

О.Є. Коваленко, д.м.н., професор, **Є.Л. Мачерет**, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, **А.І. Галуша**, **О.В. Попов**, **Л.О. Луганська**,
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,
КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», ДНУ «Науково-практичний центр практичної та клінічної медицини» ДУС

Віддалені неврологічні наслідки легких вертебральних травм

Одними з найпоширеніших скарг хворих, з якими стикається лікар-невролог у своїй практиці, є скарги на біль і парестезію у верхніх та нижніх кінцівках, шії, надпліччі, спині, поперековому відділі, що часто провокуються рухами та вимушеним положенням тіла, фізичним і психоемоційним перенавантаженням тощо, а також головний біль різної локалізації, нерідко односторонній, запаморочення, перепади артеріального тиску, що супроводжуються зниженням фізичної активності та психоемоційним пригніченням, тощо.

Об'єктивно відзначається обмеження рухомості в тому чи іншому відділі хребта, при пальпації – болючість і напруження паравертебральних м'язів, частіше асиметричні, порушення постави тіла (сутулість, сколіоз, гіперлордоз тощо). Результати клінічного мислення, як правило, зводяться до діагнозу «остеохондроз хребта» з відповідним синдромом залежно від локалізації та клінічних проявів: люмбагія, люмбабоішіалгія, радикуліт (шийний, попереково-крижовий), брахіалгія, цервікалгія, торакалгія тощо. Усі ці синдроми, як правило, супроводжуються терміном «вертеброгенний», тобто згідно з вимогами щодо встановлення клінічного діагнозу зазначається патогенетичний зв'язок з дегенеративними процесами у хребті. Складність діагностики вертеброгенної патології полягає в тому, що різні захворювання хребта (дистрофічні, запальні, посттравматичні, пухлинні тощо) можуть проявлятися у вигляді майже однотипних неврологічних синдромів, натомість ця подібність існує тільки на перший погляд, проте на практиці часто встановлюють шаблонний діагноз «остеохондроз». Відповідно до діагнозу призначають і рутинне лікування, що часто не приносить полегшення хворому, а патологія тим часом поглиблюється [1, 16, 21, 35, 38].

На практиці такі скарги, як головний біль, запаморочення, зміни рівня артеріального тиску з вертеброгенним чинником, як правило, пов'язують нечасто. Особливо це стосується змін рівня артеріального тиску. Хворий, як правило, починає свій тривалий «вояж» від одного лікаря до іншого з «нехитро-мудрим» діагнозом «вегето-судинна дистонія», накопичуючи велику кількість малоефективних симптоматичних призначень. Такі скарги, як головний біль і запаморочення, нерідко резонно розцінюють як «синдром вертебробазиллярної недостатності», найчастіше не пов'язуючи їх з вертеброгенним чинником, а односторонні цефалгії здебільшого виглядають як мігрень і лише зрідка – як задньощийний симпатичний синдром, шийна мігрень. Дисфункції органів травлення та дихання, сечостатевої системи у таких хворих взагалі розцінюються як окремі супутні діагнози і лікуються з нестійким ефектом, як правило, терапевтом. Виявлення органічних симптомів, таких як асиметрія сухожилкових і черевних рефлексів, статико-координаторна дисфункція, патологічні стопні рефлекс тощо, як правило, настановлює на думку щодо органічного ураження ЦНС запального й аутоімунного характеру (розсіяний енцефаломієліт, розсіяний склероз, наслідки перенесеної нейроінфекції тощо). Наявність зазначених симптомів в осіб старшого віку полегшує інтерпретацію таких скарг, що пов'язується з атеросклеротичними змінами судин і, відповідно, органічним ураженням нервової системи.

Складніше, коли така симптоматика стосується людей молодого, а то й дитячого віку. Адже протягом тривалого часу вважалося, що у дітей остеохондрозу не буває, а тому не буває й симптомів і синдромів, з ним пов'язаних. Це твердження цілком слушно пояснювалося особливостями мікроциркуляторних реакцій хребта у вигляді спорожнення кровеносних судин міжхребцевого диска (МХД) приблизно у 25-річному віці, після чого появу ознак остеохондрозу можна вважати фізіологічною. Так, Шморлем було встановлено, що в дітей МХД отримують живлення з гілок хребтових артерій, що надходять з бокових відділів хребців. У процесі зростання ці судини порожніють, і в дорослої людини МХД є безсудинним утворенням, трофіка якого забезпечується з тіл хребців шляхом дифузії. Цим пояснюється і відсутність у нормі остеохондрозу в більш молодому віці. Виходячи з цього, остеохондроз у віці до 25 років слід вважати патологічним процесом, так само як і його наявність після цієї вікової межі в супроводі клінічної неврологічної симптоматики [4, 6, 38, 43]. Водночас насторожує той факт, що дедалі частіше спостерігаються дегенеративні зміни у хребті в дітей і підлітків, доведені клінічно-параклінічними даними, зокрема й у нашій практиці. Виявлення факторів, які викликають випередження фізіологічного спорожнення судин, може дозволити оптимізувати профілактичні та лікувальні заходи.

