько большая, как в подгруппе IA, но она все равно достигла статистической значимости ($p_value = 6,77e-05 < 0,05$).

В подгруппе IB отмечено снижение частоты выявления статико-динамических нарушений после курса лечения на 26%, в подгруппе IB – на 7% (Рисунок 140).

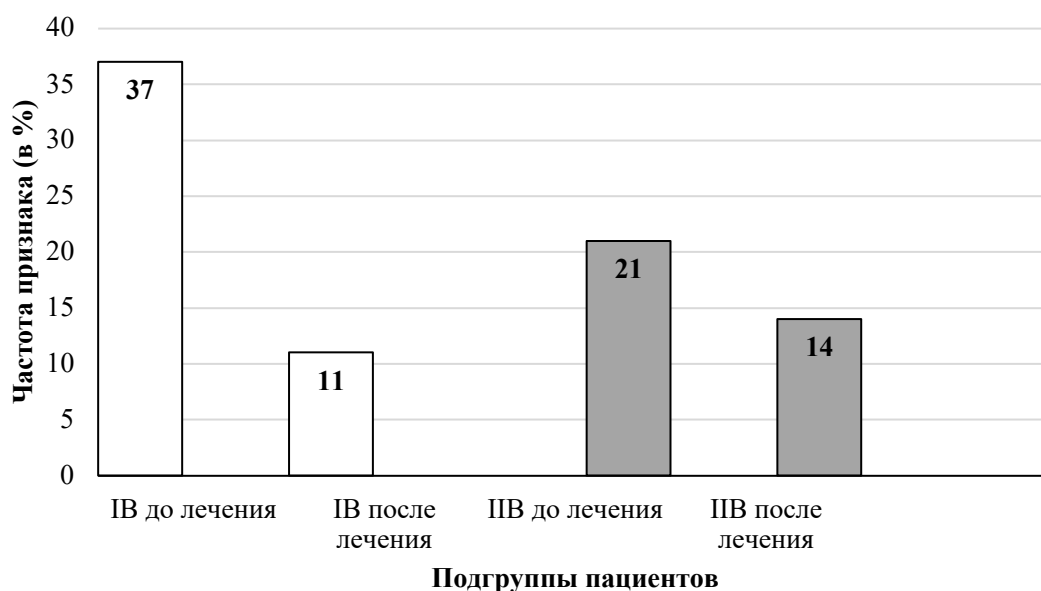


Рисунок 140 – Частота (доля в %) присутствия статико-динамических нарушений у пациентов с осложненными формами ШГД до и после лечения при применении оригинального и стандартного алгоритма

При применении оригинального алгоритма лечения (подгруппа IB) частота нарушений снизилась больше, чем при применении стандартного алгоритма (подгруппа IIB). При этом только оригинальный алгоритм статистически значимо снизил частоту возникновения статико-динамических нарушений ($p_value = 0,001 < 0,05$), стандартный алгоритм лечения с этим не справился ($p_value = 0,15 > 0,05$).

Таким образом, оригинальный алгоритм значимо редуцировал статико-динамические расстройства во всех подгруппах пациентов, как с осложненными формами, так и неосложненными формами ШГД ($p < 0,05$). При этом стандартный алгоритм значимо уменьшил частоту статико-динамических нарушений только в подгруппе с неосложненными формами ШГД.

6.3. Сравнительная оценка применения лечебно-реабилитационных алгоритмов у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями с рефлекторными нарушениями

Абсолютные величины представленности рефлекторных расстройств у пациентов различных подгрупп до и после лечения приведены в Таблице 33.

Таблица 33 – Сравнительная оценка рефлекторных расстройств у пациентов с ШГД

Подгруппы пациентов	Частота рефлекторных расстройств в абс. числах до лечения/после лечения, значимость различий (p)
Подгруппа IA	13/1 (p<0,05)
Подгруппа IIА	4/3 (p>0,05)
Подгруппа IB	60/13 (p<0,05)
Подгруппа IB	22/11 (p<0,05)

В подгруппе IA снижение частоты рефлекторных расстройств после курса лечения составило 14%, в подгруппе IIА – 3% (Рисунок 141).

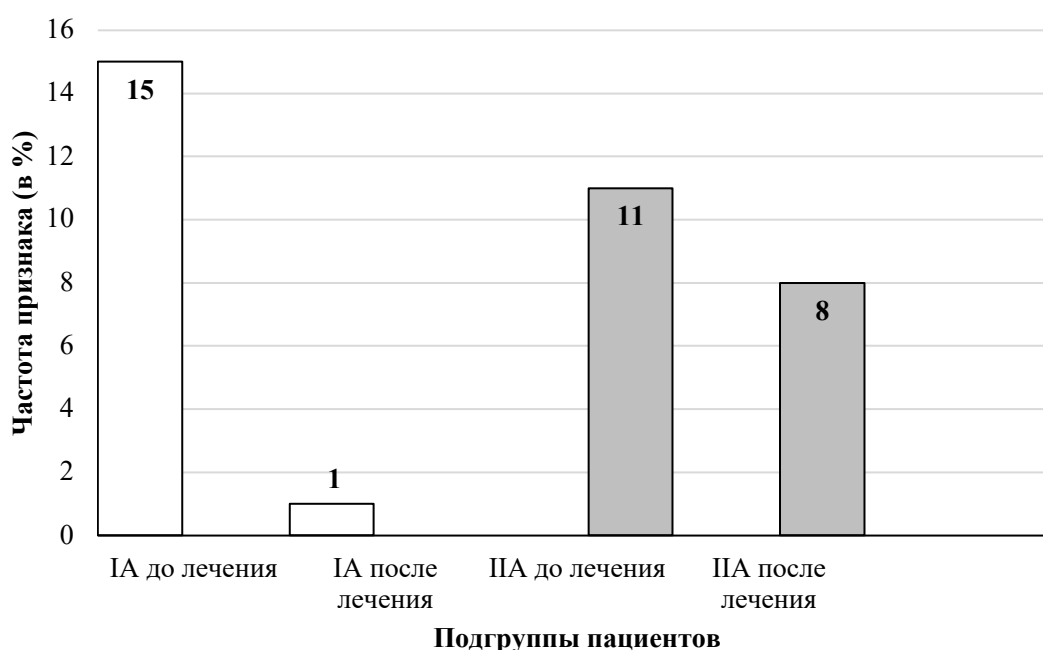


Рисунок 141 – Частота (доля в %) рефлекторных нарушений у пациентов с неосложненными формами ШГД до и после лечения по оригинальному и стандартному алгоритму

В подгруппе IA различия между представленностью рефлекторных нарушений до и после курса лечения статистически значимы ($p_value = 0,00502 < 0,05$), следовательно, оригинальный алгоритм эффективен для купирования рефлекторных нарушений у пациентов с неосложненными формами ШГД.

Разница между частотами рефлекторных нарушений у пациентов с неосложненными формами ШГД при применении стандартного алгоритма(в подгруппе IIА) небольшая и не имеет статистической значимости ($p_value = 0,46 > 0,05$).

В подгруппе ІВ зафиксировано снижение частоты выявления рефлекторных нарушений после курса лечения на 67%, в подгруппе ІІВ – на 40% (Рисунок 142).

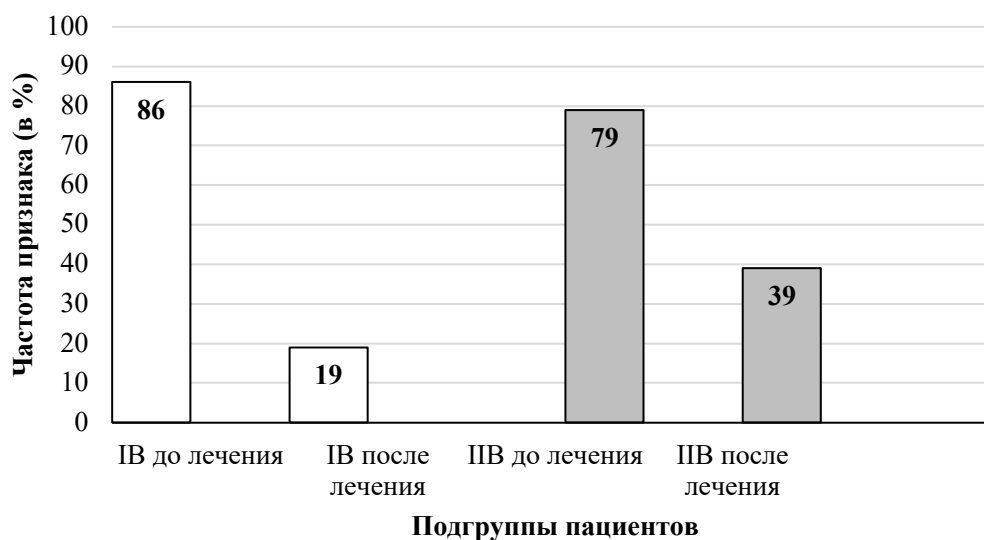


Рисунок 142 – Частота (доля в %) рефлекторных нарушений у пациентов с осложненными формами ШГД до и после лечения по оригинальному и стандартному алгоритму

Применение оригинального алгоритма лечения позволило достоверно снизить частоту присутствия рефлекторных нарушений у пациентов с осложненными формами ШГД (подгруппа ІВ), $p_value = 3,12e-17 < 0,05$.

Хотя разница между частотами рефлекторных расстройств при применении стандартного алгоритма (подгруппа ІІВ) не настолько большая, как при применении оригинального алгоритма (подгруппа ІВ), она все равно достигла статистической значимости ($p_value = 2,37e-06 < 0,05$).

Таким образом, было продемонстрировано, что оригинальный комплексный алгоритм лечения ШГД значимо уменьшал рефлекторные расстройства независимо от патогенетической формы заболевания, $p < 0,05$. Стандартный алгоритм лечения статистически значимо снизил рефлекторные расстройства только у пациентов с осложненными формами ШГД, $p < 0,05$.

Консолидируя результаты проведенного исследования, разработан и внедрен в лечебный процесс алгоритм лечения и реабилитации пациентов с шейно-грудными дорсопатиями (Рисунок 143).

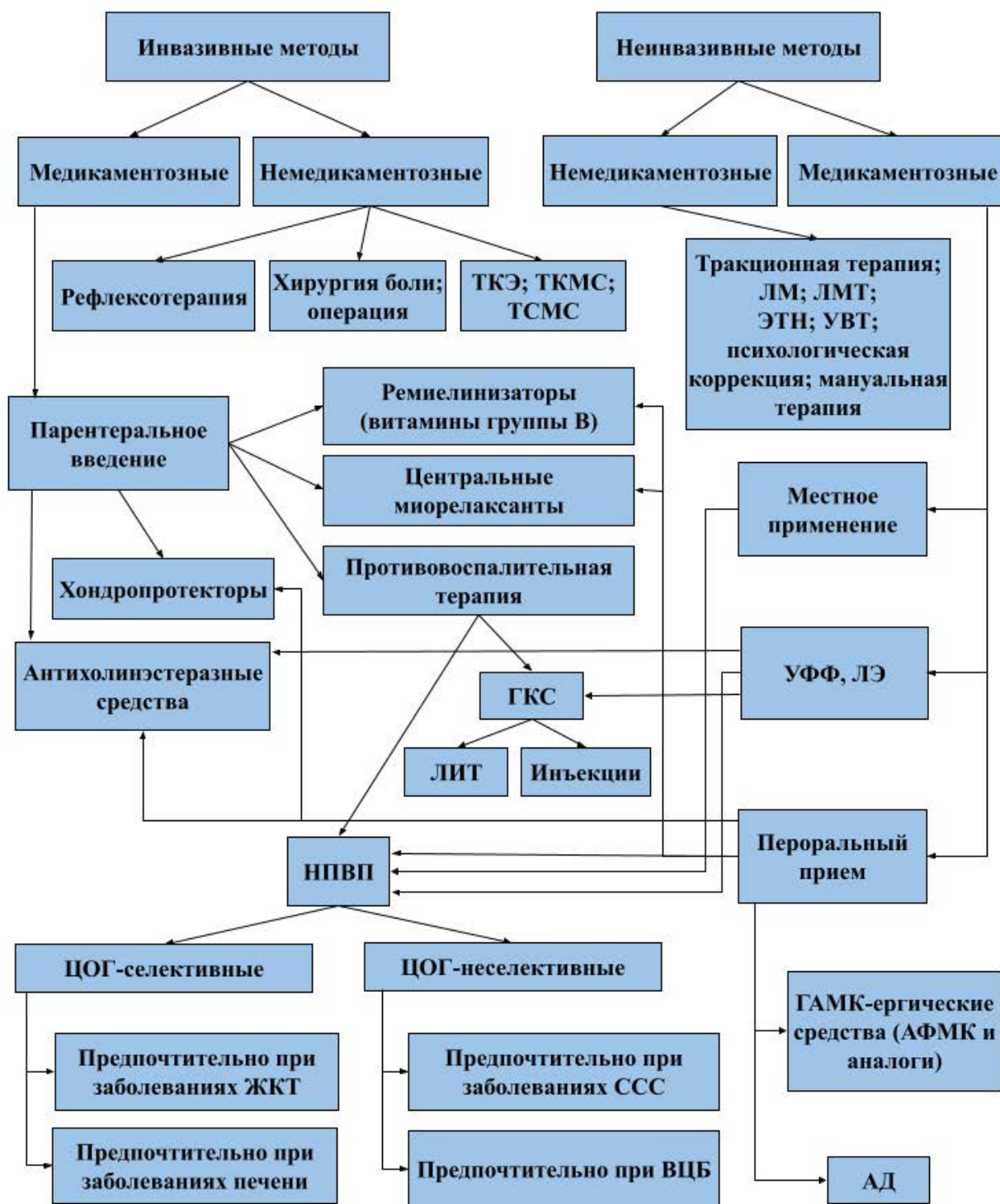


Рисунок 143 – Схема методов лечения и реабилитации пациентов с ШГД [135]

Примечание: АД – антидепрессанты; АФМК – аминифенилмасляная кислота; ВЦБ – васкуло-церебральная болезнь; ГКС – глюкокортикостероиды; ЛМ – лечебный массаж; ЛМТ – лазеромагнитотерапия; ЛЭ – электрофорез лекарственный наружный (с ипидакрином и мелоксикамом); ТКЭ – транскутанная электростимуляция; ТКМС и ТСМС – транскраниальная и транспинальная магнитная стимуляция; УВТ – ударно-волновая терапия; УФФ – ультрафонофорез; ЭТН – электротерапия низкочастотная

Комплексный алгоритм в стратегии медицинской реабилитации дорсопатии, индивидуально-ориентированный на пациента, включающий применение оптимальных методов медицинской реабилитации, эффективных и безопасных лекарственных средств, лечебной гимнастики, физиотерапевтических процедур, психотерапевтического сопровождения, является наиболее рациональным.

Таким образом, при выборе методов лечения и реабилитации необходимо рационально сочетать применение инвазивных и неинвазивных методов терапии, отдавая предпочтение неинвазивным. При этом смещение вектора лечебно-восстановительного воздействия в сторону использования неинвазивных методов восстановления нарушенных функций у пациентов с ШГД в сочетании с проводимой противовоспалительной «блиц-терапией», как демонстрируют результаты исследования, не только не снижает эффективность проводимой терапии, но и позволяет достичь лучших результатов лечения и реабилитации.

ГЛАВА 7. АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ ПЕРСониФИЦИРОВАННЫХ ПРОГРАММ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФОРМ ШЕЙНО-ГРУДНЫХ ДОРСОПАТИЙ

Учитывая многокомпонентный патогенез расстройств, наблюдаемых при обострении дорсопатии шейно-грудной локализации, рациональным представляется применение комплексной схемы лечения пациентов с данной патологией. На сегодняшний день существует достаточный арсенал методов медицинской реабилитации при дорсопатии, тем не менее выбор оптимальных схем терапии у данной категории пациентов остается актуальным до сих пор. Комбинация различных терапевтических и восстановительных методик, применяемых в острый и подострый периоды заболевания, оправдана их синергизмом и взаимным потенцированием лечебного воздействия.

Кроме того, разделение ШГД на осложненные и неосложненные формы закономерно подразумевает несколько отличающиеся стратегии их лечения, что важно для рационального расходования медицинских ресурсов и повышения эффективности оказываемой медицинской помощи.

На Рисунке 144 отражен использованный в исследовании оригинальный комплексный последовательный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с шейно-грудной дорсопатией, включающий совокупность инвазивных и неинвазивных методов медицинской реабилитации с применением физиотерапевтических и психотерапевтических методов воздействия [135].

Применение оригинального комплексного алгоритма лечения и реабилитации у пациентов с неосложненными формами ШГД предусматривало сочетание 14-дневного перорального приема аминофенилмасляной кислоты по 250 мг 2 раза в сутки с последовательным применением физиотерапевтических методик (с 1 дня лечения: ультрафонофореза мелоксикама №5 и низкочастотной электротерапии №5, затем с 6 дня лечения: инфракрасного лазерного излучения №10, ультрафонофореза лидазы №10), с подключаемыми на 6-й день терапии активно-пассивной разминочной гимнастикой, аутогенными тренировками по

методу И. Шульца и техникой прикладной миорелаксации Ларса-Горана Оста, с возможностью 5-дневного перорального приема мелоксикама по 15 мг 1 раз в сутки при недостаточном уровне анальгезии, достигнутом в течение первых 5 дней терапии, с общей длительностью терапии 24 дня [135].



Рисунок 144 – Применение оригинального комплексного алгоритма лечения и реабилитации у пациентов с шейно-грудной дорсопатией

Примечание: методики, применяемые при любой форме ШГД, расположены в блоках с белым фоном; методики, применяемые только при осложненных формах ШГД – в блоках с серым фоном; штриховкой обозначены физиотерапевтические методики; блок с пунктирным обрамлением включается в план лечения только в случае недостаточной анальгезии, достигнутой в первые 5 дней терапии

У пациентов с осложненными формами ШГД дополнительно к вышеописанному плану лечебно-реабилитационных мероприятий на 6-й день лечения назначался электрофорез ипидакрина курсом 10 процедур, нейротропные витамины группы В (нейробион) глубоко внутримышечно, 1 раз в сутки, ежедневно, в течение 10 дней [135].

Анализ научных литературных данных, касающихся диагностики и лечения боли в спине, показывает, что ни один из отдельно применяющихся методов

фармакологических и нефармакологических интервенций не может сравниться по своей эффективности с мультидисциплинарным подходом, когда различные методы, назначенные вместе или последовательно в одном комплексе, взаимно потенцируются.

Известно, что в формировании боли при дорсопатии вовлекаются цитокинергические системы: ноцицепция и антиноцицепция – как два ключевых механизма, обеспечивающих гармоничный баланс в регуляции болевого трафика.

Несомненно, важную роль в контроле боли играют различные нейромедиаторные системы в рецепторных структурах и плотность рецепторных образований. Понимание функционирования медиаторных системах и измерение емкости рецепторов позволили сформировать представление о типах анальгезий и ко-анальгетиках. Среди «фармакологических» типов анальгезии различают интерлейкиновый, ГАМК-ергический, аденозиновый, адренергический, серотонинергический, ЦОГ-овый типы. При этом отдельно выделяют ЦОГ-зависимый и ЦОГ-независимый виды анальгезии. Базируясь на данной концепции, ЦОГ-зависимый вид обезболивания традиционно реализуется через ингибирование ЦОГ в цикле арахидоновой кислоты. Важно отметить, что ЦОГ-2 (индуцибельная) продуцируется в тканях, подвергшихся повреждению, в условиях воспалительного процесса под влиянием провоспалительных цитокинов, токсинов бактерий, факторов роста, что в итоге запускает механизм синтеза провоспалительных простагландинов. Следовательно, применение НПВП оправдано в острой фазе ШГД для сокрушительного подавления ноцицепции. При этом в назначении НПВП целесообразно придерживаться принципа «блиц-терапии», то есть раннего начала и короткого курса использования препарата. Селективные НПВП, блокирующие ЦОГ-2, достоверно меньше оказывают ulcerогенное действие на слизистую оболочку ЖКТ в сравнении с традиционными неселективными НПВП [323]. Однако сНПВП повышают агрегацию тромбоцитов, увеличивают задержку натрия и воды, что повышает артериальное давление и может способствовать развитию сердечной недостаточности, в большей степени, чем нНПВП [230].

В данном исследовании в качестве представителя группы НПВП был выбран мелоксикам, успешно выдерживающий баланс между эффективностью и безопасностью применения. Эффективность мелоксикама при лечении больных остеоартрозом любой локализации сопоставима с таковой для ряда традиционных НПВП (диклофенак, пироксикам) при более благоприятном профиле воздействия на ЖКТ по сравнению с вышеуказанными препаратами. Коэффициент селективности для мелоксикама равен 18, средний процент *in vivo* ингибирования ЦОГ-2 – 77,5%, а ЦОГ-1 – 53% [11]. Это принципиально, поскольку выбор НПВП в клинической практике в настоящее время необходимо рассматривать в первую очередь с позиции стратификации рисков осложнений со стороны системы кровообращения и ЖКТ. Кроме того, терапевтическая эффективность применения двух производных мелоксикама: оригинального препарата «Мовалис» и воспроизведенного дженерика «Амелотекс» – в лечении пациентов с цервикалгией являлась сопоставимой и выражалась в снижении интенсивности боли и улучшении повседневной активности у большинства пациентов [98].

Включение в комбинированную схему фармакологической терапии аналога ГАМК оправдано контролируемой активацией процессов пресинаптического торможения на спинальном уровне (эффект обезболивания) и является безопасным способом медикаментозного воздействия у пациентов с дорсопатией, в том числе у коморбидных пациентов. Аминофенилмасляная кислота не вызывает дневную седацию и привыкание с феноменом отмены, не оказывает негативного воздействия на сердечно-сосудистую систему, а также улучшает когнитивные способности и предупреждает развитие хронизации боли, что позволяет его применять в широком возрастном диапазоне, в частности, использовать в детской неврологии и у пациентов пожилого и старческого возраста. Необходимо отметить, что габапентиноиды и аминофенилмасляная кислота имеют сходную химическую структуру с ГАМК, при этом последняя имеет более высокий профиль лекарственной безопасности. Несмотря на патогенетическую обоснованность назначения препарата аминофенилмасляной кислоты пациентам с ШГД, в инструкции по применению лекарственного препарата нет показаний, касающихся

болевого симптоматики, в том числе шейно-грудной локализации. Во избежание назначения препарата «off-label» (по показаниям, не утвержденным государственными регулирующими органами, не зафиксированным в инструкции по применению) все пациенты до включения в исследование протестированы по субъективной шкале оценки астении и имели астенический синдром различной степени выраженности, что является официальным показанием для назначения аминофенилмасляной кислоты [135]. Таким образом, результаты проведенного исследования подтвердили возможность и эффективность применения аминофенилмасляной кислоты у пациентов с ШГД, что позволяет рассматривать данный препарат в качестве конкурентной (альтернативной) терапии в сравнении с более «тяжелыми» адьювантными противоболевыми средствами (антидепрессанты, антиконвулянты) [135].

Процедуру электрофореза применяли в качестве способа глубокого и локального проникновения лекарственного препарата (мелоксикама и ипидакрина) в зону интереса, источника болевой импульсации. Ипидакрин как представитель группы ингибиторов холинэстеразы применялся в случае осложненных форм ШГД для улучшения нервно-мышечного проведения, способствующего ускорению восстановления нарушенных функций, торможения продукции провоспалительных цитокинов, дополнительной анальгезии. Для стимуляции процессов миелинизации и амплификации ко-анальгетического эффекта у пациентов с осложненными формами ШГД также применялись нейротропные витамины группы В [48].

Лечебно-восстановительные эффекты последовательного применения физиотерапевтических процедур (низкочастотной электротерапии в остром периоде при всех формах ШГД, инфракрасного лазерного излучения паравертебрально в подостром периоде при всех формах ШГД, ультрафонофореза лидазы в подостром периоде при всех формах ШГД) в рамках оригинального комплексного алгоритма приведены на Рисунке 145 [135].

