

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА НЕРВОВИХ ХВОРОБ

ВЕРТЕБРОГЕННІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
(діагностика, лікування)

Навчальний посібник
для лікарів-інтернів за спеціальністю «Неврологія», «Психіатрія»
та «Загальна практика – сімейна медицина»

Запоріжжя

2020

УДК 616.833.2/.5-07-08(075.8)

В 31

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № 4 від 28.05.2020р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

Автори:

*О. А. Козьолкін – д-р мед. наук, професор;
С.О. Медведкова – д-р мед. наук, професор;
А. В. Ревенько – канд. мед. наук, доцент;
О. О. Лісова – канд. мед. наук, доцент;
А. О. Дронова – асистент.*

Рецензенти:

Ю.Ю. Рябоконт – доктор медичних наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету;

О.М. Разнатовська – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри фтизіатрії та пульмонології Запорізького державного медичного університету.

В 31 **Вертеброгенні ураження нервової системи** (діагностика, лікування): навч. посібник для лікарів-інтернів за спеціальностями «Неврологія», «Психіатрія», «Загальна практика - сімейна медицина» / О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. В. Ревенько, О. О. Лісова, А. О. Дронова. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 106 с.

© Козьолкін О. А., Медведкова С.О., Ревенько А. В.,
Лісова О. О., Дронова А.О., 2020.
©Запорізький державний медичний університет, 2020.

ВЕРТЕБРОГЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Як відомо, в структурі неврологічної захворюваності більше половини складають захворювання периферичної нервової системи (ПНС), що займають перше місце за поширеністю і кількістю днів непрацездатності. У структурі неврологічної захворюваності з тимчасовою втратою працездатності на частку захворювань ПНС в амбулаторно-поліклінічних закладах припадає 76% всіх випадків і 71,9% днів тимчасової непрацездатності (ТН), а в неврологічних стаціонарах - відповідно 55,5 і 48,1%.

Захворювання ПНС займають 4 місце в структурі всіх причин тимчасової непрацездатності та складають 6,5-7% всіх днів ТН, поступаючись тільки простудним захворюванням, догляду за хворими та травматизму.

Вертеброгенні захворювання нервової системи займають одне з провідних місць в структурі загальної неврологічної захворюваності. Серед захворювань периферичної нервової системи вони становлять від 67% до 95% (Антонов І. П., 1984; Лукачер Г. Я., 1985; Веселовський В. П. та співавт., 1990). Економічні втрати через непрацездатність хворих з вертеброгенними захворюваннями стоять на першому місці серед всіх захворювань нервової системи (Попелянський Я. Ю., 1984; Юмашев Г. С., Фурман М. Є., 1984; Прохорський А. М., 1987). Вони найчастіше виникають у віці від 25 до 55 років, уражуючи осіб найбільш працездатного віку (Попелянський А. Я., Попелянський Я. Ю., 1985; Шмідт І. Р., 1991; Lucas Ph.R., 1985).

Таким чином, ці захворювання завдають суспільству значних економічних збитків, і боротьба з ними має величезне медичне та соціально-економічне значення. Цей факт підкреслює актуальність робіт, присвячених вивченню питань етіопатогенезу, клінічних проявів вертеброгенних захворювань і

особливо розробці нових більш ефективних лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів.

Основними дистрофічними ураженнями, що приводять до неврологічних проявів, є остеохондроз і спондилоартроз (Попелянский Я. Ю., 1984).

Вивченню проблеми дегенеративно-дистрофічної патології (ДДП) хребта присвячено безліч робіт (Осна А. І., 1975-1986; Попелянський Я. Ю., 1973-1989; Антонов І. П., 1978-1988; Скоромец А. А., 1973-1993; Веселовський В. П., 1977-1991; Хвисьюк Н. І., 1981-1990; Фіщенко В. Я., 1984-1991; Клименко А. В., 1986-1993; Козьолкін О. А. 1987-2009; Arseni C., Nach F., 1963; Husson A., 1971; Robinson J. S, 1983; McGuire R. A., 1993; Yeung M. C., Hagen N. A., 1993 і багато інших). Завдяки їм розкриті механізми розвитку ДДП хребта і її неврологічних проявів (Mark B. M., 1990; Schnur S., Clar H. E., 1993; Brunholz C. et. al., 1993).

Класифікація захворювань периферичної нервової системи.

I. Вертеброгенні ураження.

1. Шийний рівень.

1.1. Рефлекторні синдроми.

1.1.1. Цервікалгія.

1.1.2. Цервікокраніалгія (задній шийний симпатичний синдром та ін.).

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

1.2. Корінцеві синдроми.

1.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження (корінцевий синдром) корінців (вказати яких саме).

1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

2. Грудний рівень.

2.1. Рефлекторні синдроми.

2.1.1. Торакалгія з м'язово-тонічними чи вегетативно-вісцеральними, або нейродистрофічними проявами.

2.2. Корінцеві синдроми.

2.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження (корінцевий синдром) корінців (вказати яких саме).

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 чи вегетативно-судинними, або нейродистрофічними проявами.

3.2. Корінцеві синдроми.

3.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження (корінцевий синдром) корінців (вказати яких саме, включаючи синдром кінського хвоста).

3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

II. Поразка нервових корінців, вузлів, сплетінь.

1. Менінгорадикуліти, радикуліти (шийні, грудні, попереково-крижові).

2. Радикулогангліоніти, гангліоніти (спинальні, симпатичні), трунцити.

3. Плексити.

4. Травми сплетінь.

4.1. Шийного.

4.2. Верхнього плечового (параліч Ерба-Дюшенна).

4.3. Нижнього плечового (параліч Дежеріна-Клюмпке).

4.4. Плечового (тотального).

4.5. Попереково-крижового (часткового або тотального).

III. Множинні ураження корінців, нервів.

1. Інфекційно-алергічні полірадикулоневрити (Гієна-Барре та ін.).

2. Інфекційні поліневрити.

3. Поліневропатії.

3.1. Токсичні.

3.1.1. При хронічних побутових і виробничих інтоксикаціях (алкогольні, свинцеві,

хлорофосні та ін.).

3.1.2. При токсикоінфекціях (дифтерія, ботулізм).

3.1.3. Медикаментозні.

3.2. Алергічні (вакцинальні, сироваткові, медикаментозні та ін.).

3.3. Дисметаболичні: при дефіциті вітамінів, при ендокринних захворюваннях - цукровому

діабеті та ін., при хворобах печінки, нирок і ін.

3.4. Дисциркуляторні: при вузликовому періартеріїт, ревматичних і інших васкулітах.

3.5. Ідіопатические і спадкові форми.

IV. Ураження окремих спинномозкових нервів.

1. Травматичні.

1.1. На верхніх кінцівках: променевого, ліктьового, серединного, м'язово-шкірного та інших

нервів.

1.2. На нижніх кінцівках: стегнового, сідничного, малогомілкового, великогомілкового та

інших нервів.

2. Компресійно-ішемічні (мононевропатії).

2.1. На верхніх кінцівках.

2.1.1. Синдроми зап'ястного каналу (ураження серединного нерва в ділянці кисті).

2.1.2. Синдром каналу Гієна (ураження ліктьового нерва в ділянці кисті).

2.1.3. Синдром кубітального каналу (ураження ліктьового нерва в ліктьовий ділянці).

2.1.4. Поразка променевого або серединного нервів в ліктьовий ділянці, ураження

надлопаткового, пахвового нервів.

2.2. На нижніх кінцівках: синдром тарсального каналу, малогомілкового нерва, бічного

шкірного нерва стегна (защемлення під пупартовою зв'язкою - парестетична мералгія

Рота-Бернгардта).

3. Запальні (мононеврити).

V. Ураження черепних нервів.

1. Невралгії трійчастого та інших черепних нервів.

2. Неврити, невропатії лицьового нерва.

3. Неврити інших черепних нервів.

4. Прозопалгія.

4.1. Гангліоніти (гангліоневрити) крилопіднебінного, війкового, вушного, підщелепного та

інших вузлів.

4.2. Поєднані та інші форми прозопалгії.

5. Стоматалгія, глосалгія.

Формулювання діагнозу захворювань ПНС

В умовах поліклініки не завжди вдається поставити розгорнутий діагноз з урахуванням всіх розділів наведеної класифікації. Для цього часто потрібне стаціонарне обстеження хворого з використанням ряду додаткових методів.

Крім етіології і локалізації процесу, при діагностиці захворювань ПНС вказуються:

1. Характер перебіг - гострий, підгострий або хронічний; а при хронічному-прогресивний,

стабільний (затяжний), рецидивуючий (часто, рідко), регресивний.

2. Стадія (зазвичай в разі рецидивуючого перебігу): загострення, регресу, ремісії (повної,

неповної).

3. Характер і ступінь порушених функцій.

3.1. Вираженість больового синдрому (слабо виражений, помірно виражений, виражений,

різко виражений).

3.2. Локалізація і ступінь рухових порушень.

3.3. Вираженість порушень чутливості.

3.4. Вираженість вегетативно-судинних або трофічних розладів.

3.5. Частота і тяжкість пароксизмів, нападів.

При можливості в кінці діагнозу бажано вказувати стан працездатності (працездатний, тимчасово непрацездатний, обмежено працездатний, непрацездатний, потребує стороннього догляду та спостереження).

Приклади формулювання діагнозів.

1. Вертеброгенна цервікокраніалгія з частими кохлеовестибулярними пароксизмами (задній шийний симпатичний синдром), рецидивуючий перебіг, стадія загострення, помірно виражений больовий синдром. ДДП шийного відділу хребта (остеохондроз СIII - CVII).

2. Вертеброгенна лівостороння цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними і вегетативно-судинними проявами, зтяжний перебіг, виражений больовий синдром. ДДП шийно-грудного відділу хребта (остеохондроз CIV - DII, спондилоартроз).

3. Дискогенний корінцевий синдром CVI зліва, хронічний рецидивуючий перебіг, стадія загострення, виражений больовий синдром. ДДП шийного відділу хребта, (остеохондроз CIII - CVII, кила міжхребцевого диску CV - CVI).

4. Вертеброгенна правобічна торакалгія, рецидивуючий перебіг, стадія регресу, помірно виражений больовий синдром. ДДП грудного відділу хребта (остеохондроз, спондилоартроз DII - DVII)

5. Люмбаго, рецидивуючий перебіг, виражений больовий синдром. ДДП поперекового відділу хребта (остеохондроз LIV - LV).

6. Вертеброгенна люмбалгія, стабільний перебіг, помірно виражений больовий синдром. ДДП поперекового відділу хребта (остеохондроз LIII - LV).

7. Дискогенна правобічна люмбоішіалгія з помірними м'язово-тонічними і вегетативно-судинними проявами, рецидивуючий перебіг, стадія неповної ремісії. ДДП поперекового відділу хребта (остеохондроз LIV - LV, деформуючий спондилоз).

8. Дискогенний корінцевий синдром LV справа, часто рецидивуючий перебіг, загострення, різко виражений больовий синдром. ДДП поперекового відділу хребта (остеохондроз, деформуючий спондилоз, спондилоартроз, Парамедіанна кила міжхребцевого диску LIV - LV - 7 мм).

9. Дискогенна радикулоішемія LV з помірним парезом розгиначів правої стопи, зтяжний перебіг, слабо виражений больовий синдром. ДДП поперекового відділу хребта (остеохондроз, кила міжхребцевого диску LIV - LV, задньобочова вправо - 8 мм).

10. Герпетичний радикулогангліоніт ThVI - ThVIII зліва, гострий період, виражений больовий синдром.

11. Травматичне ушкодження плечового сплетіння справа з помірним проксимальним парезом руки, стабільний перебіг.

12. Часткове травматичне пошкодження правого сідничного нерва у верхній третині стегна з помірним дистальним парезом ноги, стадія регресу.

13. Підгострий полірадикулоневрит Гійєн-Барре, прогресивний перебіг, виражений млявий тетрапарез.

14. Алергічна (поствакцинальна) поліневропатія з помірним переважно дистальним парезом ніг, легким парезом рук, стабільний перебіг.

15. Токсична медикаментозна (метронідазольна) поліневропатія з легким нижнім парапарезом, стадія регресу.

16. Токсична (алкогольна) поліневропатія, помірно виражений тетрапарез, стабільний перебіг.

17. Компресійно-ішемічна невропатія серединного нерва справа (тунельний синдром зап'ястного каналу), прогресивний перебіг, слабо виражений больовий синдром.

18. Невропатія ліктьового нерва зліва (тунельний синдром кубітального каналу), стабільний перебіг.

19. Компресійно-ішемічна невропатія лівого малогомілкового нерва з помірним парезом розгиначів стопи і пальців, стадія регресу.

20. Невралгія I гілки трійчастого нерва справа, рецидивуючий перебіг, стадія загострення (з нападами середньої частоти і тяжкості).

21. Герпетичний гангліоневрит гасерова вузла зліва, стадія регресу.

22. Постгерпетична невралгія II гілки правого трійчастого нерва, затяжний перебіг з вираженим стійким больовим синдромом і частими нападами.

23. Гангліоніт війкового вузла зліва, важка форма, кератит, виражений больовий синдром.

24. Отогенний неврит правого лицьового нерва з помірним парезом м'язів, затяжний перебіг.

25. Невропатія лівого лицьового нерва з легким парезом м'язів, стадія регресу.

**Міжнародна статистична класифікація хвороб нервової системи
(МКБ-10 перегляду, 1995)**

КЛАС VIII

**ХВОРОБИ КІСТКОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ І СПОЛУЧНОЇ
ТКАНИНИ (M00-M99)**

ІНШІ ДОРСОПАТІЇ (M50-M54)

Виключені: поточна травма - див. травми хребта за ділянками тіла
дисцит БІВ (M46.4)

M50 Ураження міжхребетних дисків шийного відділу

Включені: ураження міжхребцевого диска шийного відділу з больовим
синдромом

ураження міжхребцевих дисків шийно-грудного відділу

M50.0 Ураження міжхребцевого диска шийного відділу з мієлопатією
(G99.2*)

M50.1 Ураження міжхребцевого диска шийного відділу з радикулопатією

Виключений: плечовий радикуліт БІВ (M54.1)

M50.2 Зміщення міжхребцевого диска шийного відділу іншого типу

M50.3 Інша дегенерація міжхребцевого диска шийного відділу

M50.8 Інші ураження міжхребцевого диска шийного відділу

M50.9 Ураження міжхребцевого диска шийного відділу неуточнене

M51 Ураження міжхребцевих дисків інших відділів

Включені: ураження міжхребцевих дисків грудного, попереково-грудного і попереково-

крижового відділів

M51.0 Ураження міжхребцевих дисків поперекового та інших відділів з мієлопатією (G99.2*)

M51.1 Ураження міжхребцевих дисків поперекового та інших відділів з радикулопатією

Ішіас внаслідок ураження міжхребцевого диска

Виключений: поперековий радикуліт БІВ (M54.1)

M51.2 Інша уточнене зміщення міжхребцевого диска

Люмбаго внаслідок зміщення міжхребцевого диска

M51.3 Інша уточнена дегенерація міжхребцевого диска

M 51.4 Вузли (кили) Шморля

M51.8 Інше уточнене ураження міжхребцевого диска

M51.9 Ураження міжхребцевого диска, не уточнене

M53 Інші дорсопатії, не класифіковані в інших рубриках

M53.0 Шийно-черепний синдром

Задньошийний симпатичний синдром

M53.1 Шийно-плечовий синдром

Виключені: ураження міжхребцевого диска шийного відділу (M50.-)

інфраторакальний синдром (ураження плечового сплетіння)
(G54.0)

M53.2 Спинальна нестабільність

M53.3 Крижово-куприкові порушення, що не класифіковані в інших рубриках

Кокцигодінія

M54 Дорсалгія

Виключена: психогенна дорсалгія (F45.4)

M54.1 Радикулопатія

неврит або радикуліт:

- плечової БІВ
- поперековий БІВ
- попереково-крижовий БІВ
- грудної БІВ

Радикуліт БІВ

Виключені: невралгія і неврит БІВ (M79.2) радикулопатія при:

- ураженні міжхребцевого диска шийного відділу (M50.1)
- ураженні міжхребцевого диска поперекового та інших відділів (M51.1)
- спондиліозі (M47.2)

M54.2 Цервікалгія

Виключена: цервікалгія в результаті ураження міжхребцевого диска (M50.-)

M54.3 Ішіас

Виключені: ураження сідничного нерва (G57.0)

Ішіас:

- викликаний ураженням міжхребцевого диска (M51.1)
- з люмбаго (M54.4)

Люмбаго з ішіасом

Виключено: викликане ураженням міжхребцевого диска (M51.1)

M54.5 Біль у нижній частині спини

Поперековий біль

Напруга у нижній частині спини

Люмбаго БІВ

Виключені: люмбаго:

- внаслідок зміщення міжхребцевого диска (M51.2)
- з ішіасом (M54.4)

M54.6 Біль у грудному відділі хребта

Виключена: внаслідок ураження міжхребцевого диска

M54.8 Інша дорсалгія

M54.9 Дорсалгія неуточнена

Біль у спині B1В

НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА

У зв'язку з придбанням вертикального положення у людини нижньопоперековий і нижньошийний відділи хребта піддаються значним перевантаженням. Тому рано, починаючи з 3-4-го десятиліття життя, починається зношування зазначених хребетних сегментів. Хребетний руховий сегмент - це пара суміжних хребців, міжхребцевий диск і з'єднуючі їх фіброзні тканини і міжхребцеві м'язи. Деформації тканин хребетного рухового сегмента, що виникають під впливом статодинамічних навантажень, є причиною постійного подразнення його рецепторів, особливо больових. Ці деформовані тканини (в першу чергу уражені диски) можуть здійснювати і механічний вплив - компресія - на спинний мозок і нервові корінці. Вертеброгенні синдроми є найпоширенішими хронічними захворюваннями людини - кожна друга людина протягом життя страждає болями в спині або шії.

Серед уражень хребта, що супроводжуються неврологічними розладами, найбільш часто зустрічаються дегенеративно-дистрофічні процеси: остеохондроз і спондилоартроз. Ці форми не слід плутати зі спондиліозом. На рентгенограмах спондиліоз представлений вертикально направленими розростаннями тіл хребців, переважно за рахунок звапніння фіброзних кілець дисків і передньої

поздовжньої зв'язки що сприяє фіксації хребта в осіб літнього віку. Остеохондроз хребта - це дегенеративне ураження хряща міжхребцевого диска і реактивні зміни з боку суміжних тіл хребців. Він виникає при первинному ураженні драглистого ядра. Під впливом несприятливих статодинамічних навантажень пружне драглисте ядро, що грає амортизуючу роль і забезпечує гнучкість хребта, починає втрачати свої фізіологічні властивості, в першу чергу за рахунок деполімеризації полісахаридів. Воно висихає, а згодом секвеструється. Під впливом механічних навантажень фіброзне кільце диска, що втратив пружність, випинається, а в подальшому через його тріщини випадають фрагменти драглистого ядра: протрузія змінюється пролапсом - килею диска. В умовах зміненої, підвищеної рухливості хребетного сегмента (нестабільності) виникають реактивні зміни в суміжних тілах хребців і в суглобах (супутній остеохондрозу спондилоартроз) (Попелянський Я.Ю. 1989).

Рентгенологічні ознаки остеохондрозу: зміна конфігурації даного сегмента, зазвичай місцевий кіфоз замість лордозу (судити по лінії задніх країв тіл хребців); зсув суміжних тіл хребців, особливо при розгинанні - вищерозміщений хребець зсувається назад (псевдо-спондилолітез); деформація замикаючих пластинок протилежних тіл хребців - потовщення їх, нерівність, горизонтально спрямовані крайові розростання (остеофіти); сплющення диска - зменшення висоти міжхребцевої щілини. До складу хребетного сегмента входять не тільки диск, фіброзні тканини і суміжні хребці, а й м'язи, які з'єднують їх - міжпоперечні, міжкостисті і м'язи-обертачі. Вони під впливом імпульсів з рецепторів ураженого сегмента, особливо з задньої поздовжньої зв'язки, рефлекторно напружуються. Ця асиметрична напруга обумовлює нерідко виникаючий місцевий сколіоз, що позначається рентгенологами як «симптом розпірки». Рефлекторне напруження глибоких (сегментарних), а також поверхневих довгих м'язів хребта створює природну іммобілізацію, часто захисну: м'язовий корсет, або комір. З роками та ж іммобілізація створюється за

рахунок фіброзу диска. Ранній фіброз в зоні одного хребтового сегменту, функціональне виключення даної ланки кінематичного ланцюга хребта ведуть до перевантаження сусідніх, що сприяє розвитку в них дегенеративних процесів.

Косо або вертикально спрямовані наперед розростання ("дзьоби") — остеофіти - клінічно незначимі ознаки, які характеризують не остеохондроз, а спондиліоз. Навпаки, задні остеофіти, спрямовані в хребтовий канал — надзвичайно клінічно актуальна ознака на шийному рівні і рідше — на поперековому. На більш пізніх стадіях дегенеративного процесу можливий розвиток спондиліозу і поєданого з ним остеохондрозу в сусідніх сегментах. Іноді кили дисків проникають не в хребетний канал, а через гіалінову пластинку в тіло хребця. Ці хрящові кили тіл хребців - інтраспонгіозні кили Шморля, клінічно асимптомні. Їх не слід змішувати з бічними і серединними килами хребетного каналу. Важливе значення має жовта зв'язка, розташована між дугами суміжних хребців. Піддаючись травматизації, вона потовщується, вдається в епідуральний простір, чинячи тиск на корінець.

