

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК 616.8-009.7-06:616.721.1-002.16-003.8-06:616.89-008.454]-07-08(043.3)

Дмитренко Наталія Олександрівна

**«Фактори що обумовлюють результати лікування хворих на
вертеброгенні захворювання нервової системи»**

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

14.01.15 – нервові хвороби

Науковий керівник:

кандидат медичних наук,

доцент кафедри нейрохірургії та
неврології

Коленко Оксана Іванівна

Суми - 2016

ЗМІСТ

Список умовних скорочень	3
ВСТУП.....	4
Розділ 1 Огляд літератури.....	9
1.1 Актуальність проблеми в Україні та світі.....	9
1.2 Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта.....	10
1.3 Остеохондроз та характеристика його ускладнень.....	13
1.4 Біль та його характеристика.....	17
1.5 Біль у нижній частині спини.....	24
1.5.1 Клініка та діагностика вертеброгенного больового синдрому.....	34
1.6 Інструментальні методи дослідження.....	42
Розділ 2 Організація надання медичної допомоги хворим на вертеброгенні захворювання нервової системи в Сумській області.....	48
2.1 Особливості роботи неврологічного та нейрохірургічного відділення Сумської обласної клінічної лікарні. Основні принципи лікування хворих з приводу міжхребцевих гриж поперекового відділу хребта.....	49
2.2 Консервативне лікування.....	52
Розділ 3 Матеріали та методи дослідження.....	60
Розділ 4 Результати дослідження та їх обговорення.....	73
Висновки	76
Практичні рекомендації	77
Перелік використаної літератури.....	78
Додатки.....	87
Додаток А Візуально аналогова шкала болю.....	88
Додаток Б Анкета Освестрі.....	89
Додаток В Госпітальна шкала тривоги і депресії HADS.....	91

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКТГ – адренкортикотропний гормон

БС – біль у спині

БНС – біль у нижній частині спини

ВАШ – візуально-аналогова шкала

Г – глюкозамін

ДДЗХ – дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

ПГ – простогландини

КТ – комп'ютерна томографія

МХД – між хребцевий диск

ХРС – хребетно-руховий сегмент

ХС – хондроїтин сульфат

МРТ – магнітно резонансна терапія

ЕНМГ – електронейроміографія

СОКЛ – Сумська обласна клінічна лікарня

ВСТУП

Останнім часом у багатьох країнах світу спостерігається збільшення захворюваності остеохондрозом. За даними статистики, болями в спині страждає більше половини населення Землі, а поширеність в індустріально розвинених країнах становить 60-80%. Термін «остеохондроз» запропонований німецьким ортопедом Хільдебрандтом для позначення змін в опорно-руховому апараті. Остеохондроз - головна причина болю, що характеризується високою частотою зниження працездатності (нерідко інвалідизацією), вражає переважно людей середнього та похилого віку. Загострення остеохондрозу хребта – одна з найчастіших причин тимчасової непрацездатності.

Незважаючи на дуже широкий арсенал загальноприйнятих консервативних способів і методів, результати лікування пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта не завжди дають належний позитивний ефект або залишаються малоефективними. Тому пошук нових методів лікування є актуальним.

Клінічна значущість вирішення проблеми гострих поперекових болів включає визначення джерела болю, встановлення її причини і шляху усунення. Відомо, що вираженість остеохондрозу хребта не корелює з клінічною картиною, тому його наявність не повинна визначати ні лікувальної, ні експертної тактики. Дегенеративно-дистрофічні ураження хребта зустрічаються в різних варіантах: деформуючий спондиліоз, спондилоартроз, остеохондроз міжхребцевого диска, фіброз диска, остеопороз хребта і їх поєднання. Кожен з цих видів дегенерації складових хребта має свої особливості в патогенезі залучення нервової системи. Головними чинниками є компресійні механізми і рефлекторні впливи, що супроводжуються запальним процесом, мікроциркуляторними розладами і/або їх поєднанням.

Фізичний і психічний стан людини не можна розглядати як окремі фактори. Вони настільки тісно взаємопов'язані, що часто неможливо визначити: фізичне нездужання викликало психічні проблеми, або навпаки [5, 6, 7].

Фактори, які призводять до депресії:

- Хронічний перебіг болю. Ще в 70-х роках минулого століття було проведено ряд досліджень, в яких вивчали психологічний стан людей з хворою спиною. Результати чітко показали: пацієнти, які через півроку лікування відчували полегшення, страждали депресією, тривогою, істерією в кілька разів рідше тих, кому лікування не допомогло. Все просто: коли щось постійно болить, складно зберегти присутність духу.
- Соціальна ізоляція. Больовий синдром просто не дає виконувати свої обов'язки на роботі, тому хворі часто змушені змінювати її. Крім того, в результаті хвороби різко скорочується життєва активність. З огляду на, що більшість пацієнтів з проблемним хребтом - далеко не старі люди (середній їх вік - близько сорока років), зрозуміло, що вони відчують сильний психологічний дискомфорт.
- Тривога очікування болю. Життя в постійному очікуванні повернення нападів болю накладає свій відбиток на фізичний і моральний стан хворих і неминуче породжує психологічний дисонанс.
- Лікування. Ризик депресії збільшують деякі знеболюючі, що застосовуються при остеохондрозі. Крім цього, ліки мають масу побічних ефектів, а додаткові проблеми з самопочуттям тільки посилюють психологічні труднощі [1,2,5,20,].

Якщо у людини, що страждає хронічним болем у спині, розвивається депресія, то формується порочне коло. На тлі депресивного стану в мозку значно зменшується вироблення гормону серотоніну, який має виражену знеболюючу дію. В результаті сприйняття болю посилюється, і стан стає ще більш болісним. Справитися з ним вже значно складніше. Тому необхідно вжити заходів, щоб не доводити свій стан до критичного. Для цього потрібно вчасно почати раціональне та обґрунтоване лікування [2, 5, 7, 30, 31]

Мета роботи: Визначити фактори що впливають на результати лікування, та шляхи поліпшення психоемоційного та фізичного стану пацієнтів в післяопераційному періоді та в період реабілітаційного лікування з приводу міжхребцевих гриж.

Завдання дослідження:

1. Вивчити діагностичні можливості клінічних, клініко-лабораторних та спеціальних показників в оцінці вираженості психоемоційного напруження у хворих у зв'язку з оперативним лікуванням.
2. Дати порівняльну оцінку психоемоційного стану хворих до та після виконання оперативного втручання.
3. Вивчити характер болю. Визначити основний тип болю на етапі реабілітації.
4. Вивчити і проаналізувати клінічні характеристики захворювання, супутні розлади і фактори, що виникають при впливі психоемоційного стресу.
5. Виявити особливості впливу проявів депресії та тривожних станів, а також соціального статусу та якості життя в подальшому житті, та реабілітації.

Предмет дослідження: Хворі що лікуються в неврологічному відділенні та в післяопераційному періоді з приводу міжхребцевих гриж.

Методи дослідження:

1. Загально-клінічний і клініко-неврологічний.
2. Нейропсихологічний (госпітальна шкали депресії і тривоги HADS, Освестрі, ВАШ).
3. Математично-статистичні методи.

Практичне значення отриманих результатів.

Виявлені основні фактори, які можуть впливати на процеси відновлення при депресивних розладах на фоні поперекового остеохондрозу та больового синдрому при ньому. Проаналізовано якість та ефективність різних методів реабілітації та лікування хворих. Встановлені причини неефективності у деяких випадках. Проаналізовано важливість використання різноманітних нейровізуалізаційних та психоневрологічних методів дослідження для попередження погіршення захворювання.

Вивчено клінічні особливості та реабілітаційний потенціал хворих з депресивними розладами на фоні поперекового остеохондрозу, доведено необхідність раннього та комплексного підходу до даної проблеми.

На підставі отриманих даних розроблені рекомендації щодо програми реабілітації, спрямовані на підвищення побутової активності життя хворих з

депресивними розладами на фоні регіонарних больових синдромів спондилогенного походження.

Отримані дані можуть використовуватися у подальших поглиблених наукових дослідженнях.

Особистий внесок магістранта.

Магістерська робота є самостійним науковим дослідженням автора. Проведено пошук та аналіз літератури з теми дослідження. Проаналізовано та визначено оптимальні схеми лікування даного виду патології. Особисто проведені дослідження хворих з остеохондрозом поперекового відділу що ускладненні міжхребцевими грижами, аналіз медичної документації, оцінка хворих за шкалами, клініко-неврологічне обстеження хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у СОКЛ в неврологічному та нейрохірургічному відділенні. Магістрант брала участь у проведенні лабораторних, комп'ютерно-томографічних та інших інструментальних дослідженнях. Самостійно проведений детальний статистичний аналіз та узагальнення клінічних, інструментальних та лабораторних даних. Самостійно здійснено текстове та графічне оформлення всіх розділів магістерської роботи, сформульовано основні висновки і положення роботи, які виносяться на захист, підготовлені до друку наукова стаття та тези доповідей на конференціях.

Апробація результатів роботи.

Основні положення і результати досліджень обговорені на наукових засіданнях кафедри нейрохірургії та неврології медичного інституту Сумського державного університету, науково-практичних конференціях неврологів м. Сум (2015-2016 рр.), науково-практичних конференціях: „ Актуальні питання теоретичної та практичної медицини» (Суми, 2014 р.), «Актуальні проблеми сучасної медицини» (м.Київ, 2015 р.).

Структура та обсяг роботи Структура та обсяг роботи. Основний зміст магістерської роботи викладено на 92 сторінках машинопису, складається із вступу, огляду літератури, 4 розділів особистих досліджень, аналізу і узагальненню отриманих даних, висновків, практичних рекомендацій, списку

літератури, що містить 98 джерел (з них 80 – кирилицею, 18 – латиницею), додатків. Проілюстрована 7 таблицями, 11 рисунками.

РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Актуальність проблеми в Україні та світі.

Згідно даних ВООЗ, захворювання хребта займають четверте місце після хвороб серцево-судинної системи, онкологічної патології та цукрового діабету. Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70% серед усіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії займають від 8 до 10% серед інших ускладнень остеохондрозу хребта, що нерідко призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності [6, 7, 13, 25]. Проблема остеохондрозу хребта та його неврологічних проявів залишається вельми актуальною, оскільки ця патологія вражає найбільш працездатну частину населення в молодому і середньому віці і займає третє місце в структурі причин втрати працездатності осіб цих вікових груп. Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта (ДДЗХ) часто зустрічаються в медичній практиці, особливо лікарів неврологів, нейрохірургів, ортопедів-травматологів, рефлексотерапевтів. В порівнянні з попередніми десятиліттями частота їхнього виникнення мало змінилася, у структурі захворюваності ДДЗХ займають одне з перших місць, складаючи для різних контингентів населення від 10 – 12 до 49 – 52% [6, 7, 13, 48, 83]

В Україні захворювання остеохондрозом хребта становлять 144,3 на 10 тис. населення, інвалідність в зв'язку з дистрофічними захворюваннями хребта досягає 3,1 на 10 тис. населення. Всі дегенеративні процеси в дисках обумовлює остеохондроз. Грижі поперекових міжхребцевих дисків більшість дослідників відносять до одного з проявів остеохондрозу і рахують їх наслідком дистрофічних змін диска. Грижа міжхребцевого диска – це не просто ускладнення остеохондрозу внаслідок деструкції тканин хребетного стовпа. Це закономірний фінал розвитку даного захворювання. Фінал, який здатний привести до інвалідності та можливості самостійного пересування. Грижа диска – це найчастіше втрата працездатності, постійні сильні болі і загроза оперативного втручання. Джерелом больових відчуттів при остеохондрозі є

защемлення нервових корінців, яке відбувається після випинання міжхребцевого диска і звуження міжхребцевого простору. Біль при даній патології є нестерпним і веде за собою великий негативний вплив на психічний фон людини [2, 5, 83, 98].

1.2 Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта.

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

Вважається, що здебільшого причиною виникнення вертеброгенного больового синдрому є остеохондроз хребта, який є проявом дегенеративного ураження міжхребцевого диску з залученням тіл хребців, міжхребцевих суглобів, в подальшому – тіл суміжних хребців, зв'язкового і м'язового апарату. Остеохондроз хребта є системним мультифакторним процесом, в розвитку якого грають травматичний, віковий, дисгемічний, гормонально-ендокринний, імунологічний, спадковий і деякі інші чинники [4, 5, 7, 20].

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

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

Спондилоартроз – артроз міжхребцевих (фасеточних) суглобів. Він може супроводжуватися функціональною блокадою суглобів, підвивихом в суглобах

і утиском суглобової капсули, запаленням суглобових тканин. Клінічно спондилоартроз проявляється двостороннім болем, найчастіше паравертебральної локалізації, посилюється при розгинанні, особливо при одночасній ротації. Больовий синдром зменшується у спокої і при двосторонній блокаді міжхребцевих суглобів анестетиком. Вранці характерна скороминуща скутість в спині.

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

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

Спондилолітез – зміщення хребця по відношенню до сусіднього хребця. Виділяють антеролітез (зісковзування наперед), латеролітез (бічне зміщення тіл хребців), ретролітез (заднє зісковзування хребця).

Розрізняють 5 ступенів спондилолітеза:

I ступень - зміщення тіла хребця не більше 25% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;

II ступень - зміщення тіла хребця на 25-50% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;

III ступень - зміщення тіла хребця на 50-75% передньо - заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;

IV ступень - зміщення тіла хребця на 75-100% передньо -заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;

V ступень - перекидання тіла над хребцем, що знаходиться нижче.

Клінічно спондилолістез може проявлятися больовим синдромом, рефлекторними синдромами, корінцевим, радикулоішемічним синдромом, синдромом кінського хвоста [5, 6, 36, 37].

Стеноз хребетного каналу – звуження хребетного каналу. Причини стенозу хребетного каналу бувають різними. Розділяють вроджений і набутий стеноз хребетного каналу. Набутий стеноз найчастіше буває наслідком спондилолістезу, грижі міжхребцевих дисків, задніх остеофітів, гіпертрофії жовтих зв'язок, травми хребта та ін. На шийному рівні стеноз хребетного каналу діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 10 мм. На грудному і попереково-крижовому рівнях стеноз діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 12 мм. Стеноз поперекового відділу хребетного каналу призводить до компресії корінців кінського хвоста і судин, що їх живлять, та клінічно проявляється, найчастіше, нейрогенною (каудогенною) переміжною кульгавістю. Вона виражається в виникненні при ходьбі або тривалому стоянні двосторонніх болів, оніміння, парестезій, слабкості в м'язах гомілок, відчуттям хворим "ватних ніг", що зменшується або зникає впродовж декількох хвилин, якщо хворий нахилиться наперед, сяде навпочіпки або ляже. Іноді почуття дискомфорту залишається і в горизонтальному положенні до тих пір, поки пацієнт не зігнеться "калачиком". При цьому може бути оніміння в області сідниць, скороминущі порушення сечовипускання. На відміну від судинної, при спінальній переміжній кульгавості, біль/парестезії залишаються навіть тоді, коли пацієнт припинив ходу, але при цьому не зігнув спину. Раніше спондиліоз і синдром поперекового стенозу описували, ґрунтуючись тільки на змінах на оглядових рентгенограмах. Зараз на перше місце вийшли МРТ, мієлографія і КТ [35, 44, 47, 56].

Анкілозуючий гіперостоз (хвороба Форестье) - вибіркова гіпертрофія і звапніння (кальцифікація, осифікація) передньої і задньої повздожньої та жовтої зв'язок в шийному і грудному відділах з патологічною фіксацією декількох суміжних хребетно-рухових сегментів.

Дисцит - інфекційне запальне ураження міжхребцевих дисків, що частіше виникає у дітей. Клінічно проявляється болем, обмеженням рухливості, локальною болючістю, лихоманкою, запальними змінами в крові, а при залученні корінців - відповідною корінцевою симптоматикою. Рання діагностика ґрунтується на даних МРТ або радіоізотопного сканування, яке виявляє "гаряче вогнище" в ураженому диску.

Остеопороз - прогресуюче системне захворювання, що характеризується питомим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки та порушенням мікроархітекτονіки кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості кісток і підвищує ризик виникнення їх переломів. Розрізняють системний (генералізований) і місцевий (локальний) остеопороз. Локальний остеопороз розвивається в зоні патологічного осередку, при іммобілізації кінцівки, порушенні кровообігу і т.д. Генералізований остеопороз частіше розвивається внаслідок якої-небудь системної патології (ендокринних порушень, постменопаузальних змін, після оваріектомії, захворювань шлунково-кишкового тракту, нирок, побічних дій лікарських засобів (в першу чергу глюкокортикоїдів) і т.д.). Для кількісної оцінки остеопорозу використовуються різні методики денситометрії. Неврологічні прояви зазвичай виникають тоді, коли остеопороз хребта ускладнюється компресійним переломом хребців [68, 69, 72].

1.3 Остеохондроз та характеристика його ускладнень.

Остеохондроз хребта - це первинне хронічне ремітуючи дегенеративно-дистрофічно-деструктивне ураження міжхребцевого диска з вторинними змінами з боку тіл хребців, міжхребцевих суглобів, суглобових капсул, зв'язок хребта, спинного мозку та його оболонок, спинномозкових корінців та їх

артерій, вен, а також артерій, вен і лімфатичних судин хребта, вегетативної нервової системи, м'язів, фасцій, підшкірної жирової клітковини та шкіри, що оточують хребет. Отже, пусковим моментом у розвитку клінічної картини є ураження міжхребцевого диска, що клінічно проявляється вертебральним больовим синдромом. У подальшому це викликає вторинні зміни в хребті, оточуючих його тканинах та на віддалі, що клінічно проявляється розвитком вторинних (екстравертебральних) синдромів: неврального, нейросудинного, м'язово-тонічного. Оскільки наявність болю є основною причиною звернення хворих по допомогу, знання патогенезу її виникнення дасть змогу надати патогенетично обгрунтовану допомогу з метою усунення больового синдрому.

Причини остеохондрозу та його загострень. Існує два типи факторів ризику: неминучі і ті, яких можливо уникнути.

До неминучих відносяться:

- Природні процеси старіння в організмі, коли міжхребцеві диски зношуються і стають більш крихкими і схильними травмування.
- Жіноча стать. За статистикою жінки набагато частіше чоловіків страждають міжхребцевими грижами.
- Перенесені раніше травми хребта.

Фактори ризику, яких можливо уникнути:

- Важка фізична праця або робота в певних несприятливих умовах. Наприклад, робота, що вимагає тривалого сидіння, частого підняття важких вантажів, частих згинань хребта, важких навантажень, одноманітних повторюваних рухів або вібрацій.
- Відсутність регулярної помірної фізичної активності. Наприклад, вправ, що зміцнюють зв'язки міжхребцевих дисків і хребта. Або, навпаки, тренування після довгої відсутності навантажень.

- Куріння, а також інші шкідливі звички, які призводять до погіршення харчування міжхребцевих дисків.
- Надмірна вага і ожиріння. На даний момент немає доказів впливу надмірної ваги на збільшення навантаження на хребет. Однак ожиріння значно знижує можливість занять фізичними вправами [4, 18, 19,20, 44, 45].

Хто частіше піддається хвороби?

Можливість розвитку остеохондрозу хребта пропорційна віку. Тому найчастіше він розвивається у людей у віці 40-50 років. Останніми роками спостерігається «омолодження» хвороби, у чергу з допомогою можливостей її виявлення, соціальної та силу причин, що пов'язані з способом життя людини (гіподинамія, зайва вага, тривале фізичне навантаження хребет та інших.).

Захворювання зустрічається частіше у чоловіків (60%), ніж в жінок (40%). Ризик розвитку поперекового остеохондрозу виявляється великим у людей з різними відхиленнями у структурі хребта, і його поперекового відділу. І це наявність перехідних хребців (частіше 1-го крижового в 6-ї поперековий люмбалізація), зрощення кількох хребців. Зазвичай в таких людей вищий ризик неврологічних ускладнень. Чимало дослідників вважають, що чинниками ризику поперекового остеохондрозу є хронічні запальні захворювання [6, 19, 35].

