

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П. Л. ШУПИКА

ВЕРТЕБРОГЕННІ БОЛЬОВІ СИНДРОМИ

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНІ
РЕКОМЕНДАЦІЇ

Київ-2013

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П. Л. ШУПИКА

ВЕРТЕБРОГЕННІ БОЛЬОВІ СИНДРОМИ

(навчально-методичні рекомендації)

Київ-2013

Установи розробники:

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, кафедра неврології та рефлексотерапії

Рекомендовано Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, як навчально-методичні рекомендації для лікарів-слухачів факультетів післядипломної освіти (протокол №2 від 13.02.2013р.)

Автори: Мурашко Н.К., Серeda В.Г., Пономаренко Ю.В., Довгий І.Л., Парнікоза Т.П., Попов О.В., Пацало Л.М., Терентьева Н.В., Леснік О.Г.

В навчально-методичних рекомендаціях представлені сучасні відомості про профілактику та лікування вертеброгенного больового синдрому. Наводяться сучасні загально-неврологічні та спеціальні нейроортопедичні методики обстеження хворих з вертеброгенним больовим синдромом. Також розглядаються окремі синдроми, що супроводжуються ускладненнями, й шляхи їх корекції.

Видання призначене для неврологів, терапевтів, кардіологів, лікарів загальної практики-сімейної медицини.

Рецензенти:

д.мед.н., професор Зозуля І.С.

д.мед.н., професор Лисенюк В.П.

ЗМІСТ

Введення	4
Визначення та класифікація больових синдромів.	4
Формування діагнозу згідно МКХ-10	6
Кількісна та якісна оцінка болю	9
Загально-неврологічні та спеціальні нейроортопедичні методики обстеження хворих з вертеброгенним больовим синдромом.	11
Інструментальні методи дослідження	17
Діагностична блокада фасеточних суглобів	21
Диференціальна діагностика	22
Лікувальна тактика	22
Список використаної літератури	30

ВСТУП

Згідно даних ВОЗ, захворювання хребта займають четверте місце після хвороб серцево-судинної системи, онкологічної патології та цукрового діабету (Хабилов Ф.А., Бодрова Р.А. и др., 2006). Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70% серед усіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії займають від 8 до 10% серед інших ускладнень остеохондрозу хребта (Макаров А.Ю., 2006). Частіше всього болем в спині страждають люди працездатного віку (від 30 до 60 років). Дане захворювання має схильність до затяжного перебігу з неодноразовими рецидивами, що нерідко призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності (Алексеев В.В., 2003, Алтунбаев Р.А., 2005, Вознесенская Т.Г., 2006).

ВИЗНАЧЕННЯ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ

Біль є неприємним сенсорним та емоційним переживанням, пов'язаним з існуючим або можливим ушкодженням тканини або, що описується в термінах такого ушкодження (Міжнародна асоціація по вивченню болю, 1986 р.).

КЛАСИФІКАЦІЯ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ

Розрізняють три основні типи больових синдромів:

- Соматогенні (ноцицептивний біль)
- Неврогенні (нейропатичний біль)
- Психогенні (психогенний біль).

До ноцицептивних відносять синдроми, що виникають при активації ноцицепторів в пошкоджених тканинах при травмі, запаленні, ішемії, розтягуванні тканин. Ноцицептивний біль розділяють на соматичний і вісцеральний.

Невропатичний біль - це біль, що виникає як прямий наслідок ушкодження або хвороби, що залучає соматосенсорну нервову систему. Найбільш яскравими прикладами нейропатичного болю є невралгії, корінцеві болі, фантомний синдром, біль при периферичній невропатії, таламічний больовий синдром.

Психогенний біль виникає незалежно від соматичних, вісцеральних або нейрональних ушкоджень й більшою мірою визначається психологічними та соціальними чинниками. Вважають, що визначальним в механізмі виникнення психогенного болю є психічний стан людини.

У клінічній практиці часто доводиться зустрічатися зі змішаними формами больових синдромів, що доцільно відображувати в діагнозі для визначення лікувальної тактики, оскільки на різні види болю впливають різні види терапії.

По гостроті виділяють гострий та хронічний біль в спині. Останній триває без ремісії більше 3 місяців - тобто понад звичайний період відновлення м'яких тканин. Терапевтичний підхід до гострого та хронічного болю різний, тому необхідно своєчасно їх диференціювати, для побудови правильної тактики ведення хворих.

Біль у спині можна розділити на дві великі групи – вертеброгенного (дегенеративного, травматичного, запального, неопластичного та іншого характеру ураження хребців) та невертеброгенного генезу (розтягнення зв'язок й м'язів, міофасціальні синдроми, фіброміалгія, соматичні захворювання, психогенні чинники та інше). У контексті обговорення вертеброгенних больових синдромів, в першу чергу треба згадати про дегенеративно-дистрофічні зміни (остеохондроз) хребта, оскільки в переважній більшості випадків, вертебрoneврологічна патологія пов'язана саме з ними.

Остеохондроз хребта є системним мультифакторним процесом, в розвитку якого грають травматичний, віковий, дисгемічний, гормонально-ендокринний, імунологічний, спадковий та деякі інші чинники.

Існують різні класифікації неврологічних проявів остеохондрозу, але найбільш зручною та використовуваною в практичній роботі лікарями країн СНД до теперішнього часу вважається класифікація, розроблена І. П. Антоновим у 1987 р.

Клінічна класифікація вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи (І.П.Антонов, 1987)

1. Шийний рівень:

1.1. Рефлекторні синдроми:

1.1.1. Цервікалгія.

1.1.2. Цервікокраніалгія.

1.1.3. Цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами.

1.2. Корінцеві синдроми:

1.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців.

1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

2. Грудний рівень:

2.1. Рефлекторні синдроми:

2.1.1. Дискогенні(торакалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцелярними або нейродистрофічними проявами).

2.2. Корінцеві синдроми:

2.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців.

3. Попереково-крижовий рівень:

3.1. Рефлекторні синдроми:

3.1.1. Люмбаго (простріл).

3.1.2. Люмбалгія.

3.1.3. Люмбоішіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами.

3.2. Корінцеві синдроми.

3.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців (включаючи синдром кінського хвоста).

3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

ФОРМУВАННЯ ДІАГНОЗУ ЗГІДНО МКХ-10

Вертеброгенні неврологічні синдроми в МКХ-10 віднесені переважно до розділу «Захворювання кістково-м'язової системи та сполучної тканини» (M00-M99), підрозділ дорсопатії (M40-M54). Дорсопатії – це больові синдроми в ділянці тулубу та кінцівок не вісцеральної етіології, що пов'язані з дегенеративними захворюваннями хребта. При вертеброгенних неврологічних синдромах, враховуючи, що вони відіграють вирішальну роль на стан хворого, у формулюванні діагнозу їх ставлять на перше місце. Зважаючи на те, що по МКХ-10 кодування діагнозу іде згідно основного захворювання, допустима послідовність формулювання діагнозу при якій на першому місці вказується вертебральна патологія (остеохондроз, грижа міжхребцевого диску, спондиліоз, нестабільність, стеноз хребетного каналу та інше).

Серед безпосередніх причин вертеброгенного болю, викликаного дегенеративними змінами хребта найчастіше зустрічаються наступні стани.

Грижа диску - фокальне випинання міжхребцевого диску внаслідок дегенеративно-дистрофічних процесів (остеохондрозу), травми спини або поєднання цих двох чинників. Основні клінічні ознаки грижі міжхребцевого диску можуть проявлятися окремо або в поєднанні наступними синдромами: локальний біль (цервікалія, люмбалгія), відображений біль (цервікобрахіалгія, люмбоішіалгія), корінцевий синдром (радикулопатія), синдром ураження спинного мозку (мієлопатія). Потрібно відмітити, що випинання краю міжхребцевого диску на 2-3 мм вважається фізіологічним.

Спондиліоз - сукупність дегенеративних змін, що включають остеофіти, дегенеративні зміни міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), гіпертрофію зв'язкового апарату та інше. Спондиліоз є найбільш частою причиною вертеброневрологічних синдромів у літньому віці.

Спондилоартроз - артроз міжхребцевих (фасеточних) суглобів. Він може супроводжуватися функціональною блокадою суглобів, підвивихом в суглобах та утиском суглобової капсули, запаленням суглобових тканин. Клінічно спондилоартроз проявляється двостороннім болем, найчастіше паравертебральної локалізації, посилюється при розгинанні, особливо при одночасній ротації. Больовий синдром зменшується у спокої та при двосторонній блокаді міжхребцевих суглобів анестетиком. Вранці характерна скороминуща скутість в спині.

