

Патофизиологическое обоснование комплексной терапии межпозвонковых грыж

Общество с ограниченной ответственностью «Современная диагностическая клиника», Санкт-Петербург

Резюме. Приводятся результаты эффективности использования комплексной терапии межпозвонковых грыж у больных, которым ранее было рекомендовано оперативное лечение. Доказано, что мануальная терапия необходима для мобилизации позвоночно-двигательных сегментов. Установлено, что применение хондропротекторов в сочетании с регулярными физическими упражнениями достоверно усиливают анаболические процессы в хрящевой ткани. Выявлено, что регулярные физические упражнения укрепляют мышечный корсет позвоночника. Предложенная схема лечения, основанная на мануальной терапии и фармакокоррекции, позволяет сократить длительность болевого синдрома от 1,5 месяцев до 2-х недель, улучшить качество жизни пациентов, не прибегая к оперативному вмешательству.

Ключевые слова: межпозвонковая грыжа, мануальная терапия, лечебная физкультура, хондропротекторы, мышечный корсет позвоночника, ортопедический корсет, оперативное лечение межпозвонковых грыж.

Введение. В публикациях, посвященных вопросу поражения хрящевой ткани с последующим грыжеобразованием, часто приходится сталкиваться с различными точками зрения их патогенеза. Так, ряд авторов [8, 9, 14] считают, что в основе нарушений лежит дегенеративный процесс в межпозвонковых дисках, другие отдают «предпочтение» дистрофии [14], третьи считают, что дегенеративно-дистрофический процесс не делим [6, 15], а четвертые убеждены в деструктивно-дистрофическом генезе [2]. На сегодняшний день существует немало теорий этиологии поражения хрящевой ткани межпозвонковых дисков: инфекционная, аутоиммунная, травматическая, гормональная, генетическая, сосудистая, механическая, биоэлектрическая и др. [4]. В отдельных публикациях [5, 19, 23] описаны случаи спонтанной регрессии межпозвонковых грыж и секвестров грыж межпозвонковых дисков. Наиболее убедительной, на наш взгляд, является резорбтивная теория спонтанной регрессии межпозвонковых грыж [19]. Гистологические и гистохимические исследования показали, что воспалительные изменения происходят в основном в студенистом ядре и в меньшей степени – в фиброзном кольце оперативно удаленных секвестров межпозвонковых грыж и грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. Эти изменения представлены клеточной инфильтрацией макрофагами и небольшим количеством Т-лимфоцитов, неоваскуляризацией и грануляцией [5].

Высказывается мнение, что основной причиной дегенерации (деструкции) диска является нарушение доставки питательных веществ [3]. С возрастом снижается проницаемость краевой пластинки диска, что затрудняет проникновение в диск питательных веществ и выведение из него продуктов метаболизма,

в частности, лактата [20]. Метаболические нарушения наблюдаются как при перегрузках, так и при недостаточных нагрузках на межпозвонковый диск. Полагают, что в этих случаях происходит перестройка капилляров тел позвонков и/или уплотнение замыкательных пластинок, что затрудняет диффузию питательных веществ. Однако необходимо отметить, что дегенеративный процесс связан только с неправильным выполнением движений при физических нагрузках, тогда как правильное их выполнение увеличивает внутридискное содержание протеогликанов [10]. При снижении проницаемости диска для питательных веществ концентрация кислорода в центре диска может упасть до очень низкого уровня. При этом активируется анаэробный метаболизм и усиливается образование лактата, выведение которого затруднено. В результате увеличивается кислотность в центре диска (рН снижается до 6,4), что в сочетании с низким парциальным давлением кислорода приводит к снижению скорости синтеза протеогликанов и матрикса. Кроме того, сами клетки плохо переносят длительное пребывание в кислой среде, и в диске обнаруживается большой процент мертвых клеток [20].

P.G. Jill Urban и Sally Roberts [20] указывают, что клетки диска синтезируют как высокомолекулярные компоненты матрикса, так и расщепляющие их ферменты. В здоровом диске скорость синтеза и расщепления матрикса сбалансированы. При нарушении этого баланса состав диска резко изменяется. В период роста процессы синтеза и замены молекул преобладают над процессами их расщепления, и вокруг клеток накапливается матрикс. При старении и дегенерации наблюдается обратная картина. Срок жизни протеогликанов обычно составляет около 2 лет, а коллагена – значительно дольше. При нару-

шении баланса синтеза и расщепления матрикса и при ослаблении метаболической активности клетки содержание протеогликанов в матриксе снижается, и механические свойства диска ухудшаются.