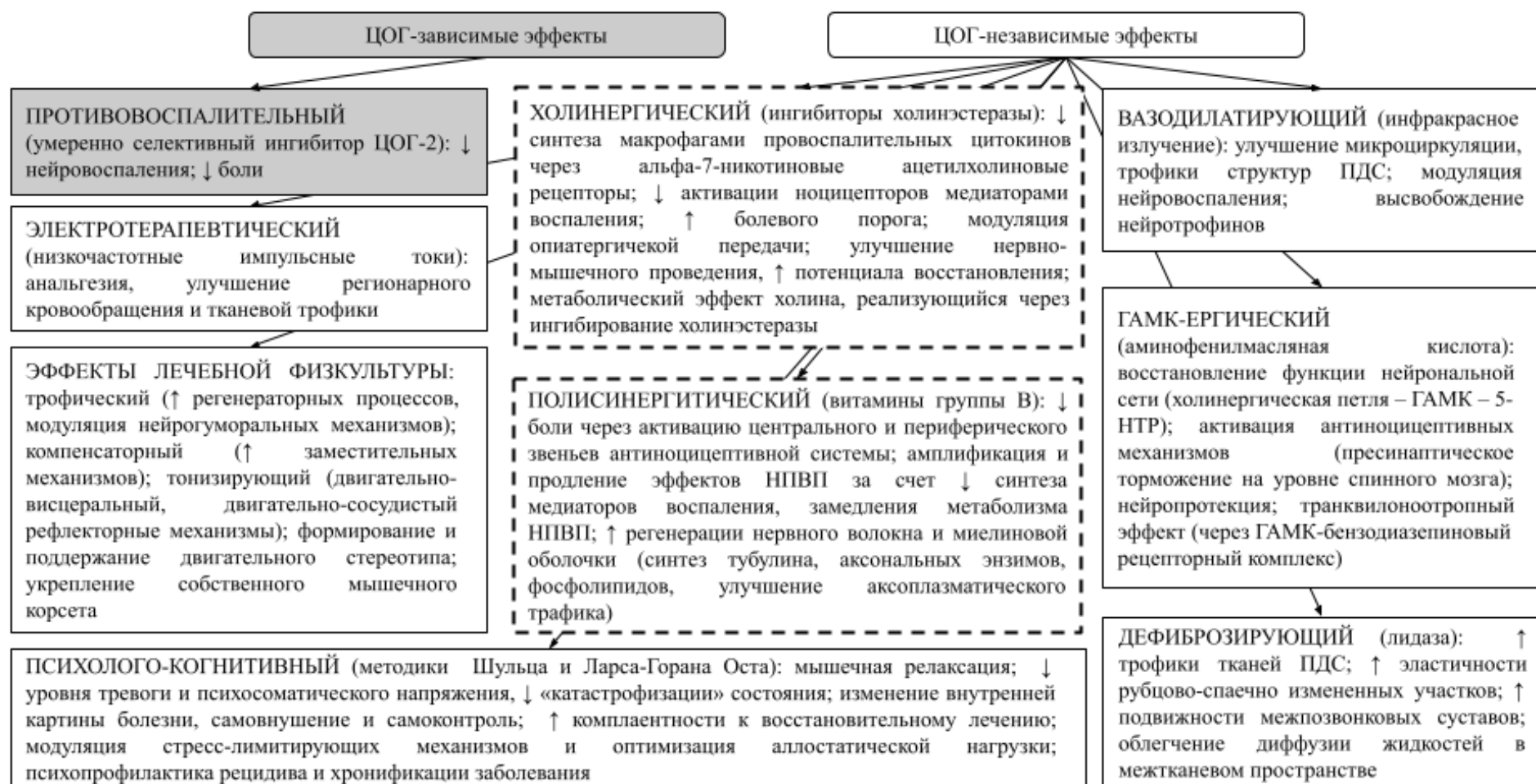


Рисунок 145 – Ключевые лечебные эффекты оригинального алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД [94]

Примечание: блоки с пунктирным обрамлением отражают эффекты методик, применяемых только при осложненных формах заболевания; 5-НТР – 5-гидрокситриптофан; ↓ – уменьшение; ↑ – увеличение

Таким образом, оригинальный комплексный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с осложненными и неосложненными формами ШГД, примененный в ходе данной работы, учитывал ЦОГ-зависимый и ЦОГ-независимый механизмы обезболивания, вызывая различные лечебно-восстановительные эффекты (Рисунок 145) [135].

Особое место в восстановлении функций у пациентов с дорсопатиями занимают немедикаментозные способы реабилитации и профилактики боли в спине [19].

Во время обострения дорсопатии часто возникает распространенная рефлекторная миофиксация с формированием статических и динамических расстройств в позвоночнике. Поэтому с целью купирования рефлекторного мышечно-тонического синдрома, а также для улучшения функциональной подвижности позвоночного столба (особенно в переходных областях), устранения конфликта между МПД и нервным корешком, формирования и укрепления скелетных мышц, показаны различные приемы кинезиотерапии: постизометрическая релаксация, стретчинг, тренировка силы ослабленной поперечно-полосатой мускулатуры, рефлексозапрещающие положения и позы [92]. Применение в подострый период заболевания лечебной гимнастики позволило добиться наилучших результатов в комплексной медицинской реабилитации пациентов с болью в шейном и грудном отделах позвоночника. Отмечено сокращение сроков медицинской реабилитации (в среднем на 5 дней), а также наблюдалась высокая комплаентность пациентов, вовлеченность в лечебный процесс. Кроме того, использование лечебной гимнастики, направленной на целенаправленную тракцию мышечно-связочного аппарата и тренировку мышечной выносливости и силы, приводило к увеличению объема движений во взаимосвязанных комбинированных суставах позвоночника и потенциально оказывало превентивное воздействие: у данных пациентов реже отмечались обострения дорсопатии. В нашей стране стретчинг многие годы плодотворно используется в системе физической культуры [3; 28]. Определенным образом организуя мышечную активность, стретчинг и лечебная гимнастика повышают

двигательную деятельность, улучшают подвижность суставов позвоночника, эффективно в короткие сроки способствуют восстановлению способности к локомоции при дорсопатии.

Приведенные данные научного анализа корреспондируют с многолетним клиническим опытом специалистов по физической реабилитации, применяющих различные методики кинезиотерапии для коррекции имеющихся патобиомеханических нарушений [110].

Учитывая современные представления о многоуровневой дизрегуляции мышечной функции при вертеброгенных дорсопатиях, лечение специальными двигательными приемами (лечебная гимнастика, стретчинг и др.) является эффективным методом медицинской физической реабилитацией, оказывающей позитивное влияние на опорно-двигательную систему в целом. При этом очевидно, что задачи двигательной реабилитации весьма результативно решаются при помощи конкретных методов лечебной гимнастики [19; 60; 150].

Таким образом, лечебная гимнастика помогает восстановить правильный двигательный стереотип и увеличить уровень повседневной активности. В этом комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий фармакотерапия НПВП и миорелаксантами позволяет купировать острые проявления симптомов боли (препараты первой линии) и начать процесс физической реабилитации [7].

Одним из методов, потенцирующих прочие фармакологические и нефармакологические интервенции у лиц с дорсопатиями, является когнитивно-поведенческая психотерапия, которая помогает скорректировать неверные представления пациента о происхождении боли, препятствующие выздоровлению, и тем самым предотвратить хронизацию боли [7].

Половина лиц трудоспособного возраста сталкивается с повторными вертеброгенными дорсопатиями, что оказывает прямое влияние на обычный уклад жизни и поведение в социуме [124]. Рецидивирующая боль в спине может оказывать психотравмирующее влияния на человека [272]. Известно, что хроническая боль нередко ассоциируется с депрессивными расстройствами, при этом симптомы депрессии имеют у 60% пациентов с хронической болью [191].

Хронические боли в спине во многом определяют болевое поведение и безусловно снижают качество жизни у данной категории пациентов [124; 231]. Включение в индивидуальный реабилитационный план занятий с клиническим психологом для пациентов с дорсалгией представляется целесообразным вне зависимости от срока давности болевой симптоматики [3].

Изменения в двигательной системе нередко сочетаются с невротическими, вегетативными и дыхательными расстройствами, что указывает на анатомо-функциональную корреляцию систем организма в структуре скелетно-мышечных неспецифических дорсопатий. Также прослеживается взаимосвязь изменений в ПДС грудного отдела позвоночника с трансформацией дыхательного стереотипа, что оказывает влияние на выраженность вегетативных нарушений.

Распространенность частых патологических перестроек двигательного паттерна у молодых людей, наиболее вероятно, связана с повседневным преимущественно статическим образом жизни и психоэмоциональным стрессогенным фактором. Очевидно, что длительное воздействие стресса и статических нагрузок в среднесрочной перспективе приводят к функциональной мышечной разбалансировке, а после срыва компенсаторных механизмов и к вертеброневрологическим проявлениям дорсопатии.

Поэтому раннее выявление у лиц молодого возраста функциональных предикторов и своевременная коррекция неврологических, дыхательных и психовегетативных проявлений вертеброгенной дорсопатии является обоснованной лечебно-диагностической и профилактической тактикой. При этом применение немедикаментозных методик коррекции представляется наиболее рациональным [3; 8].

Применение в комплексном лечении методов психотерапевтического воздействия продемонстрировало достоверный положительный лечебно-восстановительный эффект. Аутогенная тренировка по методу И. Шульца и техника прикладной мышечной релаксации в авторской разработке Ларса-Горана Оста [277] приводили к снижению эмоциональной напряженности, ослаблению тонуса скелетной мускулатуры, уменьшению частоты и глубины дыхания. В

основе техники прикладной мышечной релаксации в авторской разработке Ларса-Горана Оста лежит метод прогрессивной релаксации Э. Джейкобсона [244].

Э. Джейкобсон полагал, что каждая область головного мозга функционирует связано с нервно-мышечным аппаратом, образуя при этом церебронейромускулярный круг. Влияние оказывается путем «расслабления» периферического звена данного круга, происходящего вне зависимости от суггестивных или иных видов воздействия, что позволяет отнести описанный метод к методам физиологической психокоррекции [244].

Применение у пациентов с вертеброгенной дорсопатией психокорректирующих методик лечения в комбинации с физическими методами медицинской реабилитации, несомненно, позволяет изменить социальное подкрепление болевого поведения, сократить сроки противовоспалительной медикаментозной терапии, а также предупредить трансформацию боли в хроническую форму.

Таким образом, наличие любой патогенетической формы ШГД является показанием для назначения аминофенилмасляной кислоты, ультрафонофореза мелоксикама, низкочастотной электротерапии, инфракрасного лазерного излучения, ультрафонофореза лидазы, активно-пассивной разминочной гимнастики, аутогенных тренировок по методу И. Шульца и техники прикладной миорелаксации Ларса-Горана Оста [277] по соответствующим схемам [135].

Недостаточная степень анальгезии, достигаемая в первые 5 дней лечения на фоне перорального приема аминофенилмасляной кислоты 250 мг 2 раза в сутки, ультрафонофореза мелоксикама №5, низкочастотной электротерапии №5, является показанием для назначения 5-дневного перорального приема мелоксикама по 15 мг 1 раз в сутки.

Идентификация осложненной формы ШГД является показанием для назначения электрофореза ипидакрина №10 и нейротропных витаминов группы В глубоко внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 10 дней, начиная с 6 дня терапии.

Резюмируя вышесказанное, междисциплинарный, персонифицированный, ступенчатый и своевременный подход в медицинской реабилитации дорсопатии, включающий последовательную комбинацию медикаментозных и немедикаментозных способов медицинской реабилитации с применением ГАМК-ергической анальгезии, методов психологической коррекции, лечебной физкультуры является оправданным и оптимальным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным экспертов ВОЗ в настоящее время в развитых странах дорсопатии по масштабам сравнимы с пандемией и являются серьезной медицинской и социально-экономической проблемой [125]. Известно, что к одной из таких причин относится изменение образа жизни и нарушение гигиены движения [30]. Особенное значение имеют шейно-грудные дорсопатии, которые занимают четвертое место среди причин инвалидизации, при этом острая боль в шее в большинстве случаев самостоятельно регрессирует в срок от нескольких недель до месяцев, но в половине случаев рецидивирует [55; 135; 159]. Важно отметить, что среди пациентов немалое количество лиц молодого и среднего возраста, что отражает медико-социальную значимость проблемы. Таким образом, актуальным является поиск информативных методов диагностики для прогнозирования течения шейно-грудных дорсопатий, а также комплексных лечебно-реабилитационных стратегий, способных предотвратить рецидивы заболевания, его хронизацию и улучшить качество жизни пациентов.

В клинко-реабилитационном блоке диссертационной работы проведен клинко-неврологический анализ особенностей течения и дифференциальная диагностика ШГД у 220 пациентов.

При клинической оценке участников исследования сочетание боли с другими неврологическими расстройствами (шейная или грудная радикулопатия) расценивали как осложненный вариант ШГД, который наблюдался в 44,5% случаев (n=98), немногим уступая в количестве неосложненным патогенетическим вариантам (цервикалгии, торакалгии и цервикоторакалгии с мышечно-тоническим синдромом), выявленным у 122 из 220 пациентов (55,4% выборки).

У пациентов с неосложненными патогенетическими формами ШГД достоверно преобладали статико-динамические нарушения, сочетание местной и отраженной (соматической, спондилогенной) боли (цервикалгия и цервикоторакалгия). Рефлекторные расстройства и чувствительные проявления (гипестезия в «индикаторном» дерматоме), а также сочетание локальной и

проекторной боли значимо превалировали у пациентов с осложненными формами шейно-грудной дорсопатии ($p < 0,05$).

При этом в подгруппе пациентов с осложненными формами ШГД отмечены более высокие показатели интенсивности боли до лечения по сравнению с пациентами с неосложненными формами ШГД (медиана выборки в группе пациентов с осложненными формами ШГД находится на уровне 9 баллов по ВАШ, а в группе с неосложненными патогенетическими формами ШГД – на уровне 5 баллов). Аналогичное соотношение уровней боли по ВАШ в группах пациентов сохранялось и после лечения: у пациентов с осложненными формами ШГД данный показатель был статистически значимо выше, чем у пациентов с неосложненными вариантами ($p_value = 5,68e-07 < 0,05$).

Средний возраст пациентов с неосложненными формами ШГД составил $39,66 \pm 11,7$ лет (средний возраст \pm стандартное отклонение), с осложненными формами – $41,79 \pm 11,3$ лет, подчеркивая медико-социальную значимость проблемы.

Широкая распространенность заболевания, в том числе среди лиц трудоспособного возраста, делает актуальным поиск способов усовершенствования лечебно-диагностических и реабилитационных стратегий, позволяющих достичь стойкой ремиссии, предотвратить хронизацию патологии и предотвратить дальнейшие рецидивы заболевания [60].

Всем пациентам выполнено рентгенографическое исследование шейного и грудного отделов позвоночника, что позволило исключить первичные и вторичные деструктивно-травматические изменения в позвоночном столбе. По показаниям, при клиническом выявлении осложненной формы дорсопатии, подозрении на компрессионные синдромы, обусловленные дискогенной и недискогенной патологией в ПДС, проведено МР-исследование.

При этом по данным нативного МР-исследования позвоночника не всегда определяется «значимый» структурный триггер боли, что соответствует литературным данным [159]. По-видимому, стандартная визуализация позвоночника и околопозвоночных тканей при дорсопатии наиболее

информативна в отношении выявления потенциально опасных причин развития боли (новообразования, костно-травматические изменения и другие) и показаний к хирургическому вмешательству, но в меньшей степени информативна для определения плана лечебных и реабилитационных мероприятий.

Отсутствие четкого соответствия между данными рентгенографии, КТ и МРТ позвоночника с клинической картиной заболевания подчеркивает первостепенную значимость тщательного осмотра пациента. При этом дополнение рутинного неврологического осмотра комплексом нейроортопедических (мануальных) тестов и проб позволяет сформировать наиболее полное представление о фенотипе ШГД и дальнейшей лечебно-диагностической тактике.

В сравнении с рутинными визуализационными методиками мануальное тестирование при ШГД, оказывается более чувствительным в идентификации источников боли при воспроизведении различных статико-динамических нагрузок. Наблюдаемые при нейроортопедическом тестировании результаты, не соответствующие МР- и рентгенологической картине, могут быть отражением избыточных нагрузок, испытываемых структурами исследуемых ПДС в условиях статодинамических нарушений пациента, которые также исследованы в результате трехмерного компьютерного моделирования и применения метода конечных элементов.

Таким образом, ступенчатый подход в диагностике дорсопатий, основывающийся на оценке жалоб пациента с применением шкал, объективизирующих степень существующих расстройств (визуально-аналоговой шкалы боли, опросника для выявления невропатического компонента боли painDETECT), анализе неврологического статуса, нейроортопедическом (мануальном) тестировании, включающем пробу Вальсальвы, тест О'Донахью, тест Сото-Холла, тест давления на плечевой сустав, тестирование функций сегментов шейного отдела позвоночника, перкуссионный тест, тесты ротации при максимальном сгибании и разгибании головы; при подозрении на компрессионно-ишемическую радикулопатию (фуникулопатию): тест компрессии межпозвонковых отверстий, компрессионный тест Джексона, фораминальный

компрессионный тест Спурлинга-Сковилля, тест Элви на растяжение верхних конечностей (Upper Limb Tension Test), оценка статико-динамических нарушений позвоночника при помощи теста Адамса, сколиометрии, теста для определения кифотической деформации позвоночника в коленно-локтевой позиции – способен определить дальнейшую лечебно-реабилитационную стратегию.

В рамках клинико-реабилитационного блока диссертационной работы после распределения случаев ШГД по патогенетическим формам реализовывался соответствующий вариант оригинального алгоритма лечения и реабилитации, включающий совокупность инвазивных и неинвазивных методов лечения и медицинской реабилитации с применением ГАМК-ергической анальгезии, ЛФК, физиотерапевтических и психотерапевтических методов воздействия (Рисунок 144) [125; 135].

Всем пациентам с ШГД (I группа, n=155, 85 пациентов с неосложненными формами ШГД – подгруппа IA, 70 пациентов с осложненными формами ШГД – подгруппа IB) независимо от патогенетической формы по оригинальному алгоритму проводили стартовую терапию 5-дневным курсом ультрафонофореза мелоксикама (гель 1%) одновременно с пероральным приемом стимулятора ГАМК-ергической нейрональной трансмиссии аминифенилмасляной кислоты (анвифен) в суточной дозе 500 мг в 2 приема на протяжении 2 недель, а также низкочастотной электротерапией в количестве 5 сеансов. При недостаточном обезболивающем эффекте ультрафонофореза мелоксикама (интенсивность боли 5 баллов и выше по ВАШ) был предусмотрен пероральный прием мелоксикама в суточной дозе 15 мг в течение 5 дней. На 6-й день терапии вне зависимости от патогенетической формы ШГД применяли инфракрасное лазерное излучение паравертебрально в зоне проекции выявленных триггеров боли в количестве 10 сеансов, а также ультрафонофорез лидазы длительностью 8–10 минут ежедневно, курсом 10 процедур [135].

Одновременно в подостром периоде заболевания и на протяжении всего курса медицинской реабилитации всем пациентам назначали активно-пассивную лечебную разминочную гимнастику, включающую комплекс специальных

физических приемов (положений и поз) для растягивания структур позвоночника, направленных на улучшение подвижности в непрерывных соединениях ПДС (через день, 10 сеансов), применяли методы психотерапевтического воздействия: аутогенная тренировка по методу И. Шульца и техника прикладной миорелаксации Ларса-Горана Оста по 30–35 минут в сутки, через день, 10 сеансов [135; 277].

У пациентов с осложненными формами ШГД дополнительно на 6-й день лечения назначали электрофорез ипидакрина курсом 10 процедур, нейротропные витамины группы В (нейробион) глубоко внутримышечно, 1 раз в сутки, ежедневно, в течение 10 дней.

Сопоставление эффективности оригинального алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД проводили со стандартным алгоритмом лечения (пациентам II группы, 37 пациентам с неосложненными формами ШГД – подгруппа IIА, 28 пациентам с осложненными формами ШГД – подгруппа IIВ). Пациенты II группы (n=65) получали НПВП мелоксикам в таблетках по 15 мг в сутки, 10 дней, миорелаксант центрального действия тизанидин в таблетках по 2 мг три раза в день на протяжении 10 суток, физиопроцедуры по стандартной схеме (лазеротерапия на шейно-грудной отдел позвоночника, курсом 5 процедур; магнитотерапия на шейно-грудной отдел, курсом 5 процедур), активно-пассивную разминочную гимнастику с 6 дня лечения через день, курсом 10 сеансов. При наличии признаков компрессионо-ишемической радикулопатии (фуникулопатии) в схему терапии добавляли вазоактивный препарат пентоксифиллин (трентал) в таблетках по 400 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней (получали все пациенты подгруппы IIВ, n=28), нейротропные витамины группы В в качестве ко-анальгетика (нейробион: тиамин дисульфид – витамин В1 100 мг; пиридоксина гидрохлорид – витамин В6 200 мг; цианокобаламин – витамин В12 200 мкг) по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 3 недель (также получали все пациенты подгруппы IIВ, n=28). У пациентов с нейропатической болью (3 пациента подгруппы IIВ, 10,7% от выборки) при вертеброгенной радикулопатии применяли антиконвульсант габапентин (300 мг – 1 капсула) по ступенчатой схеме с титрованием до минимально эффективной дозы.

Оба алгоритма лечения пациентов с ШГД статистически достоверно уменьшали интенсивность боли по данным ВАШ у пациентов обеих групп после курса лечения [135]. Однако оригинальный алгоритм лечения значимо быстрее и эффективнее снижал выраженность БС по сравнению со стандартным алгоритмом лечения ($p < 0,05$) [135]. Применение оригинального алгоритма лечения и медицинской реабилитации при ШГД у пациентов с неосложненными формами привело к уменьшению выраженности боли после курса лечения на 52,54%, в отличие от стандартного алгоритма лечения, где интенсивность боли снизилась на 35,2%; у пациентов с осложненными формами – на 51,9%, в сравнении со стандартным алгоритмом, где интенсивность боли снизилась на 30,6%. Достоверное превосходство степени анальгезии оригинального алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД над стандартным алгоритмом было достигнуто на 10-й день исследования (3-й визит) при неосложненных формах заболевания и на 5-й день исследования (2-й визит) при осложненных формах заболевания ($p < 0,05$). При этом значимо меньше пациентов из IA и IB групп по окончании курса терапии демонстрировали интенсивность боли высокой градации (выше 7 баллов по ВАШ) в отличие от стандартной терапии ($p < 0,05$).

Кроме того, оригинальный комплексный алгоритм лечения и медицинской реабилитации при ШГД достоверно сокращал распространенность статико-динамических расстройств у пациентов с различными патогенетическими формами ШГД ($p < 0,05$), статистически значимо чаще уменьшал статико-динамические нарушения независимо от патогенетической формы ШГД в сравнении со стандартным алгоритмом лечения ($p < 0,05$) [135]. Так в подгруппе IA снижение частоты статико-динамических нарушений после курса лечения составило 73%, в подгруппе IIА – 35%; в подгруппе IB – на 26%, в подгруппе IIВ – на 7%. При этом стандартный алгоритм лечения достоверно снизил частоту расстройств статики и динамики только у пациентов с неосложненными формами ШГД, $p < 0,05$.

Оригинальный комплексный алгоритм лечения и реабилитации ШГД достоверно уменьшал рефлекторные расстройства независимо от патогенетической формы заболевания, $p < 0,05$, превосходя стандартный алгоритм

[135]. Снижение частоты рефлекторных расстройств после курса лечения в подгруппе IA составило 14%, в подгруппе IIА – 3%, в подгруппе IB – 67%, в подгруппе IIВ – 40%. Стандартный алгоритм статистически значительно уменьшил рефлекторные расстройства только у пациентов с осложненными формами ШГД, $p < 0,05$ [135].

Также в ходе исследования отмечено, что неосложненные патогенетические формы шейно-грудных дорсопатий отличаются относительно благоприятным течением, отсутствием рефлекторных нарушений, обусловленным меньшим вовлечением стратегически значимых элементов позвоночно-двигательного сегмента, спинномозговых нервов и структур спинного мозга.

Оригинальность предложенного алгоритма лечения и реабилитации пациентов с ШГД заключается не только в последовательном применении инвазивных и неинвазивных методик, но и во включении в комбинированную схему фармакологической терапии аналога ГАМК (аминофенилмасляной кислоты), реализующего ЦОГ-независимую анальгезию за счет контролируемой активации процессов пресинаптического торможения на спинальном уровне [135]. Аминофенилмасляная кислота не вызывает дневную седацию и привыкание с феноменом отмены, не оказывает негативного воздействия на сердечно-сосудистую систему, а также улучшает когнитивные способности и предупреждает развитие хронизации боли, что позволяет применять ее в широком возрастном диапазоне: в детской неврологии, также у пациентов пожилого и старческого возраста. Имея сходную химическую структуру с ГАМК наряду с габапентиноидами, аминофенилмасляная кислота демонстрирует более высокий профиль лекарственной безопасности в сравнении с прегабалином и габапентином.

