

Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта: особливості діагностики та лікування

Резюме

В рекомендаціях представлені сучасні відомості щодо актуальності вивчення ураження нервової системи при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях хребта. Наводяться загально-неврологічні та спеціальні методики обстеження, сучасний алгоритм діагностики і тактика лікування.

Видання призначене для неврологів, терапевтів, нейрохірургів, травматологів, фізіотерапевтів, рефлексотерапевтів, лікарів загальної практики-сімейної медицини.

Ключові слова: методичні рекомендації, дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта, загально-неврологічні та спеціальні методики обстеження.

■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

■ Середа В.Г.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Попов О.В.

завідувач неврологічним відділенням КЗКОР «Київська обласна клінічна лікарня»

■ Павлюк Н.П., Усович К.М., Свистун В.Ю.

кафедра неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Актуальність

Серед уражень хребта, що супроводжуються неврологічними проявами, найбільш часто зустрічаються дегенеративно-дистрофічні процеси. Вони відносяться до найбільш розповсюдженої патології, а питома вага неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічних уражень хребта (ДДЗХ) становить значну частку усіх захворювань периферичної нервової системи (Хабіров Ф.А., Бодрова Р.А. та ін., 2006). Больові синдроми при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях хребта частіше вражають людей працездатного віку (75-90% захворюваності). Захо-

рювання мають схильність до затяжного перебігу з неодноразовими рецидивами, призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності, маючи при цьому тенденцію до зростання (Алексеев В.В., 2003, Алтунбаєв Р.А., 2005, Вознесенська Т.Г., 2006, Корж М.О., Продан А.І., Бариш О.Є., 2004).

Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта

Серед безпосередніх причин вертеброгенного болю, викликаного дегенеративно-дистрофічними змінами хребта, найчастіше зустрічаються наступні стани.

Вважається, що здебільшого причиною виникнення вертеброгенного больового синдрому є остеохондроз хребта, який є проявом дегенеративного ураження міжхребцевого диску з залученням тіл хребців, міжхребцевих суглобів, в подальшому – тіл суміжних хребців, зв'язкового і м'язевого апарату. Остеохондроз хребта є системним мультифакторним процесом, в розвитку якого грають травматичний, віковий, дисгемічний, гормонально-ендокринний, імунологічний, спадковий і деякі інші чинники.

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

■ **Спондилоз** - сукупність дегенеративних змін, що включають остеофіти, дегенеративні зміни міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), гіпертрофію зв'язкового апарату і так далі. Спондилоз є найбільш частою причиною вертеброневрологічних синдромів у літньому віці.

■ **Спондилоартроз** - артроз міжхребцевих (фасеточних) суглобів. Він може супроводжуватися функціональною блокадою суглобів, підвивихом в суглобах і утиском суглобової капсули, запален-

ням суглобових тканин. Клінічно спондилоартроз проявляється двостороннім болем, найчастіше паравертебральною локалізацією, посилюється при розгинанні, особливо при одночасній ротації. Больовий синдром зменшується у спокої і при двосторонній блокаді міжхребцевих суглобів анестетиком. Вранці характерна скороминуща скутість в спині.

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

Для нестабільності в попереково-крижовому відділі хребта характерний хронічний біль (люмбалгія, люмбоішіалгія), що посилюється при статичних і динамічних навантаженнях і зменшується в положенні лежачи. Виявляється порушення статички і динаміки хребта, компенсаторна напруга паравертебральних м'язів. Якщо нестабільність хребта сприяє розвитку стенозу, це може ускладнитися ураженням 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).

Розрізняють 5 ступенів спондилолістеза:

- I ступень - зміщення тіла хребця не більше 25% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- II ступень - зміщення тіла хребця на 25-50% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- III ступень - зміщення тіла хребця на 50-75% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- IV ступень - зміщення тіла хребця на 75-100% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- V ступень - перекидання тіла над хребцем, що знаходиться нижче.

Клінічно спондилолістез може проявлятися больовим синдромом, рефлекторними синдромами, корінцевим, радикулоішіалгічним синдромом, синдромом кінського хвоста.

- **Стеноз хребетного каналу** - звуження хребетного каналу. Причини стенозу хребетного каналу бувають різними. Розділяють вроджений і набутий стеноз хребетного каналу. Набутий стеноз найчастіше буває наслідком спондилолістезу, 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 і 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 і судин, що їх живлять, та клінічно проявляється, найчастіше, нейрогенною (каудогенною) переміжною кульгавістю. Вона виражається

в виникненні при ходьбі або тривалому стоянні двосторонніх болюв, оніміння, парестезій, слабкості в м'язах гомілок, відчуттям хворим «ватних ніг», що зменшується або зникає впродовж декількох хвилин, якщо хворий нахилиться наперед, сяде навпочіпки або ляже. Іноді почуття дискомфорту залишається і в горизонтальному положенні до тих пір, поки пацієнт не зігнеться «калачиком». При цьому може бути оніміння в області сідниць, скороминущі порушення сечовипускання. На відміну від судинної, при спінальній переміжній кульгавості, біль/парестезії залишаються навіть тоді, коли пацієнт припинив ходу, але при цьому не зігнув спину. Раніше спондилоз і синдром поперекового стенозу описували, ґрунтуючись тільки на змінах на оглядових рентгенограмах. Зараз на перше місце вийшли МРТ, мієлографія і КТ.

- **Анкілозуючий гіперостоз** (хвороба Форестье) - вибіркова гіпертрофія і звапніння (кальцифікація, оссифікація) передньої і задньої повздожньої та жовтої зв'язки в шийному і 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** - прогресуюче системне захворювання, що характеризується питомим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки та порушенням мікроархітектури кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості кісток і підвищує ризик виникнення їх переломів. Розрізняють системний (генералізований) і місцевий (локальний) остеопороз. Локальний остеопороз розвивається в зоні патологічного осередку, при іммобілізації кінцівки, порушенні кровообігу і т.д. Генералізований остеопороз частіше розвивається внаслідок якої-небудь системної патології (ендокринних порушень, постменопаузальних змін, після оваріектомії, захворювань шлунково-кишкового тракту, нирок, побічних дій лікарських засобів (в першу чергу глюкокортикоїдів) і т.д.). Для кількісної оцінки остеопорозу використовуються різні методики денситометрії. Неврологічні прояви звичайно виникають тоді, коли остеопороз хребта ускладнюється компресійним переломом хребців.

