

Захворювання периферійної нервової системи в клінічній практиці: вертеброгенні ураження та оптимізація лікування

Коваленко О.Є.

НМАПО імені П.Л. Шупика

Вертеброгенні ураження нервової системи вважаються найпоширенішими хронічними захворюваннями людини, які складають переважну частку від усіх захворювань периферійної нервової системи. Причиною їх виникнення (про що вказує назва) є патологія хребта – одна з найактуальніших проблем сучасної медицини, що найчастіше проявляється остеохондрозом. Враховуючи численні неврологічні ускладнення, вона істотно погіршує якість життя, призводить до інвалідизації. Як відомо, з одного боку, остеохондроз – це прояв процесу фізіологічного старіння організму людини, що проявляється дегенеративними змінами в міжхребцевих дисках та порушеннях функції хребта. З другого боку, остеохондроз – поліетіологічне захворювання хребта, яке є причиною ряду спондилогенних розладів нервової системи, має тенденцію до поглиблення та поширеності, незважаючи на досягнення у діагностиці та лікуванні: “остеохондроз – це захворювання, яке виникає в результаті взаємодії патологічних та пристосувальних реакцій” [4,7,10,12,18, 19, 26 та ін].

За класифікацією захворювань периферійної нервової системи І.П. Антонова (1984, 1985) та за Міжнародною класифікацією хворою Десятого перегляду (МКХ 10) вертеброгенні ураження шийного рівня виглядають наступним чином: 1.1. рефлекторні синдроми (цервікалія – М 54.2, цервікокраніалгія – задньошийний симпатичний синдром – М 53.0, цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, або вегетативно-судинними, або нейродистрофічними проявами – М 53.1); 1.2. корінцеві синдроми (дискогенне ураження – радікуліт – корінців (вказати, яких саме) – М 50.1); 1.3. корінцево-судинні синдроми (радікулоішемія) М50.0+; G99.2*. Крім того, в МКХ патологічні стани, що можуть бути пов'язані з ураженнями інших рівнів хребта, представлені наступним чином: М54.0 Панікуліт, що уражає ділянку шиї та спини.; М54.1 Радиклопатія; М54.3 Ішіалгія; М54.4 Лямбаго з ішіалгією; М54.5 Біль у нижній ділянці спини; М54.6 Біль у грудному відділі хребта; М54.8 Інші дорсалгії; М54.9 Дорсалгія, не уточнена тощо [1, 8].

Я.Ю. Попелянський (1989) поділяє вертеброгенні синдроми за патогенезом: на компресійні (спінальні, корінцеві, судинні), рефлекторні (судинні, м'язовотонічні, нейродистрофічні) [30]..

Анатомо-фізіологічні передумови розвитку остеохондрозу та вертеброгенних уражень периферійної нервової системи

Як відомо, основною функцією хребта є опорна. Маючи вісьове положення, хребет в цілому витримує навантаження (середня межа міцності) 3430 Н, шийний відділ - 1107,4 Н, грудний – 2058 Н, поперековий відділ – близько 3920 Н. Хребет складається з кісткових та хрящових утворень, які поєднані між собою за допомогою зв'язочного апарату. Кісткові

утворення – хребці, яких в шийному відділі – 7, грудному – 12, поперековому – 5, крижовому – 5 (зрощені між собою), куприкових – 3-4. Хрящові утворення, або міжхребцеві диски (МХД) складаються з пульпозного ядра, яке оточене пластинчасто-волокнистим фіброзним кільцем. Кожен МХД розташований між хрящовим гіаліновими пластинами й замикаючими пластинами тіл сусідніх хребців. Фіброзне кільце МХД щільно з'єднується з кісткою тіла хребця та продольними зв'язками. Пульпозне ядро представлено колагеновими фібрілами в оточенні мукопротеїнового гелю. Функцією МХД є поглинання вісьового ударного навантаження за рахунок спроможності до стискання та розтягнення. Однак з віком, за рахунок втрати спроможності утримувати рідину тканина фіброзного кільця руйнується і не утримує натиск пульпозного ядра у разі фізичного перенавантаження. Так формуються міжхребцеві грижі (Рис.1). Велике значення також має зв'язочно-капсулярний апарат. Зв'язки, фіброзні утворення, представлені задньою та передньою повздожними, що з'єднують хребці в єдиний функціональний ланцюг. Задня продольна зв'язка є менш потужною від передньої, особливо в латеральних відділах, де є уразливою до появи міжхребцевих гриж. ***Пара тіл хребців, з'єднаних між собою МХД, суглобами та зв'язками, являє функціональну одиницю хребетного стовпа і має назву «хребтовий руховий сегмент» (ХРС).*** Між хребцями існують отвори, через які відходять спинномозкові корінці разом з відповідними судинами, тамо ж розташовується й чутливий спинномозковий вузол. Міжхребцеві отвори обмежені попереду задньобоківими краями тіл хребців та диску, позаду суглобовою парою, зверху та знизу – вирізками дужок хребців. Периферійні нерви, які формуються злиттям відповідних передніх і задніх корінців є залежними від стану хребта, збереження прохідності міжхребцевих отворів. Периферійні нерви формують нервові сплетіння - шийне (з корінців С1-С4), плечове (з корінців С5-Т1), поперекове (з корінців Th12-L3), крижове (з корінців L4- S3). Слід зазначити, що нумерація корінця в шийному відділі відповідає нижче розташованому хребцю, а в грудному та поперековому – вище розташованим [4,7,10,12,18, 19, 20, 26 та ін]

Кожен з відділів хребта має свої анатомічні особливості. Особливістю будови шийного відділу є більш близьке розташування один до одного через відносної опуклості поверхні нижчого хребця й вгнутості верхнього. Шийний відділ – найуразливіша ділянка хребта щодо екзогенних негативних впливів. В порівнянні з іншими відділами хребта шийний є найбільш рухомим, що несе в собі додаткові навантаження й зношування хребтових утворень. Шийний відділ складається з семи хребців, два з яких (С1 та С2) принципово відрізняються від інших. Рухомість шийного відділу хребта неоднакова в різних сегментах. Так, максимум рухів в сагітальній та фронтальних площинах відбуваються в С4-С6, а ротаційні рухи здійснюються в С1-С2. На рівні С4-С6 максимально виразний шийний лордоз, звісно, найбільші навантаження випадають саме на цей відділ. Шийний лордоз залежить не тільки від форми тіл хребців, а

головним чином від будови міжхребцевих дисків (МХД), вертикальний розмір котрих попереду більше, ніж позаду.

