

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

Зав. каф. _____ д.м.н. Величко В.І.

№ _____ «_____» _____ 2020 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

практичного заняття ПАЦ
за фахом «Внутрішні хвороби»

ТЕМА: БОЛЬОВІ СИНДРОМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПАТОЛОГІЄЮ ХРЕБТА

Тривалість: 90 хв.

Виконавець: доц. Чернецька Г.В.

ОДЕСА

Мета заняття

- Удосконалювати знання і практичні навички лікарів у питаннях надання допомоги при анафілактичному шоку.

ЗАДАЧІ ЗАНЯТТЯ

Лікар-інтерн повинен знати:

МОТИВАЦІЙНА ХАРАКТЕРИСТИКА

Розповсюдженість остеохондрозу хребта та викликаних ним уражень периферичної системи слід досконало знати та уявляти патогенез захворювання з ціллю правильної діагностики різноманітних вертеброгенних ушкоджень та призначення адекватної етіопатогенетичної терапії.

Лікар -інтерн повинен знати:

1. Ураження периферичної нервової системи на шийному рівні (рефлекторні синдроми)
 - Клініку цервікалгій
 - Клініку цервікокраніалгій
 - Клініку цервікобрахіалгій
2. Рефлекторні ураження периферичної нервової системи на попереково-крижовому рівні
 - Клініку люмбаго
 - Клініку люмбаішиалгії
3. Будову хребта і периферичної нервової системи
4. Патогенез і патоморфологічні зміни хребта при остеохондрозі та при ушкодженні периферичної нервової системи

Лікар-інтерн повинен вміти:

1. Запідозрити вертеброгенні ураження периферичної нервової системи
2. Діагностувати цервікобрахіалгію
3. Діагностувати цервікокраніалгію
4. Діагностувати цервікоалгію
5. Діагностувати торакоалгію
6. Діагностувати люмбаго
7. Перевірити порушення рефлексів, чутливості, рухів, вегетативних розладів

//

ХРОНОКАРТА:

- | | |
|---|--------|
| 1. Вступне слово викладача | 5 хв. |
| 2. Визначення базових знань інтернів | 5 хв |
| 3. Обговорення основних моментів діагностики та надання медичної допомоги | 40 хв. |
| 4. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань..... | 10 хв. |
| 5. Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань..... | 10 |
| 8. Задачі для самоконтролю..... | 10 хв. |
| 9. Підсумок результатів | 5 хв. |
| 10. Оголошення теми наступного заняття | 5 |
| хв. | |

Синдром переднього драбинчагош м'язу - розвивається при компресії нижнього стовпа плечового сплетення і підключичної артерії. Спостігається біль на внутрішній поверхні плеча, передпліччя, кисті і IV-V пальців, який підсилюється вночі. Відмічаються припухлість і болючість надключичної ямки, затвердіння і болючість переднього драбинного м'яза, слабкість руки, гіпоірофі м'язів кисті, вегетативні розлади, ішемічно-ангіоспастичні і трофічні розлади тканин.

Синдром плечолопаточного периартрозу - дає біль і контрактуру у ділянці плечового суглоба. Біль підсилюється при відведенні руки. Спостерігається гіпотрофія дельтовидного, надосіного, щодостного і підлопаточного м'язів.

Синдром плече - кисть Стейнброека - у кисті виникає одночасно з болем у плечі. Шкіра кисті набряє, тому складчастість її зникає. Розвиваються контрактури, трофічні порушення (прогресуюче зниження температури шкіри на кисті). Ознаки остеопорозу кісток плеча і кисті.

Синдром еїіюавдшіьдау плеча (патологія шийного відділу хребта з дегенеративно- дистрофічним ураженням фіброзно-м'язових тканин, яка закріплюються до зовнішнього, рідше внутрішнього надмищелків плеча). Спонтанний, дифузний, сегментарний біль у ділянці ліктьового суглоба, який не відповідає зоні і нервації" нерва. Погана рухомість суглоба. Трофічні порушення: погостріс, місцеве зниження темпериури, остеопороз, гіперірихоз.

Рефлекторні синдроми грудного рівня

Торакалгія (біль обумовлений ураженням хребцево-реберних суглобів і їх капсул, інколи - грижами дисків).

Спостерігається постійніш біль у грудній клітині, періодично нападаподібний. Підчилюється гри рухах, кашлі, глибокому вдосі.

Рефлекторні синдроми попереково-крижового рівня

Люмбаго (простріл у поперековій ділянці, що виникає раптово гри рухах, або під час фізичного навантаження.).

Біль триває від кількох хвилин до кількох годин, різко обмежені рухи у попереку, напруженнісь і болючість м'язів, сплощений поперековий лордоз або кіфоз, інколи з сколіозом. Тривалість болю декілька днів.

Люмбалгія (щдгострий або хронічний поперековий біль).