Поскольку диск получает питательные вещества из кровеносных сосудов прилежащих тканей, такие вещества, как кислород и глюкоза должны проникнуть путем диффузии через матрикс к клеткам, находящимся в центре диска. Расстояние от клеток до ближайшего кровеносного сосуда может достигать 7–8 мм. В процессе диффузии образуется градиент концентрации питательных веществ. На границе между диском и телом позвонка концентрация кислорода составляет примерно 50% от его концентрации в крови, а в центре диска эта концентрация не превышает 1%. Поэтому метаболизм диска идет в основном по анаэробному пути. При концентрации кислорода меньше 5% в диске усиливается образование продукта метаболизма – лактата, и концентрация лактата в центре диска может быть в 6–8 раз выше, чем в крови или межклеточной среде [20].

Патологический процесс грыжеобразования начинается с деполимеризации гликозаминогликанов в пульпозном ядре, происходит деструкция коллагена в белково-полисахаридном комплексе, зависящая от повышенной активности катепсина и самих хондроцитов, на которое большое влияние оказывают аутоиммунные процессы. Пролиферация хондроцитов сопровождается накоплением молочной кислоты, что усиливает проникновение гиалуронидазы и разрушение коллагена. Нарушается организация коллагеновой сети, изменяется структура диска с прорастанием в него кровеносных сосудов. Тот же процесс в области позвоночных и других суставов нарушает метаболизм синовиальной оболочки. В последней ухудшается продукция синовиальной жидкости, нарушается питание хряща. Пульпозное ядро сначала разбухает, затем высыхает, диск уплощается, и фиброзное кольцо начинает выпячиваться. В дистрофически измененных коллагеновых волокнах фиброзного кольца появляются трещины и разрывы. Через эти трещины «просачивается» пульпозное ядро, которое за пределами фиброзного кольца образует грыжи межпозвоночного диска. Если это образование теряет связь с диском, то становится его секвестром [16].

Наиболее частая причина острой боли в нижней части спины – грыжа межпозвоночного диска (МПД) [7], после 30 лет каждый 5-й человек в мире страдает дискогенным радикулитом [17]. Частота госпитализации больных с грыжей межпозвоночного диска для оперативного лечения за последние 10 лет выросла втрое и продолжает неуклонно расти. Ежегодно 50% операций в нейрохирургических стационарах проводится пациентам с дискогенной патологией. С ростом количества проводимых оперативных вмешательств растет и число пациентов, которым операция не принесла избавления от боли и даже усилила имевшуюся клиническую симптоматику [1].

Даже при выявлении у больного при помощи дополнительных методов обследования признаков

остеохондроза, спондилоартроза, грыжи межпозвоночного диска, обнаруженные изменения не обязательно являются источником развития боли. Так, примерно у 1/3 больных с верифицированной при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ) грыжей межпозвоночного диска источником болевых ощущений является дисфункция крестцово-подвздошных сочленений, при этом локализация грыжи диска не соответствует характеру и локализации болей [6]. Около 70% людей не испытывают болей при сдавлении корешков грыжевым выпячиванием. В некоторых случаях при контакте грыжи диска и корешка происходит сенситизация последнего вследствие асептического (аутоиммунного) воспаления, источником которого являются клетки пораженного диска [10].

В настоящее время «золотой стандарт» хирургического лечения межпозвоночных грыж смещается от микродискэктомии к эндоскопическим и пункционным методикам, что, по мнению нейрохирургов, более эффективно. Но уровень «синдрома неудачно прооперированного позвоночника» (failed back surgery syndrome) после хирургических вмешательств по поводу поясничного остеохондроза достигает 10–20%. А общий уровень инвалидности среди прооперированных пациентов достигает 70,3% [11]. Все эти данные говорят о необходимости использования всех имеющихся средств и методов консервативного лечения межпозвоночных грыж, а к операции прибегать только в случае неэффективности консервативной терапии.

