

Динаміка перебігу больового синдрому у хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями

Л.А. Дзяк, О.О. Шульга
Дніпровський державний медичний університет

Резюме. У статті розглянуто особливості перебігу больового синдрому у хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями (ГПКР), зумовленими дегенеративно-дистрофічними змінами хребта. У дослідженні було обстежено 100 хворих, які були поділені на дві клінічні групи залежно від характеру вертеброгенних порушень. До основної групи було включено 45 пацієнтів, у яких попереково-крижова радикулопатія була зумовлена дискогенною патологією в поєднанні зі стенозуючими процесами в хребетному каналі та латеральних отворах. Порівняльну групу становили 55 осіб, у яких ГПКР розвинулася на тлі патології міжхребцевого диска на рівні одного хребетно-рухового сегмента. Усім хворим було проведено комплексне клініко-нейрофізіологічне обстеження та кількісне сенсорне тестування (нейрометрія) у три етапи залежно від патоморфологічних стадій захворювання. Проведений клінічний моніторинг, що включав оцінку вираженості больового синдрому та сенсорних порушень, що виникли в результаті дезорганізації статико-динамічної функції попереково-крижового відділу хребта, дозволив виявити динаміку перебігу больового синдрому у хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями.

Ключові слова: попереково-крижовий відділ хребта, радикулопатія, больовий синдром, біль, нейрометрія, кількісне сенсорне тестування.

Протягом останніх десятиліть відзначається неухильне зростання частоти дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта. Неврологічні ускладнення дегенеративних захворювань хребта (ДДЗХ) поділяють лідируючі позиції за інвалідизацією дорослого населення разом із патологією серцево-судинної системи та є найпоширенішими й значущими захворюваннями, що значно впливають на якість життя [1]. У структурі патології периферичної нервової системи гострі попереково-крижові радикулопатії (ГПКР) посідають провідне місце і становлять 70%, при цьому на них припадає до 80% витрат охорони здоров'я на лікування болю в спині [7]. Відомо, що ГПКР найчастіше виникають унаслідок пошкодженого міжхребцевого диска [5, 9] або стенотичного ураження латеральних отворів [6]. На думку багатьох авторів [2, 15], на сьогодні

проблема діагностики та лікування ГПКР, зумовлених дегенеративно-дистрофічними змінами хребта, є вельми дискусійною і недостатньо вивченою. Досі не вироблена єдина точка зору на черговість формування клініко-структурно-функціональних змін у хребетно-руховому сегменті, що призводять до патологічних біомеханічних передумов розвитку гострих попереково-крижових радикулопатій при ДДЗХ з урахуванням стадійності запального процесу в зоні диско-радикулярного конфлікту (ДРК).

У пацієнтів із радикулярним болем складно визначити механізми розвитку больового синдрому тільки на підставі етіоморфологічних чинників, що викликали радикулопатію, а без ідентифікації основних патофізіологічних механізмів неможливо виробити сучасну оптимальну стратегію лікування і передбачити результат захворювання. У генезі ГПКР не можна не згадати інші патогенетичні

© Л.А. Дзяк, О.О. Шульга

механізми: здавлення корінцевого нерва та його ішемію, асептичне запалення й набряк [4]. Локальне порушення кровообігу та розвиток ексудативно-проліферативних запальних процесів у стовбурі корінця мають пошкоджувальний вплив на аксон. При цьому виникає тим вираженіша сегментарна демієлінізація, чим інтенсивнішим і тривалішим був фактор компресії [18]. Порушення ультраструктури нервових волокон корінця зумовлює зміни його основних фізіологічних функцій — проведення електричних імпульсів та аксонального транспорту. Блокада електричних імпульсів викликає появу рухових і чутливих розладів у відповідних дерматоматах [12].

Визначальними характеристиками клінічного перебігу радикулопатії є напрямок гризового випинання. При гострому здавленні корінця дегенерація відповідного міотому зумовлена локальною демієлінізацією в місці компресії, що призводить до блокади проведення збудження по нерву [3].