Біль виникає поступово після фізичного навантаження, переохолодження, тривалої незручної пози. Біль ниючий, тупий, змінюється гри ході, тривалому сидінні. Деформація попереку менше ніж при люмбаго, чутливість не порушена, рефлекси нормальні.

Люмбоішіалгія (біль у попереку з іррадіацією у сідницю, ногу, інколи у обцдві нош).

Біль не доходить до ступні і пальців, підсилюється гри рухах, кашлі, чиханні, тривалому стоянні, сидінні. Затерплість ноги і стіпні. Відчуття „наливання" жару та погноблення у ній. Рідко обмежені згинання тулуба. М'язи напружені. ЩдсцДені попфековий лордоз або сколіоз. Спостерігаються трофічні і нейродисірофічні порушення.

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 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.

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

Біль в спині можна розділити на дві великі групи –
⁴вертеброгенного(дегенеративного, травматичного, запального, неопластичного та іншого характеру ураження хребців) і невертеброгенного(генезу (розтягнення зв'язок і м'язів, міофасціальні синдроми, фіброміалгія, соматичні захворювання, психогенні чинники і так далі). 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 і деякі інші чинники.

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

КІЛЬКІСНА ТА ЯКІСНА ОЦІНКА БОЛЮ

Проблема вивчення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Прикладом суб'єктивної оцінки болю служить 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» і відповідає 0, правий - «максимальний нестерпимий біль» і відповідає 10 балам. Хворому пропонується зробити відмітку на тому місці шкали, яке відповідає інтенсивності болю у 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 _____

4

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 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 і визначення тактики лікування потрібне ретельне вивчення скарг пацієнта і історії 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.

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 в спині.

Спочатку проводять детальне опитування щодо симптомів захворювання, про тривалість і характер перебігу хвороби, про супутні захворювання, попередні травми і операції, спосіб життя, спадкову схильність і інші. На найбільш часті питання пацієнт може відповідати 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 області відзначається біль?
- Який характер має біль?

4. 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 набрякlostі, 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 Вале і Гара)

§ Дослідження ступеню напруги паравертебральних м'язів (м'язово-тонічний синдром).

§ Дослідження рухливості шиї і 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, понижені, випадіння)

§ Оцінка симптомів натягнення нервових корінців (Нері, Ласега, Дежеріна, Вассермана, Сікара, Селецького, Мацкевича, Туріна).

§ Оцінка вазомоторних, трофічних і секреторних симптомів.

ЗАГАЛЬНО-НЕВРОЛОГІЧНІ ТА СПЕЦІАЛЬНІ НЕЙРООРТОПЕДИЧНІ 4 МЕТОДИКИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З 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) 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, болючість.

Пальпують наступні м'язи: грудинно-ключично-сосковидний,⁴ трапецієвидний, драбинні, ремінний м'яз голови, ромбовидний, грудні, дельтовидний, плече-променевий, середній сідничний, грушовидний, напружуючий широку фасцію стегна, двоголовий і чотириглавий, напівсухожильний, напівперетинчастий, передній великогомілковий, триголовий м'язи гомілки, довгий і короткий малогомілкові м'язи.

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 болючості при пальпації. Дистрофічне ураження м'яза, місць прикріплення його сухожиль і інших фіброзних тканин до кісткових тканин (нейроостеофіброз) проявляються алогічною 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 міосклеротомного 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.

Антальгічна міофіксація хребта виникає в результаті того, що будь-який рух в кінематичному ланцюзі хребта передається на уражений руховий сегмент, відбувається зміна внутрішньодискового тиску і подразнення рецепторів синувертебрального нерва. 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 одностовболових 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'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 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 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 C5 виникає слабкість дельтоподібного м'яза, корінця C6 - двоголового м'яза, C7 - 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 і по сходинках.

При дослідженні спостерігають також за симетричністю рухів правої і 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 і латерофлексії порушується.

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

Методи визначення рухливості хребта:

4

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 Т1 і ТХІІ хребців в нормі збільшується на 4-5 см.
6. Прийом 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 в суглобах.
7. Курвиметрія по Ф. Ф. Огієнко - виділяють 4 ступені порушення об'єму рухів: 1 - зменшення об'єму на $\frac{1}{4}$ від норми; 2 - зменшення об'єму на $\frac{1}{3}$; 3 - зменшення об'єму на $\frac{1}{2}$ 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 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. Якщо гіпалгезія виявлена в області I - II - III пальців кисті і 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 і закиданні голови можуть виникати відчуття запаморочення, нудоти, шуму 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 спондилозних розростань суміжних хребців, що труться при описаних рухах.

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 поверненню 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 Берчі. Хворий сидить на стільці, лікар стоїть позаду хворого, охоплює долонями нижню щелепу, голову притискає до грудей, піднімається на носки і проводить витягування шийного відділу хребта. Якщо при цьому міняється характер і інтенсивність шуму в вусі або в голові, болю в області шиї, то це вказує на зацікавленість шийного відділу

хребта у виникненні симптомів.