Один из главных критериев в определении показаний к оперативному лечению определяется продолжительностью и эффективностью консервативной терапии [13]. Конечно, изолированно критерий длительности консервативной терапии не может являться определяющим. Поэтому-то нет единого мнения на этот счет. Так, одни считают, что длительность консервативной терапии должна быть не менее 8 недель [21,22], другие – не менее 6 месяцев [24].

Только использование патогенетически оправданного консервативного лечения позволит добиться максимального терапевтического эффекта и избежать оперативного вмешательства. Раз в основе патологического процесса лежит снижение трофики и нарушение функции, то и действовать надо в этих направлениях. Естественно, что порой необходим короткий курс симптоматической терапии, направленной на снятие остроты симптомов заболевания: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), ненаркотические анальгетики, паравертебральные блокады с глюкокортикостероидами (ГКС), миорелаксанты, диуретики, витаминотерапия. Снятие воспаления будет создавать условия для регенерации хрящевой ткани, а снятие мышечного спазма не только уберет боль, но и обеспечит условия для работы мышечного насоса. Важное значение имеет поддержание хороших реологических свойств крови, например, с помощью курсового приема трентала обеспечиваем максимальную микроциркуляцию в зоне повреждения. При компрессионных синдромах показано назначение

альфа-липоевой кислоты (берлитион) для улучшения аксональной проводимости, нейромидина – избирательно блокирующего калиевые каналы мембран и опосредованно увеличивающего скорость вхождения ионов кальция в терминаль аксона. Полагаем, что основным условием для эффективного лечения является наличие регулярной адекватной физической нагрузки. Это условие выводится из функциональных особенностей хрящевой ткани – в неподвижном суставе отсутствует перемешивание синовиальной жидкости, а для поддержания нормальной трофики необходима компрессионная нагрузка [12].

Цель исследования. Обосновать комплексную консервативную терапию межпозвонковых грыж.

Материалы и методы. Обследовано 26 больных, находящихся на лечении в обществе с ограниченной ответственностью «Современная диагностическая клиника». Средний возраст пациентов $33 \pm 3,2$ года. У всех больных с поражением пояснично-крестцового отдела позвоночника по данным МРТ были диагностированы межпозвонковые грыжи размером от 4 до 8 мм. В 8 случаях по заключению нейрохирургов было рекомендовано оперативное лечение. После купирования болевого синдрома всем пациентам было назначено выполнение разработанного нами комплекса физических упражнений направленного на укрепление мышц спины – широчайшей мышцы спины, верхней зубчатой и ромбовидной мышц, наружных косых мышц живота, задней и боковой групп мышц шеи и мышцы, выпрямляющей позвоночник. Используемые при выполнении упражнений отягощения подбирались под индивидуальные особен-

ности уровня физической подготовки пациентов. Одновременно с началом регулярного выполнения физических упражнений назначали хондропротекторы в дозе глюкозамина гидрохлорида 1500 мг, натрия хондроитин сульфата 1200 мг, разделенного на 3 приема в сутки.

Результаты и их обсуждение. В качестве иллюстрации эффективности применения комплексной терапии межпозвонковых грыж приведем несколько наиболее ярких примеров.

1. Пациент Ц., 1952 г.р., рабочий, деятельность связана с физическим трудом, часто в условиях улицы. Обратился за помощью в связи с выраженным болевым синдромом в поясничном отделе позвоночника на протяжении последних двух месяцев. До обращения прошел стационарное лечение, включающее медикаментозную терапию: НПВС, миорелаксанты, паравerteбральные блокады с ГКС; физиотерапевтическое лечение: магнитно-лазерное лечение, диадинамические токи, массаж; лечебную физическую культуру (ЛФК). На фоне терапии отмечалось снижение интенсивности болевого синдрома. Было выполнено МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Заключение от 06.10.2010г.: МР-картина дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника (рис. 1). Грыжи дисков – медианная L4–L5, до 7–8 мм, компремирующая дуральный мешок, значительно суживающая межпозвонковые отверстия; медианная L5–S1, до 4–5 мм, с умеренной компрессией дурального мешка и сужением межпозвонковых отверстий. Спондилолистез. Спондилоартроз. Псевдоартроз L4 позвонка.



Рис. 1. МРТ. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника пациента Ц.