Отже, у який спосіб лікар може інтерпретувати комплекс вищезазначених скарг і з чим йому слід шукати патогенетичні зв'язки в осіб молодого та дитячого віку? Звісно, за допомогою інструментальної діагностики, що дасть змогу верифікувати діагноз. Рентгенологічне та МРТ-дослідження допомагають виявити дегенеративні зміни в хребті, а функціональні проби при рентгенографії нерідко констатують нестабільність певних хребтових рухових сегментів. Слід відзначити певну локальність ураження, причому виразність дегенеративних змін нерідко є досить істотною – супроводжується різної величини протрузіями та грижами МХД навіть з явищами стенозування спинномозкового каналу, компрімацією дурального мішка тощо. Не дивно є наявність таких проявів у людей, які займалися важкою фізичною працею, професійним спортом тощо. Натомість у зв'язку з виявленням грубих дегенеративних змін в осіб, які займалися розумовою працею, а також у дітей виникає необхідність поглибленого пошуку етіопатогенетичних механізмів цього явища. Тобто істотне переважання проявів «старіння» хребта та наявність неврологічних ускладнень у співставленні з паспортним віком має викликати низку запитань щодо особливостей походження патології та можливостей її профілактики й лікування.

Отже, саме ретроспективний аналіз особливостей перебігу патології з прискіпливою деталізацією анамнестичних даних дозволив виявити у таких хворих наявність вертебральних травм, нібито легких, на які самі хворі та лікарі майже не звертали уваги, але, як виявилось, ці травми в майбутньому мали свої наслідки.

Особливо показовим цей факт був на прикладі хворих молодого та дитячого віку. Слід зазначити, що травма такого рівня, коли з приводу неї хворий «не лежав у лікарні», хоча було «дуже боляче», та протягом певного часу втрачалася працездатність (від кількох годин до кількох діб), як правило, у свідомості хворого була малозначущою (особливо це стосується травм дитинства), а тому не мала стійкої фіксації в пам'яті. Більш значущими для пацієнта, а тому такими, що легко визначалися з анамнезу, були травми, які супроводжувалися образою (як правило, побутові травми). У багатьох випадках хворі (діти, молоді люди) жодних травм хребта відзначити взагалі не могли. У такому разі допомагало опитування їхніх матерів: головним було визначення наявності ускладнень під час пологів. Саме ускладнень, адже груба травматизація під час пологів, як правило, вже мала відповідні наслідки, і її було оцінено та зафіксовано в медичній документації, проте цей контингент хворих – поза межами нашої теми. Звертаємо увагу на те, що в анамнезі дорослих людей з фізіологічним остеохондрозом (на жаль, таких мало) або дітей і підлітків без вертебральної патології травми хребта та перинатальні ускладнення не зазначалися.

Слід наголосити, що пологові пошкодження шийного відділу хребта (ШВХ) і спинного мозку до цього часу вважаються однією з найменш вивчених проблем не тільки дитячої, а й загальної неврології [5, 9, 11, 20, 22, 32]. Прорив у дослідженні цього питання зробив видатний дитячий невролог А.Ю. Ратнер ще наприкінці 60-х років минулого сторіччя, що було відтворено в низці монографій [26-30], але подальшого розвитку, який би відповідав значущості проблеми, напроцювання вченого не отримали. Особливу увагу А.Ю. Ратнер приділяв вторинним порушенням ШВХ та похідним від них неврологічним ускладненням.

Крім того, одним із пізніх ускладнень перенесеної пологової травми ШВХ і спинного мозку є сколіотична деформація хребта. Причиною порушення постави і сколіозу I-II ступеня у дітей з пологовою травмою хребта вважається асиметричний парез м'язів хребта і тулуба в результаті переважно односторонньої сегментарної ішемії спинного мозку [22, 29, 32].