Несмотря на патогенетическую обоснованность назначения аминофенилмасляной кислоты пациентам с ШГД, в настоящий момент в инструкции по применению лекарственного препарата нет показаний, касающихся БС, в том числе шейно-грудной локализации. Во избежание назначения препарата «off-label» всем пациентам до включения в исследование было верифицировано

наличие астенического синдрома по субъективной шкале оценки астении (MFI-20), что является официальным показанием для назначения препарата.

Следует отметить, что ни один из пациентов не прекратил участие в исследовании досрочно, так как не было зафиксировано случаев несоблюдения протокола и развития нежелательных побочных явлений от проводимой терапии. Результаты проведенного исследования подтвердили эффективность и безопасность применения аминокислоты у пациентов с ШГД, что позволяет рассматривать данный препарат в качестве конкурентной (альтернативной) терапии в сравнении с более «тяжелыми» адьювантными противоболевыми средствами (антидепрессанты, антиконвулянты).

Лечебно-восстановительные эффекты последовательного применения физиотерапевтических процедур (стартовой низкочастотной электротерапии №5, ультрафонофореза мелоксикама №5 при всех формах ШГД, с 6 дня терапии – инфракрасного лазерного излучения №10 и ультрафонофореза лидазы №10 при всех формах ШГД), в целом, заключаются в улучшении регионарного кровоснабжения и тканевой трофики, дополнительной анальгезии [135].

Процедуру электрофореза применяли в качестве способа глубокого и локального проникновения лекарственного препарата (мелоксикама и ипидакрина) в зону источника болевой импульсации [135]. Ипидакрин как представитель группы ингибиторов холинэстеразы применялся в случае осложненных форм ШГД для улучшения нервно-мышечного проведения, способствующего ускорению восстановления нарушенных функций, торможения продукции провоспалительных цитокинов, дополнительной анальгезии. Для стимуляции процессов миелинизации и амплификации ко-анальгетического эффекта у пациентов с осложненными формами ШГД также применялись нейротропные витамины группы В [48; 135].

В примененном в исследовании комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий фармакотерапия НПВП позволяет купировать острую боль (препараты первой линии) и начать процесс физической реабилитации [7]. Применение в подострый период заболевания лечебной активно-пассивной

разминочной гимнастики позволило добиться наилучших результатов в комплексной медицинской реабилитации пациентов с болью в шейном и грудном отделах позвоночника. Наблюдалась высокая комплаентность пациентов, вовлеченность в лечебный процесс. Кроме того, использование лечебной гимнастики, направленной на целенаправленную тракцию мышечно-связочного аппарата и тренировку мышечной выносливости и силы, приводит к увеличению объема движений во взаимосвязанных комбинированных суставах позвоночника и потенциально оказывает превентивное воздействие. Полученные в ходе исследования данные корреспондируют с многолетним клиническим опытом специалистов по физической реабилитации, применяющих различные методики кинезиотерапии для коррекции имеющихся патобиомеханических нарушений [60; 110; 150]. Таким образом, лечебная гимнастика помогает восстановить правильный двигательный стереотип и увеличить уровень повседневной активности.

Учитывая крайне широкую распространенность вертеброгенных дорсопатий [124], психотравмирующего влияния рецидивирующей или хронической боли в спине [191; 272], включение в индивидуальный реабилитационный план занятий с клиническим психологом для пациентов с дорсалгией представляется целесообразным вне зависимости от срока давности БС [3; 27]. Применение в комплексном лечении методов психотерапевтического воздействия продемонстрировало достоверный положительный лечебно-восстановительный эффект. Аутогенная тренировка по методу И. Шульца и техника прикладной мышечной релаксации в авторской разработке Ларса-Горана Оста [277] приводила к снижению эмоциональной напряженности, ослаблению тонуса скелетной мускулатуры, уменьшению частоты и глубины дыхания. Применение у пациентов с вертеброгенной дорсопатией психокорректирующих методик лечения в комбинации с физическими методами медицинской реабилитации, несомненно, позволяет изменить социальное подкрепление болевого поведения, сократить сроки противовоспалительной медикаментозной терапии, а также предупредить трансформацию боли в хроническую форму.

Таким образом, оригинальный комплексный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с осложненными и неосложненными формами ШГД, примененный в работе, учитывал ЦОГ-зависимый и ЦОГ-независимый механизмы обезболивания (Рисунок 145).

В настоящий момент большинство исследователей сходятся во мнении об отсутствии устойчивой связи между выраженностью дегенеративных изменений в позвоночнике и околопозвоночных тканях (по данным рентгенографии, МРТ, КТ) и клинической картиной дорсопатий, в том числе шейной локализации [159]. Одной из причин данного явления, особенно у лиц молодого и среднего возраста, является сигнальная (охранительная) роль боли как индикатора появления дисфункции структур ОДА на начальном этапе до развития серьезных структурных изменений [30; 60].

Рентгенография, МРТ и КТ позвоночника даже при выполнении функциональных проб не способны отразить весь спектр движений в ПДС, распределение нагрузки на анатомические структуры при реализации пациентом привычных нарушенных двигательных стереотипов.

В биомеханическом блоке данной диссертационной работы была выдвинута гипотеза об изолированном влиянии биомеханических факторов на процесс формирования смещений дискового материала за пределы пространства МПД шейного отдела позвоночника.

Способ оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний межпозвоноковых дисков С4–С5, С5–С6 и С6–С7 шейного отдела позвоночника заключается в вычислении величины показателя X (или иначе $tg \alpha$) на основании данных МРТ.

На МРТ-изображении исследуемого межпозвонокового диска измеряют высоту диска на уровне передних краев соседних позвонков и длину отрезка, лежащего между точкой середины высоты диска и точкой пересечения сагиттальной плоскости и прямой, которая проходит через центры фасеточных суставов, определяют их соотношение по следующей формуле:

$$X = 1/2 H/L,$$

где: X – критерий оценки эффективности сагиттального рычага силы ПДС; H – высота диска на уровне передних краев соседних позвонков; L – длина отрезка, лежащего между точкой середины высоты диска и точкой пересечения сагиттальной плоскости и прямой, проходящей через центры дугоотростчатых суставов. Риск возникновения грыжевого выпячивания для каждого диска оценивается следующим образом: при значении X большем или равном 0,11 – высокий риск; при значении X от 0,06 включительно до 0,08 включительно – средний риск; при значении X , равном 0,05 и ниже – низкий риск.

Результаты математико-статистической обработки показали, что для сегментов С4–С7 шейного отдела позвоночника наличие выпячиваний МПД было характерно для пациентов более старшего возраста (медиана выше, чем для группы без выпячиваний МПД). Тест Стьюдента выявил, что в шейном сегменте С4–С5 статистически значимая разница между $tg \alpha$ у пациентов старше 50 лет и $tg \alpha$ у пациентов младше 50 лет при наличии выпячивания МПД отсутствует ($p < 0,05$ ($p_value = 0,105 > 0,05$)). Также в сегменте С4–С5 значимая разница между значениями $tg \alpha$ у пациентов старше 50 лет при наличии выпячивания и без выпячивания МПД отсутствует ($p_value = 0,138 > 0,05$). Полученные данные исследования явно свидетельствуют о том, что эффективность рычага ПДС С5–С6 и С6–С7 оказывает наибольшее влияние на процесс формирования выпячиваний межпозвонковых дисков в молодом и среднем возрасте, в то время как в пожилом и старческом возрасте формирование грыжевых выпячиваний может происходить и при меньших значениях $tg \alpha$.

В результате проведенного биомеханического исследования статистически определены критерии определения риска возникновения грыжевого выпячивания МПД в зависимости от возраста и значения $tg \alpha$ (Рисунок 93). Данный график может быть использован врачами-специалистами первичного звена при обследовании пациентов, при этом с помощью интервального распределения числовых значений $tg \alpha$ определяют непосредственно риск грыжеобразования.

В ходе исследования показано достоверное влияние биомеханического фактора на процесс формирования грыжевых выпячиваний МПД в шейном отделе

позвоночника у пациентов молодого и среднего возраста молодых людей, что подтверждает научную гипотезу, выдвинутую в начале исследования, и коррелирует с данными группы исследователей А.Е. Барулина и соавт., которые в своей работе подчеркивают высокую частоту встречаемости биомеханических нарушений, в том числе осанки, у лиц молодого возраста [8].

При этом у лиц пожилого и старческого старшего возраста механический фактор оказывает наименьшее воздействие, что вероятно обусловлено возрастными и дегенеративными изменениями МПД в данной группе.

Предложенный способ оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний МПД шейного отдела позвоночника повышает информативность МР-визуализации позвоночника и околопозвоночных тканей при дорсопатии и может быть использован в рутинной клинической практике специалистами различного профиля для своевременного прогнозирования развития дорсопатий шейного отдела, при моделировании послеоперационных осложнений оперативного лечения на шейном отделе с использованием имплантатов, для персонификации лечебного процесса, разработки индивидуального комплекса профилактических медицинских мероприятий, определения реабилитационного потенциала данной категории пациентов.

Тайваньскими учеными Y. Zhang et al. (2019) метод конечных элементов был использован для изучения влияния различной высоты трансплантата на соседний сегмент и нагрузку на сегмент трансплантата после С4–С5 передней шейной дискэктомии и спондилодеза [180]. При этом геометрически точная трехмерная модель шейного отдела позвоночника была построена на основе компьютерной томографии здорового взрослого мужчины. Исследователи изменили высоту трансплантата в С4–С5 на 90%, 150%, 175% и 200% от высоты предоперационного диска и смоделировали послеоперационные сценарии с различной высотой костного трансплантата соответственно [180]. Анализ напряжения был проведен на соседнем сегменте и сегменте трансплантата. Максимальное напряжение von Mises на С3–С4 показало, что при высоте трансплантата 200% значения составляли 0,99 МПа, 0,85 МПа, 0,91 МПа и 0,89 МПа в различных условиях нагрузки. Для

C5–C6 максимальное напряжение von Mises составляло 0,77 МПа, 0,83 МПа, 0,91 МПа и 0,81 МПа, наблюдаемое, когда высота трансплантата составляла 175%, за исключением условий растяжения. Наибольшее напряжение von Mises для сегмента трансплантата C4–C5 составляло 1,25 МПа, 1,77 МПа, 1,75 МПа и 1,81 МПа, наблюдаемое при высоте трансплантата 200%. Для этих 3 сегментов наименьшее напряжение von Mises было обнаружено при высоте трансплантата 150% при 4 условиях нагрузки. Было показано, что высота трансплантата оказывает важное влияние на нагрузку на соседний сегмент и сегмент трансплантата после передней шейной дискэктомии и сращения. Высота трансплантата 150% считалась надлежащей высотой трансплантата в C4–C5 после передней шейной дискэктомии и спондилодеза с наименьшей нагрузкой на соседний сегмент и сегмент трансплантата [180].

Таким образом, данные Y. Zhang et al. (2019) коррелируют с данными настоящей диссертационной работы о влиянии высоты межпозвонкового диска и величины $tg \alpha$ на формирование выпячивания дискового материала в шейном отделе позвоночника [180].

Сравнительный анализ значений $tg \alpha$ с изменением внутридискового давления в МПД на предложенных моделях показал, что при большем значении $tg \alpha$ давление в МПД значительно выше по сравнению с меньшими значениями $tg \alpha$ ($p < 0,05$). Это подтверждает предложенную гипотезу как при анатомическом анализе, так и при моделировании ПДС.

Дополнительно в биомеханическом блоке научно-исследовательской работы проводился корреляционный анализ значений $tg \alpha$ пациентов с уровнем боли по ВАШ при поступлении, а также с динамическим изменением индекса ограничения жизнедеятельности, оцененного на 1-м и 2-м визитах [135].

При этом коэффициент корреляции Пирсона между параметрами « $tg \alpha$ » и «уровень боли по ВАШ при поступлении» составил $r=0,51$ ($p < 0,01$), коэффициент детерминации составил $R^2 = 0,25$, то есть наблюдается положительная связь средней интенсивности. Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что

стереометрические особенности ПДС, которые можно выразить через значение $tg a$, оказывают влияние на выраженность боли у пациентов с ШГД [135].

Также обнаружена слабая положительная связь между значением $tg a$ и разностью индекса ограничения жизнедеятельности после и до лечения: величина коэффициента корреляции Пирсона $r=0,33$, $p < 0,01$; коэффициент детерминации $R^2 = 0,11$ [135].

Таким образом, пациенты с ШГД, имеющие меньшее значение $tg a$, имеют лучшие перспективы лечения и медицинской реабилитации в отношении регресса боли, что подтверждает влияние биомеханических особенностей ПДС на клиническую картину ШГД.

Учитывая описанные корреляционные связи между значением $tg a$ и интенсивностью боли у пациентов с ШГД, между значением $tg a$ и изменением индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее в ходе проводимого лечения, показатель $tg a$ можно рассматривать в качестве предиктора эффективности проводимой терапии у пациентов с ШГД и в дальнейшем использовать как один из параметров (информативных признаков) для количественного определения реабилитационного потенциала у пациентов с ШГД [135].

Компьютерные технологии, в частности трехмерное компьютерное моделирование и метод конечных элементов, способны воспроизводить биомеханические процессы, протекающие в организме человека, при симуляции различных нагрузок (ротации, флексии и компрессии), что в отношении дорсопатий необходимо для детализации патогенеза дегенеративно-дистрофических изменений, оценки персонафицированного риска развития серьезных структурных перестроек (грыжеобразования МПД как главного патофизиологического механизма формирования осложненных форм ШГД), разработки реабилитационных и превентивных методов, восстанавливающих нормальные статодинамические установки пациента.

Многочисленные исследования уже показали эффективность применения компьютерного моделирования и КЭА в предоперационном планировании

(исследование систем «кость-протез»), анализе диапазона движений в позвоночнике, анализе напряжений в фасеточных суставах, дисках, связках и спинном мозге [182; 188; 195; 309]. Персонафицированное моделирование при помощи МКЭ активно применяется в спинальной хирургии, в частности, для предсказания постоперационных нагрузок в позвоночнике и спинном мозге после фиксации позвоночных сегментов [178; 195].

В отношении шейного отдела позвоночника представляет интерес работа G. Zhao et al. (2019) [289], цель которой заключалась в реконструкции трехмерной модели ПДС шейной локализации на основе КТ-изображений. Исследователи смогли распечатать созданную модель с помощью 3D-технологий, чтобы дополнить клинический диагноз четкой и конкретной визуализацией патологических изменений и провести имитацию хирургического вмешательства для улучшения эффекта операции. Авторы работы импортировали последовательные геологические данные шейных позвонков человека, основанные на изображении КТ, в ПО MIMICS для получения изображения сегментации сегментов C4–C7 шейных позвонков. Затем, после построения предварительной 3D-модели, данные помещены в GEOMAGIC Studio, чтобы получить цифровую модель для 3D-печати. В результате применения ПО для обратного проектирования MIMICS и GEOMAGIC Studio получена четкая, точная и конкретная 3D-модель сегментов C4–C7 шейных позвонков со сложной и неправильной анатомической структурой. Был сделан вывод, что полные и четкие 3D-модели шейных позвонков могут быть новым инструментом для исследований в случае поражения биомеханики шейного отдела позвоночника [289].

В начале проведения диссертационного исследования рассмотрена возможность использования МКЭ для воссоздания морфологических особенностей МПД в норме. Получено, что конечно-элементный подход с сегментарной моделью диска и функцией упругого потенциала, учитывающего локальную анизотропию (модель Хользапфеля-Гассера-Огдена), можно использовать для точного воспроизведения морфологических характеристик межпозвонковых дисков [138].

С помощью МКЭ проводили анализ напряженно-деформированного состояния двух конфигураций МПД:

- 1) модель включает ФК, ПЯ, хрящевые замыкательные пластинки и описывается изотропной линейной моделью материала;
- 2) модель включает 4 сегмента ФК, что опосредованно сегментарной изменчивостью микроморфологии диска (внутренний и внешний, которые в свою очередь делятся на передний и задний), ПЯ, хрящевые замыкательные пластинки.

ФК описывается гиперупругой моделью Хольцапфеля-Гассера-Огдена, которая учитывает компоненту свойств и архитектоники внеклеточного матрикса. ПЯ описывали изотропной функцией упругого потенциала Муни-Ривлина. Результаты компьютерных симуляций сравнивались с данными экспериментов *in vitro* для сегментов С3–С5, представленных в работе M. Shea et al. (1991) [330].

Предсказанные перемещения для обеих моделей хорошо соответствуют экспериментальным данным [330]. Однако профили напряжений в сегменте с изотропной моделью МПД сильно отличаются от сегмента с анизотропной моделью. Из профиля напряжений анизотропной модели видно, что осевая нагрузка в ФК снижается кзади, где ориентация коллагеновых волокон принимает максимальное значение относительно горизонтальной плоскости. Такая морфологическая организация может быть необходима для лучшего контроля осевой нагрузки в задней части МПД. Однако это делает заднюю часть ФК более чувствительной и уязвимой к тангенциальным нагрузкам, исходящим от ПЯ. Эти данные также согласуются с современным представлением о механическом факторе грыжеобразования [314].

В экспериментальном исследовании *in silico* представлен метод персонифицированного подхода к изучению взаимодействия нервной и ОДС при патологии. Для пациента (женщина, 1951 г.р.) с диагностированным дегенеративным заболеванием шейного отдела позвоночника (грыжи дисков С5–С6, С6–С7 (диффузная), умеренно выраженный спондилез, спондилоартроз, грыжа Шморля в нижней замыкательной пластинке тела С6) проводили персонифицированный анализ напряженно-деформированного состояния МКЭ для

прогнозирования развития дорсопатий и дегенеративно-дистрофических процессов в шейных ПДС. В исследовании обнаружена тенденция на снижение осевой подвижности для исследуемого сегмента в сравнении с нормой. Уровень напряжений в сегментах сопоставим с аналогичными работами [330].

Проведенные исследования показали, что персонифицированная оценка напряженно-деформированного состояния сегментов шейного отдела позвоночника дает более расширенную картину в сравнении с МРТ, а именно, позволяет симулировать различные варианты биомеханики для прогнозирования течения дорсопатии и является информативной для дальнейшего определения реабилитационного потенциала у данной категории пациентов.

Следующим этапом исследования был анализ валидации метода конечных элементов в контексте гипотезы о компенсаторном ремоделировании позвонков при дегенеративно-дистрофических изменениях ОДС. Выдвинуто предположение, что картина напряжений на позвонке может быть полезна для предсказания патофизиологических механизмов стабилизации сегмента позвоночника. Также предполагали, что в зонах-концентраторах напряжений возможно более активное остеопитирование. В случае подтверждения данной гипотезы в дальнейшем возможно прогнозирование путей и скорости стабилизации сегмента, развития потенциальных миело- и радикулопатии, и, если потребуется, объемов хирургического вмешательства. Избыточные напряжения на твердую мозговую оболочку могут свидетельствовать о необходимости хирургического вмешательства (валидация расчетов возможна методом МР-миелографии, ретроспективными КТ/МРТ-исследованиями пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями ОДС).

На основании полученных данных очевидно, что описание МПД в норме линейными упругими моделями материалов неадекватно отражает перемещения в сегменте позвоночника С3–С5. Модель 1, напротив, хорошо соответствует экспериментальным данным при сравнительно небольших вычислительных затратах. Модель 3, где учтено большинство известных морфологических особенностей МПД, имеет максимальную вычислительную сложность и выходит

за рамки экспериментального диапазона. Настоящее исследование показало, что применение модели материалов ХГО для описания фиброзного кольца и гиперупругой модели Муни-Ривлина для описания пульпозного ядра МПД открывает новые перспективы для анализа патогенеза дорсопатий, предоперационного планирования хирургических вмешательств на МПД и разработки лечебно-профилактических мероприятий для больных с данной патологией.

Таким образом, в процессе выполнения научно-исследовательской работы впервые предложена и апробирована трехмерная конечно-элементная модель шеи и шейного отдела позвоночника, а также впервые в отечественной и зарубежной литературе проведен математический анализ и моделирование триггеров смещения дискового материала по данным МРТ шейного отдела позвоночника. Характер напряжений и деформаций в модели находится в допустимых, с анатомической точки зрения, значениях и не противоречит современным представлениям о биомеханике шейного сегмента позвоночника. Исследования проведены с использованием МКЭ и имеют прямое отношение к механическим свойствам тканей позвоночника, что является ключевым фактором для понимания механизмов развития дорсопатии. Предложенная модель адекватна для применения в изучении функциональной (динамической) анатомии шеи, клинической неврологии, может быть использована в дальнейшем для определения паттернов реабилитационного потенциала у пациентов с дорсопатиями шейно-грудной локализации.

Следует отметить, что использование конечно-элементного метода требует значительных временных ресурсов и количества данных для создания точных моделей, что может быть вызовом для дальнейших исследований в этой области. Технологии искусственного интеллекта, *in vivo* визуализации и МКЭ уже сегодня дают возможность создания программных продуктов для быстрой сегментации и симуляции биомеханики сегментов шейного отдела позвоночника. Так, в работе Д.В. Иванова представлена система поддержки принятия врачебных решений для реконструктивного лечения позвоночника Smart Plan Ortho, которая обеспечивает

полный и быстрый цикл предоперационного планирования в соответствии с методологией «планирование-моделирование-прогноз», не требующий участия биомедицинских инженеров [45]. Тем не менее, остается открытым вопрос о принятии определяющих соотношений (моделей материалов), описывающих индивидуальные особенности макро- и микроморфологии анатомических структур пациента.

К ограничениям данного исследования методом *in silico* относятся значительные временные и вычислительные затраты, включающие междисциплинарную команду, состоящую из врача-рентгенолога, биомедицинского инженера и моделлера (в среднем около 4 дней непрерывной работы для генерации модели и анализа одного случая). Тем не менее, безусловная информативность данной методики открывает перспективы для дальнейшего совершенствования процедуры анализа данных с целью ускорения получения результатов и возможного внедрения методики в рутинную клиническую практику.

В исследовании предложена и внедрена в клиническую практику база данных показателей клинических параметров использования НПВП у пациентов с дорсопатией, а также база данных показателей анатомических параметров для хранения и использования данных, позволяющая прогнозировать развитие дорсопатий шейного отдела, которая может быть использована при моделировании послеоперационных осложнений оперативного лечения на шейном отделе с применением имплантатов. Созданный способ оценки эффективности влияния сагиттального рычага силы на механизмы грыжеобразования межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника согласно данным МРТ лег в основу программы для ЭВМ «ALPHATANG 1.0», полезной для использования врачами на амбулаторном приеме (травматологами-ортопедами, неврологами, врачами мануальной терапии, лечебной физкультуры, реабилитологами) для прогнозирования риска грыжеобразования в соответствующих МПД шейного отдела позвоночника, повышения мотивации и комплаентности пациентов к соблюдению плана лечебно-реабилитационных мероприятий, обоснования выбора адекватных мер медицинского характера, способных предупредить хронизацию

патологического процесса и развитие осложнений (радикулопатии, миелопатии), инвалидизирующих пациентов. Также внедрены в лечебно-диагностический процесс оригинальные комплексные алгоритмы дифференциальной диагностики ШГД, лечения и реабилитации пациентов данного профиля.

Можно резюмировать, что комплексная и всесторонняя оценка состояния пациентов с шейно-грудными дорсопатиями с обязательным включением биомеханического анализа с применением компьютерного моделирования, перспективна не только для проведения научно-теоретических исследований, но и позволяет подвести доказательную медицинскую базу для идентификации патогенетического варианта и клинического фенотипа шейно-грудной дорсопатии, выбора индивидуальной тактики медицинской реабилитации и профилактики за счет определения источников боли, а также прогнозирования течения дорсопатии.