Механічна компресія корінця призводить до розвитку вогнищ ектопічної патологічної імпульсації, надлишкової експресії потенціалу залежних натрієвих каналів та периферичної сенситизації. Унаслідок зниження порогу збудження цих нейронів будь-яка небольова периферична стимуляція може призводити до генерування больових імпульсів. Інтенсивна й тривала ноцицептивна імпульсація, що надходить у спинний мозок у перші години диско-радикулярного конфлікту, призводить до загибелі інтернейронів задніх рогів, які в нормі знаходяться в постійній активності та пригнічують ноцицептивну аферентацію (центральна сенситизація) [20]. При зниженні їх чисельності ноцицептивні нейрони виявляються хронічно дезінгібованими, що призводить до генерації больового відчуття навіть за відсутності больових стимулів.

Крім безпосередньо механічного роздратування спинномозкового нерва (у результаті розтягування, роздратування або компресії корінця), джерелом болю можуть бути пошкодження ноцицепторів міжхребцевого диска, періосту хребців, зв'язок (задньої поздовжньої або жовтої), капсули апофізіальних суглобів, тверда мозкова оболонка, епідуральна жирова клітковина [8, 10, 14].

Клінічно важко оцінити точне співвідношення ноцицептивного, нейропатичного, психогенного компонентів при гострому больовому синдромі, проте аналіз складових компонентів больового синдрому надзвичайно важливий для вибору адекватної терапії. Доведено, що вираженість тих чи інших клінічних проявів при радикулопатії залежить від типу нервових волокон, найбільш залучених у патологічний процес у конкретного пацієнта [11].

Таким чином, розвиток больового синдрому у хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями є процесом, у формуванні якого беруть участь механізми, що відображають дизрегуляторні процеси в системах ноци- та антиноцицепції, які визначають патофізіологічні механізми різноманітних видів болю, що потребують диференційованого підходу до лікування.

Мета дослідження — оцінити динаміку перебігу больового синдрому у хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями, зумовленими дегенеративно-дистрофічними змінами хребта.

Матеріали та методи

За основу цієї роботи були взяті матеріали комплексного клініко-нейрофізіологічного обстеження та кількісного сенсорного тестування (нейрометрія) 100 хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями, зумовленими дегенеративно-дистрофічними змінами хребта. Залежно від характеру вертеброгенних порушень обстежувані були розподілені на дві клінічні групи. До основної групи було включено 45 пацієнтів, у яких попереково-крижова радикулопатія була зумовлена дискогенною патологією в поєднанні зі стенозуючими процесами в хребетному каналі та латеральних отворах. Порівняльну групу становили 55 осіб, у яких ГПКР розвинулася на тлі патології міжхребцевого диска на рівні одного хребетно-рухового сегмента (ХРС).

Дослідження вираженості больового синдрому, сенсорних порушень проводилось у динаміці на 1-7-му добу, 10-14-ту добу та на 30-ту добу з урахуванням патоморфологічних стадій захворювання. Усім хворим проводилось нейроортопедичне обстеження, яке включало мануальний огляд хребта,

визначення анталгічної установки хребта, оцінку стану природних фізіологічних вигинів, динамічні проби з нахилами тулуба вперед, назад та латерофлексійно. Для оцінки ступеня вираженості м'язово-тонічного напруження вивчався індекс м'язового синдрому (ІМС). Для об'єктивізації больового синдрому використовували візуальну аналогову шкалу. Для суб'єктивізації больового відчуття використовувалась 5-бальна вербальна шкала оцінки болю. Для визначення наявності невропатичного компонента больового синдрому використовувалась анкета PainDETECT [13, 19].

Усім пацієнтам проводилася оглядова рентгенограма поперекового відділу хребта у двох проєкціях із функціональним рентгенографічним дослідженням для оцінки змін конфігурації хребта, стану хребців і міжхребцевих проміжків (їх зниження або збільшення, наявність вроджених аномалій розвитку), а також стану міжхребцевих суглобів.