Функціонально шийний відділ поділяють на 3 основні частини, зміни в кожній з яких можуть впливати на функції в інших. Верхній шийний рівень включає два хребтово-рухових сегмента (ХРС): окципито-атлантний (Ос–С1) та атланта-аксіальний (С1-СІІ). Особливістю анатомічної будови є відсутність в цих утвореннях МХД, унковертебральних зчленень, в зв'язку з чим остеохондроз тут виключений. Середній шийний рівень містить сегменти СІІ-ІІІ та СІІІ-ІV, які формують верхівку шийного лордозу. Особливістю цього відділу є найбільша рухомість у фронтальній та сагітальній площинах. Виникненню гіпермобільності на цьому рівні, як правило, сприяє фіксація нижніх ХРС. Хребці цього рівня за будовою принципово не відрізняються між собою. Корінці С3, С4 мають майже горизонтальний напрямок. В поперечних відростках хребців є отвори, які разом формують єдиний в організмі рухомий кістковий судинний канал, де проходять хребтові судини – артерії та вени. В формуванні каналу хребтової артерії також беруть участь розташовані по зовнішнім краям тіл хребців гачкоподібні відростки, середня частина яких є медіальною стінкою каналу. За будовою гачки можуть мати форму не тільки стінки, але й даху, коли їх бокові розростання можуть істотно травматизувати артерії. Явища підвивиху за Ковачем, дисфіксації, унковертебральних розростань, асептичних запалень зменшують резерв каналу хребтної артерії і тим самим є одними з найважливіших причин розвитку синдрому хребтової артерії. Анатомо-топографічною особливістю є розташування у спинномозковому каналі на середньошийному рівні спинного мозку дихального спинального центру та більшої частини шийного потовщення. Нижній шийний рівень включає три ХРС, які **найбільш часто уражуються остеохондрозом: СІV-V, СV-VI, СVI-VII, а корінці С5, С6, С7, відповідно частіше компресуються при цьому.** Хребцеві отвори середнього та нижнього шийних відділів, в яких проходять спинномозкові корінці, обмежені зверху нижньою, знизу – верхньою вирізками дужок, позаду – капсулою міжхребцевого суглобу, жовтою зв'язкою та розташованими за ними верхнім та нижнім суглобовими відростками, попереду – нижньою частиною тіла верхнього хребця, МХД та задньою частиною гачка нижнього хребця, і, звісно, легко підпадають ушкодженню у разі дегенеративних змін у хребті [7,24,30]. Слід зазначити, що крім безпосередніх уражень периферійної нервової системи, дегенеративні зміни шийного відділу хребта можуть викликати судинні ураження – як церебральні, так і периферійні. Центральні проявляються порушеннями кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) в структурах головного та спинного мозку (стовбур мозку, задньо-нижні відділи великих півкуль головного мозку, мозочок, верхньошийний відділ спинного мозку, частково гіпоталамус та підкоркові вузли), а периферійні ураження проявляються недостатністю кровопостачання м'яких тканин та утворень верхньо-шийного відділу хребта периферійними гілками ВББ, що в свою чергу сприяє

ішемії периферійних нервів і тканин та дегенеративним змінам у хребтових утвореннях, прогресуванню остеохондрозу [2,5,14,15 та ін]

. Етіологія та патогенез остеохондрозу.

Існує близько 10 теорій розвитку остеохондрозу, хоча ніяка з них не може повністю пояснити питання патогенезу. Це підтверджує мультифакторний характер патології. Згідно цьому – в основі розвитку полягає генетичне підґрунтя, а для його прояву вплив середовищних факторів, які поділяються на екзогенні та ендогенні. До ендогенних належать конституційні варіанти будови опорно-рухового апарату (ОРА), особливості функціонування рухової системи, супутні захворювання хребта та інших органів тощо, аномалії розвитку хребта, а до екзогенних – фізичні та біомеханічні фактори [6,24,30].

Значна роль в забезпеченні метаболізму в хребті надається мікроциркуляторним реакціям, які мають суттєві відмінності у віковому аспекті. Так, Шморлем було встановлено, що у дітей міжхребцеві диски отримують трофіку за рахунок судин, що надходять з бокових відділів хребців. В подальшому ці судини стають порожніми, і у дорослого міжхребцевий диск є безсудинним утворенням, трофіка якого відбувається з тіл хребців шляхом дифузії. Запустівання кровеносних судин міжхребцевого диску настає за рядом даних близько 25-річного віку, після якого появу ознак остеохондрозу можна вважати фізіологічною. Це ж пояснює відсутність остеохондрозу у більш молодому віці. Отже, остеохондроз у молодому віці є патологічним процесом, так як і його наявність після 25 років у супроводі клінічної неврологічної симптоматики [4,6,22,26,30,39]. Проте, все частіше й частіше ми зустрічаємо доведені клініко-параклінічними даними прояви шийного остеохондрозу до 25-річного віку, зокрема у дітей. Поясненням цього феномену може бути зростаюча кількість причин, яка викликає випередження фізіологічного запусіння судин. (Рис.2)

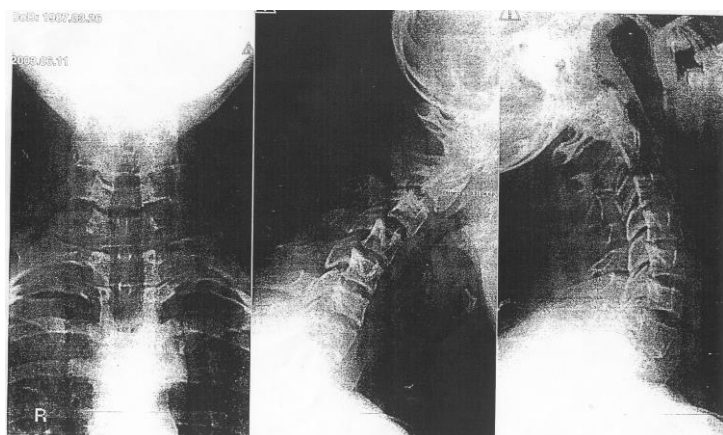


Рис. 2. Хворий 3., 16 років. Рентгеноспондилограма у трьох проекціях (пряма фронтальна проекція, функціональні проби у бокових проекціях – нахил допереду, дозаду). Дегенеративні зміни ШВХ: остеохондроз С3-4-5, нестабільність при *anteflexio* ХРС С2-3-4. Деформуючий спондиліоз.

