

Особливості сенсорних порушень при компресійній попереково-крижовій радикулопатії

Л.А. Дзяк, М.О. Зорін, О.О. Шульга, В.М. Сук
Дніпровський державний медичний університет

Резюме. У наданому дослідженні проводилась оцінка особливостей сенсорних порушень при компресійних попереково-крижових радикулопатіях. Кількісне сенсорне тестування дозволило визначити закономірність залучення ноцицепторів (мієлінізованих волокон типу Аβ та Аδ, а також немієлінізованих волокон С-типу) у механізми формування больового синдрому та об'єктивно оцінити не тільки функціональний стан волокон, а й встановити строки й тривалість залучення їх до патологічного процесу.

Ключові слова: нейрометрія, кількісне сенсорне тестування, попереково-крижова радикулопатія, біль у спині, ноцицептори.

Протягом останніх десятиліть відзначається неухильне зростання дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта. На думку багатьох авторів [1, 2], неврологічні прояви вертеброгенних порушень залишаються найскладнішими та найактуальнішими проблемами сучасної клінічної неврології.

Неврологічні ускладнення дегенеративних захворювань хребта 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 [3].

За даними американського Національного інституту здоров'я (National Institute of Health), на діагностику та лікування пацієнтів із поперековими болями в США витрачається понад 20 млрд доларів на рік [4]. Така поширеність захворювання визначає актуальність пошуку нових підходів до діагностики й лікування вертеброгенних попереково-крижових радикулопатій.

© Л.А. Дзяк, М.О. Зорін, О.О. Шульга, В.М. Сук

Встановлено, що до 80% серед усіх вертеброгенних радикулопатій попереково-крижового рівня зумовлені дисковою патологією, яка є однією з найбільш частих причин вираженого, тривалого та рецидивуючого болю в попереку і нозі. З позицій патофізіології больовий синдром при радикулопатії має змішану структуру, яка представлена двома основними компонентами — ноцицептивним та невропатичним болем [5]. Периферичні й центральні механізми ноцицепції в нормі та при патології нерозривно пов'язані один з одним, формуючи своєрідне порочне коло [6]. Однак переважними для невропатичного болю є периферична й центральна сенситизація, ектопічні розряди в пошкоджених волокнах [7]. Незважаючи на достатнє вивчення даної проблеми, патофізіологічні механізми формування больового синдрому в осіб із дискогенною радикулопатією потребують уточнення. Це пов'язано з тим, що, з одного боку, не кожне порушення цілісності й функцій соматосенсорної системи призводить до розвитку невропатичного

синдрому, з іншого боку, поява декількох чутливих порушень може розвиватися внаслідок однієї патогенетичної ланки. Крім того, характер та інтенсивність чутливих змін може змінюватися на етапах перебігу захворювання. Тому оцінка стану ноцицепторів (мієлінізованих волокон типу А β та А δ , а також немієлінізованих волокон С-типу), які становлять понад 90% серед усіх периферичних нервових волокон, є важливим етапом в уточненні механізмів формування клінічних проявів компресійних радикулопатій на етапах перебігу захворювання.

У зв'язку із цим метою даного дослідження є клініко-функціональна оцінка вираженості сенсорного дефіциту у хворих із загостренням компресійних попереково-крижових радикулопатій.

Матеріали та методи

Матеріалами даного дослідження послужили дані клінічного, неврологічного, вертеброневрологічного, нейровізуалізаційного та нейрометричного обстеження 100 хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями (ГПКР), зумовленими дегенеративно-дистрофічними змінами хребта. 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, дані уточнювались за допомогою МРТ Phillips (Ingenua, 1,5T). Результати досліджень хребта дозволили верифікувати патологію міжхребцевих дисків, латеральних отворів та хребетного каналу.

Залежно від характеру вертеброгенних порушень обстежувані пацієнти 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. Лікування проводилось згідно з європейськими та американськими рекомендаціями лікування болю в спині [8, 9] й включало призначення нестероїдних протизапальних засобів, антиконвульсантів, антидепресантів, анальгетиків.