Нестабільність хребта - патологічна рухливість хребта, викликана ушкодженням його основних структурних елементів (диску, зв'язок, фасеток суглобів) при травмах, дегенеративних процесах, пухлинах, наслідках оперативних втручань та інше. Нестабільність хребта діагностується за допомогою рентгенографії хребта з функціональними пробами, та характеризується зміщенням (зісковзуванням) тіла хребця більш ніж на 3 мм або коли обсяг сегментарної рухливості хребців перевищує 15%.

Для нестабільності в шийному відділі хребта характерний хронічний біль (цервікалгія, цервікокраніалгія або цервікобрахіалгія), що посилюється при русі головою, розгинанні голови, після ходьби, керування автомобілем та інше. Можуть мати місце васкулярні порушення у вигляді хронічної вертебро-базиллярної недостатності, синкопальних станів, дроп-атак. Часто нестабільність в шийному відділі хребта буває після травм голови та в подальшому краніалгії (які після ретельного огляду насправді виявляються цервікокраніалгіями) лікарями розцінюються як наслідки ЧМТ.

Для нестабільності в попереково-крижовому відділі хребта, також характерний хронічний біль (люмбалгія, люмбоішіалгія), що посилюється при статичних та динамічних навантаженнях й зменшується в положенні лежачи. Виявляється порушення статичної та динаміки хребта, компенсаторна напруга паравертебральних м'язів. Якщо нестабільність хребта сприяє розвитку стенозу, це може ускладнитися ураження окремих корінців або кінського хвоста.

Спондилолістез - зміщення хребця по відношенню до сусіднього хребця. Виділяють антеролістез (зісковзування наперед), латеролістез (бічне зміщення тіл хребців), ретролістез (заднє зісковзування хребця). Розділяють 5 ступенів спондилолістеза: I - зміщення тіла хребця не більше 25% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця, II - 25-50%, III - 50-75%, IV - 75-100%, V - перекидання тіла над хребцем, що знаходиться нижче. Клінічно спондилолістез може проявлятися больовим синдромом, рефлекторними синдромами, корінцевим, радикулоішемічним синдромом, синдромом кінського хвоста, синдромом ураження спинного мозку.

Стеноз хребетного каналу - звуження хребетного каналу. Причини стенозу хребетного каналу бувають різними. Розділяють вроджений та набутий стеноз хребетного каналу. Набутий стеноз найчастіше буває наслідком спондилолістеза, грижі міжхребцевих дисків, задніх остеофітів, гіпертрофії жовтих зв'язок, травми хребта та ін. На шийному рівні стеноз хребетного каналу діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу

складає менше 10 мм. На грудному та попереково-крижовому рівнях стеноз діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 12 мм. Стеноз поперекового відділу хребетного каналу призводить до компресії корінців кінського хвоста та судин, що їх живлять, та клінічно проявляється, найчастіше, нейрогенною (каудогенною) переміжною кульгавістю. Вона виражається в виникненні при ходьбі або тривалому стоянні двобічного болю, оніміння, парестезій, слабкості у м'язах гомілок, що зменшується або зникає впродовж декількох хвилин, якщо хворий нахилиться наперед або сяде навпочіпки. При цьому може бути оніміння в ділянці сідниць, скороминущі порушення сечовипускання.

Анкілозуючий гіперостоз (хвороба Форестье) - вибіркова гіпертрофія та звапніння (кальцифікація, осифікація) передньої та задньої повздожньої та жовтої зв'язок в шийному та грудному відділах з патологічною фіксацією декількох суміжних хребетно-рухових сегментів.

Дисцит - інфекційне запальне ураження міжхребцевих дисків, що частіше виникає у дітей. Клінічно проявляється болем, обмеженням рухливості, локальною болючістю, лихоманкою, запальними змінами в крові, а при залученні корінців - відповідною корінцевою симптоматикою. Рання діагностика ґрунтується на даних МРТ або радіоізотопного сканування, яке виявляє «гаряче вогнище» в ураженому диску.

Остеопороз - стан, що характеризується питомим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки та зміною мікроархітекτονіки кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості кісток. Розрізняють системний (генералізований) та місцевий (локальний) остеопороз. Локальний остеопороз розвивається в зоні патологічного осередку, при іммобілізації кінцівки, порушенні кровообігу та інше. Генералізований остеопороз частіше розвивається внаслідок якоїсь системної патології (ендокринних порушень, постменопаузальних змін, після оварієктомії, захворювань шлунково-кишкового тракту, нирок, побічних дій лікарських засобів (в першу чергу глюкокортикоїдів) та інше). Для кількісної оцінки остеопорозу використовуються різні методики денситометрії. Неврологічні прояви зазвичай виникають тоді, коли остеопороз хребта ускладнюється компресійним переломом хребців.

КІЛЬКІСНА ТА ЯКІСНА ОЦІНКА БОЛЮ

Проблема вивчення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Прикладом суб'єктивної оцінки болю слугує візуальна аналогова шкала (ВАШ). Для визначення інтенсивності болю пацієнтові пропонується зробити відмітку на візуальній аналоговій шкалі, що є горизонтальним відрізком лінії від 0 до 10 балів, лівий кінець якої означає, що «болю немає» й відповідає 0, правий - «максимальний нестерпимий біль» та відповідає 10 балам. Хворому пропонується зробити відмітку на тому місці шкали, яке відповідає інтенсивності болю на момент обстеження. Важливо проводити обстеження у динаміці – до початку лікування, у процесі лікування та після закінчення курсу терапії.

Візуальна аналогова шкала вираженості болю

П.І.Б. пацієнта _____ № історії хвороби _____ Дата _____

До початку лікування	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Дата:										

В процесі лікування	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Дата:										

Після лікування лікування	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Дата:										

Інтерпретація:

0 – відсутність болю;

1-2 – слабкий біль;

3-4 – незначний біль;

5-6 – помірний біль;

7-8 – сильний біль;

9-10 – максимально виражений (нестерпний) біль.

ДІАГНОСТИКА

Для постановки правильного діагнозу та визначення тактики лікування потрібне ретельне вивчення скарг пацієнта та історії захворювання. Існує достатньо багато патологій хребта та інших станів, які проявляються схожими симптомами, тому для постановки точного діагнозу треба ретельно обстежувати пацієнта, використовуючи різні клінічні та параклінічні методи діагностики.

При обстеженні хворих в першу чергу треба виключити серйозну патологію, яка потребує негайних спеціальних медичних втручань (перелом хребта, пухлина, інфекція, захворювання внутрішніх органів та інше). Американська колегія лікарів та американського больового товариства (2007 р.) виділили ряд насторожуючих факторів (так званих «червоних прапорців»), виявлення яких у хворого може вказувати на наявність «серйозної» патології:

- Посилення болю вночі;

- Лихоманка та нез'ясована втрата ваги тіла;
- Недавня травма;
- Онкологічний процес в анамнезі;
- Порушення функції тазових органів;
- Прогресуючий неврологічний дефіцит;
- Порушення ходи;
- Фактори ризику спинальної інфекції.

Аналіз історії захворювання та загальне обстеження уже на першому етапі дозволяє запідозрити причину болю у спині.

Спочатку проводять детальне опитування щодо симптомів захворювання, про тривалість та характер перебігу хвороби, про супутні захворювання, попередні травми та операції, спосіб життя, спадкову схильність та інші. На найбільш часті питання пацієнт може відповісти у письмовій формі, заповнюючи спеціальну анкету перед консультацією лікаря. До найбільш частих питань, які задає лікар під час консультації, відносяться:

- Коли почався біль?
- У якій ділянці відзначається біль?
- Який характер має біль?
- Наскільки сильно виражені больові відчуття?
- Чи не віддає біль в інші частини тіла?
- Які чинники посилюють або послабляють біль?
- Чи не відзначаються розлади сечовипускання або дефекації?

Після опитування проводиться фізикальне обстеження пацієнта, що включає наступні тести:

- Огляд пацієнта (порушення акту ходьби, анталгічні пози, симетричність частин тіла - лопаток, плечей, гребенів клубових кісток, викривлення хребта, рефлекторні зміни конфігурації хребта, наявність набрякості, гіперемії або інших змін в місці локалізації болю та інше)
- Пальпація (болючість в ділянці шиї та спини, особливо в місцях локалізації болю, болючість у точках Вале й Гара)
- Дослідження ступеню напруги паравертебральних м'язів (м'язово-тонічний синдром)
- Дослідження рухливості шиї та попереку (статико-динамічні порушення).