Клініка та діагностика вертеброгенного больового синдрому

В медичній практиці найбільш часто хворі звертаються за медичною допомогою з приводу вертеброгенних попереково-крижових больових синдромів. Здебільшого причиною їх виникнення є дегенеративно-дистрофічні зміни поперекового відділу хребта, вони, як правило, є проявами дегенеративного ураження міжхребцевих дисків із залученням тіл хребців, міжхребцевих суглобів, в подальшому - тіл суміжних хребців, зв'язкового і м'язового апарату.

Біль в попереку, попереку та нозі поділяють на дві великі групи - вертеброгенного (дегенеративно-дистрофічного, травматичного, запального, неопластич-

ного та іншого характеру ураження хребців) і невертеброгенного генезу (тунельні синдроми (нейропатія латерального шкірного нерва стегна, нейропатія замыкального нерва, нейропатія сідничного нерва, нейропатія стегнового нерва, нейропатія загально-малогомілкового нерва і його гілок, нейропатія великогомілкового нерва, метатарзалгія Мортон (Morton)), міофасціальні синдроми, епідуральний абсцес або гематома, розтягнення зв'язок і м'язів, сириномієлія, фіброміалгія, метаболічні мононейропатії і полінейропатії, соматичні захворювання, гостре порушення спинального кровообігу, психогенні чинники і т.д.).

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 uszkodження або хвороби, що залучає соматосенсорну нервову систему. Найбільш яскравими прикладами нейропатичного болю є невралгії, корінцеві болі, фантомний синдром, біль при периферичній нейропатії, таламічний больовий синдром.

Психогенний біль виникає незалежно від соматичних, вісцеральних або нейрональних uszkodжень і більшою мірою визначається психологічними і 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.

Біль тривалістю менше 6 тижнів вважається гострим, від 6 до 12 тижнів - підгострим і більше 12 тижнів - хронічним. Терапевтичний підхід до гострого і хронічного болю різний, тому необхідно своєчасно їх диференціювати, для побудови правильної тактики ведення хворого.

При оцінці вертеброгенних неврологічних синдромів використовується класифікація вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи. Існують різні класифікації неврологічних проявів остеохондрозу, але найбільш зручною і використовуваною в практичній роботі лікарями до теперішнього часу вважається класифікація, розроблена І. П. Антоновим в 1987 р.. Класифікація передбачає три основних групи синдромів:

■ 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 нейроциркуляторними 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-вісцеральними або нейроциркуляторними 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 нейроциркуляторними проявами.

3.2. Корінцеві синдроми.

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

- 3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

Згідно МКХ-10 вертеброгенні неврологічні синдроми віднесені в основному 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, в 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).

Клінічно вертеброгенні рефлекторні синдроми проявляються у вигляді гострого, підгострого і хронічного болю в поперековій області у вигляді люмбаго, люмбалгії або люмбоішіалгії. Біль характеризується дифузним поширенням, склеротомний, підсилюється при зміні погоди, застосуванні теплових процедур, часто супроводжується неприємною болуччою парестезією, похолоданням кінцівки. Крім больового синдрому, нерідко превалюють вегетативні порушення у вигляді симпаталгічного симптомокомплексу.

■ **Люмбаго** (поперековий простріл) - це гострий сильний біль в попереку. Люмбаго може бути першою клінічною ознакою поперекового остеохондрозу. Захворювання проявляється несподівано, найчастіше під час невеликого руху (наприклад, нахил вперед одночасно з поворотом убік), при підйомі великої ваги або тривалому фізичному зусиллі (особливо якщо воно поєднується з переохолодженням). Біль нагадує раптовий поштовх (простріл), удар електричним струмом. Рухи, розмова, навіть щонайменші дії посилюють больові відчуття. Окрім болю, при люмбаго постійно спостерігається різко виражена напруга м'язів попереку. Внаслідок вираженого напруження м'язів може відзначитися сплюснення поперекового лордозу або навпаки, різко виражений лордоз. В деяких випадках визначається викривлення хребта в одну із сторін - сколіоз. Пальпація поперекового відділу викликає різкий біль. Відзначається також болучість при натисканні на остисті відростки в цій області.

■ **Люмбалгія** - підгострий або хронічний біль в попереку, обумовлений дегенеративно-дис-

трофічними змінами в хребті. Біль в попереку настає після важкого фізичного зусилля, систематичної фізичної перевтоми, забиття, переохолодження і багатьох інших причин. При люмбалгії біль в попереку поступово посилюється, проте зазвичай не досягає такої вираженості, як при люмбаго. Хворі самостійно ходять, але їм важко згинатися, а зігнувшись ще важче прийняти вертикальне положення. Хворим доводиться часто міняти положення тіла, оскільки біль посилюється при тривалому сидінні або стоянні. Частіше біль ниє, більше турбує вранці, зменшується, а нерідко і зникає під час роботи, особливо пов'язаної з рухом. У положенні лежачи біль значно зменшується. На відміну від люмбаго, біль при люмбалгії може локалізуватися тільки з одного боку, частіше в нижньому відділі попереку, віддавати в одну або обидві сідниці. Біль посилюється не лише під час руху, але і при розмові, чханні, натужуванні, нахилі голови вперед. Часто, але у меншій мірі чим при люмбаго, виявляється помірно виражене викривлення хребта. Пальпація остистих відростків поперекових хребців або паравертебральних точок на цьому рівні болючі. М'язи попереку напружені переважно на стороні більшої локалізації болю. Хворим важче нахилитися вперед, а нахили тулуба в сторони обмежені в меншій мірі. При люмбалгії вираженість основного клінічного прояву - болю - коливається; періоди загострень змінюються різким зменшенням або повним зникненням болю на різні терміни.