После выписки из стационара интенсивность болевого синдрома постепенно стала усиливаться. Проконсультирован нейрохирургом – рекомендовано оперативное лечение. От операции отказался. Нами выполнен базовый курс лечения, включающий: 5 сеансов мануальной терапии, 3 сеанса электронейромиостимуляции; паравертебральные внутримышечные инъекции алфлутопа № 10; расширен двигательный режим и рекомендованы занятия физическими упражнениями по разработанной нами схеме; при физических нагрузках было рекомендовано ношение функционального ортопедического корсета; назначен курсовой прием хондропротекторов. На фоне проведенной терапии интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) снизилась с 7–8 до 1–2 баллов. По окончании курса лечения отмечено значительное улучшение качества жизни. Значительно возросла амплитуда движений в поясничном отделе позвоночника.

При контрольном осмотре через полгода отмечалось удовлетворительное состояние: активных жалоб нет, сохранялась хорошая амплитуда движений в поясничном отделе позвоночника. Состояние мышц поясничного отдела хорошее, без локальных гипертонусов. Со слов пациента, за истекший период отмечал периодический дискомфорт в поясничном отделе позвоночника, связанный с провокацией физической нагрузкой или несоблюдением рекомендаций, например – неиспользование корсета при длительной езде в автомобиле.

2. Пациент М. 1971 г.р., инженер, преобладает статическая сидячая работа. В связи с возникновением болевого синдрома обратился к неврологу по месту жительства, было назначено МРТ

пояснично-крестцового отдела позвоночника. Заключение от 13.09.2011г.: МР-картина дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника (рис. 2). Левосторонняя задне-боковая грыжа межпозвоночного диска L4–L5, распространяющаяся кзади до 7 мм и каудально под задней продольной связкой до 5 мм. Срединная дорзальная грыжа диска L5–S1, размером 6 мм, компремирующая переднюю стенку дурального мешка.

Проконсультирован нейрохирургом, рекомендована операция. От операции отказался. Было назначено амбулаторное лечение, включающее НПВС, миорелаксанты, витамины группы В. После этого обратился к нам за медицинской помощью. В клинической картине преобладал болевой и мышечно-тонический синдром. Получил базовый курс комплексной терапии, на фоне которой наступило купирование симптоматики. Рекомендовано выполнение физических упражнений по разработанной нами схеме, ношение пояснично-крестцового корсета при статодинамических нагрузках, курсовой прием хондропротекторов. Контрольный осмотр запланирован через полгода. При отсутствии отрицательной динамики. За прошедшие с момента завершения курса терапии 5 месяцев за медицинской помощью не обращался, что говорит о стабильном состоянии.

3. Пациент Д., 1973 г.р., продавец, деятельность связана с длительной стоячей работой. После провокации – подъема тяжести, возникла боли в пояснице и левой ноге. Обратился к нам за консультацией и лечением. Был направлен на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Заключение от 16.09.2011г.: МР-картина дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника



Рис. 2. МРТ. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника пациента М.

(рис. 3). Правосторонняя медиально-парамедиальная грыжа L3–L4, размером до 0,5 см, компремирующая прилегающий сектор дурального мешка, несколько суживающая правое межпозвонковое отверстие. Медиально-парамедиальная грыжа L4–L5, размером до 0,7 см, компремирующая дуральный мешок, распространяющаяся влево с компрессией левого и сужением правого межпозвонковых отверстий, компремирующая дуральный мешок, с локальными перигрыжевыми фиброзными изменениями. Медиальная грыжа L5–S1, размером 0,6 см, компремирующая дуральный мешок, распространяющаяся по широкому радиусу в межпозвонковые отверстия с обеих сторон с их сужением и каудально до 0,5 см.

В клинической картине преобладал болевой и мышечно-тонический синдром, положительные симптомы натяжения слева, снижение ахиллового рефлекса слева. Обратился к нам за медицинской помощью. Получил базовый курс комплексной терапии, на фоне которой наступило купирование симптоматики и регресс неврологического дефицита. Рекомендовано выполнение физических упражнений по разработанной нами схеме, ношение пояснично-крестцового корсета при статодинамических нагрузках, курсовой прием хондропротекторов. После окончания курса был запланирован контрольный осмотр через полгода при отсутствии отрицательной динамики. За прошедшие с момента завершения курса терапии 5 месяцев за медицинской помощью не обращался, что говорит о стабильном состоянии.