Хоча міжхребцеві диски і дуже міцні, вони все ж мають свої слабкі сторони. У першу чергу, це можна сказати про відсутність мережі кровоносних судин в міжхребцевому диску. Він отримує харчування дифузним (просочування) способом через тканини навколо хребця (головним чином через м'язи). Більш активне поглинання поживних речовин спостерігається, коли відбувається рух у хребті, тобто коливання тиску в ньому, при фізичній діяльності людини. У сучасному світі людина не отримує необхідний рівень рухової навантаження на хребет, у зв'язку з чим харчування міжхребцевих дисків погіршується. Отже, і міцність дисків знижується, в результаті чого є

ймовірність, що розвинеться міжхребцева грижа. Тобто, причина виникнення саме в нестачі руху[72, 74, 75, 91].

Волокна фіброзного кільця мають структуру, розраховану на певний напрям рухів і певний їх обсяг. Коли обсяг і спрямованість фізичного навантаження відрізняється від норми, фіброзне кільце починає поступово (а іноді і досить швидко, залежно від віку людини і його фізичного стану) руйнуватися. Це може тривати протягом довгих років і навіть десятиліть. Зрештою один незручний рух, надмірне навантаження або, приміром, чхання можуть призвести до появи грижі.

Міжхребцеві диски – це фіброзно-хрящові прошарки між тілами хребців. Вони складаються з фіброзного кільця і драглистого ядра в центрі. Міжхребцеві диски виконують роль зв'язок і суглобів, а також буферів, що пом'якшують осьове навантаження на хребетний стовп. Для міжхребцевих дисків властиві ранні ознаки зношування: він стає тоншим, у кільці утворюються тріщини, через які тканина драглистого ядра проникає в тканину тіла хребця. В подальшому вона перетворюється на хрящ з утворенням хрящового вузлика – грижа Шморля, який звичайно клінічно не проявляється і переважно свідчить про порушення структури міжхребцевого диска. З віком відбуваються структурні зміни і в драглистому ядрі. У ньому зменшується вміст води, що спричинює втрату основної його функції – рівномірного розподілу осьового навантаження на фіброзне кільце в поперечному напрямку. У кільці диска з'являються ділянки розм'якшення, щілини, тріщини, які поширюються радіально (від центра до периферії), головним чином назад і в напрямку міжхребцевого отвору. У кінцевій стадії дегенерації міжхребцевий диск проростає сполучною тканиною, яка скріплює тіла хребців майже нерухомо, або, навпаки, дегенеративні зміни призводять до порушення щільності з'єднання хребців, відбувається зміщення їх один відносно одного — спондилолітез. Дегенеративні процеси в дисках часто супроводжуються реактивними змінами структури тіл хребців, крайовими кістковими розростаннями, склерозуванням хрящової тканини. Це прогресуюче

захворювання, що зумовлене руйнуванням усіх анатомічних елементів диска, яке призводить з часом до фіброзного анкілозу тіл суміжних хребців.

Зміни тканин фіброзного кільця сприяє відриванню його зовнішніх волокон від краю тіла хребця, подразненню поздовжніх зв'язок з подальшим звапненням їх і утворенням остеофітів (спондиліоз). Задні остеофіти можуть стискувати корінці спинномозкових нервів. Розростання і звапнення суглобових поверхонь суглобових відростків хребців у ділянках найбільшого навантаження зумовлюють розвиток спондилоартрозу. У деяких випадках унаслідок розриву або розтягнення дегенеративно змінених волокон фіброзного кільця елементи диска зміщуються вперед або назад. Оскільки задня поздовжня зв'язка не така міцна, як передня, диск зміщується здебільшого назад латерально, у бік міжхребцевого отвору, рідше – вздовж середньої лінії. Переднім зміщенням дисків звичайно не надають великого значення, оскільки вони клінічно себе не виявляють.

Зміщення диска без проривання фіброзного кільця називають грижею диска. Якщо через розірване фіброзне кільце дегенеративно змінене драглисте ядро виходить за його межі, говорять про випадання диска. Найчастіше спостерігається зміщення дисків між хребцями L4–L5 і L5–S1, оскільки на них припадає найінтенсивніше статодинамічне навантаження. У грудному відділі хребетного стовпа зміщення дисків трапляється рідко[5, 61, 62, 64, 78].

1.4 Біль та його характеристика.

Біль є одним із найпоширеніших симптомів різних захворювань і однією із частих причин звернення за медичною допомогою. Залишаючись частиною природної захисної реакції, біль примушує людей прагнути позбавитися його. Він стає серйозною проблемою, коли починає впливати на здатність людини займатися звичайною діяльністю, професійними обов'язками чи коли людина вважає його нестерпним і надто тривалим.

Біль є не простим відчуттям, викликаним специфічними подразниками, а складним явищем, котре включає як фізичний, так і емоційний компоненти. Це явище чисто суб'єктивного характеру. Об'єктивних методів вимірювання болю

не існує. На наше відчуття болю впливають фактори особистого, культурного характеру та біологічні процеси [43, 44, 46, 49, 50].

Типи та види болю:

Мельзак і Денніс виділяють три типи болю:

- стадійний біль;
- гострий біль;
- хронічний біль.

Стадійний біль нетривалий, виникає в початковий період при отриманні пошкодження.

Гострий біль виникає у результаті пошкодження тканини, травми, раптового захворювання чи під час деяких видів хірургічного втручання. Має різну тривалість, може існувати доки не відбудеться заживлення. Характерними ознаками гострого болю є:

- припиняється після заживлення;
- його тривалість невелика, не перевищує шести місяців.

Фізіологічна функція гострого болю – попередити організм про травму або захворювання. Хронічний біль зберігається тривалий час, найчастіше це становить більше ніж півроку, різноманітний за інтенсивністю. Може тривати до смерті.

Хоча виражені емоційні стани більш пов'язані з гострим болем, хронічний біль може частіше негативно впливати на психологічний стан людини. Фізичні, психологічні та соціальні проблеми при наявності болю ускладнюються, тому слід проводити цілісну оцінку стану людини, яка має хронічний біль, щоб зрозуміти його стан і знайти шляхи допомоги подолати біль.

Розрізняють три основних типів больових синдромів: соматогенний (ноцицептивний біль); нейрогенний (нейропатичний біль); психогенний (психогенний біль).

До ноцицептивного болю відносять синдроми, що виникають при активації ноцицепторів в пошкоджених тканинах (при травмі, запаленні, ішемії,

розтягуванні тканин). Ноцицептивний біль розділяють на соматичний і вісцеральний.

Нейропатичний біль – це біль, що виникає внаслідок ушкодження або розвитку хвороби, що залучає соматосенсорну нервову систему. Найбільш яскравими прикладами нейропатичного болю є невралгії, корінцеві болі, фантомний синдром, біль при периферичній невропатії, таламічний больовий синдром. На відміну від ноцицептивного болю, що є адекватною фізіологічною реакцією на больовий подразнювач чи ушкодження тканин, нейропатичний біль неадекватний або характеру, або інтенсивності, або тривалості впливу подразника.

У популяції нейропатичний біль зустрічається в 1–1,5 % випадків та об'єднує цілу групу хронічних больових синдромів. Нейропатичний біль має низку особливостей, що відрізняють його від ноцицептивного болю як клінічно, так і патофізіологічно [32]:

1. Нейропатичний біль має характер дизестезії. Патогномонічними характеристиками для нього вважають визначення: такий, що пече та стріляє (частіше – тупий, пульсуючий або давлячий біль).

2. У величезній кількості випадків нейропатичного болю реєструється часткова втрата чутливості.

3. Характерними є вегетативні розлади, такі як зниження кровотоку, гіпер- та гіпогідроз у ділянці болю. Біль часто підсилює або сам викликає емоційно-стресові порушення.

4. Як правило, відзначається алодинія – больове відчуття у відповідь на низькоінтенсивні подразнення, що в нормальних умовах не викликають болів. Наприклад, легкий доторк, подих вітру або проведення м'якою ганчіркою викликають больовий постріл.

5. Характерною рисою, яка не має й досі свого пояснення, є те, що невропатія, навіть різка її форма, не заважає хворому спокійно засинати. Однак якщо хворий засинає, він часто раптово прокидається від сильного болю.

6. Неврогенний біль нечутливий до морфіну та інших опіатів у звичайних анальгетичних дозах. Це демонструє те, що механізм неврогенного болю відмінний від опіоїд-чутливого ноцигенного болю.

Невропатичний біль представлений двома основними компонентами: спонтанним (стимулнезалежним) болем та викликанною (стимулзалежною) гіпералгезією.

Спонтанний біль може бути постійним чи пароксизмальним. До постійних болів належать ниючі та жагучі болі. До пароксизмальних – стріляючі болі [2].

Невропатичний біль підсилюється вночі, послаблюється під час рухів. Характерні й інші прояви сенсорної невропатії: оніміння, печія, парестезії. Часто – підвищена реакція на больове подразнення (гіпералгезія) або доторкання (гіперестезія), а також сприйняття невеликого подразнення як больового (алодинія). Гіперестезію, гіпералгезію та алодинію об'єднують терміном «гіперпатія». Моторна невропатія проявляється слабкістю в ногах під час ходіння, особливо при ходьбі вниз по сходах [28, 29, 30].

Психогенний біль виникає незалежно від соматичних, вісцеральних або нейрональних ушкоджень і більшою мірою визначається психологічними і соціальними чинниками. Вважають, що визначальним в механізмі виникнення психогенного болю є психічний стан людини.

За типами болю розрізняють соматогенні та нейрогенні больові синдроми. Соматогенні больові синдроми формуються під впливом безпосереднього ушкодження тканини (запалення, травма, ішемія). До них відносять артрити та міофасціальні синдроми. В результаті впливу різних хімічних речовин або алгогенів, що виділяються у місці ушкодження, активуються ноцицептори, які передають сигнали через специфічні больові провідники. Серед алгогенів провідне місце займають нейрохімічні медіатори болю: простагландини, кініни, гістамін, серотонін, оксид азоту, ацетилхолін, іони Са та аденозин. У зоні запалення може виникати і спонтанна електрична активність, що зумовлює стійкий больовий синдром. Простагландини (ПГ) самі

не є модераторами болю, вони лише підвищують чутливість ноцицепторів до різних стимулів. Простагландини немовби приводять нормальні («мовчазні») ноцицептори в такий стан, коли вони легко збуджуються під час будь-якого впливу [72, 83, 94, 95, 96].

Таблиця 1.4- Класифікація видів болю

Гострий біль	Хронічний біль
Зберігається менше 3 місяців (зазвичай 6 тижнів)	Зберігається більше 3 місяців
Виникає внаслідок пошкодження тканин	Продовжується після загоювання первинного процесу
Має захисне значення	Не має захисного значення
Вирішується по мірі загоювання	Має мультифокальне походження
Знімається анальгетиками	Реакція на анальгетики варіабельна часто потребує комплексного лікування

Таблиця 1.5-Диференційна діагностика хронічного больового синдрому

Показник	Попереково-крижова радикулопатія	Синдром грушоподібного м'язу	Попереково-рижова плексопатія	Артроз кульшового суглобу
Характер болю	Гострий, колючий, стріляючий	Ниючий, тянучий, тупий	Спонтанний, тянучий	Повільно прогресуючи, ниючий, тупий
Локалізація болю	Поперекова ділянка	Область ягодиці, крижово-клубового з'єднання	Поперекова ділянка, ягодиця	В області кульшового суглобу, пахвинній ділянці
Іррадіація болю	В ногу по передній, бічній, задній поверхням	По задній поверхні ноги	В нижню кінцівку	По передній і бічній поверхні стегна
Посилення болю	В положенні сидячи, при рухах тулуба, сильному кашлі, чиханні	Після тривалого сидіння, на початку ходи, в положенні стоячи, при присіданні, спробі приведення стегна	В нічний час, при ходьбі	При ходьбі, при спробі встати зі стільця чи ліжка, на початку та після тривалої ходи
Випадіння чутливості	По ходу ураженого корінця	Не характерно	Нижні кінцівки, промежина	Не характерно
Нейро-дистрофічні розлади	Характерні, переважно дистальні відділи ноги	Не характерно	Виражена атрофія, одnobічна, переважно тазовий пояс	На пізній стадії хвороби, проксимальні відділи
Зниження рефлексів	Характерно	Рідко	Характерно	Не характерно

Реакції на біль.

Симпатична нервова система реагує більш незначною або помірною інтенсивністю чи тяжким поверхневим, короткотривалим болем.

Реакції симпатичної нервової системи включають:

- шкіра: бліда, холодна, липка на дотик;
- життєві показники: збільшення тиску крові, частоти пульсу та дихання;
- значне потовиділення;
- розширення зіниць.

Парасимпатична нервова система реагує болем значної інтенсивності, довготривалим чи глибоким болем. Ці реакції включають:

- блідість шкірного покриву;
- зменшення життєвих показників (тиску крові та частоти пульсу);
- нудоту і блювання;
- слабкість, запаморочення;
- можливу втрату свідомості.

М'язево-скелетні реакції та реакції поведінки:

- повідомлення про біль;
- вимушене положення;
- судоми м'язів;
- напруження м'язів;
- гримаса, здавлювання щелеп або кулаків;
- швидке блимання очей, стрімкий погляд, косоокість;
- смикання м'язів обличчя;
- стогін, крик;
- невгамовність;
- нерухомість, поводитьься тихо;
- анорексія, нудота і блювання.

Психологічні реакції:

- боязкість, страх;
- неспокій;

- гнів чи роздратування;
- депресія;
- нездатність сконцентруватися; потреба додаткової уваги від інших.

Деякі пацієнти демонструють атипові форми реакцій на біль, це залежить від таких факторів:

- особисте сприйняття відповідної поведінки;
- здатність до нервово-психічного збудження;
- намагання пристосуватися до довготривалого болю.

Біль прийнято підрозділяти на п'ять компонентів:

- Перцептуальний компонент , що дозволяє визначити місце пошкодження.
- Емоційно-афективний компонент – формує неприємне психоемоційне переживання.
- Вегетативний компонент , відображає рефлекторні зміни роботи внутрішніх органів і тону симпато- адреналової системи.
- Моторний компонент , спрямований на усунення дії пошкоджуючих стимулів.
- Когнітивний компонент , формує суб'єктивне ставлення до випробуваної в даний момент болю на основі накопиченого досвіду [22, 35, 36, 38, 40]

1.5 Біль у нижній частині спини (БНС).

Первинний синдром болю у нижній частині спини , або дорсалгія – це больовий синдром у спині, зумовлений дистрофічними та функціональними змінами в тканинах опорно-рухового апарату (дуго-відростчаті суглоби, міжхребцеві диски, фасції, м'язи, сухожилля, зв'язки) з можливим включенням суміжних структур (корінець, нерв).

Головними причинами первинного синдрому БНС у 90-95% хворих є механічні фактори: дисфункція м'язово-зв'язкового апарату, спондильоз (у зарубіжній літературі це синонім остеохондрозу хребта), спондилоартроз, грижа міжхребцевого диска. Найбільш поширена причина первинного синдрому БНС – остеохондроз хребта, що представляє собою результат вікових дегенеративно-дистрофічних процесів у міжхребцевих дисках м'язово-зв'язкового апарату. В результаті порушується механічний баланс між

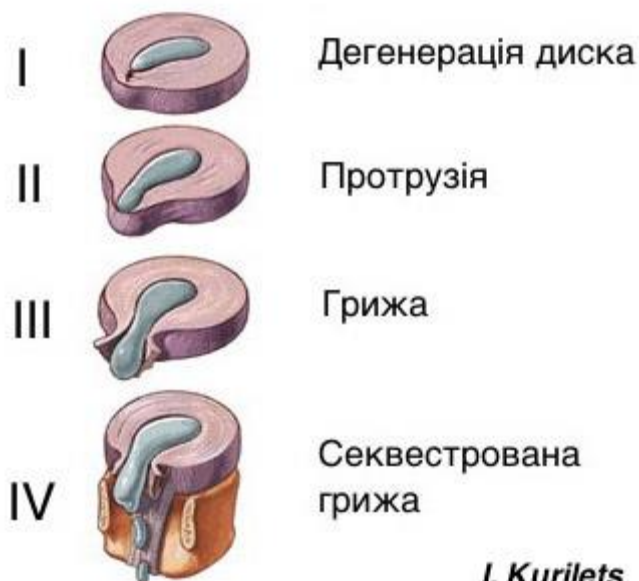
кістковими структурами хребта, у тому числі міжхребцевими суглобами, що спричиняє біль. Пік скарг на постійний помірний біль у поперековій ділянці, який поступово посилюється, припадає на зрілий вік. У деяких пацієнтів під впливом спадкових факторів (аномалії розвитку) або травм, підвищеного навантаження на хребет дегенеративний процес починається у відносно молодому віці – 20-25 років [35, 36, 43, 44, 53, 54].

У патогенезі розвитку клінічних проявів остеохондрозу має значення стадійність дистрофічно-дегенеративних змін у МХД. Виділяють три стадії остеохондрозу):

- стадія внутрішньодискових переміщень пульпозного ядра в межах неушкодженого фіброзного кільця;
- випинання пульпозного ядра за відсутності розривів фіброзного кільця – протрузія диска (найчастіше у бік задньої поздовжньої зв'язки, де фіброзне кільце має найтоншу будову);
- стадію випадання ядра через зруйноване фіброзне кільце – грижу (грижа диска).

Рисунок 1.5 Стадії формування грижі

Стадії формування грижі



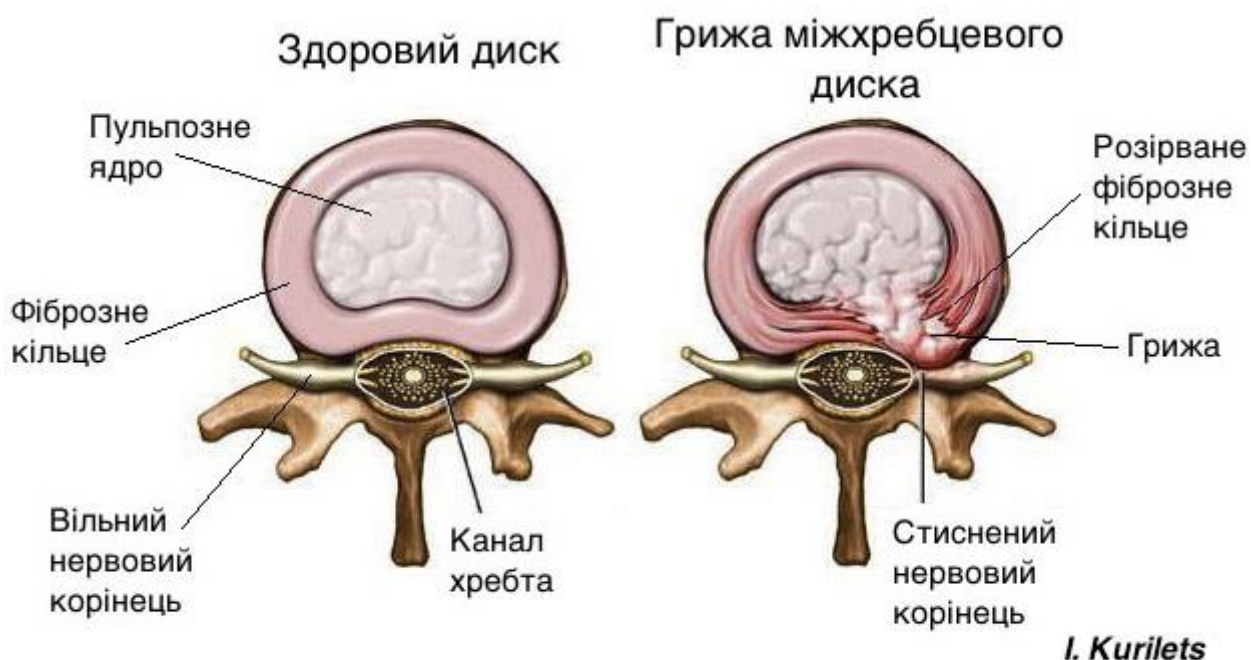


Рисунок 1.6 Вид здорового диска та при грижі між хребцевого диска.