- **Люмбоішіалгія** - біль у поперековій ділянці, з дифузною склеротомною або міотомною локалізацією, що іррадіює в одну або обидві ноги. Розрізняють такі форми люмбоішіалгії:
 - 1. М'язово-тонічна. Переважають напруга (спазм) поперекових м'язів, зміна конфігурації хребта у вигляді кіфозу, сколіозу, кіфосколіозу, гіперлордозу, різке обмеження рухів в поперековому відділі. Виділяють сколіотичний, кіфотичний і гіперлордотичний варіанти цієї форми.
 - 2. Вегетативно-судинна. Характерне поєднання болю пекучого характеру з онімінням ноги, особливо стопи, відчуттям жару, холоду або мерзлякуватості в ній. Неприємні больові відчуття виникають при переході з горизонтального положення у вертикальне. При реовазографічному дослідженні виявляють підвищення або зниження тону периферичних судин.
 - 3. Нейродистрофічна. Нейродистрофічна форма люмбоішіалгії є продовженням, результатом м'язово-тонічної форми. При нейродистрофії тривалий спазм м'язів, компресія судин, неадекватна іннервація, призводять до порушення мікроциркуляції, живлення тканин зони міотонії, з подальшим ущільненням м'язів. Біль носить пекучий характер, посилюється в нічний час, м'язи болючі. Об'єктивно відзначаються трофічні порушення, витончення шкіри, гіперкератоз стоп, іноді виразки. Люмбоішіалгія проявляється низкою клінічних синдромів: грушоподібного м'язу, периартрозу кульшового і колінного суглобів та ін.

При пальпації в м'язах виявляються щільні болючі вузли, що викликають відбитий тригерний біль. В уражених м'язах при люмбоішіалгії після фізичної напруги або вночі можуть розвиватися крамплі - болючі судомні стягування - особливо характерні для

дистрофії литкового м'язу.

При вертеброгенній люмбоішіалгії можливі поєднання м'язово-тонічної форми з нейродистрофічною або вегетативно-судинною з нейродистрофічною. Однак у всіх випадках при люмбоішіалгії чітких ознак випадіння функції нервових корінців не визначається.

Рефлекторно-компресійний синдром грушоподібного м'язу. Проявляється ішіасом, що розвиваються у зв'язку з компресією сідничного нерва в місці виходу його з малого тазу (між крижово-остистою зв'язкою і грушоподібним м'язом). М'язово-тонічна реакція в грушоподібному м'язі, його напруга і ригідність розвиваються рефлекторно у зв'язку з патологічною імпульсацією з хребта при дегенеративно-дистрофічних ураженнях попереково-крижового відділу.

Синдром грушоподібного м'язу проявляється симптомами:

- ниючий або пекучий біль в області сідниць, яка іррадіює на задню поверхню стегна або гомілки;
- оніміння зовнішнього краю гомілки і стопи;
- неможливість зігнути ногу через слабкість у стопі або гомілці;
- синюшність або блідість шкірних покривів;
- постійне відчуття мерзлякуватості в ураженій нозі;
- судоми в ураженій нозі, які призводять до тимчасової кульгавості.

При даній патології виявляють наступні симптоми: Собразе - неможливість покласти ногу на ногу, Бонне - біль при внутрішній ротації ноги, попередно зігнутої в колінному та кульшовому суглобах.

- **Корінцеві синдроми** виникають, як правило, гостро, після фізичного навантаження, супроводжуються болем різного ступеня вираженості в поєднанні з статико-динамічними реакціями, порушенням конфігурації хребта, м'язово-тонічними і вегетативно-судинними реакціями. Характерним є зміна чутливості, рефлекторної сфери у вигляді зниження або згасання рефлексів, а також рухових порушень аж до парезів і паралічу. Клінічні прояви вертеброгенного корінцевого синдрому залежать від локалізації і характеру ураження міжхребцевих дисків, частіше грижі диска. В попереково-крижовому відділі переважно вражаються міжхребцеві диски L4-L5, (корінець L5) L5-S1 (корінець S1).

При визначенні рівня ураженого корінця враховують особливості розповсюдження болю, локалізацію сенсорних порушень, рухових розладів, а також стан рефлексів.

Симптомами протрузії чи грижі диска L3-L4 (компресія корінця L4) є слабкість m. quadriceps і зниження або згасання колінного рефлексу; можлива гіперестезія або гіпестезія в дерматомі L4.

Ознаками протрузії диска L4-L5 (компресія корінця L5) є слабкість m. tibialis anterior, extensor digitorum і hallucis longus. Виявляється характерна слабкість м'язів розгиначів пальців стопи; слабкість цих м'язів виявляється також при компресії корінця S1. Порушення чутливості спостерігаються в дерматомі L5.

Симптоми протрузії чи грижі диска L5-S1 (компресія корінця S1) проявляються слабкістю задніх м'язів стегна (biceps femoris, semimembranosus, semitendinosus), розгинаючих стегно і згинаючих гомілку, m. gluteus maximus і литкових м'язів. Знижується або випадає ахіловий рефлекс. Спостерігається порушення чутливості в дерматомі S1.

Проблема визначення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Прикладом суб'єктивної оцінки болу служить візуальна аналогова шкала (ВАШ). ВАШ є прямою лінією довжиною 10 см з нанесеними на неї міліметровими позначками або без них. Для визначення інтенсивності болу пацієнтові пропонується зробити відмітку на візуальній аналоговій шкалі, що є горизонтальним відрізком лінії від 0 до 10 балів, лівий кінець якої означає, що «болу немає» і відповідає 0, правий - «максимальний нестерпимий біль» і відповідає 10 балам. Важливо проводити обстеження у динаміці – до початку лікування, у процесі лікування та після закінчення курсу терапії. Необхідно зазначити, що метод рангової оцінки надає можливість оцінювати біль однозначно — за інтенсивністю, як просте відчуття.