4

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

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 дерматому (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 Бехтєрева(перехресний симптом Ласега) - виникнення болю в "хворій" нозі при дослідженні симптому Ласега на здоровій стороні.

⁴Симптом 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, натужені.

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

Симптом Сікара - біль по ходу сідничного нерва при сильному підошовному 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 сидючи - 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 і 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 гомолатеральній стороні(стороні болю) виявляється виражена напруга м'язів.

Необхідно мати на увазі, що симптоми Вассермана, Мацкевича, Бонне бувають позитивними не лише при ураженні стегового 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

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

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

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, канцероматоза 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 атипіві клітини в ЦСР.

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

⁴§ 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 Гийона, синдром зовнішнього шкірного нерва стегна, синдром грушоподібного м'яза, синдром тарзального каналу, метатарзалгія Мортон(компресія підошовних пальцевих нервів стопи).

§ Відображені болі при захворюваннях внутрішніх органів (серця, легенів, плеври, шлунково-кишкового тракту, органів малого тазу)

§ Відображені болі при ураженні синовіальних оболонок, сухожиль, зв'язок, суглобів, навколосуглобових тканин(плечолопатковий періартрит, коксартроз, сакроілеїт і так далі).

§ 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 і поетапно направленої терапії. Виділяють наступні етапи: лікувальний, лікувально-реабілітаційний, реабілітаційний. За ними обов'язково повинні слідувати профілактичні заходи направлені на запобігання рецидивів захворювання. Ефективність лікування оцінюється на основі динаміки неврологічної картини і критеріїв якості життя.

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

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 щадного рухового і 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 люмбоішіалгії в гострому періоді рекомендується спокій, фіксація поперекового відділу хребта за допомогою корсета 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 і 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 і уникненням провокуючих поз і рухів. Ліжковий режим показаний тільки в перші дні загострення захворювання і 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 і 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 диска. Але вказана рекомендація повинна розглядатися в рамках вираженості проявів ураження нервових утворень (корінців, спинномозкових гангліїв та ін.)

Першочерговим завданням медикаментозної терапії є купування больового синдрому, яке досягається призначенням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗС) - селективних і неселективних інгібіторів циклооксигенази 2, анальгетиків, паравертебрального та перідурального

введення анестетиків. Кількість препаратів цієї групи досить велика. Вибір ⁴ конкретного препарату і 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 і дванадцятипалої кишки, печінкова і 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 і НПЗП.

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

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

Толперизона гідрохлорид застосовується як міорелаксант центральної дії. Завдяки мембраностабілізуючому ефекту і придушенні секреції глутамінової кислоти з центральних терміналей первинних аферентних волокон препарат знижує частоту потенціалів дії в сенсітизованих ноцицепторах і 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 і спинного мозку, а також для лікування скелетно-м'язових больових синдромів.

Міорелаксуюча та знеболювальна дія тизанідину обумовлена придушенням викиду збуджуючих амінокислот в нейронах спинного мозку внаслідок активації тизанідином пресинаптичних α_2 -

адренорецепторів. Крім м'язово-спастичних станів, викликаних ⁴ураженням спинного і головного мозку, тизанідин використовується і при болючому напруженні м'язів у пацієнтів з патологією опорно-рухового апарату.

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

Значний протинабряковий і знеболюючий ефект надає перидуральне введення 0,5% розчину новокаїну в об'ємі 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 тонусу вен приводить до повного або часткового відновлення гемодинаміки і відновлення або поліпшення втрачених функцій. Одним з найбільш ефективних і разом з цим 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 і стимулюючим впливом на ріст аксонів і участю в нуклеїновому обміні. Є повідомлення про ефективність а-ліпоєвої кислоти і 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 і патологічну гіперактивність в центральних ноцицептивних нейронах.