Розвиток остеохондрозу хребта починається з дегенерації пульпозного ядра – деполімеризації полісахаридів. Ядро зневоднюється і розволокнюється, втрачає пружність і розпадається на окремі фрагменти. Фіброзне кільце стає крихким, у ньому виникають радіальні розриви і відшаровування на різній відстані. Якщо пружність ядра якоюсь мірою збереглася, ослаблене фіброзне кільце не в змозі протидіяти тенденції ядра до розширення при осьовому навантаженні. Фрагменти ядра, проникаючи в тріщини фіброзного кільця, розтягують і випинають його зовнішні шари. Випинання фіброзного кільця може бути вентральним, в губчасту речовину тіла хребця, через розриви гіалінової пластинки, утворюючи вузли або грижі Шморля, а також у бік хребтового каналу, спричиняючи компресію нейросудинних утворень. Вказані структурні зміни характерні для стабільної форми остеохондрозу [23, 24, 25, 37, 94, 95].

У завершальній стадії процес може вирішитися кількома шляхами: заміщенням елементів дегенерованого МХД сполучною тканиною з формуванням фіброзного анкілозу і знерухомленням хребтово - рухового

сегмента, мимовільним вправленням або аутолізом тканин МХД, що випали у хребтовий канал, формуванням рубцево-спайкового процесу в хребтовому каналі навколо фрагмента МХД, дифузним ураженням фіброзного кільця і виникненням нестабільності в ХРС (нестабільна форма остеохондрозу). Нестабільність хребта – це клініко-рентгенологічний синдром остеохондрозу, що виявляється функціональною неспроможністю хребта, особливо в умовах статикодинамічного навантаження, і характеризується надмірною патологічною рухливістю в горизонтальній площині з подальшим зсувом одного хребця по відношенню до іншого, що призводить до порушення його стійкості.

Розрізняють три стадії нестабільності (М. І. Хвисюк, О.І. Продан):

I стадія – дискогенна, при якій дегенеративний процес поширюється дифузно тільки в тканинах диска і спостерігається патологічна рухливість хребця в горизонтальній площині;

II стадія – дискартрогенна, при якій, окрім диска, до процесу залучаються дрібні дуговідросткові суглоби хребта, зв'язки та м'язи;

III стадія – дискартроостеогенна, коли вражаються вищеперелічені структури і дуга хребця з її розсмоктуванням, сповзанням хребця наперед – дегенеративний спондилолітез.

Клінічні прояви остеохондрозу зазвичай виявляються, коли патологічний процес переходить на задні відділи фіброзного кільця і задню поздовжню зв'язку, які багато забезпечені закінченнями синув'ертебрального нерва, що складається з симпатичних і соматичних волокон. Больовий синдром особливо виражений при грижах диска, що спричиняють компресію нервових корінців і (рідко) спинного мозку.

Клініка нестабільних форм остеохондрозу. При нестабільних формах остеохондрозу поперекового відділу хребта клінічна картина характеризується типовим синдромом нестабільності і рефлексорним міотонічним синдромом при відносно рідко вираженій неврологічній симптоматиці.

Залежно від ураження тих чи інших структур рухового хребтового сегмента розрізняють три стадії нестабільної форми поперекового остеохондрозу.

Дискогенна нестабільність (1 стадія) – проявляється головним чином люмбалгією, що переходить при динамічних навантаженнях в люмбоішіалгію. На початку захворювання біль інтенсивніший вранці, вдень за рахунок координованого збільшення активності м'язів і відносної стабілізації хребта зменшується, але до вечора, по мірі стомлення м'язів, збільшується. Із збільшенням деструкції диска і випинанням його біль стає настільки сильним, що позбавляє хворого можливості навіть короткочасно знаходитися у вертикальному положенні. Переважає рефлексорний синдром, що виявляється обмеженням рухливості в поперековому відділі хребта. При блоці сегмента спостерігається раптовий різкий біль у попереку і відсутність рухів. М'язи різко напружені. У зв'язку з розвитком набряку через кілька днів можуть з'явитися корінцеві розлади.

Дискартрогенна нестабільність (2 стадія) – характеризується вираженою залежністю больових відчуттів від статико-динамічного навантаження на хребет. Часто від статико-динамічного навантаження залежить не тільки інтенсивність болю, але й парестезії, рідко – анталгічний сколіоз. Ці симптоми з'являються під час ходьби і при рухах, а в положенні лежачи і при розвантаженні хребта значно зменшуються або зникають. Біль локалізується в поперековій області, іррадіює зазвичай в обидві нижні кінцівки. Разом з вираженим рефлексорним синдромом (згладженість лордозу, напруження м'язів спини, обмеження рухливості в поперековому відділі хребта) у частини хворих виявляються і корінцеві розлади. Причиною корінцевих розладів найчастіше є фрагменти розірваного диска, що зміщуються в хребтовий канал. Від їх величини залежить ступінь вираженості неврологічних розладів – аж до грубих порушень функції нижніх кінцівок і органів малого таза. На відміну від грижі диску корінцеві розлади даного генезу, як правило, постійні і не регресують.

Дегенеративний спондилолітез (3 стадія) – клінічно виявляється люмбоішіалгією і синдромом нестабільності, що відображає залежність клінічних симптомів від статико-динамічного навантаження на хребет. У пацієнтів з дегенеративним спондилолітезом рефлекторні порушення зустрічаються рідше. Проявляється різке напруження м'язів спини, обмеження рухливості поперекового відділу хребта, корінцеві розлади зустрічаються рідко. Частіше вони виявляються гіпестезією в зоні 1 -2 корінців, асиметрією рефлексів [20, 23, 26, 37, 59, 87].

Клініка стабільних форм остеохондрозу:

I стадія: внутрішньодискове переміщення пульпозного ядра – дискогенна. Виявляється болем у вигляді люмбаго, люмбалгії або люмбоішіалгії.

Люмбаго – гострий, типу прострілу, поперековий біль. Виникає під час підйому тяжкості, незграбного руху, кашлю, чхання. Рухи в поперековому відділі хребта різко обмежені або відсутні.

Люмбалгія – підгострий або хронічний поперековий біль. Виникає поступово після фізичного навантаження, тривалого перебування в незручній позі, охолодження, застудного захворювання тощо. Біль носить тупий характер і посилюється при зміні положення тіла, тривалому перебуванні в положенні сидячи або при ходьбі. Об'єктивно відзначається сплюснення поперекового лордозу, обмеження рухів, легка болючість паравертебральних точок у поперековій області.

Люмбоішіалгія – біль у попереку з іррадіацією в одну або обидві ноги склеротомного характеру. Розрізняють наступні форми люмбоішіалгії:

Рефлекторно-тонічна – переважає напруження м'язів, зміна конфігурації хребта, різке обмеження рухів у поперековому відділі.

Вегетосудинна – характерне поєднання болів з відчуттям оніміння ноги, особливо стопи, відчуття "наливання", жару або мерзлякуватості в ній. Неприємні больові відчуття виникають при переході з горизонтального положення в положення стоячи.

Нейродистрофічна – біль носить пекучий характер і зазвичай посилюється в нічний час. Об'єктивно спостерігаються трофічні порушення, гіперкератоз стоп, іноді виразки [20, 23, 26, 39, 57, 68, 80].

II стадія: випинання, або протрузія диска залежно від локалізації ураженого сегмента, ступеня та місця ураження захворювання може виявлятися кількома синдромами, для яких спільним симптомом є люмбоішіалгія. На відміну від люмбоішіалгії при I стадії захворювання, біль при протрузіях дисків іррадіює у відповідний дерматом, або ж частіше спостерігається поєднання склеротомної і дерматомної іррадіації [20, 23, 26, 39, 57, 68, 80].

Біль відрізняється тривалістю, стійкістю, інтенсивність його збільшується при навантаженні на хребет, при рухах. У спокої біль дещо стихає, але повністю не зникає. У хворих з випинанням дисків наявні рефлекторні міотонічні розлади, причому зустрічаються вони практично у всіх пацієнтів і більш виражені, ніж при I стадії захворювання. Поперековий лордоз згладжений, паравертебральні м'язи напружені, рухи в поперековому відділі хребта різко обмежені. Порушення чутливості виявляється у вигляді гіпестезії, парестезії, відчуття оніміння, повзання мурашок. Відмічається зниження або відсутність рефлексів, м'язової сили і гіпотрофія м'язів.

III стадія: грижа диска проявляється больовим рефлекторним і компресійним корінцевими синдромами.

Больовий синдром люмбоішіалгії найчастіше виникає гостро після травми або підйому тяжкості, іноді на фоні передуючої помірної люмбалгії. Біль досягає великої інтенсивності тільки в перших 1-2 тижні, потім зменшується. Люмбалгія часто із самого початку виражена слабо і в деяких хворих до моменту звернення до лікаря повністю зникає. Зберігається тільки ішіалгія, що характеризується, як при II стадії, поєднанням склеротомної і дерматомної іррадіації. При III стадії стабільної форми захворювання позитивні симптоми натягнення (симптом Ласега, перехресний симптом Вассермана). Різко виражені міотонічні реакції: гіпертонус паравертебральних м'язів, посилення кіфозу або випрямлення поперекового лордозу, сколіоз. Вимушені

анталгічні пози (пацієнт лежить на боці із зігнутою в колінному і кульшовому суглобах хворою кінцівкою) і різке обмеження всіх або деяких рухів у поперековому відділі хребта (найчастіше відсутні рухи в сагітальній площині і нахил у хвору сторону) доповнюють клінічну картину цієї стадії захворювання. Корінцеві синдроми спостерігаються у всіх пацієнтів з III стадією стабільної форми остеохондрозу поперекового відділу хребта. У хворих є порушення чутливості в зоні іннервації 1-2 корінців [71, 73, 82, 84, 91].

Остеохондроз хребта-це первинне хронічне ремітуючи дегенеративно-дистрофічно-деструктивне ураження міжхребцевого диска з вторинними змінами з боку тіл хребців, міжхребцевих суглобів, суглобових капсул, зв'язок хребта, спинного мозку та його оболонок, спинномозкових корінців та їх артерій, вен, а також артерій, вен і лімфатичних судин хребта, вегетативної нервової системи, м'язів, фасцій, підшкірної жирової клітковини та шкіри, що оточують хребет. Отже, пусковим моментом у розвитку клінічної картини є ураження міжхребцевого диска, що клінічно проявляється вертебральним больовим синдромом. У подальшому це викликає вторинні зміни в хребті, оточуючих його тканинах та на віддалі, що клінічно проявляється розвитком вторинних (екстравертебральних) синдромів: неврального, нейросудинного, м'язово-тонічного. Оскільки наявність болю є основною причиною звернення хворих по допомогу, знання патогенезу її виникнення дасть змогу надати патогенетично обґрунтовану допомогу з метою усунення больового синдрому.

Вертебральний больовий синдром формується внаслідок подразнення патологічним процесом у диску закінчень синувртебрального нерва. Характер патологічного процесу в диску залежить від особливостей ураження фіброзного кільця диска: розрив кільця, некроз якоїсь його ділянки з розвитком асептико-запального процесу, порушення фіксуєчої функції диска щодо двох суміжних хребців. Указані передумови передбачають основні чотири механізми подразнень закінчень синувртебрального нерва при остеохондрозі хребта: компресійний, дисфіксаційний, дисгемічний і асептико-запальний [1, 4, 7, 17, 22].

Компресійний та асептико-запальний механізми подразнення рецепторів диска наявні при порушенні цілості фіброзного кільця, а дисфіксаційний і асептико-запальний - як при порушенні цілості, так і при збереженні фіброзного кільця.

Початкові явища подразнення рецепторів синувтербрального нерва здебільшого зумовлені дисфіксацією або дисгемією в зоні дистрофічно зміненого диска. Дисфіксація розвивається внаслідок тотального дистрофічного ураження диска та порушення фіксації між двома сусідніми хребцями. М'язи хребта деякий час перешкоджають ослабленню фіксації, але під впливом постійних навантажень та несприятливих чинників розслабляються, і через горизонтальне зміщення одного хребця щодо іншого відбувається натягнення волокон фіброзного кільця, суглобових капсул і зв'язок, багатих на нервові закінчення, що є причиною появи болю, особливо при навантаженні на хребет.

Компресія рецепторів синувтербрального нерва виникає при порушенні цілості фіброзного кільця з утворенням тріщини, в яку проникає пульпозне ядро, викликаючи подразнення рецепторів диска. У подальшому тріщина у фіброзному кільці може збільшуватись, що призводить до розвитку протрузії (грижі) або пролапсу (випадіння пульпозного ядра в канал хребта) з компресією одного або кількох спинномозкових корінців чи спинного мозку.

Дисгемічні зміни в дискових і переддискових тканинах є наслідком порушення мікроциркуляції (у кровоносній, лімфатичній або міжклітинній ланках мікроциркуляторного русла) і венозного стазу. Венозний стаз у ділянці хребта дуже легко виникає при порушеннях рухів у хребті, що пов'язано з відсутністю у венах хребта клапанів і можливості активного відтоку венозної крові від структур хребта. Мікроциркуляцію ускладнюють різні механічні (компресія судин рубцями, остеофіти, набряки запального чи застійного генезу, грижа диска і т.ін.), температурні та ендогенні чинники, що погіршують серцево-судинну діяльність. Погіршення кровопостачання нервів та нервових закінчень викликає появу ішемічних болей [58, 89, 60, 64].

Порушення мікроциркуляції та механічні пошкодження міжхребцевого диска призводять до деструктивних змін у ньому, що, у свою чергу, викликає розвиток асептичного запального процесу, який є причиною подразнення рецепторів синувертебрального нерва і розвитку імунологічних реакцій. Унаслідок цього з'являються агресивні антитіла та сенсibiliзовані лімфоцити, що вступають у реакцію з нормальними, тобто дистрофічно незміненими, структурами здорових дисків, і захворювання переходить у фазу автоімунного процесу.

Подразнення рецепторів синувертебрального нерва викликає біль, у відповідь на який організм намагається іммобілізувати уражену ділянку хребта за рахунок рефлекторного напруження м'язів (м'язово-тонічний синдром). Однак при тривалому напруженні м'язів у них накопичується велика кількість недоокислених продуктів метаболізму, що, в свою чергу, викликає больові відчуття. Крім того, тривале скорочення м'язів може спричинити стиснення нервових стовбурів, що проходять через або біля них, з виникненням тунельних синдромів, інколи на значній віддалі від хребта (невральний синдром). Невральний синдром може розвиватися також унаслідок компресії спинномозкових корінців у зоні каналу хребта, у міжхребцевому отворі, унаслідок їх стенозу, викликаного різними чинниками (грижа диска, остеофіти, рубці та ін.), а також при компресії нервових сплетінь (синдром драбинчастого, малого грудного м'язів й ін.) [45, 46, 64, 70].

Нейросудинні синдроми найчастіше зумовлені компресією артерій, що постачають кров спинномозковим корінцям, спинному чи головному мозку. У деяких випадках вони є наслідком порушення у вегетативно-трофічних системах. Найчастіше ураження локалізується в зоні васкуляризації хребтової або додаткової радикуло-медулярної артерії. У табл.1 подано перелік рецепторів структур хребта й утворень нервової системи, що втягуються в патологічний процес при різних механізмах їх подразнення.

Клінічна картина ураження міжхребцевих дисків зумовлюється не тільки безпосереднім впливом зміщеного диска на спинний мозок і корінці

спинномозкових нервів, але й іншими змінами: венозним застоєм, набряком корінців і прилеглих м'яких тканин. Саме тому часто інфекція або незначна травма сприяє загостренню до того прихованого перебігу процесу, тобто ніби грає роль етіологічного чинника[66, 69 ,83].

1.5.1 Клініка та діагностика вертеброгенного больового синдрому.

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

1. Шийний рівень:

1.1. Рефлекторні синдроми:

1.1.1. Цервікалгія.

1.1.2. Цервікокраніалгія.

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

1.2. Корінцеві синдроми:

1.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців.

1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

2. Грудний рівень:

2.1. Рефлекторні синдроми:

2.1.1. Дискогенні (торакалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцелярними або нейродистрофічними проявами).

2.2. Корінцеві синдроми:

2.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців.

3. Попереково-крижовий рівень:

3.1. Рефлекторні синдроми:

3.1.1. Люмбаго (простріл).

3.1.2. Люмбалгія.

3.1.3. Люмбоішіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами.

3.2. Корінцеві синдроми.

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

3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

Діагностика даного захворювання складається з декількох етапів. Як і будь-який інший діагностичний пошук, обстеження починається з розпиту пацієнта.

Уточнюються скарги хворої людини: інтенсивність болю (незначна, середня, дуже сильна); локалізація (шийний, грудний, поперековий відділ); наявність інших симптомів (порушення чутливості шкіри, обмеження рухливості кінцівок).

Потім вивчається історія захворювання. Важливо визначити послідовність появи симптомів, ефективність і характер раніше проведеного лікування, в т.ч. самолікування.

Важливу інформацію дає анамнез: перенесені хвороби, умови праці, особливості робочого процесу, шкідливі звички, спадковість.

Наступний етап діагностики — це огляд пацієнта. Уважний лікар може виявити багато корисної інформації при спостереженні за пацієнтом під час розмови. Постава, хода, вимушене положення тіла допомагають розпізнати захворювання. Нормальна постава у людини що стоїть-це лінія, проведена через середину усіх хребців, є вертикальною, висота плечей однакова, лопатки симетричні. Хребет зігнутий назад в грудному і крижовому відділі, вперед - в поперековому та шийному. Сглаженість спини в поперековому відділі, тобто відсутність прогину вперед, є одним із симптомів остеохондрозу. Нерідко при остеохондрозі зустрічається бічне викривлення хребта — сколіоз. Якщо в сторону разом з поперековим відхиляються грудної і шийний відділи хребта, такий сколіоз називається кутовим. Якщо грудної і шийний відділи

компенсаторно відхилені в сторону, протилежну поперекової області, - це S-подібний сколіоз [17, 22, 25, 30].

Зріст, вага, пропорційність статури також є важливими діагностичними елементами.

При огляді кінцівок звертають увагу на їх дзеркальну симетричність, ступінь свободи рухів у суглобах, розвиток мускулатури. Пальпаторно (обмацуванням) визначають больові точки в області хребетного стовпа. Через опір власним рукам визначають м'язову силу.

Дослідження розпочинають з огляду м'язів спочатку в положенні, що не вимагає їх значної напруги. Оцінюються контури м'язів, наявність гіпо- або гіпертрофії, рубців, контрактур. Потім оцінюються м'язи за тими ж параметрами, але вже в умовах руху у відповідному суглобі.

За допомогою пальпації виділяють три ступеня ушкодження м'язового тонусу:

I ступінь - м'яз м'який, палець легко занурюється в його товщу;

II ступінь - м'яз помірної щільності, для занурення пальця потрібно помірне зусилля;

III ступінь - м'яз «кам'янистий», його важко деформувати.

Особливу увагу звертають на багатороздільний м'яз спини (тяж шириною 1,5-2 см, а нижче L3 хребця - 5 см), розташований з боків від лінії остистих відростків. У нормі м'язова напруга зберігається в межах нахилу вперед на 10-15°, потім паравертебральні м'язи повинні «вимикатися». При розгинанні момент розслаблення м'яза визначається не чітко. Напругу м'язів шиї краще досліджувати в положенні хворого лежачи на спині [54, 63, 67].