Раннього розвитку остеохондрозу і його клінічним проявам сприяють деякі аномалії хребта: наявність перехідних попереково-крижових хребців, люмбалізація, тобто наявність VI поперекового хребця за рахунок верхнього крижового сегмента, або, навпаки, сакралізація, тобто злучання дистального поперекового хребця з крижами; асиметричне розташування суглобових щілин фасеткових (дуговдротчатих) суглобів (порушення суглобового тропізму); розщеплення дуг. Дуже велике значення має вроджена вузькість хребетного каналу: в цих умовах і малих розмірів кила, або остеофіт, чинить тиск на нервові елементи.

Залежно від того, на які нервові утворення патологічно впливають уражені структури хребта, розрізняють компресійні і рефлекторні синдроми. До компресійних відносять синдроми, при яких над вказаними структурами хребта натягуються, здавлюються і деформуються корінець, судини або спинний мозок.

До рефлекторних відносять симптомокомплекси, зумовлені впливом зазначених структур на іннервуючі їх рецептори, головним чином закінчення зворотних спинномозкових нервів (синувертебральний нерв Лушки). Імпульси, що поширюються по цьому нерву з ураженого хребця, надходять по задньому корінцю в задній ріг спинного мозку. Перемикаючись на передні роги, вони викликають рефлекторну напругу іннервуємих м'язів - рефлекторні м'язово-тонічні порушення.

Патогенез болів, обумовлених дегенеративними захворюваннями хребта

Уявлення про механізм «банальних» болів в спині і шиї зазнали з часу Котуньо, що описав ішіас, кілька кардинальних змін.

На зміну «ішіас» в 30-і роки прийшла концепція «радикуліту», стимульована широким впровадженням в повсякденну практику хірургічного видалення кил міжхребцевих дисків, які здавлюють корінці.

В. Денді, що заклав основи дискогенної теорії, підвів підсумок успіхам нейрохірургів відомою фразою: «Ішіас - це клінічний міф».

Позначення «ішіас» і «радикуліт» спиралися на факт поширення болю з попереку в ногу (з шиї в руку при цервікобрахіалгії).

Нинішній етап ревізії - на цей раз концепції «радикуліту» - став наслідком об'єктивної оцінки багаторічної практики хірургічного лікування кил дисків, асиміляцією величезного досвіду хіропрактики (багато років взагалі заперечуваної традиційною медициною) і, нарешті, аналізу результатів експериментів, розпочатих ще в 30-і роки I. Kellgren та іншими дослідниками, які безперечно довели існування соматичної больової компоненти люмбоішіалгій і цервікобрахіалгій. Одночасно було встановлено феномен відображених болів в нозі при стимуляції структур хребта.

Всі елементи хребетного стовпа мають потужну сенсорну іннервацію; тільки губчаста частина тіла хребців і епідуральні судини, мабуть, не можуть бути джерелом болю. Введення гіпертонічного сольового розчину здоровим добровольцям в зв'язки, м'язи і в область фасеткових суглобів хребта призводить до появи інтенсивних болів у відповідному відділі спини. Нагадаємо, що синдром фасеточного суглоба як джерела болю в будь-якому відділі хребта, особливо в поперековому, клінічно був описаний в 1937 р. Блокада суглоба анестетиком повністю на час усуває біль і, за деякими даними, іноді призводить до відновлення глибоких рефлексів, які випали. В описаних експериментах роздратування фіброзного кільця диска, зв'язок, фасеткових суглобів, паравертебральних м'язів, крім місцевих болів, супроводжується їх іррадіацією в ділянку сідниць, стегна, пахову ділянку і по всій довжині ноги. Жорсткої фіксації цих болів до рівня ураженого хребетного сегмента немає.

Механізм описаних соматичних спондилогенних болів неясний. Припускають, що в ЦНС зона, яка сприймає імпульси від хребетних сегментів, збігається з зоною рецепції від ніг (рук). В умовах гіперзбудливості нейронів, викликаній больовою стимуляцією хребта, нормальний сенсорний потік від кінцівок сприймається як біль.

Введення в обіг поняття «відображений спондилогенний біль» ні в якій мірі не дезактуалізує звичне поняття відображених болів при захворюваннях вісцеральних органів і судин (виразка шлунка, панкреатит, інфаркт міокарда, аневризма аорти).

Саме з виключення можливого зв'язку люмбалгій, торакалгій і цервікалгій з захворюваннями органів черевної та грудної порожнини починається діагностика гострих та хронічних болів в спині і шії.

В рамках спондилогенних соматичних болів повинні бути виділені м'язові болі. При них можливі як болі відбитого характеру, так і обумовлені контрактурою м'язів, спазмованих імпульсами з хребта. Блокада сідничних або

грушоподібного м'язів купірує на час люмбоішіалгію, точно так само як блокада драбинчастого м'язу знімає нерідко жорстокі болі в руці. Все ширше при аналізі люмбоішіалгія використовується концепція міофасціальних болів. Р. Melzak (1984) допускає роль остеохондрозу хребта у виникненні міофасціальних болів.

Ж. Hubert і співавт. (1989), аналізуючи групу хворих з хронічним, який не піддається лікуванню «доброякісним» болем в шиї і спині, як характерною ознакою виділяють виявлення у хворих майже у всіх випадках декількох тригерних точок.

Співвідносну частоту соматичної та корінцевої компонент в загальній масі люмбоішіалгій і цервікобрахіалгій поки встановити не вдається, тому що вслід за симптомом Ласега, що втратив свою специфічність корінцевого знаку, виникає сумнів, чи всі дефекти чутливості і глибоких рефлексів завжди пов'язані з зацікавленістю корінців («недерматомні розлади чутливості»).

Значення корінцевої компресії в генезі вертеброгенних болів і інших чутливих розладів часто переоцінюється. Типовий гострий корінцевий біль, пов'язаний з компресією, судячи з даних експериментів під час ламінектомії, носить стріляючий короткочасний характер. Але можливий розвиток і більш стійкого болю, зумовленого в цих випадках ішемією, набряком, що викликають збудження ноцицепторів спинномозкових корінців.

Шийні вертеброгенні синдроми

При клінічній оцінці слід врахувати деякі суттєві анатомічні особливості шийного відділу хребта порівняно з поперековим.

По-перше, СІ і СІІ значно відрізняються від інших хребців. Вони з'єднуються без посередництва диска, тут переважають обертальні рухи. Істотне клінічне значення мають аномалії краніовертебрального переходу. Наприклад, при високому стоянні зубця СІІ (аксис, осьовий хребець) його верхівка вдається в великий потиличний отвір вище площини цього отвору, через що мозковий

стовбур тут перегинається через зуб, розтягується. При несприятливих обставинах (гіпермобільність, ішемія) можливе виникнення стовбурових, спинальних, корінцевих порушень.

По-друге, поперечні відростки шийних хребців мають поперечні отвори, через які проходить хребетна артерія. Передні і задні горбки цих відростків добре визначаються в бічній проекції і, отже, на знімку неважко визначити хід хребетної артерії.

По-третє, суміжні тіла СШ і хребців, розташованих нижче, не цілком відділені один від одного диском. У задньобоккових відділах тіла хребців витягнуті вгору в формі півмісяців - півмісяцеві або гачкуваті відростки (*processus uncinatus*). Вони стикаються з тілами вище лежачих хребців, утворюючи так звані унко-вертебральні суглоби. Збоку до цих суглобів примикає хребетна артерія, а спереду вони обмежують міжхребцеві отвори.

На рентгенограмі в прямій проекції при унковертебральному артрозі добре визначаються структури, що можуть впливати на хребетні артерії. На рентгенограмі в косій проекції можна побачити, якою мірою унковертебральні розростання, розташовуючись попереду корінця, звужують міжхребцевий отвір. Осі міжхребцевих отворів (каналів) на шийному рівні розташовуються не фронтально, як на поперековому, а косо. Тому зазначені отвори на знімках в бічній проекції виявити не можна. На знімку в бічній проекції добре визначаються конфігурація всього шийного відділу; випрямлення лордозу або кіфоз на ураженому рівні; зміна висоти диска і реактивні зміни в тілах суміжних хребців; зміни суглобових відростків при артрозі, підвивихи; сагітальний діаметр каналу, який в нормі повинен бути не менше 14 мм. Таким чином, на оглядових рентгенограмах (прямій і бічній), а також на знімку в косих проекціях можна оцінити стан майже всіх деталей хребта.

Шийні рефлекторні синдроми (цервікобрахіалгії)

Як і на поперековому рівні, основний вертебральний синдром проявляється у формі прострілів - гострих шийних болів, або цервікалгій, підгострих або хронічних шийних болів. Джерелом больових імпульсів є рецептори уражених фіброзних тканин (фіброзне кільце диска, задня поздовжня зв'язка, капсули суглобів і ін.), а також тонічно напружених шийних м'язів. Дискогенні сколіози (кривошия) тут не настільки виражені, як на поперековому рівні. Болі носять ниючий, мозжачій характер, нерідко іррадіюють в потилицю і надпліччя. Вони посилюються при рухах в шиї або, навпаки, при тривалому одноманітному положенні тіла (в кіно, перед екраном телевізора, після тривалого сну, особливо на щільній і високій подушці). При глибокій пальпації виявляється болючість окремих остистих відростків. Ще частіше виявляються симптоми спонділоперіартрозу - хворобливості капсул фасеткових суглобів на хворому боці. Для їх обмацування голову нахиляють в хвору сторону, лівою рукою фіксують протилежний лобовий бугор, а подушечками пальців руки роблять сильний тиск на суглоби хворого боку. Капсули ці промацуються крізь товщу розслаблених шийних м'язів по задньозовній зоні шиї на відстані 3-4 см від остистих відростків. Дуже характерною особливістю рефлекторних тонічних реакцій даного рівня є значне залучення м'язів, розташованих не тільки позаду, але і попереду хребта. Серед них особливе місце займають передній драбинчастий м'яз, а також м'яз, що прикріплюється до верхнього медіального кута лопатки і піднімає її при скороченні.

Плечолопатковий періартроз

Характеризується болем в області періартикулярних тканин плечового суглоба і обмеженням обсягу рухів в ньому. Рефлекторні реакції, що зумовлюють даний синдром, можуть виникнути у відповідь на травматичне або інше ушкодження суглоба або прилеглих органів. Плечолопатковий періартроз зустрічається, зокрема, у деяких хворих, які перенесли за 2-3 міс до того інфаркт

міокарда. Часто джерелом відповідних патологічних імпульсів є патологічно змінений шийний сегмент. Причиною синдрому можуть бути також адгезивний капсуліт, субакроміальний фіброзит.

У відповідь на патологічну імпульсацію з хворого фасеткового суглоба, диска, унковертебрального суглоба або іншого утворення шийного відділу хребта настає напруження в м'язах, що призводять плече (великий круглий, великий грудний і особливо підлопатковий м'язи). Внаслідок наступаючої контрактури відведення плеча стає обмеженим. Плече ніби прикуте до лопатки і може бути відведено в невеликому обсязі («заморожене плече»). Маятниковоподібні рухи плеча в сагітальній площині відносно вільні. Привідні м'язи плеча ущільнені, в них іноді промацуються хворобливі вузлики. Болючі й периартикулярні фіброзні тканини як в момент пальпації, так і при їх розтягуванні. Найбільш часто біль відзначається в дзюбовидному відростку і підакроміональній зоні (іноді за рахунок асептичного бурситу, що приєднується). Введення новокаїну в уражений шийний диск призводить у частини хворих до тимчасового зникнення м'язово-тонічної реакції - руку вдається відвести в сторону. Аналогічний ефект іноді досягається і блокадою надлопаткового нерва, невротія якого - один з фрагментів патогенезу періомартроза (лат. omos - лопатка).

Синдром плече - кисть

Характеризується картиною плечолопаткового периартроза в поєднанні з набряком та іншими вегетативно-трофічними змінами в ділянці кисті і променевоzap'ястного суглоба при інтактності ліктьового. Кисть стає припухлою, шкіра її позбавляється складчастості, змінюється її колір і температура. Захворювання протікає не менш 3-6 міс, не піддаючись впливу тих засобів, під впливом яких зникають симптоми звичайного плечолопаткового периартроза. Описаний Стейнброкером симптомокомплекс може ускладнювати

інфаркт міокарда («постінфарктна склеродактилія») і є варіантом рефлекторної симпатичної дистрофії.

Епікондильоз плеча

Захворювання розвивається часто і поза зв'язком з шийною хребетною патологією як прояв дегенеративно-дистрофічного ураження фіброзних і м'язових тканин, що прикріплюються до латерального і рідше медіального надвиростку плечової кістки. Виникненню цього ураження сприяє мікротравматизація зазначених тканин при ривкових, особливо пронаторних і супінаторних рухах, в ліктьовому суглобі. Говорять про епікондиліт фехтувальників, про «тенісний лікоть». Однак одними лише екзогенними факторами появу синдрому пояснити важко. Він розвивається не раніше 3-го десятиліття життя, так як вимагає для свого виникнення вікової готовності до дегенеративно-дистрофічної патології.

Хворі скаржаться на біль в області надвиростка, що підсилюється при рухах в лікті, при опорі активному пронірованню кисті. Хворобливість зазвичай визначається не в ділянці самого надвиростка, а дистальніше (на 3 см). У латерального надвиростка - це зона в глибині плечопроменевої кістки. На думку J. Travell і D. Simons (1983) синдром може бути обумовлений активністю міофасціальних тригерних точок в супінаторі і розгиначах кисті.

Лікування. У гострому періоді спокій, місцеві ін'єкції кортикостероїдів. Потім масаж, спеціальні супінаційно-пронаційні вправи.

Синдром переднього драбинчастого м'яза

Починаючись на поперечних відростках середньо- і нижньошийних хребців, передній драбинчастий м'яз, подібно сходам, опускається вниз і вперед, прикріплений під кутом до I ребра. Коли ребро фіксоване, м'яз, скорочуючись, нахиляє голову вперед і в сторону: тривала тонічна фіксація (контрактура) веде

до одного з видів кривошийї. Напруга м'яза (як і задньошийних при цервікалгії) виникає у відповідь на вогнища подразнення в області шиї, частіше за все при шийному остеохондрозі. М'яз прощупується латеральніше середніх відділів грудино-ключично-соскоподібного м'яза як напружений тяж, більш щільний і збільшений в розмірах у порівнянні з симетричним здоровим м'язом. У кутку між м'язом і I ребром проходять надключична артерія і нижній ствол плечового сплетіння, які перегинаються через це ребро, і піддаються компресії напруженим м'язом. Це проявляється набряком і болями в руці, а пізніше гіпалгезією і руховими порушеннями в ульнарно розташованих утвореннях кисті та передпліччя, іннервуємих ліктьовим нервом, який відходить від здавленого стовбура сплетіння. Характерно посилення болю в горизонтальному положенні і особливо уві сні. Пальпація тригерних точок викликає іррадіацію болів в груди, плече, кисть, лопатку, міжлопаткову ділянку. Цей варіант м'язово-фасціальних болів є, мабуть, однією з причин цервікобрахіалгії, які найбільш часто переглядаються.

Синдром малого грудного м'яза

Під малим грудним м'язом проходить дистальний відділ нервово-судинного пучка. За патогенезом і клінічною картиною даний синдром подібний до попереднього. Між м'язом і голівкою плечової кістки або дзьобовидним відростком лопатки пучок особливо часто стискається при гіперабдукції: в умовах наркозу, іммобілізації при переломі плечової кістки та інших подібних ситуаціях. Болі і парестезії відчуються по передній поверхні грудної клітки, в «лопатці», нерідко в руці. М'яз на дотик щільний і болючий. Можливі рухові порушення в руці і розлади чутливості в IV-V пальцях руки.

Міофасціальний біль в ділянці передньої грудної стінки нерідко розцінюються хворим як біль у серці. Відмінність від стенокардії полягає у відсутності характерних гострих і короткочасних нападів, в неефективності

прийому нітрогліцерину і в наявності нормальної ЕКГ. У той же час несерцеві болі посилюються при пальпації тригерних точок, рухах в шії, що викликають напругу або розтягнення зазначених м'язів.

Задній шийний симпатичний синдром

Синдром включає вазомоторні, дистрофічні і інші порушення, обумовлені дратівливим впливом хребетних структур на симпатичне сплетіння хребетної артерії. Симпатичне периартеріальне сплетіння супроводжує всі гілки її в тканинах черепа і мозку. Клінічна картина складається з головного болю, кохлеовестибулярних і зорових порушень.

Не можна не відзначити, що на відміну від симптомокомплексів, що відносяться до верхньої апертури грудної клітки (особливо синдром драбинчастих м'язів), задній шийний симпатичний синдром зник зі сторінок неврологічних посібників. Не згадується синдром Барре - Лью і в міжнародній класифікації головних болів (1988). У певної частини випадків подібна клініка обумовлена міофасціальним синдромом у верхніх пучках трапецієподібного і кивательного м'язів. І все ж главу про цервікогенні головні болі не можна вважати завершеною. Можливо, що подразнення симпатичного сплетіння хребетної артерії остеофітами вносить свій вклад в широку гамму вертеброгенних цефалгій. Пряме здавлення хребетних артерій остеофітами унковертебральних суглобів у поєднанні з атеросклерозом цих артерій - провідний патогенетичний фактор у формуванні вертебробазилярної недостатності, транзиторні прояви якої по частоті значно перевершують транзиторні ішемічні напади в каротидному басейні.

Шийні компресійні синдроми

На шийному рівні (на відміну від поперекового) компресії можуть піддаватися не тільки корінці і їх артерії, а й спинний мозок (з його судинами), а також хребетна артерія.

Синдроми корінцевої компресії

Оскільки часто ранньому зношуванню піддаються нижньошийні диски, у відповідних хребетних сегментах розвиваються супутній спондилоартроз і, що особливо важливо, унковертебральний артроз. Відповідні кісткові розростання звужують міжхребцевий отвір, тому на шийному рівні корінці частіше стискаються не за рахунок кили диска в епідуральний простір, як це має місце в поперековому відділі, а в самому міжхребцевому отворі. При рухах в шиї унковертебральні розростання травмують корінець і його оболонки, а набряк, що розвивається в них, перетворює відносну вузькість міжхребцевого отвору (каналу) в абсолютну. Виникає набряк стиснутого корінця, в ньому розвиваються реактивні асептичні запальні явища.

Клінічна картина ураження шийних корінців така:

Корінець С3 (диск і міжхребцевий отвір СII-СIII). Рідкісна локалізація. Біль у відповідній половині шиї, відчуття припухлості язика (зв'язок з під'язиковим нервом (XII) через під'язикову петлю), гіпалгезія в дерматомі, відповідному корінцю С3.

Корінець С4 (диск і міжхребцевий отвір СIII-СIV). Рідкісна локалізація. Біль в області надпліччя, ключиці, атрофія задніх м'язів шиї (трапецієподібний, ремінний, що піднімає лопатку, найдовші м'язи голови і шиї). Зниження тонузу цих м'язів і внаслідок цього збільшення повітряної подушки в області верхівки легені. При явищах подразнення корінців С3-С4 підвищення тонузу діафрагми призводить до зміщення печінки вниз; можливий біль, що імітує стенокардію. При явищах випадіння відбувається розслаблення діафрагми.

Корінець С5 (диск і міжхребцевий отвір CIV-CV). Порівняно нечаста локалізація. Біль іррадіює від шиї до надпліччя і до зовнішньої поверхні плеча; слабкість і гіпотрофія дельтоподібного м'яза.

Найбільш часто зустрічається ураження корінців С6 і С7.

Корінець С6 (диск і міжхребцевий отвір CV-CVI). Біль, що поширюється від шиї і лопатки до надпліччя, по зовнішній поверхні плеча, до променевого краю передпліччя і до I пальця, парестезія в дистальних відділах цієї зони. Всі ці суб'єктивні явища посилюються або провокуються викликанням феномена міжхребцевого отвору або при довільних рухах голови, відзначаються гіпалгезія в дерматомі, відповідному корінцю С6, слабкість і гіпотрофія двоголового м'яза, зниження або відсутність рефлексу з сухожилка цього м'яза.

Корінець С7 (диск і міжхребцевий отвір CVI - CVII). Біль, що поширюється від шиї і лопатки по зовнішньозадній поверхні передпліччя до II і III пальців, парестезії в дистальній частині цієї зони, гіпалгезія в зоні корінця С7, слабкість і гіпотрофія триголового м'яза, зниження або відсутність рефлексу з сухожилка цього м'яза.

Корінець С8 (диск і міжхребцевий отвір CVII-ThI). Біль, що поширюється від шиї до ліктьового краю передпліччя і до V пальця, парестезії в дистальних відділах цієї зони. Гіпалгезія в зоні корінця С8, зниження або випадіння стілорадіального і супінаторного рефлексів.

Синдроми, компресії спинного мозку і його судин

Компресія спинного мозку можлива за рахунок задньої кили міжхребцевого диска або задніх остеофітів, особливо у осіб з вузьким хребетним каналом. На відміну від пухлини, яка в силу своєї більш м'якої консистенції блокує весь лікворний простір, при добре обмеженій килі диска цереброспинальна рідина знаходить шляхи сполучення по сторонам від грижі. Звідси - менш грубі

симптоми блоку, менш високий вміст білка. При грижі компресійні явища на відміну від пухлини розвиваються швидше.

Клінічні прояви здавлення килею диска нерідко відрізняються від пухлини спинного мозку. У шийному відділі це спастичний парез ніг, провідникові розлади чутливості, болю і слабкість в руках. Іноді клінічна картина свідчить на користь не простого здавлення спинного мозку, а поєднання його з ішемією за рахунок здавлення корінцевих судин або передньої спинномозкової артерії.

