

Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі дисплазії сполучної тканини у спортсменів

■ Пянтковський О. С.

лікар-невролог ДУ «Український медичний центр спортивної медицини»

Резюме

В Україні за даними ВООЗ, захворювання хребта займають четверте місце після захворювань серцево-судинної системи, онкологічної патології і цукрового діабету. Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) – це порушення структури сполучної тканини в ембріональній і постнатальній період внаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному рівні з проградієнтним перебігом. Проведено клініко-неврологічне обстеження 90 хворих середній вік $31,5 \pm 13,5$ р. з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта. Результати проведеного клінічного дослідження продемонстрували, що у хворих вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно ($p < 0,05$) більше зустрічаються протрузії міжхребцевого диска, більш виражені зміни жовтої зв'язки, у вигляді її потовщення. Супутні захворювання (прояви ДСТ) сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів – достовірно ($p < 0,05$) збільшують тривалість лікування, а також вираженість болювого синдрому. Аналіз отриманих даних обстеження і спостереження за хворими в динаміці під час лікування, показав, що у хворих з вертеброгенні синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно ($p < 0,05$) частіше виникають анатомічні зміни в попереково-крижовому відділі хребта, ніж у хворих без проявів ДСТ.

Ключові слова: дисплазія сполучної тканини, методи обстеження, вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта, лікування.

Відомо, що біль в нижній частині хребта відноситься до найбільш поширених захворювань і являється однією з провідних причин інвалідності у пацієнтів, віком до 45 років. В Україні за даними

ВООЗ, захворювання хребта займають четверте місце після захворювань серцево-судинної системи, онкологічної патології і цукрового діабету. Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70% всіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії займають від 8 до 10% серед інших ускладнень остеохондрозу хребта. Вертеброгенне ураження нервової системи є серйозною медико-соціальною проблемою як внаслідок широкої поширеності, так і значного матеріального збитку, що завдається суспільству в результаті високої непрацездатності та інвалідизації хворих. В даний час більшість хворих з вертеброгенними попереково-крижовими радикулітами лікують консервативними методами [1, 2].

Згідно МКБ-10 виділена окрема група М54.4 «Біль у нижній частині спини». У сучасній класифікації, поділяють біль на первинну і вторинну, в залежності від причини виникнення болю. Первинна біль – 90% всіх випадків і його причиною вважається дегенеративно-дистрофічні ураження хребетно-рухового сегмента. Вторинна біль в спині зустрічається приблизно в 8–10% випадків. Найчастіше обумовлений пухлинами, запальним, травматичним або інфекційним ураженням структур хребта (остеомієліт, абсцесом або туберкульоз) і є результатом дисметаболических процесів, захворювань внутрішніх органів, первинного ураження нервової системи (спинного мозку, нервових корінців). Саме ці захворювання і патологічні стани є первинними для диференціювання діагнозу, і є основою для підбору тактики і підходу до лікування [1, 3, 4].

У патогенезі остеохондрозу основним фактором є формування «порочного кола» дистрофічних і дегенеративних змін на різних рівнях організації системи рухових сегментів хребта. На початку дегенеративні зміни відбуваються в міжхребцевому диску де погіршується амортизаційна функція пульпозного ядра. Фіброзне кільце втрачає еластичність і тоншає, поступово випинається в зовнішній край фіброзного кільця. З'являються протрузії і грижі міжхребцевого диска. Протрузія або грижа, здавлюють нервовий корінець який деформується, відбувається набряк і запалення навколишніх тканин.

Клінічні прояви посилюються нестабільністю рухового сегменту на тлі дисплазії з'єднувальної

тканини. Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) – це порушення структури сполучної тканини в ембріональний і постнатальний період внаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному рівні з проградієнтним перебігом [5, 6]. Морфологічно захворювання характеризується змінами колагенових, еластичних фібрил, глюкопротеїдів, фібробластів і протеогліканів, в основі яких лежать успадковані мутації генів, що кодують синтез і просторову організацію колагену, білково-вуглеводних комплексів, а також мутації генів ферментів і кофакторів до них.