Нерідко виявляється зміна м'язової трофіки, тому виділяють три ступеня погіршення трофіки м'язів:

I ступінь - незначне, ледве помітне оком зменшення об'єму м'язу;

II ступінь - легка атрофія, більше в проксимальних або дистальних відділах;

III ступінь - тотальна атрофія м'язів.

Ступінь болочості м'язів визначають за такими критеріями:

I ступінь - помірна болючість, без рухових реакцій (суб'єктивно);

II ступінь - виражена болючість, супроводжується мимічною реакцією хворого;

III ступінь - різко виражена болючість, загальна рухова реакція хворого.

Пальпація м'язів дозволяє:

- 1) визначити тургор, трофіку (наявність атрофії) і напругу м'язів;
- 2) виявити гіпералгічні і тригерні зони;
- 3) виявити локальні м'язові ущільнення і консистенцію вузлів (м'які, пружні, щільні, фіброзні), їх величину, форму (округла, овальна, веретеноподібна), реакцію на розгинання (зникають або ні), спаяність з шкірою, болючість.

М'язово-тонічне і дистрофічне ураження м'язів.

У першому випадку характерна дисоціація між скаргами на больові відчуття в м'язах і відсутністю болючості при пальпації. Дистрофічне ураження м'яза, місць прикріплення його сухожиль і інших фіброзних тканин до кісткових тканин (нейроостеофіброз) проявляються алгічною та тригерною стадіями процесу [40, 44, 43, 47, 48].

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

Антальгічна міофіксація хребта виникає в результаті того, що будь-який рух в кінематичному ланцюзі хребта передається на уражений руховий сегмент, відбувається зміна внутрішньодискового тиску і подразнення рецепторів синувтертебрального нерва. Розрізняють розповсюджену, обмежену або локальну міофіксацію. Розповсюджена форма міофіксації характерна для рефлекторної напруги глибоких і поверхневих м'язів хребетних сегментів. Локальна форма міофіксації обумовлена іммобілізацією хребетно-рухового

сегменту за рахунок рефлекторно-тонічного скорочення глибоких односуглобових м'язів [25, 27, 43, 47, 48].

Симптоми, що дозволяють оцінювати ступінь вираженості і форму міофіксації:

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

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

0 балів - параліч, відсутність пальпаторно визначаємих м'язових скорочень при активному зусиллі хворого;

1 бал - парез, наявність пальпаторно визначаємих і видимих скорочень, що не переходять в заданий рух;

2 бали - різке зниження м'язової сили, м'язове скорочення, що переходить в заданий рух, амплітуда якого різко обмежена і виконання якого можливе тільки в певному початковому положенні (по напрямку сили тяжіння) або в полегшених умовах, спрямованих на зниження або виключення маси кінцівки (рух у воді, на ковзаючій поверхні);

3 бали - значне зниження сили м'язів, виконання активного руху можливе при різних початкових положеннях, але без додаткового обтяження (опору заданому руху);

4 бали - незначне послаблення м'язової сили, виконання рухів можливе при різних початкових положеннях і при додатковому обтяженні (опору);

5 балів - нормальна м'язова сила, що виявляється при зіставленні з силою м'яза неураженої сторони.

Для оцінки м'язової сили використовують також динамометри: при визначенні парезів різних груп м'язів (патологія корінця С5) виникає слабкість дельтовидного м'язу, корінця С6 - двоголового м'язу, С7 – триголового м'язу плеча. Слабкість довгого розгинача великого пальця стопи частіше спостерігається при ураженні корінця L5, а слабкість литкового м'яза - корінця S1. При парезі розгиначів ступні ускладнена хода на п'ятах, при парезі литкових м'язів або згиначів ступні - на носках і по сходинках [12,42,55].

При клінічному дослідженні визначають симетричність рухів правої і лівої половини спини. Бічні нахили (латерофлексії) повинні здійснюватися вільно, з утворенням плавної фізіологічної дуги хребта. При виникненні блоку плавність під час флексії порушується [81, 87, 96, 98].

Методи визначення рухливості хребта:

- 1) Вимірюють відстань від пальців опущених рук до низу до підлоги при нахилі вперед (Л. С. Мінор).
- 2) Подушечку великого пальця встановлюють на гребінь крижів, а подушечкою вказівного пальця притискають остистий відросток L4 або L5. Хворий активно нахилиється убік і при цьому визначають об'єм нахилів (Я. Ю. Попелянський).
- 3) Вимірюють відстань від остистого відростка С7 хребця до крижів в положенні стоячи. При максимальному згинанні вперед в нормі відстань збільшується на 5-7 см, а при нахилі назад в нормі відстань зменшується на 5-6 см.
- 4) Проба Отта - при максимальному згинанні відстань між остистими відростками Т1 і ТХІІ хребців в нормі збільшується на 4-5 см.
- 5) Прийом Шобера - ставлять відмітки на шкірі на рівні остистого відростка L5 і на 10 см вище, потім вимірюють відстань між цими відмітками при максимальному згинанні вперед (у нормі збільшення на 4-5 см). Хворий при цьому дослідженні не повинен згинати ноги в суглобах.
- 6) Курвиметрія по Ф. Ф. Огієнко - виділяють 4 ступеня порушення об'єму рухів: 1 - зменшення об'єму на 1/4 від норми; 2 - зменшення об'єму на 1/3; 3 - зменшення об'єму на 1/2 від норми; 4 - повна нерухомість.

Часто у хворих визначають неможливість розгинання хребта, що пов'язано зі збільшенням поперекового лордозу. Бічні рухи обмежені особливо в сторону, протилежну до сторони сколіозу, а болючість при цьому частіше виражена при нахилі у бік. Порушення ротаційних рухів буває рідко. Рухливість хребта із-за болю порушується в різних площинах, але частіше страждають згинання і розгинання.

Досліджують симптоми натягіння корінців, в основі більшості яких лежить рефлекторна міофіксація ураженого рухового сегменту хребта внаслідок подразнення рецепторів його деформованих тканин [36, 39, 97, 98].

Симптом Ласега-Лазаревича. Виділяють три ступені вираженості:

I ступінь (слабо виражений) - біль по ходу дерматома (корінця) з'являється при піднятті ноги до кута 60° ; біль інтенсивний з помірним захисним скорочення м'язів спини, черевної стінки, тазу;

II ступінь (помірно виражений) - біль з'являється при піднятті ноги до кута 45° , виникає різке захисне скорочення окремих м'язів, помірна вегетативна реакція;

III ступінь (різко виражений) - кут підняття ноги складає до 30° , виникає генералізоване захисне скорочення м'язів, різка вегетативна реакція.

Модифікація симптому Ласега, яку можна використати в експертних випадках:

- 1) виникнення болю при опусканні ноги з краю кушетки в положенні хворого лежачи на животі;
- 2) дослідження симптому Ласега в положенні хворого стоячи;
- 3) прийом Венгерова - скорочення черевних м'язів при дослідженні симптому Ласега (необхідно заздалегідь відвернути увагу хворого).
- 4) «Симптом тазу» Вербова - скорочення сідничних м'язів при дослідженні симптому Ласега.
- 5) Прийом Розе - при відверненні уваги хворого досліджується больова чутливість по задній поверхні ноги (від стопи до сідниці) в положенні на спині (нога поступово піднімається вгору).

Симптом «посадки» - згинання хворої ноги або обох ніг при спробі хворого сісти в ліжку з випрямленими ногами.

Симптом Бехтерєва (перехресний симптом Ласєга) - виникнення болю в «хворій» нозі при дослідженні симптому Ласєга на здоровій стороні.

Симптом Вассермана - виникнення болю по передній поверхні стегна при підйомі ввєрх випрямленої ноги у хворого, що лежить на животі.

Симптом Мацкевича - поява болю по передній поверхні стегна при згинанні гомілки у хворого, що лежить на животі.

Симптом «кашльового поштовху» (Дежеріна) - поява болю в попереку при кашлі, чханні, натужені.

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

Симптом Сікара - біль по ходу сідничного нерва при сильному підшовному згинанні стопи у хворого, що лежить.

Симптом «дзвінка»- при натисканні на міжкостисту зв'язку, остистий відросток або, краще, на паравертебральні точки - біль віддає в корінцеву або склеротомну зону хворої ноги.

Симптом гомолатеральної напруги багатороздільного м'яза. У нормі м'яз при стоянні на одній нозі розслабляється гомолатерально і різко напружується на гетеролатеральній стороні. При люмбоішіалгії розслаблення м'яза на гомолатеральній стороні немає.

Маршова проба А. Г. Панова, В. С. Лобзіна, Ю. К. Чурилова. У положенні стоячи хворого просять марширувати на місці, пальпуючи одночасно поперекові паравертебральні м'язи. На гомолатеральній стороні (стороні болю) виявляється виражена напруга м'язів.

Необхідно мати на увазі, що симптоми Вассермана, Мацкевича, Бонне бувають позитивними не лише при ураженні стегового нерва або поперекових корінців, але і при патології крижово-клубових зчленувань, м'язів, зв'язок, тазостегових суглобів. Тому слід уточнювати локалізацію болю при дослідженні цих симптомів.

1.6 Інструментальні методи дослідження

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

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

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

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

I ст. – легкі зміни: відсутність лордозу в 1-2 ХРС або місцевий кіфоз;

II ст. – зміни середньої важкості: випрямлення лордозу, незначне сплюснення міжхребцевого диску, помірне ущільнення замикальних пластин;

III ст. – виражені зміни: значне звуження міжхребцевих проміжків і потовщення протилежних замикальних пластин, незначні екзостози, прояви спондилоартрозу;

IV ст. – різко виражені зміни: сукупність ознак, характерних для III ст., а також наявність передніх і задніх остеофітів, значні прояви спондилоартрозу.

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

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

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

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

Доцільність застосування МРТ обумовлена її неінвазивністю, нешкідливістю (відсутність променевого навантаження), можливим тривимірним характером отримання зображень (в аксіальній, сагітальній, фронтальній площинах), відсутністю артефактів від кісткових тканин, високою диференціацією м'яких тканин. МРТ дозволяє чітко диференціювати структури хребта, його м'якотканинні структури, спинний мозок, найефективніше

візуалізувати грижі міжхребцевих дисків, надійно верифікувати грижі, міграцію секвестрів, спинномозкові корінці, судини і розриви диска [39, 43, 45, 47].

Комп'ютерна томографія. При комп'ютерній томографії для зображення тканин і органів використовується рентгенівське випромінювання, так само як при звичайній рентгенографії. Отримана інформація піддається комп'ютерній обробці, внаслідок чого зображення представлене у вигляді серії подовжніх і поперечних зрізів. При КТ можливе дослідження, як кісткових структур, так і м'яких тканин. Проте, все ж комп'ютерна томографія найбільш інформативна для виявлення патологічних змін кісткової тканини, наприклад, остеофітів і гіпертрофії фасеточних суглобів. Зображення м'яких тканин на комп'ютерних томограмах в порівнянні з МРТ виходить не таким чітким і інформативним.

Радіоізотопне сканування. Радіоізотопна діагностика ґрунтується на реєстрації, за допомогою спеціальної гамма-камери, радіоактивного випромінювання організму пацієнта після введення остеотропного радіофармпрепарату всередину або внутрішньовенно. В вертебрології у більшості випадків радіоізотопне сканування проводиться для діагностики патологічних змін хребців. Радіоізотопне сканування дозволяє виявити патологічні кісткові осередки з активним метаболізмом і найбільш інформативно для діагностики запальних процесів, деяких пухлин, а також метаболічних захворювань кісток, наприклад, остеопорозу. Для виявлення дрібних пухлин кістки, які ще неможливо визначити на рентгенограмах, КТ чи МРТ, найчастіше використовується радіоізотопний технецій-99. Він накопичується в тих відділах кістки, де посилений кровоток із-за пухлини, що росте. Найчастіше в кістки метастазує рак молочної залози, рак простати, рак нирок, рак легенів і деякі інші. Цей діагностичний метод не представляє небезпеки для здоров'я пацієнта. У нормі радіоактивний препарат розподіляється рівномірно в кістковій тканині. При осередкових патологічних процесах відбувається нерівномірний розподіл радіоактивного препарату: надмірне ("гаряче" вогнище) або недостатнє ("холодне" вогнище) накопичення в патологічних ділянках [66, 68, 69, 83].

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

Ультразвукова кісткова денситометрія заснована на вимірі швидкості поширення ультразвукової хвилі по поверхні кістки, а також вимірювання широкосмугового розсіювання ультразвукової хвилі в кістці, що досліджується. Вказані параметри можуть відображувати еластичність, щільність і жорсткість кісткової тканини. Інформативність цієї методики значно поступається методам з використанням рентгенівських променів.

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

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

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

використовує для виміру дуже низькі дози радіаційного опромінення. Інформативність цього дослідження не дуже висока. Цей метод корисний для скринінгових досліджень і контролю лікування остеопорозу.

Двохфотонна абсорбціометрія. При цьому методі дослідження щільності кісткової тканини використовуються радіоактивні ізотопи. Метод дозволяє вимірювати щільність кісткової тканини в стегновій кістці і хребті. Цей метод також використовує дуже низькі дози радіації.

Кількісна комп'ютерна томографія. є різновидом томографії, що використовує рентгенівські промені для отримання істинної картини і структури кісткової тканини в об'ємному зображенні. Але зважаючи на велике променеве навантаження, що необхідне для проведення дослідження, цей метод застосовується рідко.

Зміни хребта, що виявляються на спондилограмах, КТ, МРТ та інших візуалізаційних методах обстеження часто бувають асимптомними. Виявлені різноманітні дегенеративно-дистрофічні зміни хребта не завжди є причиною неврологічних розладів у хворого. Тому діагноз повинен ґрунтуватися на співвідношенні клінічних та параклінічних даних.

ЕНМГ. Електронейроміографія у вертебрології використовується для підтвердження ураження корінцевого апарату або для виключення ураження сплетень і периферичних нервів, клінічний перебіг яких може бути схожим. Використовується як стимуляційна ЕНМГ, так і голкова ЕМГ. Стимуляційна ЕНМГ дозволяє виключити ураження периферичних нервів (плексопатію, поліневропатію, тунельні ураження нервів), тоді як голкова ЕМГ дає можливість виявити денервацію в тих м'язах, що входять в міотом ураженого корінця. При хронічному корінцевому ураженні, коли денеровані м'язи починають атрофіюватися, стимуляційна ЕНМГ виявляє зниження амплітуди м'язової відповіді ключових м'язів відповідних міотомів. При цьому проведення імпульсу по сенсорних волокнах периферичних нервів зберігається в межах норми, що є однією з диференціальних ЕНМГ ознак ураження корінця і периферичного нерва. В той же час треба відмітити, що в гострий період

ураження спинномозкового корінця електроміографія не може виявити будь-яких ознак, оскільки в цей період ще не відбувається змін в досліджуваних міотомах. Тільки після 7-10 днів від початку компресії корінця з'являються ознаки денервації в м'язах [8, 18, 19, 20].

РОЗДІЛ 2 Організація надання медичної допомоги хворим на вертеброгенні захворювання нервової системи в Сумській області

Основними напрямками надання неврологічної допомоги є профілактика захворювань центральної й периферичної нервової системи та надання відповідної лікувальної і реабілітаційної допомоги.

Сучасне медичне обладнання, діагностична база та досвідчений медичний персонал підрозділів неврологічної служби в Сумській області дозволяє надавати кваліфіковану медичну допомогу як амбулаторно, так і в стаціонарі.

Демографічна ситуація, що склалася у Сумській області, характеризується як кризова. Вона характеризується зменшенням загальної чисельності населення при збільшенні рівня смертності людей, з врахуванням людей працездатного віку, скороченням середньої тривалості життя, деформацією статевовікової структури населення.

До досить поширених захворювань сучасності належать хвороби кістково-м'язової системи, частка яких у загальній поширеності захворювань населення регіону (разом з хворобами сполучної тканини) перевищує 5%. Ці хвороби є однією з основних причин інвалідизації населення; їх поширеність серед жителів Сумської області за 2005-2015 р. зросла на 6,27%. Близько 60% дорослого населення страждає від періодичного болю в спині, що триває понад 3-х діб. Пік скарг на біль у спині (БС) припадає на зрілий працездатний вік, від 30 до 60 років і є одним із найпоширеніших чинників втрати працездатності. Розповсюдженість БС складає від 40 до 80%. Щорічно з приводу БС звертається 5% хворих, а на м'язовий біль у спині та кінцівках скаржиться 64% населення. При цьому, пацієнти від 30 до 60 років складають 75% усіх хворих на дану патологію, але наявні статистичні дані далеко не повні, тому що дуже багато людей не звертаються за медичною допомогою, а віддають перевагу самолікуванню.

У Сумській області станом на 1.01.2015 р. середньобласний показник поширеності на ураження міжхребцевих дисків шийного та інших відділів опорно-рухової системи становив 2572,61 випадків на 100 тис. осіб. Порівняно

з 2005 р. вона зросла на 60,8%, а первинна захворюваність збільшилась на 49,8% за 2015 р. в Нейрохірургічному відділенні СОКЛ було проліковано 405 хворих з дискогенними радикулітами, серед них було виконано 279 операцій, Проаналізувавши данні серед усіх нозологій профільних хвороб, дискогенні радикуліти займають друге місце в структурі роботи н/х відділення. В неврологічному відділенні за 2015 р. було проліковано : 775 хворих, і цей показник є на першому місці в структурі захворювань класу хвороб кістково – м'язевої системи (39,9 %), в якому остеохондроз хребта з його ускладненнями становить 99.4 %.

2.1 Особливості роботи неврологічного та нейрохірургічного відділення Сумської обласної клінічної лікарні. Основні принципи лікування хворих з приводу міжхребцевих гриж поперекового відділу хребта.

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

Важливо відмітити що, надання медичної допомоги в СОКЛ знаходиться на високому рівні, що допомагає в лікуванні та реабілітації населення.

Лікування в нейрохірургічному відділенні.

Найбільш радикальним методом лікування ускладнених форм остеохондрозу поперекового відділу (грижі диска) - оперативне втручання. Завданням хірургічного лікування пацієнтів з вказаною патологією є усунення компресійного чинника захворювання – диско-радікулярного конфлікту. Всі відкриті хірургічні втручання при цій патології мають ряд недоліків : необхідність загальної анестезії, розвиток рубцево-злукового процесу в зоні операції, крововтрата, ризик пошкодження твердої мозкової оболонки і корінців спинного мозку, інфекційні ускладнення. Також в післяопераційному

періоді спостерігаються рецидиви гриж дисків частотою від 1,7 до 8% залежно від характеру хірургічного втручання.

Покази для оперативного лікування гриж МПД були:

Абсолютні: при яких вичікування ефекту консервативної терапії може привести до необоротних неврологічних розладів: це синдром компресії кінського хвоста, виражений больовий напад, що не купується, явища мієлорадікулоїшемії з паралічем окремих груп м'язів;

Відносні: відсутність ефекту від консервативної терапії тривалістю до 3-4 міс, часті повторні загострення, неврологічні випадання у вигляді гіпестезії, парезів і часткових розладів функції тазових органів. Більшість хворих були прооперовані за відносними свідченнями. Головним критерієм була відсутність ефекту від консервативної терапії протягом 3 і більше місяців.

В неврологічному та нейрохірургічному відділенні широко використовували консервативні методи лікування, фізіотерапевтичні процедури. Найбільшою відмінністю лікування в нейрохірургії – це застосування лікувальних паравертебральних блокад. Лікувальна блокада – це ефективний метод купірування больового синдрому, який ґрунтується на проведенні лікарських препаратів до місця патологічного осередку, що є причиною формування больового синдрому

Основні переваги лікувальних блокад:

- хороший і швидкий знеболювальний ефект;
- низька вірогідність побічних ефектів;
- можливість багаторазового застосування.

Паравертебральна блокада – це збірне поняття, яке включає в себе внутрішньошкірні, підшкірні, м'язові, периневральні і так звані корінцеві.

Техніка паравертебральної блокади.