- Дослідження шкірної чутливості (якщо є порушення, визначити за яким типом - центральним, сегментарним або невральним)
- Оцінка м'язової сили в кінцівках (якщо є порушення визначити в якій групі м'язів, до якого міотому відносяться)
- Оцінка сухожильних рефлексів (живі, підвищені, знижені, випадіння)
- Оцінка симптомів натягнення нервових корінців (Нері, Ласега, Дежеріна, Вассермана, Сікара, Селецького, Мацкевича, Туріна).
- Оцінка вазомоторних, трофічних та секреторних симптомів.

Загально-неврологічні та спеціальні нейроортопедичні методики обстеження хворих з вертеброгенним больовим синдромом.

Дослідження розпочинають з огляду м'язів спочатку в положенні, що не вимагає їх значної напруги. Оцінюються контури м'язів, наявність гіпо- або гіпертрофії, рубців, контрактур і ін. Потім оцінюються м'язи за тими ж параметрами, але вже в умовах руху у відповідному суглобі.

За допомогою пальпації визначають м'язовий тонус. Більшість авторів виділяють три ступені ушкодження м'язового тонусу: I ст. - м'яз м'який, палець легко занурюється в його товщу; II ст. - м'яз помірної щільності, для занурення в нього пальця потрібно помірне зусилля; III ст. - м'яз «кам'янистий», його важко деформувати.

Відмічають також наявність контрактур. Особливу увагу звертають на багатороздільний м'яз спини (тяж шириною 1,5-2 см, а нижче L3 хребця - 5 см), розташований з боків від лінії остистих відростків. Латеральніше його розташовуються - випрямляч спини та квадратний м'яз попереку. У нормі м'язова напруга в них зберігається в межах нахилу вперед на 10-15°, потім паравертебральні м'язи повинні «вимикатися». При розгинанні момент розслаблення м'яза визначається не так чітко. Напругу м'язів шиї краще досліджувати в положенні хворого лежачи на спині.

Нерідко виявляється зміна м'язової трофіки. Виділяють три ступені погіршення трофіки м'язів: I - незначне, ледве помітне оком зменшення об'єму м'яза; II - легка атрофія, більше в проксимальних або дистальних відділах; III - тотальна атрофія м'язів.

Ступінь болючості м'язів в клініці у більшості випадків визначають пальпацією. Розрізняють три ступені болючості: I - помірна болючість, без рухових реакцій (суб'єктивно); II - виражена болючість, супроводжується мімічною реакцією хворого; III - різко виражена болючість, загальна рухова реакція хворого.

Пальпація м'язів дозволяє визначити: 1) тургор, трофіку (наявність атрофії) та напругу м'язів; 2) виявити гіпералгічні та тригерні зони; 3) виявити локальні м'язові ущільнення й різної консистенції вузли (м'які, пружні, щільні, фіброзні), їх величину, форму (округла, овальна, веретеноподібна), реакцію на розминання (зникають або ні), спаяність зі шкірою, болючість. Пальпують наступні

м'язи: грудинно-ключично-соскоподібний, трапецієподібний, драбинчасті, ремінний м'яз голови, ромбоподібний, грудні, дельтоподібний, плече-променевий, середній сідничний, грушоподібний, напружуючий широку фасцію стегна, двоголовий та чотириголовий, напівсухожильний, напівперетинчастий, передній великогомілковий, триголовий м'яз гомілки, довгий та короткий малогомілкові м'язи.

Виділяють м'язово-тонічне та дистрофічне ураження м'язів. У першому випадку характерна дисоціація між скаргами на больові відчуття у м'язі та відсутністю його болючості при пальпації. Дистрофічне ураження м'яза, місць прикріплення його сухожиль та інших фіброзних тканин до кісткових тканин (нейроостеофіброз) проявляються алгічною та тригерною стадіями процесу.

При алгічній стадії нейроостеофіброзу у м'язі з'являються вузлики ущільнень (Корнеліуса, Мюллера, Шаде), які зникають після розминання, а при тригерній стадії вони не зникають, пальпація їх болюча й супроводжується іррадіацією в інші ділянки. М'язова сила в обох стадіях знижена. Тому, для тригерних ділянок характерне виникнення при їх стимуляції відбитого міосклеротомного болю, виникнення стійкого анальгезуючого ефекту при введенні місцевого анестетика в тригерні ділянки (новокаїн, лідокаїн), від точкової або термічної дії, на відміну від дії на будь-які інші ділянки.

Антальгічна міофіксація хребта виникає в результаті того, що будь-який рух у кінематичному ланцюзі хребта передається на уражений руховий сегмент, відбувається зміна внутрішньодискового тиску та подразнення рецепторів синувертебрального нерва. Розрізняють розповсюджену, обмежену або локальну міофіксацію. Розповсюджена форма міофіксації характерна для рефлекторної напруги глибоких та поверхневих м'язів ряду хребетних сегментів. Локальна форма міофіксації обумовлена іммобілізацією хребетно-рухового сегменту за рахунок рефлекторно-тонічного скорочення глибоких односуглобових м'язів.

Симптоми, що дозволяють оцінювати ступінь вираженості та форму міофіксації: 1) сплюснення поперекового лордозу й формування кіфозу; 2) обмеження згинання, розгинання, нахилів убік; 3) контрактура усіх або багатьох паравертебральних м'язів; 4) симптом іпсилатеральної напруги багатороздільного м'яза; 5) симптом посадки на одну сідницю; 6) симптом «триноги» або «розпірки»; 7) симптом «підкладної подушки»; 8) симптомів Ласега, Бехтерева, Мінору, Дежерина.

Силу м'язів визначають протидією його скороченню в ізометричному положенні м'яза. Кількісну оцінку проводять по шестибальній системі: 0 балів - параліч, відсутність пальпаторно визначаємих м'язових скорочень при активному зусиллі хворого; 1 бал - парез, наявність пальпаторно визначаємих та видимих скорочень, що не переходять в заданий рух; 2 бали - різке зниження м'язової сили, м'язове скорочення, що переходить в заданий рух, амплітуда якого різко обмежена й виконання якого можливе тільки в певному початковому положенні (по напрямку сили тяжіння) або в полегшених умовах, спрямованих на зниження або виключення маси кінцівки (рух у воді, на ковзаючій поверхні, при підвішуванні та інше); 3 бали - значне зниження сили м'язів, виконання активного руху можливе при різних початкових положеннях, але без додаткового обтяження (опору заданому руху); 4 бали - незначне послаблення м'язової сили, виконання рухів можливе при різних початкових положеннях та при додатковому обтяженні (опору); 5 балів - нормальна м'язова

сила, що виявляється при зіставленні з силою м'яза неуразеної сторони. Для оцінки м'язової сили використовують також динамометри різноманітних конструкцій. При визначенні парезів різних груп м'язів треба пам'ятати, що при патології корінця С5 виникає слабкість дельтоподібного м'яза, корінця С6 - двоголового м'яза, С7 – триголового м'яза плеча. Слабкість довгого розгинача великого пальця стопи частіше спостерігають при ураженні корінця L5, а слабкість литкового м'яза - корінця S1. При парезі розгиначів стопи ускладнена ходьба на п'ятах, при парезі литкових м'язів або згиначів стопи - на носках та по сходинках.

При дослідженні спостерігають також за симетричністю рухів правої та лівої половини спини - «феномен втечі однієї половини спини». Бічні нахили (латерофлексії) повинні здійснюватися вільно, з утворенням плавної фізіологічної дуги хребта. При блоці ця плавність під час флексії, екстензії та латерофлексії порушується.

Ротація тулуба здійснюється як по годинниковій, так і проти годинникової стрілки, при фіксованому тазі. Іноді при ротації, якщо рухи збережені в повному обсязі, спостерігається легкий опір на ураженій стороні, що нерідко супроводжується хрускотом.