Роль судинної патології демонстративно проявляється при вертеброгенних спинальних інсультах. Так, можуть гостро розвинути симптоми ураження вентральних відділів спинного мозку з ураженням пірамідних шляхів і передніх рогів даного рівня. Це відповідає зоні кровопостачання передньої спинномозкової артерії. Розвивається передній спинальний синдром: спастичний парез ніг з млявим парезом рук і сфінктерними порушеннями. Іноді інсультоподібно виникають симптоми виключення задніх стовпів спинного мозку (переважно пучків Бурдаха) з грубими порушеннями глибокої чутливості в руках: артеріальна гілка пучка Бурдаха не володіє достатніми можливостями компенсувати недолік кровопостачання, так як вона не анастомозує з гілками задньої бороздчатою артерії. Симптоми спинального інсульту через 2-3 тижні починають регресувати. Виразність залишкових явищ залежить від обсягу вогнища, супутнього атеросклерозу.

Спондилогенной шийна мієлопатія

Як і при церебральній судинній патології, можлива не тільки гостра, але і хронічна ішемізація спинного мозку - мієлопатія, в генезі якої має значення і компресійний фактор. При цьому найбільш часто страждають передні роги і вентральні відділи бічних стовпів з пірамідними пучками. Спастікоатрофічний парез рук і спастичний парез ніг при спондилогенній шийній мієлопатії зазвичай доповнюються порушенням глибокої чутливості в ногах, утворюючи класичну

тріаду цієї частої хвороби. Може виникати і **симптом Лермітта**: відчуття проходження електричного струму уздовж хребта з іррадіацією в руки і (або) в ноги при згинанні або розгинанні шийі. У деяких випадках можливий розвиток синдрому бокового аміотрофічного склерозу. Відмінність від істинної хвороби мотонейрона полягає в тому, що при вертеброгенному синдромі немає бульбарних симптомів, мляві парези рук і фасцікулярні посмикування не настільки виражені, можлива наявність корінцевих болів. Вирішальну роль у верифікації мієлопатії грають МРТ і мієлографія, що виявляють здавлення дурального мішка задніми остеофітами і гіпертрофованою жовтою зв'язкою.

Грудні вертеброгенні синдроми

У зв'язку з тим що грудний відділ хребта (на відміну від поперекового і шийного) малорухомиий, в ньому немає умов для значної макро- і мікротравматизації дисків. Кили грудних дисків з компресією корінців і спинного мозку зустрічаються виключно рідко. Доречно нагадати, що на відміну від шкіри тулуба, яка отримує іннервацію з грудних корінців, м'язи плечового пояса, і, зокрема, лопаток, іннервуються з шийного відділу і, як правило, гострі і хронічні болі в цій зоні - цервікального генезу. Разом з тим, відображені спондилогенні болі в грудній клітці цілком реальні. Подібна модель імітації корінцевих болів спондилогенними наочно проглядається в клініці хвороби Бехтерева, де болі в грудному відділі - повсякденна скарга, а здавлення корінців - казуїстика, всупереч існуючим уявленням. Болі в грудній клітці за рахунок дегенеративного ураження грудного відділу хребта зазвичай обумовлені ураженням реберно-хребетних і реберно-поперечних суглобів і їх капсул. На рентгенограмах виявляється при цьому реберно-хребетний або реберно-поперечний артроз.

При пальпації реберно-хребетних суглобів (на відстані 1-2 пальців від остистих відростків) виявляється їх різка болючість. У ряду хворих можна

промацати хворобливі вузлики в грудних і черевних м'язах. Спонтанні болі в цих зонах можуть імітувати первинні вісцеральні захворювання.

Для вивчення клінічних особливостей неврологічних проявів ДДП грудного відділу хребта ми провели комплексне дослідження 500 хворих, серед яких було 475 осіб (95,0%) з рефлекторними синдромами і 25 (5,0%) з корінцевим.

Рефлекторні синдроми

Залежно від характеру клінічних проявів рефлекторні синдроми поділялися на: торакалгії з м'язово-тонічними проявами - 150 осіб (30,0%); торакалгії з нейродистрофічними проявами - 186 осіб (37,2%); торакалгії з вегетативно-вісцеральними проявами - 139 осіб (27,8%).

При дослідженні відзначалося клінічна своєрідність різних форм торакалгій.

Торакалгії з м'язово-тонічними проявами

Для хворих торакалгіями з м'язово-тонічними проявами були характерні болі переважно тупого і стискаючого характеру, часто супроводжуються почуттям "стягування" уражених м'язів; при пальпації м'язів зацікавленого регіону визначалася розлита дифузна болючість без чітких меж; ступінь вираженості гіпертонусу була достовірно вище ($p < 0,05$), ніж при інших формах захворювання; частіше спостерігалось комбіноване ураження м'язів зацікавленого регіону (83,5%).

Торакалгії з нейродистрофічними проявами

У хворих з нейродистрофічними проявами при мануально-м'язовому тестуванні виявлялися вогнища нейроостео- і нейроміофіброза; пальпаторно болючість була локалізованою з чіткими межами і визначалася в місцях фіксації м'язово-сухожильних утворень до кісткових структур, а також в товщі самого ураженого м'яза; болі носили більш виражений характер, частіше, ніж при інших

формах, визначалося функціональне блокування додаткових зчленувань (реберно-грудинних і реберно-хребцевих) - 91,9%.

Торакалгії з вегетативно-вісцеральними проявами

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених проблемі діагностики і лікування неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічної патології хребта, до теперішнього часу залишаються недостатньо вивченими питання формування комбінованих вертебро-вісцеральних синдромів (КВВС), ролі екстравертебральних факторів, а також взаємовпливу і взаємозалежності між вертебральною і вісцеральною патологією. З урахуванням того, що з КВВС зустрічаються лікарі різних спеціальностей у своїй повсякденній практиці, вивчення цих питань дуже актуально і має велике як теоретичне, так і практичне значення.

Основними скаргами хворих цієї групи були болі в грудній клітці, грудному відділі хребта і вісцеральні болі. Тому вони додатково обстежувалися у лікарів терапевтичного профілю для виявлення вісцеральної патології.

Залежно від локалізації вегетативно-вісцеральних проявів ми виділяли вертебро-кардіальний, вертебро-гастро-ентеральний і вертебро-бронхопультмональний синдроми.

Більше число хворих було з вертебро-кардіальним синдромом 70 осіб (50.4%). Дещо рідше зустрічався вертебро-гастроентеральний синдром - у 53 хворих (38,1%) і тільки у 16 пацієнтів (11.5%) визначався вертебро-бронхопультмональний синдром.

Результати наших досліджень збігаються з даними багатьох авторів, які свідчать про тісний зв'язок грудних вертеброневрологічних проявів з вісцеросоматичними.

На думку Попелянського Я. Ю. через велике розмаїття рефлекторних і сенсорних проявів в області грудної клітці не завжди вдається вирішити які з них

пов'язані з хребтом і грудною кліткою і які з внутрішніми органами. Такі труднощі виникають при будь-якій вертебральній патології грудного рівня і особливо при його дистрофічних ураженнях.

З урахуванням даних анамнезу захворювання, аналізу клінічної картини, а також результатів додаткових досліджень серед хворих торакалгіями з вегетативно-вісцеральними проявами ми виділяли: вертеброгенні і комбіновані торако-вісцералгії. Хворих з вертеброгенними торако-вісцералгіями виявилось 46 осіб (33,1%). Сюди були віднесені пацієнти, у яких при додатковому терапевтичному обстеженні не виявлені ознаки органічної патології внутрішніх органів. З комбінованими торако-вісцералгіями було 93 людини (66,9%), у яких вертебральна патологія поєднувалася з органічною вісцеральною.

Для уточнення генезу вегетативно-вісцеральних проявів і їх зв'язку з вертебральною патологією грудного рівня, на підставі літературних даних і свого досвіду, ми розробили ряд діагностичних критеріїв. Основними з них були наступні:

1. Виникнення вісцеральних проявів одночасно з грудними вертебральними або незабаром після них;
2. Хронічний реміттуючий перебіг вісцеральних проявів поєднаний із загостреннями і ремісіями грудного вертебрального процесу;
3. Екзацерація вісцеральних проявів при дії провокуючих чинників специфічних для вертебральної патології;
4. Атипова клінічна картина вісцеральних проявів;
5. Наявність анталгічних поз специфічних для грудної вертебральної патології, що зменшують вісцеральні прояви;

6. Відсутність ознак органічного ураження внутрішніх органів при додатковому терапевтичному обстеженні;
7. Наявність рентгенологічних ознак дегенеративно-дистрофічної патології грудного відділу хребта;
8. Визначення патобіомеханічних розладів в грудному відділі хребта і функціонального блокування хребетних рухових сегментів (ХРС), сегментарно пов'язаних з відповідним внутрішнім органом;
9. Наявність місцевих вегетативних порушень;
10. Відсутність позитивного ефекту в лікуванні вісцеральних проявів під час проведення відповідних терапевтичних заходів;
11. Зникнення вісцералгій при мануальному впливі на блоковані ХРС і додаткові зчленування (реберно-хребцеві і реберно-грудинні);
12. Позитивна динаміка вісцеральних проявів і зменшення їх рецидивів під впливом комплексних лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів спрямованих на вертебральне вогнище.

Ці діагностичні критерії в якійсь мірі полегшують проведення диференціальної діагностики і сприяють призначенню адекватної терапії.

Вертебро-кардіальний синдром визначався у 70 хворих, що склало 13,6% від загального числа обстежених нами пацієнтів (500 осіб).

На думку Попелянського Я. Ю. болі в області серця і за грудиною в 16,6% випадків обумовлені остеохондрозом шийного відділу хребта, а Гордон І. Б. вважає, що болі в області серця у 10,3% всіх хворих мають радикулярне походження. У той же час Юмашев Г. С. відзначає, що болі в області серця і серцебиття спостерігалися у 41,9% обстежених ним хворих з остеохондрозом грудної локалізації. За даними Гонгальського В. В. болі в області серця відзначаються у 86,3% хворих з остеохондрозом шийного і грудного відділу хребта. Такий розкид в цифрах, мабуть, обумовлений різними підходами авторів до оцінки і трактування кардіалгій, і свідчить про необхідність подальшого вивчення цього питання.

Із загальної кількості хворих з вертебро-кардіальним синдромом (70 осіб) у 33 (47,1%) при додатковому обстеженні була виявлена органічна патологія з боку серця (ішемічна хвороба серця, коронарокардіосклероз, стенокардія напруги). Вони склали групу комбінованих торако-кардіалгій. А у 37 хворих (52,9%) додаткові обстеження не визначили органічних змін з боку серця і вони були віднесені до вертеброгенних торако-кардіалгій.

Хворі з вертебро-кардіальним синдромом перед'являли скарги на болі в області серця і за грудиною, які тривають від кількох хвилин до кількох годин і навіть діб. За характером болі були частіше тупі, ниючі, розпираючі - у 64 хворих (91,4%), рідше пекучі і стріляючі - тільки у 6 пацієнтів (8,6%).

Локалізувалися болі переважно в зоні між парастеральною і передньою аксилярною лініями - 65 хворих (92,6%). У 67 пацієнтів (95,7%) крім болю в області серця спостерігалися болі в спині, міжлопатковій області, а - у 48 осіб (68,6%) вони іррадіювали в область лівого плечового пояса і ліву руку. Болі у 62 хворих (88,6%) супроводжувалися неприємними відчуттями в грудному відділі хребта, відчуттям важкості і скутості всієї грудної клітки. Больовий синдром був частіше помірно вираженим - у 59 пацієнтів (84,3%), рідше вираженим - у 9 хворих (12,9%) і тільки у двох хворих (2,8%) носив різко виражений характер.

Посилення болю і її провокування спостерігалось при статичних навантаженнях на грудний відділ хребта і м'язи грудної клітки, а також при різкому русі лівою рукою - у 61 хворого (87,1%).

При мануально-м'язовому тестуванні (ММТ) визначалася розлита хворобливість тканин передньої грудної стінки з тригерними точками на рівні 2-5 стерно-хондрального зчленувань - у 33 пацієнтів (47,1%) і по середньоключичній лінії на рівні 3-4 кістково-хондрального зчленування, а також по вільному краю великого грудного м'яза - у 27 хворих (38,6%). При пальпації у 18 пацієнтів (25,7%) визначалися локальні зміни м'язового тону великого грудного м'яза.

При оцінці конфігурації грудного відділу хребта частіше виявлявся гіперкіфоз - у 45 хворих (64,3%), рідше сплющений грудний кіфоз - у 12 (17,1%) і у 7 пацієнтів (10,0%) був м'язовий сколіоз.

Місцеві вегетативні розлади визначалися у 57 хворих (81,4%) у вигляді зміни кольору шкірних покривів, пілореакцій, похолодання зацікавлених м'язових регіонів. У 54 пацієнтів (77,1%) визначалася термоасиметрія.

При дослідженні чутливості визначалися зони гіпалгезії і гіперпатії - у 41 хворого (58,6%), проекційно в уражених м'язових зонах, що носять пароксизмальний характер.

При ММТ середня величина підвищення м'язового тону склала $1,9 \pm 0,4$, а коефіцієнт вібраційної віддачі дорівнював $5,6 \pm 1,3$. При пальпації остистих відростків і паравертебральних точок у 67 хворих (95,7%) визначалася болючість в зоні блокування ХРС з іррадіацією в область серця. Функціональне блокування нижньошийних і верхньогрудних ХРС, (CV - ThII), було виявлено у 44 хворих (62,9%) і середньогрудних сегментів (ThIII-ThV) - у 26 пацієнтів (37,1%).

Крім того, у 56 хворих (80,0%) визначалося блокування додаткових зчленувань (реберно-хребетних і реберно-грудинних).

У хворих з комбінованими торако-вісцералгіями спостерігалася мальформація стенокардичних нападів. Біль локалізувався в одній точці, в міжлопатковій зоні або в області соска, іноді в міжребер'ї. Напади ставали тривалими (години, дні) і провокувалися активними рухами лівої руки і поворотами голови і тулуба. Болі часто виникали вранці після тривалого фізичного спокою, а також в певних позах. Все це свідчило про взаємозалежності і взаємозумовленості вертебрального і кардіального процесів.

За даними Башкирцевої Н. М. вертебральна патологія на шийному рівні сприяє прояву коронарної недостатності і ускладнює перебіг стенокардії.

Важливо відзначити, що у хворих з комбінованими торако-кардіалгіями після прийому нітрогліцерину спостерігався лише частковий ефект.

При ДДП хребта відбувається постійна ірритація вегетативних структур відповідного рухового сегмента з розвитком вертебро-вісцеральних порушень, що тягне за собою поглиблення дистрофічних змін міокарда, обумовлених одночасно поточною ішемічною хворобою серця. У той же час ноцицептивна імпульсація з ішемізованого міокарда в нижньошийні і верхньогрудні вегетативні центри сприяє формуванню вертеброневрологічних проявів.

Вертебро-гастроентеральний синдром був діагностований у 53 хворих, що склало 10,6% від загального числа хворих. З них при додатковому терапевтичному обстеженні у 44 пацієнтів (83,0%) визначалася органічна патологія (хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічний холецистит, гастро-дуоденіт, хронічний холецистопанкреатит), тому ми їх розглядали як хворих з комбінованими торако-гастроентералгіями. У 9 хворих (17,0%) були вісцералгії, але без органічної патології з боку органів шлунково-кишкового тракту, і вони були віднесені до вертеброгенних торако-гастроентералгій.

Вертеброгенне ураження грудних корінців і вузлів симпатичного стовбура часто супроводжується болями в області органів черевної порожнини і

розладами їх секреторної, евакуаторної і трофічної функцій. За даними Юмашева Г. С. такі порушення спостерігаються у 36% хворих з остеохондрозом грудного відділу хребта.

Основною скаргою хворих з вертебро-гастроентеральним синдромом були болі в області живота, на тлі болів в спині, переважно в середньогрудному відділі. У 24 хворих (45,3%) болі локалізувалися в епігастральній ділянці, у 15 пацієнтів (28,3%) в правому підребер'ї і у 14 (26,4%) спостерігалось поєднання болю в епігастральній ділянці та правому підребер'ї.

За характером болі частіше були тупі, ниючі - у 50 хворих (94,3%), рідше пекучі, що стріляють - у 3 пацієнтів (5,7%). У 45 хворих (84,9%) вони супроводжувалися парестезіями, відчуттями дискомфорту в області шлунка і жовчного міхура. У 16 хворих (30,2%) болі поєднувалися з почуттям печії і нудоти, мабуть, це було обумовлено змінами кислотності шлункового соку.

Деякі автори вважають характерною ознакою гастралгічного синдрому при остеохондрозі грудного відділу хребта зниження кислотності шлункового соку.

У 39 пацієнтів (73,6%) болі в спині супроводжувалися болями і почуттям тяжкості в правому підребер'ї. Це поєднання болю було, ймовірно, обумовлено ірритацією вегетативних симпатичних утворень і імпульсацією з патологічно зміненого жовчного міхура.

На думку Юмашева Г. С. роздратування вегетативних симпатичних утворень може призводити до дискінезії жовчних шляхів і атонічного застою жовчі.

У 40 хворих (75,5%) болі супроводжувалися відчуттям оніміння, печіння, парестезіями в проєкційних зонах, там же визначалися явища гіпалгезії і гіперпатії, що носять перманентний характер. Болі посилювалися при поворотах тулуба, нахилах, а так само при навантаженнях на середньогрудний відділ хребта.

При пальпації у всіх хворих визначалася болючість остистих відростків ThV- ThIX і паравертебральних точок. У 31 хворого (58,5%) виявлено функціональне блокування сегментів ThVI- ThIX і у 22 пацієнтів (41,5%) блокування сегментів ThVII- ThX. Крім того, у 28 осіб (52,8%) визначалося блокування відповідних реберно-хребетних зчленувань.

Важливо відзначити, що при наданні навантаження на блоковані ХРС посилювалися прояви вісцералгій.

При ММТ спостерігалися напруга і болючість довгих розгиначів спини на середньо-грудному рівні у 48 хворих (90,6%), причому у 26 з них (54,2%) рівень сегментарної напруги паравертебральних м'язів не відповідав рівню ураженого РХС. Мабуть, це було пов'язано з впливом вісцеральних вогнищ патології. Крім того у 21 хворого (39,6%) визначалося помірне напруження м'язів передньої черевної стінки. У 18 пацієнтів (34,0%) при пальпації були виявлені зони локальної міофіксації на рівні блокованих РХС.

Зміна конфігурації грудного відділу хребта визначалася у 42 осіб (79,2%), частіше це були гіперкіфоз або сплющений кіфоз -36 хворих (85,7%), рідше м'язовий сколіоз - у 6 пацієнтів (14,3%).

Середня величина підвищення м'язового тону у хворих з вертебро-гастроентеральним синдромом склала $1,8 \pm 0,5$, а коефіцієнт вібраційної віддачі дорівнював $5,8 \pm 1,2$.

Вертебро-бронхопультмональний синдром ми визначали у 16 хворих, що склало 3,6% від загального числа обстежених нами хворих (500 осіб). У всіх хворих цієї групи була патологія органів дихання (хронічний бронхіт, хронічний трахеїт, хронічна пневмонія, бронхіальна астма). Характерним для них було: хронічний рецидивуючий перебіг процесу, причому у 7 хворих (43,8%) рецидиви вісцеральної патології збігалися з вертебральною. Основною скаргою були болі в області грудної клітки по передній і задній поверхні. Спостерігалось утруднене дихання, внаслідок зменшення екскурсії грудної клітки, яке було обумовлено

зміною конфігурації грудного відділу хребта (87,5% - гіперкіфоз), а також функціональним блокуванням РХС у всіх хворих (переважно верхньо-і середньо-грудних сегментів). У 9 хворих (56,3%) при ММТ визначалися нейродистрофічні вузли в міжреберних м'язах. Крім того у 13 хворих (81,2%) визначалося функціональне блокування додаткових зчленувань (реберно-грудинних і реберно-хребетних) відповідних блокуванням РХС.

Всі ці патобіомеханічні розлади ведуть до обмеження дихальної екскурсії ребер і зменшення рухливості купола діафрагми. Вивчаючи функцію зовнішнього дихання хворих з грудним остеохондрозом у всіх були виявлені ознаки гіпервентиляції легень.

На нашу думку при комбінованих вертебро-бронхо-пульмональних проявах, патологія органів дихання впливає на стан грудного відділу хребта і грудної клітки, і, в свою чергу, патобіомеханічні розлади внаслідок ДДП грудного відділу хребта впливають на дихальну функцію.

Таким чином, при дослідженні хворих з КВВС ми виявили цілий ряд клінічних особливостей. Основною з них є те, що при поєднанні вертебральної і вісцеральної патології, спостерігається своєрідність клінічних проявів і атиповий перебіг захворювання, обумовлене взаимовпливом і взаємозалежністю двох патологічних процесів. Це необхідно враховувати при діагностиці для правильній інтерпретації отриманих даних, а також для призначення адекватної терапії. При вертеброгенних торако-вісцералгіях, в процесі динамічного спостереження за хворими слід враховувати, що колись функціональні розлади з боку того чи іншого органу можуть перейти в органічні.

Хворі з комбінованими вертебро-вісцеральними синдромами повинні ретельно обстежитися у лікарів терапевтичного профілю для виключення органічної вісцеральної патології. Це дуже важливо, тому що при поєднанні вертебральної і вісцеральної патології необхідно проводити лікування

спрямоване на санацію як вертебрального, так і вісцерального вогнищ, що значно покращує результативність проведеної терапії.