Положення хворого на животі. Пальпаторно визначається місце максимальної болючості, потім тонкою голкою в місце передбачуваного проведення довгої голки вводять новокаїн, чи при підвищеній чутливості по

показанням інший анестетик, до утворення «лимонної шкірки». Щоб підійти до місця виходу канатика, довга голка вводиться на відстані 3–4 см назовні від лінії остистих відростків, відповідно до потрібного проміжку між хребцями, і по мірі просування голки вглиб впорскують 0,5 % розчин новокаїну. Голку необхідно вводити до зіткнення з поперечним відростком, а потім, в обхід його зверху чи знизу (у напрямку до хребта, під кутом 30 градусів по відношенню до сагітальної площини), проходити ще на глибину 2 см і вводити 10–20 мл 0,5 % розчину новокаїну (або також гідрокортизонову емульсію, кенолог, дипроспан тощо). Загальна глибина введення голки досягає в середньому 5–6 см. Інший метод паравертебральної блокади в попереково-крижовому відділі відрізняється тим, що голка вводиться безпосередньо над остистим відростком відповідного хребця або відразу ж біля зовнішнього краю остистого відростка. Для цього тонкою голкою внутрішньошкірно необхідно створити «лимонну шкірку» у місці передбачуваного введення голки. Голку вводять через ділянку анестезії і просувають в сагітальній площині по боковій поверхні остистого відростка, зісковзуючи по кістці. Просування голки здійснюється до відчуття кісткового опору – це означає, що кінець голки досяг дужки хребця. Потім голку необхідно відхилити до середньої лінії і просунути на 1–1,5 см назовні так, щоб її кінець перемістився по задній поверхні дужки дещо латерально. У такому положенні голки зазвичай вводиться 10–15 мл розчину анестетика, який поширюється між окістям і фасцією глибоких м'язів спини до верхнього і нижнього країв дужки хребця, інфільтруючи ділянку вище і нижче розташованих міжхребцевих отворів, через які виходять відповідні канатики. Доцільно, враховуючи перекриття корінцевої іннервації, а також нерідко ураження кількох корінців, проводити блокаду на рівні трьох остистих відростків відповідних хребців. При необхідності проведення паравертебральних блокад з обох боків рекомендовано застосовувати 0,25 % розчин новокаїну [68, 74, 75, 85, 89].

2.2 Консервативне лікування.

Загальноприйняті рекомендації, щодо лікування вказаної патології, вказують на необхідність комплексної і поетапно направленої терапії.

Першою рекомендацією пацієнтові з вертеброгенним ураженням нервової системи в гострий період має бути призначення максимально щадного рухового і фізичного режиму. У випадках люмбалгії або люмбоішіалгії в гострому періоді рекомендується спокій, фіксація поперекового відділу хребта за допомогою корсета або бандажа. Рекомендується перебування хворого на напівтвердому ліжку. Залежно від ступеня вираженості клінічних проявів (в основному від вираженості больового синдрому) хворому може бути призначений лікувально-охоронний ліжковий режим: можливе призначення ліжкового режиму на 48 годин, часто і довше (ортопедичний режим). Тривалість постільного режиму визначається особливостями клінічної картини захворювання. Деякі автори вважають істотною помилкою ігнорування цього чинника терапевтичної дії в гострому періоді захворювання. При помірно вираженому болю у ряді випадків можна обмежитися іммобілізацією ураженого відділу хребта і уникненням провокуючих поз і рухів. Ліжковий режим показаний тільки в перші дні загострення захворювання і при вираженому больовому синдромі. Після цього рекомендується поступове розширення рухової активності та лікувальна гімнастика. Тривалий постільний режим тільки сповільнює одужання, на противагу цьому рання активізація пацієнтів позитивно впливає на процес реабілітації і знижує вірогідність розвитку хронічного больового синдрому.

Першочерговим завданням медикаментозної терапії є купування больового синдрому, яке досягається призначенням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗС) – селективних і неселективних інгібіторів циклооксигенази 2, анальгетиків. Вибір конкретного препарату і спосіб його введення здійснюється індивідуально. Нестероїдні протизапальні засоби в гострий період бажано призначати у вигляді ін'єкцій, в підгострому періоді переходити на прийом пігулок, капсул або застосування ректальних свічок.

Абсолютними протипоказаннями для призначення цих засобів є виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, печінкова і ниркова недостатність.

Враховуючи роль м'язово-тонічних порушень в патогенезі захворювання, для лікування даної групи хворих доцільно застосовувати міорелаксанти. Їх призначення дозволяє значно підвищити ефективність застосування анальгетиків і НПЗП.

Серед безлічі препаратів, що застосовуються для лікування невропатичного болю на даний час габапентин і pregabalin мають все ширше визнання серед фахівців з проблем болю та серед невропатологів в якості лікування першого вибору. Переваги застосування габапентину: незначна кількість протипоказань, швидке настання терапевтичного ефекту, мінімальний ризик побічних ефектів [21, 29]. Рекомендована доза габапентину, за літературними даними, складає 1800–2400 мг/добу. Лікування починають з дози 300–400 мг добу, яку протягом першого тижня збільшують до рекомендованої. Курс лікування в середньому складає 2–4 місяці, але позитивний ефект лікування відзначають вже через 1–2 тижні.

Зменшення м'язової напруги може бути досягнуте за допомогою центральних міорелаксантів (бензодіазепіни, баклофен, толперизону гідрохлорид, тизанідин), або в результаті локального введення в м'яз ботулотоксину типу А. У клінічній практиці використовуються в першу чергу толперизон і тизанідин, деякі похідних бензодіазепінів. Баклофен є агоністом ГАМКВ-рецепторів і внаслідок пригнічення на спинальному рівні вставних нейронів має виражену антиспастичну і анальгетичну дію. Використовують баклофен при болючих м'язових спазмах у пацієнтів з ураженням спинного мозку. Толперизона гідрохлорид застосовується як міорелаксанти центральної дії. Завдяки мембраностабілізуючому ефекту і придушенні секреції глутамінової кислоти з центральних терміналей первинних аферентних волокон препарат знижує частоту потенціалів дії в сенсітизованих ноцицепторах і гальмує підвищену полісинаптичну рефлекторну активність в спинному мозку. Така дія толперизона гідрохлориду забезпечує ефективний розрив зв'язків в

ланцюзі патологічних подій: пошкодження - біль - м'язовий спазм - біль. Препарат показаний при спастичному синдромі, спричиненому ураженням низхідних рухових шляхів головного і спинного мозку, а також для лікування скелетно-м'язових больових синдромів.

Міорелаксуюча та знеболювальна дія тизанідину обумовлена придушенням викиду збуджуючих амінокислот в нейронах спинного мозку внаслідок активації тизанідином пресинаптичних α_2 -адренорецепторів. Крім м'язово-спастичних станів, викликаних ураженням спинного і головного мозку, тизанідин використовується і при болючому напруженні м'язів у пацієнтів з патологією опорно-рухового апарату.

Нормалізація венозного кровообігу є одним з найбільш важливих аспектів терапії неврологічних ускладнень вертеброгенної патології. Показано, що розлади кровопостачання спинномозкових корінців у більшості хворих пов'язані з венозним застоєм в спинномозковому каналі, який приводить до розвитку артеріальної гіпоксії, оскільки відбувається скидання крові через артеріовенозні шунти. Нормалізація тону вен приводить до повного або часткового відновлення гемодинаміки і відновлення або поліпшення втрачених функцій. Одним з найбільш ефективних і разом з цим поширеним та доступним венотоніком є еуфілін. Еуфілін призначається у вигляді внутрішньовенних крапельних або повільних струменевих інфузій 2,0% розчину по 10 мл. Для крапельної інфузії еуфілін розбавляється 0,9% розчином хлориду натрію об'ємом 200 мл. Для струменевої інфузії еуфілін розбавляється 0,9% розчином хлориду натрію об'ємом 20 мл.

На перший план в лікуванні нейропатичного болю виходять антиконвульсанти, або протисудомні засоби. Антиконвульсанти ефективно блокують ектопічну імпульсацію в периферичних нервах і патологічну гіперактивність в центральних ноцицептивних нейронах. Механізм дії антиконвульсантів пов'язують з блокадою Na^+ каналів, Ca^{2+} каналів, зміною метаболізму ГАМК і зниженням секреції глутамату. Багато антиконвульсантів поєднують в собі два або навіть три з вище названих способів впливу на

збудливість нейрональних мембран гіперактивізованих нейронів. Аналгетичний ефект антиконвульсантів, що здійснюють переважно блокаду потенціалзалежних натрієвих каналів (дифенін, карбамазепін, окскарбазепін), досягається гальмуванням ектопічних розрядів, що виникають в ушкодженому нерві і зниженням збудливості центральних нейронів. Серед безлічі препаратів, що застосовуються для лікування невропатичного болю на даний час габапентин і pregabalin мають все ширше визнання серед фахівців з проблем болю та серед невропатологів в якості лікування першого вибору. Переваги застосування габапентину: незначна кількість протипоказань, швидке настання терапевтичного ефекту, мінімальний ризик побічних ефектів [21, 29]. Рекомендована доза габапентину, за літературними даними, складає 1800–2400 мг/добу. Лікування починають з дози 300–400 мг добу, яку протягом першого тижня збільшують до рекомендованої. Курс лікування в середньому складає 2–4 місяці, але позитивний ефект лікування відзначають вже через 1–2 тижні.

Стимуляції метаболічних процесів в нервових стовбурах сприяє застосування вітамінів групи В: В1, В6, В12, а також вітаміну С. Особливо широко застосовується вітамін В12 у зв'язку з його ремієлінізуючим і стимулюючим впливом на ріст аксонів і участю в нуклеїновому обміні. Є повідомлення про ефективність а-ліпоєвої кислоти і цитофлавіну в лікуванні вертеброгенних радикулопатій.

В терапії хронічного болю також необхідний комплексний мультидисциплінарний підхід реабілітаційних заходів, які повинні включати фізичні, психологічні та поведінкові методи. Фармакотерапія входить до основних методів цього напрямку. Найбільш ефективними для лікування хронічного больового синдрому в теперішній час визнані антидепресанти.

Антидепресанти знайшли широке застосування в лікуванні різних хронічних больових синдромів, особливо в онкології, неврології та ревматології. При лікуванні больових синдромів в основному використовують препарати, механізм дії яких пов'язаний з блокадою зворотного нейронального

захоплення моноамінів (серотоніну та норадреналіну) у центральній нервовій системі. Найбільший анальгетичний ефект відзначений у амітриптиліну. Анальгетичні властивості також описані у іміпраміну, докसेпина, дулоксетину, тразодон, мапротиліну і пароксетину. Розвиток анальгетичного ефекту при лікуванні антидепресантами пацієнтів з больовими синдромами пов'язують із збільшенням тонічної активності антиноцицептивної системи. Антидепресанти є допоміжними анальгетиками і звичайно використовуються в комплексі з традиційними знеболюючими засобами. Супутні хронічним больовим синдромом тривожно-депресивні розлади посилюють больове сприйняття і страждання пацієнтів, що є підставою для призначення антидепресантів. Крім власне знеболюючої дії, антидепресанти потенціюють вплив наркотичних анальгетиків, підвищуючи їх спорідненість до опіїдних рецепторів.

Уповільнення дегенеративних змін в хрящовій тканині ХРС і навіть деякий їхній зворотний розвиток, можна чекати при тривалому застосуванні відносно недавно розроблених фармацевтичних засобів - повільно діючих протизапальних або структурно-модифікуючих/хворобу модифікуючих препаратів. До них, насамперед, відносять хондроїтин сульфат (ХС) і глюкозамін (Г), що представляють собою природні компоненти хрящового міжклітинної речовини. Численні експериментальні та клінічні дослідження показали, що ХС і Г діють не тільки симптоматично (зменшують біль, поліпшують функцію суглоба), але і при тривалому прийомі здатні сповільнювати прогресування хвороби. Суглобовий хрящ складається з двох основних компонентів: міжклітинної речовини (хрящового матриксу) і хрящових клітин: хондроцитів і хондробластів. Найбільш важливими компонентами міжклітинної речовини, що забезпечують унікальні адаптаційні властивості хряща, є макромолекули колагену різних типів (головним чином II) і протеоглікани (білки, до яких ковалентно прикріплені глікозаміноглікани). Основна роль в регуляції метаболізму хрящової тканини належить хондроцитам, функціональна активність яких регулюється різноманітними медіаторами (цитокіни, фактори росту, простагландини - ПГ та ін.) З іншого

боку, хондроцити самі синтезують медіатори, які регулюють синтез (анаболізм) і деградацію (катаболізм) компонентів хрящового міжклітинної речовини. У нормі ці процеси збалансовані, однак при дегенеративних процесах спостерігається порушення нормального обміну хрящової тканини в бік переважання катаболічних процесів над анаболічними, що в результаті призводить до руйнування хрящової тканини і розвитку клінічних симптомів захворювання.

Хондроїтин сульфат - сульфатований глікозаміноглікан, що складається з довгих нерозгалужених полісахаридних ланцюгів з повторюваними залишками N-ацетил-галактозамін і глюкуронової кислоти. Оскільки молекула хондроїтин сульфату сильно заряджена і володіє поліаніоновими властивостями, хондроїтин сульфат відіграє важливу роль у підтримці гідrataції хряща. Глюкозамін є природним аміномоносахарідом. В організмі людини глюкозамін синтезується у вигляді глюкозамін-6-фосфату. Глюкозамін необхідний для біосинтезу гліколіпідів, глікопротеїнів, глікозаміногліканів, гіалуронату і протеогліканів. Структурно модифікуючу дію хондроїтин сульфату і глюкозаміну при дегенеративних захворюваннях пов'язують з їх здатністю пригнічувати катаболічні і активувати анаболічні (синтез протеоглікану і гіалуронової кислоти) процеси в хрящі.

Беручи до уваги той факт, що хондроїтин сульфат і глюкозамін мають не у всьому ідентичну фармакологічну дію на різні структури суглоба, у тому числі на метаболізм хрящової тканини, для підвищення ефективності лікування дегенеративних захворювань опорно-рухового апарату виправданим є поєднання цих препаратів. Комбіновані препарати хондроїтин сульфату і глюкозаміну по впливу на біль у хворих більш високоефективні. В даний час є велика кількість препаратів з хондропротекторною активністю. Доведена ефективність глікозаміногліканів і хондроїтинсульфата відносно відновлення структури пошкодженого хряща, а також в прискоренні клінічного відновлення пацієнтів з ураженням периферичних суглобів і суглобів хребта. На сьогодні прийнято дві схеми застосування хондроїтин сульфату і глюкозаміну при

дегенеративних захворюваннях опорно-рухового апарату: вони призначаються інтермітуючими курсами різної тривалості (від 3-х до 6-ти місяців) або приймаються хворим постійно в підтримуючих дозах. Це питання вирішується лікарем в залежності від клінічної картини захворювання.

В неврологічному відділенні для усунення больового синдрому широко використовують різні методи рефлексотерапії: акупунктура, мікроголкутерапія, електроакупунктура, аурікулопунктура, подразнення пучком голок. Основною вимогою до рефлексотерапії є комплексність лікування і його індивідуалізація. Необхідно враховувати рефлекторний або компресійний генез синдромів, топіку ураження (місцеві і віддалені прояви, наявність вертебрального синдрому, м'язово-тонічних, вегетосудинних і нейродистрофічних проявів, патогенетичні особливості больового синдрому, перебіг та стадію захворювання, ступінь функціональних порушень), наявність вісцеральних патологічних вогнищ. При вертеброгенному синдромі рефлексотерапія є патогенетично обґрунтованим методом лікування, оскільки володіє міорелаксуючою дією, поліпшує тканинну мікроциркуляцію, стимулює трофічні і регенераторні процеси шляхом включення сегментарних та надсегментарних регуляторних механізмів [72, 75, 91].

Завданням фізіотерапевтичного лікування неврологічних ускладнень вертеброгенних захворювань є надання знеболюючої, дегідратуючої дії, поліпшення проведення імпульсів в нервово-м'язовому синапсі, посилення регенерації нервових волокон, мікроциркуляції в периферичних судинах.

З фізіотерапевтичних методів можуть призначати фонофорез або електрофорез з розчинами анальгезуючих фармакологічних препаратів (новокаїну, лідокаїну та ін.) на паравертебральну область, синусоїдальні модульовані струми, імпульсні струми низької частоти (ампліпульстерапія, діадинамічний струм). З метою ліквідації больового синдрому призначається черезшкірна електрична стимуляція, при якій проводиться активація волокон чутливих нервів без залучення рухових структур і відсутністю м'язових скорочень. Комплекс фізіотерапевтичного лікування також включає

магнітотерапію, яка виконує функцію базисного методу довготривалої дії. З метою поліпшення кровообігу і ремієлінізації нервового стовбура проводяться теплові процедури за типом контактного тепла: парафінолікування . При домінуючих клінічних проявах спонділоартроза – ультрафіолетове опромінення, індуктотермія, вплив змінним магнітним струмом, УВЧ в слабкому тепловому режимі [18 ,28, 34, 36].

Витягування хребта. Витягування хребта проводиться з використанням різних методик. Прикладом може служити витягування у воді (підводне витяжіння хребта), витягування з використанням спеціальних пристроїв (дошок, турніків) і тренажерів, витягування при виконанні спеціальних вправ (кінезотерапія).

Проаналізував різні методики лікування можна зробити висновок що заходи для хворих з неврологічними проявами вертеброгенної патології визначаються стадією захворювання, вираженістю клінічних проявів, наявністю супутніх захворювань та протипоказань. Загальноприйняті рекомендації, щодо лікування вказаної патології, вказують на необхідність комплексної і поетапно направленої терапії. Виділяють наступні етапи: лікувальний, лікувально-реабілітаційний, реабілітаційний. За ними обов'язково повинні слідувати профілактичні заходи направлені на запобігання рецидивів захворювання. Ефективність лікування оцінюється на основі динаміки неврологічної картини і критеріїв якості життя [75, 87, 98].

Розділ 3 Матеріали та методи дослідження

Важливо відмітити, що люди які страждають на хронічний біль в спині в чотири рази частіше мають депресивні розлади, цей факт неможливо залишити без уваги, на перший погляд може здатися дивним, що фізичні проблеми, такі як хронічний біль в спині і психічні проблеми, такі як депресія, так сильно пов'язані між собою. Але якщо подивитися на проблему ближче, все набуває сенсу. Симптоми болю в спині можуть спровокувати цілий ряд станів, які призводять до депресії. Перш за все, люди з хронічним болем у спині, як правило, не отримують достатньої кількості сну. Сон ж настільки важливий для всіх нас, що позбавлення нормального сну протягом деякого часу в кінці кінців негативно впливає на всі наші емоції і призводить до депресії. Крім того, фізичний біль часто змушує людей відмовитися від своєї звичайної діяльності і соціальних взаємодій, які також вносять вклад в розвиток депресії. Іноді навіть знеболюючі засоби самі по собі можуть призвести до депресії. Багато лікарські препарати, запропоновані для зняття болю, мають депресивний ефект. Препарати також впливають на пам'ять і концентрацію уваги, що теж сприяє розвитку симптомів депресії.