Для оцінки багатомірного больового феномену використовується метод багатомірної семантичної дескрипції болу, основою якого є Мак-Гилівський больовий опитувальник. Останній містить 78 слів-дескрипторів болу, зведених у 20 підкласів (підшкал) за принципом змістового значення і містить три головні класи (шкали): сенсорний з 1 по 13 (Pr1 sen), афективний з 14 по 19 (Pr1 af) і 20-й евалюативний (Pr1 ev). Евалюативна шкала складається усього з 5 слів, які виражають узагальнену суб'єктивну оцінку подібно звичайній вербальній шкалі. У кожному підкласі дескриптори розташовані за наростанням інтенсивності. Обстежуваний має вибрати один із них, найбільш відповідний його больовим відчуттям (не обов'язково в кожній).

Обробка даних зводиться до отримання двох основних показників: рангового індексу болу (PRI) – суми рангів, присвоєних кожному з дескрипторів у сенсорній, афективній та евалюативній шкалах; індекс дескрипторів (NWC) - кількості вибраних слів-визначень. Додатково вираховують суму всіх рангових індексів болу (TPRI).

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

Спочатку слід проводити детальне опитування щодо симптомів захворювання, про тривалість і характер перебігу хвороби, про супутні захворювання, попередні травми і операції, спосіб життя, спадкову схильність та інші. До найбільш частих питань, які задає лікар під час консультації, відносяться:

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

Для діагнозу особливо важливі такі характеристики болу, як локалізація і розподіл (зона розповсюдження); характер болу; тимчасові характеристики (як розпочався, інтермітуючий або прогресуючий перебіг; періоди полегшення, ремісії, загострення); вираженість больового синдрому і динаміка вираженості болу; провокуючі і полегшуючі фактори; супутні (чутливі, рухові, вегетативні та інші) прояви (неврологічний дефіцит); наявність інших соматичних захворювань (цукровий діабет, судинне захворювання, туберкульоз, артрит, карцинома і т.д.); завжди важливо звертати увагу на особливості особистості хворого та можливі симптоми лікарської залежності.

Діагностичний пошук у випадках гострого болу в спині, згідно з сучасними клінічними рекомендаціями, доцільно проводити між:

- 1) «серйозною патологією» вертеброгенного і невертеброгенного походження (компресія кінського хвоста, травматичне, пухлини, запальне і інфекційне ураження хребта, остеопороз і захворювання внутрішніх органів та інше);
- 2) компресійною радікулопатією попереково-крижових корінців;
- 3) доброякісним скелетно-м'язовим («неспецифічним») болям в спині.

До маркерів «серйозної патології» відносяться: відсутність зв'язку болу з рухом, збереження його в нічний час, наявність в анамнезі злоякісного новоутворення, Віл-інфекції, застосування імуносупресорів, внутрішньовенні інфузії, безпричинне зниження ваги, лихоманка і нічний гіпергідроз, вік пацієнтів старше 50 і менше 20 років, слабкість в м'язах ніг, зниження чутливості в аногенітальній області («сід-

Візуальна аналогова шкала

П.І.Б. пацієнта	№ історії хвороби										Дата	
До початку лікування Дата:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
В процесі лікування Дата:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Після лікування лікування Дата:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		

0 – відсутність болу
1-2 – слабкий біль;

3-4 – незначний біль;
5-6 – помірний біль;

7-8 – сильний біль;
9-10 – максимально виражений (нестерпний) біль.

ловидна анестезія»), тазові порушення.

Американська колегія лікарів та американського больового товариства (2007 р.) виділили ряд факторів («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.

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

- **Огляд пацієнта** (порушення ходи, анталгічні пози, симетричність частин тіла - лопаток, плечей, гребнів клубових кісток, викривлення хребта, рефлекторні зміни конфігурації хребта, наявність набрякості, гіперемії або інших змін в місці локалізації болю і так далі).
- **Пальпація** (болючість в області шиї і спини, особливо в місцях локалізації болю, болючість в точках Валле і Гара).
- **Дослідження ступеню напруги паравертебральних м'язів** (м'язово-тонічний синдром).
- **Дослідження рухливості хребта** (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 м'язом відноситься).
- **Оцінка сухожильних рефлексів** (живі, підвищені, понижені, випадіння).
- **Оцінка симптомів натягу.**
- **Оцінка вазомоторних, трофічних і секреторних симптомів.**

Вертеброгенний синдром:

- обмеження рухів у попереково-крижовому відділі хребта (при нахилах вперед, назад, в сторони) і посилення болю при рухах, кашлі, чханні;
- напруження м'язів спини (довгих м'язів спини);
- згладжування поперекового лордозу, кіфоз в попереково-крижовому відділі;
- сколіоз (викривлення хребта) іноді з ротацією;
- болючість паравертебральних точок;
- болючість міжостистих проміжків і остистих відростків;
- розвантажувальні пози і симптоми;
- симптом тринога;
- колінно-ліктьове положення;
- симптоми нестабільності хребта (наприклад, хворому важко стояти, однак при ході або при сидінні настає полегшення, важко вмиватися, прасувати).

Симптоми вертеброгенного синдрому виникають в клініці всіх неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта.

До симптомів вертеброгенного синдрому приєднуються больові точки на сідниці та по ходу сідничного нерва:

- болі по гребню клубової кістки (задньо-верхня ость);
- точка клубово-крижового з'єднання;
- точка малого сідничного нерва (під гребнем

клубової кістки);

- точка середньої сідничного м'яза (на 1 см нижче);
- точка під сідничною складкою;
- болючий вертлюг клубової кістки;
- біль по ходу сідничного нерва (точки Валле) по задній поверхні стегна, в підколінній ямці.

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

- **Симптом Нері.** При активних і пасивних нахилах голови вперед біль виникає в зоні ураженого корінця.
- **Симптом Спурлінга** - феномен «міжхребцевого отвору». При навантаженні на голову, нахилу на плече або нахилу і повернену в хвору сторону, 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 Бонне** - приведення і ротація всередину стегна супроводжується болями внаслідок натягнення грушовидного 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 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 Сікара** - біль по ходу сідничного нерва при сильному підшовному згинанні стопи у хворого, що лежить.
- **Симптом «дзвінка»** - при натисканні на міжос-

тисту зв'язку, остистий відросток або, краще, на паравертебральні точки - біль віддає в корінцеву або склеротомную зону хворої ноги.