Дослідження проводилось з урахуванням патоморфологічних стадій захворювання у два етапи: у момент звернення, переважно на 7-му добу в стадії альтеративного запалення (I етап) та через місяць — у стадії проліферативного запалення (II етап). З урахуванням мети дослідження особлива увага приділялась характеристикам болю, оцінювалась клінічна характеристика больового синдрому. Для об'єктивізації больового синдрому використовували відповідну шкалу — візуальну аналогову шкалу (ВАШ). Враховуючи, що емоційна складова больового синдрому вносить істотні похибки в показниках ВАШ, у дослідженні при оцінці суб'єктивності больових відчуттів було використано 5-бальну вербальну шкалу оцінки болю. Для уточнення патофізіологічних механізмів болю та визначення наявності невропатичного компонента больового синдрому використовувалась анкета PainDETECT [10].

З метою діагностики сенсорних розладів при ГПКР проводилося вивчення стану ноцицепторів (мієлінізованих волокон типу А β та А δ , а також немієлінізованих волокон С-типу) за допомогою кількісного сенсорного тестування на апараті Neurometer NS3000® (США) на етапах дослідження.

Для аналізу взаємозв'язків між різними ознаками використовували кореляційний аналіз із розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (rs) [11]. Критичне значення рівня статистичної значущості при перевірці нульових гіпотез приймалося за 0,05 (5%).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою Microsoft Excel (Office

Home Business 2kb4y-6h9db — VM47K — 749pv — PG3KT) та програмного продукту Statistica 6.1 (StatSoft Inc., серійний № AGAR909E415822FA).

Результати та їх обговорення

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

Під час оцінки інтенсивності болю за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ) (табл. 1) встановлено, що у хворих основної групи була визначена гетерогенність клінічних проявів больового синдрому. На першому етапі дослідження домінував нестерпний біль (46,7%) та сильний біль (31,1%), який упродовж подальшого обстеження динамічно змінювався. Помірний біль виявлявся у 22,2% хворих.

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

Характер болю	Етапи	Основна група I етап*	Основна група II етап**	Група порівняння I етап*	Група порівняння II етап**
Відсутність болю	-	-	8,9%	-	18,2%
Слабкий біль	-	-	13,3%	32,7%	32,7%
Помірний біль	22,2%	55,6%	34,5%	34,5%	34,5%
Сильний біль	31,1%	22,2%	45,5%	14,5%	14,5%
Нестерпний біль	46,7%	-	18,1%	-	-

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

Через місяць були відзначені зміни в больових характеристиках обстежуваних хворих. У 8,9% випадків хворі не відчували болю, у 55,6% домінував помірний біль, а сильний біль відмічався у 22,2%. Нестерпний біль в обстежуваних хворих не відзначався.

Деякі інші показники характеру алогічного синдрому були в групі порівняння. Так, на першому етапі дослідження відзначався переважно сильний біль (45,4%),

помірний та слабкий біль траплявся в приблизно однакової кількості хворих (34,5 та 32,7% відповідно). На відміну від осіб основної групи, у групі порівняння відзначався швидший регрес інтенсивності болю ($p < 0,05$) протягом місяця. Так, у 32,7% хворих біль набув помірної інтенсивності, у 34,5% був помірним, у 18,2% біль був відсутній.

При співставленні результатів оцінки інтенсивності болю за 5-бальною вербальною шкалою (табл. 2) та ВАШ виявлено різні алгічні характеристики в клінічних групах, особливо на II етапі дослідження. Більш значущими вони були в групі порівняння ($p < 0,05$). Так, в основній групі на II етапі дослідження виявлений біль середньої інтенсивності відмічався у 21,8% випадків, слабкий біль діагностувався тільки в 1,8%. Значні зміни характеристик алогічного синдрому були встановлені в групі порівняння на II етапі дослідження. Так, відсутність болю було відзначено у 25,5% випадків. Зменшилась кількість хворих із боєм середньої й сильної інтенсивності (29,1 та 9,1% відповідно).

