Причин нарушения проводимости по нервам несколько. Необходимо знать, что нервы это «электрические провода» в теле человека, по которым протекает биоток от головного и спинного мозга. Информация передаётся в виде изменения частоты импульсов. Нарушение проводимости происходит чаще на уровне синапсов. При нарушении функции структур нервного ствола возникает нехватка электронов, которые активизируют выработку нейромедиатора в синапсе. Нехватка медиатора препятствует передаче информации с одного нерва на другой, так как прохождение импульса в синапсе осуществляется по правилу «все или ничего». Поэтому передача импульса блокируется, что является начальным проявлением патологии.

Второй причиной нарушения проводимости по нервам являются невральные ишемии и невральные инсульты (Я.Ю.Попелянский, 1999), связанные с травмами и расстройствами кровообращения в нервных стволах.

В соответствии с этими теориями лечебные мероприятия в любой стадии заболевания должны быть направлены на восстановление проводимости нервов осуществляющих иннервацию органов и тканей. В этом случае к лечению будут подключены собственные силы организма, что ускорит процесс восстановления.

ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПОЗВОНОЧНИКА У ИНВАЛИДОВ *Герасимов А.А.*

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Болевые синдромы позвоночника и суставов уверенно выходят на первое место в структуре заболеваемости населения. При этом длительность нетрудоспособности не уменьшается, что свидетельствует о том, что качество лечения пока не улучшается. Лечение синдромов остеохондроза и артроза в основном консервативное. Новые методы лечения в основном являются аналогами существующих и не создают улучшения качества лечения.

Последние десятилетия физиологами изучены новые важные особенности патогенеза заболеваний. Доказано, что источником боли является сама кость с ее остеорецепторами, которые относятся к симпатической нервной системе (Г.А.Янковский, 1980). Первоначальные изменения при дистрофических заболеваниях позвоночника и суставов происходят вначале в костной ткани в виде локального остеопороза (В.В.Котенко, 1982), застойных явлений крови в венозной системе (В.П.Михайлов, 2004) и повышения внутрикостного давления (В.Н.Соков, 1994). Костная ткань богата остеорецепторами, их раздражение происходит при нарушении кровообращения, они реагируют на уменьшение парциального давления кислорода в костных сосудах (Л.В.Калюжный, 1984). Доказано, что чем хуже кровоснабжение кости, тем больше усиливается интенсивность боли (А.А.Герасимов, Н.С.Овсянникова, 1995). В последующем изменения охватывают надкостницу, возникает её отёк. Через несколько лет процесс вовлекает мышцы, вызывая их рефлекторное защитное напряжение. Болевые проявления локализуются в костях, затем болевая импульсация увеличиваясь,

вовлекает соответствующие позвонкам нервы, распространяя боль на периферию по склеротомной их части.

Нарушение кровообращения в костях является первичным звеном и в отношении дистрофических явлений в хрящевой ткани позвонков. Известно, что питание гиалинового хряща происходит за счёт диффузии из прилежащих костей. Даже небольшие нарушения прямого артериального кровоснабжения кости приводят к резкому уменьшению процессов диффузии питательных веществ в матрикс хряща. Нарушение этого питания является основой для возникновения биохимических нарушений, а затем дистрофии в дисках и суставах (В.В.Козлов, 1973).

Следовательно, в возникновении болевого синдрома основным патогенетическим звеном является кровообращение костной ткани. Новая трактовка патогенеза предусматривает новое лечение, поэтому целью нашей работы явилась разработка эффективного патогенетического лечения.

Известная медикаментозная сосудистая терапия малоэффективна, так как костные сосуды не реагируют на спазмолитические препараты. Физиотерапевтическое лечение тоже неэффективно, так как кожа является барьером для магнитной индукции, электрического тока и уменьшает его в 200-500 раз. Ослабленный ток практически не доходит до кости, так как она покрыта изолятором — замыкающей пластиной.