Нейровізуалізаційна оцінка ураженого хребетно-рухового сегмента в дослідженні проводилася на рентгенівському комп'ютерному томографі Toshiba (120 kV, 206 mAs, 0.75-1.0 s) пошарово або в спіральному режимі. Результати СКТ-обстеження хребта дозволили верифікувати патологію міжхребцевих дисків, латеральних отворів та хребетного каналу.

З метою діагностики сенсорних розладів при ГПКР вивчався стан ноцирецепторів (мієлінізованих волокон типу А β та А δ , а також немієлінізованих волокон С-типу), які становлять понад 90% периферійних нервових волокон, за допомогою кількісного сенсорного тестування, що проводилося апаратом NeurometerNS3000[®] виробництва США. Оцінка провідності по нервових волокнах дозволила визначити ураження чутливих волокон вже на ранніх стадіях радикулопатії, при цьому визначався вид сенсорних порушень: гіперестезія, гіпестезія або анестезія. З'ясовували, яку субпопуляцію чутливих волокон було найбільше пошкоджено (А β -, А δ - або С-волокна), а також уточнювали ступінь порушення чутливих нервів і зону поширення сенсорних патологічних змін.

Для аналізу взаємозв'язків між різними ознаками використовували кореляційний аналіз із розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (rs). Коефіцієнт кореляції

в діапазоні $0,7 \leq |rs| < 1$ вказував на сильний кореляційний зв'язок; $0,3 \leq |rs| < 0,7$ — на зв'язок середньої сили; $0 < |rs| < 0,3$ — на слабкий кореляційний зв'язок [179]. Критичне значення рівня статистичної значущості при перевірці нульових гіпотез приймалося таким, що дорівнювало 0,05 (5%).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою Microsoft Excel (Office Home Business 2kb4y-6h9db — BM47K — 749pv — PG3KT) та програмного продукту STATISTICA 6.1 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA).

Результати дослідження

У наданому дослідженні пацієнти зверталися по медичну допомогу переважно на 3-7-му добу захворювання (87% основної та 93% порівняльної груп), тобто у період ексудативного запалення, зі скаргами на болі в попереково-крижовому відділі хребта, що віддавали в нижні кінцівки, а також на обмеження рухів, порушення чутливості.

Терапевтичні заходи проводилися згідно з європейськими та американськими рекомендаціями лікування болю в спині [16, 17, 21] й включали призначення НПЗЗ, антиконвульсантів, антидепресантів, анальгетиків.

При оцінці клінічного перебігу захворювання встановлено, що головною скаргою в обстежуваних пацієнтів був біль у попереково-крижовому відділі хребта, який віддавав у нижні кінцівки та супроводжувався відчуттям «оніміння», «печіння». Для уточнення сенсорно-дискримінаційного компонента болю та достовірності отриманих результатів застосовано шкалу ВАШ і 5-бальну вербальну шкалу.

Під час оцінки інтенсивності болю за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ) (рис. 1) встановлено, що у хворих основної групи на першому етапі дослідження домінував нестерпний біль у 46,7% та сильний біль (31,1%), який упродовж подальшого обстеження динамічно змінювався.

Через місяць у досліджуваних пацієнтів домінував помірний біль у 55%, сильний відзначався лише у 22,2%. Не відчували болю тільки 8,9% хворих. Дещо інша характеристика інтенсивності болю була отримана в досліджуваних пацієнтів групи порівняння. На першому етапі обстеження біль

характеризувався сильною інтенсивністю в 45,5% випадків, помірною — у 34,5%. На відміну від осіб основної групи, у групі порівняння відзначався швидший регрес інтенсивності болю ($p < 0,05$). У 32,7% біль набув помірної інтенсивності, у 34,5% був помірним. У 18,2% біль був відсутній.