ВЫВОДЫ

1. Биомеханические факторы (соотношение длин плеч сагиттального рычага силы) оказывают самостоятельное влияние на процесс формирования выпячиваний межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника. Эффективность сагиттального рычага силы в позвоночно-двигательных сегментах C5–C6 и C6–C7 статистически значимо оказывает наибольшее влияние на процесс формирования выпячиваний в соответствующих межпозвонковых дисках в молодом и среднем возрасте (18–65 лет) в сравнении с лицами более старшего возраста, у которых формирование грыжевых выпячиваний может происходить и при меньших значениях $tg \alpha$ ($p < 0,05$), что более вероятно обусловлено большей степенью выраженности инволютивных дегенеративно-дистрофических процессов в «силовых» структурах фиброзных колец межпозвонкового диска.
2. Определенные структурные особенности позвоночно-двигательного сегмента, которые выражаются через значение $tg a$ (имеет нелинейную парную корреляцию с соотношением длин плеч сагиттального рычага силы и нелинейно выражает, таким образом, его эффективность), оказывают влияние на выраженность болевой симптоматики у пациентов с шейно-грудной дорсопатией (коэффициент корреляции Пирсона $r = 0,51$ ($p < 0,01$); коэффициент детерминации $R^2 = 0,25$). Пациенты с шейно-грудной дорсопатией с меньшим значением $tg a$ имеют лучшие прогностические перспективы лечения при дорсопатии. Таким образом, показатель $tg a$ является предиктором эффективности проводимой терапии у пациентов с шейно-грудной дорсопатией и может быть использован как один из параметров/информативных признаков для количественного определения реабилитационного потенциала у пациентов с шейно-грудной дорсопатией.
3. Использование методов клиничко-неврологической, нейроортопедической и нейровизуализационной диагностики позволило выделить две основные патогенетические формы шейно-грудной дорсопатии (неосложненная и осложненная, выявленные у 55,5% и 44,5% участников исследования соответственно) и девять клинических фенотипов шейно-грудной дорсопатии

(сочетание цервикалгии, торакалгии или цервикоторакалгии с мышечно-тоническим синдромом, дискогенная шейная или грудная радикулопатия, спондилоартрогенная шейная или грудная радикулопатия, радикулоишемия и радикуломиелопатия), из которых первые три фенотипа наблюдаются при неосложненной патогенетической форме, шесть последних фенотипов — при осложненной форме шейно-грудной дорсопатии.

4. Клинико-неврологические особенности течения шейно-грудных дорсопатий (осложненные и неосложненные патогенетические формы) определяют показания к назначению различных медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в зависимости от специфики клинических проявлений дорсопатии для рационального расходования медицинских ресурсов и повышения эффективности оказываемой медицинской помощи.

5. У пациентов с неосложненными патогенетическими формами шейно-грудной дорсопатии до лечения преобладали статико-динамические нарушения (у 89,3% лиц). Неосложненные патогенетические формы шейно-грудных дорсопатий у пациентов отличались относительно благоприятным течением и характеризовались быстрым регрессом боли, отсутствием рефлекторных нарушений.

6. Интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале до проводимого лечения у пациентов с осложненными формами шейно-грудной дорсопатии определялась достоверно выше (9 баллов по визуально-аналоговой шкале), чем с неосложненными формами (5 баллов по визуально-аналоговой шкале). Чувствительные нарушения по типу гипестезии в «индикаторном» дерматоме чаще выявлялись у пациентов с осложненными формами шейно-грудной дорсопатии (в 91,8% случаев). Рефлекторные расстройства также превалировали среди пациентов с осложненными формами шейно-грудной дорсопатии (в 83,7% случаев) в сравнении с неосложненными формами (в 13,9% случаев). Данные обстоятельства свидетельствуют о более тяжелом нарушении невралной проводимости в пораженном спинномозговом корешке. Вертеброгенная компрессионно-ишемическая радикулопатия (осложненная форма) существенно

ухудшает течение дорсопатии и сопровождается выраженной, трудно купируемой болевой симптоматикой, а также утяжеляет течение рефлекторных неврологических расстройств.

7. Предложенная математическая модель шейного отдела позвоночника у пациентов с шейно-грудными дорсопатиями адекватна для применения в изучении функциональной (динамической) анатомии шейного отдела позвоночника, в изучении особенностей патогенеза дорсопатий (в том числе развития неврологических осложнений) в клинической неврологии, а также в комплексной оценке реабилитационного потенциала данной категории пациентов в восстановительной медицине.

8. Применение метода компьютерного моделирования позвоночника позволяет идентифицировать патогенетическую форму шейно-грудной дорсопатии, источник боли, прогнозировать течение заболевания («каскад» дегенеративно-дистрофических процессов), определять сценарий неврологических осложнений и на этой основе персонифицировать лечение и реабилитацию пациентов с шейно-грудными дорсопатиями.

9. Дополнение стандартного неврологического осмотра применением шкал, объективизирующих интенсивность боли и верифицирующих ее невропатический компонент, нейроортопедическим (мануальным) тестированием в рамках оригинального алгоритма дифференциальной диагностики шейно-грудных дорсопатий является необходимым условием для идентификации различных форм и фенотипов шейно-грудных дорсопатий, обоснованной и оправданной рекомендации (либо отмены) инвазивных способов нейрохирургического лечения.

10. Идентификация осложненной формы шейно-грудной дорсопатии является показанием для назначения электрофореза ипидакрина №10 и нейротропных витаминов группы В глубоко внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 10 дней, начиная с 6-го дня терапии.

11. Наличие любой патогенетической формы шейно-грудной дорсопатии является показанием для назначения аминокислоты, ультрафонофореза мелоксикама, низкочастотной электротерапии, инфракрасного

лазерного излучения, ультрафонофореза лидазы, лечебной гимнастики, аутогенных тренировок по методу И. Шульца и техники прикладной миорелаксации Ларса-Горана Оста по соответствующим схемам.

12. Применение оригинального комплексного алгоритма лечения и реабилитации (сочетание 14-дневного перорального приема аминофенилмасляной кислоты по 250 мг 2 раза в сутки с последовательным применением физиотерапевтических методик (с 1-го дня – ультрафонофореза мелоксикама №5 и низкочастотной электротерапии №5, затем с 6-го дня – инфракрасного лазерного излучения №10, ультрафонофореза лидазы №10), с подключаемыми на 6-ой день терапии лечебной гимнастикой, аутогенными тренировками по методу И. Шульца и техникой прикладной миорелаксации Ларса-Горана Оста, с возможностью 5-дневного перорального приема мелоксикама по 15 мг 1 раз в сутки при недостаточном уровне анальгезии, достигнутом в течение первых 5 дней терапии, с общей длительностью терапии 24 дня) у пациентов с неосложненными формами шейно-грудной дорсопатии эффективнее и быстрее снизило выраженность боли (на 52,54%) в сравнении со стандартным алгоритмом лечения (на 35,2%); сократило частоту статико-динамических нарушений (на 73%) в сравнении со стандартным алгоритмом лечения (на 35%); уменьшило частоту рефлекторных нарушений (на 14%) в сравнении с 3% при применении стандартного алгоритма лечения.

13. Включение в комплексную программу реабилитации 10-дневного курса внутримышечных инъекций комбинации нейротропных витаминов группы В и лекарственного электрофореза ипидакрина, проводимых с 6-го дня лечения у пациентов с осложненными формами шейно-грудной дорсопатии, эффективнее и быстрее уменьшило интенсивность боли (на 51,9%) в сравнении со стандартным алгоритмом лечения (на 30,6%); снизило частоту статико-динамических нарушений (на 26%) в сравнении со стандартным алгоритмом (на 7%); сократило частоту рефлекторных нарушений (на 67%) в сравнении с 40% при применении стандартного алгоритма лечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Врачам на амбулаторном приеме (травматологам-ортопедам, неврологам, врачам мануальной терапии, лечебной физкультуры, реабилитологам) для прогнозирования риска грыжеобразования в соответствующих межпозвонковых дисках шейного отдела позвоночника включать в протокол исследования на этапе анализа результатов магнитно-резонансной томографической диагностики оценку эффективности сагиттального рычага силы у пациентов при дорсопатии шейно-грудного уровня.
2. Внедрить в клиническую практику способ оценки эффективности влияния сагиттального рычага силы на механизмы грыжеобразования межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника в ходе магнитно-резонансного томографического исследования для персонификации дальнейшей лечебной тактики, разработке индивидуального комплекса превентивных медицинских мероприятий и медицинской реабилитации у пациентов с шейно-грудной дорсопатией (исключение или ограничение регулярных силовых нагрузок (сгибание) на шейно-грудной отдел позвоночника в сагиттальной плоскости).
3. На основе данных магнитно-резонансной томографии при оказании первичной медико-санитарной медицинской помощи в условиях амбулаторно-поликлинического звена целесообразно использовать программу ЭВМ ALPHATANG-1.0 для биомеханической оценки риска возникновения парамедианных выпячиваний межпозвонковых дисков при дорсопатии шейно-грудной локализации.
4. Для идентификации источников боли у пациентов с шейно-грудной дорсопатией необходимо применять последовательный оригинальный алгоритм динамического клинико-неврологического мониторинга и дифференциальной диагностики с применением шкал, объективизирующих интенсивность боли и верифицирующих ее невропатический компонент, нейроортопедического (мануального) тестирования.

5. Скрининговая оценка астенического синдрома у пациентов с дорсопатией шейно-грудной локализации необходима для своевременного выявления и коррекции сопутствующих нарушений и выбора оптимальной схемы терапии.
6. Использование классификации шейно-грудных дорсопатий по патогенетическим формам и клиническим фенотипам позволяет унифицировать формулировку клинического диагноза, обоснованно конструировать персонифицированные программы лечебно-реабилитационных мероприятий пациентов и рационально расходовать медицинские ресурсы, формировать преемственность лечения и реабилитации пациентов в разных лечебно-профилактических учреждениях системы здравоохранения.
7. Дополнение медикаментозной терапии пациентов с шейно-грудной дорсопатией 14-дневным пероральным приемом аминофенилмасляной кислоты по 250 мг 2 раза в сутки с первых дней лечения реализует ЦОГ-независимую анальгезию, демонстрирует высокий профиль лекарственной безопасности, повышает эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий и требует расширения официальных показаний для применения данного лекарственного средства.
8. В лечении пациентов с неосложненными и осложненными патогенетическими формами шейно-грудной дорсопатии необходимо применять короткий курс нестероидных противовоспалительных средств (5–10 дней), например, мелоксикама. При этом ультрафонофорез мелоксикама №5 (1% гель по 3–5 граммов на процедуру) является эффективной и безопасной альтернативой пероральному приему.
9. Пациентам с осложненными формами шейно-грудной дорсопатии целесообразно назначать ингибитор холинэстеразы ипидакрин (электрофорез ипидакрин №10 с 6-го дня лечения) и нейротропные витамины группы В (фиксированный комплекс тиамин дисульфида 100 мг, пиридоксин гидрохлорид 200 мг, цианокобаламин 200 мкг глубоко внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 10 дней с 6-го дня терапии) для улучшения нервно-мышечного

проведения, торможения продукции провоспалительных цитокинов, дополнительной анальгезии и ускорения восстановления нарушенных функций.

10. Недостаточная степень анальгезии, достигаемая в первые 5 дней лечения на фоне перорального приема аминофенилмасляной кислоты 250 мг 2 раза в сутки, ультрафонофореза мелоксикама №5, низкочастотной электротерапии №5, является показанием для назначения 5-дневного перорального приема мелоксикама по 15 мг 1 раз в сутки.

11. Целесообразно изменить тактики терапии и реабилитации пациентов с осложненными формами шейно-грудной дорсопатии при отсутствии дальнейшего улучшения состояния пациента через 10, 15 дней лечения по стандартному алгоритму лечения.

12. Для оптимизации медикаментозного лечения пациентов с шейно-грудной дорсопатией независимо от патогенетической формы необходимо применять зарегистрированную и доступную для использования базу данных «Показатели клинических параметров применения нестероидных противовоспалительных препаратов у пациентов с дорсопатией».

13. Мультиmodalный последовательный комплексный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с дорсопатией шейно-грудной области индивидуально ориентирован на пациента и включает 14-дневный пероральный прием аминофенилмасляной кислоты, последовательное использование физиотерапевтических и психотерапевтических методик, лечебную гимнастику, персонифицированные рекомендации по ограничению вынужденных статических (позиционных) и динамических нагрузок для предупреждения грыжеобразования межпозвонковых дисков соответствующих позвоночно-двигательных сегментов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД – антидепрессанты

АФМК – аминифенилмасляная кислота

БС – болевая симптоматика

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

ВКБ – внутрикостная блокада

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

Вт – ватт

Вт/см² – ватт на квадратный сантиметр

ВЦБ – васкуло-церебральная болезнь

ГАМК / ГАВА – гамма-аминомасляная кислота / gamma aminobutyric acid

ГКС – глюкокортикостероиды

Гц – герц

ДИ – доверительный интервал

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

КТ – компьютерная томография

КЭ – конечные-элементы

КЭА – конечно-элементный анализ

ЛМ – лечебный массаж

ЛМТ – лазеромагнитотерапия

ЛФК – лечебная физкультура

ЛЭ – электрофорез лекарственный наружный

мА – миллиампер

МКБ-10 – Международная классификация болезней 10 пересмотра

МКБ-11 – Международная классификация болезней 11 пересмотра

МКЭ – метод конечных элементов

МПа – миллипаскаль

МПД – межпозвонковый диск

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

Н – ньютон

Н·м – ньютон-метр

НБС – неспецифическая боль в спине

НДС – напряженно-деформированное состояние

нНПВП – неселективные нестероидные противовоспалительные препараты

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

НШГД – неосложненные шейно-грудные дорсопатии

ОДА – опорно-двигательный аппарат

ОДС – опорно-двигательная система

ОШ – отношение шансов

ОШГД – осложненные шейно-грудные дорсопатии

ПДС – позвоночно-двигательный сегмент

ПО – программное обеспечение

ПЯ – пульпозное ядро

РКИ – рандомизированное клиническое исследование

СМК – спинномозговой корешок

сНПВП – селективные нестероидные противовоспалительные препараты

ТКМС – транскраниальная магнитная стимуляция;

ТКЭ – транскутанная электростимуляция

ТСМС –транспинальная магнитная стимуляция

УВТ – ударно-волновая терапия

УФФ – ультрафонофорез

ФК – фиброзное кольцо

ХГО – Хольцапфеля-Гассера-Огдена

ЦОГ – циклооксигеназа

ШГД – шейно-грудные дорсопатии

ШСМ – шейная спондилогенная миелопатия

ЭНМГ – электронейромиография

ЭТН – электротерапия низкочастотная

ЭУВТ – экстракорпоральная ударно-волновая терапия

5-HTP – 5-Hydroxytryptamine (5-гидрокситриптофан)

AMPA – α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовая кислота)

CAD – Computer-Aided Design (автоматизированное проектирование)

CAS – Computer Aided Surgery (компьютерная хирургия)

CGRP – Calcitonin Gene-Related Peptid (кальцитонин ген-связанный пептид)

DALY – Disability Adjusted Life Years (годы жизни с поправкой на ограничение жизнедеятельности)

FFR – передняя часть фиброзного кольца

in silico – компьютерное моделирование (симуляция) эксперимента

in vitro – экспериментальные исследования в искусственных условиях, вне организма или естественной среды

in vivo – проведение экспериментов на живой ткани при живом организме

MFI-20 – Multidimensional Fatigue Inventory (субъективная шкала астенического состояния)

NDI – Neck Disability Index (индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее)

NMDA – N-метил-D-аспартат

NURBS – Non-uniform rational B-spline (неоднородный рациональный Б-сплайн)

PGE 2 – простагландин E2

RFR – задняя часть фиброзного кольца

STL – stereolithography (стереолитография)

$tg \alpha$ – тангенс угла α

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 3D-визуализация для планирования операций и выполнения хирургического вмешательства (CAS-технологии) / С.В. Щаденко, А.С. Горбачёва, А.Р. Арсланова, И.В. Толмачёв // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. – Т. 13. – № 4. – С. 165–171.
2. Анализ эффективности оригинального и дженерического НПВП с умеренной селективностью в отношении ЦОГ-2 в восстановительном лечении дорсопатии / Е.В. Яковлев, Е.Н. Гневышев, С.А. Живолупов, Д.Ю. Бутко, А.Т. Давыдов // Материалы XXV Конгресса с международным участием Давиденковские чтения. – Санкт-Петербург, 21–22 сентября 2023 г. – С. 403–404.
3. Анатомическая оценка изолированного влияния биомеханических факторов на процесс формирования смещений дискового материала за пределы пространства межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника в структуре дорсопатий / Е.В. Яковлев, А.А. Смирнов, С.А. Живолупов, Е.Н. Гневышев, Е.С. Мохова, Ю.А. Тероева, Р.В. Алиев, Д.Е. Мохов, А.Л. Овсепьян // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2022. – Т. 6. – № 2. – С. 32–44.
4. Анатомический анализ влияния биомеханических факторов на процесс формирования грыжевых выпячиваний межпозвонковых дисков / Е.В. Яковлев, А.А. Смирнов, С.А. Живолупов [и др.] // Анатомия – фундаментальная наука медицины. Материалы Всероссийской юбилейной научной конференции, посвященной 150-летию со дня рождения академика В.Н. Тонкова. – Санкт-Петербург, 15 января 2022. – С. 159–166.
5. Анатомия человека : в 2 т. / [М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк, В.С. Ревазов]; под ред. М.Р. Сапина. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицина, 2001. – Т. 1. – 639 с. – ISBN: 5-225-04585-5. – Текст: непосредственный.
6. Баранцевич, Е.Р. Приоритетные направления в формировании болезнью-модифицирующей комплексной терапии хронических болевых синдромов в

неврологии / Е.Р. Баранцевич, С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Русский медицинский журнал. – 2017. – Т. 25. – № 9. – С. 642–647.

7. Баринов, А.Н. Лечение неспецифической боли в спине / А.Н. Баринов, Д.О. Рожков, К.А. Махинов // Русский медицинский журнал. – 2017. – Т. 25. – № 21. – С. 1553–1560.

8. Барулин, А.Е. Биомеханика и боль у молодых / А.Е. Барулин, О.В. Курушина, Е.П. Черноволенко // Российский журнал боли. – 2022. – Т. 20. – № 1. – С. 5–11.

9. Бегун, П.И. Моделирование в биомеханике / П.И. Бегун, П.Н. Афонин. – Москва: Высшая школа, 2004. – 390 с. – ISBN: 5-06-004798-9. – Текст: непосредственный.

10. Белаш, В.О. Возможности коррекции нарушения статодинамического стереотипа у пациентов с дорсопатией на шейно-грудном уровне / В.О. Белаш, А.Е. Воробьева, Д.А. Васюкович // Российский остеопатический журнал. – 2021. – № 1 (52). – С. 20–33.

11. Белоусов, Ю.Б. Общая и частная клиническая фармакология / Ю.Б. Белоусов, К.Г. Гуревич. – Москва: Ремедиум, 2006. – 807 с. – Текст: непосредственный.

12. Бенсман, В.М. Роль заднего спондилодеза и некоторых способов мобилизации при хирургическом лечении сколиоза / В.М. Бенсман // Ортопедия, травматология, протезирование. – 1973. – № 2. – С. 34–38.

13. Бенсман, В.М. Экспериментальное изучение некоторых биомеханических свойств позвоночника человека применительно к хирургии сколиоза / В.М. Бенсман // Сколиоз: материалы симпозиума / под ред. А.И. Казьмина. – Москва: Медицина, 1974. – С. 129–130.

14. Биомеханическое моделирование межпозвоночного диска поясничного отдела человека – современное состояние проблемы / Д.В. Хорошев, О.Р. Ильялов, Н.Е. Устюжанцев, Ю.И. Няшин // Российский журнал биомеханики. – 2019. – Т. 23. – № 3. – С. 411–422.

15. Боль. Практическое руководство / [Яхно Н.Н., Абузарова Г.Р., Алексеев В.В. и др.]; под редакцией академика Н.Н. Яхно. – 2-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 414 с. – ISBN: 978-5-907632-12-7. – Текст: непосредственный.

16. Бублик, Л.А. Экспериментальное биомеханическое обоснование транспедикулярного спондилодеза с вертебропластикой на основе изучения конечно-элементной модели фрагмента позвоночного столба / Л.А. Бублик, А.Н. Лихолетов // Травма. – 2014. – Т. 15. – № 1. – С. 66–73.
17. Буланбаева, Н.Т. Применение метода внутритканевой электростимуляции при боли в спине / Н.Т. Буланбаева, И.М. Кальменова, Э.Б. Атантаева // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2016. – № 2. – С. 208–215.
18. Вакуленко, С.В. Влияние упражнений изометрического характера на развитие кондиционных способностей у пациентов с дорсопатиями в стадии неполной ремиссии / С.В. Вакуленко, М.А. Еремушкин // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2021. – Т. 28. – № 2. – С. 39–45.
19. Варлачева, Т.А. Стратегии профилактики профессиональных дорсопатий / Т.А. Варлачева, О.П. Непершина, С.А. Дунаева // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – Т. 59. – № 9. – С. 580.
20. Ведение пациентов с болью в спине для терапевтов и врачей общей практики (клинические рекомендации) / А.Л. Вёрткин, А.Е. Каратеев, М.Л. Кукушкин [и др.] // Терапия. – 2018. – № 2 (20). – С. 8–17.
21. Влияние эмоционального статуса и качества жизни больных с грыжами дисков шейного отдела позвоночника на точность топической диагностики / А.А. Чехонацкий, В.Н. Николенко, И.И. Шоломов [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Т. 10. – № 4. – С. 30–35.
22. Возможности использования нимесулида в клинической практике, особенности применения при дорсопатии / Е.В. Яковлев, Е.Н. Гневыхшев, Е.Е. Ачкасов, Д.Ю. Бутко, А.Т. Давыдов, А.А. Смирнов, И.С. Фигурин // Медицинский совет. – 2023. – Т. 17. – № 6. – С. 65–74.
23. Возможности персонализированного конечно-элементного сегментарного анализа шейного отдела позвоночника для прогнозирования течения дорсопатии / Е.В. Яковлев, А.Л. Овсебян, С.А. Живолупов, А.А. Смирнов, Е.Н. Гневыхшев // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16. – № 14. – С. 38–56.

24. Волкова, М.Ф. Внедрение инновационных технологий в практику санаторно-курортного лечения (на примере санатория «Адлер») / М.Ф. Волкова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2010. – № 10. – С. 26–27.
25. Воробьева, О.В. Болевой синдром в шейном отделе позвоночника: диагностика и терапия / О.В. Воробьева // Фарматека. – 2007. – № 19 (153). – С. 46–52.
26. Восстановительное лечение и реабилитация подростков с дорсопатическим болевым синдромом / Д.Ю. Бутко, А.Т. Давыдов, Е.В. Яковлев, Л.А. Даниленко // Материалы XXV Конгресса с международным участием Давиденковские чтения. – Санкт-Петербург, 21–22 сентября 2023 г. – С. 53–54.
27. Восстановительное лечение пациентов с шейно-грудной дорсопатией / Д.Ю. Бутко, Е.В. Яковлев, А.Т. Давыдов, Е.С. Конева, В.С. Василенко // Медицина: теория и практика. – 2024. – Т. 9. – № 2. – С. 13–20.
28. Годик, М.А. Стретчинг: подвижность, гибкость, легкость / М.А. Годик, А.М. Барамидзе, Т.Г. Киселева. – Москва: Советский спорт, 1991. – 93 с. – Текст: непосредственный.
29. Даминов, В.Д. Применение метода интервальной вакуумной терапии в реабилитации больных вертебрологического профиля / В.Д. Даминов, З.О. Саидова, В.В. Германович // Вестник восстановительной медицины. – 2009. – № 2 (30). – С. 45–47.
30. Делицин, С.Н. К вопросу о смещении органов шеи при некоторых движениях головы: дис. ... д-ра медицины / С.Н. Делицин. – Санкт-Петербург: типография М.М. Стасюлевича, 1889. – 131 с., 1 л. ил. – (Серия диссертаций, допущенных к защите в Императорской Военно-медицинской академии в 1888–1889 учебном году; № 72).
31. Доль, А.В. Биомеханическое моделирование вариантов хирургического реконструктивного лечения спондилолистеза позвоночника на уровне L4-L5 / А.В. Доль, Е.С. Доль, Д.В. Иванов // Российский журнал биомеханики. – 2018. – Т. 22. – № 1. – С. 31–44.

32. Дусмуратов, М.Д. Грудной остеохондроз (клиника, диагностика и лечение) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Дусмуратов Мирзабек Дусмуратович; Первый Московский медицинский институт И.М. Сеченова. – Москва, 1970. – 32 с.
33. Еремушкин, М.А. Классическая техника массажа при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата: справочное пособие / М.А. Еремушкин; под ред. Б.В. Киржнера. – Санкт-Петербург: Наука и техника, 2010. – 192 с. – ISBN: 987-5-94387-500-7. – Текст: непосредственный.
34. Есин, О. Боль: лечение и профилактика / О. Есин, Р. Есин, М. Наприенко // Врач. – 2011. – № 7. – С. 43–45.
35. Живолупов, С.А. Болевые синдромы в клинической практике врача-невролога: патофизиология и принципы фармакотерапии / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Е.В. Яковлев // Клиническая фармакология и терапия. – 2017. – Т. 26. – № 5. – С. 10–18.
36. Живолупов, С.А. Дорсопатии: клиника, дифференциальная диагностика и лечение. Методические рекомендации / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Р.Б. Шульман. – АО «Olainfam», 2021. – 62 с. – ISBN: 978-9934-8727-5-4. – Текст: непосредственный.
37. Живолупов, С.А. Основные направления в оптимизации лечения болевых синдромов у неврологических больных: нейрофизиологический анализ, топиконозологическая интерпретация, алгоритм формирования болезньюмодифицирующей комплексной терапии / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Е.В. Яковлев // Consilium Medicum. – 2014. – Т. 16. – № 2. – С. 15–23.
38. Живолупов, С.А. Особенности дифференциальной диагностики болевых синдромов при дорсопатиях в условиях амбулаторно-поликлинического звена / С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, Д.Г. Шеховцов // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2009. – № 4 (28). – С. 104–107.
39. Живолупов, С.А. Современная концепция нейропластичности / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2007. – № 1S–1. – С. 380–381.