Одним з провідних етіопатогенетичних факторів розвитку остеохондрозу є генетичний, який зумовлюється як особливостями будови кістково-хрящової тканини, зокрема синдром слабкості сполученої тканини, так і спадковими патологічними руховими стереотипами. Етіологічними чинниками, які викликають реалізацію генетичного фактору та зрив компенсації є фізичне перевантаження, в тому числі статичне; краніовертебральна (хлостоподібна) травма, включаючи перинатальну; хронічний стрес, мінеральна недостатність, інтоксикації, гормональні порушення тощо [4,6,30 та ін]. Аналізуючи сімейні схильності, неважко виявити викривлену поставу тіла зі зміненим руховим стереотипом, укорочену або видовжену шию, гіпермобільність суглобів (синдром слабкості сполученої тканини). Щодо останнього: синдром слабкості сполученої тканини крім підвищеної амплітуди рухомості суглобів може включати інші сполучнотканинні дисплазії: вади клапанного апарату серця, судинні мальформації, екзостози тощо. Звичайно, саме цей контингент пацієнтів повинен бути під прискипливою увагою лікаря, оскільки наявність додаткових етіопатогенетичних чинників значно підвищує вірогідність розвитку дегенеративних змін у хребті та, відповідно, вторинних неврологічних ускладнень. В зв'язку з високою уразливістю шийного відділу хребта навіть незначна на перший погляд краніовертебральна (хлостоподібна, гіперекстензійна) травма може дати поштовх щодо розвитку остеохондрозу. Не слід залишати поза увагою навіть такі травми, що виникли внаслідок різкого гальмування транспорту, удару голови в побуті або спорті, тощо, якщо вони викликали появу дискомфорту в шиї та головний біль. Зважаючи на те, що характер хлостоподібної травми має вигляд миттєвого зміщення вищерозташованих хребців відносно нижчих за рахунок переносу центру важкості голови, відбувається рефлекторний спазм м'язів шиї, який на цьому етапі має компенсаторну саногенетичну функцію щодо утримання фізіологічної конфігурації хребта. Хоча зміщений хребець миттєво повертається в фізіологічне положення, м'язовий блок залишається. Спочатку він носить компенсаторне призначення, а далі є вогнищем патологічних імпульсів, де за рахунок спазму погіршується кровообіг, настають ознаки ішемії та дисметаболических розладів, порушується сегментарне вегетативне забезпечення. Не виключні мінімальні зміщення хребців, які знову ж таки підтримуються спазмованими м'язами. За рахунок спазму погіршується мікроциркуляція в певному ХРС, що сприяє розвитку дегенеративних змін у цих зонах. Подразнення нервових закінчень викликає відчуття болю, за рахунок рефлекторної або компресійної ішемії виникають трофічні порушення в мієлінових оболонках нервових корінців певних спинномозкових сегментів та відповідних периферійних нервів [4,6,12,22,30]. Стан ускладнюється у осіб з синдромом слабкості сполученої тканини, у яких за рахунок перерозтягіння суставної капсули та зв'язок, які й без того мають невисоку щільність, формується нестабільність хребтових рухових сегментів, що сприяє подразненню вегетативних нервових утворень, рефлекторному спазму або компресії хребтових артерій на шийному рівні та корінцевих у всіх відділах.

Серед травм у формуванні шийного остеохондрозу, особливо ранніх форм, займає перинатальна травма, навіть легка, значення наслідків якої на практиці знову ж таки нерідко недооцінюється. Велике значення приділив цьому питанню Ратнер А.Ю. (1990): проблема пізніх наслідків натальних уражень нервової системи “незвичайна, що важко повірити про її існування, що таких хворих багато, хоча лікуються вони з іншими діагнозами”. Автор один із перших поставив питання про існування остеохондрозу в дитячому віці, де механізм розвитку хвороби пов’язаний з перенесеною (хоча і субклінічно) пологовою травмою. В ранніх же випадках практично у всіх дітей, які страждають шийним остеохондрозом, автором виявлялися симптомами периферійної цервікальної недостатності – напруження шийно-потиличних м’язів, кривошию, асиметрію плечового поясу, крилоподібне стояння лопаток, гіпотрофію м’язів плечового поясу та верхніх кінцівок. А.Ю.Ратнером було зроблене заключення, що натальна травма призводить до ураження міжхребцевих дисків, прискорює розвиток в них дегенеративно-дистрофічних змін і сприяє ранньому клінічному звучанню шийного остеохондрозу навіть у шкільному віці, що було підтвержене морфологічно. Травматичні зміни міжхребцевих зв’язок та суглобів також виграють патогенетичну роль щодо розвитку раннього остеохондрозу, складають морфологічну основу натально обумовленої нестабільності шийного відділу хребта, що призводить до пізніх неврологічних ускладнень натальних ушкоджень [4,6, 22, 24, 26, 30, 31,35,32,38,45 та ін].

Таким чином, ранніми передумовами розвитку остеохондрозу й пов’язаних з ним неврологічних порушень є натальні ускладнення, мікротравматизація хребта та м’язів спини без адекватної і своєчасної їх корекції, тривале перебування у вимушеній позі, які в першу чергу реалізувалися на тлі успадкованої слабкості опорно-рухового апарату і типу обміну речовин та поглиблюються супутньою патологією.

Найчастіше в межах хребта уражується частка корінця, яка проходить від твердої мозкової оболонки до радікулогангліонарного відрізка – корінцевий нерв Нажотті. В епідуральній клітковині його можуть здавлювати випавший або вип’ячений дорсолатерально диск, кісткові розростання, рубці в оболонковій та епідуральній тканинах, пухлини та ін. Позаду в епідуральний простір може вдавлюватися гіпертрофована жовта зв’язка, потовщена дужка хребця або деформований суглобовий відросток. Патогенетичними ланками захворювання є асептичне запалення та набряк корінця, що в подальшому викликає патологічні зміни в мієліновій оболонці відповідних нервів (Рис 2,3)..



Рис.2. Схематичне зображення формування між хребцевої грижі.

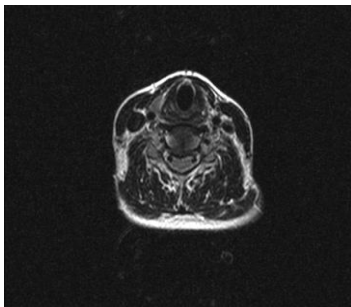


Рис 3. МРТ шийного відділу хребта. Грижа диску C3-C4.