Методи визначення рухливості хребта:

1. Вимірюють відстань від пальців опущених рук до підлоги при нахилі вперед (Л. С. Мінор).
2. Вимірюють відстань від підлоги до пальців, що ковзають уздовж тулуба рук (С. М. Петелін).
3. Подушечку великого пальця встановлюють на гребінь крижів, а подушечку вказівного притискають до остистого відростка L4 або L5. Хворий активно нахиляється убік й при цьому визначають обсяг нахилів (Я. Ю. Попелянський).
4. Вимірюють відстань від остистого відростка С7 хребця до крижів в положенні стоячи. При максимальному згинанні вперед в нормі відстань збільшується на 5-7 см, а при нахилі назад в нормі відстань зменшується на 5-6 см.
5. Проба Отта - при максимальному згинанні відстань між остистими відростками T_1 і T_{xII} хребців в нормі збільшується на 4-5 см.
6. Прийом Шобера - ставлять відмітки на шкірі на рівні остистого відростка L_5 та на 10 см вище, потім вимірюють відстань між цими відмітками при максимальному згинанні вперед (у нормі збільшення на 4-5 см). Хворий при цьому дослідженні не повинен згинати ноги в суглобах.
7. Курвиметрія по Ф. Ф. Огієнко - виділяють 4 ступені порушення обсягу рухів: 1 – зменшення обсягу на 1/4 від норми; 2 - зменшення обсягу на 1/3; 3 - зменшення обсягу на 1/2 від норми; 4 - повна нерухомість.

Часто у хворих визначають неможливість розгинання хребта, що пов'язано зі збільшенням поперекового лордозу. Бічні ж рухи обмежені особливо в сторону протилежну до сторони сколіозу, а болючість при цьому частіше виражена при нахилі у бік. Порушення ротаційних рухів буває рідко. Рухливість хребта через біль порушується зазвичай в різних площинах, але частіше страждають згинання та розгинання.

Зниження шкірної больової чутливості може супроводжуватися ознаками гіперпатії. При цьому важливо встановити час адаптації до уколу та асиметрію. Спостерігають порушення чутливості в ділянці дерматомів або у вигляді плям. Найчіткіше гіпалгезію визначають в дистальних частинах дерматома, так як довгі чутливі волокна більше схильні до компресії, ніж короткі. Якщо гіпалгезія виявлена в області I - II - III пальців кисті й не розповсюджується проксимальніше зап'ястка, то її не можна пов'язувати з корінцевою патологією; необхідно виключити компресію серединного нерва в зап'ястному каналі.

Досліджують симптоми натягнення корінців, в основі більшості яких лежить рефлекторна міофіксація ураженого рухового сегменту хребта внаслідок подразнення рецепторів його деформованих тканин.

Симптом Де-Клейна. При форсованих поворотах та закиданні голови можуть виникати відчуття запаморочення, нудоти, шум в голові. Це вказує на зацікавленість хребетної артерії.

Симптом Фенца - феномен «похилого» обертання. Якщо при нахиленій вперед голові обертання її в обидві сторони викликає біль, то це вказує на наявність спондильозних розростань суміжних хребців, що труться при описаних рухах.

Симптом Нері. При активних та пасивних нахилах голови вперед біль виникає в зоні ураженого корінця.

Симптом Спурлінга - феномен «міжхребцевого отвору». При навантаженні на голову, нахилу на плече або нахилу та поверненню в хворий бік, виникають парестезії або болі, що віддають в зону іннервації корінця, що піддається компресії в міжхребцевому отворі.

Симптом Лермітта. При різкому нахилі голови вперед з'являється біль у вигляді проходження електричного струму через усе тіло уздовж хребта. Його виникнення пов'язують з демієлінізацією задніх стовпів спинного мозку.

Проба Берчі. Хворий сидить на стільці, лікар стоїть позаду хворого, охоплює долонями нижню щелепу, голову притискає до грудей, піднімається навшпиньки й проводить витягування шийного відділу хребта. Якщо при цьому змінюється характер та інтенсивність шуму в вусі або в голові, болу в ділянці шиї, то це вказує на зацікавленість шийного відділу хребта у виникненні симптомів.

Симптом «віжок». При ураженні грудних хребців довгі м'язи спини нижче рівня ураження напружені та при нахилах хворого напружуються у вигляді натягнутих віжок. Зазвичай виявляється при вторинній радикулоалгії (туберкульоз, метастази пухлин, рідше грижі Шморля).

Проба Бонне - приведення й ротація всередину стегна супроводжується болями внаслідок натягнення грушоподібного м'яза.

Симптом Ласега-Лазаревича. Виділяють три ступені його вираженості.

I ступінь (слабо виражений) - біль по ходу дерматома (корінця) з'являється при піднятті ноги

до кута 60°. Біль інтенсивний, є помірне захисне скорочення м'язів спини, черевної стінки, тазу;

II ступінь (помірно виражений) - біль з'являється при піднятті ноги до кута 45°, виникає різке захисне скорочення окремих м'язів, помірна вегетативна реакція;

III ступінь (різко виражений) - кут підняття ноги складає до 30°, виникає генералізоване захисне скорочення м'язів, різка вегетативна реакція.

Модифікація симптому Ласега, яку можна використати в експертних випадках: 1) виникнення болю при опусканні ноги з краю кушетки в положенні хворого лежачи на животі; 2) дослідження симптому Ласега в положенні хворого стоячи; 3) прийом Венгерова - скорочення черевних м'язів при дослідженні симптому Ласега (необхідно заздалегідь відвернути увагу хворого). «Симптом тазу» Вербова - скорочення сідничних м'язів при дослідженні симптому Ласега. Прийом Розе - при відверненні уваги хворого досліджується больова чутливість по задній поверхні ноги (від стопи до сідниці) в положенні на спині (нога поступово піднімається вгору).

Симптом «посадки» - згинання хворої ноги або обох ніг при спробі хворого сісти в ліжку з випрямленими ногами.

Симптом Бехтерева (перехресний симптом Ласега) - виникнення болю в «хворій» нозі при дослідженні симптому Ласега на здоровій стороні.

Симптом Вассермана - виникнення болю по передній поверхні стегна при підйомі вверх випрямленої ноги у хворого, що лежить на животі.

Симптом Мацкевича - поява болю по передній поверхні стегна при згинанні гомілки у хворого, що лежить на животі.

Симптом «кашльового поштовху» (Дежеріна) - поява болю в попереку при кашлі, чханні, натуженні.

Синдром Говерса-Сікара - біль по ходу сідничного нерва при сильному тильному розгинанні стопи.

Симптом Сікара - біль по ходу сідничного нерва при сильному підшовному згинанні стопи у хворого, що лежить.

Симптом «дзвінка» - при натисканні на міжостисту зв'язку, остистий відросток або, краще, на паравертебральні точки - біль віддає в корінцеву або склеротомную зону хворої ноги.

Амоса симптом - характеризується своєрідним переходом з положення лежачи в положення сидячи - намагаючись сісти, хворий допомагає собі, упираючись руками в поперекову область. Симптом відмічають при вертеброгенному попереково-крижовому больовому синдромі.

Симптом гомолатеральної напруги багатороздільного м'яза. У нормі м'яз при стоянні на одній нозі розслабляється гомолатерально й різко напружується на гетеролатеральній стороні. При люмбоішіалгії розслаблення м'яза на гомолатеральній стороні немає.

Маршова проба А. Г. Панова, В. С. Лобзіна, Ю. К. Чурилова. У положенні стоячи хворого просять марширувати на місці, пальпуючи одночасно поперекові паравертебральні м'язи. На гомолатеральному боці (бік болю) виявляється виражена напруга м'язів.

Необхідно мати на увазі, що симптоми Вассермана, Мацкевича, Бонне бувають позитивними не лише при ураженні стегнового нерва або поперекових корінців, але й при патології крижово-клубових зчленувань, м'язів, зв'язок, кульшових суглобів. Тому слід уточнювати локалізацію болю при дослідженні цих симптомів.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Залежно від скарг, анамнезу та даних клінічного огляду для підтвердження можливої причини больового синдрому, а також для виключення вторинних уражень хребта та хребетних тканин (пухлина, спондиліт, абсцес та ін.) у більшості випадків потрібне проведення додаткових інструментальних та/або лабораторних досліджень. Для цього може знадобитися проведення спондилографії, комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), радіоізотопного сканування, мієлографії, дослідження ліквору, електронейроміографії (ЕНМГ).

Рентгенографія

Рентгенографія є неінвазивним дослідженням, що ґрунтується на вивченні кісткових структур, які відображаються за допомогою рентгенівських променів на спеціальній плівці або папері. Рентгенографія в основному застосовується для діагностики кісткової патології: остеохондрозу, переломів та пухлин хребта, а також деяких інфекційних уражень (спондиліт). Так рентгенологічними симптомами дегенеративних змін хребта є: зменшення висоти між тілами хребців, кісткові розростання (остеофіти), гіпертрофія фасеточних суглобів, нестабільність рухового сегменту хребта при максимальному згинанні і розгинанні (функціональні проби). Проте на рентгенограмах не візуалізуються м'які тканини (зв'язки, м'язи, диски та ін.)