Враховуючи, що емоційна складова больового синдрому вносить істотні похибки в показники ВАШ, у дослідженні при оцінці суб'єктивності больових відчуттів було використано 5-бальну вербальну шкалу оцінки болю (Frank A.J.M., Moll J.M.H., Hort J.F., 1982), що дозволяла пацієнтам у клінічних групах вибирати ту градацію болю, яка ґрунтувалася на семантичному вмісті (рис. 2).

При співставленні результатів оцінки інтенсивності болю за 5-бальною вербальною шкалою та ВАШ виявлено різні алгічні характеристики не тільки в клінічних групах, але й на етапах обстеження, особливо значущими вони були в групі порівняння ($p < 0,05$). Так, при першому обстеженні біль помірної інтенсивності за ВАШ відзначався в 34,5% випадків, а за 5-бальною шкалою — у 21,8% випадків. Така сама спрямованість показників відзначалась на другому етапі обстеження (56,4 і 41,8% відповідно). Істотні відмінності показників спостерігалися і через 4 тижні. За 5-бальною шкалою біль не відмічали пацієнти у 25,5%, а за ВАШ — у 18,2%.

Отримані результати свідчать про те, що у формуванні відчуття болю мають значення не тільки периферійні джерела больової імпульсації, але й різні їх складові. З великою часткою ймовірності можна припустити, що не останнє значення в суб'єктивному сприйнятті болю, реакція на нього мають психологічні компоненти (емоційно-афективні).

Для уточнення патофізіологічних варіантів больового синдрому у виділених клінічних групах використовувалася анкета PainDETECT (рис. 3).

Під час аналізу показників опитувальника PainDETECT встановлено, що у виділених клінічних групах у формуванні больового синдрому вже на початковому етапі дослідження (3-7-ма доба) бере участь нейропатичний компонент (у 80% випадків в основній групі і у 81,1% — у групі порівняння).

Найбільш виражений регрес больового синдрому на етапах обстеження було відмічено в групі порівняння. Так, на III етапі

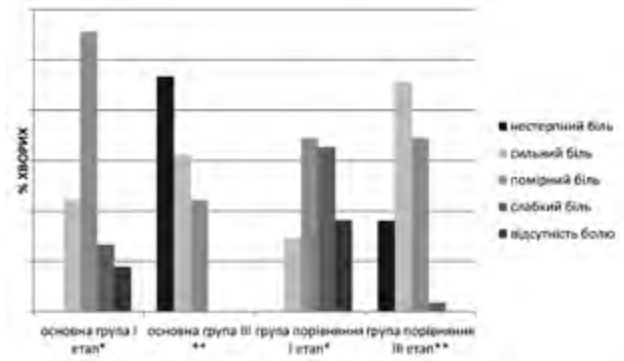


Рисунок 1 Показники ступеня інтенсивності болю за ВАШ у виділених клінічних групах на етапах дослідження

Примітка: * $p < 0,05$, відмінності на етапах дослідження достовірні; ** $p < 0,05$, відмінності на етапах дослідження достовірні.

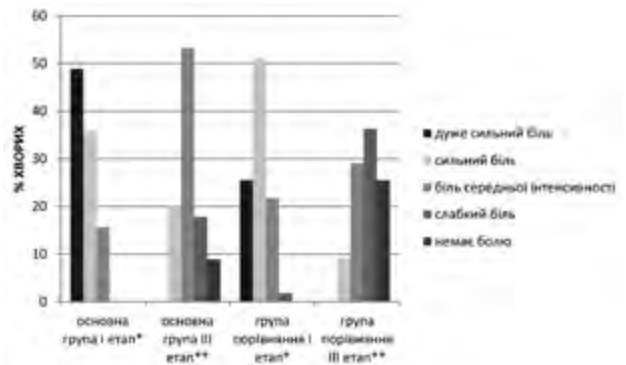


Рисунок 2 Характеристика інтенсивності болю в клінічних групах на етапах дослідження за 5-бальною вербальною шкалою

Примітка: * $p < 0,05$, відмінності на етапах дослідження достовірні; ** $p < 0,05$, відмінності на етапах дослідження достовірні.