Грудні корінцеві синдроми

При корінцевих синдромах спостерігалися виражені болі, частіше двосторонньої локалізації (88,0%), за характером пекучі і стріляючі (96,0%) в зоні ураженого корінця; у всіх хворих визначалися вегетативно-трофічні порушення і розлади чутливості (частіше гіпалгезія) у відповідному дерматомі і нейро-міофасціальні прояви у відповідному міотомі; страждали, в основному, особи похилого віку (84%) з тривалим анамнезом захворювання і грубими дегенеративно-дистрофічними змінами грудних РХС.

Поперекові вертеброгенні синдроми

Поперекові рефлекторні синдроми

Роздратування рецепторів фіброзного кільця ураженого диска або задньої поздовжньої, міжкостистої та інших зв'язок, а також капсул суглобів, як уже згадувалося, стає джерелом не тільки болю, але і рефлекторних реакцій. Це в першу чергу тонічне напруження поперекових м'язів. Синдром вертеброгенних поперекових болів визначається як люмбаго при гострому розвитку захворювання і як люмбалгія при підгострому або хронічному розвитку.

Люмбаго

Люмбаго часто виникає в момент фізичної напруги або при незручному русі, а іноді і без видимої причини. Раптово або протягом декількох хвилин або годин з'являється різкий біль, часто прострілює («простріл»). Нерідко біль пекуча, розпирає («начебто кол встромили в поперек»). Хворий застигає в незручному положенні, не може розігнутися, якщо напад виник в момент підняття тяжкості. Спроби спуститися з ліжка, повернутися, кашлянути, чхнути,

зігнути ногу супроводжуються різким посиленням болю в попереку або в крижах. Якщо хворого попросити встати на ноги, виявляється різка знерухомленість всієї поперекової області, при цьому відзначається сплюснення поперекового лордозу або кіфоз, нерідко зі сколіозом. Поперековий відділ хребта залишається фіксованим (природна іммобілізація) і при спробі пасивного зміщення ноги в тазостегновому суглобі, тому обережно скоєне згинання ноги, розігнутої в колінному суглобі, при люмбаго не завжди супроводжується болем в попереку: уражений диск добре захищений в іммобілізованому хребетного сегменті.

Люмбалгія

Люмбалгія також може виникнути у зв'язку з незграбним рухом, тривалою напругою, охолодженням, але не гостро, а протягом декількох днів. Болі ниючі, що підсилюються при рухах, в положенні хворого стоячи або сидячи і особливо при переході з одного положення в інше. Інтенсивна пальпація виявляє болючість остистих відростків або міжостистих зв'язок на рівні ураженого хребетного сегмента. При положенні хворого на животі з добре розслабленими поперековими м'язами сильна пальпація зони фасеточного суглоба (на відстані 2-2,5 см від міжостистого проміжку) часто виявляє болючість відповідної суглобової капсули. Поперековий відділ може бути деформований, як і при люмбаго, але в меншому ступені. Рухи в даному відділі хребта можливі, що забезпечує умови детальної оцінки стану поперекової мускулатури, особливо багатороздільних м'язів. Вимикаючись і стаючи м'якими при нахилі тулуба назад, вони різко напружуються, утримуючи від падіння тулуб, який нахиляється вперед. При такому нахилі в межах 15-20° в нормі відзначається різке напруження багатороздільних м'язів. Вони візуально визначаються як два паравертебральних вала завтовшки з палець, а пальпаторно - як тяжі кам'янистої щільності. При подальшому нахилі тулуба вперед (більше 15-20°) поверхневі

поперекові м'язи здорової людини вимикаються. При люмбалгії, як і при інших вертеброгенних синдромах, вимикання цієї м'язової напруги запізнюється з однієї або з двох сторін.

Люмбоішіалгія

Люмбоішіалгія - больові та рефлекторні прояви, обумовлені остеохондрозом, що поширюються з поперекової на сідничну ділянку і ногу. Джерелом больових імпульсів є рецептори фіброзного кільця, задньої поздовжньої зв'язки, фасеточного суглоба та інших зв'язок і м'язових утворень. Іррадіація больових відчуттів відбувається не за дерматомами, а за склеротомами. Болі відчуваються в сідниці, в задньозовнішніх відділах ноги, не досягаючи пальців! Як і при люмбалгії, вони посилюються при зміні тіла, при ходьбі і тривалому перебуванні в положенні сидячи, при кашлі, при чханні. При обмацуванні згаданих вище зон поперекового відділу і тканин ноги виявляються хворобливі ділянки. Вони локалізуються у таких кісткових виступах, як верхня задня клубова ость, внутрішній край великого вертіла, головка малогомілкової кістки. Часто болючі зони триголового м'яза гомілки в підколінній ямці. Поряд з цим виявляються хворобливі вузлики в самих м'язах. Ці вузлики нерідко викликають і відображену біль, виступаючи в якості тригерних пунктів. Таким чином, складається типова картина міофасціальних болів (Травел Дж., Симоне Д., 1989).

Ознака розтягування задніх тканин ноги (симптом Ласега), як уже згадувалося, довго помилково пов'язували з розтягуванням нерва. Якщо підняти випрямлену ногу хворого, лежачого на спині (або сидить на стільці), то при певному куті підйому з'являється біль в попереково-крижовій області або в тканинах задньої поверхні ноги: в гомілці, підколінній ямці, в зоні ішіокруральних (м'язи, що прикріплюються до сідничного бугра і гомілки) або сідничних м'язів. При викликанні цього симптому нога і таз починають діяти як

одне ціле, і поперековий лордоз випрямляється або перетворюється в кіфоз. При цьому зближуються передні відділи поперекових хребців, і в ураженому хребетному сегменті травмуються тканини позаду зміщеного диска. Так пояснюється той варіант ознаки, коли хворий вказує на появу болю в попереково-крижовій області. Однак фіксація ноги і тазу як єдиного цілого - аж ніяк не пасивне замикання суглоба. При підйомі ноги розтягуються ішіокруральні м'язи позаду стегнової кістки. Вони перекидаються через тазостегновий і колінний суглоби, тому виявляються «короткими», коли потрібно їх розтягнення до повного розгинання в колінному суглобі і згинання в тазостегновому. В цей рух включається поперековий відділ хребта - він згинається і за рахунок тонічної реакції його згинача - клубово-поперекового м'яза. Одночасно напружуються і сідничні м'язи (таз піднімається), а також прямі м'язи живота.

За тими же механізмами з'являється біль в підколінній ямці при форсованому тиску на коліно хворого, лежачого на спині, при пасивному розгинанні стопи.

Ознака розтягування клубово-поперекового м'яза (симптом Вассермана, «зворотній симптом Ласега») помилково пов'язували з розтягуванням стегового нерва: поява болю нижче пахової області при пасивному підніманні ноги хворого, лежачого на животі. Та ж біль з'являється і при пасивному згинанні ноги в колінному суглобі (прийом Мацкевича); при цьому таз піднімається.

Якими б інформативними не були при люмбоішіалгії симптоми розтягування тканин і їх болючість, при встановленні діагнозу, особливо в експертно важких випадках, необхідно виключити агравацію симптомів натягу. Незрівнянно більш цінними для зазначених цілей є м'язово-тонічні симптоми, наприклад, незникаюча напруга багатороздільних м'язів після нахилу тулуба вперед на 20° і більше. Особливо важливим є симптом гомолатеральної напруги багатороздільного м'яза. У нормі м'яз цей при стоянні на одній нозі

розслабляється на гомолатеральній і різко напружується на гетеролатеральній стороні. При люмбоішіалгії розслаблення на гомолатеральній стороні не відбувається - м'яз завжди залишається напруженим.

Рефлекторні прояви люмбоішіалгії простягаються не тільки на м'язові і фіброзні, але і на судинні тканини. Вазомоторні порушення можуть бути причиною суб'єктивних (відчуття зябкості, жару) і об'єктивних симптомів (порушення кровонаповнення, зміна забарвлення і температури шкіри ноги і ін.).

Синдром грушоподібного м'яза

Грушоподібний м'яз розташовується під шаром великого сідничного м'яза. Він починається у переднього края верхніх відділів крижів і прикріплюється до внутрішнього краю великого вертіла стегна, яке вона, скорочуючись, відводить назовні. Приведення стегна (проба Бонне) супроводжується натягом м'яза і в разі залучення його в процес - болем. Між грушоподібним м'язом і розташованою одраз каудальніше крижово-остистою зв'язкою проходять сідничний нерв і нижня сіднична артерія. Ці нервово-судинні утворення і піддаються компресії між зазначеними структурами в умовах тривалої тонічної напруги (контрактури) м'яза. Так формуються ознаки ураження сідничного нерва: болі в гомілці і стопі і вегетативні порушення в них (сідничний нерв багатий симпатичними волокнами). При значній компресії нерва з'являються і симптоми з боку рухової, сенсорної і рефлекторної сфер: м'язові гіпотрофії, зниження ахіллового рефлексу. У деяких хворих здавлення нижньої сідничної артерії і судин самого сідничного нерва супроводжується різким тимчасовим спазмом судин ноги, що призводить до переміжної кульгавості. Хворий змушений при ходьбі зупинитися, сісти або лягти. Шкіра ноги при цьому блідне. Після відпочинку хворий може продовжувати ходьбу, але незабаром повторюється той же напад. Таким чином, крім переміжної кульгавості при облітеруючому ендартеріїті,

мієлогенної і каудогенної переміжної кульгавості, існує підгрушеподібна переміжна кульгавість (Попелянський Я. Ю., 1985).

Кокцигодія

Так називають больові прояви в області куприка. Він з'єднується з крижами за допомогою диска. Під впливом макро- і мікротравм (при вагітності, пологах, підвивихах куприка) можливі як дегенеративні зміни в диску і куприкових суглобах, так і травматизація нервових елементів. Це в свою чергу викликає м'язово-тонічні реакції, дистрофічні зміни і біль в області гомолатерального м'яза, що піднімає задній прохід, і в інших елементах тазового дна. Хворі скаржаться на ниючі, мозжачі болі в області куприка, які іррадіюють нерідко в задній прохід, нижню частину попереку, статеві органи. Болі посилюються в положенні на спині, сидячи, при акті дефекації.

При введенні вказівного пальця в пряму кишку, обмацуючи тканини з боків куприка, при кокцигодинії часто вдається визначити щільність і хворобливість цієї зони - місця розташування м'яза, що піднімає задній прохід. Перебіг кокцигодинії - тривалий, наполегливий. Зазвичай спостерігається виражена невротизація і навіть психопатизація хворих.

Поперекові компресійні синдроми

Компресії килею диска може піддатися будь-який поперековий корінець. Однак особливо характерно раннє зношування дисків LIV-V і LV-SI. Тому найбільш часто стискаються корінці L5 і S1. У епідуральному просторі за рахунок парамедіанної кили LIV-V уражається корінець L5, а за рахунок кили LV-SI - корінець S1. Це найбільш часті варіанти компресійних корінцевих синдромів. Якщо ж кила поширюється в латеральному напрямку, вона здавлює корінець в міжхребцевому отворі на рівні LIV-V - корінець L4, на рівні LV-SI - корінець L5. Велика кила може здавити відразу два корінці, натягуючи і

дуральний мішок, а з ним разом і сусідні дуральні корінцеві манжетки. Так, одна кила може проявитися клінічно бі- і полірадікулярними синдромами. Безпосередню ж компресію подібна кила LIV-V надає на корінці L5 і L4, кила LV-S1 - на корінці S1 і L5. В натягнутому і здавленому корінці виникають набряк, венозний застій, а в подальшому за рахунок травматизації і аутоімунних процесів (тканина диска, що випав - аутоантиген) - і асептичне запалення. Так як ці процеси розгортаються в епідуральному просторі, тут розвивається асептичний спайковий епідуріт.

Клінічні прояви компресії корінця: стріляючі болі, дерматомна гіпалгезія, периферичний парез, ослаблення або випадіння глибокого рефлексу.

Тільки виявлення одного з цих ознак або їх сукупності дозволяє діагностувати участь корінцевого компонента в картині люмбошіалгії і цервікобрахіалгії поряд зі спондилогенними і м'язово-фасціальними болями. У наведеному переліку відсутній симптом Ласега, що довгі роки вважався класичним індикатором корінцевого ураження. Ця точка зору виявилася помилковою. Симптом Ласега безсумнівно може виникнути як прямий наслідок ураження корінців, наприклад при гострій і хронічній запальній демієлінізуючій полірадікулоневропатії. Однак в рамках люмбошіалгії симптом Ласега дозволяє диференціювати цей симптомокомплекс від інших болів в нозі (тромбофлебіт, коксартроз), але не є ознакою співучасті в больовому комплексі корінцевої компресії.

Корінцеві болі посилюються при кашлі, чханні в силу рефлекторного напруження м'язів попереку і за рахунок виникаючого при цьому ликворного поштовху з впливом на корінець, при прийомі Квекенштедта. Болі посилюються в попереку при рухах, особливо при нахилах тулуба, тобто при зближенні передніх відділів тіл хребців, що посилює зміщення диска.

Верхньопоперекові корінці L1, L2, L3 (диски LI-LII, LII-LIII і LIII-LIV). Відносно рідкісна локалізація. Кила диска LI-LII впливає і на мозковий конус.

Початок корінцевого синдрому проявляється болем і випадіннями чутливості у відповідних дерматомах, а частіше - по шкірі внутрішнього і переднього відділів стегна. При серединних килах рано з'являються симптоми ураження кінського хвоста. Як правило, виявляються і симптоми нижньопоперекового корінцевого ураження в результаті натягу твердої оболонки спинного мозку верхньопоперековою килею. У літньому віці зустрічаються круралгії з парестезіями в широкій зоні вище і нижче коліна внаслідок компресії верхньопоперекових корінців. Визначають слабкість, гіпотрофію і гіпотонію чотириголового м'яза стегна, зниження або випадіння колінного рефлексу і порушення чутливості. Компресія корінців L1 і L3 може викликати симптоми з боку латерального шкірного нерва стегна, втім, дискогенний генез хвороби Рота дуже рідкий.

Корінець L4 (диск LIII-LIV). Нечаста локалізація; виникає різкий біль, який іррадіює по внутрішньопереднім відділам стегна, іноді до коліна і трохи нижче.

У тій же зоні бувають і парестезії; рухові порушення проявляються практично лише в чотириголовому м'язі; нерізка слабкість і гіпотрофія при зниженні або відсутності колінного рефлексу.

Корінець L5 (диск LIV-LV). Часта локалізація. Відбувається здавлення корінця L5 килею диска LIV-LV зазвичай після тривалого періоду поперекових прострелів, а картина корінцевого ураження виявляється дуже важкою. За цей тривалий час драглисте ядро встигає прорвати фіброзне кільце, а нерідко - і задню поздовжню зв'язку. Біль іррадіює від попереку в сідницю, по зовнішньому краю стегна, по передньозовнішній поверхні гомілки до внутрішнього краю стопи і великих пальців, часто до одного лише I пальця; хворий відчуває відчуття поколювання, зябкості. Сюди ж можуть віддавати болі з «килевої точки», при викликанні феномена міжхребцевого отвору, при кашлі та чханні. У тій же зоні, особливо в дистальних відділах дерматома, виявляється гіпалгезія. Визначаються зниження сили розгинача I пальця (м'язи, що іннервуються лише

корінцем L5), гіпотонія і гіпотрофія переднього великогомілкового м'яза. Хворий відчуває утруднення при стоянні на п'яті з розігнутою стопою.

Корінець S1 (диск LV-SI). Часта локалізація. Так як кила диска не утримується тривало вузькою і тонкою на цьому рівні задньою поздовжньою зв'язкою, захворювання часто починається відразу з корінцевої патології. Період люмбаго і люмбалгій, якщо він передує корінцевим болям, буває коротким. Біль іррадіює від сідниці або від попереку і сідниці по зовнішньозадньому краю стегна, по зовнішньому краю гомілки до зовнішнього краю стопи і останніх пальців, іноді лише до V пальця. Нерідко біль поширюється лише до п'яти, більше до зовнішнього її краю. У цих же зонах лише іноді хворий відчуває відчуття поколювання і інші парестезії. Сюди ж може віддавати біль з «килевої точки», при викликанні феномена міжхребцевого отвору (при кашлі та чханні). У тій же зоні, особливо в дистальних відділах дерматома, визначається гіпалгезія. Визначаються зниження сили триголового м'яза гомілки і згиначів пальців стопи (особливо згинача V пальця), гіпотонія і гіпотрофія литкового м'яза. У хворого виникає утруднення при стоянні на носках, відзначається зниження або відсутність ахіллового рефлексу.

При компресії корінця S1 спостерігається сколіоз, частіше гетеролатерально - нахил тулуба в хвору сторону (що зменшує натяг відносно короткого корінця над килею). При компресії корінця L5 сколіоз частіше гомолатеральний (що збільшує висоту відповідного міжхребцевого отвору). Напрямок сколіозу визначається також локалізацією кили: при латеральних килах відзначається, як правило, гомолатеральний сколіоз, при медіальних - гетеролатеральний.

Умовність топичного значення спрямованості анталгічного сколіозу демонстративна при так званому альтернуючому сколіозі, коли протягом дня сколіоз кілька разів змінює свій «знак».

Вкрай несприятливим варіантом поперекового вертеброгенного компресійного корінцевого симптомокомплексу є **здавлення кінського хвоста**.

Воно виникає при серединних килах, які чинять тиск не в бічних відділах епідуральної зони, де в кожному сегменті проходить по одному корінцевому нерву, а медіальніше, де в дуральному мішку компактно розташовані корінці кінського хвоста. Болі зазвичай жорстокі, поширюються на обидві ноги, а випадіння чутливості за типом «штанів наїзника» охоплює аногенітальну зону. Як правило, виникають тазові розлади.

До клінічних проявів компресії на нижньопоперековому рівні відносяться і **синдроми ішемії спинного мозку**. При гострому розвитку процесу говорять про спінальні інсульти, при підгострому і хронічному - про мієлопатії за рахунок здавлення корінцевих артерій. Здавлення корінцево-спинномозкової артерії L5 і S1 зводиться до наступного. У хворого, що відчуває болі в нозі і попереку, з'являється слабкість в стопі. При цьому порушень чутливості не виникає. Зазначені розлади, мабуть, пов'язані з ішемією передніх рогів спинного мозку і визначаються як паралізуючий (парезуючий) ішіас. Можуть уражатися і більш великі зони спинного мозку - мозковий конус, епіконус і грудні відділи спинного мозку, обумовлюючи розвиток важких паралічів і чутливих розладів в області ніг і нижніх відділів тулуба, а також тазові порушення.

Перебіг радікуломієлоішемії зазвичай двостадійний. Спочатку внаслідок подразнення килею диска рецепторів задньої поздовжньої зв'язки виникають поперекові болі. Приступ цих болів може повторюватися і в подальшому, а потім (в одному із загострень) інсультоподібно розвиваються парез або інші спінальні порушення.

Перебіг неврологічних ускладнень ДДП хребта

Всі описані больові вертеброгенні синдроми протікають у формі загострення та ремісії. Люмбаго або шийні простріли тривають 1-2 тижні. В подальшому після ремісії, яка може виявитися короткою або зберігатися роками, чергові загострення зазвичай починають обростати все новими і новими

синдромами і протікають часто триваліше, ніж попередні. Як перший напад, так і наступні провокуються найчастіше несприятливими статодинамічними навантаженнями (незручний рух, підйом важкого вантажу, особливо при відсутності тренування, тривале перебування в незручній позі, наприклад перед екраном телевізора, у низько розташованого робочого столу при необхідності стояти з нахиленим вперед тулубом). Безсумнівна і провокуюча роль інших подразників, що сприяють розвитку рефлекторних синдромів - холоду, хвилювань. Несприятливий перебіг спостерігається при великих розмірах кили, при наявності килкових секвестрів, при недостатній стабілізації хворого хребтного сегмента. Однак не будь-яка фіксація (не будь-який «м'язовий корсет»), не всі компенсаторні пози хребта є захисними. Так, фіксація поперекового відділу в гіперлордоз віщує тривалий і несприятливий перебіг захворювання. Припіднятий стан задніх відділів таза призводить не тільки до розтягування задніх м'язів стегна, але і до перевантаження передніх м'язів гомілки. Слід пам'ятати, що подібні прояви в компенсаторно перевантажених м'язах дистальних відділів ніг обумовлюють зрушення больових зон в дистальному напрямку в міру розгортання загострення. Така послідовність повторюється і при чергових загостреннях, в яких починають переважати рефлекторні синдроми, і сходять нанівець компресійні. До кінця 5-го - початку 6-го десятиліття з розвитком фіброзу дисків і виробленням інших компенсаторних механізмів напади стають менш вираженими і в подальшому зовсім припиняються.

Альтернативний варіант - багаторічні люмбоішіалгії, які різко погіршують якість життя, та які увійшли в номенклатуру хронічних больових синдромів під назвою «некупірувані хронічні доброякісні люмбоішіалгії».

Диференціальна діагностика

Диференціальний діагноз між запальними, пухлинними та іншими захворюваннями хребта проводять з урахуванням вузької локальності кілового вогнища в зоні одного хребтного сегмента, а також відсутності ознак запалення або іншого руйнівного процесу, що має ремітуючий перебіг.