Механізм дії антиконвульсантів пов'язують з блокадою Na^+ каналів, Ca^{2+} каналів, зміною метаболізму ГАМК і зниженням секреції глутамату. Багато антиконвульсантів поєднують в собі два або навіть три з вище названих способів впливу на збудливість нейрональних мембран гіперактивірованих нейронів. Аналгетичний ефект антиконвульсантів, що здійснюють переважно блокаду потенціалзалежних натрієвих каналів (дифенін, карбамазепін, окскарбазепін), досягається гальмуванням ектопічних розрядів, що виникають в ушкоджені нерві і зниженням збудливості центральних нейронів. З блокаторів Ca^{2+} каналів призначають габапентин (900-3600 мг/добу) чи 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 в основному використовують препарати, механізм дії яких пов'язаний з блокадою зворотного нейронального захоплення моноамінів (серотоніну та норадреналіну) у центральній нервовій системі. Найбільший аналгетичний ефект відзначений у амітриптиліну. Анальгетические властивості також описані у іміпраміну, доксефина, дулоксетину, тразодону, мапротиліну і пароксетину. Розвиток аналгетичного ефекту при лікуванні антидепресантами пацієнтів з больовими синдромами пов'язують із збільшенням тонічної активності антиноцицептивної системи. Антидепресанти є допоміжними анальгетиками і звичайно використовуються в комплексі з традиційними знеболюючими засобами. Супутні хронічним больовим синдромом тривожно-депресивні розлади посилюють больове сприйняття і 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 призначають фонофорез або електрофорез з розчинами анальгезуючих фармакологічних препаратів (новокаїну, лідокаїну та ін.) на паравертебральну область, синусоїдальні модульовані струми, імпульсні струми низької частоти (ампліпульстерапія, діадинамічний струм). З метою ліквідації больового синдрому призначається черезшкірна електрична стимуляція, при якій проводиться активація волокон чутливих нервів без залучення рухових структур і відсутністю м'язових скорочень. Комплекс фізіотерапевтичного лікування також включає магнітотерапію, яка виконує функцію базисного методу довготривалої дії. З метою поліпшення кровообігу і 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 випинання міжхребетного диска хірургічним шляхом, або на нормалізацію трофіки міжхребетного диска і хрящів суглобів хребцево-рухових сегментів.

Багато існуючих методів лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта сприяють пом'якшенню клінічної картини захворювання, зменшують вираженість пов'язаних з ним 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 чекати при тривалому застосуванні відносно недавно розроблених фармацевтичних засобів - повільно діючих протизапальних або структурно-модифікуючих/хворобу модифікуючих препаратів. До них, насамперед, відносять хондроїтин сульфат (ХС) і глюкозамін (Г), що представляють собою природні компоненти хрящового міжклітинної речовини. Численні

експериментальні та клінічні дослідження показали, що ХС і Г діють не⁴ тільки симптоматично (зменшують біль, поліпшують функцію суглоба), але і при тривалому прийомі здатні сповільнювати прогресування хвороби.

Суглобовий хрящ складається з двох основних компонентів: міжклітинної речовини (хрящового матриксу) і хрящових клітин: хондроцитів і хондробластів. Найбільш важливими компонентами міжклітинної речовини, що забезпечують унікальні адаптаційні властивості хряща, є макромолекули колагену різних типів (головним чином II) і 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) і 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 і розвитку клінічних симптомів захворювання.

Хондроїтин сульфат - сульфатований глікозаміноглікан, що складається з довгих нерозгалужених полісахаридних ланцюгів з повторюваними залишками N-ацетил-галактозамін і глюкуронової 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 і протеогліканів. Структурно модифікуючу дію хондроїтин сульфату і глюкозаміну при дегенеративних захворюваннях пов'язують з їх здатністю пригнічувати катаболічні і активувати анаболічні (синтез протеоглікану і гіалуронової кислоти) процеси в хрящі.

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 апарату⁴ виправданим є поєднання цих препаратів. Комбіновані препарати хондроїтин сульфату і глюкозаміну по впливу на біль у хворих більш високоефективні.

В даний час є велика кількість препаратів з хондропротекторною активністю. Доведена ефективність глюкозаміногліканів і хондроїтинсульфата відносно відновлення структури пошкодженого хряща, а також в прискоренні клінічного відновлення пацієнтів з ураженням периферичних суглобів і суглобів хребта.

На сьогодні прийнято дві схеми застосування хондроїтин сульфату і глюкозаміну 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 і теоретичне обґрунтування, практично не мають протипоказів до застосування і можуть бути використані також у хворих різного віку.

Акупунктурна анальгезія розглядається як особливий різновид гіперстимуляційної анальгезії, що пов'язана з порушенням ендогенної нейронної і 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 і 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 методи⁴ рефлексотерапії: акупунктура, мікроголкутерапія, лазеропунктура, електроакупунктура, аурікулопунктура, подразнення пучком голок, акупресура, вібростимуляція і ін.

Основною вимогою до рефлексотерапії є комплексність лікування і його індивідуалізація. Необхідно враховувати рефлекторний або компресійний ґенез синдромів, топіку 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), наявність вісцеральних патологічних вогнищ. При вертеброгенному синдромі 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.

Неефективність консервативної терапії протягом чотирьох тижнів є відносним показанням до хірургічної декомпресії спинномозкового корінця або судини, що живить його. Проте і хірургічне лікування з усуненням грижі міжхребцевого диска не гарантує повного одужання або відсутності рецидивів. На сьогодні існує великий досвід хірургічного лікування остеохондрозу хребта, накопичений з початку 20 століття, коли була з'ясована патогенетична роль грижі міжхребцевого диска у формуванні компресійних синдромів. Але 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.

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

У клінічній картині при грижовій формі остеохондрозу хребта

поєднуються прояви міофасціального і компресійного корінцевого 4 синдромів. В дослідженнях Н.Т. Зінякова, А.А. Лієва, опублікованих в 2005 р., показана відсутність переваги оперативного лікування пацієнтів з грижами міжхребцевого диска 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 і 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.