40. Живолупов, С.А. Современная концепция нейропластичности (теоретические аспекты и практическая значимость) / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Ф.А. Сыроежкин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – Т. 113. – № 10. – С. 102–108.
41. Жукова, Д.Я. Оригинальные и дженерические лекарственные средства в терапевтической практике / Д.Я. Жукова, Г.Н. Ковальская // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 106. – № 7. – С. 96–102.
42. Жулев, Н.М. Остеохондроз позвоночника : руководство для врачей / Н.М. Жулев, Ю.Д. Бадзагардзе, С.Н. Жулев. – Санкт-Петербург: Лань, 1999. – 588 с. – ISBN: 5-8114-0157-4. – Текст: непосредственный.
43. Задорина-Негода, Г.Н. Особенности комплексной физической терапии при реабилитации пациентов с неспецифической болью в спине / Г.Н. Задорина-Негода, Е.Е. Ачкасов // Вестник восстановительной медицины. – 2021. – Т. 20. – № 2. – С. 94–103.
44. Зубов, А.А. Стабильность и адекватность таксономической номенклатуры, относящейся к ранним стадиям эволюции рода *Ното* / А.А. Зубов // Этнографическое обозрение. – 2010. – № 2. – С. 3–14.
45. Иванов, Д.В. Биомеханическая поддержка решения врача при выборе варианта лечения на основе количественных критериев оценки успешности / Д.В. Иванов // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия Математика. Механика. Информатика. – 2022. – Т. 22. – № 1. – С. 62–89.
46. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: оценка надежности опросника при цервикогенной головной боли / М.А. Бахтадзе, И.В. Лусникова, Д.А. Болотов, К.О. Кузьминов // Российский журнал боли. – 2021. – Т. 19. – № 1. – С. 25–30.
47. Исследование КАМЕЛИЯ: сравнительная оценка безопасности и эффективности кратковременного применения ацеклофенака и мелоксикама у пациентов с вертеброгенными дорсалгиями / И.Н. Самарцев, С.А. Живолупов, Р.З. Нажмудинов, Е.В. Яковлев // Эффективная фармакотерапия. – 2018. – № 20. – С. 38–49.

48. Исследование эффективности и безопасности ступенчатой терапии нестероидными противовоспалительными препаратами и витаминами группы В у пациентов с острой дорсалгией / Е.Р. Баранцевич, А.А. Яковлев, Е.А. Гаврилова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121. – № 10. – С. 67–71.
49. Казьмин, А.И. Сколиоз / А.И. Казьмин, И.И. Кон, В.Е. Беленький. – Москва: Медицина, 1981. – 272 с. – Текст: непосредственный.
50. Каримова, Г.М. Реабилитация пациентов с дорсопатией шейно-грудного отдела позвоночника и плечелопаточной области с использованием немедикаментозного лечения / Г.М. Каримова, Л.Н. Мурадимова // Российский журнал боли. – 2015. – № 1 (46). – С. 73–74.
51. Карякин, Н.Н. Современные достижения в медицинской 3D-печати / Н.Н. Карякин, Р.О. Горбатов // 3D-технологии в медицине: Материалы IV Всерос. науч.-практ. конф., Нижний Новгород, 12 апр. 2019 г. – Нижний Новгород: Приволж. исслед. мед. ун-т, 2019. – С. 51–53.
52. Кизилова, Н.Н. Метод конечных элементов в современной биомеханике / Н.Н. Кизилова // Современные проблемы естественных наук. – 2014. – Т. 1. – № 2. – С. 18–34.
53. Киреев, Б.В. 3D печать органов / Б.В. Киреев // Здоровье, туризм, спорт и спортивный менеджмент: сб. науч. тр. по материалам Междунар. науч.-практ. конф., Нижний Новгород, 25 янв. 2020 г. – Нижний Новгород: Профессиональная наука, 2020. – С. 47–51.
54. Клинико-неврологическая оценка эффективности методов восстановительного лечения чувствительных нарушений у пациентов с шейно-грудной дорсопатией / Д.Ю. Бутко, Е.С. Конева, С.А. Живолупов, А.Т. Давыдов, В.С. Василенко, Е.В. Яковлев // Медицина: теория и практика. – 2024. – Т. 9. – № 1. – С. 42–50.
55. Клинико-неврологические особенности течения дорсопатий и специфика их медико-психологической коррекции / Е.В. Яковлев, Т.В. Ветрова, О.В. Леонтьев, Е.Н. Гневывшев, В.И. Ионцев // Вестник психотерапии. – 2023. – № 87. – С. 60–71.

56. Клиническая эффективность и профиль безопасности алфлутопа в комплексной терапии хронических дорсопатий пояснично-крестцовой локализации: систематический обзор и метаанализ / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, А.А. Смирнова, Е.В. Яковлев // *Manage Pain*. – 2023. – № 3. – С. 26–39.
57. Клинические рекомендации «Дегенеративные заболевания позвоночника» / Межрегиональная общественная организация «Российская ассоциация хирургов-вертебрологов»; Общероссийская общественная организация «Ассоциация нейрохирургов России»; Общероссийская общественная организация «Ассоциация травматологов-ортопедов России». – 2021. – URL: <https://ruans.org/Text/Guidelines/degenerative-spinal-diseases-2021.pdf> – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)
58. Клинические рекомендации. Остеохондроз позвоночника / Общероссийская общественная организация Ассоциация травматологов-ортопедов России. – 2016. – URL: <https://img-cdn.tinkoffjournal.ru/osteochondroz-pozvonochnika.pdf> – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)
59. Клиническое разнообразие и главные направления медицинской реабилитации дорсопатий шейно-грудной локализации / Е.В. Яковлев, С.А. Живолупов, Е.Н. Гневыхшев, Е.Е. Ачкасов, Д.Ю. Бутко, Т.В. Ветрова, А.Т. Давыдов // *Медицинский совет*. – 2023. – Т. 17. – № 13. – С. 43–56.
60. Комаров, А.Н. Комплексная терапия спондилоартроза в реабилитации пациентов с дорсопатиями в межприступный период с применением степ-терапии последовательными формами хондроитина сульфата / А.Н. Комаров // *Русский медицинский журнал*. – 2022. – № 5. – С. 21–24.
61. Конечно-элементный анализ сегментов шейного отдела позвоночника в идентификации патогенетических форм и предикторов реабилитационного потенциала дорсопатий / Е.В. Яковлев, Е.Н. Гневыхшев, С.А. Живолупов, Д.Ю. Бутко, А.Т. Давыдов // *Материалы XXV Конгресса с международным участием Давиденковские чтения*. – Санкт-Петербург, 21–22 сентября 2023 г. – С. 402–403.

62. Коррекция психоэмоциональных изменений, вегетативной дисфункции и нарушений сна у больных цервикальной дорсопатией / А.Н. Селезнев, В.Д. Даминов, А.С. Галныкина, А.А. Савин // Вестник восстановительной медицины. – 2015. – № 1 (65). – С. 8–13.
63. Кукушкин, М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов / М.Л. Кукушкин // Боль. – 2003. – № 1 (1). – С. 5–12.
64. Куренков, Е.Л. Нормальная анатомия межпозвонкового диска у человека / Е.Л. Куренков, В.В. Макарова // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2017. – Т. 6. – № 3. – С. 117–128.
65. Лекарственная терапия хронических скелетно-мышечных болевых синдромов: концепция адьювантных анальгетиков и перспектива ее реализации / С.А. Живолупов, И.В. Литвиненко, И.Н. Самарцев [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – Т. 12. – № 1. – С. 105–111.
66. Лечебная физкультура и психотерапия расстройств адаптации при дорсопатиях / С.А. Шевцов, Л.В. Смекалкина, А.В. Лукоянов [и др.] // Материалы IV Всероссийской науч.-практ. конф. с междунар. участием «Лечебная физическая культура: достижения и перспективы развития», Москва, 27–28 мая 2015 г. – Москва: Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 2015. – С. 197–199.
67. Лечение астенического синдрома у больных с хронической ишемией головного мозга (результаты неинтервенционной наблюдательной программы ТРИУМФ). / А.И. Федин, Э.Ю. Соловьева, О.П. Миронова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 2014. – Т. 114. – № 12. – С. 104–111.
68. Лечение нарушений сна, связанных с острым неспецифическим болевым синдромом в пояснично-крестцовом отделе спины: результаты проспективного многоцентрового рандомизированного открытого сравнительного в параллельных группах клинического исследования / Е.Р. Баранцевич, Ю.В. Каракулова, Н.С. Баранова, М.В. Моржухина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122. – № 12. – С. 85–94.
69. Лечение поясничных спондилогенных неврологических синдромов / [А.Н. Ахметсафин, Е.Р. Баранцевич, А.В. Клименко]; под ред. А.А. Скоромца. –

Санкт-Петербург: Гиппократ, 2001. – 157 с. – ISBN: 5-8232-0216-4. – Текст: непосредственный.

70. Малеев, Ю.В. Топографо-анатомическое обоснование оперативных вмешательств в передней области шеи: рационализация хирургических подходов: дис. ... док. мед. наук : 14.01.17 – Хирургия / Малеев Юрий Валентинович; ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко» Минздравсоцразвития России. – Воронеж, 2010. – 366 с.

71. Малеев, Ю.В. Хирургическая анатомия щитовидной железы в связи с типовыми особенностями шеи: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 – Хирургия / Малеев Юрий Валентинович; Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко. – Воронеж, 1999. – 155 с.

72. Малыгина, В.И. Комплексная физическая реабилитация больных остеохондрозом шейно-грудного отдела в санаторно-курортных условиях / В.И. Малыгина, Ю.В. Наталевич // Современные проблемы курортной реабилитации и двигательной рекреации : сб. науч. тр. по материалам Крымской региональной науч.-практ. конф., посвященной 15-летию образования кафедры теории и методики адаптивной физической культуры, физической реабилитации и оздоровительных технологий Таврической академии. – Симферополь: Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского, 2016. – С. 139–145.

73. Место локальной инъекционной терапии с использованием симптом-модифицирующих препаратов при лечении боли в спине: научный обзор на примере алфлутопа / Д.А. Сергиенко, Г.Н. Бельская, Л.Д. Макарова [и др.]. // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2014. – № 2 (25). – С. 58–61.

74. Методики подводного вытяжения пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника на этапах медицинской реабилитации и санаторно-курортного лечения / М.А. Еремушкин, Е.М. Стяжкина, А.А. Мухина, Т.Н. Бабушкина ; ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава России. – Москва: Издательский дом «БИБЛИОГРАФ», 2020. – 27 с. – ISBN: 978-5-907063-71-6. – Текст: непосредственный.

75. Миофасциальный болевой синдром: проблемы диагностики и лечения / В.А. Широков // Эффективная фармакотерапия. – 2017. – №. 21. – С. 22–29.
76. Мохова, Е.С. Компьютерное моделирование биомеханики физиологических процессов шейного отдела позвоночника / Е.С. Мохова, А.В. Колсанов // Врачи и информационные технологии. – 2024. – № 1. – С. 60–69.
77. Мохова, Е.С. Компьютерное моделирование биомеханики шеи: дис. ... канд. мед. наук: 3.3.9. Медицинская информатика / Мохова Екатерина Степановна; ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. – Самара, 2024. – 143 с.
78. Мошкин, А.С. Закономерности в отношениях размеров тел шейных позвонков в аксиальной плоскости при МРТ / А.С. Мошкин, В.Н. Николенко, М.А. Халилов // Наука и инновации в медицине. – 2024. – Т. 9. – № 1. – С. 8–13.
79. Мушкин, А.Ю. Биомеханика позвоночника в норме и патологических состояниях: основные аспекты исследования / А.Ю. Мушкин, Э.В. Ульрих, И.В. Зуев // Хирургия позвоночника. – 2009. – № 4. – С. 53–61.
80. Мушкин, А.Ю. Измерение сил, прилагаемых к позвоночнику при проведении коррекции методом компрессии у детей младшего возраста / А.Ю. Мушкин // В сб.: Восстановительное лечение детей с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата. – Санкт-Петербург, 1991. – С. 78–81.
81. Насонова, В.А. Ацеклофенак (аэртал) в ревматологической практике / В.А. Насонова // Терапевтический архив. – 2005. – Т. 77. – № 5. – С. 87–90.
82. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли / О.С. Давыдов, Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин [и др.] // Российский журнал боли. – 2018. – № 4 (58). – С. 5–41.
83. Никитин, В.Б. Историческая оценка бипедализма человека / В.Б. Никитин // Морфология. – 2004. – Т. 126. – № 4. – С. 89.
84. Николаева, Н.С. Клинико-неврологическая характеристика пациентов с отраженной соматической болью в спине на пояснично-крестцовом уровне / Н.С. Николаева, А.Б. Данилов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – №4. – С. 39–42.

85. Николенко, О.В. Применение лечебного массажа и лечебной физической культуры в реабилитации функционального состояния позвоночника у больных остеохондрозом / О.В. Николенко, Д.В. Сышко // Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Серия: Биология, химия. – 2011. – Т. 24 (63). – № 1. – С. 123–129.
86. Никонорова, М.Л. Компьютерные модели визуализации медицинской информации в практике изучения дисциплины «Анатомия человека» / М.Л. Никонорова // Научно-технические ведомости Санкт-Петербургского государственного политехнического университета. Гуманитарные и общественные науки. – 2013. – № 2 (172). – С. 121–125.
87. Общая характеристика и особенности применения нестероидных противовоспалительных препаратов при лечении дорсопатий в клинической практике (обзор литературы) / Е.В. Яковлев, С.А. Живолупов, Е.Н. Гневышев, Т.В. Ветрова // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16. – № 23. – С. 68–77.
88. Овсепьян, А.Л. Разработка структуры программного комплекса для планирования и симуляции робот-ассистированной радикальной простатэктомии / А.Л. Овсепьян, П.А. Квиндт, Е.А. Пустозеров // Человеческий фактор в сложных технических системах и средах (Эрго-2018): труды Третьей международной научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 07 июля 2018 года / под ред. А.Н. Анохина, А.А. Обознова, П.И. Падерно, С.Ф. Сергеева. – Санкт-Петербург: Эргономическая ассоциация, 2018. – С. 506–511.
89. Одинак, М.М. Болевые синдромы в неврологической практике / М.М. Одинак, С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2009. – Т. 109. – № 9. – С. 80–89.
90. Одинак, М.М. Патогенетическое лечение болевых синдромов в неврологической практике: трудности и перспективы / М.М. Одинак, С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Справочник поликлинического врача. – 2006. – № 7. – С. 52–57.

91. Омочев, О.Г. Комплексное воздействие кинезиотерапии и рефлексотерапии для реабилитации пациентов с грыжей межпозвонковых дисков / О.Г. Омочев // Вестник новых медицинских технологий. – 2021. – Т. 15. – № 5. – С. 101–104.
92. Оптимизация дифференциальной диагностики и терапии вертеброгенной шейной радикулопатии (Исследование ШЕРПА) / И.Н. Самарцев, С.А. Живолупов, М.Н. Воробьева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120. – № 9. – С. 37–46.
93. Осложнения при использовании однопластинчатого эндокорректора / Л.Л. Роднянский, В.Н. Шубкин, Р.Р. Гатиатулин [и др.] // Ортопедия, травматология, протезирование. – 1987. – № 7. – С. 22–25.
94. Осна, А.И. Остеохондроз позвоночника / А.И. Осна. – Новокузнецк: [б. и.], 1973. – 117 с. – Текст: непосредственный.
95. Основы теории и практики комплексной медико-социальной реабилитации: Руководство в 5 томах / по ред. А.И. Осадчих, С.Н. Пузина, Е.Е. Ачкасова. – Т. 5. Реабилитационно-технические и нормативно-правовые аспекты реабилитологии. Т. 5 / [Ачкасов Евгений Евгеньевич, Безуглов Эдуард Николаевич, Богова Ольга Таймуразовна и др.]. – Москва: Литтерра, 2020. – 507 с. – ISBN: 978-5-4235-0337-6. – Текст: непосредственный.
96. Особенности психоэмоционального состояния и психотерапия при дорсопатиях / А.А. Кукшина, Д.А. Верещагина, А.С. Гозулов, А.В. Котельникова // Журнал курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2015. – Т. 92. – № 4. – С. 61–66.
97. Оценка качества жизни у пациентов с дорсопатиями / В.И. Гузева, С.С. Гайдуков, О.В. Гузева [и др.] // Давиденковские чтения: XVIII Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, Санкт-Петербург, 29–30 сентября 2016 г. – Санкт-Петербург: Человек и его здоровье, 2016. – С. 60–61.
98. Оценка терапевтической эффективности оригинального и дженерического мелоксикама в лечении острой боли в шее / Е.В. Яковлев, Е.Н. Гневышев, С.А. Живолупов, А.А. Смирнов, Ю.А. Живолупова, А.И. Ерисковская, А.Л. Овсепьян // Медицинский совет. – 2021. – № 21–1. – С. 25–33.

99. Оценка эффективности оригинальной методики восстановительного лечения дорсопатий шейно-грудной локализации / Е.В. Яковлев, Е.Н. Гневышев, С.А. Живолупов, Д.Ю. Бутко, А.Т. Давыдов // Материалы XXV Конгресса с международным участием Давиденковские чтения. – Санкт-Петербург, 21–22 сентября 2023 г. – С. 404–406.
100. Парфенов, В.А. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины / В.А. Парфенов / Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2009. – № 1. – С. 19–22.
101. Патент на изобретение № 2136256, Российская Федерация, С1, МПК А61Н 1/00. Способ лечения остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника / Л.Р. Вахтангов. Патентообладатель: Вахтангов Леонид Рафаэлович. – 96111521/14, заявл. 05.06.1996; опубл. 10.09.1999.
102. Патент на изобретение № 2142772, Российская Федерация, С1, МПК А61Н 1/00, 33/00, 33/06. Способ лечения шейно-грудного остеохондроза с грыжей дисков / С.М. Бубновский. Патентообладатель: Бубновский Сергей Михайлович. – 98120724/14, заявл. 13.11.1999; опубл. 20.12.1999.
103. Патент на изобретение № 2554208, Российская Федерация, С1, МПК А61Н 1/00, А23L 1/29. Способ лечения дегенеративно-дистрофических изменений в шейно-грудном отделе позвоночника / К.С. Крутиков. Патентообладатель: Крутиков Константин Сергеевич. – 2014114658/14, заявл. 15.04.2014; опубл. 27.06.2015, Бюл. № 18.
104. Патент на изобретение № 2612493, Российская Федерация, С1, МПК А61Н 1/00, А61Н 35/00, А61М 21/02. Способ лечения шейно-грудного остеохондроза с неврологическими проявлениями / В.В. Кисляков. Патентообладатель: Кисляков Владимир Витальевич. – 2016110045, заявл. 18.03.2016; опубл. 09.03.2017, Бюл. № 7.
105. Патент на изобретение № 2616128, Российская Федерация, С1, МПК А61Н 39/00, А61М 5/158, А61К 31/737, А61К 35/60, А61К 35/50, А61К36/00, А61Р 19/00. Способ лечения больных дорсопатией при поражении шейно-грудного и/или поясничного отделов позвоночника / Г.Л. Шиленков, А.С. Попова, Л.Г. Агасаров.

Патентообладатели: Шиленков Георгий Леонардович, Попова Алла Сергеевна. – 2015151226, заявл. 01.12.2015; опубл. 12.04.2017, Бюл. № 11.

106. Патент на изобретение № 2619509, Российская Федерация, С1, МПК А61Н 1/00, А61Н 33/00, А61М 21/00. Способ лечения шейно-грудного остеохондроза с пролабированием и грыжей дисков / В.В. Кисляков. Патентообладатель: Кисляков Владимир Витальевич. – 2016122775, заявл. 08.06.2016; опубл. 16.05.2017, Бюл. № 14.

107. Патент на изобретение № 2795175, Российская Федерация, С1, МПК А61В 6/00. Способ оценки риска возникновения грыжевых выпячиваний межпозвонковых дисков С4-С5, С5-С6 и С6-С7 шейного отдела позвоночника / Е.В. Яковлев, А.А. Смирнов, С.А. Живолупов, А.Л. Овсепьян, Е.Н. Гневывшев, Р.В. Новиков. Патентообладатель: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – 2022118552, заявл. 06.07.2022; опубл. 28.04.2023, Бюл. № 13.

108. Патент на изобретение № 591193, Союз Советских Социалистических Республик, С1, МПК А61Н 1/06, А61Н 1/02. Способ лечения шейно-грудного остеохондроза с неврологическими проявлениями / П.Г. Царфис, В.Б. Киселев, Л.А. Скурихина, А.В. Секуров, Ю.Л. Шворобей. – 217814/28-13, заявл. 10.09.1975; опубл. 05.02.1978, Бюл. № 5.

109. Перспективы применения конечно-элементного анализа в изучении предикторов реабилитационного потенциала у пациентов с шейной дискогенной радикулопатией / Е.В. Яковлев, С.А. Живолупов, Д.Ю. Бутко, Е.С. Конева, В.С. Василенко, Е.Н. Гневывшев, А.Т. Давыдов // Медицина: теория и практика. – 2024. – Т. 9. – № 2. – С. 4–12.

110. Петров, К.Б. Основные методы лечебной гимнастики у больных вертеброгенными дорсопатиями (лекция) / К.Б. Петров, Н.А. Ивонина, Т.В. Митичкина // Вестник восстановительной медицины. – 2020. – № 1 (95). – С. 54–60.

111. Пилипович, А.А. Боль в шее: особенности диагностики и терапии / А.А. Пилипович // Медицинский совет. – 2021. – № 21–1. – С. 55–62.
112. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – 3-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2015. – 351 с. – ISBN: 978-5-00030-254-5. – Текст: непосредственный.
113. Попелянский, Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы: руководство для врачей и студентов / Я.Ю. Попелянский. – Т. 2: Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза. Ч. 1: Клиника, этиология, патогенез. – Йошкар-Ола : Марийское кн. изд-во, 1983. – 372 с. – Текст: непосредственный.
114. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – 3-е изд, перераб. и доп. – Москва: МЕДпресс-информ, 2003. – 670 с. – ISBN: 5-901712-95-1. – Текст: непосредственный.
115. Проблема выбора терапии для пациента с болью в спине / П.Р. Камчатнов, Р.А. Черемин, Л.А. Скипетрова, А.В. Чугунов // Клиницист. – 2023. – Т. 17. – № 1. – С. 54–62.
116. Профилактика и лечение боли в спине: консенсусы экспертов / А.Л. Вёрткин, М.М. Шамуилова, Г.Ю. Кнорринг [и др.] // Доктор.Ру. – 2020. – Т. 19. – № 9. – С. 45–52.
117. Путилина, М.В. Астенические расстройства как проявление синдрома хронической усталости / М.В. Путилина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121. – № 8. – С. 125–130.
118. Путилина, М.В. Особенности диагностики и лечения дорсопатий в неврологической практике / М.В. Путилина // Consilium Medicum. – 2006. – Т. 8. – № 8. – С. 44–48.
119. Райхинштейн, В.Е. Растяжимые свойства фиброзного кольца межпозвонковых поясничных дисков при компрессии препаратов позвоночника в эксперименте / В.Е. Райхинштейн, Я.Л. Цивьян, Я.Г. Овсейчик // Биомеханика:

профилактика, патогенез и лечение травм и ортопедических деформаций : [сб. ст.] / ред. коллегия: В.К. Калнберз [и др.] – Рига, 1975. – С. 56–59.

120. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации / А.Е. Каратеев, Е.Л. Насонов, В.Т. Ивашкин [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2018. – Т. 56. – № S1. – С. 1–29.

121. Реабилитация инвалидов: национальное руководство: краткое издание / под ред. проф. Г.Н. Пономаренко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 542 с. – ISBN: 978-5-9704-5618-7. – Текст: непосредственный.