Важливе значення має диференційний діагноз з дисгормональною спондилопатією, що спостерігається у жінок в менопаузі, рідше при ендокринних захворюваннях (тиреотоксикозі, гіперкортицизмі, в тому числі при тривалій терапії кортикостероїдами, акромегалії, гіпогонадізмі, гіперпаратиреозі), а також з іншими захворюваннями, що протікають з остеопорозом (захворювання шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються порушенням всмоктування кальцію, неопластичні захворювання, перш за все мієлома хвороба, сенільний остеопороз). Клінічно остеопороз при цих станах проявляється болями в спині, зниженням росту, наявністю компресійних переломів (частіше XII грудного і перших трьох поперекових), що призводять до деформації хребта (кіфоз). Характерно гостре виникнення болю в грудному або поперековому відділі, що іноді іррадіює в бічні відділи живота на фоні якогось руху. Біль може бути легким або важким, він зазвичай проходить протягом декількох днів або тижнів і потім знову з'являється при новому переломі. Після декількох епізодів гострого болю поступово розвивається хронічний біль, пов'язаний з деформацією хребта і виникаючим в тілах хребців венозним застоєм. При рентгенографії виявляються зниження щільності кісткової тканини і компресійні переломи хребців. Важливе значення в діагностиці має радіоізотопна сцинтиграфія і КТ з кількісним визначенням щільності кісткової тканини хребців (денсиметром). Необхідно ретельне обстеження для встановлення причини остеопорозу. При менопаузальному остеопорозі, що найбільш часто зустрічається, лікування (замісний прийом естрогенів і прогестерону, 1-1,5 г кальцію всередину, вітамін D (800-1000 МЕ / сут), кальцитонін (50-100 ОД підшкірно кожні 1-3 дні), анаболічні гормони,

препарати фториду натрію, помірні фізичні навантаження) призводить до стабілізації стану і зменшення больового синдрому.

Уточненню діагнозу, крім оглядових спонділограм або спонділограм з функціональними пробами, в необхідних випадках сприяє МРТ і (або) мієлографія. Однак в повсякденній практиці потреба в мієлографії виникає рідко, зазвичай лише при необхідності оперативного втручання. Дослідження ЦСР необхідно у всіх діагностично сумнівних випадках. Так, при пухлині спинного мозку білково-клітинна дисоціація буває значною, тоді як при килі диска вміст білка рідко перевищує 0,6-0,9 г/л. Як правило, при багаторічному реміттуючому перебігу необхідності в поперековій пункції немає. КТ і особливо МРТ максимально спростили диференціальну діагностику між банальними болями в спині і шиї і деструктивними ураженнями хребта, а також між пухлинами спинного мозку.

Диференціальна діагностика корінцевих болів

<u>Корінці</u>	<u>Захворювання, при яких виникає біль</u>
нижні черепні	Язикоглоткова невралгія
верхні шийні C2-C3	Потилична невралгія, перелом або зсув хребців C1-CIV, атлантаксіальна дислокація при ревматоїдному артриті і виразковій хворобі шлунку, шийний спондильоз, оперізуючий лишай, аномалія Арнольда-Кіарі, пухлини спинного мозку
нижні шийні C4-Th1	Протрузія диска, шийний спондильоз, перелом або зсув хребців CIV-ThII, пухлини спинного мозку, спинальний епідуральний абсцес, менінгеальний канцероматоз
грудні	Пухлина спинного мозку, оперізуючий герпес, перелом або

Th2-Th12	зсув хребців ThI-ThXII, протрузія диска, менінгеальний канцероматоз, спинальний епідуральний абсцес, судинні мальформації
попереково-крижові L1-S1	Протрузія диска, післяопераційні рубці, арахноїдит, поперековий спондиліоз, менінгеальний канцероматоз, спондилолітез, перелом або зсув хребців LI-LV, пухлина спинного мозку, вроджений стеноз поперекового відділу хребта, спинна сухотка, цукровий діабет, спинальний епідуральний абсцес, лейкоз, периневральні і лептоменінгеальні кісти корінців
крижові і куприкові S2-Co2	Кокцигодінія, пухлини крижів, травма куприка, арахноїдит, пухлина кінського хвоста, менінгеальний канцероматоз, лейкоз, периневральні кісти корінців

Лікування

У лікуванні хворих з неврологічними проявами ДДП хребта дотримуються наступних основних принципів:

1. Застосування патогенетичної терапії, спрямованої на розвантаження хребетного стовпа, зміцнення м'язового корсету, усунення функціональних блоків в позвонково-рухових сегментах, а також на поліпшення кровообігу в системі хребетних і спинномозкових артерій, поліпшення мікроциркуляції.

2. Комплексність лікування: використання навіть в ранньому періоді нефармакологічних методів лікування, які впливають не тільки на хребетний стовп, а й на позахребетні патологічні вогнища і на весь організм в цілому.

3. Етапність з дотриманням чіткої послідовності таким чином, щоб лікувальні заходи природно переходили (і включали в себе) лікувально-реабілітаційні та реабілітаційні засоби аж до стійкого поліпшення стану хворого.

4. Превалювання в лікувально-реабілітаційному комплексі нефармакологічних методів лікування (мануальної терапії, тракційних, фізіо-бальнеологічних та ін.) над медикаментозними.

5. Індивідуальність лікувальних комплексів, що призначаються, з урахуванням особливостей не тільки перебігу неврологічних проявів остеохондрозу, але і стану всього організму.

Виділяють три етапи комплексного лікування:

1-й етап - **лікувальний** (при різко вираженому больовому синдромі і значному обмеженні вертебродинаміці).

2-й етап - **лікувально-реабілітаційний** (при помірно вираженому больовому синдромі і обмеженій вертебродинаміці).

3-й етап-**реабілітаційно-профілактичний** (при слабо вираженому больовому синдромі і незначно обмеженій вертебродинаміці).

У зв'язку з тим, що мова йде про захворювання, обумовлені дегенеративним ураженням хребта, першим завданням є вплив на уражений руховий сегмент і хребет в цілому. Хребет в умовах його патології при будь-яких рухах травмує як власні структури, так і сусідні нервові утворення, тому важливу роль в лікуванні відіграє розвантаження ураженого сегмента хребта - забезпечення спокою.

У гострому періоді слід укласти хворого на ложе, яке не прогинається; під м'який матрац потрібно покласти щит. Пересуватися хворий може або зі сторонньою допомогою, або на милицях. Слід сидіти, впираючись долонями витягнутих рук в сидіння. Будь-яка зміна положення тіла повинна відбуватися не автоматично (як ми звикли), а обережно після підготовки. Відносний спокій хребетного сегмента створюється «м'язовим корсетом». Його і слід зберігати, уникаючи в гострому періоді процедур, що розслаблюють поперекову мускулатуру, таких як місцеве тепло, гаряча ванна і ін.

Деякі клініцисти виключають і будь-які інші ортопедичні та фізіотерапевтичні впливи. Хворий лежить на щиті протягом усієї доби. Якщо через 2 тижні біль зникає, то хворому дозволяють ходити по відділенню в корсеті ще 2 тижні. Після цього в залежності від результатів лікування або знімають корсет і хворого виписують, або призначають спокій ще на 7-14 днів. Хороший ефект спостерігається часто, але все ж не більше ніж, у 70% випадків.

Другим (після пасивного спокою) лікувальним фактором, який є одночасно засобом профілактики загострення, є розвантаження за рахунок розтягування - тракції ураженого хребетного сегмента. Дія тракції полягає не тільки в зменшенні механічного впливу кили диска, але і в зміні імпульсації, що йде від м'язових тканин хребетного сегмента, а значить і в зміні рефлексорних відносин, так як афферентація з напружених м'язів хребта є початком (частиною) патологічного рефлексорного процесу.

Подібно до того, як розтягуванню капсули вивихнутого суглоба кінцівки передуює розслаблення навколосуглобових м'язів, розтягуванню хребетного сегмента передуює розслаблення його напружених м'язів. На це йде кілька хвилин, протягом яких зазначені м'язи спочатку ще більше активізуються, а потім стають атонічними. Розтягування шийного відділу здійснюється за рахунок вантажів - 3-5 кг (не більше 10 кг); протягом 1 хв маса вантажу нарощується (0,5 кг, 1,5 кг, 2 кг і т. д.) і залишається протягом 7-8 хв процедури, потім протягом 1-2 хв плавно зменшується. Курс в середньому 8-10 процедур. Розтягування поперекового відділу здійснюється вантажем 20-40 кг; протягом 3-5 хв маса вантажу нарощується (1 кг, 5 кг, 10 кг і т.д.). Вантаж висить 50 хв, а потім протягом 3-5 хв його масу плавно зменшують. Активність поперекових м'язів (дефанс), що збільшується в перші хвилини процедури, у деяких пацієнтів може стати джерелом посилення болів. У таких випадках показано попереднє розслаблення поперекових м'язів (наприклад, за допомогою грілки) або розтягнення в теплій воді вантажем до 20-25 кг протягом 15-20 хв. Курс розтягування поперекової

області в середньому 12-15 процедур. Так як тонус поперекових м'язів, розслаблених під час розтягування, відновлюється лише через 1,5-2 год, протягом цього періоду - до відновлення «м'язового корсету» - не допускаються активні переміщення тіла, ходьба без опори на милиці.

Розтягування особливо показано на перших етапах захворювання, в першу чергу тоді, коли є симптоми компресії корінця килею диска. Якщо ж розтягнення виявляється неефективним і корінцеві симптоми посилюються, можна думати про велику і нерухомо вклинену в каналі килу; в цьому випадку процедуру потрібно припинити.

Третім (після пасивного спокою і тракції) фактором іммобілізації ураженого хребетного сегмента є зміцнення його «м'язового корсету» за рахунок фізичних вправ. Так як при цьому не слід порушувати принцип спокою хребетного сегмента, останній під час процедури не повинен деформуватися. Тому вправи на перших порах слід проводити в положенні лежачи. Достатньо при цьому здійснювати активні рухи в руках, в гомілковостопних і колінних суглобах, щоб поперекові м'язи включалися в порядку співдружньої (сінкінетичної) активності. До іммобілізуючих заходів відноситься і зйомний корсет, яким користуються нечасто, - така іммобілізація виявляється одночасно демобілізацією природного «м'язового корсету».

Якщо в перші тижні захворювання при наявності корінцевої компресії потрібна нерухомість ураженого хребетного сегмента, в подальшому, коли зменшиться набряк корінця і останній пристосується до нових просторових умов, різке напруження поперекових м'язів вже не має захисного значення. Така напруга підтримує порушену позу хребта, є причиною болів, що не містять корисного сигнального навантаження. На цьому етапі слід почати блокуючі і інші знеболюючі процедури.

Роль нестероїдних анальгетиків в комплексній терапії вертеброгенних больових синдромів

Джерелом болю в спині може бути больова імпульсація, пов'язана як з самим хребтом - вертебральні фактори (зв'язки, м'язи, окістя відростків, фіброзне кільце, суглоби, корінці), так і з іншими структурами - екстравертебральні фактори (м'язи, вісцеральні органи, суглоби).

Вся ноцицептивна (специфічно больова) імпульсація надходить через задні корінці в нейрони задніх рогів спинного мозку, звідки вона по ноцицептивним шляхам досягає центральної нервової системи (ЦНС). Одночасно больові імпульси активізують а- і g-мотонейрони передніх рогів спинного мозку. Сенсомоторний рефлекс працює як в автономному режимі, так і під контролем ЦНС. Активізація передніх мотонейронів призводить до спазму м'язів, що іннервуються даним сегментом спинного мозку. При м'язовому спазмі відбувається стимуляція ноцицепторів самого м'яза. Такі процеси характерні для рефлекторних м'язово-тонічних синдромів.

В спазмованих м'язах розвивається локальна ішемія, що викликає вазомоторні і нейродистрофічні зміни в тканинах і ще більше підсилює активацію ноцицепторів м'язового волокна. Таким чином, спазмовані м'язи стає джерелом додаткової імпульсації, яка надходить в клітини задніх рогів того ж сегмента спинного мозку. Посилений потік больових імпульсів, відповідно, збільшує активність передніх рогів спинного мозку, що веде до ще більшого спазму м'язів. Замикається «порочне коло»: біль - спазм м'яза - біль. Все це ускладнює діагностику і лікування болю в спині.

Серед вертеброгенних больових синдромів виділяється м'язовий біль як «відбитого» характеру, так і обумовлений контрактурою м'язів, спазмованих імпульсами з хребта.

При рефлекторних синдромах - відмічається напруга м'язів, яка визначається візуально і пальпаторно - як тяж «кам'янистої» щільності. При

люмбоішіалгії больові і рефлекторні синдроми на стороні ураження поширюються з хребта на кінцівки. В даний час при аналізі рефлекторних синдромів все ширше використовується концепція міофасциального болю.

Значення корінцевої компресії в генезі вертеброгенного болю та інших чутливих розладів часто переоцінюють. Типовий гострий корінцевий біль, пов'язаний з компресією, судячи з експериментальних даних, носить стріляючий, короткочасний характер. Але можливий розвиток і більш стійкого болю, який в цих випадках обумовлений ішемією, набряком, що викликають збудження ноцицепторів спинномозкових корінців. Клінічні прояви компресійного синдрому при цьому - стріляючий біль, дерматомна гіпалгезія, периферичний парез, ослаблення або випадіння глибокого рефлексу.

У пацієнтів зі спондилоартрозом, особливо в стадії загострення, збільшується активність металопротеїнази-3 (колагенази) і таких цитокінів, як інтерлейкін-6 та інтерлейкін-8. Дані біологічно активні речовини відіграють ключову роль в процесах деструкції хрящової тканини, приводячи згодом до порушення функції суглоба (у тому числі фасеткових) та інвалідизації хворих. Вже на ранніх стадіях терапії спондилоартрозу, особливо при виборі НПЗП, слід враховувати ступінь впливу того чи іншого препарату на метаболізм хрящової тканини і на його здатність до регенерації. Відомі НПЗП, що негативно впливають на метаболізм хряща, здатні потенціювати його деструкцію (індометацин, ібупрофен), препарати не впливають на метаболізм хряща (диклофенак, мелоксикам) і препарати, здатні попереджати (зменшувати) негативне дії на хрящ різних біологічно активних агентів. До таких препарат відноситься німесулід, щодо якого в багатьох дослідженнях було доведено його гальмуючий вплив на колагеназу і інтерлейкіни.

У зв'язку з тим що одним із симптомів вертеброгенних захворювань є компресія нервових утворень, другим завданням лікування служать вплив на зазначені утворення, усунення застійних явищ в них, а в подальшому - асептико-

запальних змін. Це досягається призначенням протинабрякових і десенсибілізуючих засобів. Дуже великі дози вітаміну В12 (3000- 5000 мкг на одну ін'єкцію) мають анальгетичний ефект. Знеболюючу дію надають в гострому періоді діадинамічні і синусоїдальні модульовані струми. Призначають електрофорез новокаїну, електро-і фонофорез нестероїдних і стероїдних протизапальних засобів, УВЧ-терапію, мікрохвильове лікування. Потужним і найважливішим засобом є масаж і лікувальна фізкультура. У санаторно-курортних умовах приєднують радонові, сульфідні, хлоридні натрієві або йодобромні ванни. Грязьові аплікації - важливий лікувальний фактор, який, однак, може викликати загострення. Запобігти його можна суворим урахуванням показань («холодний період» захворювання) і поєднанням грязелікування із застосуванням дегідратуючої терапії.

Четвертим завданням лікування є вплив на виниклі в зв'язку з захворюванням хребта патологічні рефлекторні процеси - м'язово-тонічні і міофасціальні.

М'язово-тонічні порушення поза хребта рідко несуть захисне навантаження. Напругу м'язів надпліччя, сідничної області, руки або ноги слід усувати інфільтрацією м'язів новокаїном - блокадами, що часто викликає позитивний ефект вже при першій процедурі.

При інфільтрації переднього драбинчастого м'яза (1-2 мл 2% розчину новокаїну) його охоплюють II і III пальцями лівої руки, відводячи грудино-ключично-соскоподібний м'яз, який трохи покриває його, в медіальному напрямку. Укол тонкою голкою шприца проводиться в момент вдиху, коли м'яз добре контурується під шкірою. Процедура досить ефективна при синдромах драбинчастого м'яза, плечолопаткового периартроза і малоефективна при синдромі «плече-кисть», при якому доцільніша блокада шийногрудного вузла. Інфільтрацію грушоподібного м'яза (10 мл 0,5% новокаїну) виконують в положенні хворого на животі. Місце ін'єкції відшуковують при нанесенні йодом

трикутника, що з'єднує точки: верхня задня клубова ость, великий вертел стегна і сідничний бугор. Бісектриса, опущена з верхньої задньої клубової ості, ділиться на три частини і на межі верхньої та середньої частини наноситься точка уколу. Тонку і довгу голку вводять перпендикулярно на глибину 6-8 см і більше - до упору в щільну крижово-остисту зв'язку, розташовану каудальніше грушоподібного м'яза. Потім голку витягують на 2-3 см і направляють під кутом вгору (краніально), щоб вона поринула в грушоподібний м'яз, в який повільно вводять розчин. Блокади тонічно напружених м'язів можна проводити новокаїном в поєднанні з 0,5 мл гідрокортизону. Кількість розчину має бути мінімальною, щоб не травмувати уражені тканини. Такі ін'єкції роблять і в тригерні точки малого грудного, малогомілкового, литкового і інших м'язів.

Існує метод введення новокаїну (і інших медикаментів) в больові зони без ін'єкцій, які в деякій мірі травмують і разволокняють уражені тканини, - це введення їх в суміші з димексидом (диметил-сульфоксид - ДМСО). З цією метою розчин новокаїну змішують навпіл з димексидом; змочену в цій суміші серветку накладають на уражену ділянку і покривають вощеним папером або целофаном. Через годину аплікації завершуються, за цей час разом з більшою частиною димексида всмоктуються і інші компоненти суміші. Інфільтрація новокаїном тригерних точок та аплікації димексидом є хорошою підготовкою для подальшого точкового масажу («дотикового тиску»). Без анестезії такий масаж протягом 1-й хвилини викликає різкі больові відчуття. Починають дотиковий тиск не з епіцентру вузлика, а з малохворобливих навколишніх тканин, все інтенсивніше обмацуючи їх, розтираючи подушечками II-III пальців. Потім, перебираючи пальцями, наближаються до вузла і «розминають» його II-III, а потім і I пальцями. Точковий масаж бажано проводити на тлі звичайного легкого масажу (погладжування, м'яке розтирання) без биття.

Загальний масаж, щадна лікувальна гімнастика без різких нахилів тулуба, а в положенні лежачи із зігнутими в колінах ногами - всі ці заходи є і

профілактикою загострення. Плавання і інші невтомлюючі вправи сприяють зміцненню шийного м'язового «коміра» та поперекового «корсета». Спокій в гострому періоді потрібний відносно ураженого сегмента, зони кили диска, але аж ніяк не для м'язів гомілки або передпліччя. З кожним днем фізичні вправи проводяться всі інтенсивніше, спочатку в положенні лежачи, а потім і стоячи. В умовах нерідко тривалого больового синдрому широке застосування знаходять психотропні препарати і, зокрема, амітриптилін; останній має і чітким анальгетичний ефект. Для лікування хворих з вертеброневрологічними синдромами широко використовують мануальну терапію.

Мануальна терапія - окремо сформований метод лікування, що застосовується головним чином при захворюваннях опорно-рухового апарату. На перших порах вона була спрямована на усунення функціональних блокад хребетних та інших суглобів, що виникли в результаті ущемлення внутрішньосуглобових хрящових менискоїдів. Потім мануальну терапію стали використовувати для досягнення м'язової релаксації, зняття м'язових контрактур як блокованих суглобів, так і суміжних з ними. Такі дії на хребет ведуть до перетворення поширеної міофіксації в локальну. Основні прийоми мануальної терапії - релаксація, фіксація, мобілізація, маніпуляція. Релаксація спазмованої мускулатури досягається різними видами масажу (класичний, точковий, сегментарний, баночний та ін.), а також методикою постізометричної релаксації (ПІР). ПІР зводиться до розслаблення м'язів після їх вольової напруги без зміни відстані між точками прикріплення м'яза (тобто після ізометричної напруги).

Напружений, який містить хворобливі вузлики і вкорочений м'яз розтягують до безболісних меж і пропонують хворому скоротити його проти опору лікаря. Після 7-10 с такої ізометричної напруги хворий розслаблюється, і лікар знову робить рух розтягування того ж м'яза, що зазвичай вдається зробити вже в більшому обсязі. Для досягнення максимальної релаксації рекомендується в момент наростання напруги робити глибокий вдих, потім в період утримання

максимальної напруги затримати дихання (на вдиху) і на фазі зменшення і зняття напруги - плавний видих. Також для підвищення ефективності ППР пацієнтові пропонується відводити очі убік створюваної напруги (ефект очних синкінезий). Такі вправи повторюють 4-5 разів поспіль. При необхідності процедури можна повторювати кілька днів поспіль. Релаксуючий ефект цієї безболісної процедури часто не поступається новокаїнізації м'яза, зігрівання і ін. Релаксуючий ефект, подібно ППР, дає і хлоретилова блокада, а також ішемізуюче розчавлювання ділянки м'яза, що містить куркову точку. Фіксація («замикання») сусідніх, частіше проксимальних відділів необхідна для забезпечення цілеспрямованого впливу на блокований суглоб при виконанні мобілізації та маніпуляції. Мобілізація використовується для збільшення (а нерідко і повного відновлення) обсягу рухів в блокованому суглобі шляхом плавних повторних рухів в цьому суглобі з наростаючою амплітудою на тлі розслаблених м'язів. Маніпуляція зазвичай проводиться з положення суглоба, досягнутого при мобілізації, коли в момент розслаблення хворого коротким і швидким поштовхом суглоб раптово виводиться з блоку. Після цього слід домагатися нормалізації рухового стереотипу, яка зробила б мало можливим повторне блокування. Слід врахувати, що спроба лікування за допомогою маніпуляцій без глибокого знання вертеброневрології і без спеціальної підготовки - небезпечна профанація, що загрожує розвитком важких ускладнень.