Характерними скаргами хворих з вертеброгенними неврологічними ураженнями є біль та парестезії в кінцівках, тулубі, які об'єктивно проявляються обмеженням рухів у відповідному відділі хребта, анталгічними позами (сколіоз, кіфоз, гіперлордоз), напруженням та пальпаторною болючістю паравертебральних м'язів, симптомами натягу (Ласега, Вассермана, Нері, Дежеріна), часто гіпо- або арефлексією відповідних рефлексів, гіпо- або анестезією за корінцевим типом.

Основними клінічними проявами остеохондрозу шийного відділу хребта є: біль у шії, надпліччі, який підсилюється при рухах у шії; обмеженість рухомості у шийному відділі хребта; парестезії та болі в руках; головний біль, запаморочення, порушення зору та слуху, тощо. Як видно, симптоми ураження можна розподілити на місцеві (локальні), периферійні та церебральні. Слід пам'ятати (см. патогенез), що порушення соматичної, вегетативної та ендокринної сфер може мати щільний зв'язок з дегенеративними змінами шийного відділу хребта за рахунок порушень кровообігу в системі вертебрально-базиллярного басейну. Отже, відчуття болю в серці, порушення ритму, дихальні розлади, горлові проблеми, дискинезія шлунково-кишкового тракту не повинні бути поза увагою лікаря щодо виключення їх зв'язку з патологією шийного відділу хребта [6, 22, 26, 30, 40,41,42,43та ін].

Серед рефляторних синдромів, які будуть зустрічатися у практиці лікаря досить часто, є цервіковертеброгенні цервікалгічні, цервікобрахіалгічні та брахіалгічні прояви. Рефляторні синдроми означаються зоною їх прояву. Цервікалгії, частіше, є дебютом клінічних проявів шийного остеохондрозу, і виникають місцево в зоні подразнення рецепторів уражених тканин хребта (МХД, надкисниці, зв'язок, суглобових капсул, м'язів). Біль може бути гострим у

вигляді „прострелів”, та хронічним – скутість, пекучість, „кіл” у шиї, особливо вранці, підсилюватися при рухах, кашлі, після статичного (за комп’ютером, столом, верстатом тощо) та динамічного перевантаження. Об’єктивно об’єм рухів в шиї зменшується. Стосовно вертеброгенної патології брахіальної зони. Як відомо, соматична інервація верхньої кінцівки здійснюється з шийно-грудних спинальних сегментів C5-C8-Th2, а симпатичне вегетативне забезпечення – з грудних Th3-Th7. Отже, вегетативні (вазомоторні і нейродистрофічні) та рухові (м’язово-тонічні) розлади реалізуються рефлекторним шляхом: від рецепторів шийних хребтово-рухових сегментів аферентні імпульси надходять в відповідні задні роги, переключаються по міжсегментарним зв’язкам на бічні роги Th3-Th7, звідки симпатична аферентація через симпатичний стовбур доходить до зірчастого вузла, а звідти – до шийних нервів. Вертеброгенна ішемія нервів руки може відбуватися шляхом компресії або подразнення нервових сплетінь та відповідних судин в звужених міжхребцевих отворах або рефлекторно спазмованими м’язами, що залежно від рівня викликає відповідну клінічну картину [6,15,22,30].

Клінічно вертеброгенні брахіалгії проявляються болем, руховими порушеннями, гіпотрофіями, набряканням верхніх кінцівок тощо. Як правило, без адекватної медичної допомоги до м’язово-тонічних синдромів приєднуються судинні та нейродистрофічні розлади. У разі прогресування дегенеративних процесів у структурах хребта та при наявності певних реалізуючих факторів настає зрив компенсації, що може призвести до компресійних процесів, які в залежності від виразності можуть викликати симптоми подразнення та випадіння. При подразненні корінців C3-C4 підвищується тонус діафрагми, можливе зміщення печінки донизу, імітація стенокардитичного болю. При симптомі випадіння – зниження тонуся діафрагми, можливі застійні явища в легенях. При компресії корінця C4 спостерігається біль в зоні надпліччя та ключиці, атрофія м’язів задньої поверхні шиї (трапецієподібних, ремінної, піднімаючої лопатку, найдовшого м’язу голови та шиї, що призводить до зниження їх тонуся та збільшення повітряної подушки в зоні верхівок легень. Компресія корінця C5 призводить до слабкості та гіпотрофії дельтоподібного м’язу з ірадіацією болю від шиї та надпліччя до зовньої поверхні плеча. Компресія корінця C6 викликає біль, а пізніше гіпалгезію в дерматомі від шиї до I пальця, що призводить до гіпотрофії двоголового м’язу, зниження рефлексу з нього. У разі компресії корінця C7 явища подразнення (біль, парестезії) та випадіння чутливості настають у дерматомі від шиї та надпліччя до II та III пальців. Знижується рефлекс з трьохголового м’язу, може відмічатися слабкість та атрофія останнього. Нерідко спостерігається біль у лопатці. Компресія C6-C7 призводить до гіпотрофії м’язів передпліччя, кисті, переважно тенара. Компресія C8 викликає біль від шиї до локтєвого краю передпліччя, V пальця, гіпалгезію в цій зоні. Страждають стилорадіальний та супінаторний рефлекс.

Клінічний приклад (рис.5). Хвора Н, 35 років Звернулася з і скаргами на болі в шиї, надпліччі,

періодичні болі в ділянці серця, головні болі та запаморочення. В анамнезі – неважка краніовертебральна травма в спорті (різке перерозгинання шиї на баскетболі). Має синдром слабкості сполучної тканини, багато часу проводить за комп'ютером. Об'єктивно – обмеження рухомості в шийному відділі хребта, гіпестезія в дерматомі С4-5. В позі Ромберга похитування, неточність пальценосових проб.



Рис. 5.. МРТ шийного відділу. Грижа диска С4-5 зі звуженням спинномозкового каналу.

На грудному рівні неврологічні прояви дегенеративних змін у хребті проявляються торакалгіями, дорсалгіями, міжреберними невралгіями – оперізуючим болем, що провокується дихальними рухами та змінами положення тіла.