- **Симптом «кашльового поштовху»** (Дежеріна) - поява болю в попереку при кашлі, чханні, натуженні.
- **Симптом «посадки»** - згинання хворої ноги або обох ніг при спробі хворого сісти в ліжку з випрямленими ногами.
- **Синдром Говерса-Сікара** - біль по ходу сідничного нерва при сильному тильному розгинанні стопи.
- **Амоса симптом** - характеризується своєрідним переходом з положення лежачи в положення сидючи - намагаючись сісти, хворий допомагає собі, упираючись руками в поперекову область. Симптом відмічають при вертеброгенному попереково-крижовому больовому синдромі.
- **Симптом гомолатеральної напруги багатороздільного м'язу.** У нормі м'яз при стоянні на одній нозі розслабляється гомолатерально і різко напружується на гетеролатеральній стороні. При лямбдоішіалгії розслаблення м'язу на гомолатеральній стороні немає.
- **Маршова проба** А. Г. Панова, В. С. Лобзіна, Ю. К. Чурилова. У положенні стоячи хворого просять марширувати на місці, палькуючи одночасно поперекові паравертебральні м'язи. На гомолатеральній стороні (стороні 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 і при патології крижово-клубових зчленувань, м'язів, зв'язок, тазостегнових суглобів. Тому слід уточнювати локалізацію болю при дослідженні цих симптомів.

Загально-неврологічне та нейроортопедичне 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.

Нерідко виявляється зміна м'язової трофіки. Виділяють три ступені погіршення трофіки м'язів:

- I - незначне, ледве помітне оком зменшення об'єму м'язу;
- II - легка атрофія, більше в проксимальних або дистальних відділах;
- III - тотальна атрофія м'язів.

Ступінь болочості м'язів в клініці у більшості випадків визначають пальпацією. Розрізняють три ступені болочості:

- I - помірна болочість, без рухових реакцій;
- II - виражена болочість, супроводжується мімічною реакцією хворого;
- III - різко виражена болочість, загальна рухова реакція хворого.

Пальпація м'язів дозволяє визначити:

- I) тургор, трофіку (наявність атрофії) і напругу

м'язів;

- 2) виявити гіпералгічні і тригерні зони;
- 3) виявити локальні м'язові ущільнення і різної консистенції вузли (м'які, пружні, щільні, фіброзні), їх величину, форму (округла, овальна, веретеноподібна), реакцію на розминання (зникають або ні), спаяність з шкірою, болочість.

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

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

Розрізняють розповсюджену, обмежену або локальну міофіксацію. Розповсюджена форма міофіксації характерна для рефлекторної напруги глибоких і 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 і форму міофіксації:

- 1) сплюснення поперекового лордозу і формування кіфозу;
- 2) обмеження згинання, розгинання, нахилів убік;
- 3) контрактура усіх або багатьох паравертебральних м'язів;
- 4) симптом іпсилатеральної напруги багатороздільного м'язу;
- 5) симптом посадки на одну сідницю;
- 6) симптом «триноги» або «розпірки»;
- 7) симптом «підкладної подушки»;
- 8) симптомів Ласега, Бехтерева, Мінору, Дежеріна.

Силу м'язів визначають протидією його скороченню в ізометричному положенні м'язу. Кількісну оцінку проводять по шестибальній системі:

- 0 балів - параліч, відсутність пальпаторно визначаемих м'язових скорочень при активному зусиллі хворого;
- 1 бал - парез, наявність пальпаторно визначаемих і 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 і 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 і т. д.);
- 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 і при додатковому обтяженні (опору);
- 5 балів - нормальна м'язова сила, що виявляється при зіставленні з силою м'яза неураженої сторони.

Для оцінки м'язової сили використовують також динамометри різноманітних конструкцій. При визначенні парезів різних груп м'язів треба пам'ятати, що 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 і по сходінках.

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

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 і при цьому визначають об'єм 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 ThI і ThXII хребців в нормі збільшується на 4-5 см.
- 6. Проба Шобера - ставлять відмітки на шкірі на рівні остистого відростка L5 і 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.
- 7. Курвиметрія по Ф.Ф. Огієнко - виділяють 4 ступені порушення об'єму рухів: 1 - зменшення об'єму на 1/4 від норми; 2 - зменшення об'єму на 1/3; 3 - зменшення об'єму 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 ротацийних рухів буває рідко. Рухливість хребта із-за болю порушується зазвичай в різних площинах, але частіше страждають згинання і розгинання.

Зниження шкірної больової чутливості може супроводжуватися ознаками гіперпатії. При цьому важливо встановити час адаптації до уколу і асиметрію. Спостерігають порушення чутливості в зоні дерматомів або у вигляді плям. Найчіткіше гіпалгезію визначають в дистальних частинах дерматома, так як довгі чутливі волокна більше схильні до компресії, ніж короткі.

Інструментальні методи дослідження

Для підтвердження вертеброгенної природи больового синдрому, а також для виключення вторинних уражень хребта і хребетних тканин (пухлина, спондиліт, абсцес та ін.) проводяться додаткові інструментальні і лабораторні дослідження.

Рентгенографія

Дослідження хребта слід починати з рентгенографії в двох стандартних проекціях - прямій і боковій. Оцінюють стан кісткової тканини тіл хребців, відростків, суглобів, наявність остеофітів та інших причин стенозу хребцевого каналу і міжхребцевих отворів, зміни конфігурації попереково-крижового відділу хребта, кількість поперекових хребців, характер та ступінь їх зміщення, аномалії розвитку. Томограми при МРТ та комп'ютерна томографія повноцінно не замінюють рентгенограм.

На отриманих спонділограмах, згідно рекомендацій І.Л. Тагера, В.А. Дьяченко (1971), враховують наступні рентгенологічні зміни, які свідчать про дегенеративно-дистрофічний характер ураження хребта: випрямлення поперекового лордозу, поперековий кіфоз, сколіоз, зниження висоти міжхребцевої щілини, ущільнення (субхондральний склероз) замикальних покривних пластин тіл суміжних хребців, утворення гриж Шморля (хрящових гриж тіл хребців), крайових кісткових розростань (остеофітів), зміщення тіл суміжних хребців, спондилоартроз, спондилолітез, а також спондиліоз.