122. Резолюция совета экспертов. Рациональная терапия острой и подострой боли при скелетно-мышечных заболеваниях. Фокус на совершенствование фармакологических форм нестероидных противовоспалительных препаратов / Л.И. Алексеева, В.Н. Амирджанова, Е.Р. Баранцевич [и др.] // Российский журнал боли. – 2019. – Т. 17. – № 1. – С. 71–72.

123. Резолюция экспертного совета по промежуточным результатам статистического наблюдения «Эффективность фиксированной комбинации орфенадрин и диклофенак у пациентов с острой болью в спине и шее» / М.Л. Кукушкин, А.В. Амелин, С.К. Зырянов [и др.] // Российский журнал боли. – 2021. – Т. 19. – № 2. – С. 60–62.

124. Ретнёв, В.М. Рецензия на книгу: Труд и здоровье / Н.Ф. Измеров, И.В. Бухтияров, Л.В. Прокопенко, Н.И. Измерова, Л.П. Кузьмина. М.: Литтерра, 2014. 416 с. / В.М. Ретнёв // Медицина труда и промышленная экология. – 2014. – № 6. – С. 42–43.

125. Руководство по медико-социальной экспертизе и реабилитации: в трех томах / [авторы-составители: Ачкасов Е.Е. и др.]; под редакцией академика РАН С.Н. Пузина, доктора мед. наук, профессора А.В. Гречко. – Т. 1: Основы нормативно-правовой и методической базы медико-социальной экспертизы и реабилитации. – Москва : Издательский Дом ТОНЧУ, 2018. – С. 606. – ISBN: 978-5-91215-172-9. – Текст: непосредственный.

126. Свидетельство о регистрации базы данных № 2022621208, Российская Федерация. Показатели клинических параметров применения нестероидных противовоспалительных препаратов у пациентов с дорсопатией / Е.В. Яковлев. Правообладатель: Акционерное общество «Адмиралтейские верфи» (АО «Адмиралтейские верфи»). – 2022621136, заявл. 20.05.2022; опубл. 26.05.2022, Бюл. № 6.
127. Свидетельство о регистрации базы данных № 2022621209, Российская Федерация. Показатели анатомических параметров для оценки риска грыжеобразования межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника / Е.В. Яковлев. Правообладатель: Акционерное общество «Адмиралтейские верфи» (АО «Адмиралтейские верфи»). – 2022621137, заявл. 20.05.2022; опубл. 26.05.2022, Бюл. № 6.
128. Свидетельство о регистрации базы программы для ЭВМ № 2024611176, Российская Федерация. Программа для биомеханической оценки риска возникновения парамедианных выпячиваний межпозвонковых дисков на основе данных МРТ «ALPHATANG 1.0» / А.А. Смирнов, Е.С. Мохова, А.В. Колсанов, Е.В. Яковлев, Д.Е. Мохов, Т.А. Гаврилова. Правообладатель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – 2023689232, заявл. 25.12.2023; опубл. 18.01.2024, Бюл. № 1.
129. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека : в 3 т. / Р.Д. Синельников. – Т. 1. Учение о костях, суставах, связках и мышцах. – Москва; Прага: Мир, 1980. – 467 с. – Текст: непосредственный.
130. Скоромец, А.А. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Шумилина // Неврологический журнал. – 1997. – Т. 2. – № 6. – С. 53–55.
131. Скоромец, А.А. Неврологический статус и его интерпретация: учебное руководство для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец; под ред.

М.М. Дьяконова. – 4-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2014. – 255 с. – ISBN: 978-5-00030-151-7. – Текст: непосредственный.

132. Соков, Е.Л. Остеогенные афферентные реакции в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза и механизмы эффективности внутрикостных блокад: дис. ... док. мед. наук: 14.00.16 – Патологическая физиология; 14.00.13 – Нервные болезни / Соков Евгений Леонидович; Российский университет дружбы народов. – Москва, 1996. – 190 с.

133. Сорокин, Ю.Н. Боль в спине и дегенерация межпозвонкового диска в Международной классификации болезней 11-го пересмотра / Ю.Н. Сорокин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. – № 8. – С. 153–159.

134. Сравнительная характеристика клинической эффективности оригинального препарата Мовалис и Амелотекса в лечении неспецифической поясничной боли / Е.В. Яковлев, О.В. Леонтьев, С.А. Живолупов, Е.Н. Гневьшев, А.А. Смирнов, Ю.А. Живолупова, И.Н. Самарцев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120. – № 7. – С. 56–62.

135. Сравнительный анализ применения оригинальной и стандартной методик восстановительного лечения дорсопатий / Е.В. Яковлев, С.А. Живолупов, Е.Н. Гневьшев, Т.В. Ветрова, Д.Ю. Бутко, А.Т. Давыдов, Г.С. Тасоев, Л.А. Даниленко, М.В. Калинина // Медицинский совет. – 2023. – Т. 17. – № 23. – С. 67–79.

136. Становление физической культуры как базового средства восстановительного лечения, медицинской реабилитации и целенаправленного оздоровления человека / О.В. Ромашин, К.В. Лядов, Т.В. Шаповаленко [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2013. – Т. 90. – №1. – С. 39–43.

137. Старчик, Д.А. Атлас распилов человеческого тела: учебное пособие / Д.А. Старчик, А.Л. Акопов. – Санкт-Петербург: Международный морфологический центр, 2020. – 172 с. – ISBN: 978-5-6042964-1-7. – Текст: непосредственный.

138. Ташкинов, А.А. Упругость анизотропных материалов / А.А. Ташкинов. – Пермь: [б. и.], 2010. – 49 с. – URL: <https://pstu.ru/files/file/info/uam.pdf> – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)
139. Топографо-анатомический анализ и конечно-элементное моделирование динамических и биомеханических закономерностей смещения мышечно-фасциальных футляров шеи / Е.С. Мохова, Д.Е. Мохов, Е.В. Яковлев, С.А. Живолупов, Д.Ю. Бутко, Р.В. Алиев, И.М. Гасанбеков, А.С. Ведяшкина, А.А. Смирнов // Медицинский совет. – 2023. – Т. 17. – № 6. – С. 330–344.
140. Фантомная боль, роль и место различных методов лечения фантомно-болевого синдрома / А.Т. Давыдов, А.И. Тюкавин, М.В. Резванцев [и др.] // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2014. – Т. 12. – № 1. – С. 35–58.
141. Федин, А.И. Дорсопатии (классификация и диагностика) / А.И. Федин // Атмосфера. Нервные болезни. – 2002. – № 2. – С. 2–8.
142. Фенотипы боли в спине: от правильной диагностики к адекватной терапии / А.П. Рачин, М.Н. Шаров, С.А. Рачин [и др.] // Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2018. – № 2. – С. 41–50.
143. Филимонов, В.А. 10-летний опыт применения внутрикостных блокад в работе федерального клинического центра высоких медицинских технологий ФМБА России / В.А. Филимонов, П.С. Андропова, Ж.В. Филимонова // Курортная медицина. – 2021. – № 4. – С. 92–97.
144. Цивьян, Я.Л. Механические свойства фиброзного кольца неизмененных межпозвонковых дисков при вертикальной компрессии / Я.Л. Цивьян, В.Е. Райхинштейн, Я.Г. Овсейчик // Ортопедия, травматология, протезирование. – 1975. – № 11. – С. 31–34.
145. Цивьян, Я.Л. Хирургия болезни Бехтерева / Я.Л. Цивьян. – Ташкент: Медицина УзССР, 1990. – 176 с. – ISBN 5-638-00107-7. – Текст: непосредственный.
146. Шевченко, С.Д. Измерение сил distraction во время операции по поводу идиопатического сколиоза / С.Д. Шевченко // Ортопедия, травматология, протезирование. – 1977. – № 10. – С. 67–70.

147. Шимарова, О.В. Значение методов нейромышечной активации постуральных мышц шеи в реабилитации пациентов с цервикальным миофасциальным болевым синдромом / О.В. Шимарова, В.В. Малаховский, В.Г. Зилов // Вестник восстановительной медицины. – 2020. – № 2 (96). – С. 49–53.
148. Шмурак, М.И. Анализ гиперупругих моделей для описания поведения мягких тканей организма человека / М.И. Шмурак, А.Г. Кучумов, Н.О. Воронова // Master's Journal. – 2017. – № 1. – С. 230–243.
149. Шостак, Н.А. Дорсопатии в практике терапевта - новые возможности лечения / Н.А. Шостак // Терапевтический архив. – 2003. – Т. 75. – № 12. – С. 59–60.
150. Шуляковский, В.В. Комплексная междисциплинарная методология лечения вертеброгенных дорсопатий / В.В. Шуляковский, И.В. Шипилов // Вестник восстановительной медицины. – 2018. – № 1 (83). – С. 108–113.
151. Шуляковский, В.В. Современный подход к применению высокоинтенсивных физических методов лечения, профилактики и реабилитации вертеброгенных дорсопатий у лиц тяжелых и опасных профессий / В.В. Шуляковский, А.С. Ратинов, А.А. Огневский // Медицина Кыргызстана. – 2022. – № 1. – С. 63–65.
152. Щербакова, Л.В. Влияние интерференц-вакуумной терапии на интенсивность болевого синдрома у больных цервикальной дорсопатией по данным шкалы ВАШ и Мак-Гилла / Л.В. Щербакова, Н.Б. Корчажкина // Материалы Всероссийского научного форума по восстановительной медицине, лечебной физкультуре, курортологии, спортивной медицине и физиотерапии «РеаСпоМед 2008». – Москва: Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства, 2008. – С. 135–136.
153. Эпифанов, В.А. Средства физической реабилитации в терапии остеохондроза позвоночника / В.А. Эпифанов, И.С. Ролик. – Москва: ВНИТЦ, 1997. – 344 с. – Текст: непосредственный.
154. Эффективность и безопасность различных нестероидных противовоспалительных препаратов при острой боли в шее и спине / Е.Ю. Плотникова, В.Н. Золотухина, Л.К. Исаков [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – Т. 12. – № 2. – С. 42–47.

155. Юмашев, Г.С. Остеохондрозы позвоночника / Г.С. Юмашев, М.Е. Фурман. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: Медицина, 1984. – 382 с. – Текст: непосредственный.
156. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев – Санкт-Петербург : ВМедА, 2005. – 267 с. – ISBN: 5-94277-011-5. – Текст: непосредственный.
157. Яковлев, Е.В. Дифференциальная диагностика, современные методы изучения патогенеза и медицинская реабилитация шейно-грудных дорсопатий: монография / Е.В. Яковлев, Е.Н. Гневыхшев, А.Т. Давыдов. Под научной редакцией Д.Ю. Бутко, С.А. Живолупова. – Санкт-Петербург: Стратегия будущего, 2023. – 225 с. – ISBN: 978-5-4268-0074-8. – Текст: непосредственный.
158. Яковлев, Е.В. Персонафицированный метод конечно-элементного анализа в идентификации патогенетических форм шейных дорсопатий / Е.В. Яковлев, Е.Н. Гневыхшев, С.А. Живолупов // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2022. – Т. 41. – № S4. – С. 12–19.
159. Яковлев, Н.А. Шейный остеохондроз / Н.А. Яковлев. – Москва: ПО Полиграфия, 1997. – 416 с. – Текст: непосредственный.
160. A comprehensive finite element model of surgical treatment for cervical myelopathy / К.Е. Stoner, К.О. Abode-Iyamah, D.C. Fredericks [et al.] // Clinical biomechanics (Bristol, Avon). – 2020. – Vol. 74. – P. 79–86.
161. A computational spinal motion segment model incorporating a matrix composition-based model of the intervertebral disc / V.M. Barthelemy, M.M. van Rijsbergen, W. Wilson [et al.] // Journal of the mechanical behavior of biomedical materials. – 2016. – Vol. 54. – P. 194–204.
162. A Female Ligamentous Cervical Spine Finite Element Model Validated for Physiological Loads / J. Östh, K. Brodin, M.Y. Svensson, A. Linder // Journal of biomechanical engineering. – 2016. – Vol. 138. – № 6. – Art. 061005.
163. A neck compression injury criterion incorporating lateral eccentricity / T. Whyte, A.D. Melnyk, C. Van Toen [et al.] // Scientific reports. – 2020. – Vol. 10. – № 1. – Art. 7114.

164. Abaqus model library // BW Engineering. – URL: <https://sites.google.com/view/bw-engineering/resources/ABAQUS-Library> (Дата обращения: 20.08.2020).
165. Accurate simulation of the herniated cervical intervertebral disc using controllable expansion: a finite element study / D. Liang, G.J. Tu, Y.X. Han, D.W. Guo // *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*. – 2021. – Vol. 24. – № 8. – P. 897–904.
166. Aceclofenac: a potent nonsteroidal anti-inflammatory drug in latest reviews / S. Saraf, D. Singh, G. Garg, S, Saraf // *Pharmaceutical Reviews*. – 2006. – Vol. 4. – № 3. – P. 119–124.
167. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations / R.H. Dworkin, M. Backonja, M.C. Rowbotham [et al.] // *Archives of neurology*. – 2003. – Vol. 60. – № 11. – P. 1524–1534.
168. Adverse effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs, aspirin and coxibs) on upper gastrointestinal tract / C. Sostres, C.J. Gargallo, M.T. Arroyo, A. Lanás // *Best practice and research. Clinical gastroenterology*. – 2010. – Vol. 24. – № 2. – P. 121–132.
169. Agarwal, A. The endplate morphology changes with change in biomechanical environment following discectomy / A. Agarwal, A.K. Agarwal, V.K. Goel // *International Journal of Clinical Medicine*. – 2013. – Vol. 4. – № 7A. – P. 8–17.
170. Age-related changes of the spinal cord: A biomechanical study / T. Okazaki, T. Kanchiku, N. Nishida [et al.] // *Experimental and therapeutic medicine*. – 2018. – Vol. 15. – № 3. – P. 2824–2829.
171. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal / N.B. Finnerup, M. Otto, H.J. McQuay [et al.] // *Pain*. – 2005. – Vol. 118. – № 3. – P. 289–305.
172. Application of Simulation Methods in Cervical Spine Dynamics / M.S. Sun, X.Y. Cai, Q. Liu [et al.] // *Journal of healthcare engineering*. – 2020. – Vol. 2020. – Art. 7289648.

173. Association of Depression/Anxiety Symptoms with Neck Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis of Literature in China / F. Liu, T. Fang, F. Zhou [et al.] // Pain research and management. – 2018. – Vol. 2018. – Art. 3259431.
174. Baron, A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept / R. Baron, A. Binder // Ortopade. – 2004. – Vol. 33. – № 5. – P. 568–575.
175. Beekarun, D.D. Atypical spinal tuberculosis in children / D.D. Beekarun, S. Govender, M.N. Rasool // Journal of Pediatric Orthopedics. – 1995. – Vol. 15 – № 2. – P. 148–151.
176. Berkes, E.A. Anaphylactic and anaphylactoid reactions to aspirin and other NSAIDs / E.A. Berkes // Clinical reviews in allergy and immunology. – 2003. – Vol. 24. – № 2. – P. 137–148.
177. Biomechanical analysis of cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament: Effects of posterior decompression and kyphosis following decompression / N. Nishida, T. Kanchiku, Y. Kato [et al.] // Experimental and therapeutic medicine. – 2014. – Vol. 7 – № 5. – P. 1095–1099.
178. Biomechanical analysis of proximal junctional failure following adult spinal instrumentation using a comprehensive hybrid modeling approach / L. Fradet, X. Wang, L.G. Lenke, C.E. Aubin // Clinical biomechanics (Bristol, Avon). – 2016. – Vol. 39. – P. 122–128.
179. Biomechanical analysis of the cervical spine segment as a method for studying the functional and dynamic anatomy of the human neck / A.L. Ovsepyan, E.A. Pustozarov, A.A. Smirnov, E.M. Trunin, D.E. Mokhov, E.S. Mokhova, S.S. Dydykin, Yu.L. Vasil'ev, F. Paulsen, E.V. Yakovlev, S. Budday, S.A. Zhivolupov, D.A. Starchik // Annals of anatomy. – Anatomischer Anzeiger. – 2021. – Vol. 240. – P. 151856.
180. Biomechanical Effect of Different Graft Heights on Adjacent Segment and Graft Segment Following C4/C5 Anterior Cervical Discectomy and Fusion: A Finite Element Analysis / Y. Zhang, J. Zhou, X. Guo [et al.] // Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research. – 2019. – Vol. 25. – P. 4169–4175.

181. Biomechanical effect of L4-L5 intervertebral disc degeneration on the lower lumbar spine: A finite element study / X.Y. Cai, M.S. Sun, Y.P. Huang [et al.] // *Orthopaedic surgery*. – 2020. – Vol. 12. – № 3. – P. 917–930.
182. Biomechanical Evaluation of Different Surgical Approaches for the Treatment of Adjacent Segment Diseases After Primary Anterior Cervical Discectomy and Fusion: A Finite Element Analysis / W. Ke, C. Chen, B. Wang [et al.] // *Frontiers in bioengineering and biotechnology*. – 2021. – Vol. 9 – № 7. – Art. 718996.
183. Blyth, F.M. Global burden of pain and global pain policy – creating a purposeful body of evidence / F.M. Blyth, C. Huckel Schneider // *Pain*. – 2018. – Vol. 159. – Suppl. 1. – P. S43–S48.
184. Bonica, J.J. International Association for the Study of Pain: pain definition. The need of a taxonomy / J.J. Bonica // *Pain*. – 1979. – Vol. 6. – P. 247–248.
185. Borenstein, D.G. Efficacy of a low-dose regimen of cyclobenzaprine hydrochloride in acute skeletal muscle spasm: results of two placebo-controlled trials / D.G. Borenstein, S. Korn // *Clinical therapeutics*. – 2003. – Vol. 25. – № 4. – P. 1056–1073.
186. Cervical spine findings on MRI in people with neck pain compared with pain-free controls: A systematic review and meta-analysis / S.F. Farrell, A.D. Smith, M.J. Hancock [et al.] // *Journal of magnetic resonance imaging*. – 2019. – Vol. 49. – № 6. – P. 1638–1654.
187. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care / M. van Tulder, A. Becker, T. Bekkering [et al.]; COST B13 Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care // *European spine journal*. – 2006. – Vol. 15. – Suppl 2. – P. S169–191.
188. Cheng, X. Finite Element Analysis and Validation of Segments C2-C7 of the Cervical Spine / X. Cheng, T. Wang, C. Pan // *Metals*. – 2022. – Vol. 12. – № 12. – Art. 2056.
189. Chronic neck pain and muscle activation characteristics of the shoulder complex / F. Ghaderi, K. Javanshir, M. A. Jafarabadi [et al.] // *Journal of bodywork and movement therapies*. – 2019. – Vol. 23. – № 4. – P. 913–917.

190. Cohen, S.P. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain / S.P. Cohen // Mayo Clinic Proceedings. – 2015. – Vol. 90. – № 2. – P. 284–299.
191. Comorbid Chronic Pain and Depression: Shared Risk Factors and Differential Antidepressant Effectiveness / W.H. Roughan, A.I. Campos, L.M. García-Marín [et al.] // Frontiers in psychiatry. – 2021. – Vol. 12. – Art. 643609.
192. Corrales, M.A. Importance of the cervical capsular joint cartilage geometry on head and facet joint kinematics assessed in a Finite element neck model / M.A. Corrales, D.S. Cronin // Journal of biomechanics. – 2021. – Vol. 123. – Art. 110528.
193. Corrales, M.A. Sex, Age and Stature Affects Neck Biomechanical Responses in Frontal and Rear Impacts Assessed Using Finite Element Head and Neck Models / M.A. Corrales, D.S. Cronin // Frontiers in bioengineering and biotechnology. – 2021. – Vol. 9. – Art. 681134.
194. Coxibs Refocus Attention on the Cardiovascular Risks of Non-Aspirin NSAIDs / D. Thomas, Z. Ali, S. Zachariah [et al.] // American journal of cardiovascular drugs: drugs, devices, and other interventions. – 2017. – Vol. 17. – № 5. – P. 343–346.
195. Crandall, P.H. Cervical spondylotic myelopathy / P.H. Crandall, U. Batzdorf // Journal of neurosurgery. – 1966. – Vol. 25. – № 1. – P. 57–66.
196. De Cicco, F.L. Nucleus Pulposus Herniation / F.L. De Cicco, G.O. Camino Willhuber // StatPearls. – StatPearls Publishing: Treasure Island (FL), 2024. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542307/> – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)
197. del Palomar, A.P. An accurate finite element model of the cervical spine under quasi-static loading / A.P. del Palomar, B. Calvo, M. Doblaré // Journal of biomechanics. – 2008. – Vol. 41. – № 3. – P. 523–531.
198. Demonstration of skull bones mobility using optical methods: practical importance in medicine / A.V. Zakharov, V.R. Okushko, S.A. Vturin [et al.] // Proceedings of the SPIE 9031, Saratov Fall Meeting 2013: Optical Technologies in Biophysics and Medicine XV; and Laser Physics and Photonics XV, 903106 (30 January 2014). – Saratov, 2014. – URL: https://nooscentr.ru/files/Zakharov_Okushko_et_al_06.11.pdf – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)

199. Development and validation of a geometrically personalized finite element model of the lower ligamentous cervical spine for clinical applications / M. Nikkhoo, C.H. Cheng, J.L. Wang [et al.] // *Computers in biology and medicine*. – 2019. – Vol. 109. – P. 22–32.
200. Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory / D. Bouhassira, N. Attal, J. Fermanian [et al.] // *Pain*. – 2004. – Vol. 108. – № 3. – P. 248–257.
201. Development of a measure of the burden of pain due to herpes zoster and postherpetic neuralgia for prevention trials: adaptation of the brief pain inventory / P.M. Coplan, K. Schmader, A. Nikas [et al.] // *The journal of pain*. – 2004. – Vol. 5. – № 6. – P. 344–356.
202. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy in lumbago: the DOLOR study / M.A. Mibielli, M. Geller, J.C. Cohen [et al.] // *Curr Med Res Opin*. – 2009. – Vol. 25. – № 11. – P. 2589–2599.
203. Dingle, J.T. The effects of NSAID on the matrix of human articular cartilages / J.T. Dingle // *Zeitschrift für Rheumatologie*. – 1999. – Vol. 58. – № 3. – P. 125–129.
204. Drug induced liver injury: East versus West - a systematic review and meta-analysis / E.X.S. Low, Q. Zheng, E. Chan, S.G. Lim // *Clinical and molecular hepatology*. – 2020. – Vol. 26. – № 2. – P. 142–154.
205. Dynamic reconstruction of the spine / D.H. Kim, F.P. Cammisa, R.G. Fessler [et al.]. – 2nd ed. – New York: Thieme, 2015. – 1445 p. – ISBN: 9781604068733. – Текст: непосредственный.
206. Dynamics of spinal cord compression with different patterns of thoracolumbar burst fractures: Numerical simulations using finite element modelling / L. Diotalevi, N. Bailly, É. Wagnac [et al.] // *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. – 2020. – Vol. 72. – P. 186–194.
207. Eberlein, R. An anisotropic model for annulus tissue and enhanced finite element analyses of intact lumbar disc bodies / R. Eberlein, G.A. Holzapfel, C.A. Schulze-Bauer // *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*. – 2001. – Vol. 4. – P. 209–229.

208. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage / L. Blot, A. Marcelis, J. Devogelaer, D. Manicourt // *British Pharmacological Society*. – 2000. – Vol. 131. – № 7. – P. 1413–1421.
209. Effects of NSAIDs on the Release of Calcitonin Gene-Related Peptide and Prostaglandin E2 from Rat Trigeminal Ganglia / V. Vellani, G. Moschetti, S. Franchi [et al.] // *Mediators of inflammation*. – 2017. – Vol. 2017. – Art. 9547056.
210. Efficacy and side effects of diclofenac patch in treatment of patients with myofascial pain syndrome of the upper trapezius / L.F. Hsieh, C.Z. Hong, S.H. Chern [et al.] // *J Pain Symptom Manage*. – 2010. – Vol. 39. – № 1. – P. 116–125.
211. Factors associated with increased risk for pain catastrophizing in patients with chronic neck pain: A retrospective cross-sectional study / S.J. Park, R. Lee, D.M. Yoon [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – Vol. 95. – № 37. – P. e4698.
212. Fakhoury, J. Cervical Degenerative Disc Disease / J. Fakhoury, T.J. Dowling // *StatPearls*. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. – URL: <https://www.semanticscholar.org/paper/Cervical-Degenerative-Disc-Disease-Fakhoury-Dowling/89aff68072a90baf2bbd72afc3bce2431dc7acdd> – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)
213. Feher, M. Use of Mydocalm in the rehabilitation of hemiparetic patients / M. Feher, P. Juvancz, M. Szontagh // *Blan. Rehabil. Gyogyfurdouguy*. – 1985. – Vol. 6. – P. 201–205.
214. Fehrenbacher, J.C. Pregabalin and gabapentin reduce release of substance P and CGRP from rat spinal tissues only after inflammation or activation of protein kinase C / J.C. Fehrenbacher, C.P. Taylor, M.R. Vasko // *Pain*. – 2003. – Vol. 105. – № 1–2. – P. 133–141.
215. Fice, J.B. Neck muscle biomechanics and neural control / J.B. Fice, G.P. Siegmund, J.S. Blouin // *Journal of neurophysiology*. – 2018. – Vol. 120. – № 1. – P. 361–371.
216. Finite Element Analysis of L3-L4 Vertebrae at Various Body Postures Under Osteoporotic Condition / S.L. Resmi, A. Mohan, N. Firoz [et al.] // *Journal of Physics. Conference Series*. – 2019. – Vol. 1355. – № 1. – Art. 012022.