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Приклад 1.

Хвора Г., 44 років, поступила в неврологічний стаціонар з діагнозом: Дисциркуляція у вертебро-базиллярному басейні.

Скарги: на виражені болі в потиличній області, на болі в шийному відділі хребта, хиткість при ходьбі, запаморочення.

З анамнезу відомо, що болі в шийному відділі хребта турбують протягом 2 років, виникнення захворювання не пов'язує з тривалими статичними перевантаженнями (протягом 10 років працює бухгалтером). Загострення щорічні 3-4 рази на рік, неодноразово отримувала курси амбулаторного та стаціонарного лікування з тимчасовим поліпшенням. Проходила курс лікування у мануального терапевта з тимчасовим ефектом. Останнє загострення протягом 2 місяців, коли після емоційної напруги посилювалися головні болі, інтенсивність яких поступово наростала, не дивлячись на проведене амбулаторне лікування, що включає мексидол, цитрамон. Проте сьогодні на роботі вранці виник головний біль, що не знімається прийомом анагетиків, з'явилося запаморочення, що супроводжується нудотою. Доставлена та госпіталізована в неврологічне відділення за екстреними показаннями.

Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості. Правильної статури,

помірного харчування. Шкірні покриви звичайного забарвлення.
4 Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Набряків немає. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. ЧДД - 16 в хв. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ 120/80 мм рт. ст. Мова вологий, звичайного забарвлення. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Печінка і селезінка не пальпуються. Симптом поколачивання негативний.

Неврологічний статус. Свідомість ясна, орієнтована повністю, менингеальних симптомів немає. Очні щілини D = S, OD = OS, горизонтальний среднеразмашістий ністагм. Особа симетрично, мова по середній лінії. Обмеження рухів у шийному відділі хребта. Сухожильні рефлекси з рук D = S, координаторні проби виконує невпевнено. У п. Ромберга похитування, болючість паравертебральних точок на рівні С3-С4, потиличних горбів. Ступінь вираженості больового синдрому за ВАШ становила 7,5 балів; РМБО: загальні ЧВД становило 14; РИБ дорівнював 22; ЧВД сенсорного класу - 9; РИБ сенсорного класу-12; ЧВД афективного класу -5; РИБ афективного класу-10; РИБ евалютивного класу = 4.

Таким чином, больовий синдром мав високий ступінь, більш виражену в афективної сфері за "схемою тіла" площа локалізації та розповсюдження больового синдрому становила 5%.

Додаткові методи обстеження:

При проведенні рентгенограми шийного відділу хребта виявлені порушення статки, ознаки вираженого остеохондрозу хребта, сплюснення шийного лордозу. За даними магнітно-резонансної томографії шийного відділу хребта: Висота і структура тіл хребців не змінені. Замикальні пластини хребців потовщені, деформовані.

При проведенні нейро-психологічного дослідження: рівень депресії - 35 (без депресії), рівень тривожності: РТ - 37 (помірна), ЛТ - 49 (висока). Згідно з результатами нейро-психологічного дослідження визначався високий рівень особистісної тривожності, що було ознакою преморбідні особливостей пацієнтки.

При проведенні дуплексного сканування БЦА: Діаметр хребетних артерій між поперечними відростками шийних хребців ліворуч 3,9 мм, праворуч -

4,0 мм. Непрямолінійність ходу артерій між поперечними відростками шийних хребців. Лінійна швидкість кровотоку в екстравертебральних відділі зліва - 46,6 см / с, ПІ - 1,53; праворуч - 40,3 см / с, ПІ -1,36; в інтравертебральному відділі зліва - 25 см / с, ПІ 1,72 ; праворуч - 30 см / с, ПІ 1,24.

Лікування. Проводилося комплексне лікування із застосуванням судинної, анальгетичної, протизапальної, полівітамінної терапії та ФЗТ. Застосовувався блокадний метод лікування з введенням розчину лідокаїну і дексаметазону в ость лівої лопатки, остистий відросток тел С2, С7.

Після проведення 3 внутрішньокісткових блокад больовий синдром в області хребта і потилиці повністю зник, запаморочення не турбувало. Больовий синдром в помірному ступені зберігся в області ості лопаток з 2-х сторін. Патології з боку ЧМН не виявляється. Больовий синдром, відзначений пацієнткою за ВАШ, після лікування 3 бали. Больовий синдром, відзначений пацієнткою в РМБО після лікування: ЧВД сенсорного підкласу = 2, РИБ сенсорного класу = 3, ЧВД афективного класу = 1, РИБ афективного класу = 2, РИБ евалюативного класу = 1. Що і відображає зменшення показників больового синдрому практично у всіх класах. За методикою "схема тіла" пацієнтка зазначила локалізацію больового синдрому (відмічено червоним кольором) після лікування 1,2%.