Отже, незважаючи на значний прогрес у застосуванні високотехнологічних досліджень, результати яких лише фіксують органічні та/або функціональні зміни, не завжди саме



О.Є. Коваленко

клінічне дослідження з прискіпливим збиранням анамнестичних даних, що надає інформацію про походження ураження, може істотно допомогти у визначенні причинно-наслідкових зв'язків розвитку захворювання. Серед опитаних нами 489 хворих молодого та середнього віку, а також підлітків з шийною вертебральною дисфункцією перинатальні ускладнення було виявлено у значній кількості пацієнтів [11]. Привертали увагу випадки, коли більш виражені перинатальні ускладнення згідно з даними анамнезу мали менш істотні наслідки, і навпаки. Це наштовхувало на думку щодо додаткових факторів, які впливають на розвиток згаданої проблеми. Отже, за даними опитування батьків і амбулаторних карт у 69 хворих (15,1%) в анамнезі були присутні пологові ускладнення у вигляді обвиття шії пуповиною, у 33 (7,1%) – кефалогематоми, 117 (25,2%) народилися в результаті стрімких пологів (в однієї дитини при цьому була зламанна ключиця), 78 (16,7%) з'явилися на світ при слабкій пологовій діяльності й зтяжних пологах, 25 (5,1%) мали тазове передлежання. У дітей раннього післянатального періоду внаслідок таких «фізіологічних» пологів спостерігалися підвищена збудливість, неспокій, порушення сну. У 87 осіб (18,8%) було виявлено явища кривовишті різного ступеня виразності в ранньому постнатальному періоді, які у 12 дітей зафіксовано документально, а у 26 – тільки зі слів батьків, хоча пологи згідно з документами вважалися фізіологічними. У 76 випадках (15,9%) проявлялися порушення акту смоктання, деяка м'язова слабкість у дитини, у 92 (19,8%) – синюшність і набряклість обличчя, які зникали протягом періоду від перших кількох днів життя до двох місяців. Ми зважали на можливість певної суб'єктивності фактів, які не задокументовано, але значна кількість позитивних відповідей підтверджує існування проблеми. Оцінювання особливостей перебігу пологів виходить за межі нашої компетенції, але наявність самого факту «негарзду» в перинатальний період як у задокументованому, так і незадокументованому вигляді вказувала на те, що проблема існує і лікарям відповідного фаху необхідно приділяти більше уваги цьому етапові. Визначення цього чинника є надзвичайно важливим, адже на нього можна впливати шляхом попередження або ранньої корекції наслідків, оскільки він значною мірою залежить від кваліфікації медичних працівників. Натомість прогресування патології або її первинна поява можуть залежати від низки інших факторів. Подальше поширення вертеброневрологічних ускладнень особливо виражене в умовах негативної трансформації зовнішнього середовища.

Продовження на стор. 10.

О.С. Коваленко, д.м.н., професор, Є.Л. Мачерет, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, А.І. Галуша, О.В. Попов, Л.О. Луганська, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», ДНУ «Науково-практичний центр практичної та клінічної медицини» ДУС

Віддалені неврологічні наслідки легких вертебральних травм

Продовження. Початок на стор. 9.

Деякі провідні клінічні синдроми в обстежених осіб, які зазнали легкої шийно-вертебральної травми, змінювалися у віковому аспекті (рис. 1).

На ступінь прогресування посттравматичних дегенеративних процесів у хребті, а разом з тим на виразність скарг за даними анамнезу впливали також режим життя та характер навантажень. Як виявилось, в осіб з більш вираженими ранніми дегенеративними змінами у хребті та з легкою травмою в анамнезі статичні навантаження переважали над дозованими динамічними. Більш інформативною виявилася суб'єктивна оцінка кількості витраченого часу та способу навантажень, коли людина оцінювала як «надмірні» певні за характером і за тривалістю навантаження, що відрізнялися в осіб з різною конституцією, фізичною підготовкою тощо, і визначала їх питому вагу у своєму добовому режимі. У середньому проміжок часу, коли дитина або підліток з легкою вертебральною травмою в анамнезі почувалися виснаженими, становив від 0,5 до 2,5 год. Переважна більшість обстежених (2/3) скаржилися на головний біль, біль у шиї та надпліччі, близько 1/3 – на біль у поперековому відділі та спині. Зверталася увага і на конституційні особливості хворих. Це були переважно світлоокі та світлошкірі особи, гіперстенічної й астеничної будови тіла з видовженою або короткою шиєю. Більшість із них відзначала наявність «хрустіння», гіпермобільності у суглобах і хребті з раннього віку. Спостерігалися сколіоз різного ступеня вираженості та порушення статури у 261 хворого (56,2%), плоскостопість – у 107 (23,1%). Серед обстежуваного контингенту з легкими вертебральними травмами в анамнезі нерідко були члени однієї сім'ї, фенотип більшості з яких відображав наявність сполучнотканинної дисфункції, як у вигляді синдрому слабкості сполучної тканини, так і інших невизначених сполучнотканинних дисплазій, де сімейний чинник було підтверджено клінічно-генеалогічним дослідженням. Особливостями фенотипу були видовжені кінцівки та шия, підвищена амплітуда рухомості суглобів, стигми дизембриогенезу. Слід зазначити, що саме у цього контингенту спостерігалися більш виражені дегенеративні зміни в хребті та відповідні вертеброневрологічні ускладнення після легких травм порівняно з особами без сполучнотканинної дисфункції. Таким чином, різний ступінь вираженості наслідків легких вертебральних травм залежить від факторів, зумовлених як генетично, так і наявністю екзогенних й ендогенних проблем у процесі життєдіяльності [9, 11, 20].