У тих випадках, коли комплексне консервативне лікування не полегшує протягом 3-4 міс. інтенсивних болів, виникають показання до хірургічного лікування, якщо при КТ, МРТ або мієлографії виявляють килу диска. Унікальність ситуації при неускладнених дискогенних больових синдромах полягає в тому, що питання про хірургічне лікування в чималому ступені залежить від хворого (пацієнт сам повинен «доповзти» до нейрохірурга). Виявлення при нейровізуалізації кили диска саме по собі не є показанням до скасування адекватного консервативного лікування; навіть в умовах впливу кили

на дуральний мішок цілком реальна спонтанна і лікувальна ремісія больового синдрому. Роль лікаря - своєчасно порадити звернутися до нейрохірурга. Абсолютним показанням до термінової операції є тільки гострий розвиток картини здавлення кінського хвоста з руховими, чутливими і сфінктерними порушеннями або гостре чи підгостре здавлення спинного мозку. Хірургічне лікування є методом вибору при спондилогенній шийній мієлопатії. Слід лише мати на увазі, що багаторічна ішемізація, незважаючи на декомпресію, обумовлює відносно помірний ефект операцій у порівнянні, наприклад, з видаленням киля, що може привести до вираженого регресу парезів. Серйозним протипоказанням до декомпресії при мієлопатії є старечий вік і важкі супутні захворювання.

Експертиза тимчасової непрацездатності проводиться з урахуванням необхідності постільного режиму в перші дні будь-якого загострення. При люмбаго іноді досить 6-10 днів, після чого, якщо немає суб'єктивних і об'єктивних залишкових явищ, хворому можна закрити лікарняний лист. Загострення і при цьому синдромі, якщо вони повторюються часто (кілька разів на рік), є сигналом для переведення пацієнта на іншу роботу (легшу), якщо він зайнятий важкою фізичною працею. Щодо осіб сидячих професій часті загострення є сигналом для активізації профілактичних заходів і для подовження періоду перебування на лікарняному листі в період загострення. При наявності люмбоішіалгічних синдромів перебування на лікарняному листі, як правило, не можна обмежувати 1-2 тижнями - рання (до 3 тижнів) виписка на роботу часто тягне за собою почастищення загострень.

Хворі з важким перебігом захворювання, зі стійкими больовими і іншими проявами визнаються тимчасово непрацездатними терміном до 4 міс. Якщо після цього не визначається перспектива повернення до праці найближчим часом, хворий направляється у ЛТЕК для вирішення питання про стійку непрацездатності - інвалідність. Зазвичай після 1-2 років інвалідність знімається

- хворому вдається повернутися до колишньої праці або до роботи в полегшених умовах.

Міофасціальні синдроми

Міофасціальні болі окремого м'яза формуються під впливом активності тригерних (англ. trigger - курок) точок м'яза і/або пов'язаної з ним фасції. Міофасціальні тригерні точки - одна з найбільш частих причин кістково-м'язових болів. У минулому вказаний симптомокомплекс описувався під назвою м'язового ревматизму, міалгії, міофіброзіта, фіброзіта. Міофасціальні тригерні точки можуть перебувати в активному або пасивному стані. Активні тригерні точки - зона гіперзбудливості м'яза або його фасції, що викликає біль. З нею пов'язана біль в спокої або при русі, що провокує напругу м'яза. Активна тригерна точка завжди болюча, вона розташовується в пучку м'язових волокон, що прощупується, попереджає подальше розтягнення м'яза. Тригерні точки можуть обумовлювати розвиток відображених болів в зонах, характерних для ураженого м'яза. Латентні тригерні точки викликають біль тільки при пальпації. В ураженому м'язі може бути і кілька тригерних точок. При пальпації критичної точки відзначається здригання або скрик хворого. Уривчаста пальпація або укол голкою критичної точки обумовлюють мимовільне скорочення м'язового пучка, в якому розташована критична точка.

Для кожного м'яза існує самостійний синдром міофасціального болю з певною картиною відображення болю. Може виникати комбінація декількох м'язових синдромів. Залучений м'яз, як правило, вкорочений. Міофасціальний біль виникає гостро або поступово. Зазвичай хворий точно пам'ятає, який рух або дія викликала поява болю. Аналіз цих рухів може допомогти відшукати м'яз, в якому ці рухи викликали (в силу перенапруги) появу тригерних точок. При поступовому розвитку болів важливо вивчення м'язів, що хронічно перепрацьовують. Залучені м'язи мають обмежений обсяг рухів. Неврологічні

симптоми з'являються тільки в тому випадку, якщо напружені м'язи здавлюють нервовий стовбур. Для виявлення критичної точки уражений м'яз короткочасно розтягують. Це призводить до різкої напруги ураженого пучка, в той час як інші сусідні волокна релаксовані. Напружений пучок відчувається у вигляді натягнутого шнура. Одним прикладом міофасціальних болів може служити біль в драбинчастих м'язах. Біль в них майже вдвічі обмежує поворот голови, а відображена біль поширюється навколо плечового суглоба і вздовж руки. При міофасціальному синдромі квадратного м'яза попереку поряд з болем в попереку є іррадіація його в область сідниці, клубового гребеня і великого вертіла стегна.

При відсутності підтримуючих факторів тригерні точки можуть зникнути спонтанно, якщо надати м'язу спокій від декількох днів до 2 тижнів. Неприятлива погода, стрес та інші негативні впливи можуть провокувати міофасціальний біль; крім посилення болю в початкових тригерних точках, останні можуть множитися, утворюючи допоміжні і вторинні тригерні точки.

Тригерні точки виникають під впливом м'язової напруги: вони стимулюють центральну нервову систему до поширення болю. Міофасціальний синдром починається як нейро-м'язова дисфункція залучених м'язів, але може прогресувати аж до дистрофічної фази. Допускається, що патогенетичною основою міофасціальних болів може служити і ДДП хребта. З появою тригерних точок, мабуть, виникають кільцеві цикли збудження, взаємно підтримуючі один одного. Не можна не відзначити, що центральні механізми цього варіанту болів в багато чому залишаються проблематичними. Однак освоєння вже детально вивченої симптоматики міофасціальних болів (характерні тригерні зони кожного м'яза, тригерні зони іррадіації відображених болів) у виключному ступені розширює терапевтичні можливості при своєчасній діагностиці суті хвороби.

Як лікування призначають вправи на розтягування м'язів. Проводиться міофасціальний релізінг. Оскільки розтягнення ураженого м'яза викликає біль і рефлекторний спазм, досягненню повної релаксації сприяє попереднє знеболення обприскуванням м'язів речовинами, які шляхом охолодження при випаровуванні тимчасово знижують біль. У частині випадків тригерну точку можна зруйнувати ін'єкцією анестетика, який вкорочує період болю, пов'язаний з процедурою. Може бути використана і «суха голка» без застосування анестетика. Тригерні точки або збігаються, або розташовуються близько до акупунктурних точок. Ефективні спокій, гарячі вологі обгортання, вплив на тригерні точки ультразвуком.

ТУНЕЛЬНІ СИНДРОМИ УРАЖЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ (компресійно-ішемічні нейропатії, невропатії стиснення)

Ця глава клінічної неврології розроблена за останній час, хоча деякі синдроми, які зараз відносяться до тунельних, описані дуже давно.

Так, Мортон в 1876 році описав метатарзалгію, а Рот в 1895 р. - невралгію зовнішнього шкірного нерва стегна. У 1909 р. Хант вже висловив припущення про те, що серединний нерв здавлюється в зап'ястному каналі. Детально синдром зап'ястного каналу описали Марі і Фуа в 1913 р. Взагалі, синдром зап'ястного каналу - це найбільш вивчений з тунельних синдромів (ТС), та який найбільш часто зустрічається.

Великий розвиток ця глава отримала, починаючи з 1947 р. з робіт Брейна. Активно вивчали цю проблему Берзінш Ю.Є., Лобзин В.С., Кіпервас І.П. та інші.

Можна погодитися з В.С. Лобзіним про те, що тунельні синдроми ураження периферичних нервів доцільно розділити на три групи:

1) нервово-м'язові компресійні синдроми хребта: при них часто виникає синдром «подвійного стиснення», тобто здавлення корінця, а потім тунельний синдром (грушоподібного м'яза, драбинчастого та ін.);

2) тунельні невропатії черепних нервів (неврит VII п.);

3) тунельні синдроми периферичних нервів кінцівок і тулуба.

Як часто зустрічаються тунельні синдроми. Так, за даними Ю.Е. Берзіньша вони спостерігаються у 15-35% всіх осіб, що займаються фізичною працею. Скоромець А.А. спостерігав ТС більше, ніж у 80% осіб, праця яких пов'язана зі стереотипними рухами і напругою м'язів кистей.

Переважає більшість хворіють у віці від 40 до 59 років (67,7%).

Часто зустрічаються одночасні компресії декількох нервових стовбурів у одного і того ж хворого, наприклад, який страждає на цукровий діабет або ревматоїдним артритом. Так, Ю.Є. Берзіньш у 1544 хворих з компресійними ураженнями нервових стовбурів кінцівок виявив 3629 різних форм захворювання.

Етіологічні фактори

Вони при ТС в більшості вельми різноманітні. Їх можна розділити на сприятливі фактори, або фактори ризику, і реалізуючі.

Більшість авторів, враховуючи переважання серед хворих ТС жінок похилого віку, надають істотне значення дисгормональним зрушенням: наприклад, ослаблення впливу статевих гормонів на секрецію соматотропного гормону гіпофіза, його надлишок викликає набухання і гіперплазію сполучної тканини, в тому числі, і всередині тунелів. Спостерігаються ТС і у вагітних, після оваректомії, при гіпотиреозі. Хронічні інфекції, і в першу чергу, дифузні захворювання сполучної тканини, змінюючи її всередині каналів, сприяють виникненню ТС. Це також стосується і подагри, ревматоїдного артриту, діабету. Не випадково у цих хворих можуть бути множинні синдроми стиснення. Відоме

значення мають ліпоми, гігрома, аномалії будови. Слід пам'ятати, що більшість периферичних нервів на окремих ділянках проходять під зв'язкою або фіброзним кільцем, або під чи через фіброзну основу м'яза.

Найчастіше ізольоване ураження нерва виникає в місці, де він фіксований в кістково-фіброзному, або м'язово-фіброзному каналі. Велике значення має сусідство нерва з сухожилками м'язів або суглобами, при набуханні яких ствол стискається у вузькому місці. Інші нерви розташовані поверхнево, або, як ліктьовий нерв, огинають анатомічний виступ, де піддаються натягу при рухах. Уразливість нерва може бути пов'язана з вродженими анатомічними змінами тих чи інших структур, наприклад, анатомічним звуженням зап'ястного каналу.

Перейдемо до реалізуючих факторів. Основне - це професійна мікротравматизація при виконанні стереотипних повторних рухів протягом усього робочого дня у осіб фізичної праці, і в осіб, праця яких не вважається фізичною (креслярі, друкарки та ін.), скажімо, внаслідок тривалого притиснення ліктя до креслярської дошки. ТС можуть викликати тривалі форсовані рухи і стереотипні тривалі пози (синдром Де-Сеза у осіб, які прибирають овочі на вприсядки). Часто ТС бувають у водіїв, доярок, різьбярів, каменярів і т.д. Таким чином, ТС це багато в чому професійна патологія. Близькі за механізмом розвитку ТС при спортивній мікротравматизації. Наприклад, ТС ліктьового нерва у професійних велогонщиків, у яких багато годин руки знаходяться на кермі велосипеда в певному фіксованому положенні. Нарешті, травма в гострому періоді (уламками кісток) або її наслідки (розвиток епінєврально-спайкового процесу) можуть бути причиною ТС.

Патогенез і патанатомія

У патогенезі ТС є чотири основні чинники:

- 1) збільшення обсягу перинєвральних тканин;
- 2) підвищення тканинного тиску всередині тунелю;

- 3) гіперфіксація нерва;
- 4) порушення кровообігу в компресованій ділянці.

Найчастіше в ранніх стадіях ураження виникає розлад кровопостачання нервового стовбура, компресійно-ішемічна невропатія, але безсумнівно, основний патогенетичний фактор - це здавлення нерва.

Роботи А. Есбері і Р. Джіліатт, присвячені патологічній анатомії ТС, показали, що демієлінізація є тільки першим проявом здавлення нерва, а потім виникає ураження аксонів і Валлерівське переродження. Проксимально від цього рівня з'являються атрофічні зміни в аксонах із вторинною демієлінізацією. Одночасно протікають процеси регенерації, але регенеруючі аксони не завжди можуть подолати ділянку здавлення.

Симптоматологія при ТС складається з ознак основного захворювання, локальних симптомів, неврологічних і вегетативно-судинних.

1) Локальні зміни: хворобливість і гіпертонус м'язів, що виявляються пальпаторно або за допомогою електроміографії (ЕМГ), хворобливість зв'язок в проекції нервів.

2) Неврологічні розлади: зміна больової чутливості дистальніше хворобливого тунелю, - зазвичай це її зниження; рухові порушення, атрофії, зміна швидкості проведення імпульсу по нерву при дослідженні методом електронейроміографії (ЕНМГ).

3) Вегетативно-судинні: порушення трофіки, потовиділення, кольору шкіри і похолодання відповідних відділів кінцівки.

Діагностика

Які труднощі ми відчуваємо при діагностиці ТС?

Непомірне захоплення проблемою остеохондрозу хребта призводить до спроб все пояснити не поразкою нервів, а залученням до процесу спинномозкових корінців.

Велика кількість вегетативної симптоматики пояснює постановку таких діагнозів як туніцит або вегетативний поліневрит.

І, нарешті, за висловом В.С. Лобзіна: «Ми розпізнаємо те, що добре знаємо», - а цей розділ відомий мало.

При ТС перший симптом парестезії, що виникають при тривалому фізичному спокої і горизонтальному положенні тіла, зазвичай при пробудженні в ранні ранкові години, а потім і вночі. Це саме можна сказати і щодо болів, на відміну від ураження суглобів або зв'язок. Є цілий ряд загальних тестів, характерних для всіх ТЗ:

- тест Тінеля (постукування);
- елеваційний тест рук;
- турнікетний тест (манжетний);
- тест з введенням кортикостероїдів у канал (периневрально).

Класична електродіагностика - виявляє зниження електрозбудливості м'язів, часткову і повну реакцію переродження. Достовірну інформацію ми можемо отримати при дослідженні хворого методом ЕМГ: при частковому пошкодженні нервових стовбурів відзначається зниження електрогенеза зацікавлених м'язів.

На ЕНМГ спостерігається зниження амплітуди викликаних потенціалів і різке зниження швидкості проведення імпульсу (ШП) по нерву, нижче рівня тунелю.

При тепловізійному дослідженні спостерігаються три варіанти:

- 1) підвищене світіння в зоні уражених нервів при явищах вегетативної ірритації;
- 2) зниження світіння в автономній зоні уражених нервів;
- 3) тепловізійна ампутація кінцівки або пальців відповідно до зон травмованих нервів.

Лікування

Етіотропна терапія: малі протидіабетичні препарати при цукровому діабеті; великі дози стероїдних гормонів при дифузних захворюваннях сполучної тканини, боротьба з інтоксикацією і дегідратація при токсикозах вагітності і т.д.

Патогенетичне лікування.

- Консервативне: основне - це новокаїнові або гідрокортизон-новокаїнові блокади безпосередньо у відповідний тунель, периневрально. Зазвичай це 5,0 мл 0,5% новокаїну і 1,0-2,0мл гідрокортизону (дексазон, кеналог).

- Фізіотерапевтичне: електрофорез лідази (ронідаза), фонофорез гідрокортизону, магнітотерапія, електростимуляція паретичних м'язів, що іннервуються ураженим нервом. При трофічних порушеннях до лікування додається оксигенобаротерапія, електрофорез з Са. Застосовується голкорексфлексотерапія (ГРТ).

- Лікарська терапія: антихолінестеразні препарати (прозерин, оксазил, калімін), біостимулятори (алое, ФІБС, плазмол), вітаміни групи В, димексид-новокаїнові аплікації, судинорозширювальні препарати, діуретики.

Якщо протягом 2-3 місяців консервативне комплексне лікування не дає ефекту, необхідна хірургічна декомпресія нерва.

Крім безуспішності консервативного лікування загальними показаннями до операції вважаються (за Скоромцем А.А.):

- 1) ознаки прямої компресії нерва рубцово-спайковим процесом, кістковими утвореннями, фіброзними структурами, пухлиною, гематомою;
- 2) стійкість вираженого больового синдрому, що знижує працездатність;
- 3) виражений прогресуючий атрофічний процес;
- 4) поєднане компресійне ураження нерва і судин (артерії, вени).

Завдання хірургічного лікування:

- декомпресія стовбура нерва шляхом розтину стінок тунелю;
- усунення структур, які здавлюють і травмують стовбур нерва;
- хірургічні маніпуляції на патологічно зміненому стовбурі нерва.

Розглянемо окремі тунельні синдроми, які найбільш часто зустрічаються.

Тунельна мононевропатія серединного нерва (синдром зап'ястного каналу)

За даними Ю.Є. Берзінш цей ТС становить трохи більше половини всіх компресійних невропатій. Канал складають кістки і суглоби зап'ястя; зверху канал прикритий колагеновою зв'язкою. Він заповнений сухожилками згиначів пальців і серединним нервом. В області передпліччя цей нерв розташовується між поверхневими і глибокими згиначами пальців, а потім віддає долонну гілку (чутливу) і входить в канал.

Етіологічні чинники, що викликають синдром зап'ястного каналу різноманітні. Вони відповідають іншим ТС. Основний реалізуючий фактор - це перенапруження пальців і кисті. Перевантаження можуть бути побутовими: прання, шиття, в'язання. Але частіше вони професійні: у вантажників, доярок, шліфувальників, поліграфісток, друкарок, скрипалів і т. д.

Клініка. Одним з ранніх симптомів захворювання є ранкове оніміння рук. В цей час на 30-60 хвилин в пальцях знижена чутливість (1-4). Перманентні порушення чутливості можна виявити більш ніж у половини хворих. Найчастіше це гіпоалгезія на долонній поверхні 1-4 пальців, іноді поєднується з гіперпатією. Потім приєднуються парестезії і болі, спочатку нічні, а потім і денні. Зона їх - кисть, передпліччя і рідше плече. Зазвичай нічні парестезії провокуються важкою ручною працею протягом дня. Болі в ураженій руці локалізовані переважно в дистальному відділі, спочатку вони тупі, ниючі, а потім набувають пекучого характеру. У випадках, які порівняно далеко зайшли, спостерігається слабкість і атрофія м'язів тенора. Зустрічаються і вегетативні порушення. Виділяються 5 стадій цього синдрому:

- стадію ранкового оніміння рук;
- стадію нічних нападів парестезії і болю;

- стадію змішаних нічних і денних парестезій і болю;
- стадію стійкого порушення чутливості;
- стадію рухових порушень.

Діагноз. У переважній більшості випадків синдром зап'ястного каналу є професійним захворюванням у осіб, що займаються ручною працею, зі стереотипними повторними рухами кисті і пальців. У типових випадках діагноз поставити нескладно, клініка його дуже характерна.

Додатково при обстеженні хворого необхідно проводити рентгенографію зап'ястних кісток і дистальної третини передпліччя - для виявлення кісткових утворень, які компресуються.

Існує ряд тестів, що викликають парестезії в кисті:

- при пасивному максимальному розгинанні кисті в променевоzap'ястному суглобі та утриманні протягом 1 хвилини виникають парестезії 1-4 пальців кисті;
- елеваційний тест - хворий в положенні сидячи піднімає вгору витягнуті руки і тримає їх 1 хвилину - відповідь та сама;
- манжетний тест - накладається манжетка на нижню третину передпліччя, накачується до 120-140 мм рт. ст. і утримується протягом 2 хвилин - відповідь аналогічна;
- тест Тіннеля - перкусія долонної поверхні кисті на рівні утримувача згиначів пальців (5-6 ударів молоточком) - у відповідь виникає парестезія в пальцях кисті (1-4);
- здавлення зап'ястного каналу хворого великим пальцем досліджувача (1-2 хв.) - відповідь та сама;
- введення (12,5-25,0 мг) гідрокортизону в зап'ястний канал, після чого на деякий час зменшуються або зникають болі і парестезії; цей тест може використовуватися як діагностичний і як лікувальна маніпуляція.

Диференційна діагностика проводиться з неврологічними проявами ДДП шийного відділу хребта (синдромом драбинчастого м'яза, і шийним корінцевим синдромом), а також з вібраційною хворобою.

Лікування. Внутрішньозап'ястне введення глюкокортикоїдів. Зазвичай їх вводять 0,5-1,0 мл суспензії гідрокортизону в канал. Курсове лікування - 3 блокади з інтервалом в 7-10 днів.

За даними Ю.Є. Берзінша монотерапія періневральними блокадами дає практичне одужання у 31,7% хворих і значне поліпшення у 51,6%. Також можна використовувати магнітотерапію.

При відсутності ефекту від консервативного лікування - операція перетину утримувача згинача пальців.