В даний час одним із дискусійних наукових питань є відсутність єдиної, загальноприйнятої класифікації. ДСТ може класифікуватися з урахуванням генетичного дефекту в періоді синтезу, дозрівання або розпаду колагену, тому найчастіше використовується підхід, обґрунтований генетично диференційованою діагностикою ДСТ. Кадурина Т.І. і співавт. (2001) виділили три найбільш часті форми несиндромної ДСТ: MASS-фенотип, марфанівий та елерсподічний фенотип. Одна з основних характеристик ДСТ, як дисморфогенетичного феномену, є фенотипічні ознаки ДСТ, які можуть бути відсутні при народженні або мати дуже незначну вираженість і виявлятися протягом життя. З віком пацієнта кількість ознак ДСТ і їх вираженість має прогресивний перебіг.

Часто використовується класифікаційний підхід з відокремленням синдромів, за рахунок поліорганності поразки при ДСТ, наприклад, синдром неврологічних порушень, астеничний синдром, клапанний синдром, судинний синдром. Такий підхід найбільш прийнятний при обстеженні спортсменів, оскільки для кожного виду спорту характерна різна фізичне навантаження. Так в академічному веслуванні, частіше зустрічається патологія хребта на тлі тривалого навантаження, а за рахунок тренувань на відкритих для сонця просторах, часто діагностуються судинні та вегетативні синдроми. На відміну від академічного веслування, в різних видах боротьби переважає патологія хребта та неврологічні синдроми за рахунок частих травм, на тлі великих фізичних і психоемоційних навантажень. Проведений аналіз поліорганної поразки при ДСТ у спортсменів став основою поглибленого обстеження спортсменів, які займаються професійним спортом, що потрапляють під критерії дисплазії сполучної тканини [7, 8].

Вертеброгенний синдром характеризується комплексом клінічних проявів, які включають в себе: сильний біль, міотонічні прояви (дефанс м'язів поперекового відділу хребта), функціональні блоки рухових сегментів хребта [9,10]. При безпосередньому здавленні елементами диска чутливої гілки нервового корінця формується корінцевий больовий синдром, рухові і трофічні зміни відповідного сегмента. Сучасний підхід до лікування вертеброгенного синдрому ґрунтується на принципах доказової медицини, поетапності, безперервності [11, 12]. Рішення лікувально-профілактичних завдань вертеброгенного синдрому можливо з використанням системного індивідуального або комплексного підходу до пацієнта.

Основними завданнями лікування є процеси впливу на призупинення прогресування дегенеративного процесу, зменшення процесу запалення і больового синдрому, підвищення функціональної активності хворого і якості життя. В лікувальний комплекс входить застосування хондропротекторів, нестероїдних протизапальних та знеболюючих препаратів, міорелаксантів, вітамінів групи В, методи рефлексотерапії (голковколювання).

Мета дослідження

Вдосконалення діагностики та лікування вертеброгенного синдрому попереково-крижового відділу хребта на тлі дисплазії сполучної тканини у спортсменів.

Матеріали і методи дослідження

Проведено клініко-неврологічне обстеження 90 хворих (50 чоловіків, 40 жінок), середній вік $31,5 \pm 13,5$ р. з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта. Обстеження та лікування проводилося в відділенні відновного лікування ДУ «Український медичний центр спортивної медицини».

Хворі були розподілені на три групи: 1 група – 30 хворих (18 чоловіків (60%) і 12 жінок (40%)) у віці $31,5 \pm 13,5$ років з вертеброгенним корінцевим синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ, яким було призначено лікування за стандартами ведення цих хворих; 2 група – 30 хворих (16 чоловіків (53%) і 14 жінок (47%)) у віці $31,5 \pm 13,5$ років з вертеброгенним м'язово-тонічним синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ, призначено лікування відповідно до стандартів ведення цих хворих. Хворі 3 групи – група контролю, 30 хворих (16 чоловіків (53%) і 14 жінок (47%)) у віці $31,5 \pm 13,5$ років з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ.