Магнітно-резонансна томографія

Магнітно-резонансна томографія - це сучасний, високоінформативний метод дослідження, що ґрунтується на отриманні зображення тканин та органів за допомогою електромагнітних хвиль. Цей метод діагностики абсолютно безпечний й може у разі потреби бути використаний багаторазово у одного пацієнта. Отримані в результаті томографії цифрові дані піддаються комп'ютерній обробці. Зображення на МРТ представлене у вигляді серії подовжніх та поперечних зрізів. МРТ є «золотим стандартом» для діагностики патологічних змін м'яких тканин, таких як нервові структури, зв'язки, м'язи. При МРТ можна виявити дегенеративні зміни в міжхребцевих дисках, гіпертрофію фасеточних суглобів, стеноз хребетного каналу, грижу диску та інші патологічні стани.

Комп'ютерна томографія

При комп'ютерній томографії для зображення тканин та органів використовується рентгенівське випромінювання, так само як при звичайній рентгенографії. Отримана інформація піддається комп'ютерній обробці, внаслідок чого зображення представлене у вигляді серії подовжніх та поперечних зрізів. При КТ можливе дослідження, як кісткових структур, так і м'яких тканин. Проте все ж комп'ютерна томографія найбільш інформативна для виявлення патологічних змін кісткової тканини, наприклад остеопорозу й гіпертрофії фасеточних суглобів. Зображення м'яких тканин на комп'ютерних томограмах в порівнянні з МРТ виходить не таким чітким й інформативним. Для того, щоб підвищити інформативність дослідження відносно діагностики патології м'яких тканин комп'ютерну томографію часто поєднують з виконанням мієлограм.

Мієлографія

Мієлографія застосовується впродовж багатьох десятиліть для діагностики патології хребетного каналу й спинного мозку. Перед виконанням мієлограми проводиться люмбальна пункція, у хребетний канал (під оболонки спинного мозку) вводиться рентгенконтрастна речовина, яка поширюється по хребетному каналу, обтікаючи спинний мозок, нервові корінці. Далі проводиться рентгеноскопія хребта. При цьому пацієнт лежить на операційному столі, положення якого змінюється. При нахилах операційного столу рентгенконтрастна речовина поширюється у різних напрямках, допомагаючи візуалізувати структури хребта на різних рівнях. Мієлографія дозволяє виявити пухлину хребта, грижу диску, перелом хребта. Це дослідження є найбільш інформативним для діагностики компресії дурального мішка (в якому розташовані спинний мозок, нервові корінці, спинномозкова рідина) й порушення ліквородинаміки (циркуляції спинномозкової рідини). Часто мієлографію поєднують з комп'ютерною томографією для чіткішої візуалізації спинного мозку на поперечних зрізах.

Проте, потрібно сказати, що у зв'язку з появою МРТ високого розрішення, мієлографія у зв'язку з її інвазивністю та наявністю ряду ускладнень використовується в клінічній практиці все рідше.

Радіоізотопне сканування

Радіоізотопна діагностика ґрунтується на реєстрації, за допомогою спеціальної гамма-камери, радіоактивного випромінювання організму пацієнта після введення остеотропного радіофармпрепарату всередину або внутрішньовенно. Після введення в організм радіофармпрепарату починається його перерозподіл, відбувається накопичення ізотопу в певних тканинах та органах. Існує багато різних ізотопів, за допомогою яких проводиться діагностика патології тих чи інших органів, наприклад кісткової тканини, щитовидної залози, легенів та ін. В вертебродіагностиці у більшості випадків радіоізотопне сканування проводиться для діагностики патологічних змін хребців. Радіоізотопне

сканування дозволяє виявити патологічні кісткові осередки з активним метаболізмом та найбільш інформативно для діагностики запальних процесів, деяких пухлин, а також метаболічних захворювань кісток, наприклад, остеопорозу. Для виявлення дрібних пухлин кістки, які ще неможливо визначити на рентгенограмах, КТ чи МРТ, найчастіше використовується радіоізотопний технецій- 99. Він накопичується в тих відділах кістки, де посилений кровоток через пухлину, що росте. Найчастіше в кістки метастазує рак молочної залози, рак простати, рак нирок, рак легенів та деякі інші. Тривалість напівжиття медичних ізотопів складає всього декілька годин, а інтенсивність їх випромінювання вкрай низька. Тому цей діагностичний метод не становить небезпеки для здоров'я пацієнта. У нормі радіоактивний препарат розподіляється рівномірно в кістковій тканині. При осередкових патологічних процесах відбувається нерівномірний розподіл радіоактивного препарату: надмірне («гаряче» вогнище) або недостатнє («холодне» вогнище) накопичення в патологічних ділянках. Зображення органів й тканин, в яких відбувається накопичення ізотопів, отримують за допомогою спеціальної гамма-камери.

Денситометрія

Термін «денситометрія» - densitometria - походить від поєднання двох латинських слів densitas - щільність і metria - вимірювання. Таким чином, у вузькому медичному значенні цього слова - остеоденситометрія - це кількісний метод оцінки щільності кісткової тканини (в першу чергу для діагностики остеопорозу) за допомогою різної медичної апаратури. Нині в медицині існує декілька методів денситометрії, що широко використовуються в медичній практиці, з яких найбільш поширені ультразвукова комп'ютерна денситометрія (еходенситометрія) та двохенергетична рентгенівська денситометрія (абсорбціометрія).

Ультразвукова кісткова денситометрія заснована на вимірюванні швидкості поширення ультразвукової хвилі по поверхні кістки, а також вимірювання широкосмугового розсіювання ультразвукової хвилі в кістці, що досліджується. Вказані параметри можуть відображувати еластичність, щільність і жорсткість кісткової тканини. Інформативність цієї методики значно поступається методам з використанням рентгенівських променів.

Двохенергетична рентгенівська денситометрія (абсорбціометрія). Це найбільш точний спосіб виміру щільності кісткової тканини. Він використовує два різних рентгенівських промені, щоб оцінити щільність кістки в хребті та в стегні. Чим щільніше кісткова тканина, тим менше через неї проходить рентгенівських променів. Підсумовування й зіставлення результатів абсорбції двох рентгенівських променів (поглинання кістковою тканиною та м'якими тканинами) дозволяє точніше діагностувати зниження щільності кісткової тканини. За допомогою двохенергетичної денситометрії можна вимірювати від 2% втрати кісткової маси на рік. Процедура займає мало часу та дози радіаційного опромінення дуже низькі.

Окрім цього використовуються також кісткова денситометрія периферична, двохфотонна абсорбціометрія й кількісна комп'ютерна томографія.

Кісткова денситометрія периферична. Принцип отримання інформації аналогічний

двохенергетичній денситометрії. Дозволяє виміряти щільність кісткової тканини в руці й нозі (у таких зонах, як зап'ясток або п'ята). Але не дозволяє виміряти щільність в стегні й хребті (де найчастіше відбуваються переломи). Периферичні денситометри - це портативні пристрої, які можуть бути використані у звичайному кабінеті лікаря. Периферична денситометрія також використовує для виміру дуже низькі дози радіаційного опромінення. Інформативність цього дослідження не дуже висока. Цей метод корисний для скринінгових досліджень та контролю лікування остеопорозу.

Двохфотонна абсорбціометрія. При цьому методі дослідження щільності кісткової тканини використовуються радіоактивні ізотопи. Метод дозволяє вимірювати щільність кісткової тканини в стегновій кістці та хребті. Цей метод також використовує дуже низькі дози радіації, але вимагає набагато більшого часу для отримання результатів дослідження.

Кількісна комп'ютерна томографія. Це різновид томографії, що використовує рентгенівські промені для отримання істинної картини й структури кісткової тканини в об'ємному зображенні. Але зважаючи на велике променеве навантаження, що необхідне для проведення дослідження, цей метод застосовується рідко.

Зміни хребта, що виявляються на спондилограмах, КТ, МРТ та інших візуалізаційних методах обстеження часто бувають асимптомними. Виявлені різноманітні дегенеративно-дистрофічні зміни хребта не завжди є причиною неврологічних розладів у хворого. Тому діагноз повинен ґрунтуватися на співвідношенні клінічних та параклінічних даних.