Цікавим симптомом у хворих, які в анамнезі мали легку шийну вертебральну травму, був симптом «подушки», описаний Ю.А. Ратнером [28-30]. Сутність його полягає в тому, що людина підсвідомо складає подушку вдвоє або використовує додаткову, купує ортопедичну, відчуваючи «негаразд» саме на рівні шиї й, особливо, шийно-черепного переходу. Дитина, вмошуючись

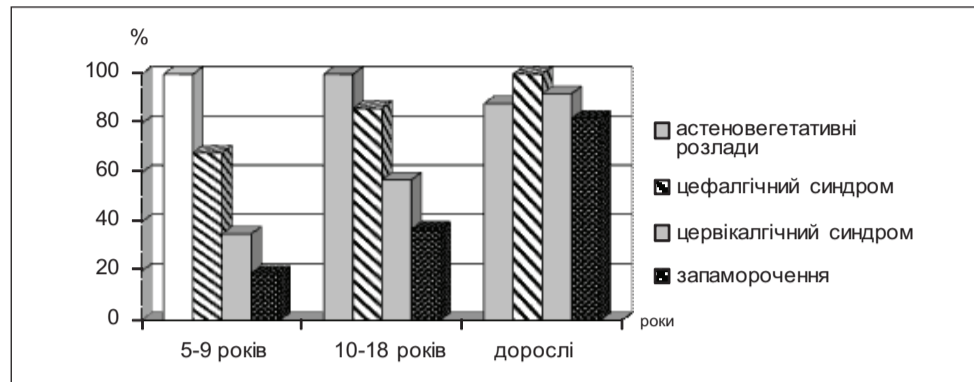


Рис. 1. Зміни провідних клінічних симптомів у віковому аспекті

у ліжку перед сном, підкладає подушку або м'яку іграшку під голову таким чином, щоб вона розташовувалася вище плечового поясу, тим самим підсвідомо зменшуючи напруження в шийному відділі та надпліччі.

Отже, вертеброневрологічні ураження вважають найпоширенішими хронічними захворюваннями людини, проте роль легких травм у їхньому генезі, як виявляється, недооцінюється на практиці.

Травма хребта належить до первинного ураження, що в подальшому бере непряму участь у складному патогенезі інших захворювань, які, у свою чергу, можуть також бути ланками патогенезу вторинних уражень хребта [8, 9, 17, 20, 33].

Патогенетичними проявами легкої травми хребта є пошкодження зв'язкових структур і суглобових капсул, окістя хребців, МХД з руйнацією фіброзного кільця, протрузіями пульпозного ядра тощо, зміни в судинах, що проявляються перерозтягненням капсульно-зв'язочного апарату хребта з розвитком нестабільності хребтових рухових сегментів, асептичним запаленням з набряком, різного ступеня вторинною компресією нервів і судин тощо; спондилолітез (зсув одного хребця відносно іншого), коли проявами травми середнього та важкого ступеня є порушення цілісності тіл, відростків і дуг хребців, розриви зв'язочного апарату, судин, компресія спинного мозку грижами дисків і зсунутими або зруйнованими хребцями тощо [8, 9, 17, 20, 33]. Слід зазначити, що реакція паравертебральних м'язів на травму у вигляді рефлекторного спазму спочатку є компенсаторною, спрямованою на утримання хребта у фізіологічному положенні, проте згодом без застосування заходів, спрямованих на усунення цього спазму та відновлення конфігурації хребта, вона стає джерелом патологічної аферентації та за рахунок погіршення мікроциркуляції сприяє подальшому розвитку дегенеративних змін у хребті [9, 17, 20, 23].

Слід згадати, що функцією МХД є поглинання осьового ударного навантаження за рахунок спроможності стискатися та розтягуватися. Фіброзне кільце МХД щільно з'єднується з кісткою тіла хребця та поздовжніми зв'язками. Пульпозне ядро, яке знаходиться в центральній частині диска, представлене колагеновими фібрилами в оточенні мукопротеїнового гелю. Однак з віком через втрату спроможності

утримувати рідину тканина фіброзного кільця руйнується і не утримує натиск пульпозного ядра у разі фізичного перенавантаження – так формуються міжхребцеві грижі. Враховуючи вищевикладене, в осіб старшого віку клінічно значущими можуть бути менш виражені за силою травми, ніж у молодих людей. Велике значення також має зв'язочно-капсулярний апарат. Задня та передня поздовжні зв'язки з'єднують хребці в єдиний функціональний

ланцюг. Задня поздовжня зв'язка менш потужна, ніж передня, особливо в латеральних відділах, тому вразлива до появи міжхребцевих гриж [4, 6, 17, 21, 25].