На поперековому рівні клінічна картина ураження окремих спінальних корінців уявляється наступним чином: Грижа диска L_{I-II} впливає і на конус спинного мозку. Початок корінцевого синдрому проявляється болем та випадінням чутливості в відповідних дерматомах, найчастіше по шкірі внутрішнього відділу стегна. В разі наявності серединних гриж рано з'являються синдроми ураження кінського хвоста. При прогресуванні процесу з'являється слабкість, гіпотрофія та гіпотонія чотирьохглавого м'язу стегна, зниження або випадіння колінного рефлексу із порушенням чутливості в дерматомі L₃, L₄. В клініці найчастіше зустрічається ураження корінця S₁, рідше – L₅, ще рідше L₄. В цьому разі, як правило, визначається монорадикулярний синдром з витікаючими з цього наслідками. Корінцевий синдром, як відомо, супроводжується порушеннями в чутливій, моторній та рефлекторній сферах, наявними є вегетативно-судинні розлади. Частим є ураження декількох корінців (L₄, L₅ –S₁), які формують сідничний нерв, вони полягають в основі формування попереково-крижового радикуліту.

При відсутності адекватної терапії функціональні рефлекторні синдроми прогресують, згодом у відповідних уражених корінцях метамерах розвиваються нейродистрофічні розлади (остеофіброз, периартроз, коксартроз, нейроостеофіброз клубово-крижового суглобу, або

самого хребта, що супроводжується місцевою больовою реакцією та обмеженістю рухів). В тканинах виникають грубі органічні зміни, виразність яких залежить від стадії захворювання. Змінюється структура суглобової сумки і суглобової поверхні у вигляді витончення або розростання фіброзних тканин внаслідок порушення трофічної функції нервової системи, патологічної імпульсації з певного корінця. Згідно досліджень Я.Ю.Попелянського, 1983, джерелом патологічних імпульсів може бути не тільки хребет, але й будь-який інший орган з порушеною функцією, а також мікро- й макротравми в відповідній частині тіла. В цьому випадку реалізація патологічного впливу настає, в першу чергу, через симпатичний ланцюжок. [4,6,30].

Топіка уражень: патологія корінця L₄ може викликати дегенеративні зміни у вигляді остеоартрозу колінного суглобу, L₃-L₄ – тазостегнового суглобу, L₅ – гомілковостопного суглобу. Грижові вип'ячування диску L_{IV} – L_V призводять до коксартрозу або остеофіброзу крижово-клубового зчленіння. Патологічна імпульсація з корінця S₁ викликає біль у п'ятці з поступовим формуванням шпор [4,6, 22, 26, 30, 31,32 та ін] .

У разі повільно-прогресуючого стискування судин, що забезпечують спинний мозок (хребтові та корінцеві артерії), виникає вертеброгенна мієлопатія, у разі гострої компресії – спінальний інсульт. Грижеві випинання в спинномозковий канал також можуть в тій чи іншій мірі компресувати спинний мозок. Отже, при остеохондрозі можливі сполучені ураження - як корінців, так і спинного мозку, коли в першу чергу за рахунок ішемії **пошкоджується мієлін** [4,6,15,22,24,30].

Діагностика та лікування

У клінічній діагностиці першочергово оцінюють скарги, проводять детальний прискіпливий збір анамнезу хвороби та життя, класичний клінічний загальний та неврологічний огляд, клінічне вертеброневрологічне обстеження.

Параклінічні обстеження при патології шийного відділу хребта включають: рентгеноспондилографію хребта з функціональними пробами, у разі церебральних скарг – реоенцефалографію (також з функціональними пробами), а при наявності стійких цефалгій при шийному остеохондрозі, запаморочень - ультразвукову доплерографію (УЗДГ) судин шиї та голови. Крім того, при значних порушеннях рухомості, трофічних змінах, стійкому больовому синдромі, провідникових розладах призначають магнітно-резонансну томографію (МРТ) відповідного клініці відділу хребта. У разі болю, порушення функції в кінцівках – електронейроміографію [4,6,22,26,30,31,32 та ін]. У разі підтвердження грубих дегенеративних змін у хребті з наявністю стійких, як правило, компресійних неврологічних ускладнень, хворий потребує спеціалізованої медичної допомоги.

Об'єктивне клінічне обстеження складається з огляду (пацієнта вцілому, його постави, рухів, безпосередньо зони хребта та тканин навколо, симетричність анатомічних орієнтирів

тощо), пальпації, визначення рухомості хребта. загальноклінічному обстеженні, по-перше, звертають увагу на поставу тіла. Оцінюється рухомість у різних відділах хребта та наявність больових відчуттів при цьому, як при активних рухах хворого, так і амплітуда пасивних рухів за допомогою лікаря. Пальпація паравертебральних м'язів дає можливість виявити їх напруження, тригерні ділянки, асиметрію тощо.

Рухи виконуються в трьох режимах: активному, ізометричному (напруження з преодолінням супротиву), пасивному. Активні рухи в означених напрямках хворий виконує сам, лікар оцінює діапазон, звертаючи увагу й на міміку, яка може непрямо підтверджувати наявність болю або дискомфорту. Ізометичні проби – активні рухи обмежуються протидією лікаря: дозволяють виявити біль, зумовлений м'язовою системою. Пасивні рухи відділі хворого виконує лікар, при чому однією рукою пальпує остисті відростки хребців та знаходить больові точки, оцінюючи стан м'язів під пальцями. Орієнтуються відносно трьох взаємоперпендикулярних площин, які умовно проходять через центр важкості людини на рівні II крижового хребця. Сагітальна площина ділить тіло на два симетричні відділи, відносно неї тіло рухається вперед-назад. В горизонтальній площині відбуваються ротаційні рухи і розташовується вона в поперечному напрямку. У фронтальній площині, яка ділить тіло на передню і задню частини, відбуваються нахили праворуч-ліворуч. Візуально оцінюється рухомість хребта [6,22,30].

При пальпації необхідно враховувати наявність спазмів, набряку, подразнень, ущільнень температури м'яких тканин навколо хребта. Діагностичний прийом визначення блокади в хребті за ознаками тургору шкіри відбувається шляхом захвату лікарем складки шкіри і “склизування” доверху по хребті. В зоні блоку з-за підвищеного тургору шкіри складка вислизає з руки. Після прийому “склизування” необхідна пальпація остистих відростків хребта частіше великим пальцем руки. Враховуються відстань між остистими відростками та болючість при пальпації. Для пальпації міжхребцевих суглобів застосовується прийом “вилка”, коли розведені другий і третій пальці правої руки лікаря встановлюються по обидва боки остистих відростків, а долонею іншої руки призводять пружні рухи. В нормі пружності натискування безболісні [6,22,30].