ЕНМГ

Електронеуроміографія у вертебрології використовується для підтвердження ураження корінцевого апарату або для виключення ураження сплетень й периферичних нервів, клінічний перебіг яких може бути схожим. Використовується як стимуляційна ЕНМГ, так й голкова ЕМГ. Стимуляційна ЕНМГ дозволяє виключити ураження периферичних нервів (плексопатію, поліневропатію, тунельні ураження нервів), тоді як голкова ЕМГ дає можливість виявити денервацію в тих м'язах, що входять в міотом ураженого корінця. При хронічному корінцевому ураженні, коли денервовані м'язи починають атрофіюватися, стимуляційна ЕНМГ виявляє зниження амплітуди м'язової відповіді ключових м'язів відповідних міотомів. При цьому проведення імпульсу по сенсорних волокнах периферичних нервів зберігається в межах норми, що є однією з диференціальних ЕНМГ ознак ураження корінця й периферичного нерва. В той же час треба відзначити, що в гострий період ураження спинномозкового корінця електронеуроміографія не може виявити будь яких ознак, оскільки в цей період ще не відбувається змін в досліджуваних міотомах. Тільки після 7-10 днів від початку компресії корінця з'являються ознаки денервації в м'язах.

Діагностична блокада фасеточних суглобів

Так само як і усі інші суглоби нашого організму, фасеточні суглоби, що сполучають хребці між собою, при запаленні або ушкодженні можуть стати джерелом больових відчуттів. При діагностичній блокаді розчин місцевого анестетика (наприклад, лідокаїну) вводиться в порожнину фасеточного суглоба. При цьому відбувається блокада нервових волокон, що забезпечують чутливість суглобу. В результаті, якщо після цієї блокади у пацієнта зник біль, робиться висновок, що причиною больових відчуттів є патологія фасеточних суглобів. Процедура проводиться під рентген-контролем в умовах операційної.

Люмбальна пункція

В деяких випадках, при больовому синдромі у поєднанні із слабкістю в кінцівках, парестезіями, порушенням чутливості потрібне дослідження цереброспінальної рідини. В даному випадку метою дослідження є виключення інфекційної або аутоімунної полірадикулоневропатії або енцефаломієлопатії, канцероматозу оболонки спинного мозку, туберкульозу, нейросифілісу та ін.). Зокрема при аутоімунній полірадикулоневропатії (синдром Гієна-Барре, хронічна запальна демієлінізуюча поліневропатія, аутоімунна моторна поліневропатія з множинними блоками проведення) характерна білково-клітинна дисоціація. Для інфекційних уражень має значення дослідження IgM і G, ідентифікація збудника за допомогою ПЦР або за допомогою бактеріологічного дослідження. При канцероматозі оболонки мозку можуть виявлятися атипів клітини в ЦСР.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

Вертеброгенний больовий синдром необхідно диференціювати з рядом захворювань та станів, що мають інші причини і механізми виникнення, а тому і інший підхід до лікування. В першу чергу до цих захворювань відносяться:

- Міофасціальні болі.
- М'язово-скелетні болі.
- Психогенні болі.
- Невропатичні болі, викликані ураженням периферичних нервів (в першу чергу тунельні синдроми - синдром карпального каналу, синдром круглого пронатора, синдром кубітального каналу, синдром Гієна, синдром зовнішнього шкірного нерву стегна, синдром грушоподібного м'яза, синдром тарзального каналу, метатарзалгія Мортон (компресія підшовних пальцевих нервів стопи).
- Відображені болі при захворюваннях внутрішніх органів (серця, легенів, плеври, шлунково-кишкового тракту, органів малого тазу).
- Відображені болі при ураженні синовіальних оболонки, сухожиль, зв'язок, суглобів, навколосуглобових тканин (плечолопатковий періартрит, коксартроз, сакроілеїт та інше).
- Пухлини.

ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА

Лікувальні заходи для хворих з неврологічними проявами вертеброгенної патології визначаються стадією захворювання, вираженістю клінічних проявів, наявністю супутніх захворювань та протипоказань. Загальноприйняті рекомендації, щодо лікування вказаної патології, вказують на необхідність комплексної та поетапно направленої терапії. Виділяють наступні етапи: лікувальний, лікувально-реабілітаційний, реабілітаційний. За ними обов'язково повинні слідувати (виконуватися) профілактичні заходи направлені на запобігання рецидивів захворювання. Ефективність лікування оцінюється на основі динаміки неврологічної картини та критеріїв якості життя.

Лікувальний етап направлений на усунення патогенетичних чинників: фіксація уражених хребцево-рухових сегментів, усунення набряку в перидуральному просторі, нормалізація кровопостачання спинномозкових корінців та спинного мозку, знеболення й відновлення функції уражених хребцево-рухових сегментів та спинномозкових корінців.

Згідно сучасних медичних знань лікування вертеброгенних больових синдромів найбільш ефективно при комплексному підході до терапевтичних заходів. Першою рекомендацією пацієнтові з вертеброгенним ураженням нервової системи в гострий період має бути призначення максимально ощадливого рухового та фізичного режиму. Необхідно створити хворому умови для обмеження рухової активності, намагаючись цим хоча б відносної іммобілізації уражених ХРС. При цервікалгії для цієї мети може бути застосований комірць Шанца. У випадках люмбалгії або люмбошіалгії в гострому періоді рекомендується спокій, фіксація поперекового відділу хребта за допомогою корсету або бандажа. Рекомендується перебування хворого на напівтвердому ліжку. Залежно від ступеня вираженості клінічних проявів (в основному від вираженості больового синдрому) хворому може бути призначений лікувально-охоронний ліжковий режим: можливе призначення ліжкового режиму на 48 годин, часто й довше (ортопедичний режим). Тривалість постільного режиму визначається особливостями клінічної картини захворювання. Деякі автори вважають істотною помилкою ігнорування цього чинника терапевтичної дії в гострому періоді захворювання. При помірно вираженому болю у ряді випадків можна обмежитися іммобілізацією ураженого відділу хребта й уникненням провокуючих поз та рухів. Ліжковий режим показаний лише в перші дні загострення захворювання та при вираженому больовому синдромі. Після цього рекомендується поступове розширення рухової активності та лікувальна гімнастика. Тривалий постільний режим тільки сповільнює одужання, на противагу цьому рання активізація пацієнтів позитивно впливає на процес реабілітації та знижує вірогідність розвитку хронічного больового синдрому. У багатьох дослідженнях останніх років підкреслюється, що не ліжковий режим, а рання активізація хворих має бути головним компонентом програми лікування, сприяє поліпшенню живлення міжхребцевого диску. Але вказана рекомендація повинна розглядатися у рамках вираженості проявів ураження нервових утворень (корінців, спинномозкових гангліїв та ін.)

Першочерговим завданням медикаментозної терапії є усунення больового синдрому, яке досягається призначенням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗС) - селективних та неселективних інгібіторів циклооксигенази 2, анальгетиків, паравертебрального та перидурального введення анестетиків. Кількість препаратів цієї групи досить велика. Вибір конкретного препарату

та спосіб його введення здійснюється індивідуально. Нестероїдні протизапальні засоби в гострий період бажано призначати у вигляді ін'єкцій, в підгострому періоді переходити на прийом пігулок, капсул або застосування ректальних свічок. Абсолютними протипоказаннями для призначення цих засобів є виразкова хвороба шлунку й дванадцятипалої кишки, печінкова або ниркова недостатність.

Враховуючи роль м'язово-тонічних порушень в патогенезі захворювання, для лікування даної групи хворих доцільно застосовувати міорелаксанти. Їх призначення дозволяє значно підвищити ефективність застосування анальгетиків та НПЗП.

Зменшення м'язової напруги може бути досягнуте за допомогою центральних міорелаксантів (бензодіазепіни, баклофен, толперизону гідрохлорид, тизанідин), або в результаті локального введення у м'яз ботулотоксину типу А. В клінічній практиці використовуються в першу чергу толперизон та тизанідин, деякі похідних бензодіазепінів.

Баклофен є агоністом ГАМКВ-рецепторів й внаслідок пригнічення на спинальному рівні вставних нейронів має виражену антиспастичну та анальгетичну дію. Використовують баклофен при болючих м'язових спазмах у пацієнтів з ураженням спинного мозку.

Толперизону гідрохлорид застосовується як міорелаксант центральної дії. Завдяки мембраностабілізуючому ефекту й пригніченні секреції глутамінової кислоти з центральних терміналей первинних аферентних волокон препарат знижує частоту потенціалів дії в сенсітизованих ноцицепторах та гальмує підвищену полісинаптичну рефлекторну активність в спинному мозку. Така дія толперизона гідрохлориду забезпечує ефективний розрив зв'язків в ланцюзі патологічних подій: пошкодження - біль - м'язовий спазм - біль. Препарат показаний при спастичному синдромі, спричиненому ураженням нисхідних рухових шляхів головного та спинного мозку, а також для лікування скелетно-м'язових больових синдромів.