Таблиця 2 Характеристика інтенсивності больового синдрому на етапах дослідження в клінічних групах за 5-бальною вербальною шкалою

Характер болю	Етапи	Основна група I етап*	Основна група II етап**	Група порівняння I етап*	Група порівняння III етап**
Немає болю	-	-	-	8,9%	25,5%
Слабкий біль	-	-	1,8%	17,8%	36,4%
Біль середньої інтенсивності	15,6%	21,8%	53,3%	29,1%	29,1%
Сильний біль	35,6%	50,9%	20,0%	9,1%	9,1%
Дуже сильний біль	48,9%	25,5%	-	-	-

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

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, реакціях

на нього мають психологічні компоненти (емоційно-афективні).

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

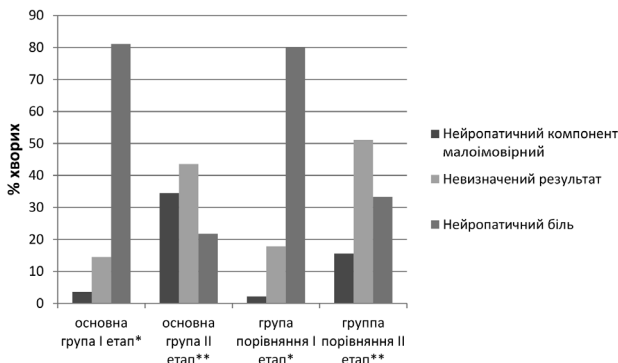


Рисунок 3 Характеристика болю за результатами аналізу анкети PainDETECT на етапах дослідження в клінічних групах

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

Під час аналізу показників опитувальника PainDETECT встановлено, що у виділених клінічних групах у формуванні больового синдрому вже на початковому етапі дослідження (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 II етапі 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 етапах дослідження ($p < 0,05$).

Для уточнення характеристик больового синдрому було проведено клінічний аналіз чутливих порушень у клінічних групах на етапах дослідження (табл. 3-6).

При аналізі показників позитивних стимулозалежних чутливих порушень привертає увагу той факт, що в пацієнтів основної групи вищезгадані зміни були більш виражені на всіх етапах дослідження, за

Таблиця 3 Характеристика позитивних стимулозалежних чутливих порушень у клінічних групах

Характеристика позитивних стимулозалежних симптомів	Етапи дослідження							
	I етап				II етап			
	Основна група		Група порівняння		Основна група		Група порівняння	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Алодинія	23	51,1	17	30,9	9	20,0	6	10,9
Гіпералгезія	28	62,2	36	65,5	14	31,1	16	29,1
Гіперестезія	34	75,6	24	43,6	18	40,0	7	12,7
Гіперпатія	18	40,0	15	27,3	7	15,6	4	7,3

Таблиця 4 Характеристика позитивних стимулонезалежних чутливих порушень у клінічних групах

Характеристика позитивних стимулонезалежних симптомів	Етапи обстеження							
	I				II			
	Основна група		Група порівняння		Основна група		Група порівняння	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Дизестезичний симпатично-залежний біль	20	44,4	16	29,1	6	13,3	1	1,8
Дизестезичний симпатично-незалежний біль	31	68,9	36	65,5	14	31,1	8	14,5
Дизестезія	12	26,7	10	18,2	3	6,7	1	1,8
Алохейрія	15	33,3	17	30,9	7	15,6	3	5,5
Поліестезія	21	46,7	18	32,7	9	20,0	6	10,9

Таблиця 5 Характеристика негативних чутливих порушень у клінічних групах

Характеристика негативних симптомів	Етапи обстеження							
	I				II			
	Основна група		Група порівняння		Основна група		Група порівняння	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Анестезія	7	15,6	8	14,5	4	8,9	4	7,3
Гіпестезія	10	22,2	17	30,9	19	42,2	17	30,9

Таблиця 6 Дані кількісного сенсорного тестування в пацієнтів клінічних груп на етапах дослідження (бали)

Тип волокон	Основна група I етап	Основна група II етап	Група порівняння I етап	Група порівняння II етап
C	6,5±1,2	8,5±2,0	13,4±2,1	9,8±2,3
Aβ	4,9±2,0	4,4±2,6	16,7±3,7	7,7±3,1
Aδ	4,9±1,5	4,5±2,6	16,5±3,6	9,9±2,0

винятком гіпералгезії, яка виявлялась приблизно з однаковою частотою. Так, на I етапі дослідження цей показник становив

62,2% в основній групі та 65,5% — у контрольній, на II етапі — 46,7 та 49,1%, на III етапі — 31,1 та 29,1% відповідно.