Рентгенологічне обстеження в певних випадках може призначатися не одразу при першому звертанні хворого. Якщо біль та порушення функції шиї легкі або помірні, не супроводжуються загально-мозковими симптомами, слабкістю в кінцівках, є сенс провести лікування у вигляді масажу, рефлексотерапії (РТ), фізіотерапії (ФТ), ЛФК, вітамінотерапії тощо, а в випадках збереження скарг слід провести подальше обстеження, в першу чергу рентгенологічне [4]. Велике значення мають функціональні проби.

Слід завжди пам'ятати, що вертеброгенні неврологічні синдроми та відповідно вищеозначені скарги можуть бути зумовлені не тільки остеохондрозом, але й іншими

захворюваннями: запальними процесами ревматичного, туберкульозного, бруцельозного характеру тощо, інтоксикаціями, онкологічними новоутвореннями, травматичним ураженням хребців, гормональною спондилопатією та ін. Однак, означені захворювання не виключають наявність остеохондрозу, а навпаки – сприяють його розвитку.

Першим етапом роботи з хворим з вертеброгенними неврологічними ускладненнями є аналіз способу життя і пов'язаних з ним рухових стереотипів, сумісна розробка шляхів до їх корекції. Визначення генетичних факторів повинне розглядатися як фактор, що підвищує вірогідність появи патології, але сам по собі не має вирішального значення. Згідно теорії мультифакторіальної патології, тільки за умови сукупності ендогенних (генетичних) факторів та екзогенних негативних впливів спроможні реалізуватися клінічні прояви захворювання. Якщо на генетичний фактор безпосередньо вплинути не є можливим, то шляхи впливу на всі інші етіопатогенетичні складові існують. Це слід пояснити хворому і зробити його активним співучасником процесу лікування.

При вертеброгенній патології мануальна терапія (МТ) вважається одним із провідних методів лікування, спрямованим на корекцію функціональних патобіомеханічних порушень шийного відділу хребта [6,11,20,23,33] але, не зважаючи на дійсно заслужену увагу і враховуючи поліетіологічність патології, вона все ж має бути тільки ваговою складовою комплексного підходу. Мануальну терапію слід довіряти виключно кваліфікованому спеціалісту. Показаннями до МТ є обмеження пасивної рухомості в межах нормальної фізіологічної функції суглобу – функціональна блокада. Абсолютними протипоказами до застосування МТ є: пухлини хребта, спинного та головного мозку, суглобів, кінцівок, внутрішніх органів; специфічні та неспецифічні інфекційні процеси в хребті та суглобах; гострі та підгострі запальні захворювання суглобів, спинного мозку та його оболонок; свіжі травматичні ураження хребта та суглобів; стани після операцій на хребті; хвороба Бехтерева; сколки секвестрованої дискової грижі (внаслідок травми); дискові мієлопатії; геморагічний діатез, підвищення атеріального тиску вище 180 мм рт.ст.; гостра патологія шлунково-кишкового тракту, органів грудної порожнини, гострі порушення мозкового та коронарного кровотоку. До відносних протипоказань належать: вертеброгенні синдроми остеохондрозу в стадії загострення; нестабільність хребтових сегментів III ст. (спонділолістез більш 1/3 до нижче розташованого хребця, спонділолізний спонділолістез); віразні аномалії розвитку (незарощіння дужок хребців тощо); хвороба Форест'є, (фіксуєчий лігаментоз); консолидовані переломи хребта та травматичні ураження МД до утворення кісткового мозолу – до 6 міс.); артрози III-IV ст.; інтеркурентні захворювання; вагітність понад 12 міс. [6,20,23,33].

МТ повинна бути диференційованою і проводитися по нервово-м'язовій методиці, курсом – 4-6 сеансів через 1-2 дні, що сприяє кращій адаптації церебрального кровообігу та нервово-м'язового апарату. Є сенс ознайомлення хворих з прийомами аутомобілізації, які

спочатку проводяться у присутності лікаря. МТ рекомендується у складі комплексної терапії: медикаментозної (нестероїдні протизапальні, дегідратанти, судинні, ноотропні препарати, вітаміни груп В, РР,С,Е, препарати кальцію, тощо), фізіотерапії (електрофорез спазмолітиків, токи Д'арсанваля, магнітотерапію), масаж [6,7,20,37,44].

Велику ефективність у лікуванні неврологічних проявів остеохондрозу мають методи рефлексотерапії (РТ): голкотерапія - корпоральна, аурікулярна, Су-Джок; лазеропунктура, електропунктура, вакуумтерапія, фармакопунктура. Вони дозволяють зняти м'язові спазми, поліпшити мікроциркуляцію, церебральний та загальний кровообіг, налагодити порушені соматовісцеральні взаємозв'язки. РТ, яка передує та проводиться разом з МТ, істотно підвищує лікувальний вплив, дозволяє запобігти багатьох ускладнень. Стосовно фармакопунктури (введення малих доз фармпрепаратів в точки акупунктури – прозерину, церебролізину, вітамінів, біостимуляторів тощо): її застосування при поєднанні ефектів фармакологічного впливу і рефлексотерапії підвищує лікувальний ефект та знижує медикаментозне навантаження і пов'язані з ним побічні ефекти [6,7,25,34].

Проте, незважаючи на величезний арсенал існуючих способів і засобів лікування, вертеброгенні захворювання периферичної нервової системи у зв'язку з невинним зростанням, досить частими інвалідізуючими наслідками, поліморфністю клінічних проявів, тривалими строками непрацездатності та зниженням якості життя потребують подальшої оптимізації лікування. Традиційна терапія переважно спрямована на усунення симптомів захворювання і тому не завжди є ефективною. Перевантаження фармацевтичного ринку поряд зі зростанням патологій викликає гостру необхідність пошуку найоптимальнішого лікування, де довіра до препарату має бути обґрунтованою і беззаперечною. Патогенетична терапія має суттєві переваги, особливо, якщо вона має поліфакторний вплив, що зменшує ймовірність побічних ускладнень поряд з підвищенням ефективності. Нині є доступною невелика кількість активних компонентів, що діють на рівні периферичних нервів і сприяють їх фізіологічній регенерації. Застосування фізіологічних піримідинових нуклеотидів стає усе більш важливим терапевтичним напрямом у лікуванні уражень периферичної нервової системи. Серед них суттєвого практичного значення набуває Нуклео ЦМФ, який бере участь в синтезі фосфоліпідів і гліколіпідів, що є основними компонентами мієлінової оболонки, тим самим полегшуючи процес регенерації аксона і мієлінової оболонки після пошкодження периферичних нервів, зокрема вертеброгенних. Нуклео-ЦМФ містить активні складові – уридин трифосфат (УТФ) та цитидин монофосфат (ЦМФ). Поєднана дія ЦМФ і УТФ сприяє:

- регенерації мієлінової оболонки;
- відновленню коректного проведення імпульсу;
- відновленню м'язової трофіки.