При проведенні нейро-психологічного дослідження після курсу лікування: УД - 30 (стан без депресії), рівень тривожності: РТ - 17 (низька), ЛТ - 38 (середня). Згідно з результатами нейро-психологічного дослідження на тлі лікування знизився як рівень особистісної тривожності, так і реактивної тривожності і покращилася якість життя пацієнтки.

При проведенні дуплексного сканування БЦА після курсу лікування: Діаметр хребетних артерій між поперечними відростками шийних хребців ліворуч 3,9 мм, праворуч - 4,0 мм. Непрямолінійність ходу артерій між поперечними відростками шийних хребців. Лінійна швидкість кровотоку в екстравертебральних відділі зліва - 57,9 см / с, ПІ - 1,26; праворуч - 46,7 см / с, ПІ -1,35; в інтравертебральному відділі зліва - 20,4 см / с, ПІ 1 , 0; праворуч - 22,1 см / с, ПІ 1,12.

⁴За рік клінічного спостереження пацієнтки захворювання протікало без загострень. Хвора пройшла курс планового лікування для підтримки клінічного ефекту.

Приклад 2

.Хвора Ф. І., 37 років госпіталізована в МКЛ № 64 в 41 відділення Клініку лікування болю з діагнозами: Поразка міжхребцевих дисків попереково-крижового відділу хребта, з синдромом радикулопатії L4-L5-S1. Синдром оперованого хребта.

Скарги на виражені інтенсивні болі, ріжучого характеру, іррадируючі в обидві ноги, що заважають і різко обмежують ходьбу, болі посилюються в положенні лежачи.

Анамнез: болі в попереку турбують протягом 9 років, виникнення захворювання пов'язує з тривалими професійними статичними перевантаженнями, важкими фізичними навантаженнями, проводився підйом і перенесення ваги, тривалий час перебування у вимушеному положенні (на протязі 12 років працює кухарем). Болі в поперековому відділі хребта турбували 2-3 рази на рік. Лікування не проводила, больовий синдром самостійно регресував. Останнє загострення протягом двох місяців, коли після підйому ваги, з'явилися гострі болі в попереково-крижовому відділі хребта, іррадируючі в ліву і праву ноги. 17.04.2006 була госпіталізована в нейрохірургічний стаціонар.

З урахуванням вираженого вертеброгенного синдрому, неврологічних порушень і даних МРТ поперекового відділу хребта, хворий було проведено оперативне втручання - геміляміноміотомія L5 праворуч, медіальна фасетотомія суглобових відростків L5-S1, аркотомія верхнього краю S1 праворуч, фораміноміотомія по ходу S1 корінця, видалення грижі міжхребцевого диска L5 -S1, видалення остеофітів задніх країв тіл L5-S1. До виписки відзначається повний регрес болю у правій нозі, але з'явилися помірні болі в лівій підколінної ямці, частково в лівій гомілці. У червні 2006 року - пацієнтка госпіталізована в нейрохірургічний стаціонар з інтенсивними болями в поперековій області, іррадируючі по лівому

стегну і гомілки, слабкість пальців лівої стопи при розгинанні. 27.06.2006⁴ проведена операція: Інтерламініотомія на рівні L4-L5, L5-S1, декомпресивная фораміотомія L4-L5, L5-S1 ліворуч, ревізія вентральній поверхні. У післяопераційному періоді проведена активізація на 6 добу: ходить, лежить без болів. Пересувається самостійно. Залишковий легкий парез лівої стопи зі зниженням ахіллового рефлексу.

Об'єктивно: стан задовільний. Правильної статури, помірного харчування. Шкірні покриви звичайного забарвлення. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Набряків немає. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. ЧДД - 16 в хв. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ 140/90 мм. рт. ст. Мова вологий, звичайного забарвлення. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Печінка і селезінка не пальпуються. Симптом поколачивання негативний.

У неврологічному статусі: свідомість ясна, орієнтована повністю, менінгеальних симптомів немає. Черепні нерви без особливостей. Положення пацієнтки вимушене - анталгічна поза. Обсяг рухів різко обмежений у поперековому відділі хребта. Ходить повільно, дрібними кроками через больового синдрому. Поперековий лордоз випрямлен, різко болюча лівостороння латерофлексія, ретрофлексія, при цьому виникає посилення болю в лівій гомілці (симптом Спурлінга). Наголошується хворобливість при пальпації остистих відростків L4-S1 хребців і паравертебральних точок на цьому ж рівні, в проекції задньої ості крила лівої і правої клубової кістки, різка болючість в точках Вале. Виявлено виражене напруження паравертебральних м'язів поперекового відділу хребта, гіпотонія і гіпотрофія литкових м'язів зліва, зниження м'язової сили в розгинача лівої стопи до 4 - 4,5 відсутність ахіллових рефлексів з двох сторін, гіпестезія по корінцевого типу в зоні L4 - L5-S1 зліва і справа. Симптом натягу Ласега визначається ліворуч з кута 10 °, справа - з кута 30 °. Ступінь вираженості больового синдрому за ВАШ становить 7 балів. За РМБО загальне ЧВД складало 13, загальний РИБ дорівнював 8, ЧВДс - 6, РІБс - 12, ЧВДа - 3, Ріба - 7, РІБе - 3. На «схемою тіла» площа локалізації та поширеності больового синдрому становила 9%