217. Finite Element Analysis of Spinal Cord Stress in a Single Segment Cervical Spondylotic Myelopathy / S. Yang, L. Qu, L. Yuan [et al.] // *Frontiers in surgery*. – 2022. – Vol. 9. – Art. 849096.
218. Finite element method for nerve root decompression in minimally invasive endoscopic spinal surgery / Y. Kitahama, H. Ohashi, H. Namba [et al.] // *Asian journal of endoscopic surgery*. – 2021. – Vol. 14. – № 3. – P. 628–635.
219. Finite Element Method for the Evaluation of the Human Spine: A Literature Overview / S. Naoum, A.V. Vasiliadis, C. Koutserimpas [et al.] // *Journal of functional biomaterials*. – 2021. – Vol. 12. – № 3. – Art. 43.
220. Finite element modeling of the cervical spine: role of intervertebral disc under axial and eccentric loads / S. Kumaresan, N. Yoganandan, F.A. Pintar, D.J. Maiman // *Medical engineering and physics*. – 1999. – Vol. 21. – № 10. – P. 689–700.
221. Foley, K.M. Opioids and chronic neuropathic pain / K.M. Foley // *The New England journal of medicine*. – 2003. – Vol. 348. – № 13. – P. 1279–1281.
222. Further validation of the Multidimensional Fatigue Inventory in a US adult population sample / J.M. Lin, D.J. Brimmer, E.M. Maloney [et al.] // *Population health metrics*. – 2009. – Vol. 7 – Art. 18.
223. Gallagher, R.M. Neuropathic pain: the global challenge / R.M. Gallagher // *Pain Medicine*. – 2004. – Vol. 5. – Suppl. 1. – P. S1–2.
224. Gálos, G. Several years observations with Mydocalm muscle relaxant in locomotor disease patients / G. Gálos // *Therapia Hungarica: Hungarian medical journal*. – 1992. – Vol. 40. – № 2. – P. 69–71.
225. Gargallo, C.J. Prevention and treatment of NSAID gastropathy / C.J. Gargallo, C. Sostres, A. Lanás // *Current treatment options in gastroenterology*. – 2014. – Vol. 12. – № 4. – P. 398–413.
226. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment / C. Hawkey, A. Kahan, K. Steinbrück [et al.] // *British journal of rheumatology*. – 1998. – Vol. 37. – № 9. – P. 937–945.

227. Gilron, I. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain / I. Gilron, J.M. Bailey, D. Tu [et al.] // *The New England journal of medicine*. – 2005. – Vol. 352. – № 13. – P. 1324–1334.
228. Global, regional, and national burden of neck pain in the general population, 1990-2017: systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2017 / S. Safiri, A.A. Kolahi, D. Hoy [et al.] // *BMJ*. – 2020. – Vol. 368. – Art. m791.
229. Grelik, C. Autonomic fibre sprouting and changes in nociceptive sensory innervation in the rat lower lip skin following chronic constriction injury / C. Grelik, G.J. Bennett, A. Ribeiro-da-Silva // *The European journal of neuroscience*. – 2005. – Vol. 21. – № 9. – P. 2475–2487.
230. Grosser, T. Cyclooxygenase inhibition: pain, inflammation, and the cardiovascular system / T. Grosser, K.N. Theken, G.A. FitzGerald // *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. – 2017. – Vol. 102. – № 4. – P. 611–622.
231. Hadi, M.A. Impact of Chronic Pain on Patients' Quality of Life: A Comparative Mixed-Methods Study / M.A. Hadi, G.A. McHugh, S.J. Closs // *Journal of patient experience*. – 2019. – Vol. 6. – № 2. – P. 133–141.
232. Harirforoosh, S. Adverse effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update of gastrointestinal, cardiovascular and renal complications / S. Harirforoosh, W. Asghar, F. Jamali // *Journal of pharmacy and pharmaceutical sciences*. – 2013. – Vol. 16. – № 5. – P. 821–847.
233. Health in the European Union. Report / European Commission, September 2007. – 125 p. – URL: https://ec.europa.eu/health/ph_publication/eb_health_en.pdf – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)
234. Hirsch, C. The introduction of force measurements guiding instrumental correction of scoliosis / C. Hirsch, F. Waugh // *Acta orthopaedica Scandinavica*. – 1968. – Vol. 39. – № 2. – P. 136–144.
235. Holzapfel, G.A. A New Constitutive Framework for Arterial Wall Mechanics and a Comparative Study of Material Models / G.A. Holzapfel, T.C. Gasser, R.W. Ogden // *Journal of elasticity and the physical science of solids*. – 2000. – Vol. 61. – P. 1–48.

236. Impact of the World Health Organization Pain Treatment Guidelines and the European Medicines Agency Safety Recommendations on Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Use in Lithuania: An Observational Study / S. Kasciūškevičiūtė, G. Gumbrevičius, A. Vendzelytė [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2018. – Vol. 54 – № 2. – Art. 30.
237. In vivo primary and coupled segmental motions of the healthy female head-neck complex during dynamic head axial rotation / R. Guo, C. Zhou, C. Wang [et al.] // *Journal of biomechanics*. – 2021. – Vol. 123. – Art. 105113.
238. Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project) / J. Castellsague, N. Riera-Guardia, B. Calingaert [et al.] // *Drug safety*. – 2012. – Vol. 35. – № 12. – P. 1127–1146.
239. Influence of follower load application on moment-rotation parameters and intradiscal pressure in the cervical spine / K.M. Bell, Y. Yan, R.A. Hartman, J.Y. Lee // *Journal of biomechanics*. – 2018. – Vol. 76. – P. 167–172.
240. Innovative tools for mechanobiology: unraveling outside-in and inside-out mechanotransduction / D. Mohammed, M. Versaevel, C. Bruyère [et al.] // *Frontiers in bioengineering and biotechnology*. – 2019. – Vol. 7. – Art. 162.
241. International Classification of Diseases. 10th Revision (ICD-10) / World Health Organization. – 2010. – URL: [cdc.gov/nchs/data/dvs/icd10fct.pdf](https://www.cdc.gov/nchs/data/dvs/icd10fct.pdf) – Текст: электронный. (Дата обращения: 05.09.2024)
242. Investigation of impact loading rate effects on the ligamentous cervical spinal load-partitioning using finite element model of functional spinal unit C2–C3 / T. Mustafy, M. El-Rich, W. Mesfar, K. Moglo // *Journal of biomechanics*. – 2014. – Vol. 47. – № 12. – P. 2891–2903.
243. Ivancic, P.C. Facet joint and disc kinematics during simulated rear crashes with active injury prevention systems / Ivancic P.C // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2011. – Vol. 36. – № 18. – P. E1215–1224.
244. Jacobson, E. Progressive relaxation / E. Jacobson. – 2nd ed. – Chicago: University of Chicago Press, 1938. – 493 p. – Текст: непосредственный.

245. Jaumard, N.V. Spinal facet joint biomechanics and mechanotransduction in normal, injury and degenerative conditions / N.V. Jaumard, W.C. Welch, B.A. Winkelstein // *Journal of biomechanical engineering*. – 2011. – Vol. 133. – № 7. – Art. 071010.
246. Kim, Y.H. Recent advances in finite element modeling of the human cervical spine / Y.H. Kim, B. Khuyagbaatar, K. Kim // *Journal of Mechanical Science and Technology*. – 2018. – Vol. 32. – № 1. – P. 1–10.
247. Kumaresan, S. Finite element analysis of the cervical spine: a material property sensitivity study / S. Kumaresan, N. Yoganandan, F.A. Pintar // *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. – 1999. – Vol. 14. – № 1. – P. 41–53.
248. Larbi, H.A. Musculoskeletal dysfunction in dental practice / H.A. Larbi, D.Y. Suyetenkov // *Russian Open Medical Journal*. – 2012. – Vol. 1. – № 1. – Art. 0105.
249. Legrand, E. Aceclofenac in the management of inflammatory pain / E. Legrand // *Expert opinion on pharmacotherapy*. – 2004. – Vol. 5. – № 6. – P. 1347–1357.
250. Limitations of the standard linear solid model of intervertebral discs subject to prolonged loading and low-frequency vibration in axial compression / S. Li, A.G. Patwardhan, F.M. Amirouche [et al.] // *Journal of biomechanics*. – 1995. – Vol. 28. – № 7. – P. 779–790.
251. Lopez, B.C. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia / B.C. Lopez, P.J. Hamlyn, J.M. Zakrzewska // *Neurosurgery*. – 2004. – Vol. 54. – № 4. – P. 973–983.
252. Lorensen, W.E. Marching cubes: A high resolution 3D surface construction algorithm / W.E. Lorensen, H.E. Cline // *ACM SIGGRAPH Computer Graphics*. – 1987. – Vol. 21. – № 4. – P. 163–169.
253. Lossignol, D. Neuropathic pain treatment / D. Lossignol // *Revue médicale de Bruxelles*. – 2017. – Vol. 38. – № 4. – P. 241–246.
254. Management of Gout: A Systematic Review in Support of an American College of Physicians Clinical Practice Guideline / P.G. Shekelle, S.J. Newberry, J.D. FitzGerald [et al.] // *Annals of internal medicine*. – 2017. – Vol. 166. – № 1. – P. 37–51.

255. Marsicano, L.J. Hepatic tolerance of aceclofenac / L.J. Marsicano, M.E. Ocampo // G.E.N. – 1994. – Vol. 48 – № 4. – P. 250–255.
256. McMurrich, J.P. Leonardo Da Vinci, the anatomist / J.P. McMurrich. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1930. – 291 p. – Текст: непосредственный.
257. Mechanotransduction and cell biomechanics of the intervertebral disc / B.V. Fearing, P.A. Hernandez, L.A. Setton, N.O. Chahine // JOR spine. – 2018. – Vol. 1. – № 3. – P. e1026.
258. Melzack, R. From the gate to the neuromatrix / R. Melzack // Pain. – 1999. – Suppl. 6. – P. S121–S126.
259. Melzack, R. Pain mechanisms: a new theory / R. Melzack, P.D. Wall // Science. – 1965. – Vol. 150. – № 3699. – P. 971–979.
260. Mengoni, M. Biomechanical modelling of the facet joints: a review of methods and validation processes in finite element analysis / M. Mengoni // Biomechanics and modeling in mechanobiology. – 2021. – Vol. 20 – № 2. – P. 389–401.
261. Mishra, R. Convolutional Neural Network for Histopathological Analysis of Osteosarcoma / R. Mishra, O. Daescu, P. Leavey [et al.] // Journal of computational biology: a journal of computational molecular cell biology. – 2018. – Vol. 25. – № 3. – P. 313–325.
262. Modeling Skeletal Injuries in Military Scenarios / R.H. Kraft, R.A. Fielding, K. Lister [et al.]. – In: A. Gefen, Y. Epstein (eds). – The Mechanobiology and Mechanophysiology of Military-Related Injuries. Studies in Mechanobiology, Tissue Engineering and Biomaterials, vol 19. – Cham: Springer, 2016. – P. 3–35. – ISBN: 978-3-319-33010-5. – Текст: непосредственный.
263. Modeling the Neck for Impact Scenarios / D. Cronin D. Singh, D. Gierczycka [et al.]. – In: Basic Finite Element Method as Applied to Injury Biomechanics. – Elsevier: Academic Press, 2018. – P. 503–538. – ISBN: 9780128098318. – Текст: непосредственный.
264. Mosbah, M.S. Anisotropic response of the Holzapfel's constitutive model for the lumbar spine considering degenerative conditions / M.S. Mosbah, M. Bendoukha //

Journal of Silicate Based and Composite Materials. – 2018. – Vol. 70. – № 4. – P. 110–114.

265. Nachemson, A. In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry. A method for the determination of pressure in the lower lumbar discs / A. Nachemson, J.M. Morris // The Journal of bone and joint surgery. American volume. – 1964. – Vol. 46. – P. 1077–1092.

266. Nachemson, A. Intravital dynamic pressure measurements in lumbar discs. A study of common movements, maneuvers and exercises / A. Nachemson, G. Elfström // Scandinavian journal of rehabilitation medicine. Supplement. – 1970. – Vol. 1. – P. 1–40.

267. Nachemson, A. Intravital wireless telemetry of axial forces in Harrington distraction rods in patients with idiopathic scoliosis / A. Nachemson, G. Elfström // The Journal of bone and joint surgery. American volume. – 1971. – Vol. 53. – № 3. – P. 445–465.

268. Nachemson, A. The load on lumbar discs in different positions of the body / A. Nachemson // Clinical orthopaedics and related research. – 1966. – Vol. 45. – P. 107–122.

269. Nimesulide-induced hepatotoxicity: A systematic review and meta-analysis / J. Kwon, S. Kim, H. Yoo, E. Lee // PLoS One. – 2019. – Vol. 14. – № 1. – Art. e0209264.

270. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for acute low back pain / W.H. Van der Gaag, P.D. Roelofs, W.T. Enthoven [et al.] // The Cochrane database of systematic reviews. – 2020. – Vol. 4. – № 4. – CD013581.

271. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain / W.T. Enthoven, P.D. Roelofs, R.A. Deyo [et al.] // The Cochrane database of systematic reviews. – 2016. – Vol. 2. – № 2. – CD012087.

272. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians / A. Qaseem, T.J. Wilt, R.M. McLean [et al.] // Annals of internal medicine. – 2017. – Vol. 166. – № 7. – P. 514–530.

273. NSAID use and the risk of hospitalization for first myocardial infarction in the general population: a national case-control study from Finland / A. Helin-Salmivaara, A. Virtanen, R. Veslainen [et al.] // *European heart journal*. – 2006. – Vol. 27. – № 14. – P. 1657–1663.
274. NSAIDs and heart failure: A dangerous relationship / R. Rotunno, I. Oppo, G. Saetta [et al.] // *Monaldi archives for chest disease*. – 2018. – Vol. 88. – № 2. – Art. 950.
275. O'Connell G.D. Human annulus fibrosus material properties from biaxial testing and constitutive modeling are altered with degeneration / G.D. O'Connell, S. Sen, D.M. Elliott // *Biomechanics and modeling in mechanobiology*. – 2012. – Vol. 11. – № 3–4. – P. 493–503.
276. On the Use of Biaxial Properties in Modeling Annulus as a Holzapfel-Gasser-Ogden Material / N. Momeni Shahraki, A. Fatemi, V.K. Goel, A. Agarwal // *Frontiers in bioengineering and biotechnology*. – 2015. – Vol. 3. – Art. 69.
277. Ost, L.G. Applied relaxation: Description of a coping technique and review of controlled studies / L.G. Ost // *Behaviour Research and Therapy*. – 1987. – Vol. 25. – № 5. – P. 397–409.
278. Ovsepyan, A.L. Development of the Software Complex for Planning and Simulation of Robot-Assisted Radical Prostatectomy / A.L. Ovsepyan, P.A. Kvindt, E.A. Pustozarov // *2018 Third International Conference on Human Factors in Complex Technical Systems and Environments (ERGOS) and Environments (ERGO)*. – IEEE, 2018. – P. 177–180.
279. painDETECT: a new screening questionnaire to detect neuropathic components in patients with back pain / R. Fraynhagen, R. Baron, U. Gockel, T.R. Tölle // *Current medical research and opinion*. – 2006. – Vol. 22. – № 10. – P. 1911–1920.
280. Pedicle Morphometry of Subaxial Cervical Spine Using Computed Tomography Scans among Adult Ugandan Subpopulation / S. Jonathan, W. Muzeyi, E. Geoffrey [et al.] // *International journal of biomedical imaging*. – 2022. – Vol. 2022. – Art. 6351465.

281. People With Chronic Neck Pain Walk With a Stiffer Spine / D. Falla, L. Gizzi, H. Parsa [et al.] // *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. – 2017. – Vol. 47. – № 4. – P. 268–277.
282. Phillips, W.J. Analgesic pharmacology: II. Specific analgesics / W.J. Phillips, B.L. Currier // *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. – 2004. – Vol. 12. – № 4. – P. 221–233.
283. Phosphatidylinositol 3-kinase gamma participates in nimesulide-induced hepatic damage / C.M.C. Pereira, G.J.D. Júnior, J.V.D.N. Lima [et al.] // *The Journal of pharmacy and pharmacology*. – 2021. – Vol. 73. – № 4. – P. 496–504.
284. Physiotherapist perceptions of optimal sitting and standing posture / V. Korakakis, K. O'Sullivan, P.B. O'Sullivan [et al.] // *Musculoskeletal science and practice*. – 2019. – Vol. 39. – P. 24–31.
285. Pirogov, N.I. *Anatome Topographica Sectionibus per Corpus Humanum congelatum triplici directione ductis illustrate: in 4 vol.* / N.I. Pirogov. – St. Petersburg: Petropoli, Jacob Trey, 1852. – 768 p. – Текст: непосредственный.
286. Porkolab, E. Dose reduction possibilities of non-steroidal antiphlogistics in locomotor patients by Mydocalm / E. Porkolab // *Magyar belorvosi archivum*. – 1992. – Vol. 45. – № 3. – P. 138–141.
287. Pucher, A. Evaluation of traction forces during Harrington's surgery for idiopathic scoliosis in children and adolescents / A. Pucher // *Chirurgia narządów ruchu i ortopedia polska*. – 1976. – Vol. 41. – № 3. – P. 279–285.
288. Raveendranath, V. Morphometry of the Uncinate Process, Vertebral Body, and Lamina of the C3-7 Vertebrae Relevant to Cervical Spine Surgery / V. Raveendranath, T. Kavitha, A. Umamageswari // *Neurospine*. – 2019. – Vol. 16. – № 4. – P. 748–755.
289. Reconstruction of the Three-dimensional Model of Cervical Vertebrae Segments Based on CT Image and 3D Printing / G. Zhao, G. Jiang, X. Yang [et al.] // *Zhongguo Yi Liao Qi Xie Za Zhi*. – 2019. – Vol. 43. – № 6. – P. 451–453.
290. Reginster, J.Y. What is the role of aceclofenac in the therapeutic arsenal against chronic osteoarthritis pathologies? / J.Y. Reginster, I. Paul, Y. Henrotin // *Revue médicale de Liège*. – 2001. – Vol. 56. – № 7. – P. 484–488.

291. Regulatory effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on cardiac ion channels Nav1.5 and Kv11.1 / Y. Xu, W. Li, Y. Han [et al.] // *Chemico-biological interactions*. – 2021. – Vol. 338. – Art. 109425.
292. Reproducing Morphological Features Of Intervertebral Disc Using Finite Element Modeling To Predict The Course Of Cervical Spine Dorsopathy / E.V. Yakovlev, A.L. Ovsepyan, A.A. Smirnov, A.A. Safronova, D.A. Starchik, S.A. Zhivolupov, D.E. Mokhov, E.S. Mokhova, Y.L. Vasil'ev, S.S. Dydykin // *Russian Open Medical Journal*. – 2022. – Vol. 11. – № 1. – Art. e0118.
293. Research Progress and Prospect of Applications of Finite Element Method in Lumbar Spine Biomechanics / Z. Zhang, Y. Li, Z. Liao, W. Liu // *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi*. – 2016. – Vol. 33. – № 6. – P. 1196–1202.
294. Risk Factors of Intervertebral Disc Pathology-A Point of View Formerly and Today-A Review / N. Zielinska, M. Podgórski, R. Haładaj [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2021. – Vol. 10. – № 3. – Art. 409.
295. Risk of ischemic stroke and the use of individual non-steroidal anti-inflammatory drugs: A multi-country European database study within the SOS Project / T. Schink, B. Kollhorst, C. Varas Lorenzo [et al.] // *PLoS One*. – 2018. – Vol. 13. – № 9. – Art. e0203362.
296. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective COX-2 inhibitors, traditional non-steroidal nonaspirin NSAID, aspirin, and combinations / A. Lanas, L. Garsía-Rodríguez, M. Arroyo [et al.] // *Gut*. – 2006. – Vol. 55. – № 12. – P. 1731–1738.
297. Roaf, R. Vertebral growth and its mechanical control / R. Roaf // *The Journal of bone and joint surgery. British volume*. – 1960. – Vol. 42-B. – P. 40–59.
298. Rolander, S.D. Motion of the lumbar spine with special reference to the stabilizing effect of posterior fusion. An experimental study on autopsy specimens / S.D. Rolander // *Acta orthopaedica Scandinavica*. – 1966. – Suppl. 90. – P. 1–144.
299. Role of posterior elements in the disc bulging of a degenerated cervical spine / F. Amirouche, G.F. Solitro, K. Siemionow [et al.] // *International journal of spine surgery*. – 2015. – Vol. 9. – P. 13.

300. Rothenberg, R.J. Guidelines for Monitoring of NSAIDs: Who Listened? / R.J. Rothenberg, J.P. Holcomb Jr // *Journal of clinical rheumatology*. – 2000. – Vol. 6. – № 5. – P. 258–265.
301. Schafer, A.I. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory therapy on platelets / A.I. Schafer // *The American journal of medicine*. – 1999. – Vol. 106. – № 5B. – P. 25S–36S.
302. Schollum, M.L. A microstructural investigation of intervertebral disc lamellar connectivity: detailed analysis of the translamellar bridges / M.L. Schollum, P.A. Robertson, N.D. Broom // *Journal of anatomy*. – 2009. – Vol. 214. – № 6. – P. 805–816.
303. Schreijenberg, M. Guideline recommendations on the pharmacological management of non-specific low back pain in primary care – is there a need to change? / M. Schreijenberg, B.W. Koes, C.C. Lin // *Expert review of clinical pharmacology*. – 2019. – Vol. 12. – № 2. – P. 145–157.
304. Setton, L.A. Mechanobiology of the intervertebral disc and relevance to disc degeneration / L.A. Setton, J. Chen // *The Journal of bone and joint surgery. American volume*. – 2006. – Vol. 88. – Suppl. 2. – P. 52–57.
305. Silver, P.H.S. Direct observation of changes in tension in the supraspinous and interspinous ligaments during flexion and extension of the vertebral column in man / P.H. S. Silver // *Journal of anatomy*. – 1954. – Vol. 88. – P. 550–551.
306. «Sit Up Straight»: Time to Re-evaluate / D. Slater, V. Korakakis, P. O'Sullivan [et al.] // *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. – 2019. – Vol. 49. – № 8. – P. 562–564.
307. Single lamellar mechanics of the human lumbar anulus fibrosus / G.A. Holzapfel, C.A. Schulze-Bauer, G. Feigl, P. Regitnig // *Biomechanics and modeling in mechanobiology*. – 2005. – Vol. 3. – № 3. – P. 125–140.
308. Sriuttha, P. Hepatotoxicity of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials / P. Sriuttha, B. Sirichanchuen, U. Permsuwan // *International journal of hepatology*. – 2018. – Vol. 2018. – Art. 5253623.