З метою лікування хворим всіх груп були призначені: нестероїдні протизапальні препарати, міорелаксанти, вітаміни групи В. Поряд з традиційною терапією, хворі отримували метод рефлексотерапії – голковколювання. Використовувалися акупунктурні точки (АТ): Е4 і V40 з сильною їх стимуляцією, в поєднанні з іншими місцевими АТ, що розташовані в попереково-крижовій області і найбільш болючими при пальпації. Принцип використання АТ: 4 АТ в області попереку (V26, V52, V54, V31, V32, V33) і 2 віддалені АТ (V23 і V60). У всіх випадках використовували 1 і 2 варіанти гальмівного методу. На меридіані сечового міхура та задньому серединному меридіані вибиралися віддалені АТ, вплив на які приносить відчутні полегшення. Голки залишали на 25 хвилин. періодично їх «підкручували». Голковколювання проводилося за гальмівним варіантом, час експозиції складав 25 хвилин, а курс лікування складався з 10 процедур.

При порівняльному аналізі між групами за віком, статтю, наявними факторами ризику відмінностей не встановлено ($p > 0,05$). Всім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження; магнітно-резонансну томографію поперекового відділу хребта (МРТ з напруженістю магнітного поля 1–1,5 Тл) електрокардіографію (ЕКГ) лабо-

раторне дослідження (біохімічний аналіз крові та загальний аналіз мочи), тестування за критеріями Бейтона і ступеня виразності дисплазії сполучної тканини за Смольноюю Т.Ю. (2003 р.). Клініко-неврологічне обстеження, яке включало збір анамнезу, огляд, паравертебральну пальпацію, визначення тонуусу паравертебральних м'язів, визначення фізіологічних і присутності патологічних рефлексів, визначення порушення чутливості в зоні іннервації за рівнем поразки хребтно-рухового сегменту. Опитування хворого: характер болю, тривалість захворювання, частота загострень, наявність проявів дисплазії сполучної тканини (гіперрухливість в суглобах, захворювання серця, наявність неврологічних захворювань) у близьких родичів. Для об'єктивізації больового синдрому і ефективності застосовуваного лікування використовували візуально-аналогову шкалу (ВАШ) [3]; для оцінки інтенсивності болю, використовували шкалу вербальних оцінок (ШВО) для уточнення виразності проявів ДСТ проведені консультації з суміжними спеціалістами (ортопед-травматолог, офтальмолог, терапевт) статистичні методи обробки результатів (пакет прикладних програм «STATISTICA 6.0»).

Результати та їх обговорення

Для проведення аналізу отриманих даних при проведенні розділу груп за критеріями ДСТ, в першу чергу розглядали такі показники: дані тестування за критеріями Бейтона в групах з проявами ДСТ у всіх хворих кількість балів перевищувала 4 бали (підтвердження гіпермобільності синдрому). Прояви ступеню виразності дисплазії сполучної тканини за Смольноюю Т.Ю. (2003р.). У групах з вертеброгенним синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ хворі мали не менше 4 проявів, зазначених в табл. 1.

За даними МРТ попереково-крижового відділу хребта виявлено протрузії міжхребцевого диска L4-L5 у 33% хворих 1 групи; 29,7% хворих 2 групи

і 29,7% хворих 3 групи, а також протрузії міжхребцевого диска L5-S1 в 85,8% хворих 1 групи; 62,7% хворих 2 групи і 82,5% хворих 3 групи. При аналізі встановлено, що з прогресуванням хвороби у більшій кількості хворих спостерігається збільшення розміру протрузії міжхребцевого диска, та клінічних проявів, причому у хворих з проявами ДСТ достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж у хворих вертеброгенним синдром попереково крижового відділу хребта без прояви ДСТ.

При проведенні аналізу даних МРТ попереково-го відділу хребта, встановлено потовщення жовтої зв'язки в 46,2% обстежених, з яких в 46,2% хворих 1 групи; 52,8% хворих 2 групи і 39,6% хворих 3 групи. Ці зміни відображають тривалість захворюваності та формування потовщення жовтої зв'язки як захисний механізм. Встановлено наявність гриж Шморля в 31,9% серед усіх обстежених, з яких в 29,7% хворих 1 групи; 33% хворих 2 групи і 33% хворих 3 групи. Ці зміни виникають в результаті впливу прямого навантаження на хребет при спортивних тренуваннях, а також слабкості кісткової тканини (табл. 2).