Вертебральні травми мають і свої характерні особливості за патобіохемією і можливими наслідками залежно від топіки уражень, адже характер і сила витривалості до травматизації кожного відділу хребта має свої особливості, зокрема шийний відділ витримує навантаження 1107,4 Н (середня межа міцності), тоді як поперековий відділ – близько 3920 Н, грудний – 2058 Н, а хребет у цілому – 3430 Н [4, 6, 23].

В анамнезі обстежених нами хворих з ураженням ШВХ переважали перинатальні пошкодження, гіперекстензійна травма («хлистова») при гальмуванні транспорту, у спорті, побуті тощо, рідше – безпосередній удар у шийну ділянку. Зрештою, як реакція на пошкодження та залежно від особливостей травми в шийному відділі в першу чергу спостерігаються перерозтягнення суглобових капсул і розвиток нестабільності хребтових рухових сегментів, формуються спондилоартроз й унковертебральний артроз. Усе це є основою для больових проявів, вегетативної дисфункції, синдрому хребтової артерії, спондилогенної вертебрально-базиллярної недостатності, пов'язаних з анатомічними особливостями хребтових артерій і будови ШВХ. Подальше прогресування дистрофічних розладів у МХД з протрузіями пульпозного ядра може призвести до стенозу спинномозкового каналу та вертеброгенної мієлопатії [5, 17, 29, 33, 40].

Для уражень грудного відділу характерними анамнестичними факторами були падіння на спину, переважно ще в дитинстві та/або молодому віці, «перерозкручування» та гіперекстензія тулуба під час занять спортом, при виконанні важкої фізичної праці («повернувся – взяв (підняв) вантаж – різко кинув в інший бік»), рідше – прямі удари по спині. Після травми спостерігалися біль у спині та безпосередньо у хребті, часто – міжреберна невралгія, утруднення дихання, обмеження рухомості тощо. Основними симптомами цього рівня в резидуальному періоді були вертебротораковіцералгії, міжреберні невралгії з хронічним рецидивуючим перебігом. На рівні грудного відділу домінують прояви спондилозу, артрозу реберно-хребцевих і реберно-поперечних зчленувань, проте грижі дисків, що викликають стенозування

спинномозкового каналу, на цьому рівні хребта утворюються рідко.

В анамнезі хворих з ураженнями поперекового відділу хребта, за нашими даними, значилися травми дитинства у вигляді падіння на сідниці (при катанні на санчатах, велосипеді, у старшому віці – мотоциклетні травми), стрибки з висоти, травмування під час занять спортом і при виконанні важкої фізичної праці (підняття вантажів), перинатальні ускладнення через тазове передлежання. Значно рідше спостерігалися прямі удари в поперекову зону. Одразу після травми хворі скаржилися на різкий або тупий біль у попереку та/або в сідницях, ногах, обмеження рухомості (нахилів, обертів). Як правило, скарги тривали й обмежували життєдіяльність протягом періоду від 3-4 днів до 1-2 тижнів, проте одразу з цього приводу до лікарні зверталися лише близько 16% опитаних, решта постраждалих застосовувала «домашні» засоби надання допомоги: розтирання спиртовими настоями та втамовуючими біль мазями, теплові процедури, обмеження рухової діяльності тощо.

Окремо слід звернути увагу на ятрогенні травми хребта, які переважно стосуються шийного та поперекового відділів. Як правило, вони зумовлені неадекватним застосуванням мануальної терапії, коли лікар неправильно оцінює стан хворого, показання та протипоказання до застосування маніпуляцій, порушує техніку та вибір мануального впливу тощо [7, 14, 18].

Слід зазначити, що важливими факторами, які поглиблювали дегенеративні зміни у хребті та виразність відповідних неврологічних наслідків, пов'язаних з легкими вертебральними травмами в анамнезі, були тривале перебування хворого в статичному перенапруженні, викликаному техногенними впливами (робота за комп'ютером, конвеєром тощо), порушення режиму харчування, супутні захворювання, а також хронічні стреси.

Наслідки легких вертебральних травм можуть мати різні клінічні неврологічні прояви. У неврологічній практиці диференціація форм вертебрального ураження починається з визначення вертебрального синдрому, з урахуванням особливостей якого проводиться встановлення основного ураження. Поява різних симптомокомплексів (м'язово-тонічних, нейроциркуляторних, нейродистрофічних, нейросудинних) в осіб з ураженням однакового рівня хребта за подібними механізмами вказує на наявність інших факторів, крім тих, які локалізуються у хребті. Вони можуть відрізнятися і поєднуватися в різних варіантах між собою у кожній окремій людині. До них належать супутні захворювання, переохолодження, повторні травми, нейроінфекції тощо [3, 16, 24].