Выявлено, что электрический ток является хорошим раздражителем для костных рецепторов. Были разработаны специальные физиологические параметры тока. Для того, чтобы он дошёл до кости использовали проводник в виде иглы. Стерильную иглу подводят к остистому отростку поражённого позвонка и подают специальный электроток. Характеристики тока разрабатывались с учётом параметров естественного биотока, протекающего по нервам. Это низкочастотный импульсный модулированный ток. Аппарат и методика утверждены МЗиСР РФ, начато производство аппарата.

Изучена эффективность лечения, метод проверен при болевых синдромах разных локализаций у 1225 пациентов. Полное устранение рефлекторных болей и восстановление нервов достигается у 90-92% больных. Длительность ремиссии в среднем в 3 раза длиннее, чем при традиционном лечении. Сроки лечения сокращаются в 2,5 раза.

Эффективность метода внутритканевой электростимуляции изучалась на группе больных с грыжами диска с хроническими болевыми явлениями в поясничном отделе, имеющих группу инвалидности (42 человека). Из них у 19 пациентов боль сохранялась после операции, все они имели частичное нарушение проводимости малого или большого берцового нервов. У 23 болевой синдром сохранялся более 5 месяцев с неврологическим дефицитом. Традиционное консервативное лечение эффекта не дало. Всем больным проведён курс внутритканевой электростимуляции из 7-16 процедур. У 40 получено значительное улучшение или ликвидация боли, функция периферических нервов улучшилась, у 22 восстановилась полностью. У двух пациентов эффекта не было, сохранялась компрессия нерва, они направлены на операцию.

Местное действие электростимуляции заключается в воздействии тока на костную ткань и раздражении остеорецептеров. Методом игольчатой реографии и полярографии костной ткани доказано, что это воздействие приводит к локальному восстановлению кровообращения и значительному увеличению микроциркуляции в поражённом позвонке. Лечебный эффект электростимуляции хорошо заметен при мышечно-тоническом синдроме. При правильном воздействии на кость происходит быстрое расслабление мышц.

Физиологический ток возбуждает структуры нервной клетки и восстанавливает нарушенную функцию, как нервных стволов, так и синаптических связей. Кроме того, нами доказано, что электрический ток при внутритканевом подведении к позвоночнику является раздражителем для спинальных нейронов. Экспериментально доказано, что под действием электротока происходит ускорение прорастания нерва на периферию при его повреждении.

Таким образом, внутритканевая электростимуляция является эффективным патогенетическим методом реабилитации больных с хронической болью.

РОЛЬ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА В РАЗВИТИИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА Герасимов А.А.

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Аномалии развития позвоночника являются предрасполагающими факторами в возникновении дистрофических процессов (М.А.Федосеева, 1978; Г.С.Юмашев,1981). Недоразвитие тканей позвоночника переходит в патологию под воздействием физических перегрузок. Как влияют аномалии на состояние позвоночника у детей можно проверить только в спорте. Большие физические нагрузки у спортсменов являются пусковым моментом возникновения и прогрессирования заболевания.

Цель работы выявить только те аномалии позвоночника, которые способствуют возникновению остеохондроза у юных спортсменов.

Материал и методы. Обследовано клинически и рентгенологически 192 молодых спортсмена в возрасте от 10 до 18 лет. Из них 130 имели жалобы на боли в позвоночнике и 62 здоровых атлета контрольной группы. Обе группы были примерно одинаковыми по видам спорта и спортивной квалификации.

Результаты. Аномалии развития позвоночника наблюдались у 70% больных и у 68,5% здоровых спортсменов. Отсутствие существенной разницы этих данных не позволяет сделать вывод о влиянии аномалий в целом на развитие поясничного остеохондроза. В контрольной группе, в основном, выявлены одиночные аномалии. У больных спортсменов множественные аномалии встречались в половине случаев или 2,5 раза чаще, чем у здоровых. Наиболее часто наблюдались следующие множественные аномалии в виде сочетания незаращения дужек с переходным пояснично-крестцовым позвонком (28%); незаращение дужек со спондилолизом и спондилолистезом (26%); асимметричный переходный пояснично-крестцовый позвонок с односторонним сочленением с