Міорелаксуюча та знеболювальна дія тизанідину обумовлена пригніченням викиду збуджуючих амінокислот в нейронах спинного мозку внаслідок активації тизанідином пресинаптичних α_2 -адренорецепторів. Крім м'язово-спастичних станів, викликаних ураженням спинного та головного мозку, тизанідин використовується й при болючому напруженні м'язів у пацієнтів з патологією опорно-рухового апарату.

У випадках інтенсивного больового синдрому, що не піддається терапії НПЗП й міорелаксантами, у комплекс лікування можна включити наркотичні анальгетики (трамадол).

Значний протинабряковий та знеболюючий ефект надає перидуральне введення 0,5% розчину новокаїну об'ємом 20 мл з додаванням 4 мг дексаметазону (перидуральні блокади).

Нормалізація венозного кровообігу є одним з найбільш важливих аспектів терапії неврологічних ускладнень вертеброгенної патології. Показано, що розлади кровопостачання спинномозкових корінців у більшості хворих пов'язані з венозним застоєм в спинномозковому каналі, який приводить до розвитку артеріальної гіпоксії, оскільки відбувається скидання крові через артеріовенозні шунти. Нормалізація тону вен призводить до повного або часткового відновлення

гемодинаміки й відновлення або поліпшення втрачених функцій. Одним з найбільш ефективних й одночасно поширеним та доступним венотоніком є еуфілін. Еуфілін призначається у вигляді внутрішньовенних крапельних або повільних струменевих інфузій 2,0% розчину по 10 мл. Для крапельної інфузії еуфілін розбавляється 0,9% розчином хлориду натрію об'ємом 200 мл. Для струменевої інфузії еуфілін розбавляється 0,9% розчином хлориду натрію об'ємом 20 мл.

Стимуляції метаболічних процесів в нервових стовбурах сприяє застосування вітамінів групи В: В₁, В₆, В₁₂, а також вітаміну С. Особливо широко застосовується вітамін В₁₂ у зв'язку з його ремієлінізуючим та стимулюючим впливом на ріст аксонів та участю в нуклеїновому обміні. Є відомості про ефективність а-ліпоєвої кислоти та цитофлавіну в лікуванні вертеброгенних радикулопатій.

На перший план в лікуванні нейропатичного болю виходять антиконвульсанти, або протисудомні засоби. Антиконвульсанти ефективно блокують ектопічну імпульсацію в периферичних нервах та патологічну гіперактивність в центральних ноцицептивних нейронах. Механізм дії антиконвульсантів пов'язують з блокадою Na⁺ каналів, Ca²⁺ каналів, зміною метаболізму ГАМК й зниженням секреції глутамату. Багато антиконвульсантів поєднують в собі два або навіть три з вище названих способів впливу на збудливість нейрональних мембран гіперактивованих нейронів. Аналгетичний ефект антиконвульсантів, що здійснюють переважно блокаду потенціалзалежних натрієвих каналів (дифенін, карбамазепін, окскарбазепін), досягається гальмуванням ектопічних розрядів, що виникають в ушкоджені нерві та зниженням збудливості центральних нейронів. З блокаторів Ca²⁺ каналів призначають габапентин (900-3600 мг/добу) або прегабалін (100-600 мг/добу).

В терапії хронічного болю також необхідний комплексний мультидисциплінарний підхід реабілітаційних заходів, які повинні включати фізичні, психологічні та поведінкові методи. Фармакотерапія входить до основних методів цього напрямку. Найбільш ефективними для лікування хронічного больового синдрому в теперішній час визнані антидепресанти.

Антидепресанти знайшли широке застосування в лікуванні різних хронічних больових синдромів, особливо в онкології, неврології та ревматології. При лікуванні больових синдромів переважно використовують препарати, механізм дії яких пов'язаний з блокадою зворотнього нейронального захоплення моноамінів (серотоніну та норадреналіну) у центральній нервовій системі. Найбільший аналгетичний ефект відзначений в амітриптиліну. Анальгетичні властивості також описані й у іміпраміну, доксемина, дулоксетину, тразодон, мапротиліну та пароксетину. Розвиток аналгетичного ефекту при лікуванні антидепресантами пацієнтів з больовими синдромами пов'язують зі збільшенням тонічної активності антиноцицептивної системи. Антидепресанти є допоміжними анальгетиками та зазвичай використовуються в комплексі з традиційними знеболюючими засобами. Супутні хронічним больовим синдромам тривожно-депресивні розлади посилюють больове сприйняття та страждання пацієнтів, що є підставою для призначення антидепресантів. Крім власне знеболюючої дії, антидепресанти потенціюють вплив наркотичних анальгетиків, підвищуючи їх спорідненість до опіїдних рецепторів.

Завданням фізіотерапевтичного лікування неврологічних ускладнень вертеброгенних захворювань є надання знеболюючої, дегідратуючої дії, поліпшення проведення імпульсів в нервово-м'язовому синапсі, посилення регенерації нервових волокон, мікроциркуляції в периферичних судинах.

З фізіотерапевтичних методів можуть призначати фонофорез або електрофорез з розчинами анальгезуючих фармакологічних препаратів (новокаїну, лідокаїну та ін.) на паравертебральну ділянку, синусоїдальні модульовані струми, імпульсні струми низької частоти (ампліпульстерапія, діадинамічний струм). З метою ліквідації больового синдрому призначається через шкірну електрична стимуляція, при якій проводиться активація волокон чутливих нервів без залучення рухових структур та відсутності м'язових скорочень. Комплекс фізіотерапевтичного лікування також включає магнітотерапію, яка виконує функцію базисного методу довготривалої дії. З метою поліпшення кровообігу та ремієлінізації нервового стовбура проводяться теплові процедури за типом контактного тепла: парафінолікування (за відсутності набряку тканин).

При домінуючих клінічних проявах спонділоартроза - ультрафіолетове опромінення, індуктотермія, вплив змінним магнітним струмом, УВЧ в слабкому тепловому режимі.

Етіотропна терапія при вертеброгенних ураженнях нервової системи направлена або на усунення випирання міжхребетного диску хірургічним шляхом, або на нормалізацію трофіки міжхребетного диску та хрящів суглобів хребцево-рухових сегментів.

Багато існуючих методів лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта сприяють пом'якшенню клінічної картини захворювання, зменшенню проявів та пов'язаних з ними змін якості життя, але не дають достатніх підстав сподіватися на зворотний розвиток захворювання або хоча б на стабілізацію стану структур ХРС (перш всього їх хрящової тканини). Уповільнення дегенеративних змін в хрящовій тканині ХРС і навіть деякий їхній зворотний розвиток, можна очікувати при тривалому застосуванні відносно недавно розроблених фармацевтичних засобів - повільно діючих протизапальних або структурно-модифікуючих / хворобу-модифікуючих препаратів. До них, насамперед, відносять хондроїтин сульфат (ХС) та глюкозамін сульфат (ГС), що представляють собою природні компоненти хрящового міжклітинної речовини. Численні експериментальні та клінічні дослідження показали, що ХС та ГС діють не лише симптоматично (зменшують біль, поліпшують функцію суглоба), але й при тривалому прийомі здатні сповільнювати прогресування хвороби.

Суглобовий хрящ складається з двох основних компонентів: міжклітинної речовини (хрящового матриксу) та хрящових клітин: хондроцитів й хондробластів. Найбільш важливими компонентами міжклітинної речовини, що забезпечують унікальні адаптаційні властивості хряща, є макромолекули колагену різних типів (головним чином II) та протеоглікани (білки, до яких ковалентно прикріплені глікозаміноглікани). Основна роль в регуляції метаболізму хрящової тканини належить хондроцитам, функціональна активність яких регулюється різноманітними медіаторами (цитокіни, фактори росту, простагландини - ПГ та ін.) З іншого боку, хондроцити самі синтезують медіатори, які регулюють синтез (анаболізм) та деградацію (катаболізм) компонентів хрящового міжклітинної

речовини. У нормі ці процеси збалансовані, однак при дегенеративних процесах спостерігається порушення нормального обміну хрящової тканини в бік переважання катаболічних процесів над анаболічними, що в результаті призводить до руйнування хрящової тканини й розвитку клінічних симптомів захворювання.