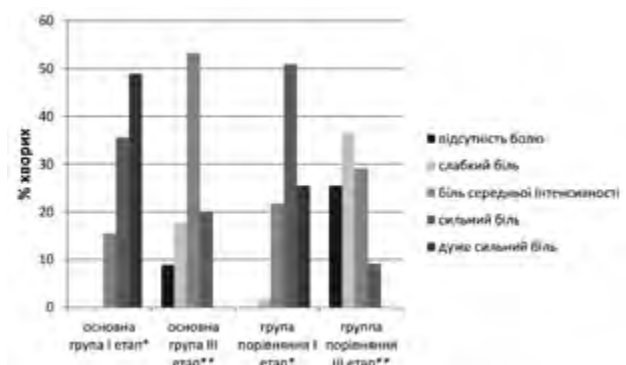


Рисунок 3 Характеристика болю за результатами аналізу анкети PainDETECT на етапах дослідження в клінічних групах

Примітка: * $p > 0,05$, достовірних відмінностей між групами не виявлено; ** $p < 0,05$, відмінності із контрольною групою достовірні.

обстеження наявність нейропатичного компонента болю в цій групі було встановлено

у 21,8% випадків, а в основній — у 33,3% випадків. Відзначалася міцна кореляційна залежність між даними на I і III етапах дослідження ($p < 0,05$).

При дослідженні біомеханічних патернів були виявлені статико-динамічні порушення хребта, які багато в чому визначалися структурно-функціональними змінами в ураженому ХРС та патоморфологічною стадією захворювання. Встановлено, що у хворих основної групи, на відміну від контрольної групи ($p < 0,05$), на першому етапі дослідження прояви лордозу траплялися в більшості хворих, а вираженість сколіозу — у половини досліджуваних пацієнтів. На третьому етапі було встановлено регрес проявів, який був більш значущим у хворих основної групи ($p < 0,05$).

При визначенні ступеня вираженості м'язово-тонічного синдрому в пацієнтів було встановлено, що на I етапі в основній групі «важкий» ступінь ІМС визначався в 40%, а в групі порівняння — у більшості хворих (63,6%). На етапах дослідження ступінь виразності м'язово-тонічного синдрому у хворих основної групи визначався як «середньої тяжкості», а в контрольній групі вираженість ІМС регресувала більш значуще, характеризуючись I (легким) ступенем тяжкості ($p < 0,05$).

Динамічну оцінку показників за даними нейрометрії у хворих обох груп на усіх етапах дослідження вказано в таблиці.

Визначено, що на I етапі дослідження при граничній величині стимуляції чутливі порушення в основній групі мали явно гіпестетичний характер, а відповідь при подразненні С-волокон була мінімальною (13,8±2,1 у чоловіків і 13,2±2,1 у жінок). У пацієнтів групи порівняння сенсорні зміни вказували на гіперестезію, за винятком тонких немієлінованих С-волокон у чоловіків (6,7±1,1). Найбільш виражені гіпестетичні зміни в основній групі відзначалися при подразненні

Аβ- і Аδ-волокон. Так, при оцінці величини порогової стимуляції, отриманої з Аβ-волокон на I етапі дослідження, у чоловіків основної групи спостерігалися максимальні показники (17,1±4,1). У жінок цієї ж групи поріг сприйняття на частоті 2 кГц був також максимальним (17,3±4,1). Функція С-волокон у всіх пацієнтів основної групи була порушена в значно меншому ступені (13,8±4,2 у чоловіків і 13,2±2,1 у жінок), при цьому відзначалася гіпестетична спрямованість чутливих порушень.