Еще один пациент, клинический случай которого описан ранее [18], подтверждает наши убеждения

в нецелесообразности раннего оперативного вмешательства при межпозвонковых грыжах больших размеров без должного консервативного лечения. Ведение пациента осуществлялось в течение 5 лет, а методы нейровизуализации выявили уменьшение размеров грыжи с 8 мм до 4 мм.

Воспалительные изменения, проявляющиеся клеточной инфильтрацией макрофагами и небольшим количеством Т-лимфоцитов, неоваскуляризацией и грануляцией, могут в ряде случаев приводить к спонтанной регрессии межпозвонковых грыж. Но этот процесс ограничен во времени, зависит от размера грыж, интенсивности процесса и других факторов, способствующих регрессии – сосудистый, медикаментозный, механический и препятствующие регрессии – необратимые дегенеративно-дистрофические изменения (дорсальные остеофиты, обызвествление, фиброз) [5]. После снятия остроты процесса необходимо максимально восстановить функцию пораженного позвоночно-двигательного сегмента. Это будет способствовать активации репаративных процессов.

Заключение. Установлено, что в основе поражения хрящевой ткани межпозвонковых дисков лежит дистрофический процесс. Осложнением этого процесса являются грыжи межпозвонковых дисков и секвестры грыж межпозвонковых дисков. В качестве этиопатогенетической терапии межпозвонковых грыж необходим комплексный подход, основанный на мануальной терапии и фармакокоррекции. В начале курса лечения показаны препараты из группы хондропротекторов:



Рис. 3. МРТ. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника пациента Д.

паравертебральные внутримышечные инъекции алфлутопа № 10, затем терафлекс в дозе глюкозамина гидрохлорида 1500 мг, натрия хондроитин сульфата 1200 мг разделенного на три приема в сутки. В комплекс лечения обязательно должно быть включено регулярное выполнение физических упражнений для укрепления мышц спины по разработанной нами программе. Кроме того, обязательно ношение функционального ортопедического корсета, который служит не только профилактической мерой, но и создает психологический комфорт при активных движениях.

Восстановление хрящевой ткани межпозвонкового диска процесс длительный, требующий динамического контроля в виде повторения сеансов мануальной терапии 2 раза в год, регулярных физических упражнений 3 раза в неделю, ежедневного ношения ортопедического корсета до 6 ч в день при статодинамических нагрузках, применение хондропротекторов в течение года курсами по 2 месяца. Данная схема позволяет улучшить качество жизни пациентов и при соблюдении всех рекомендаций сохранять его долгое время.