Клінічні прояви уражень хребта є групою вертебральних синдромів: власне больові; корінцеві, моно- та полірадікулярні синдроми. Больові (рефлекторні) синдроми супроводжуються вертебральним болем поряд з обмеженням рухливості хребта. У поперековій зоні: люмбаго, люмбалгія, люмбоішіалгія, кокцигодія. У грудному відділі: торакалія, міжреберна невралгія. У шийному відділі: цервікалія, цервікокраніалгія, цервікобрахіалгія. Корінцеві синдроми (монорадикулопатії) характеризуються вертебральним болем і обмеженням рухливості хребта поряд з корінцевим болем і симптомами випадіння/зниження чутливості, сухожилкових рефлексів, рухів у зоні іннервації спинномозкового корінця. Відповідно, залежно від локалізації може

проявлятися шийний, грудний, поперековий корінцевий, або радикальний, синдром. Найчастіше в межах хребта уражується ділянка корінця, яка проходить від твердої мозкової оболонки до радикулоангіонального відрізка, – корінцевий нерв Нажотті. В епідуральній клітковині його можуть стискати посттравматичні дорсолатеральні випинання МХД, кісткові розростання, рубці в оболонковій і епідуральній тканинах тощо. Позаду в епідуральній простір може вдавлюватися гіпертрофована жовта зв'язка, потовщена дужка хребця або деформований суглобовий відросток. Ситуація погіршується при звуженні міжхребцевих отворів і каналу хребта. Патогенетичними ланками захворювання є асептичне запалення та набряк корінця. Подразнення корінця супроводжується стріляючим болем і гіпалгезією в зоні відповідного дерматому і симптомами випадіння у відповідному міотомі (гіпотрофія, гіпотонія, гіпорексія, слабкість) [6, 21, 25, 35].

У поперековому відділі посттравматичні рефлекторні м'язово-тонічні синдроми проявляються «прострілами» (люмбаго) або більш поширеною зоною підгострої болючості в поперековій зоні – люмбалгією (часто в ранній період після травми). Корінцевий синдром проявляється болем і випадінням чутливості у відповідних дерматомах нижніх кінцівок, найчастіше в ділянці передньовнутрішнього відділу стегна. За наявності серединних гриж досить рано з'являються синдроми ураження кінського хвоста, який є найбільш несприятливою формою проявів поперекового остеохондрозу з розвитком дискогенної компресії структур хребетного каналу, що загрожує важкими неврологічними ускладненнями й інвалідизацією хворого. Корінцеві синдроми можуть з'являтися одразу після травми в осіб старшого віку через гостре грижове вип'ячування на тлі інволютивних дегенеративних змін у хребті та компресії відповідного корінця, а у осіб молодого віку – частіше у віддаленому періоді після легкої травми. При прогресуванні процесу спостерігаються слабкість, гіпотрофія та гіпотонія чотириглавого м'яза стегна, зниження або випадіння колінного рефлексу з порушенням чутливості в дерматомах L3, L4. У клініці найчастіше зустрічається ураження корінця S1, рідше – L5, ще рідше – L4. У такому разі, як правило, визначається монорадикальний синдром. Корінцевий синдром, як відомо, супроводжується порушеннями в чутливій, моторній і рефлекторній сферах, виникають вегетативно-судинні розлади. Частим є посттравматичне ураження декількох корінців (L4, L5-S1), які формують сідничний нерв, що є основою для формування попереково-крижового радикуліту.

! Слід звернути увагу на те, що легкі травми попереково-крижової ділянки можуть викликати міофасціальний алгічний синдром нижніх кінцівок не лише за рахунок патологічної імпульсації з ураженого корінця, а й унаслідок блокад пресакрального переходу, крижово-клубового зчленування.

Незважаючи на те що крижово-клубове зчленування вважається нерухомим суглобовим утворенням, внаслідок травми зв'язково-капсульно-міофасціальний каркас перерозтягується і може виникати локальна судинна реакція з асептичним набряком (сакроліїт) і подальшою проліферацією хрящової тканини (хондропатія), що

досить легко визначається при пальпації; формується тригерна зона. Активні та латентні міофасціальні тригерні пункти відіграють провідну роль у формуванні патологічного рухового стереотипу і становлять патогенетичну основу функціональної недостатності нижніх кінцівок [5, 17, 29, 33, 40, 45].

Клінічно виснажливою і значною мірою резистентною до лікування є кокцигодія – хронічний або гострий біль у зоні куприка, як правило, спровокований травмами у вигляді падіння на куприк і сідниці. Об'єктивізація далеко не завжди має результати: рентгенологічні зміни у вигляді переломів куприка зустрічаються порівняно нечасто, однак больовий синдром буває не менш вираженим навіть без видимих пошкоджень.