Найбільш значним регрес позитивних стимулозалежних сенсорних порушень був у групі порівняння. Так, на III етапі дослідження алодинія в основній групі спостерігалася у 20,0% випадків, а в контрольній — у 10,9%, гіперестезія — у 40,0 і 12,7% відповідно. Найбільш суттєвим регрес порушень був при гіперпатичних проявах. У хворих основної групи гіперпатія зберігалася в 15,6% випадків, у групі порівняння — у 7,3%.

При аналізі динаміки змін показників стимулонезалежних сенсорних порушень (табл. 4) було виявлено, що найбільш суттєві зміни спостерігалися в основній групі. В обох групах на всіх етапах дослідження домінуючим був дизестетичний симпатичний незалежний біль (68,9% в основній групі і 65,5% у групі порівняння), який проградієнтно зменшувався до подальших досліджень, досягнувши до III етапу 31,1% в основній групі і 14,5% у групі порівняння.

Найбільш значним був регрес дизестетичного симпатичного залежного болю в групі порівняння. На I етапі цей показник становив 29,1%, на III — 1,8%. Така сама регресивна динаміка спостерігалася в пацієнтів даної групи при вивченні алохеїрії (на III етапі — 5,5%) та поліестезії (до III етапу — 10,9%). При клінічній оцінці дизестетичного симпатично-залежного болю встановлено, що він мав характер «печіння», супроводжувався вегетативними реакціями: порушенням терморегуляції, потовиділення, мікроциркуляції.

Ознаки анестезії і гіпестезії (табл. 5) проявлялися в дерматомах компресованих корінців. Вираженість негативних чутливих порушень на I етапі дослідження в основній та групі порівняння була практично однаковою. На II етапі анестезія в пацієнтів обох груп також істотно не відрізнялася (в основній групі — 15,6%, у групі порівняння — 14,5%). Гіпестетичні порушення на II етапі в обстежуваних пацієнтів групи порівняння спостерігалися

вдвічі частіше (34,5%), ніж в основній (17,8%). На III етапі гіпестезія домінувала в основній групі (42,2%), а в групі порівняння спостерігалася тенденція до зниження цього показника (30,9%).

Проведений клінічний аналіз сенсорних порушень показав, що нейропатичний біль був поєднанням декількох сенсорних феноменів, при цьому більш виражені негативні чутливі симптоми відзначалися у хворих основної групи. Встановлено, що наявність, вираженість і тривалість сенсорних порушень багато в чому визначалися характером ураження нервової системи і змінювалися в одного й того самого хворого впродовж перебігу хвороби.

За допомогою методу кількісного сенсорного тестування проводилось оцінювання особливостей уражень сенсорних волокон. Автоматичний характер обстеження дозволив звести до мінімуму залежність отриманих результатів від суб'єктивного сприйняття пацієнта.

Динамічну оцінку нейрометричних показників у хворих обох груп на усіх етапах дослідження продемонстровано в табл. 6.

Аналізуючи отримані дані, встановлено гетерогенність дезорганізації функціонування всіх сенсорних аферентів на етапах дослідження. Так, у хворих як основної, так і групи порівняння на I етапі дослідження відзначалось залучення тільки А β - та А δ -волокон, які мають достатньо високу швидкість проведення і, як передбачається, опосередковують «первинний» гострий, різкий, колючий біль, що виникає повільно, та відповідають за проведення тактильної й температурної чутливості. Аналіз отриманих показників, що вказують на характер чутливих порушень при сенсорному тестуванні, свідчить про гіперестетичні порушення в цієї категорії хворих.

При клінічній оцінці больового синдрому на даному етапі дослідження були визначені ознаки невропатичного компонента болю, що свідчать про залучення до патологічного процесу центральних відділів соматосенсорної системи.