Литература

1. Антипо, А. Л. Прогнозирование рецидивов грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника на основе данных магниторезонансной томографии и математического моделирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Л. Антипо. – Воронеж, 2009. – 18 с.
2. Бурьянов, А.А. Грудной остеохондроз – методологические аспекты восстановительного лечения и реабилитации / А.А. Бурьянов. – Киев: Ленвит, 1997. – 328 с.
3. Жарков, П.Л. Остеохондроз и боли в спине / П.Л.Жарков // Вопр. курортол. – 2004. – № 5. – С. 42–44.
4. Жолондз, М.Я. Блокады дисков: Остеохондрозы заблуждение / М.Я. Жолондз. – М.: Весь, 2000. – 128 с.
5. Калабанов, В.К. Факты регрессии секвестра и грыж больших размеров поясничных межпозвонковых дисков в результате комплексного лечения с использованием авторского способа мануальной терапии / В.К. Калабанов // Мануальная терапия: научно-практический журнал. – 2009. – № 1 (33) – С. 8–22.
6. Камчатнов, П.Р. Острая спондилогенная дорсалгия – консервативная терапия / П.Р. Камчатнов // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 15, № 10. – С. 806–811.
7. Качков, И.А. Боль в нижней части спины / И.А. Качков, Б.А. Филимонов, А.В. Кедров // Рус. мед. журн. – 1997. – Т. 5, № 15. – С. 9–16.
8. Котова, О.В. Боль в спине: предотвратить хронизацию / О.В. Котова // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 19, № 30. – С. 1872–1874.
9. Маркин, С.П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике / С.П. Маркин // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17. – № 14. – С. 794–797.
10. Матхаликов, Р.А. Межпозвонковый диск – патология и лечение / Р.А. Матхаликов // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 16, № 12. – С. 1670–1676.
11. Олейник, А.Д. Поясничный остеохондроз (вопросы эпидемиологии, трудоспособности, патогенеза и прогноза хирургического лечения): автореф. дис. ... док. мед. наук / А.Д. Олейник. – СПб, 2004. – 44 с.
12. Павлова, В.Н. Хрящ / В.Н. Павлова [и др.]. – М.: Медицина, 1988. – 317 с.
13. Сак, Л.Д. Эндоскопическая хирургия межпозвонковых дисков / Л.Д. Сак, Е.Х. Зубаиров. – Магнитогорск: Новая типография, 2004. – 99 с.
14. Себелев, К. И. Оптимизация лучевой диагностики дегенеративных заболеваний позвоночника в аспекте хирургического лечения: автореф. дис. ... док. мед. наук / К. И. Себелев. – СПб, 2011. – 19 с.
15. Скрыбин, Е.Г. Дегенеративно-дистрофические и диспластические заболевания грудного и поясничного отделов позвоночного столба у беременных и родильниц / Е.Г. Скрыбин. – Тюмень: изд-во Тюм.ГУ, 2002. – 148 с.
16. Травматология и ортопедия: учебник / Г.М. Кавалерский [и др.]. – М.: Издательский центр «Академия», 2005. – 624 с.
17. Тюрников, В.М. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника: диагностика, клиника и лечение / В.М. Тюрников // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 16. – № 26. – С. 1739–1746.
18. Шаламанов, Н.С. Хондропротекторы в спортивной практике / Н.С. Шаламанов, П.В. Родичкин // Теор. и практ. физ. Культ. – 2011. – № 8. – С. 46–49.
19. Ikeda, T. Pathomechanism of spontaneous regression of the herniated lumbar disc: histologic and immunohistochemical study / T. Ikeda [et al.] // J. spinal disord. – 1996. – Vol. 9, № 2. – P. 136–140.
20. Jill, P.G. Urban and Sally Roberts. Degeneration of the intervertebral disc / P.G. Jill // Arthritis Res. Ther. – 2003. – Vol. 5 (3). – P. 120–130.
21. Casey, K.F. Arthroscopic microdiscectomy: comparison of preoperative and postoperative imaging studies / K.F. Casey [et al.] // Arthroscopy. 1997. Vol. 13. P. 438–445
22. Kambin, P. Transforaminal arthroscopic decompression of lateral recess stenosis / P. Kambin [et al.] // J. neurosurg. – 1996. – Vol. 84. – P. 462–467.
23. Saal, J.A. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively / J.A. Saal, J.S. Saal, R.J. Herzog // J. Spine. – 1990. – Vol. 15. – P. 683–686.
24. Weinzierl, F. Lumbar percutaneous nucleotomy: 10 years experience and long term results / F. Weinzierl // International 18th course for percutaneous endoscopic spinal surgery and complementary techniques. – Zurich, 2000. – P. 30.

P.V. Rodichkin, N.S. Shalamanov

Pathophysiological justification of intervertebral hernia's complex therapy

Abstract. There are reproduced the results of efficiency of use of intervertebral hernia's complex therapy at patients to whom earlier it was recommended the operative treatment. It is proved that manual therapy is necessary for mobilization of spinal motion segments. It is established that application of cartilage protectors in a combination with regular physical exercises really improves anabolic processes in a cartilaginous tissue. It is revealed that regular physical exercises build up a vertebral column's pectoral muscle sling. The due treatment regimen, which is based on manual therapy and a pharmacological correction, allows to reduce time duration of a pain syndrome from 1,5 months to 2nd weeks and to improve quality of patient's life without resort to surgical measure.

Key words: intervertebral hernia, manual therapy, exercise therapy, cartilage protectors, vertebral column's pectoral muscle sling, orthopedic spinal assistant, intervertebral hernia's surgical treatment.

Контактный телефон: 904-27-67; e-mail: rodichkin.pavel@gmail.com