У разі відсутності адекватної терапії або повторних вертебральних легких травм функціональні рефлекторні синдроми прогресують, згодом у відповідних уражених корінцях метамерах розвиваються нейрофіброзні зміни (остеофіброз, періартроз, коксартроз, нейроостеофіброз клубово-крижового суглоба або самого хребта, що супроводжується місцевою больовою реакцією й обмеженістю рухів). У тканинах відбуваються грубі органічні зміни, виразність яких залежить від стадії захворювання. Змінюється структура суглобової сумки і суглобової поверхні у вигляді витончення або розростання фіброзних тканин внаслідок порушення трофічної функції нервової системи, патологічної імпульсації з певного корінця. Посттравматичні вертеброгенні ураження можуть викликати різні дегенеративні розлади: патологія корінця L4 – остеоартроз колінного суглоба, L3-L4 – кульшового суглоба, L5 – гомілкового суглоба. Грижові вип'ячування диска L4-L5 призводять до коксартрозу або остеофіброзу крижово-клубового зчленування. Патологічна імпульсація з корінця S1 викликає біль у п'яти з поступовим формуванням п'яткових шпор.

Клінічний приклад №1. Хвора С., 21 рік. Скарги на виразний гострий біль у поперековій ділянці з іррадіацією в ліву ногу, обмеження ходи. З анамнезу: тазове передлежання, затяжні ускладнені пологи; з дитинства (7-8-річного віку) займалася спортивними танцями, причому за короткий проміжок часу показала «високі результати», відзначає неодноразові «легкі» травми в анамнезі. Згодом стан обстежуваної погіршився, спостерігалася часті загострення болю як реакція на напруження м'язів у поперековому відділі з іррадіацією болю в нижню частину живота.

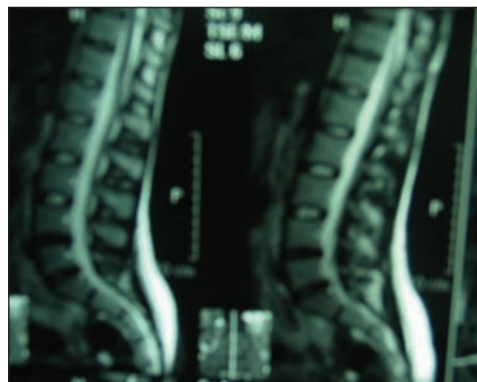


Рис. 2. МРТ-дослідження попереково-крижового відділу хребта хворої С.

Протокол МРТ-обстеження: субхондральні дегенеративні зміни тіл L4, L5 та парамедіанні кили міжхребцевих дисків L4-5 до 4,9 мм та L5-S1 до 4,5 мм. Лікворний простір звужений, деформований на рівні L5-S1.

Об'єктивно: Анталгічна поза. Напруження м'язів поперекового відділу, згладженість поперекового лордозу. Сухожилкові рефлекси з рук жваві, симетричні; колінні дещо знижені

справа. Симптом Ласега справа 50°, зліва – 80°. Гіпестезія по передньо-внутрішній поверхні стегна та гомілки справа. Синдром слабкості сполучної тканини підтверджено клінічними пробами на гіпермобільність суглобів.

Віддалені наслідки легкої травми грудного відділу хребта, як зазначалося, клінічно проявляються торакалгіями, міжреберними невралгіями, що можуть виникати як у гострий, так і віддалений періоди легкої вертебральної травми. Такі скарги, як тораковісцералгії, виникають переважно в пізні періоди після легкої вертебральної травми. Однак дуже рідко скарги з боку внутрішніх органів лікар-терапевт пов'язує з наслідками травми, навіть за відсутності органічних змін у внутрішніх органах за даними методів інструментальної об'єктивізації. У крайньому випадку наявність вісцералгії і відносна резистентність до лікування на практиці розцінюються як психосоматичний розлад.

Отже, привертати увагу істотна кількість соматичних скарг у хворих з віддаленими наслідками вертебральних травм, переважною відсутністю органічних змін при інструментальних обстеженнях у більш молодого контингенту і дітей та органічна патологія внутрішніх органів у осіб старшого віку. З одного боку, травматизація хребта може викликати вертебровісцералгії, коли реалізація патологічного впливу настає в першу чергу через симпатичний ланцюжок; з іншого – джерелом патологічних імпульсів можуть бути не тільки структури хребта, а й будь-який інший орган з порушеною функцією, а також мікро- й макротравми у відповідній частині тіла [4, 23]. Адаптивний зв'язок між станом внутрішніх органів і наявністю вертеброгенних порушень доведено, що пояснюється полідендритною будовою частини аферентних нейронів, дендрити яких виконують одночасну аферентацію склеротомно-судинної тканини хребців і дуговідростчастих суглобів, і також внутрішніх органів. За допомогою клінічних і клінічно-фізіологічних досліджень підтверджено роль інтероцепторних впливів із жовчного міхура, шлунка, серця, печінки, кишечника у розвитку вертеброгенної патології. У разі появи вісцерального болю нервово-м'язові зміни виникають сегментарно. Порушення трофіки у відповідних сегментах створює умови для раннього розвитку остеохондрозу та функціональних, а далі – й органічних уражень внутрішніх органів, які, у свою чергу, дають патологічну імпульсацію до відповідного сегменту спинного мозку, додатково сприяючи розвитку остеохондрозу, – виникає хибне коло, яке вимагає пошуку патогенетичного лікування не тільки патології хребта, а й розладів вісцеральних органів [4, 6, 25].