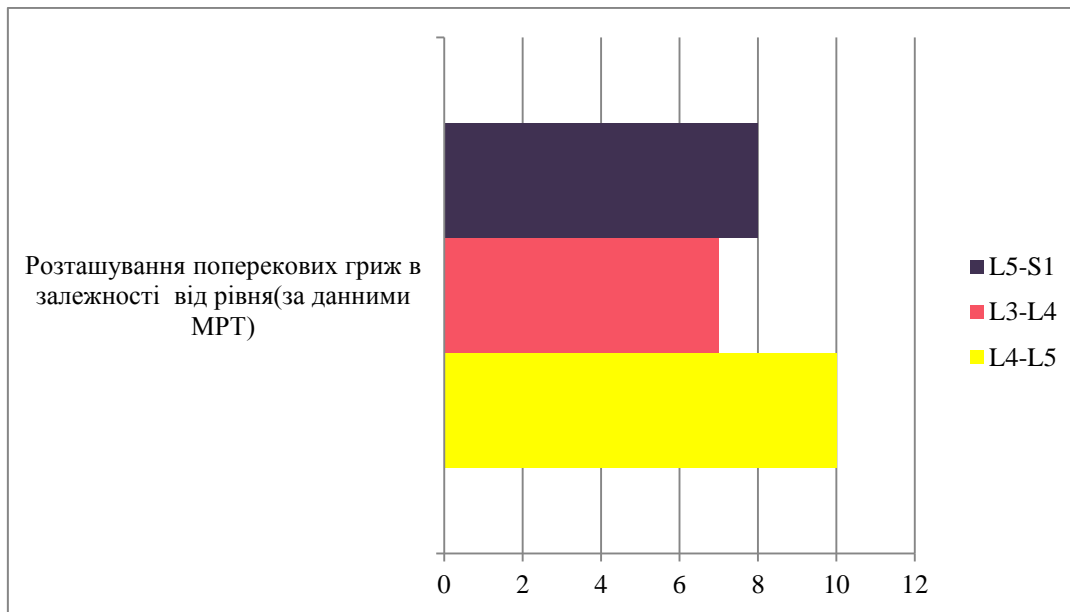
Біль в спині і депресія настільки тісно пов'язані, що зниження депресії може фактично привести до полегшення болю в спині, тому важливо враховувати ці фактори при лікуванні та надання допомоги хворим з вертеброгенною патологією [15, 17, 28, 31].

У проведеному дослідженні приймало дві групи пацієнтів: в першу групу увійшли 25 пацієнтів з хронічним болем у спині, які отримували стандартну консервативну терапію даного захворювання та лікувалися в неврологічному відділенні СОКЛ, в 2-у групу увійшли – 25 пацієнтів з хронічним болем у спині, які були прооперовані в нейрохірургічному відділенні СОКЛ. Всього в дослідженні брало участь 50 пацієнтів. Середній вік хворих склав $55,2 \pm 6,8$ років. Аналіз історії захворювання та загальне обстеження уже на першому етапі дозволяє виявити що у 78 % хворих біль – нейропатичного характеру.

Групи також були поділені на жінок та чоловіків, серед усіх обстежуваних було 25 чоловіків та 25 жінок. З дослідження були виключені пацієнти, у яких больовий синдром був обумовлений соматичною патологією або специфічними (запальними, пухлинними, травматичними та ін.) ураженнями хребта. У всіх хворих, що були прооперовані з приводу видалення міжхребцевої грижі тривалість захворювання до операції від 4місяців до ± 7 років, тривалість загострення до операції при якому проводилась консервативна терапія від 4 днів до $\pm 4-5$ місяців. З 25 хворих, що буди прооперовані четверо хворих було госпіталізовано в екстреному порядку у зв'язку з настанням вираженого больового синдрому, та розвитком синдрому кінського хвоста . Всі хворі були прооперовані по відносним показникам, та відсутності ефекту від консервативного лікування протягом 3 місяців. У 10 пацієнтів за даними МРТ визначалась грижа МХД на рівні L4-L5, у 7 на рівні L3-L4, у 8 на рівні L5-S1.

Таблиця 3.1 Розподіл хворих .

Відділення в якому лікувалися пацієнти	Загальна кількість обстежуваних	Жінки	Вік	Чоловіки	Вік
Неврологічне	25	14	52 \pm 8 років	11	59 \pm 12 років
Нейрохірургічне	25	11	45 \pm 7 років	14	50 \pm 9 років



В нейрохірургічному відділенні хворим було виконано ламінектомію.

Ламінектомія (від латів. lamina - пластинка і греч. ektome - посічення) - це оперативне втручання, що полягає у видаленні невеликої ділянки кісткової тканини хребця над нервовим корінцем, а також деякій частині міжхребетного диска з-під нього. Інша назва даної маніпуляції - відкрита декомпресія. В результаті неї довкола нерва утворюється більший простір, що сприяє відновленню його кровопостачання, усуненню роздратування і зменшенню/зникненню больового синдрому [19, 21].

Пацієнтам було проведено обстеження: клініко-неврологічне, клініко-лабораторне (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові), МРТ попереково-крижового відділу, рентгенологічне дослідження, оцінка інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою (0 балів - немає болю, 10 балів - нестерпний інтенсивний біль).

Проблема вивчення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Прикладом суб'єктивної оцінки болю служить візуальна аналогова шкала (ВАШ) яка має таку градацію : 0 - відсутність болю, 2 бали - біль незначний, 4 - помірний біль, 6 балів - сильний біль, 8 балів - нестерпний біль.

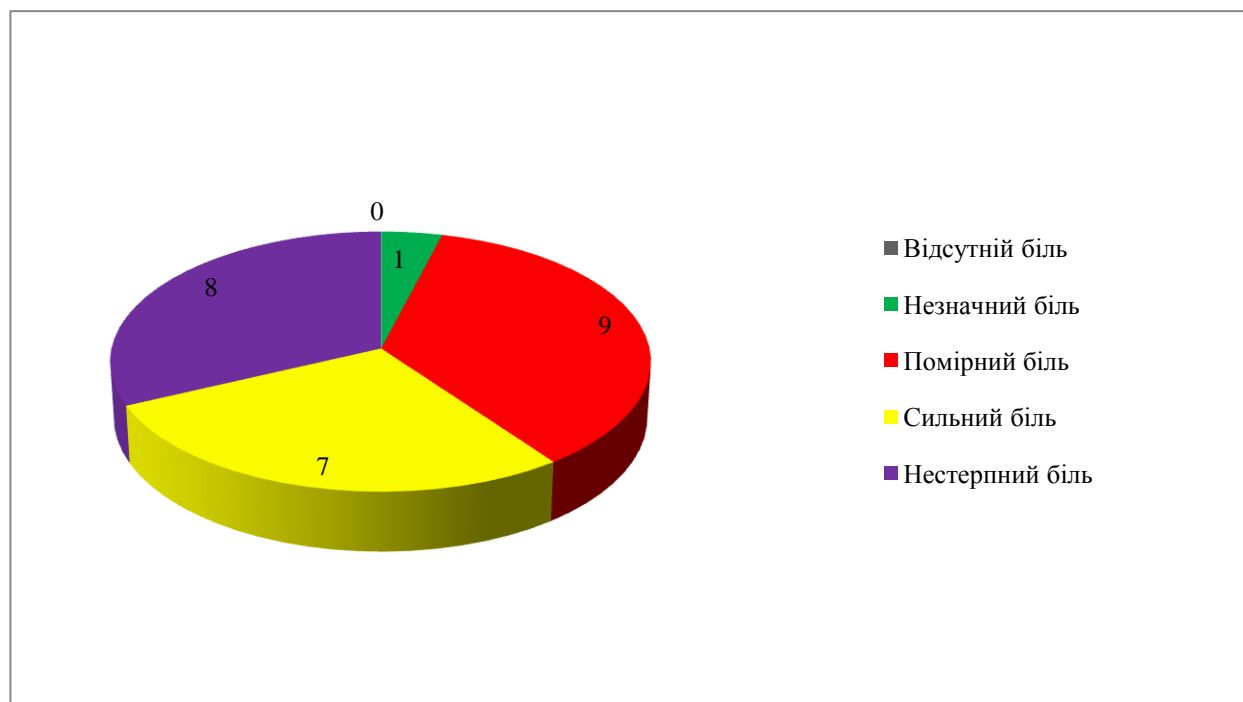
Порівнювалися показники до і після курсу терапії. Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$. До лікування в нейрохірургії 1 пацієнт (4%) першої групи оцінили інтенсивність больового синдрому як незначний біль, 9 пацієнтів (36%) помірний біль, 7 пацієнтів (28%) - сильний біль, 8 пацієнтів (32%) - нестерпний біль У пацієнтів неврологічного відділення 4 (16%) пацієнтів оцінили як незначний біль, 14 (56%) пацієнтів помірний біль, 6 (24%) сильний біль, 1(4%) нестерпний біль. В результаті лікування відзначалося зменшення інтенсивності больового синдрому як в 1-й, так і в 2-й, групах .

Таблиця 3.2 Характеристика вираженості больового синдрому у пацієнтів нейрохірургічного відділення до та після лікування.

Нейрохірургічне відділення

Характеристика болю	Абсолютна кількість хворих	Відношення кількості хворих в процентному відношенні
Відсутність болі	-	0%
Незначний біль	1	4%
Помірний біль	9	36%
Сильний біль	7	28%
Нестерпний біль	8	32%

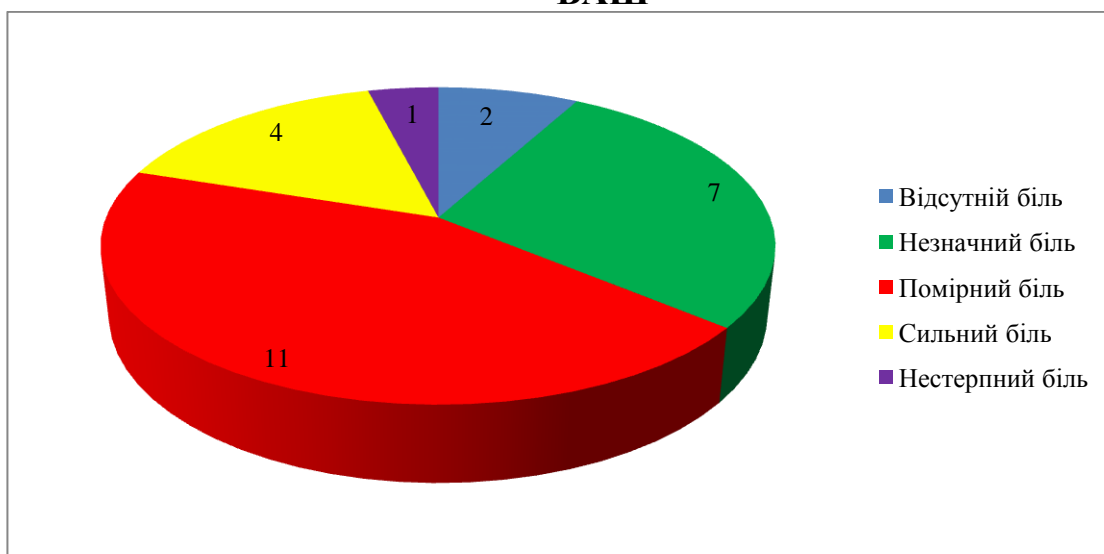
ВАШ



Нейрохірургічне відділення після проведеного лікування

Характеристика болю	Кількість хворих	Відношення кількості хворих в процентному відношенні
Відсутність болі	2	8%
Незначний біль	7	28%
Помірний біль	11	44%
Сильний біль	4	16%
Нестерпний біль	1	4%

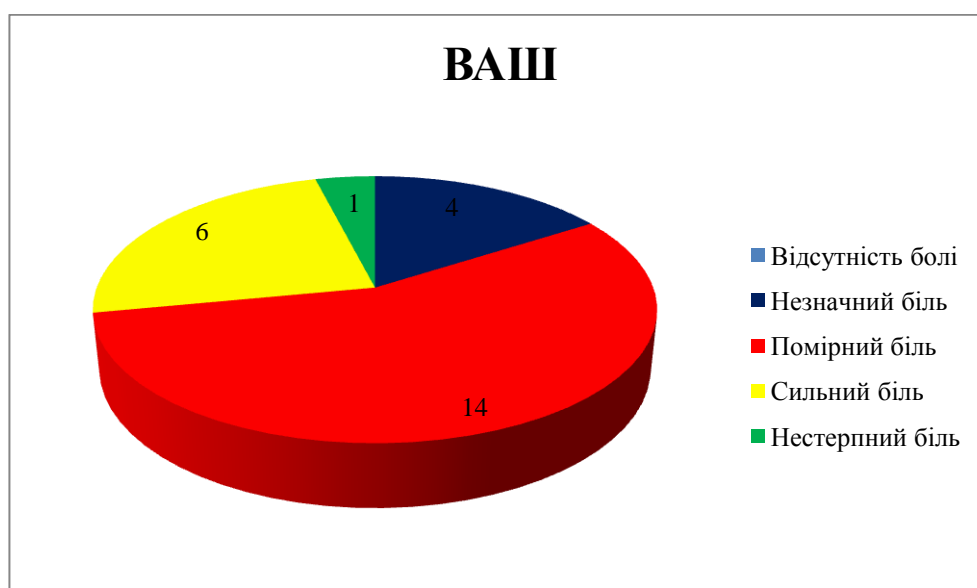
ВАН



Таблиця 3.3 Характеристика вираженості больового синдрому у пацієнтів неврологічного відділення до та після лікування.

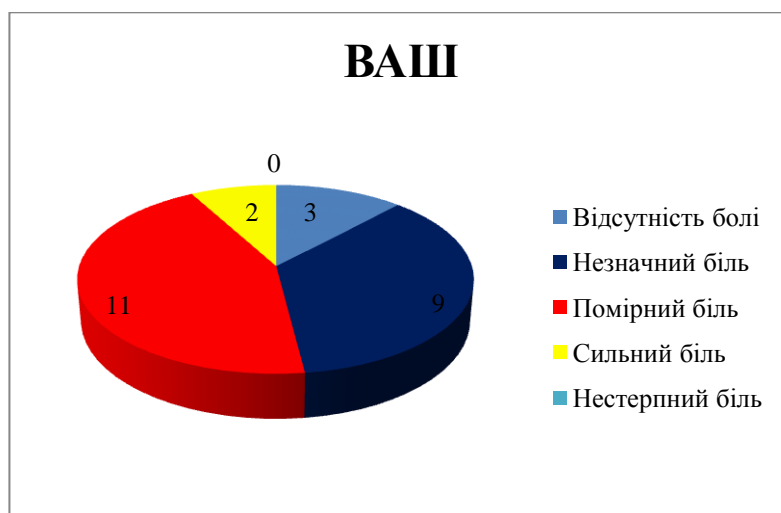
Неврологічне відділення до лікування

Характеристика болю	Кількість хворих	Відношення кількості хворих в процентному відношенні
Відсутність болі	-	0%
Незначний біль	4	16%
Помірний біль	14	56%
Сильний біль	6	24%
Нестерпний біль	1	4%



Неврологічне відділення після лікування

Характеристика болю	Кількість хворих	Відношення кількості хворих в процентному відношенні
Відсутність болі	3	12%
Незначний біль	9	36%
Помірний біль	11	44%
Сильний біль	2	8%
Нестерпний біль	-	0%



Висновки :

Всі пацієнти, що проходили лікування в неврологічному та нейрохірургічному відділенні мали больові відчуття в поперековому відділі хребта . Відмінність була в інтенсивності болю.

Після проведенного оперативного втручання больовий синдром залишався але мав меншу інтенсивність та прояви .

Пацієнти, що лікувалися в неврологічному відділенні також відмітили зменшення болю, але повністю біль зник лише у 12% пацієнтів. Згідно дослідження можна зробити висновок що навіть після проведеного лікування, больовий синдром залишається як у неврологічних так і нейрохірургічних хворих.

В дослідженні використовувалася анкета Освестрі, що демонструє порушення життєдіяльності хворих з болями в нижній частині спини:

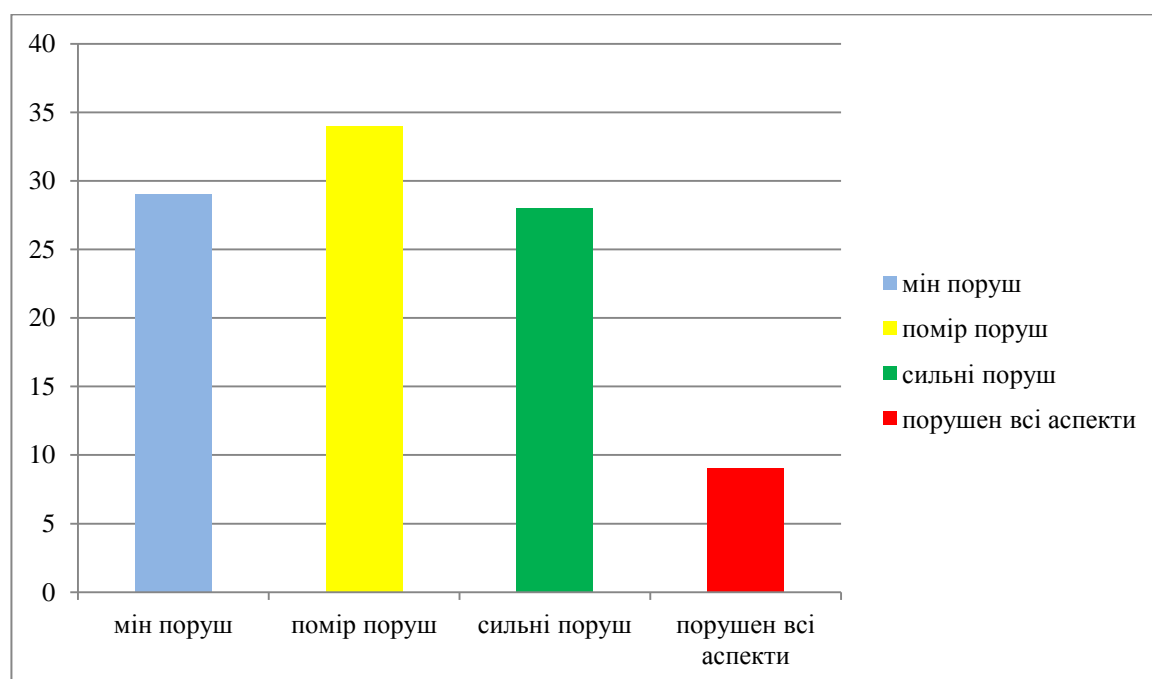
До лікування: 29% пацієнтів мали мінімальні порушення, біль посилювався при фізичному навантаженню, переохолодженні.

34% мали помірні порушення які характеризувалися значними болями та важкість при сидінні, піднятті предметів, поїздки, соціальне життя утруднені, самообслуговування, інтимне життя та сон мають незначні порушення.

28% сильні порушення. Біль—основна проблема, активність в повсякденному житті утруднена.

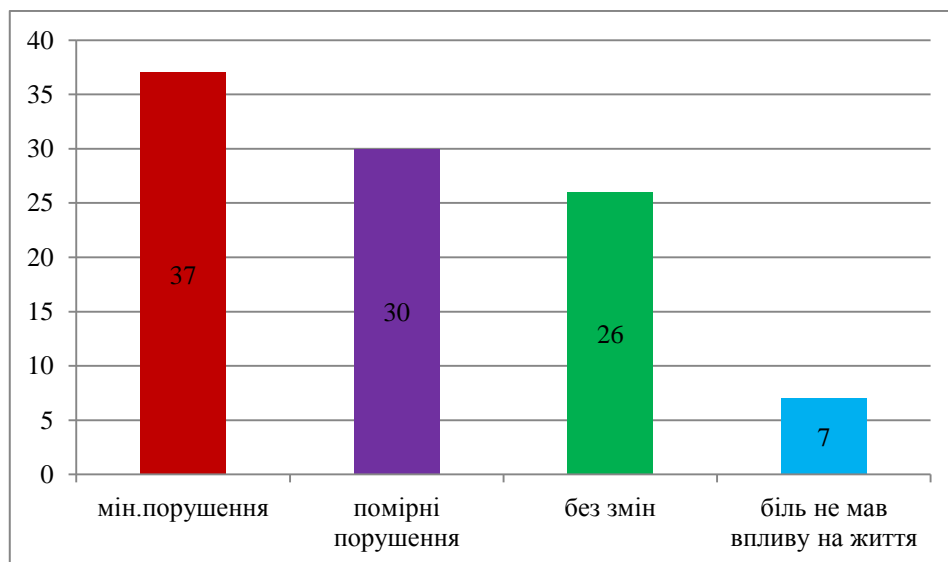
9% - біль погіршує абсолютно всі аспекти життя.