Оцінку ступеня рентгенологічних змін хребта проводять за класифікацією G. Saker (1952):

- I ст. - легкі зміни: відсутність лордозу в 1-2 ХРС або місцевий кіфоз;
- II ст. - зміни середньої важкості: випрямлення лордозу, незначне сплюснення міжхребцевого диску, помірне ущільнення замикальних пластин;
- III ст. - виражені зміни: значне звуження міжхребцевих проміжків і потовщення протилежних замикальних пластин, незначні екзостози, прояви спондилоартрозу;
- IV ст. - різко виражені зміни: сукупність ознак, характерних для III ст., а також наявність передніх і задніх остеофітів, значні прояви спондилоартрозу.

Обстеження хворих проводиться в положенні стоячи. При виявленні зміщення тіл хребців або нестабільності хребцевого сегмента додатково проводиться функціональне рентгенологічне обстеження хворого в положенні максимального згинання чи розгинання хребта в боковій проекції. Це дослідження дозволяє діагностувати приховане зміщення та підвищену рухливість в хребцевому сегменті. В нормі показник зміщення тіла хребця при згинанні або розгинанні хребта не перевищує 2 мм.

Основна рентгенологічна ознака спондиліозу - остеофіти по краях тіл хребців, тобто запняття зв'язок. Вони можуть бути у вигляді невеликих загострень, клювовидних виступів або масивних «дужок», з'єднують тіла суміжних хребців.

Спондилоартроз рентгенологічно виявляється звуженням міжсуглобових щілин, субхондральним склерозом, деформацією і гіпертрофією фасеток унаслідок кістково-хрящових розростань. Як правило, зміни захоплюють кілька сусідніх сегментів і бувають асиметричними.

Рентгенологічна картина при первинному де-

формуєчному остеоартрозу хребта характеризується сумою ознак спондилоартрозу, остеохондрозу і деформуєчного спондилозу в одного хворого. У процес залучаються два і більше ХРС, переважно в нижньошийному і попереково-крижовому відділах хребта, що нерідко невірно розцінюється рентгенологами як «поширений остеохондроз».

Спондилографія при осифікуючому лігаментозі хребта виявляє грубі петрифікати по передній або передньобічній поверхні тіл хребців, які з'єднують між собою кілька тіл сусідніх хребців.

Рентгенологічні ознаки остеопорозу: підвищення прозорості кісткової тканини, підкресленість контурів замикаючих пластинок, посилення вертикальної зчерченості тіла хребця, деформації тіл хребців в результаті мікропереломів трабекул.

Рентгенографія хребта використовують і для виключення вроджених аномалій і деформацій, переломів хребців, запальних захворювань (спондиліт), первинних і метастатичних пухлин. Виявлення дегенеративно-дистрофічних змін при рентгенографії не виключає наявності інших причин больового синдрому і не може бути основою клінічного діагнозу.

Магнітно-резонансна томографія

Для більш достовірної оцінки стану міжхребцевого диска, уточнення його структури, виявлення протрузій, гриж міжхребцевих дисків, вторинних реактивно-запальних змін в підболоноквому просторі, звуження хребцевого каналу, проведення диференційної діагностики ДДЗХ і онкологічної патології хребта, та інших нозологічних форм, вирішення питання про необхідність оперативного втручання проводили МРТ попереково-крижового відділу хребта в сагітальній та поперековій проекціях.

Доцільність застосування МРТ обумовлена її неінвазивністю, нешкідливістю (відсутність променевого навантаження), можливим тривимірним характером отримання зображень (в аксіальній, сагітальній, фронтальній площинах), відсутністю артефактів від кісткових тканин, високою диференціацією м'яких тканин. МРТ дозволяє чітко диференціювати структуру хребта, його м'якотканинні структури, спинний мозок, найефективніше візуалізувати грижі міжхребцевих дисків, надійно верифікувати грижі, міграцію секвестрів, спинномозкові корінці, судини і розриви диска.

Комп'ютерна томографія

При комп'ютерній томографії для зображення тканин і органів використовується рентгівське випромінювання, так само як при звичайній рентгенографії. Отримана інформація піддається комп'ютерній обробці, внаслідок чого зображення представлене у вигляді серії подовжніх і 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, остеофітів і гіпертрофії фасеточних суглобів. Зображення м'яких тканин на комп'ютерних томограмах в порівнянні з МРТ виходить не таким чітким і інформативним.

Радіоізотопне сканування

Радіоізотопна діагностика ґрунтується на реє-

страції, за допомогою спеціальної гамма-камери, радіоактивного випромінювання організму пацієнта після введення остеотропного радіофармапрепарату всередину або внутрішньовенно. В вертебології у більшості випадків радіоізотопне сканування проводиться для діагностики патологічних змін хребців. Радіоізотопне сканування дозволяє виявити патологічні кісткові осередки з активним метаболізмом і 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 із-за пухлини, що росте. Найчастіше в кістках метастазує рак молочної залози, рак простати, рак нирок, рак легенів і деякі інші. Цей діагностичний метод не представляє 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.

Денситометрія

Нині існує декілька методів денситометрії, що широко використовуються в медичній практиці, з яких найбільш поширені ультразвукова комп'ютерна денситометрія (еходенситометрія) і двоенергетична рентгівська денситометрія (абсорбціометрія).

Ультразвукова кісткова денситометрія заснована на вимірі 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 рентгівських променів.

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

Окрім цього використовуються також кісткова денситометрія периферична, двофотонна абсорбціометрія і кількісна комп'ютерна томографія.

Кісткова денситометрія периферична. Принцип отримання інформації аналогічний двоенергетичній денситометрії. Дозволяє виміряти щільність кісткової тканини в руці і нозі (зап'ясток або п'ята). Але не дозволяє виміряти щільність в стегні і хребті (де найчастіше відбуваються переломи). Периферичні денситометри - це портативні пристрої, які можуть бути використані в 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 і контролю лікування остеопорозу.