Клінічний приклад №2. Хвора О., 25 років. Скарги на хронічний тупий біль і відчуття скутості в грудному відділі хребта, переважно в міжлопаткової ділянці, періодичний (2-3 рази на рік) гострий міжреберний біль. Крім того, хворіє на дискинезію кишечника та жовчовивідних шляхів. З анамнезу: у підлітковому віці впала на спину на лід, катаючись на ковзанах. Дві доби після цього пролежала в ліжку через виразний біль і обмеження рухомості. До лікарні не зверталася.

Об'єктивно: кіфосколиотична постава тіла. Слабкість конвергенції очних яблук. Сухожилкові рефлекси

симетричні, пожвавлені. Асиметричні паравертебральні м'язові ущільнення в грудному відділі. Болючість при пальпації остистих відростків хребців переважно в середньогрудному відділі хребта.

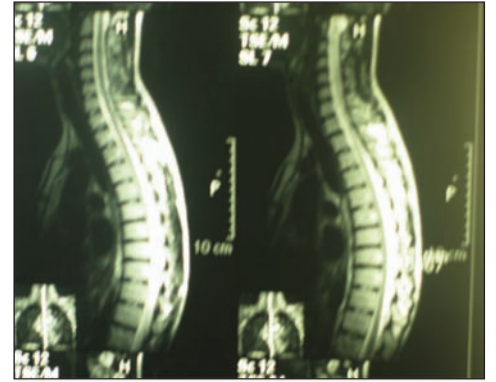


Рис. 3. МРТ грудного відділу хребта хворої О. Протокол МРТ-обстеження грудного відділу: субхондральні дегенеративні зміни тіл Th 6-9 і протрузія Th 8-9 до 2,1 мм. Грижа Шморля тіла хребця Th11.

Наслідки вертебральної травми шийного відділу, як правило, проявляються спастичними змінами м'язів шиї та надпліччя, нижнього косого м'яза голови, переважно асиметричними, обмеженням рухів у той чи інший бік, запамороченням під час поворотів головою, проявами скутості та болю різної виразності в шийній ділянці тощо. Дійсно, функціональний стан саме ШВХ посідає особливе місце в медичній практиці через анатомо-фізіологічні особливості цього відділу та характер функціональних навантажень. Адаптивний зв'язок між станом ШВХ і станом шийного відділу є найвразливішою ділянкою хребта щодо екзогенних негативних впливів – він витримує навантаження втричі менше, ніж поперековий відділ, і вдвічі менше, ніж грудний. Порівняно з іншими відділами хребта шийний є найбільш рухомих та зазнає додаткових навантажень і ризику зношування хребтових утворень. Функціонально шийний відділ поділяють на три основні частини, зміни в кожній з яких можуть впливати на функції в інших. Особливістю будови шийного відділу є більш близьке розташування хребців один до одного через відносно опуклість поверхні нижнього хребця й увігнутість верхнього [1, 2, 12, 27, 33, 39].

Параклінічні дані підтверджують клініку: рентгеноспондилографія ШВХ з функціональними пробами у близько 97% з наслідками навіть легких і середніх вертебральних травм констатує нестабільність шийних рухових сегментів при згинанні та/або розгинанні шиї, особливо виражену в людей із синдромом слабкості сполучної тканини, які можуть викликати складні васкулярні та вегетативні рефлекторні реакції, у тому числі задньошийний симпатичний синдром. Реоенцефалографія й ультразвукова доплерографія судин головного мозку, також з функціональними пробами, переважно констатує вертеброгенну залежність кровотоку у вертебробазиліарному басейні, нерідко за рахунок деформації хребтових артерій у кістковому каналі поперечних відростків шийних хребців [8, 10, 11, 13].

Комплексний підхід дає змогу констатувати, що будь-яка черепно-мозкова травма (ЧМТ) через особливості анатомо-фізіологічних співвідношень голови і шиї та наявність у складі гіперекстензійного механізму травми шиї супроводжується патологічними змінами у ШВХ та пов'язаними з цим вторинними вертеброгенними ускладненнями з больовим синдромом.

Продовження
у наступному номері.

37