Дещо інакшими були показники чутливих порушень у клінічних групах при сенсорному тестуванні на II етапі дослідження. Так, в основній групі сенсорні порушення вказували на наявність гіпестезії, яка клінічно поєднувалась з іншими ознаками невропатичного болю. Однак у групі порівняння показники, які характеризували стан сенсорних аферентів, були в межах норми. При цьому клінічно зберігався больовий синдром, що включав стимулозалежні та стимулонезалежні симптоми.

Таким чином, уточнено закономірність залучення сенсорних аферентів (Аβ-, Аδ- та С-волокон) до механізму формування больового синдрому при гострих попереково-крижових радикулопатіях.

Висновки

Проведене комплексне дослідження дозволило уточнити особливості сенсорних порушень у хворих із компресійними вертеброгенними радикулопатіями.

1. На підставі проведеного сенсорного тестування ноцицепторів (мієлінованих волокон типу Аβ та Аδ, а також немієлінованих волокон С-типу) визначена закономірність їх залучення до механізмів формування больового синдрому.
2. Проведений нейрометричний моніторинг сенсорних аферентів дозволив оцінити не тільки функціональний стан ноцицепторів, але й встановити строки та тривалість залучення їх до патологічного процесу на етапах перебігу захворювання.

3. Отримані результати комплексного клініко-функціонального дослідження дозволяють значно покращити реабілітаційні заходи даного контингенту хворих.

Список використаної літератури

1. Engle A, Chen Y, Marascalchi B, Wilkinson, I, et al. Lumbosacral Radiculopathy: Inciting Events and Their Association with Epidural Steroid Injection Outcomes. *Pain Medicine*. 2019;0(0):1-11. DOI: 10.1093/pm/pnz097.
2. Alexander CE, Varacallo M. Lumbosacral Radiculopathy. In: *Stat Pearls* [Internet]. [Updated 2019 Mar 23]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing. 2020 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430837/>
3. Euro U, Knekt P, Rissanen H, et al. Risk factors for sciatica leading to hospitalization. *Eur Spine J*. 2018; 27:1501-150. DOI: 10.1007/s00586-017-5182-8.
4. Urits I, Burshtein A, Sharma M, et al. Low Back Pain, a Comprehensive Review: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Curr Pain Headache Re*. 2019;23. DOI: 10.1007/s11916-019-0757-1.
5. Dower A, Davies M, Ghahreman A. Pathologic Basis of Lumbar Radicular Pain. *World Neurosurgery*. 2019;128:114-121. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.04.147.
6. Albrecht D, et al. Neuroinflammation of the spinal cord and nerve roots in chronic radicular pain patients. *Pain*. 2018;159(5):968.
7. Baron R, Maier C, Attal N, et al. Peripheral neuropathic pain: a mechanism-related organizing principle based on sensory profiles. *Pain*. 2017;158(2):261-272. DOI:10.1097/j.pain.0000000000000753.
8. Guideline for the evaluation and management of low back pain. American Pain Society. 2017. <https://www.mccofaz.com/media/3741/evaluation-and-management-of-low-back-pain.pdf>
9. Low back pain and sciatica in over 16s: Assessment and management NICE Guideline [NG59]. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59>
10. Reimer M, et al. Sensory profiles in patients with low back pain with and without radiculopathy. *Pain Medicine*. 2022.
11. Ланг ТА. Как описывать статистику в медицине. Руководство для авторов, редакторов и рецензентов. 2-е издание. М.: Практическая медицина, 2016:480.

FEATURES OF SENSORY DISORDERS IN COMPRESSION LUMBOSACRAL RADICULOPATHY

L.A. Dzyak, M.O. Zorin, O.O. Shulha, V.M. Suk

Abstract. This study assessed the features of sensory impairments in compression lumbosacral radiculopathies. Quantitative sensory testing made it possible to determine the regularity of the involvement of nociceptors (myelinated fibers of type Аβ and Аδ, as well as unmyelinated fibers of C-type) in the mechanisms of pain syndrome formation and to objectively assess not only the functional state of the fibers, but also to establish the terms and duration of their involvement in pathological process.

Keywords: neurometry, quantitative sensory testing, lumbosacral radiculopathy, back pain, nociceptors.