Найбільш значущі гіперестетичні порушення спостерігалися в жінок групи порівняння на I і II етапах дослідження. Так, поріг сприйняття електричного струму (ПСЕС) був мінімальний у жінок контрольної групи на частоті 2 кГц на II етапі дослідження (3,9±1,5), а на частоті 250 Гц — на I етапі (4,5±2,1). До III етапу дослідження спостерігалася тенденція до нормалізації показників (8,7±2,9 при проведенні по Аδ-волоконнах та 7,7±2,8 — по Аβ-волоконнах).

Цікава динаміка показників була виявлена при проведенні нейрометричного моніторингу в основній групі пацієнтів: зміни показників ПСЕС при вивченні функціонування Аδ-волокон були найбільш значущими, а в чоловіків відзначалася тенденція до досить швидкого переходу зі стану вираженої гіперестезії (16,5±3,2) на I етапі до гіпестезії (5,0±1,3).

При оцінці функціонування Аβ-аферентів на II етапі дослідження в чоловіків основної групи відзначався регрес гіперестетичних показників (13,5±3,3), а у жінок спостерігалися зміни, аналогічні виявленим при вивченні Аδ-волокон (5,7±2,3).

При оцінці показників ПСЕС С-волокон у хворих основної групи на II етапі дослідження гіперестетичні зміни, виявлені на I етапі в чоловіків (13,8±4,2), у 15 випадках частково нормалізувалися, а в 6 хворих перейшли в незначно виражені гіпестетичні

Таблиця Дані КСТ на рівні ураження корінцевого нерва в пацієнтів обох груп залежно від статі на усіх етапах дослідження (бали)

Тип волокон	Основна група						Група порівняння					
	I етап		II етап		III етап		I етап		II етап		III етап	
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
С	6,7±1,1	5,6±1,3	7,2±1,8	7,6±2,0	8,8±2,3	7,4±1,9	13,8±2,1	13,2±2,1	5,3±3,4	9,9±2,5	10,2±2,1	8,7±2,4
Аβ	5,2±1,8	4,5±2,1	5,9±0,9	5,1±1,7	7,7±2,8	8,1±2,5	17,1±4,0	14,2±3,6	13,5±3,3	5,7±2,3	7,9±2,4	8,6±3,7
Аδ	5,0±1,4	4,1±1,9	5,2±1,2	3,9±1,5	7,0±2,2	8,7±2,9	16,5±3,2	17,3±4,1	5,0±1,3	5,8±2,5	9,4±3,6	10,1±2,6

зміни. У жінок ці показники мали тенденцію до перманентного зниження гіперпатії ($9,9 \pm 2,5$). На II етапі дослідження в пацієнтів контрольної групи стала відзначатися тенденція до поліпшення нейрометричних показників: так, поріг сприйняття електричного струму становив для А β -волокон $5,9 \pm 0,9$ у чоловіків і $5,1 \pm 1,7$ у жінок, для С-волокон — $7,2 \pm 1,8$ у чоловіків і $7,6 \pm 2,0$ у жінок. При дослідженні А δ -волокон у чоловіків на II етапі показник ПСЕС покращився незначно ($5,2 \pm 1,2$), а в жінок визначалося навіть його незначне погіршення, при цьому була зареєстрована наймінімальніша величина порога сприйняття електроструму ($3,9 \pm 1,5$).

На III етапі дослідження в пацієнтів основної групи відзначалася нормалізація функціонування С-аферентів уражених корінців практично в усіх чоловіків (23 випадки) ($8,8 \pm 2,3$) і в більшості жінок (27 пацієнток) ($7,4 \pm 1,9$). ПСЕС при оцінці функціонування А β -волокон в основній групі в більшості випадків до настання останнього етапу також повертався до нормальних показників ($8,1 \pm 2,5$ у жінок і $7,7 \pm 2,8$ у чоловіків). Аналогічна картина простежувалася в цій групі хворих і при стимуляції А δ -волокон. До III етапу дослідження в більшості пацієнтів основної групи спостерігалася нормалізація показників ПСЕС по А δ -волоконнах ($8,7 \pm 2,9$ у жінок і $7,0 \pm 2,2$ у чоловіків). Аналогічно й у пацієнтів групи порівняння до III етапу спостерігалася повернення показників функціонування А β -, А δ - і С-волокон до нормальних величин.