За аналізом результатів обстеження пацієнтів до лікування ми виявили, що у хворих всіх клінічних груп вираженість і характер болю можна було порівняти, характер болю відзначався як «виражена біль» або «значно виражена біль» (за аналізом ВАШ і ШВО).

При проведенні лікування у хворих 3 групи (без проявів ДСТ) зазначалося більш швидке настання поліпшення стану і відзначалося зниження болю в більш ранньому терміні лікування, в порівнянні з першими двома групами вертеброгенного синдрому з проявами ДСТ (табл. 3).

Висновки

Результати проведеного клінічного дослідження продемонстрували, що у хворих вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно ($p < 0,05$) більше

Таблиця 1

Прояви ступеню виразності дисплазії сполучної тканини за Т.Ю. Смольноюю (2003 р.)

Прояви ДСТ	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ (n = 60)	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ (n = 30)
Сплющення зводу стопи	86,6%*	29,7%
Вегетосудинні дисфункції	40%*	6,6%
Порушення серцевого ритму і провідності (ЕКГ)	15%*	3,3%
Сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз	53,3%*	23,1%
Гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів	70%*	16,5%
Схильність до алергічних реакцій і простудних захворювань, тонзилектомії	20%*	6,6%
Звичні вивихи суглобів або вивихи більше 2-х суглобів	53,3%*	12,1%

Таблиця 2

Аналіз змін МРТ попереково-крижового відділу хребта

Вид патологічного процесу	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ		Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ (n = 30)
	Вертеброгенний корінцевий синдром попереково-крижового відділу хребта (n = 30)	Вертеброгенний м'язово-тонічний синдром попереково-крижового відділу хребта (n = 30)	
Протрузія міжхребцевого диска L4-L5	33%	29,7%	29,7%
Протрузія міжхребцевого диска L5-S1	85,8%	62,7%	82,5%
Гемангіома тіла хребця	3,3%	6,6%	6,6%
Потовщення жовтої зв'язки	46,2%	52,8%	39,6%
Наявність гриж Шморля	29,7%	33%	33%

Таблиця 3

Аналіз показників лікування хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі прояві ДСТ та без проявів ДСТ

Метод обстеження	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі прояві ДСТ				Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ (n = 30)	
	Вертеброгенний корінцевий синдром попереково-крижового відділу хребта (n = 30)		Вертеброгенний м'язово-тонічний синдром попереково-крижового відділу хребта (n = 30)		До лікування	Після лікування
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування		
ВАШ (см)	7,2*	2,3	6,9*	2,3	7,1*	1,7
ШВО (бали)	2,9*	1,1	2,9*	1,1	3,0*	0,6

* – різниця показників в порівнянні після лікування (p < 0,05)

зустрічаються протрузії міжхребцевого диска, більш виражені зміни жовтої зв'язки, у вигляді її потовщення.

Супутні захворювання (прояви ДСТ) сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів – достовірно (p < 0,05) збільшують тривалість лікування, а також вираженість больового синдрому.

Аналіз отриманих даних обстеження і спостереження за хворими в динаміці під час лікування, показав, що у хворих з вертеброгенні синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно (p < 0,05) частіше виникають анатомічні зміни в попереково-крижовому відділі хребта, ніж у хворих без проявів ДСТ.

Література

1. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). – М.: МЕД-пресс-информ. – 2003. – 673 с.

2. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение // Рус. Мед. Журнал. – 2003. – Т. 11. № 25. – С. 1395–1401

3. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: руководство для врачей и научных работников // Под ред. А.Н. Беловой., О.И. Шепетовой. – М.: Антидор, 2002. – 439 с.

4. Диагностика дисплазии соединительной ткани с использованием биомаркеров / Л.С. Эварт, С. Бороздун, Е.И. Боброва / Journal of Siberian Federal University. – 2009. – № 4. – С. 385–390

5. Спортивная кардиология / Земцовский Э.В. – СПб.: Гиппократ, 1995. – 448 с.