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

Кількісна комп'ютерна томографія. Є різновидом томографії, що використовує рентгенівські промені для отримання істинної картини і 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

Електронейроміографія у вертебології використовується для підтвердження ураження корінцевого апарату або для виключення ураження сплетень і периферичних нервів, клінічний перебіг яких може бути схожим. Використовується як стимуляційна ЕНМГ, так і 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 і периферичного нерва. В той же час треба відмітити, що в гострий період ураження спинномозкового корінця електроміографія 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.

Диференціальна діагностика

Вертеброгенний больовий синдром необхідно диференціювати з рядом захворювань і 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 Гійона, синдром зовнішнього шкірного нерва 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 оболонкок, сухожилів, зв'язок, суглобів, навколосуглобових тканин (плечолопатковий періартрит, коксартроз, сакроілеїт і так далі).
- Пухлини.

Лікування

Лікувальні заходи прямо або побічно спрямовані на усунення факторів, що сприяють розвитку і прогресуванню патологічного процесу, на механізми формування больового синдрому (його усунення є першочерговою задачею), вплив на метаболізм хряща і відновлення порушених функцій локомоторного апарату. Лікувальні заходи визначаються стадією захворювання, вираженістю клінічних проявів, наявністю супутніх захворювань та протипоказань.

Лікування має бути комплексним і поетапним з обов'язковими профілактичними заходами, направленими на запобігання рецидивів захворювання. Виділяють наступні етапи: лікувальний, лікувально-реабілітаційний, реабілітаційний. Ефективність лікування оцінюється на основі динаміки неврологічної картини і критеріїв якості життя.

Лікувальний етап направлений на усунення патогенетичних чинників: знеболення, фіксація уражених ХРС, усунення набряку в перидуральному просторі, нормалізація кровообігу, відновлення функції уражених ХРС та спинномозкових корінців.

Лікування найбільш ефективно при комплексному підході до терапевтичних заходів. В гострий період має бути призначено максимально щадний руховий і фізичний режим. При люмбалгії або люмбагіалгії в гострому періоді рекомендується спокій, фіксація поперекового відділу хребта за допомогою корсета або бандажа, 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 і довше (ортопедичний режим). Тривалість постільного режиму визначається особливостями клінічної картини захворювання. При помірно вираженому болі можна обмежитися іммобілізацією ураженого відділу хребта і уникненням провокуючих поз і рухів. Ліжковий режим показаний в перші дні загострення захворювання і при вираженому больовому синдромі. Після цього рекомендується поступове розширення рухової активності та лікувальна гімнастика. Тривалий постільний режим сповільнює одужання, а рання активізація пацієнтів позитивно впливає на процес реабілітації, і запобігає розвитку хронічного больового синдрому.

Медикаментозна терапія першочергово направлена на усунення больового синдрому, що досягається призначенням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП) - селективних і неселективних інгібіторів циклооксигенази-2, анальгетиків, паравертебрального та перидурального введення місцевих анестетиків. Вибір препарату і спосіб його введення проводиться індивідуально. НПЗП 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 НПЗС є виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, виражена печінкова і ниркова недостатність.

Враховуючи роль м'язово-тонічних порушень в патогенезі захворювання, для підвищення ефективності застосування анальгетиків і НПЗП, призначають центральні міорелаксанти (бензодіазепіни, баклофен, толперизону гідрохлорид, тизанідин), або локально вводять в м'яз ботулотоксин типу А. У клінічній практиці використовуються в першу чергу толперизон і тизанідин, деякі похідні бензодіазепінів.

Толперизону гідрохлорид застосовується як міорелаксант центральної дії, що 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 і спинного мозку, а також для лікування скелетно-м'язових больових синдромів.

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

Важливим аспектом терапії неврологічних ускладнень вертеброгенної патології є нормалізація венозного кровообігу. Розлади кровопостачання спинномозкових корінців у більшості хворих пов'язані з венозним застоєм в спинномозковому каналі, що призводить до розвитку артеріальної гіпоксії, оскільки відбувається скидання крові через артеріовенозні шунти, а нормалізація венозного тону приводить до відновлення гемодинаміки і поліпшення втрачених функцій. Одним з ефективних і доступних венотоніків є еуфілін. Еуфілін призначається у вигляді повільних струменевих або внутрішньовенних крапельних інфузій 2,0% розчину по 5-10 мл.

Для стимуляції метаболічних процесів в нервових стовбурах застосовують вітаміни групи В: В1, В6, В12, а також вітамін С. Широко застосовується вітамін В12 у зв'язку з його ремієлінізуючим і стимулюючим впливом на ріст аксонів і участю в нуклеїновому обміні. Існують повідомлення про ефективність а-ліпоєвої кислоти та цитофлавіну в лікуванні вертеброгенних радикулопатій.

В терапії нейропатичного болю на перший план виходять протисудомні засоби. Механізм їхньої дії пов'язують з блокадою Na⁺ каналів, Ca²⁺ каналів, зміною метаболізму ГАМК і зниженням секреції глутамату. Багато антиконвульсантів поєднують в собі два або навіть три способи впливу на збудливість нейрональних мембран гіперактивованих нейронів. Анальгетичний ефект антиконвульсантів, які переважно блокують потенціалзалежні натрієві канали (дифенін, карбамазепін, окскарбазепін), досягається гальмуванням ектопічних розрядів, що виникають в ушкоджені нерві і зниженням збудливості центральних нейронів. З блокаторів Ca²⁺ каналів призначають габапентин (900-3600 мг/добу) чи прегабалін (100-600 мг/добу).

Ефективними в лікуванні хронічного больового синдрому в теперішній час визнаються антидепресанти. При лікуванні больових синдромів в основному використовують препарати, механізм дії яких пов'язаний з блокадою зворотного нейронального захоплення моноамінів (серотоніну та норадреналіну) у ЦНС. Антидепресанти звичайно використовуються в комплексі з традиційними знеболюючими засобами. Супутні з хронічним больовим синдромом,

тривожно-депресивні розлади посилюють больове сприйняття і страждання пацієнтів, що також вважається підставою для призначення антидепресантів.