При проведенні стимуляційної ЕМГ малогомілкового і великогомілкового нервів на стороні болю на рівні фібулярного каналу до лікування пацієнтки Ф. І. 37 років: n. peroneus: Амплітуда М-відповіді в дистальній точці 0,43 мВ, швидкість поширення збудження на рівні фібулярного

каналу 84,7 м / с, резидуальна латентність 6,3 мс. n.tibialis: Амплітуда М-⁴відповіді в дистальній точці 1,36 мВ, швидкість розповсюдження збудження на рівні фібулярного каналу 35,6 м / с, резидуальна латентність 2,2 мс. Висновок: Ознаки аксонального ураження n. peroneus Ознаки змішаного ураження n.tibialis. Лікування: Застосовувалися внутрішньокісткові блокади з введенням розчину лідокаїну і дексаметазону. ВКБ проводилися через день за такою схемою: 1 процедура - проведена ВКБ в остистий відросток хребця L4. Зменшився больовий синдром в поперековому відділі хребта. 2 процедура - проведена ВКБ в задню верхню ость лівої клубової кістки. Збільшився обсяг активних рухів в попереково-крижовому відділі хребта. 3 процедура - проведена перехресна ВКБ в задню верхню ость лівої і правої клубової кістки. Больовий синдром зменшився від вихідного рівня на 50%, у спокої болу не турбують. 4 процедура - проведена ВКБ в головку лівою маломілковою кістки. 5 процедура - знову виконана ВКБ в остистий відросток хребця L5. Уменьшилась болючість при пальпації остистих відростків L4-S1 хребців і паравертебральних точок на цьому ж рівні, болючість в точках Вале регресувати.

У процесі лікування отримано виражений терапевтичний ефект. Больовий синдром в помірному ступені зберігся в області лівої гомілки. Хода не порушена. Симптом натягу від'ємний з двох сторін. Проводилося комплексне лікування із застосуванням протизапальної (Sol. Diclofenac-natrii 2,5% в / м № 3), полівітамінної (Sol. Vit.B1-2, 0 ml в / м № 10; Sol. Vit.B6-2, 0 ml в / м № 10; Sol. Vit.B12-1000 мкг в / м, № 10), судинної терапії (Sol. Pentoxifyllini 5,0 ml в / в крапельно № 5; Sol. Piracetami 10,0 в / м № 10) та ФЗТ. Больовий синдром, відзначений пацієнткою за ВАШ після становив - 2 бали.

ПЕлектроміографічне дослідження після лікування виявило: n. peroneus: Амплітуда М-відповіді в дистальній точці 2,55 мВ, швидкість розповсюдження збудження на рівні фібулярного каналу 40,1 м / с, резидуальна латентність 2,9 мс. На тлі проведеного лікування відзначається збільшення амплітуди М - відповіді і зменшення явищ прихованої демієлінізації (зменшення резидуальної латентності). n.tibialis: Амплітуда М-відповіді в дистальній точці 3,39 мВ, швидкість розповсюдження збудження на рівні фібулярного каналу 40,1 м / с, резидуальна латентність 1,9 мс. На тлі проведеного лікування відзначається збільшення амплітуди М - відповіді і зменшення явищ

прихованої демієлінізації (зменшення резидуальної латентності, поліпшення проведення по нервового волокна (збільшення швидкості проведення). Пацієнтка виписана зі стаціонару з поліпшенням, працездатність відновлена повністю, рекомендовано уникати тривалих фізичних навантажень, підйому тяжкості, щоденні заняття лікувальною фізкультурою, плавання, санаторно-курортне лікування.

Даний клінічний випадок доводить ефективність застосування ВКБ при лікуванні залишкових клінічних проявів після нейрохірургічних втручань на поперекових міжхребцевих дисках, що дозволило пацієнтки уникнути повторного оперативного лікування. Катамнез: за два рік клінічного спостереження пацієнтки захворювання протікало без загострень. Хвора пройшла курс планового лікування для підтримки клінічного ефекту. МРТ поперекового відділу хребта від 07.10.2008 року: Мр картина постопераційних змін в хребетному каналі на рівні L5-S1, лівосторонньої протрузії диска L5-S1, задніх центральних протрузий L3-L4, L4-L5.

Питання для самоконтролю.