У хворих основної групи на I етапі стан усіх чутливих аферентів уражених корінців, що вивчалися, на відміну від групи порівняння ($p < 0,05$), оцінювався як гіпестетичний, при цьому найвираженішими ці зміни були у волокнах, що відповідали за проведення тактильної та температурної чутливості. На II етапі гіпестетичні зміни в немієлінізованих С-волоконнах у більшості пацієнтів групи порівняння поверталися на рівень нормального функціонування. Стан А β - і А δ -волокон у цей період було розцінено як виражену дисфункцію, оскільки в 46,7% пацієнтів зберігалися гіперестетичні зміни, у 53,3% показники вказували на гіпестезію. До III етапу дослідження в більшості пацієнтів цієї групи (86,7%) спостерігалася нормалізація нейрометричних показників

в усіх групах сенсорних волокон, що вивчалися. Визначено закономірність у динаміці змін показників стимуляції досліджуваних волокон. Так, на I етапі дослідження при пороговій величині стимуляції чутливі зміни в досліджуваних волокнах основної групи носили гіперестетичний характер, у групі порівняння — гіпестетичний. На II етапі у хворих основної групи відзначалася тенденція до поліпшення нейрометричних показників, а у хворих групи порівняння простежувалася виражена сенсорна дисфункція. До третього етапу дослідження у 83,6% пацієнтів основної групи та у 86,7% групи порівняння спостерігалася повне відновлення функціональної активності мієлінізованих волокон А β - і А δ -типів та немієлінізованих С-волокон.

Висновки

Виявлені особливості перебігу больового синдрому при ГПКР, зумовлених дегенеративно-дистрофічними змінами хребта. Так, у хворих основної групи на стадії альтеративного та ексудативного запалення переважала кількість хворих із дуже сильним болем (48,9%) та сильним болем (35,6%), нейропатичним компонентом болю (80,0%). На стадії проліферативного запалення у хворих основної групи відмічався помірний регрес неврологічної симптоматики, що проявлялося в переважанні пацієнтів із болем середньої інтенсивності (53,3%) та невизначеним результатом наявності нейропатичного болю (51,1%). Серед показників, які характеризують клінічний перебіг ГПКР у хворих групи порівняння, на відміну від основної групи ($p < 0,05$), на стадії альтеративного та ексудативного запалення переважали хворі із сильним болем (50,9%), нейропатичним болем (81,1%). На стадії проліферативного запалення у хворих групи порівняння больовий синдром проявлявся слабким болем у 36,4% випадків, нейропатичний біль був невизначеним у 43,6% та відсутнім — у 34,5%. Проведення нейрометричного моніторингу дозволило вперше об'єктивно оцінити стан тонких ноцирецепторів (мієлінізованих волокон А β - і А δ -типів і немієлінізованих волокон С-типу) у хворих із дискогенними ГПКР. Виявлено, що при ГПКР, зумовлених дегенеративно-дистрофічними змінами хребта,

більшою мірою ушкоджувалися сенсорні аференти, що відповідали за проведення тактильної та температурної чутливості, а також за швидке проведення болю.

Таким чином, визначені клінічні та патофізіологічні особливості перебігу больового синдрому у хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями дозволили проводити диференційовану терапію в даного контингенту хворих.