Саме серед показань до застосування Нуклео ЦМФ фігурують вертеброгенні захворювання периферичної нервової системи (поперекова, шийна радікулопатія, міжреберна невралгія тощо) [7] . Суттєве значення має й те, що Нуклео ЦМФ володіє гарною переносимістю і зрідка викликає побічні реакції. Застосування Нуклео-ЦМФ асоційовано з економічними перевагами, оскільки при лікуванні пацієнтів з патологією периферичної нервової системи нерідко знижується потреба в застосуванні інших препаратів, дозволяє зменшити використання анальгетиків та нестероїдних протизапальних препаратів, скоротити період непрацездатності. Препарат зручний у застосуванні, безпечний, можливо застосування з іншими лікарськими засобами та добре співвідношення «вартість\ефективність» обумовлює його широке застосування у лікарській практиці [9,17,47 та ін] .

Рекомендовано внутрішньом'язове введення по 2 мл щоденно протягом 3-6 днів з подальшим пероральним прийомом по 1 капсулі 2 рази на добу 20-30 днів.

Актуальним питанням є розширення можливостей практичного застосування Нуклео-ЦМФ при захворюваннях ПНС, зокрема, вертеброгенних, тим самим перспектива підвищення позитивного кінцевого терапевтичного результату, що не протирічить способу та дозам введення від компанії-розробника. Теоретично обґрунтованим і підтвердженим на практиці є застосування Нуклео-ЦМФ шляхом фармакопунктури, що розширяє терапевтичні можливості за рахунок підвищення біодоступності - локального ураженому корінцю введенню препарату.

Як відомо, одним із здобутків сучасної рефлексотерапії, яка має походження від традиційної китайської медицини (ТКМ), є адекватне застосування поряд із класичними пунктурними методами - джень-цзю, акупресурою (голковколюванням, припіканням та припалюванням, точковим масажем) фармакологічних препаратів. Саме РТ, як адаптована до сучасних умов та потреб лікувально-реабілітаційна та профілактична система, на відміну від класичної ТКМ, що переважно спрямована на збереження своєї аутентичності та історичну цілісність, наближається до вирішення питань: досягнення високих терапевтичних результатів шляхом поєданого використання пріоритетів РТ та фармакотерапії.

При лікуванні неврологічних проявів остеохондрозу різних рівнів доцільним є фармакопунктура Нуклео-ЦМФ у вигляді внутрішньом'язового введення препарату в 4-6 точок акупунктури (ТА), розподіливши дозу 2 мл на 0,2-0,5 мл відповідно в кожену ТА протягом 3-6 днів, після чого препарат продовжують вживати перорально згідно рекомендаціям фірми-виробника. Загальний принцип – введення препарату наближено до постраждалого корінця, для чого локально використовуються так звані «шу-точки», або «точки співчуття», розташовані на лінії спини, яка проходить уздовж країв поперечних відростків хребців., або посередині між задньосерединною лінією та умовною лінією уздовж внутрішнього краю лопатки. За горизонтальними орієнтирами точки відрізняються залежно від клінічних проявів (Рис.6).

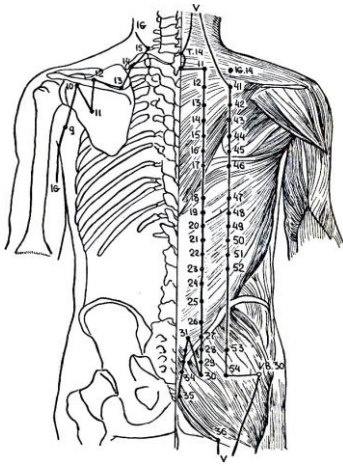


Рис.6

Лікування неврологічних проявів остеохондрозу шийного відділу хребта: цервікалгії, цервікокраніалгії (задньошийний симпатичний синдром); цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними, нейродистрофічними проявами (синдроми: плече-кисть, епікондильоз та ін.).

Основними є ТА шийно-комірцевої зони, введення в які препарату підвищує його біодоступність до ішемізованих внаслідок остеохондрозу спинномозкових корінців: V_{11} , V_{12} , IG_{13-15} одно- або двобічно.

При ураженнях на грудному рівні (торакалгії, дорсалгії, міжреберні невралгії) обираються точки в зоні ураженого метамеру – від V_{13} до V_{21} та від V_{41} до V_{52}

При вертеброгенних ураженнях поперекового рівня $V_{23}-V_{30}$, V_{31-34} , $V_{53,54}$

Звісно, запобіжні заходи щодо розвитку патології не втрачають своєї актуальності. Таким чином, профілактичними заходами щодо розвитку остеохондрозу та його неврологічних ускладнень мають бути: відрегульовані режим праці та відпочинку, запобігання вертебральних травм, прискіплива підготовка до пологів та їх проведення акушерською службою, адекватне оцінка та реабілітація наслідків легких травм, в тому числі натальних, своєчасна діагностика та лікування соматичної патології, повноцінне збалансоване харчування. Обов'язково має проводитися аргументована санітарно-просвітницька робота в сім'ях, активне залучення до профілактично-лікувального процесу самих пацієнтів, що послужить укріпленню здоров'я не тільки окремої сім'ї, але й всього суспільства.

Література

1. Антонов И.П. Классификация и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1983. - №4. – С. 481 –486.
2. Бабияк В.И., Акимов Г.А., Базаров В.Г., Филимонов В.Н. Вестибулярные и слуховые нарушения при шейном остеохондрозе. – Киев, “Здоровья”, 1990.- 192с.
3. Бадалян Л.С. Детская неврология. – М.: «МЕДпресс-информ», 2001. – 608 с.