Таблиця 3.4 Порушення що виявлені при дослідженні за анкетною Освестрі до лікування.



Після проведеного лікування 37% пацієнтів мали мінімальні порушення, 30% - помірні порушення, 26%- без змін загального стану, у 7% біль не мав значного впливу на психоемоційний стан.

Таблиця 3.5 Порушення що виявлені при дослідженні за анкетною Освестрі після лікування.



У світовій практиці добре зарекомендувала себе шкала HADS, яка використовується в соматичних стаціонарах з метою визначення рівня тривоги і депресії. Вона досить проста, але зручна тим, що не лише швидко відображає стан, але і обґрунтовує призначення препаратів. Шкала застосовується в багатьох дослідженнях при самій різній соматичній патології. Ділиться на 2 підшкали: тривога (непарні пункти) і депресія (парні пункти). При інтерпретації даних враховується сумарний показник по кожній підшкалі, при цьому залежно від результату виділяються 3 області значень: 0—7 балів — норма; 8—10 балів — субклінічно виражена тривога/депресія; 11 балів і вище — клінічно виражена тривога / депресія.

Згідно з даними за шкалою HADS у пацієнтів нейрохірургії, субклінічний рівень тривоги був виявлений у 13 (52%) пацієнтів, у 7 (28%) пацієнтів була клінічно виражена тривога, у 2(8%) пацієнтів була виявлена субклінічна депресія, у 3 (12%) клінічна депресія.

В неврологічному відділенні субклінічний рівень тривоги у 11 (44%) пацієнтів, у 5 (20%) пацієнтів клінічно виражена тривога, у 3 (12%) субклінічна депресія, у інших пацієнтів 6 (24%) - відсутні відхилення за шкалою HADS.

Рисунок 3.1 Клінічні прояви за шкалою HADS у пацієнтів нейрохірургії

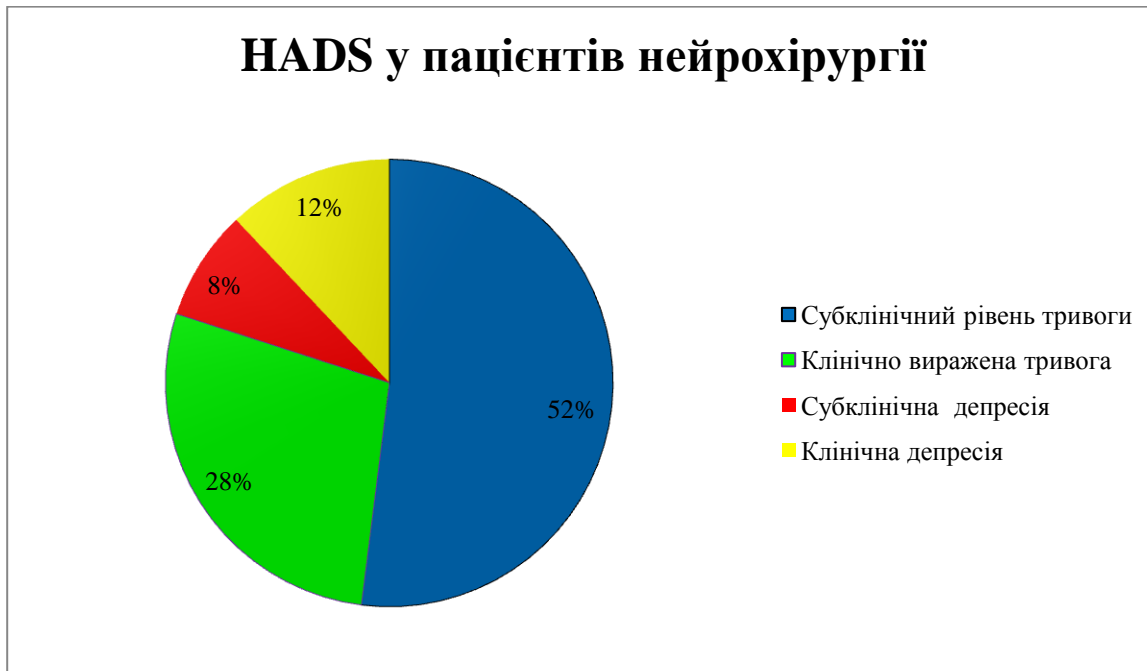
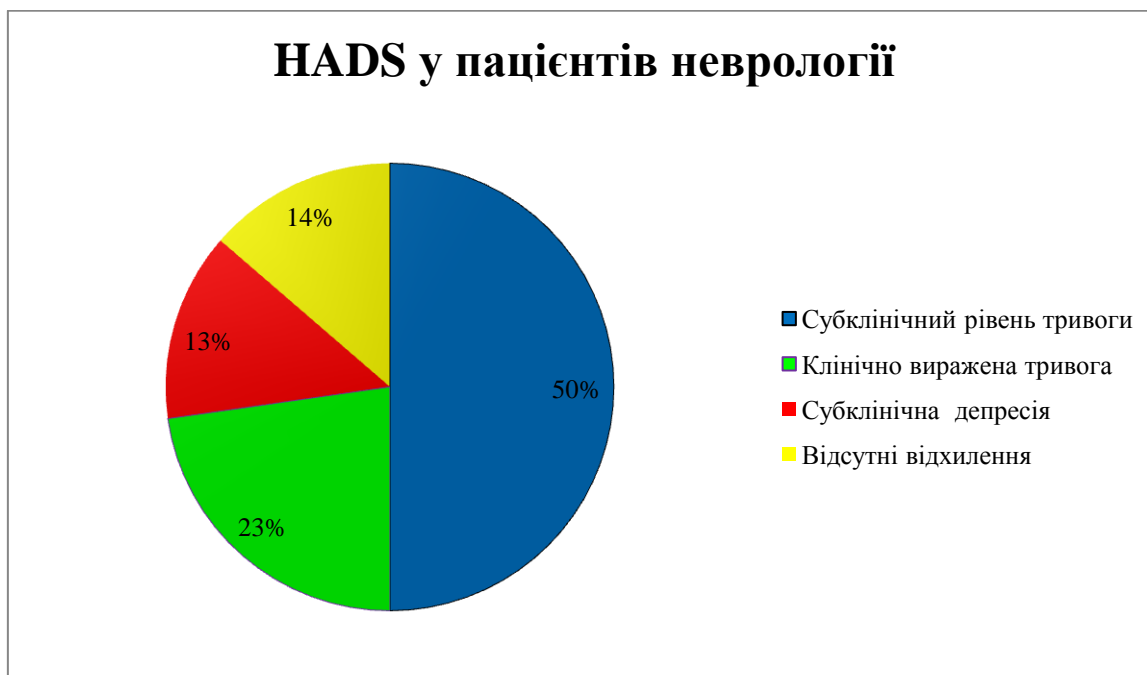


Рисунок 3.2 Клінічні прояви за шкалою HADS у пацієнтів неврології



При дослідженні також було відмічено що жінки мають більші психоемоційні порушення ніж чоловіки.

Найбільш поширеними психоемоційними розладами у пацієнтів були тривожність, депресія і розлад сну

23 пацієнта мали тривожність, у 16 було порушення сну, а 11 пацієнтів мали поєднання тривожності, і порушення сну. Після закінчення лікування відзначалися зменшення прояви депресії у 10 пацієнтів, тривога зберігалася у 13-х пацієнтів, порушення сну тільки у 3-х.

Таким чином, отримані нами результати демонструють, що у пацієнтів з больовим синдромом в спині в результаті включення в схему лікування антидепресантів спостерігається зменшення больового синдрому, тривоги, поліпшення настрою.

При цьому клінічно значний ефект настає раніше, вже на 4-5-й день лікування у пацієнтів з хронічним больовим синдромом, в той час як зменшення болю у пацієнтів, що не отримували подібне лікування клінічно значуще поліпшення спостерігалось на 10-12 день перебування в стаціонарі.

Пацієнти, яким було виконано оперативне втручання, мали депресивні розлади та порушення сну більш довгий період часу.

Розділ 4 Результати дослідження та їх обговорення

Всі пацієнти що проходили лікування в неврологічному та нейрохірургічному відділенні мали больові відчуття в поперековому відділі хребта. Відмінність була в інтенсивності болю. Порівнювалися показники до і після курсу терапії. Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$. До лікування в нейрохірургії 1 пацієнт (4%) оцінили інтенсивність больового синдрому як незначний біль, 9 пацієнтів (36%) помірний біль, 7 пацієнтів (28%) - сильний біль, 8 пацієнтів (32 %) - нестерпний біль. У другій групі 4 (16%) пацієнтів оцінили як незначний біль, 14 (56%) пацієнтів помірний біль, 6 (24%) сильний біль, 1(4%) нестерпний біль.

В результаті лікування відзначалося зменшення інтенсивності больового синдрому як в 1-й, так і в 2-й, групах. В першій групі після лікування у 3 пацієнтів (12 %) та другій групі 2 (8 %) відмічалась відсутність болю. У всіх інших пацієнтів залишався больовий синдром але інтенсивність болю була меншою.

Згідно з даними за шкалою HADS у пацієнтів нейрохірургії, субклінічний рівень тривоги був виявлений у 13 (52%) пацієнтів, у 7 (28%) пацієнтів була клінічно виражена тривога, у 2(8%) пацієнтів була виявлена субклінічна депресія, у 3 (12%) клінічна депресія.

В неврологічному відділенні субклінічний рівень тривоги у 11 (44%) пацієнтів, у 5 (20%) пацієнтів клінічно виражена тривога, у 3 (12%) субклінічна депресія, у інших пацієнтів 6 (24%) - відсутні відхилення за шкалою HADS.

Більш виражений рівень тривоги та субклінічної депресії у пацієнтів першої групи пов'язана з оперативним втручанням, стрес перед оперативним втручанням викликає дезорганізацію функцій основних життєво важливих органів та систем, що значно може погіршувати результати лікування та прогноз для одужання.

Після проведеного лікування зменшення психоемоційних порушень спостерігалось в обох групах пацієнтів з включеною антидепресивною

терапією. Цей факт дає можливість зробити висновок що больовий синдром тісно пов'язаний з психоемоційним станом хворого.

При дослідженні також було відмічено що жінки мають більші психоемоційні порушення ніж чоловіки.

Найбільш поширеними психоемоційними розладами у пацієнтів були тривожність, депресія і розлад сну,²³ пацієнта мали тривожність, у 16 було порушення сну, а 11 пацієнтів мали поєднання тривожності, і порушення сну. Після закінчення лікування відзначалися зменшення прояви депресії у 10 пацієнтів, тривога зберігалася у 13-х пацієнтів, порушення сну тільки у 3-х.

Таким чином, отримані нами результати демонструють, що у пацієнтів з больовим синдромом в спині в результаті включення в схему лікування антидепресантів спостерігається зменшення больового синдрому, тривоги, поліпшення настрою. Пацієнти яким було виконано оперативне втручання, мали депресивні розлади та порушення сну більш довгий період часу. Найважливішим етапом хірургічного лікування є оперативне втручання, яке являє собою багатокomпонентний стрес. Одну з провідних позицій, що визначають його розвиток, займає психоемоційний стан пацієнта. Стрес викликає виражену дезорганізацію функцій основних життєво важливих органів і систем. Саме з їхнього боку під час оперативного втручання і в найближчому післяопераційному періоді найбільш відчутні проблеми, які вносять вагомий внесок у визначення ступеня операційного ризику. Агресивні фактори оперативного втручання запускають каскад реакцій в організмі – які слід розглядати не тільки як фактор фізичної агресії, але й як фактор психоемоційних переживань. На жаль, психоемоційний фактор - важливе, але далеко не завжди адекватно враховується лікарями обставина, що визначає оперативний стрес. Різні спотворення уявлень хворого про особливості його стану, перспективи лікування і повернення до здорового життя змінюють систему мотивації, поведінкові реакції і ступінь активності в реабілітаційному процесі, що створює додаткові труднощі для медичних працівників. Дана обставина визначило необхідність проведення цього дослідження.

Одна з проблем лікування больових синдромів полягає в тому, що біль - це суб'єктивно сприйняття, який залежить не тільки від ступеня пошкодження тканини чи порушення функції органу. На інтенсивність болю і її сприйняття впливає безліч факторів, таких як думка про ситуацію, настрій, попередній досвід, культурний фон, вплив навколишнього середовища.

Лікування больових синдромів має бути зосереджена на методах, що допомагають досягти контроль над впливом болю на життя пацієнта шляхом зміни емоційних, поведінкових, когнітивних і сенсорних аспектів переживань. Довгострокові і стабільні зміни в поведінці пацієнта можуть відбутися тільки тоді, коли він навчиться пов'язувати успіх терапії зі своїми власними зусиллями. В результаті такого лікування відбувається зміна уявлень про біль, про спосіб психофізіологічної адаптації та враженість болю, а також безпосередня зміна поведінки. Проведене нами дослідження підтверджує значення психічних факторів у розвитку як хронічного, так і гострого больового синдрому, його виразності, тривалості, страждань і непрацездатності.

Висновки

1. У роботі наведено теоретичне обґрунтування і вирішення наукової задачі, яка полягає у вивченні факторів, які сприяють зменшенню больового синдрому та негативного впливу на психіку хворих з остеохондрозом поперекового відділу хребта; вивчення сучасних методик реабілітаційних заходів та їх ефективності.
2. З огляду на високий рівень тривожності є підстави вважати, що больовий синдром має в основному психоемоційне забарвлення.
3. Хірургічне втручання викликає стрес для всіх органів та систем, тому обов'язково в передопераційному та післяопераційному періоді повинні використовуватися адекватні методи підготовки пацієнтів та психологічного впливу.
4. Необхідно приділити увагу в лікуванні психоемоційного компоненту болю, також ширше призначати препарати для лікування нейропатичного болю (прегабалин, габапентин), ці препарати мають позитивний вплив на лікування
5. Пацієнти що вчасно звернулися за допомогою, мають кращий прогноз що до лікування та одужання.

Практичні рекомендації

1. Головним етапом в лікуванні є планування та впровадження систему профілактичних заходів, зважаючи на чинники виникнення больових синдромів. Впровадження освітніх програм про основні причини виникнення остеохондрозу хребта його ускладнень, фактори ризику що викликають це захворювання, клінічні прояви, необхідність ранньої госпіталізації та агітацію здорового способу життя.
2. Комплексна реабілітація хворих та створення умов, шод профілактики виникнення епізодів болю у подальшому.
3. Лікування повинно бути комплексним та раціональним, враховуючи значну роль психоемоційного стану пацієнта.
4. Хворим з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу, особливо при виникненні депресивних розладів показано включення у комплексну терапію препаратів що мають антидепресантну та анксиолітичну дію. Для пацієнтів нейрохірургічного відділення в особливості.

Перелік використаної літератури

1. Барабошин А.Т., Русина Н.А., Ларичев А.Б. Место психолого-психотерапевтического сопровождения пациентов в хирургической клинике //Харківська хірургічна школа. -2006. -№1. -С. 178-180.
2. Русина Н.А., Барабошин А.Т. Хирургическая операция как фактор психотравмы //Психологическая безопасность, устойчивость, психотерапия. Сборник научных статей по материалам Первого Международного Форума. - СПб. -2006. -С.190-191.
3. Барабошин А.Т., Русина Н.А., Ларичев А.Б. Особенности психологического статуса пациентов при плановых оперативных вмешательствах //Сборник тезисов всероссийской конференции «Актуальные вопросы современной хирургии». -Астрахань. -2006. -С.292-293
4. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л.Голубева. – 3-е изд. перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 336 с.
5. Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — К. :Здоров'я, 1975. — 166 с.
6. Вознесенская Т. Г. Боли в спине : взгляд невролога // Consiliummedicum. Неврология. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 28—32.
7. Избранные лекции по неврологии II. Под ред. проф. Голубева В.Л.. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 480 с.
8. Лиманский Ю. П., Мачерет Е. Л., Ващенко Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза /— К. : Здоров'я, 1988. — 155 с.
9. Березин Ф.Б., Мирошниченко М.Б., Рожанец Е.В. Методика многопрофильного исследования личности. -М.: Медицина. -1976. -186 с.
10. Вальдман А.В., Козловская М.М., Медведев О.С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. -М.: Медицина. -1979. -189 с.
11. Василюк Ф.Е. Психология переживания (анализ преодоления критических ситуаций).-М.-1984.-200 с.
12. Вегетативные расстройства /Под ред. Вейна А.М. -М.: МИА. -1998. - 749 с.

13. Ветшева М.С., Гороховатский Ю.И., Ветшев П.С. Современные принципы послеоперационной аналгезии. -М. -2004. -22 с.
14. Виноградов М.В. Типы психических реакций в предоперационной (стрессовой) ситуации и индивидуальная, направленная премедикация. Автореф. дисс..канд. мед. наук.-М.-1972.-22 с.
15. Вознесенская Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий //Русский медицинский журнал. -2006. -Т.Г4. -№9 (261). -С.694-697.
16. Вопросы предоперационной подготовки и послеоперационного периода /Под ред. Салищева В.Э. -М.: Медгиз. -1953. -212 с.
- 17.Ольхов О.Г. Оценка уровня депрессии у больных хирургического профиля в предоперационном периоде. Медицинские исследования, 2001. -Т.1. -Вып.1. -С.27
18. Акимов Г.А. Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов / Г.А. Акимов., П.А. Коваленко // Журнал невропат, и психиатр, им. С.С. Корсакова. 1989. С. 1923.
19. Алексеев, В.В. Алгоритмы диагностики и лечения пациентов с болевыми синдромами в пояснично-крестцовой области Текст. / В.В. Алексеев, Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно // Боль. - 2006. - №.4 - С. 29-37.
- 20.Богачева, Л.А. Боль в спине: клиника, патогенез, принципы ведения, принципы ведения (опыт работы амбулаторного отделения боли в спине) Текст. / Л.А. Богачева, Е.П. Снёткова // Боль. 2005. - № 4. - С. 26-30.
21. Борзунов, А.А. Послеоперационные рецидивирующие болевые синдромы у больных с грыжами межпозвонковых дисков на поясничном уровне Текст. / А.А. Борзунов, О.Н. Древаль // Боль. 2006. - № 2 (11). - С. 11-15.
22. Брагин, Е.О. Нейрохимические механизмы регуляции болевой чувствительности: монография Текст. / Е.О. Брагин. М.: УДН, 1991. -248с.
- 23.Бротман, М.К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза Текст. / М.К. Бротман. К.: Здоровье, 1975. - 168с.

24. Верховский, А.И. Клиника и хирургическое лечение рецидивирующих пояснично-крестцовых радикулитов Текст.: автореф. дис. . канд. мед. наук / А.И. Верховский. Л., 1983. - 23с.
25. Возможности неврологической диагностики и результаты хирургического лечения задних грыж поясничных дисков Текст. / В.В. Мартиросян, Э.С. Темиров, Т.А. Шлёпова [и др.] // Вопросы клинической и экспериментальной хирургии. Ростов н/Д., 1977. - С. 39-41.
26. Грачев, Ю.В. Вертебральная поясничная боль: полифакторное происхождение, симптоматология, принципы лечения Текст. / Ю.В. Грачев, В.И. Шмырев // Лечащий врач. 2008. - № 5. - С. 6-11.
27. Евсюков, А.А. Анализ результатов консервативного лечения болей в пояснице Текст. / А.А. Евсюков // Мат. первой научно-практической конф. отделения хирургии позвоночника и спинного мозга. М., 1999. - С. 11-12.
28. Карлов, В.А. Терапия нервных болезней Текст. / В.А. Карлов. М. Медицина, 1996. - 616с.33.t Коновалов, А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии Текст. / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. М.: Видар, 1997. - 472с.
29. Крыжановский, Г.Н. Центральные механизмы патологической боли Текст. / Г.Н. Крыжановский // Журнал неврол. психиат. 1999. - Т. 99, № 12.-С. 3-7.
30. Кукушкин, М.Л. Комплексная терапия боли в пояснично-крестцовой области Текст. / М.Л. Кукушкин // Лечение нервных болезней. 2008. -№2. - С. 45-49.
31. Маркин, С.П. Лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника Текст.: метод, рекомендации / С.П. Маркин. -М., 2005.-38с.
32. Матхаликов, Р.А. Межпозвонковый диск патология и лечение Текст. / Р.А. Матхаликов // РМЖ. - 2008. - № 12. - С. 30-34.
33. Михайлович, В.А. Болевой синдром Текст. / В.А. Михайлович, Ю.Д. Игнатова. Л., 1990. - 334с.