Список використаної літератури

1. Иванова МА, Парфенов ВА, Исайкин АИ. Консервативное лечение пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией (результаты проспективного наблюдения). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018;10(3):59-65. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-3-59-65.
2. Иванова МА, Парфенов ВА, Исайкин АИ. Хирургические и консервативные методы лечения дискогенной поясничной радикулопатии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(Прил. 2):40-5. DOI: 10.14412/2074-2711-2019-2S-40-45.
3. Ипполитова ЕГ, Верхозина ТК, Кошкарёва ЗВ. Значение ЭМГ и ЭНМГ в диагностике и лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (обзор литературы). Acta biomedical scientifica. 2018;3(6):59-68. DOI: 10.29413/ABS.2018-3.6.8.
4. Молчановский ВВ, Тринитатский ЮВ, Ходарев СВ. Вертеброневрология. Ростов-на-Дону: из-во СКНЦ ВШ ЮФУ; 2015. Ч. IV (1). Этиология, пато- и саногенез неспецифической вертеброневрологической патологии; 43-93.
5. Парфенов ВА, Исайкин АИ. Боль в нижней части спины: мифы и реальность. Москва: ИМА-ПРЕСС; 2016:104.
6. Халепа РВ, Климов ВС. Стеноз позвоночного канала поясничного отдела у пациентов пожилого и старческого возраста: состояние проблемы, особенности хирургического лечения. Нейрохирургия. 2017;1:100-8.
7. Чистик Т. Выбор прегабалина — современный подход к терапии боли при пояснично-крестцовой радикулопатии. Міжнар. неврол. журнал. 2018;2(96):69-75. DOI: 10.22141/2224-0713.2.96.2018.130485.
8. Широков ВА. Дископатия и спондилоартроз: от патогенеза к лечению. Эффективная фармакотерапия. 2018;1:16-20.
9. Alexander CE, Varacallo M. Lumbosacral Radiculopathy. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430837/>
10. Albrecht DS, Ahmed SU, Kettner NW. Neuroinflammation of the spinal cord and nerve roots in chronic radicular pain patients. Pain. 2018;159(5):968-77. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001171.
11. Baron R, Maier C, Attal N. Peripheral neuropathic pain: a mechanism-related organizing principle based on sensory profiles. Pain. 2017;158(2):261-72. DOI:10.1097/j.pain.0000000000000753.
12. Benzakour T, Igoumenou V, Mavrogenis AF. Current concepts for lumbar disc herniation. International Orthopaedics (SICOT). 2019;43:841-51. DOI: 10.1007/s00264-018-4247-6.
13. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. Academic emergency medicine. 2001;8(12):1153-7. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2001.tb0132.x.
14. Genevay S, Courvoisier DS, Konstantinou K. Clinical classification criteria for radicular pain caused by lumbar disc herniation: the radicular pain caused by disc herniation (RAPHID) criteria. The spine J. 2017;17(10):1464-571. DOI: 10.1016/j.spinee.2017.05.005.
15. Fishchenko IV, Kravchuk LD, Perepechay OA. Lumbar spinal stenosis: symptoms, diagnosis and treatment (meta-analysis of literature data). PMJUA [Internet]. 2018 Mar 7 [cited 2019 Nov 13];3 (1):18-2. DOI: 10.31636/pmju. v3i1.83.
16. Guideline for the evaluation and management of low back pain. American Pain Society. 2017. Available from: <https://www.mccofaz.com/media/3741/evaluation-and-management-of-low-back-pain.pdf>
17. Low back pain and sciatica in over 16s: Assessment and management NICE Guideline [NG59]. 2016. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59>
18. Sabbahi MA, Ovak-Bittar F. Electrodiagnosis-based management of patients with radiculopathy: the concept and application involving a patient with a large lumbosacral disk herniation. Clinical Neurophysiology Practice. 2018;3:141-7. DOI: 10.1016/j.cnp.2018.06.005
19. Scott J, Huskisson EC. Vertical or horizontal visual analogue scales. Annuals of the rheumatic diseases. 1979;38:560.
20. Silva RL, Cuncha TM. CXCL1/CXCR2 signaling in pathological pain: role in peripheral and central sensitization. Neurobiology of disease. 2017;105:109-16. DOI: 10.1016/j.nbd.2017.06.001.
21. Va/DoD Clinical Practical Guidelines. Diagnosis and treatment of low back pain (LBP). 2017. Available from: <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Pain/lbp/VADoDLBPCPG092917.pdf>

Надійшла до редакції 08.11.2021