1. Синдроми остеохондрозу хребта на шийному рівні: А)цервікалгії
Б)цфвкокрашоалгії
2. Синдроми остеохондрозу хребта на грудному рівні: А)торакоалгія
3. Синдроми остеохондрозу хребта на попереково-крижовому рівні: А)
люмбаго
Б)люмбалгія

Тестові завдання

1. Назвіть пошкодження хребта, які найчастіше супроводжуються неврологічними симптомами
А)
спондильоз
Б)
остеохондроз *В)
рпондилоа
ріроз
2. Вкажіть характерні ознаки ураження хребта при остеохондрозі: А)
деструкція тіл хребців, спондильоз

- *Б) дегенеративно-дистрофічні ураження міжхребцевого хряща *В)
4 реактивні зміни суміжних тіл хребців і суглобів

3. Грижі диску стискають:

*А)

судини

Б)

сплетен

ня *В)

корінці

***Г) спинний мозок Д) ганглії**

4. Перелічіть рефлекторні синдроми гри остеохондрозі:

*А) вазомоторні *Б) дистрофічні *В) м'язовогонічні Г) паралітичні

Д) корінцеві

5. Які рівні вертеброгенних уражень спостерігаються при остеохондрозі? А)
шийний

Б) попереково-крижовий

В) ірідний Г) куприковий *Д) всі перелічені рівні

6. До вертеброгенних рефлекторних синдромів шийного рівня належать:

*А) цфкалгія

*Б) цфвіокраніалгія *В) цфвіокбрахіалгія Г) люмбоішіалгія Д)

радикулоішіалгія

7. Вертеброгенні рефлекторні синдроми попереково-крижового рівня: * А)
люмбаго

Б) цфвіокбрахіалгія *В) люмбоішіалгія *Г) грушовидного м'яза Д) усі

відповіді вірні

Вкажіть, які з перелічених синдромів можуть виникати при шийному
остеохондрозі? , 1) Цфінцевий, 2) Вертебро-базиллярної недостатності, 3)
Драбинчатого м'язу, 4) Плече- кистьовий, 5) Геміплегія, 6) Хребтового нфва,
7) Менінгеальний, 8) Спинальний.

Еталони

відповіді:

1Д3,4Д8

Антонов И. П. Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1985. — Т. 85, № 4. — С. 481—487.

Белова А. Н., Хепитова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. — М. :Антидор, 2002. — 440 с.

Беляков В. В. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. — 2002. — № 3. — С. 20—25.

Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л.Голубева. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 336 с.

Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — К. :Здоров'я, 1975. — 166 с.

Вознесенская Т. Г. Боли в спине : взгляд невролога // Consiliummedicum. Неврология. — 2016. — Т. 8, № 2. — С. 28—32.

Избранные лекции по неврологииII. Под ред. проф. Голубева В.Л.. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 480 с.

Лиманский Ю. П., Мачерет Е. Л., Ващенко Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза /— К. : Здоров'я, 1988. — 155 с.

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.

Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. — К., 2015. — 256 с.

Мурашко Н.К. Нейропатическая боль: тактика лечения // Врачебное дело. — 2012. - №6. — С. 106—113.

Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей. — 4-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 672 с.

Силантьев К. Классическая неврология : руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам. — Волгоград : Панорама, 2018. — 400 с.

Скоромец А.А., Никитина В.В., Быковицкий Д.М. [и др.]. Эффективность цитофлавина при спондилогенныхрадикуломиелоишемиях / // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 5. — С. 24—27.

Справочник по формулированию клинического диагноза болезней

нервной системы / под дер. В. Н. Штока, О. С. Левина. – М.: ООО
⁴«Медицинское информационное агенство», 2018. – 520 с

^ позноблення у ній. Рідко обмежені згинання тулуба. М'язи напружені. ШдсцДені попфековий лордоз або сколіоз. Спостерігаються трофічні і нейродисірофічні порушення.

ЛІТЕРАТУРА додаткова:

1. **Наиболее распространенные синдромы и симптомы в практике семейного врача. \руководство для семейных врачей, врачей общей практики, педиатров. \под. Редакция В.Н. Запорожана, Н.Л. Аряева.- Одесса «Астропринт»,2007-.334с.**
2. **Семіотика та діагностика внутрішніх хвороб (фізичні методи обстеження):Навч. Посібник/За ред.. В.М. Василюк, Н.В. Кравчук.-2-е вид., переробл. і доп.-тернопіль: Укрмедкнига, 2005.-460с.**
3. **Вознесенская Т.Г. Люмбоишпшалгия // Сопзііішп тесіісшп. - 2001. Ют. 3. - № 5. - С. 205-208.**
4. **Шостак Н.А. Современные подходы к терапии боли в нижней части спины // Сопзіііиш тесіісит. - 2003. - т. 5, -№ 8. - С. 457-461**
5. **Беленький А.Г., Насонов Е.Л. Дорсалгии при воспалительных заболеваниях позвоночника // Русский медицинский журнал. - 2003. - т. 11. - № 7. - С. 379-381**
6. **Беленький А.Г. Дорсалгии при дегенеративных заболеваниях позвоночника // Русский медицинский журнал. - 2002. - т. 10. -№ 22. - С. 1003-1005.**