4. Боренштейн Д.Г., Визель С.В., Боден С.Д. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение: Пер. с англ. – М.: ОАО изд-во „Медицина”, 2005. – 792 с.
5. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения.- Москва: Медицина, 1980. – 312с.
6. Веселовский В.И., Билялова А.Ш. Профилактика остеохондроза позвоночника.- Казань: Татарское книжное издательство, 1989. – 151с.
7. Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш. Діагностика синдромов остеохондроза позвоночника. – Изд-во Казанского университета. 1999. – 288с.
8. Грицай Н.М., Саник О.В. Принципи формулювання неврологічного діагнозу згідно з МКХ-Х: Навч.посібник. – Полтава, 2000. – 104 с.
9. Дзяк Л.А., Мизякина Е.В., Хайтов П.А. Опыт применения препарата Нукле-ЦМФ форте у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. – Ліки України. - №3. - 2007.
10. Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. – СПб.: Изд-во “Лань”, 2001. – 592 с.
11. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. Руководство, атлас. – Казань, 1997. – 448 с.
12. Коваленко О.Є. Ранні передумови розвитку остеохондрозу та оптимальні шляхи їх скасування. Зб. наук. праць Міжнародного україно-баварського симп. “Соціальна педіатрія”. – К., 2001. – С. 339-344.
13. Коваленко О.Є. Рентгенологічне дослідження шийного відділу хребта у хворих з вертеброгенною вертебро-базилярною дисфункцією. - Зб. Наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ, 2004. – Вип. 13, кн.1 – С. 208-213.
14. Коваленко О.Є. Ранні прояви і динаміка розвитку вертебро-базилярної дизциркуляції, пов'язаної з цервіковертеброгенною дисфункцією, та напрямки до її профілактики і лікування. - Лікарська справа, № 3-4, 2004. – С. 46-54.
15. Красноярова Н.А. Патогенетическое обоснование мануальной терапии при нарушениях мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе. // Мануальная терапия. 2002. №1(5). – С. 15-19.
16. Круглов В.Н., Корешева Е.И., Норхин М.В. Корреляция нейрофизиологических параметров УЗДГ и РЕГ со степенью выраженности синдрома цервикалгии и мягкими формами артериальной гипертензии при шейном остеохондрозе. // Мануальная терапия. 2002. №2(6). – С. 28-34.
17. Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика. – Мн.: «Беларусь», 2000. – 351с.
18. Коваленко О.Є. Васкулярні ускладнення дегенеративних змін шийного відділу хребта: комплексний підхід до діагностики та лікування. - Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання поліклінічної неврології». – 18-19 травня 2011. - С. 87.
19. Коваленко О.Є., Литвин О.В., Луганська Л.О., Оводюк Н.М. Неврологічні наслідки нестабільності хребтових рухових сегментів шийного відділу та можливості їх корекції. - Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання поліклінічної неврології». – 18-19 травня 2011. - С. 31
20. Коваленко О.Є., Литвин О.В. Нуклео–ЦМФ у комплексному лікуванні захворювань периферичної нервової системи. - Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання поліклінічної неврології». – 18-19 травня 2011. - С. 30.
21. Коваленко О.Є., Мачерет Є.Л., Галуша А.І. Віддалені неврологічні наслідки легких вертебральних травм // Здоров'я України. – №2. - 2011. – С. 9-11.
22. Коваленко О.Є. Шийний остеохондроз в практиці лікаря первинної ланки медичної допомоги. // Ліки України, 2005. - №10-11.

23. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1993. – 512с.
24. Мишанова М.К. Роль вертеброгенных факторов в формировании тяжелых форм психического дизонтогенеза у детей. – Украинський вісник психоневрології. – Том 10, вип. 1 (30). – 2002. – С. 165-167.
25. Мачерет Є.Л., Коваленко О.Є., Коркушко О.О. Комплексне лікування остеохондрозу з сумісним застосуванням методів рефлексотерапії та гомеопатії. Київ: Нічлава, 2001.- 67с.
26. Мачерет Є.Л., Коваленко О.Є. Етіопатогенетичні аспекти ранніх проявів остеохондрозу. - 36. Наукових праць співробітників КМАПО ім.П.Л.Шупика. – Київ, 2002.- Вип.11, кн.2. – С. 706 – 711.
27. Мачерет Е.Л., Коркушко А.О. Основы Традиционной Китайской медицины в рефлексотерапии. – К.: «ДІА». – 2005. - 400 с.
28. Неврологические синдромы остеохондроза / Лиманский Ю.П., Мачерет Е.Л., Ващенко Е.А. и др. – К.: Здоровья, 1988. – 160 с.
29. Осна А.И. Периодизация остеохондроза позвоночника: Методические рекомендации для врачей-курсантов. – Новокузнецк, 1984. – 17 с.
30. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 464 с.
31. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. - Казань: Изд-во Казанского университета, 1990. - 310с.
32. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных: Острый период и поздние осложнения. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. – 368 с.
33. Ситель А.Б. Мануальная терапия. – М.: Издатцентр, 1998. – 304 с.
34. Судаков Ю.Н., Берсенев В.А., Торская И.В. Метамерно-рефлекторная рефлексотерапия. - Киев.:Здоров'я, 1986.- 213с.
35. Трошин В.М., Бурцев Е.М., Трошин В.Д. Ангионеврология детского возраста. – Нижний Новгород: «Нижеполиграф», 1995. – 477 с.
36. Хелимский А.М. Хронические дискогенные болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза. – Хабаровск: Изд-во «РИОТИП», 2000. – 256 с.
37. Фищенко В.Я., Мартыненко Г.Ф., Шаргородский В.С., Швець В.А. Консервативное лечение остеохондроза позвоночника. – Киев: Здоров'я, 1989. – 168с.
38. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горянинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. – СПб.: Деан, 1999. – 128 с.
39. Biederman J., Spencer T. Attention-deficit/hyperactivity disorder: A life-span perspective // J.Clin. Psychiatry. – 1998. – Vol. 59/suppl. - P. 71-82.
40. Bogduk N. Vindsor M. Inglis A: The innervation of cervical intervertebral discs. Spine 13:2, 1988.
41. Heller JG: The syndromes of generative cervical disease. Orthop Clin North Am 23:381, 1992.
42. Jackson R. Cervical trauma: not just another pain in the neck. Geriatrics. 37:123, 1982.
43. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM: Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people. Spine 11:521, 1986.
44. Koes BW., Bouter LM. Van Mameren H. et al.: The effectiveness of manual therapy, physiotherapy, and treatment by the general practitioner for nonspecific back and neck complaints: a randomized clinical trial. Spine, 17:28, 1992.
45. Kramer J. Intervertebral disk disease. - Stuttg.: J. Thieme Verl., 1990. – 312 p
46. Willoughby M.T. Implications of early versus late onset of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms // J. Am.Acad. 2000 – Vol. 39. P. 1512-1519.
47. Watting B., Heydenrich F., Shalow et al. Nucleotide beschleunigen die Nervenregeneration // Klin. Med. – 1991. V.46. P.1371-1373.