6. Биологическая химия / Ю. И. Гунский. – Киев, Тернополь: Укрмедкнига. – 2000. – 507 с.

7. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т. И. Качурин. – СПб: Невский диалект. – 2000. – 270 с.

8. Дисплазия соединительной ткани у детей / Л. И. Омельченко, В. Б. Николаенко / Doctor. – 2004. № 1. – С. 44–47.

9. Болевые синдромы в неврологической практике (Под ред. А.М. Вейна). Москва: Медпресс. – 1999. – 367 с.
10. Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків. – Київ. – 2005. – Т. 1-2. – 732 с.
11. Западнюк Б.В.. Ефективність застосування комплексної терапії у лікуванні хворих з вертеброгенними радикулопатіями // Здоров'я України. – 2011. – С. 49–50
12. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря: Посібник (Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Дригант Л.П., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Кусткова Г.С., Ингула Н.І., Кравчук Н.О., Павлюк Н.П., Медведовська Н.В). – К.: Логос, 2014. – 312 с.

Вертеброгенний синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне дисплазии соединительной ткани у спортсменов

Пянтковский А.С.

врач-невролог ГУ «Украинский медицинский центр спортивной медицины»

Резюме

В Украине по данным ВОЗ, заболевания позвоночника занимают четвертое место после заболеваний сердечно-сосудистой системы, онкологической патологии и сахарного диабета. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – это нарушение структуры соединительной ткани в эмбриональный и постнатальный период вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, что приводит к расстройству гомеостаза на тканевом уровне с проградентного течением. Проведено клинико-неврологическое обследование 90 больных среднего возраста $31,5 \pm 13,5$ г. С вертеброгенной синдромом пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Результаты проведенного клинического исследования показали, что у больных вертеброгенный синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне проявлений ДСТ достоверно ($p < 0,05$) больше встречаются протрузии межпозвоночного диска, более выраженные изменения желтой связки, в виде ее утолщения. Сопутствующие заболевания (проявления ДСТ) сколиоз, кифоз, кифосколиоз, гиперподвижность суставов, склонность к вывихам, растяжения связочного аппарата суставов – достоверно ($p < 0,05$) увеличивают продолжительность лечения, а также выраженность болевого синдрома. Анализ полученных данных обследования и наблюдения за больными в динамике во время лечения, показал, что у больных с вертеброгенным синдромом пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне проявлений ДСТ достоверно

($p < 0,05$) чаще возникают анатомические изменения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, чем у больных без проявлений ДСТ.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, методы обследования, вертеброгенный синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника, лечение.

Vertebrogenous syndrome, lumbosacral spine against the backdrop of connective tissue dysplasia in athletes

Ryantkovsky A.

neurologist of Ukrainian Medical Center of Sports Medicine

Summary

In Ukraine, according to WHO, the disease of the spine is the fourth after cardiovascular system, oncology and pathology of diabetes. Dysplasia of connective tissue (DST) – a violation of the structure of the connective tissue in the embryonic and postnatal period as a result of genetically modified fibrylohenez extracellular matrix, leading to frustration on tissue homeostasis levels prohradiyentnym course. A clinical and neurological examination of 90 patients with an average age of $31,5 \pm 13,5$ g. of vertebral syndrome, lumbosacral spine.

The results of the clinical study demonstrated that patients with vertebral syndrome, lumbosacral spine against the background displays GOST significantly ($p < 0,05$) more common intervertebral disc protrusion, more pronounced changes in yellow ties, in the form of thickening. Concomitant diseases (manifestations DST) scoliosis, kyphosis, kyphoscoliosis, hiperruhlyvist joints, tendency to dislocation, stretching ligaments joints – significantly ($p < 0,05$) increase the duration of treatment and the severity of pain. Analysis of the survey data and monitoring of patients in the dynamics of the treatment showed that patients with vertebral syndrome, lumbosacral spine against the background displays GOST significantly ($p < 0,05$) more likely to have anatomical changes in the lumbosacral spine, than in patients without evidence of DST.

Key words: connective tissue dysplasia, survey methods, vertebral syndrome, lumbosacral spine treatment.