34. Паневин, А.И. Оценка и прогнозирование эффективности вытяжения позвоночника при лечении больных с вертеброгенной люмбоишиалгией Текст.: автореф. дис. . канд. мед. наук / А.И. Паневин. М., 2002. - 23с.
35. Парфенов, В.А. Боли в спине в общемедицинской практике. ММА им. И.М. Сеченова Текст. / В.А. Парфенов // РМЖ. 2009. - Т. 17, №4. - С. 267-271.
36. Мачерет Є. Л., Чуприна Г. М., Морозова О. Г. [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник /— Х. : ВПЦ Контраст, 2006. — 168 с.
37. Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. – К., 2006. – 256 с.
38. Мурашко Н.К. Нейропатическая боль: тактика лечения // Врачебное дело. – 2012. - №6. – С. 106–113.
39. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей. — 4-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 672 с.
40. Силантьев К. Классическая неврология : руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам. — Волгоград : Панорама, 2006. — 400 с.
41. Скоромец А.А., Никитина В.В., Быковицкий Д.М. [и др.]. Эффективность цитофлавина при спондилогенных радикуломиелоишемиях // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 5. — С. 24—27.
42. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / под дер. В. Н. Штока, О. С. Левина. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. – 520 с.
43. Хабилов Ф. А. Клиническая неврология позвоночника. — 3-е изд., стереотип. — Казань, 2003. — 472 с.
44. Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г. Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией : учеб.пособие / — Ростов-на-Дону : Феникс, 2001. — 608 с.

45. Atlas S. J. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation : 10 year results from the maine lumbar spine study // Spine. — 2005. — Vol. 8. — P. 847—849.

46. Baron R., R. Freynhagen. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbosacral radiculopathy // Pain. — 2010. — Vol. 150, N 3. — P. 420—427.

47. Brevik H. Collet B., Ventetridda V. Survey of chronic pain in Europe : prevalence, impact on daily life and treatment // Eur. J. Pain. — 2006. — Vol. 10. — P. 287—333.

48. Chou R., Qaseem A., Snow V. [et al.]. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain : A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society // Annals of Internal Medicine. — 2007. — Vol. 147, N 7. — P. 478—491.

49. Dreiser R.L., Parc J.M., Velicitat P. et al. Oral meloxicam is effective in acute sciatica: two randomized, double-blind trials versus placebo or diclofenac. Inflamm Res 2010;50(Suppl.1):17-23.

50. Алексеев В.В., Подчуфарова Е.В. Применение мелоксикама (мовалиса) в лечении люмбоишиалгического синдрома. Боль 2004;4:49-53.

51. Каратеев А.Е. Мелоксикам: «золотая середина» нестероидных противовоспалительных препаратов// Терапевтический архив, 2014.-N 5.-С.99-105.

52. Филатова Е.Г., Кондриков А.В., Истомина О.И. Эффективность и переносимость лечения боли в нижней части спины с использованием инъекционной и таблетированной форм Мовалиса (мелоксикама). Фарматека 2008;3:23-27.

53. Герасимова О.Н., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мелоксикама (Мовалис®) при неспецифической боли в спине и радикулопатии /Неврология, психиатрия, психосоматика.-№2.-2012.- С 68-73

54. Орлик О.С., Маньковський Б.М. Ефективність застосування збалансованого комплексу вітамінів групи В у лікуванні діабетичної

полінейропатії. Международный эндокринологический журнал.-№4 (44).- 2012.-С. 57-61

55. Западнюк Б.В.. Ефективність застосування комплексної терапії у лікуванні хворих з вертеброгенними радикулопатіями // Здоров'я України.- 2008.- С. 49-50

56. Густов А.В., Антипенко Е.А., Мокина Т.В. Применение адаптола при лечении астенического синдрома у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2009.-N 6.-С.76-77

57. Фролова Н.А, Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю. Психовегетативные особенности и возможности терапии больных нейрциркуляторной астенией // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2012.- N 12.-С.51-54.

58. Турсунова К.Б., Чутко Л.С. Эмоциональные нарушения в патогенезе cervикогенной головной боли// Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2012.-N 4.-С.74-86.

59. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря: Посібник (Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Дригант Л.П., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Кусткова Г.С., Ингула Н.І., Кравчук Н.О., Павлюк Н.П., Медведовська Н.В). - К.: Логос, 2014.- 270с.

60.Шмідт І.Р. Діагноз неврологічних проявів остеохондрозу хребта і його адаптація до МКБ-10: Методичні рекомендації. / І.Р. Шмідт, ВС Саяпин, В.Ф. Малевік та ін., Новокузнецьк, 2004, 40 с.

61.Пульберс П.В. Диагностика и лечение дегенеративных заболеваний позвоночника / Отв. Ред. С.И. Стоматин.- Кишнев Штешица, 1984.- 134 с.

62.Пинек С.С. Клиника, диагностика и лечение неврологических синдромов поясничного спондилоартроза: Автореф. Дисс. Док. Мед наук .- Казань, 1995.- 39 с.

63.Ралко А.В. Заболевание суставов.- СПб: ИД «Весь», 2002.- 160 с., ил.

64.Шмідт І.Р. Вирішені і невіршені проблеми вертеброневрології на сучасному етапі розвитку науки. / І.Р. Шмідт // Медицина Кузбасу, 2004.- № 2. - С. 13-17.

65. Штеренгерц А.Е., Белая Н.А. Массаж для взрослых и детей.- К.: Здоровья, 1992.- 384 с, ил.
66. Щелетова О.Н. Использование технических средств в процессе реабилитации больных с двигательными нарушениями // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1991.- № 9.- С. 25 – 28.
67. Юмашев Г.С., Ренкер К.Х. Основы реабiлітації.- М.: Медицина, 1973.- 184
68. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондроз хребта.- М.: Медицина, 1984.- 216 с.
69. Осна А.І. Дискографія. Діагностика хребетних болів і радикулітів. / А.І. Осна.- Кемерово: Кемеровське книжкове видавництво, 1969. - 115 с.
70. Осна А.І. Пункційна терапія міжхребцевого остеохондрозу. / А.І. Осна // Остеохондроз хребта: Тези доповідей з Всеросійської конференції з проблем остеохондрозу хребта (29.05. - 01.06.1973 р). Частина 2. - Новокузнецьк, 1973. - С. 350 - 356.
71. Киливник В.С., Бакалюк Т.Г. Лавриненко О.М. Контингент хворих які проходять медичну реабiлітацію // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України.- 2000.- № 3 .- С. 63-66.
72. Киреева Т.Н. Чтобы спина не болела.- М., 1993.- 120 с.
73. Епифанов В.А., Героева И.Б., Назаров Г.Ф. Лечебная гимнастика в терапии остеохондроза позвоночника шейной, грудной и пояснично-крестцовой локализации: Метод рекомендации- М., 1975.- 240 с.
74. Ефимов А.П., Карпов В.Н., Разживин Д.А. Лечебная гимнастика с вытяжением позвоночника // ЛФК и массаж.- 2003.- № 3(6). С. 18 – 22
75. Жеребкін В.В. Комплексне лікування суглобових захворювань (ревматоїдного артриту, остеоартрозу та хронічного подагричного поліартриту) із застосуванням голкорексфлексотерапії: Автореф. Дис. Канд мед.наук.-К, 1999. - 20 с.
76. Загородный П.И., Загородный А.П. Реабилитационное лечение при спондилогенных заболеваниях нервной системы.- Л., 1980.- - 190 с.

77. Залесова Е.Н. Массаж от А до Я.- МН: Карвест, М.: 000 АСТ 2000.- 400 с.- (Энциклопедия домашнего хозяйства).
78. Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника.- Изд-во Казанского ун-та, 1990.-288 с.
79. Большая медицинская энциклопедия.- М.: АСТ: Астрель, 2002 .- 735 с.- ил.
80. Бер М, Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. Анатомия, физиология, клиника. Пер. с англ. под ред. З.А. Суслиной. 4-е изд. М: Практическая медицина, 2009. 478 стр.
81. Назаренко Г.І. Термінологія в вертебрології (історичний і гносеологічний аспекти) / Г.І. Назаренко, АМ Черкашов // Вісник травматології і ортопедії ім. Н.І. Приорова. - 2000. - № 4. - С. 50-56.
82. Неврологія. Національне керівництво. / За ред. Є.І. Гусєва, А.Н. Коновалова, В.І. Скворцової, А.Б. Гехт. М.: ГЕОТАР-Медіа, 1040 с.
83. Пономаренко Ю. В. Функціональний стан S1 корінців у хворих з вертеброгенною попереково-крижовою радикулопатією в динаміці комплексного лікування / Ю. В. Пономаренко // Питання експериментальної та клінічної медицини. — 2010. — Вип. 14, Т. 2. — С. 193—198.
84. Пономаренко Ю. В. Функціональний стан кортико-спінального шляху у хворих з вертеброгенним ураженням попереково-крижових корінців / Ю. В. Пономаренко // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. — 2009. — Вип. 18, Книга 3, – С. 146—152.
85. Про класифікацію психічних і поведінкових розладів. Участь російських психіатрів у підготовці МКБ-11. [Електронний ресурс]. - Режим доступу: <http://app.ucoz.ru/publ/7-1-0-13>
86. Bogduk N, McGuirk B. Medical management of acute and chronic low back pain. Elsevier Ltd. 2005.
87. Crisson JE, Keefe FJ. The relationship of locus of control to pain coping strategies and psychological distress in chronic pain patients. Pain 1988; 35: 147–54.
88. Fordyce W.E. Back pain in the workplace. IASP Press, Seattle, 1995.

89. Helm RD, Gibson SJ. The epidemiology of pain in elderly people. *Clin Geriatr Med* 2001; 17: 417–31.
90. Kanner R. Pain in the elderly. In: *Pain management secrets*. Pub. Hanley & Belfus 2003; 195–9.
91. Macintyre PE Acute Pain Management in «Non-Standard» Adult Patient Groups (Patients Who Are Elderly, Have Obstructive Sleep Apnea, or Are Opioid-Tolerant) *Pain* 2005; 267–76.
92. Melzack R, Wall P. Pain in the elderly. In *Handbook of pain management* 2003; 559–68.
93. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain *Pain*. 1993; 54: 241–89.
94. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. IASP Press, Seattle, 1994.
95. Shipton EA. *Pain acute and chronic*. Oxford Univ Press, 1999.
96. Lequesne M., Samson M., Gerard P., Mery C. Pain–function indices for the follow–up of osteoarthritis of the hip and the knee // *Rev. Rheum. Mal. Osteoartic.* – 1990. – № 57(9pt2). – P. 32–36.
97. McAlindon T., LaValley M. Glucosamin and chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and metaanalysis // *JAMA*. – 2000. – № 283. – P. 1469–1475.
98. Европейские рекомендации по лечению неспецифической боли в пояснично-крестцовой области в условиях первичной медицинской помощи: реферат / под ред. Н.Н. Яхно, Е.В. Подчуфаровой. М.: Практическая медицина, 2010.

ДОДАТКИ

Перелік матеріалів у додатках:

Додаток А Візуально аналогова шкала болю

Додаток Б Анкета Освестрі

Додаток В Госпітальна шкала тривоги і депресії HADS

Додаток А Візуально аналогова шкала болю



Додаток Б Анкета Освестрі

Анкета Освестрі.

РАЗДЕЛ 1 – интенсивность боли

В данный момент у меня нет боли.

В данный момент боль очень слабая.

В данный момент боль умеренная.

В данный момент боль весьма сильная.

В данный момент боль очень сильная.

В данный момент боль настолько сильная, что даже трудно себе представить.

РАЗДЕЛ 2 – Самообслуживание (например, умывание, одевание)

Я могу нормально о себе заботиться и это не вызывает особой боли.

Я могу нормально о себе заботиться, но это весьма болезненно.

Чтобы заботиться о себе, я вынужден из-за боли быть медленным и осторожным.

Чтобы заботиться о себе, я вынужден обращаться за некоторой посторонней помощью, хотя большую часть действий могу выполнять самостоятельно.

Чтобы заботиться о себе, я вынужден обращаться за посторонней помощью при выполнении большей части действий.

Я не могу одеться, с трудом умываюсь и остаюсь в постели.

РАЗДЕЛ 3 – Поднятие предметов

Я могу поднимать тяжелые предметы без особой боли.

Я могу поднимать тяжелые предметы, но это вызывает усиление боли.

Боль не дает мне поднимать тяжелые предметы с пола, но я могу с ними обращаться, если они удобно расположены (например, на столе).

Боль не дает мне поднимать тяжелые предметы, но я могу обращаться с легкими или средними предметами, если они удобно расположены (например, на столе).

Я могу поднимать только очень легкие предметы.

Я вообще не могу поднимать или носить что-либо.

РАЗДЕЛ 4 – Ходьба

Боль не мешает мне ходить на любые расстояния.

Боль не позволяет мне пройти более 1 километра.

Боль не позволяет мне пройти более 500 метров.

Боль не позволяет мне пройти более 100 метров.

Я могу ходить только при помощи трости или костылей.

Я большую часть времени нахожусь в постели и вынужден ползком добираться до туалета.

РАЗДЕЛ 5 – Положение сидя

Я могу сидеть на любом стуле столько, сколько захочу.

Я могу сидеть столько, сколько захочу, только на моем любимом стуле.

Боль не позволяет мне сидеть более 1 часа.

Боль не позволяет мне сидеть более получаса.

Боль не позволяет мне сидеть более чем 10 минут.

Боль совсем лишает меня возможности сидеть.

РАЗДЕЛ 6 – Положение стоя

Я могу стоять столько, сколько захочу, без особой боли

Я могу стоять столько, сколько захочу, но при этом боль усиливается

Боль не позволяет мне стоять более 1 часа.

Боль не позволяет мне стоять более получаса.

Боль не позволяет мне стоять более 10 минут.

Боль совсем лишает меня возможности стоять.

РАЗДЕЛ 7 – Сон

Мой сон никогда не прерывается из-за боли.

Мой сон редко прерывается из-за боли

Из-за боли я сплю менее 6 часов.

Из-за боли я сплю менее 4 часов.

Из-за боли я сплю менее 2 часов

Боль совсем лишает меня возможности спать.

РАЗДЕЛ 8 – Сексуальная жизнь (если возможна)

Моя сексуальная жизнь нормальна и не вызывает особой боли

Моя сексуальная жизнь нормальна, но немного усиливает боль.

Моя сексуальная жизнь почти нормальна, но значительно усиливает боль.

Моя сексуальная жизнь существенно ограничена из-за боли.

У меня почти нет сексуальной жизни из-за боли.

Боль полностью лишает меня сексуальных отношений.

РАЗДЕЛ 9 – Досуг

Я могу нормально проводить досуг и не испытываю при этом особой боли.

Я могу нормально проводить досуг, но испытываю усиление боли.

Боль не оказывает значительного влияния на мой досуг, за исключением интересов, требующих наибольшей активности, таких как спорт, танцы и т.д

Боль ограничивает мой досуг, и я часто не выхожу из дома.

Боль ограничивает мой досуг пределами моего дома

Боль лишает меня досуга.

РАЗДЕЛ 10 – Поездки

Я могу ездить куда угодно без боли.

Я могу ездить куда угодно, но это вызывает усиление боли.

Несмотря на сильную боль, я выдерживаю поездки в пределах 2-х часов.

Боль сокращает мои поездки менее чем до 1 часа.

Боль сокращает самые необходимые поездки до 30 минут.

Боль совсем не дает мне совершать поездки, я могу отправиться только за медицинской помощью.

Додаток В

Госпітальна шкала тривоги і депресії HADS

1. Я відчуваю напруженість, мені не по собі
 - весь час
 - часто
 - час від часу, іноді
 - зовсім не відчуваю
2. Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає у мене таке ж почуття
 - виразно це так
 - напевно, це так
 - лише в дуже малому ступені це так
 - це зовсім не та до
3. Я відчуваю страх, здається, ніби щось жахливе може ось-ось статися
 - виразно це так, і страх дуже сильний
 - так, це та до, але страх не дуже сильний
 - іноді, але це мене не турбує
 - зовсім не відчуваю
4. Я здатний розсміятися і побачити в ту чи іншу подію смішне
 - виразно це так
 - напевно, це так
 - лише в дуже малому ступені це так
 - зовсім не здатний
5. Неспокійні думки крутяться у мене в голів е постійно
 - більшу частину часу
 - час від часу і не та до часто
 - тільки іноді
6. Я відчуваю бадьорість
 - зовсім не відчуваю
 - дуже рідко
 - іноді
 - практично весь час
7. Я легко можу сісти і розслабитися
 - виразно це так
 - напевно, це так
 - лише зрідка це та до
 - зовсім не можу
8. Мені здається, що я став все робити дуже повільно
 - практично весь час
 - часто
 - іноді
 - зовсім немає
9. Я відчуваю внутрішнє напруження або тремтіння
 - зовсім не відчуваю

- іноді
- часто
- дуже часто

10. Я не стежу за своєю зовнішністю

- виразно це так
- я не приділяю цьому стільки часу, скільки потрібно
- може бути, я стаю менше приділяти цьому уваги
- я стежу за собою так само, як до і раніше

11. Я відчуваю непосидючість, немов мені постійно треба рухатись

- виразно це так
- напевно, це так
- лише в деякій мірі це таке
- зовсім не відчуваю

12. Я вважаю, що мої справи (заняття, захоплення) можуть принести мені почуття задоволення

- точно так само, як до і зазвичай
- так, але не в такій мірі, як раніше
- значно менше, ніж зазвичай
- зовсім так само, як до і зазвичай

13. У мене буває раптове відчуття паніки

- дуже часто
- досить часто
- не так вже часто
- зовсім не буває

14. Я можу отримати задоволення від гарної книги, радіо-або телепрограми

- часто
- іноді
- рідко
- дуже рідко

Рекомендації щодо застосування шкали:

Шкала складена з 14 тверджень, що обслуговують 2 підшкали:

- підшкала А - «тривога»: непарні пункти 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13;
- підшкала D - «депресія»: парні пункти 2, 4, 6; 8, 10, 12, 14.

Кожному твердженню відповідають 4 варіанти відповіді, що відображають градацію виразності ознаки і кодуються по наростанню тяжкості симптому від 0 балів (відсутність) до 4 (максимальна вираженість).

Видача пацієнту шкали супроводжується інструкцією такого змісту:

«Вчені впевнені в тому, що емоції відіграють важливу роль у виникненні більшості захворювань. Якщо Ваш доктор більше дізнається про Ваші переживання, він зможе краще допомогти Вам. Цей опитувальник розроблений для того, щоб допомогти вашому доктору зрозуміти, як Ви себе почуваете. Не звертайте уваги на цифри і букви, поміщені в лівій частині опитувальника. Прочитайте уважно кожне твердження і в порожній графі зліва відзначте хрестиком відповідь, який найбільшою мірою відповідає тому, як Ви себе почували на минулому тижні. Не роздумуйте занадто довго над кожним

твердженням. Ваша перша реакція завжди буде більш вірною ». При інтерпретації даних враховується сумарний показник по кожній підшкалі (А і D), при цьому виділяються 3 області значень:

- 0-7 балів - норма;
- 8-10 балів - субклінічно виражена тривога / депресія;
- 11 балів і вище - клінічно виражена тривога / депресія.