Тунельний синдром малогомілкового нерва

Перонеальний синдром зустрічається досить часто. На нижній третини стегна нерв проходить підколінну ямку і лягає між сухожилком двоголового м'яза стегна і латеральної голівкою *m.gastrocnemius*, пробиває фасціальне утворення на рівні шийки малогомілкової кістки, проходить через отвір довгого малогомілкового м'яза, оточеного фіброзним краєм, і поділяється на поверхневу і глибоку гілки. Найчастіше ураження виникає в осіб, що працюють в тривалих фіксованих позах (на вприсядки або сидячи, заклавши ногу на ногу). У 1934 р. цей синдром описали Гійен і Де-Сез. Іноді цей ТС викликається переломом малогомілкової кістки або тривалою іммобілізацією (гіпсовий чобіт).

Клініка перонеального синдрому добре відома: стопа опущена і повернута досередини, тильне згинання стопи і пальців неможливо. Хворий відчуває болю по латеральній поверхні гомілки і дорзальній поверхні стопи, є гіпестезія в цій зоні. Хода у цих хворих типу «півнячої».

На поразку нерва в тунелі, а не корінця L5 вказують:

- інша зона розладів чутливості (в автономній зоні малогомілкового нерва);

- хворобливість при постукуванні на рівні головки малогомілкової кістки (тест Тіннеля);
- позитивний манжетний тест;
- наявність локального міофіброза;
- позитивний ефект від введення гідрокортизону з подальшим точковим масажем.

Відносно трактування ТС малогомілкового нерва є деякі розбіжності. Так, на думку Ф.А. Хабірова і А.Я. Попелянського, він проявляється тільки чутливими і вегетативно-трофічними розладами, а Ю.С. Берзінш і Р.Т. Ціпарсоне, А. Есбері і Р. Джіліатт визнають, що при цьому синдромі є як чутливі, так і рухові порушення. Це ж показали і наші дослідження.

У лікуванні хворих з ТС малогомілкового нерва необхідно використовувати: периневральні блокади з введенням в тунель (в область головки малогомілкової кістки) гідрокортизону, кеналога; фізіопроцедури і ванни, що покращують мікроциркуляцію і зменшують венозний стаз (ванни сірководневі, радонові, скипидарні), грязелікування, масаж. При наявності м'язово-дистрофічних змін (вузлики Корнеліуса, Шаде, Мюллера) в області головки малогомілкової кістки використовується методика Де-Сеза (в зону вузла вводиться 1,0 мл гідрокортизону (або кеналога) з подальшим точковим масажем вузла протягом 15-20хв.). Нами відмічено, що при локалізації дистрофічного м'язового вогнища поблизу колінного або гомілковостопного суглобів, останні часто виявляються в стані функціонального блокування. В цьому випадку необхідно маніпуляційні деблокування їх.

Тунельна мононевропатія зовнішнього шкірного нерва стегна (парестетична мералгія Бернгардта-Рота)

Цей синдром був описаний в 1895 р. Бернгардтом, а незабаром і Ротом.

Нерв формується з перших трьох поперекових корінців і проходить через тунель під пупартовою зв'язкою (поблизу передньо-верхньої ості клубової кістки) і виходить на стегно. Здавлення нерва відбувається в тунелі, а також під широкої фасцією стегна. Р. Джіліатт вважає, що завжди є тиск о верхню передню ость клубової кістки. Умови для тунельної компресії нерва можуть створюватися при: ентероптозі, аневризмі аорти, дегенеративних захворюваннях; порушеннях васкуляризації порожнини таза і ніг, вагітності і т.д. Зв'язок цього ТС з верхньопоперековою вертебральною патологією питання спірне.

Захворювання зустрічається досить часто, переважно у чоловіків середнього та похилого віку, слід пам'ятати, що цей нерв чутливий. Спочатку виникають парестезії на окремих ділянках, а, потім, зливаючись, вони захоплюють всю передньо-бокову поверхню стегна. Спочатку парестезії періодичні, а пізніше вони стають постійними. До них приєднуються болі. Шкіра цих відділів стегна здається «мертвою» або покритою щільною тканиною. У деяких випадках болі стають вельми інтенсивними і набувають каузальгичний характер. У зоні парестезії іноді бувають ділянки випідання (або зниження) больової, тактильної і температурної чутливості. Зрідка спостерігається витончення шкіри стегна, випадіння волосся, ангідроз.

Патогенетичне лікування полягає в проведенні гідрокортизон-новокаїнових блокад в області передньо-верхньої ості клубової кістки, під фасцію.

Таким чином, тунельні синдроми є патологією, яка досить часто зустрічається, і яка відрізняється завзятістю перебіга, клінічною своєрідністю, тривалою тимчасовою непрацездатністю хворих і, нерідко, пов'язаною з виробничими факторами. Правильна, своєчасна їх діагностика і адекватна патогенетична терапія нададуть позитивний ефект численним хворим.

Настанова МОЗ України

Настанова 00782. Радикулопатії

Основні положення

- Основний симптом компресії корінця нерва - це біль, що поширюється від хребта до ділянки, яка іннервується ураженим нервом.
- Найчастіше причиною компресії корінця є пролабування диска в поперековому або шийному відділі та дегенеративні зміни хребта.
- Потрібно завжди пам'ятати про стани, які потребують екстреної допомоги: синдром кінського хвоста, компресія спинного мозку, парез малогомілкового нерва, пов'язаний з ураженням L5 корінця, що з'явилися раптово.

Симптоми

- Якщо біль викликаний компресією корінця, збільшення компресії посилює біль, а зменшення - послаблює його.
- У легких випадках в ділянці іннервації ураженого корінця можуть бути парестезії, а не біль.
- Ділянки іннервації окремими корінцями можуть відрізнятися та перекриватися. Тому навіть при повному порушенні функції окремого корінця може не бути повної втрати чутливості.
- В хронічній стадії виникає слабкість та атрофія м'язів, що іннервуються корінцем. Однак, м'язи іннервують одночасно декілька нервів. Хронічне ураження корінця може призводити до виникнення фасцикуляцій.
- Рефлекси на рівні іннервації корінця знижуються або зникають впродовж годин.
- Клінічні симптоми ураження нервового корінця: див. таблицю 1

Таблиця 1. Клінічні симптоми ураження нервового корінця

Корінці шийного відділу			
Корінець	Іррадіація	Уражені м'язи	Рефлекс
C2-C3	Потилиця		
C4	Шия		
C5	Плечовий пояс, плече	Плечовий пояс, плече	Біцепс-рефлекс
C6	Великий палець	Плече, передпліччя	Біцепс-рефлекс
C7	Середній палець	Передпліччя, кисть	Тріцепс-рефлекс
C8	Мізинець	Глибокі м'язи кисті	Тріцепс-рефлекс
Корінці грудного відділу			
Корінець		Рівень чутливості	
Th1		Нижче ключиці	
Th5		Соски	
Th10		Пупок	
Th12		Пах	
Корінці поперекового відділу			
Корінець	Іррадіація	Слабкість	Рефлекс
L2	Верхня частина стегна	Згинання у попереку	
L3	Передня частина стегна	Розгинання у колінному суглобі	
L4	Передня частина стегна та гомілки	Розгинання у колінному суглобі	Колінний
L5	Великий палець	Розгинання великого пальця та	

		згинання у гомільковостопному суглобі	
Корінці крижового відділу			
Корінець	Іррадіація	Порушення	Рефлекс
S1	П'яткова та підшовна поверхня стопи	Підняття пальців ноги	Ахіллів рефлекс
S2-S4	Сідниці та перианальна ділянка	Сідловидня анестезія, сечовий міхур, кишечник, сексуальна функція	Анальний рефлекс

Причини

Компресія

- Пролапс диска
 - Найчастіша причина в поперековій ділянці
 - Якщо слабкість в нижніх кінцівках пов'язана з ураженням корінців, біль зазвичай відчувається в спині та/або іррадіює в нижню кінцівку. Якщо біль не пов'язаний зі слабкістю, потрібно розглядати інші причини (ураження спинного мозку, порушення ходьби)
 - Пролапс диска в шийному відділі хребта
 - Біль іррадіює вниз по верхній кінцівці та посилюється при нахилі голови в сторону болю.
 - Шия зазвичай напружена
 - Найчастіше на рівні C5–C6, потім C4–C5 і C6–C7.

- Проллапс диска досередини може здавлювати спинний мозок та викликати, залежно від рівня ураження, слабкість у верхніх або нижніх кінцівках; в таких випадках необхідне лікування в ургентному порядку.

- В легких випадках лікування консервативне. Хірургічне лікування показане у випадку парезів, важких розладів чутливості, стійкого больового синдрому.

- Пухлини

- Симптоми розвиваються повільно та можуть поширюватись на декілька корінців.

- Якщо пухлина локалізується в шийному або грудному відділі хребта, симптоми такі ж, як при компресії спинного мозку.

- Невринома викликає розширення каналу корінця, яке можна виявити при простій рентгенографії (канал С2 корінця в нормі ширший ніж інші, тому потрібно порівнювати з обох сторін)

- Дегенеративні зміни

- Особливо часто в шийному відділі звуження каналу корінця може викликати симптоми подразнення.

- Потрібно звернути увагу, чи рентгенологічна картина та клінічна симптоматика виявляються на рівні одного і того ж сегменту.

- При візуалізації зазвичай виявляють асимптомні звуження міжхребцевих отворів.

Запалення

- Оперізуючий герпес

- Радикуліт

- Радикуліти, що виникають на рівні одного або декількох корінців із зазвичай невідомою причиною, уражають шийний та поперековий відділ одночасно. Можливою причиною можуть бути такі стани, як хвороба Лайма.

- Полірадикуліти

- Розвиваються впродовж декількох днів та викликають висхідну симетричну м'язову слабкість. Потребує ургентного лікування.

Діабет

- Діабетична радикулопатія в грудному відділі викликає оперізуючий односторонній біль, порушення чутливості та локальну м'язову слабкість.

Діагностика

- Діагностика базується на клінічній картині в гострому періоді, якщо немає тривожних знаків “червоних прапорців”.
- Що стосується подальших досліджень, МРТ є основним методом візуалізації. Залежно від рівня виявлених симптомів проводиться МРТ всіх відділів хребта або тільки поперекового відділу.
- ЕНМГ допомагає диференціювати ураження корінця від ураження периферичного нерва та показує тривалість порушення.
- Порушення провідності починається через 2-3 тижні, тому ЕНМГ не доцільно проводити для станів, які вимагають невідкладного лікування.

Невідкладність лікування

- Екстрені стани
 - Синдром кінського хвоста
 - Повний парез малогомілкового нерва, пов'язаний з ураженням L5-корінця з раптовим початком.
 - Симптоми компресії спинного мозку (чіткий рівень порушення чутливості на тулубі, двостороння слабкість нижніх кінцівок або тетраплегія)
- Невідкладно
 - Параліч, пов'язаний з ураженням нервових корінців
 - Нестерпний біль

Направлення

- Консервативне лікування

- На першому місці у випадку больового синдрому тривалістю менше 6 тижнів, якщо немає тривожних симптомів

- Якщо біль в спині триває більше 6 тижнів, призначаються подальші обстеження для уточнення діагнозу та подальшого планування реабілітації.

- Хірургічне лікування

- Ортопеди: поперекова ділянка

- Нейрохірурги: шийний, грудний відділ, пухлини

- Діагностика при неясних станах

- Неврологія

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. У хворого випав згинально-ліктьовий рефлекс справа.

Вкажіть рівень замикання рефлекторної дуги.

A. Довгастий мозок.

B. C7 - C8.

C. C5 - C6.

D. C5 - C8.

E. Th7 - Th8.

2. При обстеженні хворого не викликається глотковий рефлекс.

Де замикається даний рефлекс?

A. C1 - C2.

B. Довгастий мозок.

C. Міст.

D. Середній мозок.

E. C2 - C4.

3. При обстеженні у хворого не викликаються черевні рефлекси (верхній, середній, нижній).

Вкажіть рівень замикання.

A. Th7 - Th12.

B. L1 - L2.

C. L3 - L4

D. C5 - C8.

E. L5 - S2.

4. У хворого виявлено гіперрефлексія колінних рефлексів.

Вкажіть рівень замикання.

- A. L3 - L4.
- B. L1 - L2.
- C. S1 - S2.
- D. L5 - S1.
- E. Th7 - Th12.

5. У хворого, який страждає на остеохондроз хребта, з'явився біль в ділянці нирок та по зовнішній поверхні ноги. У неврологічному статусі: болючість при пальпації паравертебральних точок L4-L5 справа, гіпестезія зовнішньої поверхні правої гомілки. Колінні рефлекси S=D, Ахіллові - D<S. Незначно виражена гіпотрофія розгиначів великого пальця правої стопи.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Дискогенний компресійний синдром L5-S1 справа.
- B. Дискогенна люмбоішалгія справа.
- C. Вертеброгенний корінцевий синдром L3-L4 справа.
- D. Синдром кінського хвоста.
- E. Синдром тарзального каналу.

6. У хворого після травми плеча з'явилися слабкість в м'язах проксимального відділу лівої руки, гіпестезія зовнішньої поверхні плеча та передпліччя, біль в надключичній ямці. Відзначається гіпотрофія м'язів проксимального відділу руки. Випав згинально-ліктьовий та знижений п'ястно-променевий рефлекс зліва.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Верхній плечовий плексит Дюшена-Ерба.
- B. Нижній плечовий плексит Дежерина-Клюмпке.
- C. Вертеброгенна цервікобрахіалгія.
- D. Синдром зап'ястного каналу.

Е. Плече-лопатковий періартеріт.

7. У хворого скарги на гострий біль в шийному відділі хребта, що посилюється під час рухів головою. Об'єктивно: м'язи шиї напружені, рухи головою обмежені через біль. Пальпація остистих відростків і паравертебральних точок в області шиї болюча.

Встановіть попередній діагноз.

А. Цервікалгія.

В. Цервікокраніалгія.

С. Цервікобрахіалгія.

Д. Корінцевий синдром С5-С7.

Е. Гангліоніт шийного симпатичного вузла.

8. У хворого болі в попереку тупого характеру, посилюються при зміні положення тіла. Хворіє 2 роки. Працює вантажником. Вперше болі з'явилися після підняття вантажу, відчув різкий біль в попереку, не міг розігнутися. Лікувався вдома, болі повністю зникли протягом декількох днів. Повторні загострення спостерігалися щорічно. Об'єктивно: рух у попереку обмежений через біль. Згладжений поперековий лордоз. Пальпація остистих відростків поперекового відділу і паравертебральних точок Валле болюча. Рефлекторні розлади відсутні. МРТ-дослідження: дегенеративні зміни дисків L4-L5, L5-S1, зменшення їх висоти.

Встановіть попередній діагноз.

А. Вертеброгенна люмбалгія.

В. Вертеброгенна люмбоішалгія.

С. Вертеброгенний корінцевий синдром L5-S1.

Д. Радиколоішемія L5-S1.

Е. Торакалгія.

9. Хворий скаржиться на пульсуючий пекучий біль, що починається у верхній частині шиї, потилиці і поширюється вперед. Біль посилюється вранці після сну, при ходьбі, супроводжується шумом у вусі справа, запамороченням. Об'єктивно: обмежений обсяг рухів в шийному відділі хребта, пальпація остистих відростків й паравертебральних точок болюча. Порушення рефлекторної сфери відсутні.

Встановіть попередній діагноз.

A. Цервікокраніалгія.

B. Цервікалгія.

C. Мігрень без аури.

D. Мігрень з ауурою.

E. Пучковий головний біль.

10. Хворий скаржиться на біль та оніміння в пальцях правої руки, що виникають вночі. При піднятті руки посилюються біль й оніміння пальців. Працює за комп'ютером по 7-10 годин на добу. При пальпації області променево-зап'ясткового суглоба відзначається локальна болючість. Тести Тінеля й манжетова проба справа позитивні.

Встановіть попередній діагноз.

A. Синдром зап'ястного каналу.

B. Невропатія серединного нерва.

C. Цервікобрахіалгія.

D. Синдром Рейно.

E. Нижній плечовий плексит Дежерина-Клюмпке.

11. Хворий скаржиться на біль у попереку з іррадіацією в ліву ногу, оніміння та слабкість в лівій нозі. Хворіє протягом 5 років. Періодичні загострення пов'язані з підняттям важких предметів. Об'єктивно: болючі при пальпації остисті

відростки в області нирок; знижений колінний і ахілловий рефлекс зліва. Гіпестезія по зовнішньо-задній поверхні лівої ноги. Симптом Ласега позитивний зліва.

Який найбільш інформативний метод обстеження?

- A. МРТ хребта (L2-S1).
- B. УЗДГ магістральних судин голови.
- C. Електроміографія нижніх кінцівок.
- D. Капіляроскопія нижніх кінцівок.
- E. Рентгенографія попереково-крижового відділу хребта.

12. Хворий під час підйому вантажу відчув різкий біль в поперековому відділі хребта, що посилюється під час рухової активності, кашлі, іррадіює в сідниці. Хворий не може розігнутися, рухатися. Об'єктивно: напруження м'язів спини в ділянці проекції нирок. Анталгічна поза. Рефлекторних та чутливих розладів немає.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Люмбаго.
- B. Екстрamedулярна пухлина спинного мозку.
- C. Напад ниркової кольки.
- D. Синдром тазового дна.
- E. Люмбоішалгія.

13. У хворої після фізичної роботи з навантаженням на групи м'язів кисті, з'явилися відчуття оніміння та болю в 1-4 пальцях правої кисті. При огляді відзначається гіпоалгезія 1-4 пальців правої кисті, позитивні тести Тінеля та турнікетний.

Встановіть попередній діагноз:

- A. Вертеброгенна правостороння цервікобрахіалгія.

- B. Синдром Штейн-Брокера справа.
- C. Тунельний синдром серединного нерва справа.
- D. Сирингомієлія CVI - CVII.
- E. Дискогенний корінцевий синдром C6 справа.

14. Хвора скаржиться на різкі болі в попереку та у правій нозі. Хворіє близько 10-ти років, останнє загострення 3 місяці тому. Об'єктивно: гіпертонус м'язів поперекової області справа, с-м Ласега справа 45°, колінні рефлекси S>D, ахіллові D=S. Гіпоалгізія в дерматомі L5. На КТ-кила диска L4-L5 - 8 мм.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Дискогенний корінцевий синдром L5 справа.
- B. Вертеброгенна радикулоішемія S1 справа.
- C. Вертеброгенна радикулоішемія L5-S1 справа.
- D. Вертеброгенна радикулоішемія L5 справа.
- E. Дискогенний корінцевий синдром S1 справа.

15. Хворий скаржиться на слабкість в правій стопі. Багато років страждає дискогенною поперековою радикулопатією. Об'єктивно: сплющений поперековий лордоз, с-м Ласега справа 85°, колінні рефлекси S>D, Ахіллові - D = S. Периферичний парез флексорів правої стопи.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна радикулоішемія S1 справа.
- B. Вертеброгенна радикулоішемія L5 справа.
- C. Вертеброгенна радикулоішемія L5-S1 справа.
- D. Дискогенний корінцевий синдром L5 справа.
- E. Дискогенний корінцевий синдром S1 справа.

16. Хворий скаржиться на біль в шиї та лівій руці. Біль з'явився після підняття важких предметів. Об'єктивно: болюча пальпація остистих відростків та паравертебральних точок на шиї, зниження сухожильного рефлексу з двоголового м'яза зліва, гіпоалгізія в області надпліччя й плеча зліва.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна цервікобрахіалгія зліва.
- B. Корінцевий синдром C5 зліва.
- C. Верхній плечовий плексит зліва.
- D. Нижній плечовий плексит зліва.
- E. Корінцевий синдром C7 зліва.

17. У хворого після переохолодження з'явився тянучий біль в області шиї й обмеження її рухливості. Об'єктивно: болючість остистих відростків та паравертебральних точок в шийному відділі хребта.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна цервікокраніалгія.
- B. Вертеброгенна цервікалгія.
- C. Шийна мігрень.
- D. Корінцевий синдром C5.
- E. Корінцевий синдром C7.

18. Хворий скаржиться на біль у попереку та лівій нозі. Хворіє 3 місяці. Об'єктивно: щадна хода, обмеження руху в попереку. Гіпотонія та гіпотрофія м'язів стегна й гомілки зліва. Зліва випав колінний рефлекс. Гіпоалгізія по зовнішній поверхні гомілки зліва. Позитивний симптом Ласега 60° зліва.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна лівостороння люмбоішіалгія.
- B. Дискогенний корінцевий с-м L5 зліва.

С. Люмбаго.

Д. Вертеброгенна радикулоішемія L5 зліва.

Е. Дискогенний корінцевий с-м S1 зліва.

19. При обстеженні хворого виявлено відсутність ахіллового рефлексу зліва.

Який рівень ураження?

А. L5 - S1.

В. S1 - S2.

С. L1 - L2.

Д. L3 - L4.

Е. S4 - S5.

20. У хворого парез підшвових флексорів лівої стопи. Тривало страждає поперековими болями. Об'єктивно: щадна хода, парез лівої стопи, ахілловий рефлекс зліва відсутній, с-м Ласега 85° з двох сторін. На КТ - кила диска L5-S1 8 мм.

Встановіть попередній діагноз.

А. Вертеброгенна радикулоішемія L5 зліва.

В. Вертеброгенна радикулоішемія S1 зліва.

С. Вертеброгенна лівостороння люмбоішалгія.

Д. Дискогенний корінцевий синдром S1 зліва.

Е. Дискогенний корінцевий синдром L5 зліва.