З метою ліквідації больового синдрому призначають фонофорез або електрофорез з розчинами місцевих анальгезуючих препаратів (новокаїну, лідокаїну та ін.) на паравертебральну область, синусоїдальні модульовані струми, імпульсні струми низької частоти (ампліпульстерапія, діадинамічний струм), черезшкірна електрична стимуляція. Комплекс фізіотерапевтичного лікування також включає магнітотерапію, яка виконує функцію базисного методу довготривалої дії. З метою поліпшення кровообігу і ремієлінізації нервових стовбурів проводяться теплові процедури за типом контактної тепла: парафінолікування та ін.

Етіотропна терапія при вертеброгенних ураженнях нервової системи направлена або на усунення випинання міжхребетного диска хірургічним шляхом, або на нормалізацію трофіки міжхребетного диска і хрящів суглобів ХРС.

Уповільнення дегенеративних змін в хрящовій тканині ХРС і навіть деякий їхній зворотний розвиток, можна чекати при тривалому застосуванні відносно недавно розроблених фармацевтичних засобів - по-вільно діючих протизапальних або структурно-модифікуючих/хворобу модифікуючих препаратів. До них, насамперед, відносять хондроїтин сульфат і глюкозамін, що представляють собою природні компоненти хрящової міжклітинної речовини. Численні експериментальні та клінічні дослідження показали, що хондроїтин сульфат і глюкозамін діють не тільки симптоматично (зменшують біль, поліпшують функцію суглоба), але і при тривалому прийомі здатні сповільнювати прогресування хвороби.

Беручи до уваги той факт, що хондроїтин сульфат і глюкозамін мають не у всьому 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 глюкозаміну по впливу на біль у хворих більш високоєфективні. Таким комбінованим препаратом є Протекон, до складу якого входять глюкозаміну сульфат 500 мг та хондроїтину сульфат 400 мг. Препарат рекомендовано дорослим, особам літнього віку в комплексному лікуванні при захворюваннях опорно-рухового апарату та інших станах, що супроводжуються дегенеративно-дистрофічними змінами тканин суглобового хряща. Протекон протягом перших трьох тижнів призначають по 1 таблетці 3 рази на добу; у наступні дні - по 1 таблетці 2 рази на добу. Тривалість лікування складає 2-3 місяці. Курс повторюють 2-3 рази на рік. На сьогодні прийнято дві схеми застосування хондроїтин сульфату і глюкозаміну при дегенеративних захворюваннях опорно-рухового апарату: інтермітуючими курсами різної тривалості (від 3-х до 6-ти місяців) або постійний прийом в підтримуючих дозах. Це питання вирішується лікарем в залежності від клінічної картини захворювання.

При лікуванні вертеброгенних уражень нервової системи провідне значення займають методи рефлексотерапії, які отримали експериментальне і теоретичне обґрунтування, практично не мають протипоказів до застосування і можуть бути використані також у хворих різного віку. Для усунення больового синдрому широко використовують різні методи рефлекс-

терапії: акупунктура, лазеропунктура, електропунктура, аурікулопунктура, поверхнева багатоголчаста стимуляція, акупресура, вакуумтерапія та ін.

Рефлексотерапія є патогенетично обґрунтованим методом лікування, оскільки володіє міорелаксуючою дією, поліпшує тканинну мікроциркуляцію, стимулює трофічні і регенераторні процеси шляхом включення сегментарних та надсегментарних регуляторних механізмів. Перевагою рефлексотерапії є комплексність лікування і його індивідуалізація з обов'язковим урахуванням рефлекторного або компресійного генезу синдромів, топіки ураження (місцеві і віддалені прояви, наявність вертебрального синдрому, м'язово-тонічних, вегетосудинних і нейродистрофічних проявів, патогенетичні особливості больового синдрому, перебіг та стадію захворювання, ступінь функціональних порушень), наявності висцеральних патологічних вогнищ, супутньої патології.

Неефективність консервативної терапії протягом чотирьох тижнів є відносним показанням до хірургічної декомпресії спинномозкового корінця або судини, що живить його. Хірургічне лікування з усуненням грижі міжхребцевого диска не гарантує повного одужання або відсутності рецидивів. На даний час покази до хірургічного лікування звужені, оскільки накопичилися факти про те, що навіть при дуже хорошій методиці хірургічної декомпресії захворювання схильне до рецидиву. Показання до операції повинні визначатися в комплексній оцінці симптомів хвороби і бажання самого пацієнта.

Література

- [1] Белова А. Н., Хепитова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
- [2] Беляков В. В. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. — 2002. — № 3. — С. 20—25.
- [3] Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л. Голубева. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 336 с.
- [4] Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — К.: Здоров'я, 1975. — 166 с.
- [5] Вознесенская Т. Г. Боли в спине: взгляд невролога // Consiliummedicum. Неврология. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 28—32.
- [6] Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Свиридова Н.К. та ін. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря. — Київ. — 2014. — 255 с.
- [7] Избранные лекции по неврологии П. 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 Е. 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 Е.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 агентство», 2006. — 520 с.
- [16] Хабиров 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.

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника: особенности диагностики и лечения

■ Свиридова Н.К.
Середа В.Г.
Попов А.В.
Павлюк Н.П.,
Свистун В.Ю.,
Усович К.М.

Резюме

В рекомендациях представлены современные сведения об актуальности изучения поражения нервной системы при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника. Приводятся неврологические и специальные методики обследования, современный алгоритм диагностики и тактика лечения.

Издание предназначено для неврологов, терапевтов, нейрохирургов, травматологов, физиотерапевтов, рефлексотерапевтов, врачей общей практики семейной медицины.

Ключевые слова: методические рекомендации, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, неврологические и специальные методики обследования.

Clinical and functional status of the peripheral nervous system in patients with diabetic polyneuropathy

■ N.K. Svyrydova
V.G. Sereda
A.V. Popov
N.P. Pavlyuk
V.Y. Svystun
K.M. Usovych

Summary

The recommendations presented information about the current relevance of the study of the nervous system in degenerative diseases of the spine. We give general neurological examination and special technique, modern algorithm for diagnosis and treatment strategy.

The publication is intended for neurologists, internists, neurosurgeons, trauma, physical therapists, reflexologist, general practitioners and family medicine.

Keywords: guidelines, degenerative-dystrophic diseases of the spine, general neurological examination and special techniques.