Хондроїтин сульфат - сульфатований глікозаміноглікан, що складається з довгих нерозгалужених полісахаридних ланцюгів з повторюваними залишками N-ацетил-галактозамін та глюкоуронової кислоти. Оскільки молекула хондроїтин сульфату сильно заряджена і володіє поліаніоновими властивостями, хондроїтин сульфат відіграє важливу роль у підтримці гідратації хряща. Глюкозамін є природним аміномоносахарідом. В організмі людини глюкозамін синтезується у вигляді глюкозамін-6-фосфату. Глюкозамін необхідний для біосинтезу гліколіпідів, глікопротеїнів, глікозаміногліканів, гіалуронату та протеогліканів. Структурно-модифікуючу дію хондроїтин сульфату та глюкозамін сульфату при дегенеративних захворюваннях пов'язують з їх здатністю пригнічувати катаболічні та активувати анаболічні (синтез протеоглікану та гіалуронової кислоти) процеси в хрящі.

Беручи до уваги той факт, що хондроїтин сульфат та глюкозамін сульфат мають не в усьому ідентичну фармакологічну дію на різні структури суглоба, у тому числі на метаболізм хрящової тканини, для підвищення ефективності лікування дегенеративних захворювань опорно-рухового апарату виправданим є поєднання цих препаратів. Комбіновані препарати хондроїтин сульфату і глюкозамін сульфату по впливу на біль у хворих більш вискоєфективні.

В даний час є велика кількість препаратів з хондропротекторною активністю. Доведена ефективність комбінації калію диклофенаку, глюкозаміну сульфату та хондроїтину сульфату відносно відновлення структури пошкодженого хряща, а також в прискоренні клінічного відновлення пацієнтів з ураженням периферичних суглобів та суглобів хребта.

На сьогодні прийнято дві схеми застосування хондроїтин сульфату та глюкозамін сульфату при дегенеративних захворюваннях опорно-рухового апарату: вони призначаються інтермітуючими курсами різної тривалості (від 3-х до 6-ти місяців) або приймаються хворим постійно в підтримуючих дозах. Це питання вирішується лікарем в залежності від клінічної картини захворювання.

Ведуче значення при вертеброгенних ураженнях нервової системи мають методи акупунктурної анальгезії, які отримали експериментальне та теоретичне обґрунтування, практично не мають протипоказів до застосування й можуть бути використані також у хворих різного віку.

Акупунктурна анальгезія розглядається як особливий різновид гіперстимуляційної анальгезії, що пов'язана з порушенням ендогенної нейронної й гормональної систем. Дія акупунктурної анальгезії реалізується за рефлекторним принципом через центральну та вегетативну нервову систему. Під впливом акупунктури покращується провідність нервових імпульсів, нормалізуються обмінні процеси в пошкодженій нерві, що сприяє зникненню больового синдрому та відновленню функції нерва. За рахунок знеболювання, шляхом стимуляції вивільнення ендорфінів та енкефалінів, впливу на нейрогуморальні механізми: стимуляція вивільнення серотоніну в ядрах шва та задніх рогах, викид АКТГ та кортизону у кров, нормалізація медіаторного обміну, вуглеводного обміну,

вегетативно-ендокринної дисфункції, покращення мікроциркуляції, антиспастичної дії на м'язи, седативної дії та ін.

Для усунення больового синдрому широко використовують різні методи рефлексотерапії: акупунктура, мікроголкутерапія, лазеропунктура, електроакупунктура, аурікулопунктура, подразнення пучком голок, акупресура, вібростимуляція та ін.

Основною вимогою до рефлексотерапії є комплексність лікування та його індивідуалізація. Необхідно враховувати рефлекторний або компресійний генез синдромів, топіку ураження (місцеві та віддалені прояви, наявність вертебрального синдрому, м'язово-тонічних, вегетосудинних та нейродистрофічних проявів, патогенетичні особливості больового синдрому, перебіг та стадію захворювання, ступінь функціональних порушень), наявність вісцеральних патологічних вогнищ. При вертеброгенному синдромі рефлексотерапія є патогенетично-обґрунтованим методом лікування, оскільки володіє міорелаксуючою дією, поліпшує тканинну мікроциркуляцію, стимулює трофічні та регенераторні процеси шляхом включення сегментарних та надсегментарних регуляторних механізмів.

Неефективність консервативної терапії протягом чотирьох тижнів є відносним показанням до хірургічної декомпресії спинномозкового корінця або судини, що живить його. Проте й хірургічне лікування з усуненням грижі міжхребцевого диску не гарантує повного одужання або відсутності рецидивів. На сьогодні існує великий досвід хірургічного лікування остеохондрозу хребта, накопичений з початку 20 століття, коли було з'ясоване патогенетичне значення грижі міжхребцевого диску у формуванні компресійних синдромів. Але на даний час показання до хірургічного лікування звужені, оскільки накопичилися факти про те, що навіть при дуже хорошій методиці хірургічної декомпресії захворювання схильне до рецидиву.

В результаті багаторічного спостереження за пацієнтами з грижовою формою остеохондрозу, які пролікувались оперативно та консервативно, було показано, що хоча суб'єктивне поліпшення в групі оперованих пацієнтів є більш вираженим, ступінь порушень соціальної, побутової та трудової адаптації в групах не відрізнялися. Тому показання до операції завжди повинні визначатися в комплексній оцінці симптомів хвороби та бажання самого пацієнта.

У клінічній картині при грижовій формі остеохондрозу хребта поєднуються прояви міофасціального та компресійного корінцевого синдромів. В дослідженнях Н.Т. Зінякова, А.А. Лієва, опублікованих у 2005 р., показана відсутність переваг оперативного лікування пацієнтів з грижами міжхребцевого диску при домінуванні міофасціального синдрому перед комплексним консервативним лікуванням. Авторами зроблений висновок про відсутність істотного позитивного впливу хірургічного лікування на периферичні міофасціальні структури, які продовжують підтримувати відповідний синдром та в післяопераційному періоді. І.В. Кузнєцов і І.Ш. Мінкіна показали, що до 30% пацієнтів в післяопераційному періоді стикаються з посиленням міофасціального синдрому. На значну частку міофасціального синдрому в рецидиві болю в післяопераційному періоді вказує О.Б. Шуваєва.

Список використаної літератури

1. Антонов И. П. Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1985. — Т. 85, № 4. — С. 481—487.
2. Белова А. Н., Хепитова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
3. Беляков В. В. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. — 2002. — № 3. — С. 20—25.
4. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л.Голубева. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 336 с.
5. Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — К.: Здоров'я, 1975. — 166 с.
6. Вознесенская Т. Г. Боли в спине : взгляд невролога // Consilium medicum. Неврология. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 28—32.
7. Избранные лекции по неврологии II. Под ред. проф. Голубева В.Л.. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 480 с.
8. Лиманский Ю. П., Мачерет Е. Л., Ващенко Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза /— К.: Здоров'я, 1988. — 155 с.
9. Мачерет Є. Л., Чуприна Г. М., Морозова О. Г. [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник /— Х.: ВПЦ Контраст, 2006. — 168 с.
10. Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. — К., 2006. — 256 с.
11. Мурашко Н.К. Нейропатическая боль: тактика лечения // Врачебное дело. — 2012. - №6. — С. 106—113.
12. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей. — 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 672 с.
13. Силантьев К. Классическая неврология : руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам. — Волгоград : Панорама, 2006. — 400 с.
14. Скоромец А.А., Никитина В.В., Быковицкий Д.М. [и др.]. Эффективность цитофлавина при спондилогенных радикуломиелоишемиях / // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 5. — С. 24—27.
15. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / под ред. В. Н. Штока, О. С. Левина. — М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. — 520 с.

16. Хабилов Ф. А. Клиническая неврология позвоночника. — 3-е изд., стереотип. — Казань, 2003. — 472 с.
17. Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г. Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией : учеб.пособие / — Ростов-на-Дону : Феникс, 2001. — 608 с.
18. Atlas S. J. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation : 10 year results from the maine lumbar spine study // Spine. — 2005. — Vol. 8. — P. 847—849.
19. Baron R., R. Freynhagen. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbosacral radiculopathy // Pain. — 2010. — Vol. 150, N 3. — P. 420—427.
20. Brevik H. Collet B., Ventetrida V. Survey of chronic pain in Europe : prevalence, impact on daily life and treatment // Eur. J. Pain. — 2006. — Vol. 10. — P. 287—333.
21. Chou R., Qaseem A., Snow V. [et al.]. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain : A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society // Annals of Internal Medicine. — 2007. — Vol. 147, N 7. — P. 478—491.