21. У хворого після підняття вантажу розвинувся гострий «прострілюючий» біль у попереку. Об'єктивно: напруження м'язів спини, болючість їх при пальпації. Обмежена вертебродинаміка. Симптом Ласега позитивний з двох сторін 60°. Сухожильні рефлекси живі, рівномірні.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Дискогенний корінцевий синдром L5.
- B. Люмбалгія.
- C. Вертеброгенна люмбоішіалгія.
- D. Люмбаго.
- E. Дискогенний корінцевий синдром S1.

22. У хворої визначається парез підшшових та тильних флексорів правої стопи. Хворіє близько 10 років. Хода паретична, праворуч відсутній колінний й ахілловий рефлекс, гіпотрофія м'язів гомілки, симптоми натягу негативні. На КТ – кила дисків L4-L5, L5-S1.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна правостороння люмбоішіалгія.
- B. Вертеброгенна радикулоішемія L5 справа.
- C. Вертеброгенна радикулоішемія S1 справа.
- D. Дискогенний корінцевий синдром L5-S1 справа.
- E. Вертеброгенна радикулоішемія L5-S1 справа.

23. Хвору турбує біль у попереку й правій нозі, що посилюється під час руху. Хворіє 2 тижні. Об'єктивно: сплющений поперековий лордоз, болючість під час пальпації остистих відростків і паравертебральних точок у поперековому відділі, болючість в точках Валле справа. Знижений колінний рефлекс справа. Гіпоалгезія по зовнішній поверхні правої ноги. Симптом Ласега справа 70°.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Люмбаго.
- B. Вертеброгенна люмбалгія.
- C. Вертеброгенна люмбоішіалгія справа.
- D. Корінцевий синдром L5 справа.
- E. Корінцевий синдром S1 справа.

24. У хворого після різкого підняття важких предметів з'явився прострілюючий біль у попереку. Об'єктивно: болюча пальпація м'язів в поперековому відділі, обмеження рухів у попереку. Рефлекси з нижніх кінцівок живі, рівномірні, чутливість збережена.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Дискогенний корінцевий синдром L5.
- B. Вертеброгенна люмбалгія.
- C. Вертеброгенна люмбоішіалгія.
- D. Люмбаго.
- E. Вертеброгенна радикулоішемія L5.

25. У хворого після тривалого перебування у вимушеному положенні "на корточках", з'явилася слабкість в правій стопі. Об'єктивно: вертебродинаміка збережена, зниження чутливості по зовнішній поверхні правої гомілки, парез тильних флексорів стопи.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна радикулоішемія L5 справа.
- B. Тунельний синдром великогомілкового нерва праворуч.
- C. Тунельний синдром малогомілкового нерва праворуч.
- D. Вертеброгенна радикулоішемія S1 справа.
- E. Вертеброгенна люмбоішіалгія справа.

26. Хвора скаржиться на стріляючий біль у попереку та правій нозі. Хворіє близько 20-ти років. Останнє загострення 3 тижні тому. Об'єктивно: хода щадна, сплющений поперековий лордоз. Напружені та болючі м'язи попереку, правої ноги. С-м Ласега справа 50°, зліва 80°. Справа видіння ахіллового рефлексу. На КТ - кила диска L5-S1 8 мм.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Дискогенна радикулопатія L5 справа.
- B. Дискогенна радикулопатія S1 справа.
- C. Дискогенна радикулопатія L5-S1 справа.
- D. Дискогенна радикулопатія L4 справа.
- E. Дискогенна радикулопатія L3 справа.

27. У хворого після гіпералгічного кризу з'явився парез тильних флексорів правої стопи. Хворіє близько 20 років, останнє загострення 2 тижн тому. Об'єктивно: при ходьбі плескає права стопа. Сплющений поперековий лордоз. Колінні рефлекси S>D, с-м Ласега з двох сторін 80°. На КТ - кила дисків L4-L5 4 мм та L5- S1 5 мм.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Вертеброгенна радикулоішемія L5-S1 справа.
- B. Вертеброгенна радикулоішемія S1 справа.
- C. Вертеброгенна радикулоішемія L5 справа.
- D. Дискогенна радикулопатія L5 справа.
- E. Дискогенна радикулопатія S1 справа.

28. Хвора скаржиться на біль тянучого характеру, що виникає в потилиці та шиї, виник після переохолодження. Об'єктивно: напружені та болючі м'язи шиї. Обмеження рухів у шийному відділі хребта. С-м Нері позитивний. На КТ - остеохондроз шийного відділу хребта.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Вертеброгенна цервікокраніалгія.
- B. Вертеброгенна цервікалгія.
- C. Корінцевий синдром С6.
- D. Шийна мігрень.

Е. Корінцевий синдром С5.

29. У хворої після підняття важких предметів з'явився різкий біль у попереку з іррадіацією в ліву ногу, до яких приєднався парез підшвових флексорів стопи. Об'єктивно: сплющений поперековий лордоз, парез підшвових флексорів лівої стопи, випадіння ахіллового рефлексу зліва. С-м Ласега зліва 60°, праворуч 90°. На КТ - кила дисків L4-L5 6 мм, L5-S1 7 мм.

Встановіть можливий діагноз.

- А. Вертеброгенна радикулоішемія L5-S1 зліва.
- В. Вертеброгенна радикулоішемія L5 зліва.
- С. Вертеброгенна радикулоішемія S1 зліва.
- Д. Дискогенна радикулопатія L5 зліва.
- Е. Дискогенна радикулопатія S1 зліва.

30. У хворої з'явився біль у попереку та правій нозі після підняття важких предметів. Об'єктивно: напружені довгі розгиначі спини праворуч, болючі остисті відростки та паравертебральні точки L1-L5. Сухожильні рефлекси живі, рівномірні. Справа с-м Ласега 70° позитивний.

Встановіть можливий діагноз.

- А. Дискогенна радикулопатія S1 справа.
- В. Дискогенна радикулопатія L5 справа.
- С. Вертеброгенна люмбалгія справа.
- Д. Вертеброгенна люмбоішіалгія справа.
- Е. Вертеброгенна радикулоішемія L5 справа.

31. Хворого турбує біль в попереку. Захворів після переохолодження. Біль носить тупий, тянучий характер, посилюється при нахилах. Об'єктивно:

напружені та болючі м'язи попереку. Симптоми натягу слабо позитивні. Сухожильні рефлекси збережені.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Люмбоішіалгія.
- B. Люмбалгія.
- C. Люмбаго.
- D. Дискогенна радикулопатія L5.
- E. Дискогенна радикулопатія S1.

32. У хворого після сну розвинувся тотальний парез правої стопи. Напередодні після підняття тяжкості відзначалося різке посилення болю у попереку та правій нозі. Хворіє близько 15 років. Об'єктивно: парез тильних та підшвових флексорів правої стопи. Ахілловий та колінний рефлекси справа не викликаються. С-м Ласега 70° справа. На КТ - кила дисків L4-L5 6 мм, L5-S1 8 мм.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Вертеброгенна радикулоішемія L5-S1 справа.
- B. Вертеброгенна радикулоішемія L5 справа.
- C. Вертеброгенна радикулоішемія S1 справа.
- D. Дискогенна радикулопатія L5 справа.
- E. Дискогенна радикулопатія L5-S1 справа.

33. У хворого після різкого повороту з'явився прострілюючий біль в попереку. Об'єктивно: помірне напруження м'язів поперекової області, сухожильні рефлекси з ніг живі, рівномірні. Позитивні симптоми натягу.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Дискогенна радикулопатія L5.
- B. Люмбалгія.

С. Люмбоішіалгія.

Д. Люмбаго.

Е. Дискогенна радикулопатія S1.

34. Хворий скаржиться на біль стріляючого характеру в попереку та лівій нозі. Хворіє близько 15 років, останнє загострення 2 тижні тому. Об'єктивно: анталгічна поза, різко виражений больовий синдром. С-м Ласега зліва 60°, праворуч 80°. Різко обмежена вертебродинаміка. Зліва випав колінний рефлекс. На КТ - кила диска L4-L5 9 мм. Встановіть можливий діагноз.

А. Вертеброгенна люмбоішіалгія зліва.

В. Дискогенна радикулопатія S1 зліва.

С. Дискогенна радикулопатія L5-S1 зліва.

Д. Дискогенна радикулопатія L5 зліва.

Е. Вертеброгенна радикулоішемія L5 зліва.

35. У пацієнтки з'явилися напади інтенсивного болю, які носять оперізуючий характер, що тривають 10-15 хвилин та локалізуються в міжреберних просторах. Знеболюючі засоби не ефективні.

Встановіть можливий діагноз.

А. Радикулопатія грудних корінців.

В. Синдром міжреберної невралгії.

С. Торакалгія.

Д. Спондиліт грудного відділу хребта.

Е. Нейропатія міжреберних нервів.

36. Хворого турбує біль в шиї і правій руці. Хворіє близько 3-х років, періодично загострення після переохолодження. Об'єктивно: обмежені рухи у шиї,

напружені й болючі м'язи шиї та надпліччя справа, с-м Нері позитивний, сухожилльні рефлекси з рук S>D. На КТ - остеохондроз шийного відділу хребта.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Корінцевий синдром C5 справа.
- B. Плече-лопатковий периартроз справа.
- C. Верхній плечовий плексит Дюшена-Ерба.
- D. Вертеброгенна цервікобрахіалгія справа.
- E. Корінцевий синдром C7 справа.

37. Хвора скаржиться на біль в спині, що посилюються при рухах. Об'єктивно: сплющений грудний кіфоз. Болюча пальпація остистих відростків й паравертебральних точок в грудному відділі хребта. Обмежені нахили вперед. Сухожилльні рефлекси живі, рівномірні.

Встановіть можливий діагноз.

- A. Дискогенний корінцевий синдром Th10.
- B. Вертеброгенна цервікоторакалгія.
- C. Дискогенний корінцевий синдром Th5.
- D. Вертеброгенна торакалгія.
- E. Міжреберна невралгія.

38. Хворий 43-х років, скаржиться на біль в шиї, надпліччя і по зовнішній поверхні плеча зліва, посилюється при рухах. Об'єктивно: відзначається гіпотрофія дельтоподібного м'яза і слабкість проксимальних відділів лівої руки, гіпоалгізія по зовнішній поверхні лівого плеча.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Плечолопатковий периартроз зліва.
- B. Сирингомієлія C5-C7.
- C. Вертеброгенна цервікобрахіалгія зліва.

D. Верхній плечовий плексит Дюшена- Ерба.

E. Вертеброгенний корінцевий синдром C5 зліва.

39. Хворий 43-х років, скаржиться на різкий біль в попереку з іррадіацією в ліву ногу, посилюється при зміні положення тіла, кашлі. Об'єктивно: болюча пальпація м'язів попереку і лівої ноги, позитивні с-ми натягу зліва; паравертебральні точки в поперековому відділі хребта також болючі при пальпації. Сухожильні рефлекси з ніг живі, рівномірні.

Встановіть попередній діагноз.

A. Дискогенний корінцевий синдром L5 зліва.

B. Вертеброгенна люмбоішіалгія зліва.

C. Дискогенний корінцевий синдром S1.

D. Люмбалгія.

E. Люмбаго.

40. Хворий 54-х років, скаржиться на слабкість тильних згиначів лівої стопи, помірний біль в попереку і лівій нозі. В анамнезі більше 10 років страждає болем у попереку. Об'єктивно: зниження чутливості по зовнішній поверхні гомілки й тильній поверхні стопи, гіпотрофія та гіпотонія м'язів гомілки. Не може стояти на лівій п'яті. Знижений колінний рефлекс зліва, ахіллові рефлекси живі, рівномірні.

Встановіть попередній діагноз.

A. Вертеброгенна радикулоішемія L5 зліва.

B. Вертеброгенна люмбоішіалгія зліва.

C. Дискогенний корінцевий синдром L5 зліва.

D. Дискогенний корінцевий синдром S1 зліва.

41. Хвора 34-х років, скаржиться на біль тянучого характеру в області шиї з іррадіацією в праве надпліччя й плече; часто біль носить ниючий характер й посилюється при рухах в шиї. Об'єктивно: болюча пальпація остистих відростків й паравертебральних точок в шийному відділі хребта. М'язи шиї напружені. Порушень чутливості й рефлексів немає.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Дискогенний корінцевий синдром C5 справа.
- B. Вертеброгенна цервікобрахіалгія справа.
- C. Сирингомієлія C5-C7.
- D. Плечолопатковий периартроз справа.
- E. Вертеброгенна цервікокраніалгія справа.

42. Хворий 52-х років, скаржиться на біль в попереку, що посилюється при рухах, кашлі, обмежуючи нормальну рухову активність. З анамнезу відомо, що вчора при підйомі тяжкості, відчув різкий біль за типом «прострілу» в попереку. Об'єктивно: анталгічна поза, сплющення поперекового лордозу, болючість м'язів попереку при пальпації. Порушень рефлексів й чутливості не відзначається.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Дискогенний корінцевий синдром L5.
- E. Люмбалгія.
- B. Вертеброгенна люмбоішіалгія.
- C. Дискогенний корінцевий синдром S1.
- D. Люмбаго.

43. Хворий 42-х років, скаржиться на біль в попереку з іррадіацією в ліву ногу, що підсилюється при ходьбі. Більше 5-ти років страждає появою періодичного болю в спині. Об'єктивно: напруження довгих м'язів спини, гіпотонія сідничних м'язів зліва, сплющений поперековий лордоз. Колінні рефлекси викликаються,

ахілловий рефлекс зліва знижений. Гіпалгезія по зовнішньо-задній поверхні гомілки й стопи.

Встановіть попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна люмбоішіалгія зліва.
- B. Дискогенний корінцевий синдром S1 зліва.
- C. Вертеброгенна люмбалгія зліва.
- D. Дискогенний корінцевий синдром L5 зліва.
- E. Білатеральна люмбоішіалгія.

44. У хлопчика 16 років після підйому штанги з'явився біль у попереку з іррадіацією в ліву ногу, сколіоз дугою вліво, болючі точки Валле, позитивний симптом Ласега зліва, знижений лівий ахіловий рефлекс. Попередній діагноз:

- A. Реактивно-запальні зміни в оболонках спинного мозку і епідуральній клітковині. Обмежений спінальний епідурит
- B. Дискогенний люмбо-ішіалгічний синдром
- C. Інфекційно-алергічний спондиліт
- D. Мієлоішемія
- E. Перелом тіла L1

45. Неврологічні прояви вертеброгенних синдромів остеохондрозу (вкажіть невірну відповідь):

- A. Корінцеві
- B. Рефлекторні
- C. Компресійні
- D. М'язово-тонічні
- E. Фантомні

46. Визначіть функціональні рентгенологічні ознаки остеохондрозу хребта в дитини 16 років:

- A. Сплющення лордоза, сколіоза, паралелізація диска, симптом розщеплення, спондилолістез
- B. Сплющення лордоза, зниження міжхребцевої щілини, спондилолістез, "вакуум-феномен", грижа Шморля
- C. Сплющення лордоза, зниження міжхребцевої щілини, спондилолістез
- D. Зміщення тіл хребців, протрузії дисків, крайові остеофіти
- E. Протрузії дисків, сплющення лордозу ті кіфозу

47. При ураженні сідничного нерва визначається такий симптом натягу:

- A. Ласега
- B. Мацкевича
- C. Вассермана
- D. Бабінського
- E. Бехтерева

48. Вкажіть, які з нижчевказаних симптомів не характерні для дискогенної радикулопатії:

- A. Біль в попереку.
- B. Втрата колінного рефлексу.
- C. Герпетичні висипання.
- D. Розлади всіх видів чутливості за корінцевим типом.
- E. Симптоми Ласега, Нері.

49. Вкажіть, який метод дослідження використовується для діагностики дискогенної радикулопатії:

- A. Ангіографія.

- В. Спонділографія.
- С. Електроенцефалографія.
- Д. Пневмоенцефалографія.
- Е. Ехоенцефалоскопія.

50. Вкажіть симптом натягу, що виникає при ураженні корінців L1, L2, L3:

- А. Васермана
- В. Ласега
- С. Туріна
- Д. Сікара
- Е. Бабінського

51. Вкажіть органічні рентгенологічні ознаки остеохондрозу хребта в дитини 14 років, крім:

- А. Зниження висоти міжхребцевих проміжків
- В. Симптом розщеплення і паралелізації міжхребцевого диска
- С. Грижа Шморля
- Д. "Вакуум-феномен" Магнуса
- Е. Вірно відповідь В, С, Д

52. Визначіть функціональні рентгенологічні ознаки остеохондрозу хребта в дитини 14 років:

- А. Сплющення лордоза, сколіоза, паралелізація диска, симптом розщеплення, спондилостез
- В. Сплющення лордоза, зниження міжхребцевої щілини, спондилостез, "вакуум-феномен", грижа Шморля
- С. Сплющення лордоза, зниження міжхребцевої щілини, спондилостез
- Д. Зміщення тіл хребців, протрузії дисків, крайові осте офіти

Е. Протрузії дисків, сплюснення лордозу ті кіфозу

53. Вкажіть рефлекторні синдроми остеохондрозу хребта:

- А. Енцефалопатія, мієлопатія.
- В. Цервікалгія, люмбалгія.
- С. Радикулопатія корінців Z5-S1.
- Д. Менінгеальний.
- Е. Радікулоішемія.

54. Вкажіть засоби, що не використовуються під час лікування вертеброгенних радикулопатій:

- А. Анальгетики.
- В. Блокади з новокаїном та гідрокортизоном.
- С. Протисудомні засоби.
- Д. Голкорексфлексотерапія.
- Е. Мануальна корекція.

55. Вкажіть лікувальні засоби, що не використовуються при вертеброгенній радикулопатії:

- А. Анальгетики.
- В. Вітаміни групи В.
- С. Дегідратуючі препарати.
- Д. Ортопедична декомпресія.
- Е. Дезінтоксикація.

56. Вкажіть основні симптоми вертеброгенної люмбоішіалгії:

- А. Гіпотонія та атрофія м'язів.
- В. Біль у попереку та напруження поперекових м'язів.

С. Відсутність сухожильних рефлексів на нижніх кінцівках.

Д. Ексудативні шкірні висипання.

Е. Анестезія за провідниковим типом.

Рекомендована література

Основна

1. Клінічна фармакологія : підруч. для вищих мед. фармац. навч. закладів IV рівня акредитації / О. Я. Бабак [та ін.] ; за ред.: О. Я. Бабака, О. М. Біловола, І. С. Чекмана. - 2-ге вид., перероб. і доп. - Київ : Медицина, 2010. - 776 с.
2. Захворювання периферичної нервової системи : підручник для практикуючих лікарів, для студентів медичних вузів: у 3 т. / І. Л. Довгий; за ред. Н.К. Свиридової. - Київ : Білоцерк. книжк. ф-ка, 2016.
3. Методи обстеження неврологічного хворого : навч. посіб. для студ., лікарів-інтернів, викл. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / Л. І. Соколова [та ін.] ; за ред.: Л. І. Соколової, Т. І. Ілляш. - Київ : Медицина, 2015. - 144 с.
4. Неврологія: підручник / Т.І. Кареліна, Н.М. Касевич. - 2-ге вид., випр. - К., 2017. - 288 с.

Додаткова

1. Мачерет, Є. Л. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків : підручник: В 2 т. / Є.Л. Мачерет, І.Л. Довгий, О.О. Коркушко. - Київ : б. в. - Т. 1. - 256 с.
2. Мачерет, Є. Л. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків : підручник: В 2 т. / Є.Л. Мачерет, І.Л. Довгий, О.О. Коркушко. - Київ : б. в. - Т. 2. - 480 с.
3. Онопрієнко О. П. Експертиза непрацездатності в невропатології, методологія формулювання діагнозу, профілактика інвалідності, принципи реабілітації : посібник для лікаря – практика. - Київ: ТОВ «Інпрес», 2015. – 668с.

4. Попелянський Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертебрoneврология): руководство для врачей. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 672 с.
5. Ромоданов, Андрей Петрович. Атлас топической диагностики заболеваний нервной системы : учеб. пособие для мед. ин-тов / А.П. Ромоданов, Н.М. Мосийчук, Э.И. Холопченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Київ : Вища шк., 1987. - 230 с.
6. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря : навч. посіб. для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закл. (ф-тів) післядиплом. освіти / [Вороненко Ю. В. та ін.] ; за ред. акад. Ю. В. Вороненка, проф. О. Г. Шекери, проф. Н. К. Свиридової. - Київ : Заславський О. Ю. [вид.], 2015. - 238 с.
7. Западнюк Б.В. Ефективність застосування комплексної терапії у лікуванні хворих з вертеброгенними радикулопатіями // Здоров'я України. -2011.- С. 49-50.
8. Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Парнікоза Т.П., Серeda В. Г., Пусткова Г.С. Радикулопатії та корінцеві вертеброгенні синдроми // Східно-європейський неврологічний журнал. - 2015. - № 1. - С. 39-48.
9. Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. BMJ. 2014; 348: f7656.
- 10.2. Treede R., Rief W., Barke A., Aziz Q., Michael I. Bennett., Et.el. A classification of chronic pain for ICD-11. Pain. 2015; 156 (6): 1003-1007.
- 11.3. Barke A., Korwisi B., Casser H. R., Fors E. A., Geber C., Schug S. A., Stubhaug A., Ushida T., Wetterling T., Rief W., Treede R. D. Pilot field testing of the chronic pain classification for ICD-11: the results of ecological coding. BMC Public Health. 2018 Nov 7; 18 (1): 1239.
12. Butler S., Landmark T., Glette M., Borchgrevink P., Woodhouse A. Chronic widespread pain the need for a standard definition. Pain. 2016 Mar;157(3):541-3.