309. Stress analysis of the cervical spinal cord: Impact of the morphology of spinal cord segments on stress / N. Nishida, T. Kanchiku, Y. Imajo [et al.] // *The journal of spinal cord medicine*. – 2016. – Vol. 39. – № 3. – P. 327–334.
310. Structural analysis of the intervertebral discs adjacent to an interbody fusion using multibody dynamics and finite element cosimulation / N. Monteiro, M. Silva, J. Folgado, J. Melancia // *Multibody System Dynamics*. – 2011. – Vol. 25. – P. 245–270.
311. Study of the influence of biomechanical factor in the pathogenesis of cervical dorsopathy based on biomechanical analysis / E.V. Yakovlev, O.V. Leontev, T.V. Vetrova [et al.] // *Scientific Works of the XIV Eurasian Scientific Forum*. December 15–16, 2022. – Collection of articles. Part V. – P. 337–345.
312. Synchrotron tomography of intervertebral disc deformation quantified by digital volume correlation reveals microstructural influence on strain patterns / C.M. Disney, A. Eckersley, J.C. McConnell [et al.] // *Acta Biomaterialia*. – 2019. – Vol. 92. – P. 290–304.
313. Szczeklik, A. Adverse reactions to aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs / A. Szczeklik // *Annals of allergy*. – 1987. – Vol. 59. – № 5, Pt 2. – P. 113–118.
314. Tavakoli, J. Elastic fibers: The missing key to improve engineering concepts for reconstruction of the Nucleus Pulposus in the intervertebral disc / J. Tavakoli, A.D. Diwan, J.L. Tipper // *Acta biomaterialia*. – 2020. – Vol. 113. – P. 407–416.
315. Terzioğlu, K. Tolerability to paracetamol and preferential COX-2 inhibitors in patients with cross-reactive nonsteroidal anti-inflammatory drugs hypersensitivity / K. Terzioğlu, Ö. Sancar, H.Ç. Ekerbiçer [et al.] // *Asia Pacific allergy*. – 2020. – Vol. 10. – № 3. – P. e29.
316. The biomechanical impact of facet tropism on the intervertebral disc and facet joints in the cervical spine / X. Rong, B. Wang, C. Ding [et al.] // *The spine journal: official journal of the North American Spine Society*. – 2017. – Vol. 17. – № 12. – P. 1926–1931.
317. The clinical picture of neuropathic pain / T.S. Jensen, H. Gottrup, S.H. Sindrup, F.W. Bach // *European journal of pharmacology*. – 2001. – Vol. 429. – № 1–3. – P. 1–11.

318. The effects of vertebral morphology on human lumbar spine with progressive decrease in bone mineral density-An FEM study / C. Zizhou, D. Ashokkumar, D. Raja [et al.] // IOP Conference Series: Materials Science and Engineering, Volume 402, 2nd International conference on Advances in Mechanical Engineering (ICAME 2018) 22–24 March 2018, Kattankulathur, India. – Art. 012091.
319. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue / E.M. Smets, B.Garssen, B. Bonke, J.C. De Haes // Journal of psychosomatic research. – 1995. – Vol. 39. – № 3. – P. 315–325.
320. The Neck Disability Index-Russian Language Version (NDI-RU): A Study of Validity and Reliability / M.A. Bakhtadze, H. Vernon, O.B. Zakharova [et al.] // Spine. – 2015. – Vol. 40. – № 14. – P. 1115–1121.
321. Three-dimensional mesoscale analysis of translamellar cross-bridge morphologies in the annulus fibrosus using optical coherence tomography / S.K. Han, C.W. Chen, J. Wierwille [et al.] // Journal of orthopaedic research. – 2015. – Vol. 33. – № 3. – P. 304–311.
322. Tkaczuk, H. Tensile properties of human lumbar longitudinal ligaments / H. Tkaczuk // Acta orthopaedica Scandinavica. – 1968. – Suppl. 115.
323. Topical NSAIDs for chronic musculoskeletal pain in adults / S. Derry, P. Conaghan, J.A. Da Silva [et al.] // The Cochrane database of systematic reviews. – 2016. – Vol. 4. – № 4. – CD007400.
324. Trajectories of acute low back pain: a latent class growth analysis / A.S. Downie, M.J. Hancock, M. Rzewuska [et al.] // Pain. – 2016. – Vol. 157. – № 1. – P. 225–234.
325. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents / J. Laporte, L. Ibanez, X. Vidal [et al.] // Drug safety. – 2004. – Vol. 27. – № 6. – P. 411–420.
326. Use of Nimesulide During Early Pregnancy and the Risk of Congenital Malformations: A Population-Based Study from Italy / A. Cantarutti, M. Franchi, F. Rea [et al.] // Advances in therapy. – 2018. – Vol. 35. – № 7. – P. 981–992.

327. Using finite element analysis to determine effects of the motion loading method on facet joint forces after cervical disc degeneration / X.Y. Cai, D. Sang, C.X. Yuchi [et al.] // *Computers in biology and medicine*. – 2020. – Vol. 116. – Art. 103519.
328. Validation of computational models in biomechanics / H.B. Henninger, S.P. Reese, A.E. Anderson, J.A. Weiss // *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers. Part H*. – 2010. – Vol. 224. – № 7. – P. 801–812.
329. Variability of neck and trunk movement during single- and dual-task gait in people with chronic neck pain / F. Alsultan, A.M. De Nunzio, A. Rushton [et al.] // *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. – 2020. – Vol. 72. – P. 31–36.
330. Variations of stiffness and strength along the human cervical spine / M. Shea, W.T. Edwards, A.A. White, W.C. Hayes // *Journal of biomechanics*. – 1991. – Vol. 24. – № 2. – P. 95–107.
331. Virgin, W.J. Experimental investigations into the physical properties of the intervertebral discs / W.J. Virgin // *The Journal of bone and joint surgery. British volume*. – 1951. – Vol. 33-B(4). – P. 607–611.
332. Wade, K.R. On how nucleus endplate integration is achieved at the fibrillar level in the ovine lumbar disc / K.R. Wade, P.A. Robertson, N.D. Broom // *Journal of anatomy*. – 2012. – Vol. 221. – № 1. – P. 39–46.
333. Wallace, J.L. NSAID gastropathy and enteropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies / J.L. Wallace // *British journal of pharmacology*. – 2012. – Vol. 165. – № 1. – P. 67–74.
334. Wesche, D. A pharmacokinetic comparison of pregabalin and gabapentin / D. Wesche, H. Bockbrader // *The Journal of Pain*. – 2005. – Vol. 6. – № 3, Suppl. – P. S29.
335. Whelton, A. Nephrotoxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: physiologic foundations and clinical implications / A. Whelton // *The American journal of medicine*. – 1999. – Vol. 106. – № 5B. – P. 13S–24S.
336. Which NDI domains best predict change in physical function in patients undergoing cervical spine surgery? / M.E. Steinhaus, S. Iyer, F. Lovecchio [et al.] // *The*

spine journal : official journal of the North American Spine Society. – 2019. – Vol. 19. – № 10. – P. 1698–1705.

337. Williamson, A. Pain: a review of three commonly used pain rating scales / A. Williamson, B. Hoggart // Journal of Clinical Nursing. – 2005. – Vol. 14. – № 7. – P. 798–804.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Субъективная шкала астенического состояния (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20)

Инструкция: под каждым из утверждений отметьте цифру, наиболее точно определяющее ваше текущее состояние.

№	Предложения	Ответы						
		Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
1	Я чувствую себя здоровым	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
2	Физически я способен на немногое	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
3	Я чувствую себя активным	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
4	Все, что я делаю, доставляет мне удовольствие	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
5	Я чувствую себя усталым	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
6	Мне кажется, я многое успеваю за день	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
7	Когда я занимаюсь чем-либо, я могу сконцентрироваться на этом	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
8	Физически я способен на многое	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
9	Я боюсь дел, которые мне необходимо сделать	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
10	Я думаю, что за день выполняю очень мало дел	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
11	Я могу хорошо концентрировать внимание	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
12	Я чувствую себя отдохнувшим	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
13	Мне требуется много усилий для концентрации внимания	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
14	Физически я чувствую себя в плохом состоянии	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
15	У меня много планов	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
16	Я быстро устаю	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
17	Я очень мало успеваю сделать	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
18	Мне кажется, что я ничего не делаю	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
19	Мои мысли легко рассеиваются	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда
20	Физически я чувствую себя в прекрасном состоянии	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это неправда

Методика предназначена для оценки астенических проявлений. Состоит из 20 утверждений с 5-балльной системой оценки. Позволяет отслеживать астенизацию организма как по отдельным показателям, так и по общему суммарному показателю.


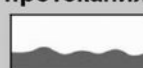



Шкалы методики:

- общая астения – №№ 1, 5, 12, 16;
- пониженная активность – №№ 3, 6, 10, 17;
- снижение мотивации – №№ 4, 9, 15, 18;
- физическая астения – №№ 2, 8, 14, 20;
- психическая астения – №№ 7, 11, 13, 19.

Обработка данных: по каждой из субшкал вычисляется свой суммарный балл. Кроме того, высчитывается общий суммарный балл. Сумма баллов больше 12 хотя бы по одной шкале может являться основанием для диагноза «астенический синдром». Оценивать общий суммарный балл по всем субшкалам не рекомендуется.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Вопросник rainDETECT

rainDETECT		ОПРОСНИК ПО БОЛИ			
Дата: _____	Пациент: Фамилия: _____	Имя: _____			
<p>Как бы Вы оценили интенсивность боли, которую испытываете сейчас, в настоящий момент?</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</p> <p>боли нет максимальная</p> <p>Как бы Вы оценили интенсивность наиболее сильного приступа боли за последние 4 недели?</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</p> <p>боли не было максимальная</p> <p>В среднем, насколько сильной была боль в течение последних 4 недель?</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</p> <p>боли не было максимальная</p>		<p>Пожалуйста, заштрихуйте на рисунке одну область, где Вы испытываете наиболее сильную боль</p>  <p>Отдает ли боль в другие области тела? да <input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/></p> <p>Если отдает, пожалуйста, укажите стрелочкой, в каком направлении.</p>			
<p>Отметьте крестиком картинку, которая наиболее точно отражает характер протекания боли в Вашем случае:</p> <p> Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности <input type="checkbox"/></p> <p> Непрерывная боль с периодическими приступами <input type="checkbox"/></p> <p> Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними <input type="checkbox"/></p> <p> Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними <input type="checkbox"/></p>					
<p>Испытываете ли Вы ощущение жжения (например, как при ожоге крапивой) в области, которую отметили на рисунке?</p> <p>совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметное <input type="checkbox"/> незначительное <input type="checkbox"/> умеренное <input type="checkbox"/> сильное <input type="checkbox"/> очень сильное <input type="checkbox"/></p> <p>Ощущаете ли Вы покалывание или пощипывание в области боли (как покалывание от онемения или слабого электрического тока)?</p> <p>совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметное <input type="checkbox"/> незначительное <input type="checkbox"/> умеренное <input type="checkbox"/> сильное <input type="checkbox"/> очень сильное <input type="checkbox"/></p> <p>Возникают ли у Вас болезненные ощущения в указанной области при легком соприкосновении (с одеждой, одеялом)?</p> <p>совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметные <input type="checkbox"/> незначительные <input type="checkbox"/> умеренные <input type="checkbox"/> сильные <input type="checkbox"/> очень сильные <input type="checkbox"/></p> <p>Возникают ли у Вас резкие приступы боли в указанной области, как удар током?</p> <p>совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметные <input type="checkbox"/> незначительные <input type="checkbox"/> умеренные <input type="checkbox"/> сильные <input type="checkbox"/> очень сильные <input type="checkbox"/></p> <p>Возникают ли у Вас иногда болезненные ощущения в указанной области при воздействии холодного или горячего (например, воды, когда Вы моетесь)?</p> <p>совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметные <input type="checkbox"/> незначительные <input type="checkbox"/> умеренные <input type="checkbox"/> сильные <input type="checkbox"/> очень сильные <input type="checkbox"/></p> <p>Ощущаете ли Вы онемение в указанной области?</p> <p>совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметное <input type="checkbox"/> незначительное <input type="checkbox"/> умеренное <input type="checkbox"/> сильное <input type="checkbox"/> очень сильное <input type="checkbox"/></p> <p>Вызывает ли боль легкое нажатие на указанную область, например, нажатие пальцем?</p> <p>совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметную <input type="checkbox"/> незначительную <input type="checkbox"/> умеренную <input type="checkbox"/> сильную <input type="checkbox"/> очень сильную <input type="checkbox"/></p>					
		(заполняется врачом)			
совсем нет	едва заметное	незначительное	умеренное	сильное	очень сильное
<input type="checkbox"/> x 0 = 0	<input type="checkbox"/> x 1 = <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> x 2 = <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> x 3 = <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> x 4 = <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> x 5 = <input type="checkbox"/>
Общее количество баллов <input type="checkbox"/> из 35					

painDETECT®

Подсчет баллов в опроснике по боли

Дата: _____ Пациент: Фамилия: _____ Имя: _____

Пожалуйста, укажите общее количество баллов, которое Вы получили в опроснике по боли:

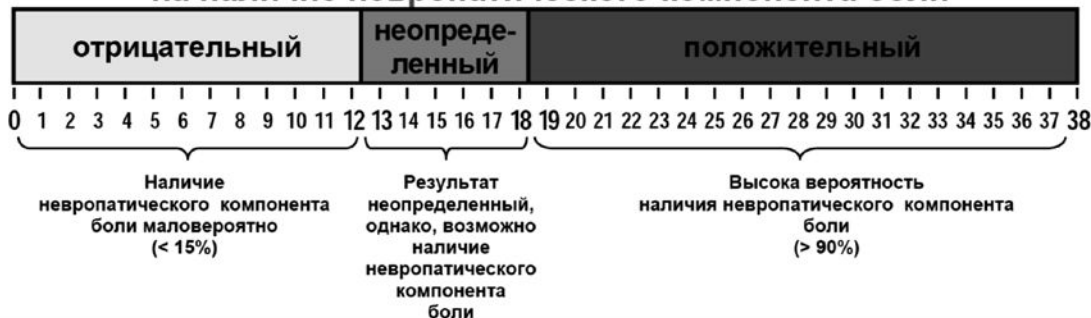
Общее количество баллов

Пожалуйста, подсчитайте количество баллов с учетом отмеченных типов боли, а также с учетом ответа на вопрос о распространении боли. Затем, суммируйте полученное число с общим количеством баллов, чтобы получить итоговое количество баллов:

	Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности	<input type="text" value="0"/>	
	Непрерывная боль с периодическими приступами	<input type="text" value="-1"/>	если отмечена эта картинка, или
	Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними	<input type="text" value="+1"/>	если отмечена эта картинка, или
	Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними	<input type="text" value="+1"/>	если отмечена эта картинка
	Боль отдает в другие области?	<input type="text" value="+2"/>	если отдает

Итоговое количество баллов **Результаты обследования**

на наличие невропатического компонента боли



Данный опрос не заменяет врачебной диагностики.
Он используется для обследования на наличие невропатического компонента боли.



ПРИЛОЖЕНИЕ В**Визуальная аналоговая шкала боли**

ВАШ представляет собой отрезок прямой длиной 10 см (100 мм), на которой пациенту предлагается сделать отметку, соответствующую интенсивности боли, испытываемой в данный момент (или в течение определенного времени, например, за последнюю неделю). Его начало соответствует отсутствию болевого ощущения – «боли нет», а конечная точка отражает мучительную нестерпимую боль – «невыносимая боль». Расстояние между началом отрезка и сделанной отметкой измеряют в сантиметрах и округляют до целого, затем переводят в баллы (1 см = 10 мм = 1 баллу). При отметке до 2 см боль классифицируется как слабая, от 2 до 4 см – умеренная, от 4 до 6 см – сильная, от 6 до 8 см – сильнейшая и до 10 см – невыносимая.

Визуальная аналоговая шкала

(длина отрезка – 10 см или 100 мм)

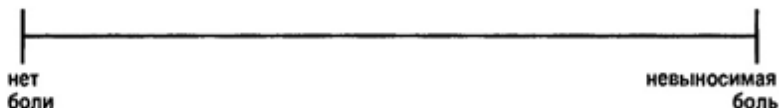


Рисунок В.1 – Визуальная аналоговая шкала боли

ПРИЛОЖЕНИЕ Г

Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (Neck Disability Index)

Анкета разработана специально для того, чтобы помочь нам понять, насколько боль в шее ограничивает вашу жизнедеятельность. Пожалуйста, отметьте одно из утверждений каждого раздела, которое точнее всего соответствует вашему состоянию на сегодня.

Интенсивность боли в шее.

- В настоящий момент у меня нет боли в шее.
- В настоящий момент боль в шее очень легкая.
- В настоящий момент боль в шее умеренная.
- В настоящий момент боль в шее довольно сильная.
- В настоящий момент боль в шее очень сильная.
- В настоящий момент боль в шее самая сильная из всех болей, которые только можно себе представить.

Самообслуживание (умывание, одевание и т. п.).

- Я могу обслуживать себя нормально без особой боли в шее.
- Я могу обслуживать себя нормально с некоторой болью в шее.
- Самообслуживание причиняет мне боль в шее, и мне приходится быть медлительным и осторожным.
- Я нуждаюсь в посторонней помощи, но в основном, обслуживаю себя самостоятельно.
- Чтобы обслуживать себя нормально, я по большей части нуждаюсь в ежедневной посторонней помощи.
- Я не могу самостоятельно одеться. Я с трудом умываюсь и остаюсь в постели.

Поднимание предметов.

- Я могу поднимать тяжелые предметы без особой боли в шее.
- Я могу поднимать тяжелые предметы с некоторой болью в шее.
- Боль в шее мешает мне поднимать тяжелые предметы с пола, но я могу справиться, если они расположены удобно, например – на столе.
- Боль в шее мешает мне поднимать тяжелые предметы с пола, но я могу справиться с легкими предметами или предметами средней тяжести, если они удобно расположены.
- Я могу поднимать только очень легкие предметы.
- Я вовсе не могу ни поднять, ни перенести что-либо.

Чтение (в том числе с экрана компьютера).

- Я могу читать столько, сколько захочу, без боли в шее.
- Я могу читать столько, сколько захочу, с лёгкой болью в шее.
- Я могу читать столько, сколько захочу, с умеренной болью в шее.
- Я не могу читать столько, сколько захочу, из-за умеренной боли в шее.
- Я не могу читать столько, сколько захочу, из-за сильной боли в шее.
- Из-за боли в шее я не могу читать совсем.

Головная боль.

- У меня нет головных болей.
- Иногда меня беспокоит лёгкая головная боль.
- Иногда меня беспокоит умеренная головная боль.
- Меня часто беспокоит умеренная головная боль.
- Меня часто беспокоит сильная головная боль.
- Голова болит постоянно.

Концентрация внимания, сосредоточение.

- Я могу полностью сосредоточиться без особых затруднений.
- Я могу полностью сосредоточиться с небольшими затруднениями.
- Чтобы сосредоточиться, мне нужно приложить достаточное усилие.
- Мне довольно трудно сосредоточиться.

- Мне крайне тяжело сосредоточиться.
- Я не могу сосредоточиться совсем.

Работоспособность.

- Я могу работать столько, сколько необходимо вообще без боли в шее.
- Я могу работать, сколько необходимо, с лёгкой болью в шее.
- Я работаю столько, сколько необходимо, с умеренной болью в шее.
- Я не могу работать столько, сколько необходимо, из-за умеренной боли в шее.
- Из-за сильной боли в шее я с трудом делаю какую-либо работу.
- Из-за сильной боли в шее я не могу работать совсем.

Вождение.

- Я могу водить машину вообще без боли в шее.
- Я могу водить машину столько, сколько захочу, с лёгкой болью в шее.
- Я могу водить машину столько, сколько захочу, с умеренной болью в шее.
- Я не могу водить машину столько, сколько захочу, из-за умеренной боли в шее.
- Из-за сильной боли в шее я с большим трудом могу водить машину.
- Из-за боли в шее я не могу водить машину совсем.

Сон.

- У меня нет проблем со сном.
- Из-за боли в шее мой сон слегка нарушен (менее чем один час бессонницы).
- Из-за боли в шее мой сон немного нарушен (1–2 часа бессонницы).
- Из-за боли в шее мой сон умеренно нарушен (2–3 часа бессонницы).
- Из-за боли в шее мой сон сильно нарушен (3–5 часов бессонницы).
- Из-за боли в шее мой сон полностью нарушен (5–7 часов бессонницы).

Отдых и досуг (свободное время).

- Я могу отдыхать и развлекаться вообще без боли в шее.
- Я могу отдыхать и развлекаться с некоторой болью в шее.
- Из-за боли в шее мне доступно большинство, но не все виды отдыха и развлечений.

- Из-за боли в шее мне доступны лишь некоторые виды отдыха и развлечений.
- Из-за боли в шее я могу отдыхать и развлекаться с большим трудом.
- Из-за боли в шее я совсем не могу отдыхать и развлекаться.

Опросник содержит всего 10 разделов; в свою очередь, каждый из десяти разделов содержит по 6 утверждений. Каждому утверждению присваивают балл от 0 до 5 так, что первому утверждению соответствует 0, а последнему – 5. Так, например, утверждению первого раздела «в настоящий момент боль в шее умеренная» соответствует 2 балла, а утверждению «в настоящий момент боль в шее довольно сильная» – 3 балла. После того, как пациент заполнил опросник, вычисляют общее число баллов, суммируя число баллов по каждому разделу. Затем определяют степень ограничения жизнедеятельности. Ограничение жизнедеятельности можно оценить в баллах или в процентах. Ограничение жизнедеятельности в баллах оценивают по шкале от 0 до 50, поскольку минимальное число баллов, которое можно набрать по шкале, равно 0, а максимальное – 50. Например, пациент заполнил все 10 разделов опросника, и сумма баллов равна 16. Это значит, что его жизнедеятельность ограничена на 16 баллов.

Иногда, пациенты пропускают один из разделов опросника, чаще всего – раздел «Вождение». (Как правило, это пациенты пользующиеся, преимущественно, общественным транспортом). В таких случаях, ограничение жизнедеятельности оценивают в процентах. Для этого, сумму баллов разделяют на 45 (максимальное число баллов, которое можно набрать, заполнив 9 разделов опросника), умножают на 100%. Например, после заполнения пациентом 9 разделов опросника сумма баллов равна 16. Тогда, $16/45 \times 100\% = 35,55\%$. Округлив дробное число до целого получим 36%.

Интерпретация результатов в баллах:

- 0–4 балла – нет ограничения жизнедеятельности;
- 5–14 баллов – ограничение легкое;
- 15–24 балла – умеренное;

- 25–34 балла – сильное;
- > 35 баллов – полное.

Интерпретация результатов в процентах:

- 0–9% – нет ограничения жизнедеятельности;
- 10–29% – ограничение легкое;
- 30–49% – умеренное;
- 50–69% – сильное;
- > 70% – полное.

ПРИЛОЖЕНИЕ Д

Методические указания по лечебной физкультуре

В качестве алгоритма лечебной гимнастики была выбрана программа активно-пассивной разминочной гимнастики, описанная К.С. Крутиковым в рамках Патент RU 2554208 С1, заявл. 15.04.2014 г., опубл. 27.06.2015 г. «Способ лечения дегенеративно-дистрофических изменений в шейно-грудном отделе позвоночника».

Все упражнения выполняются в медленном темпе с комфортной и безболезненной амплитудой движений по 7 до 12 повторов в течение 10–15 минут, с общей продолжительностью занятия гимнастикой 30–50 минут. Количество повторов упражнений и их продолжительность определялись индивидуально, исходя из возраста пациента, общей тренированности, переносимости физических нагрузок с учетом наличия сопутствующих заболеваний. При провокации упражнениями болезненных ощущений проводили снижение амплитуды движений и степени мышечного напряжения.

Требуемое оборудование – гимнастический коврик.

Первое упражнение «кошка» выполняют из исходного положения на четвереньках с опорой на мат коленями и ладонями с расположением коленей точно под тазобедренными суставами, а ладоней – под плечевыми суставами с приданием таза и позвоночнику нейтрального положения. После выдоха производят наклон таза назад и выгиб спины вверх, после вдоха производят последующий возврат в исходное положение.

Второе упражнение выполняют сидя на пятках с прямой спиной. На вдохе наклоняют туловище вперед, при этом руки вытянуты вперед, голова опущена вниз, таз не должен быть поднят, после чего на выдохе продвигали руки на 1–2 см вперед, переносят вес туловища на руки, спина прямая на протяжении выполнения всего упражнения.

Третье упражнение выполняют из исходного положения стоя на четвереньках. Одновременно по полу вытягивают противоположные руку и ногу с опорой туловища на согнутую ногу, голову разворачивают в сторону вытянутой ноги, вытяжку проводят в течение 5 секунд, после чего меняют руку и ногу.

Четвертое упражнение проводят в исходном положении лежа на спине с ногами, согнутыми в коленях, стопы – на ширине бедер, руки вытянуты вдоль тела ладонями вниз. На выдохе втягивают живот, волнообразным движением приподнимают от пола последовательно таз, поясницу, среднюю и верхнюю части спины, на вдохе на секунду задерживаются в верхней точке, а на выдохе медленно от верхней части спины к тазу опускают туловище на пол и принимают исходное положение.

Пятое упражнение проводят из исходного положения лежа на спине с заведенными за голову руками и согнутыми в коленных суставах ногами с опорой на пятки. На выдохе поднимают верхнюю часть туловища до уровня отрыва лопаток от пола, на вдохе плавно опускаются на пол в исходное положение.