

Прогнозирование исходов течения хронической пояснично-крестцовой радикулопатии в стадии обострения

Л.А. Дзяк, А.А. Шульга

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Резюме. Цель исследования — выделить наиболее значимые прогностические факторы, оказывающие влияние на течение и исходы хронических пояснично-крестцовых радикулопатий. **Материалы и методы.** В исследование было включено 100 человек с пояснично-крестцовыми радикулопатиями, обусловленными грыжами межпозвоночных дисков. Больные были рандомизированы на две группы: в основную ($n=45$) включены пациенты с пояснично-крестцовой радикулопатией в сочетании со стенозирующим процессом в позвоночном канале и/или в латеральных отверстиях; в контрольную ($n=55$) — с пояснично-крестцовой радикулопатией, возникшей на фоне патологии межпозвоночного диска на уровне одного позвоночно-двигательно-го сегмента. Исследование проводилось на 5-7, 10-14 и 30-е сутки. Всем пациентам проводилось нейроортопедическое обследование, нейровизуализационное исследование и количественное сенсорное тестирование. Результаты обрабатывались статистически с помощью Microsoft Excel и программного продукта STATISTICA for Windows 6.1 (Microsoft). **Результаты.** Изучены прогностические факторы течения и исходов пояснично-крестцовых радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков. Анализируя полученные данные, было выявлено сильное корреляционное влияние на результаты опросника Освестри и результатов PainDETECT ($r_s=0,74$; $p<0,001$). Средняя обратная связь была выявлена между опросником Освестри и тестом Шобера ($r_s=-0,41$; $p<0,001$); нейрометрией 2КHz ($r_s=-0,38$; $p=0,006$); нейрометрией 5Hz ($r_s=-0,37$; $p=0,008$); нейрометрией 250Hz ($r_s=-0,36$; $p=0,009$); латерофлексией ($r_s=-0,30$; $p=0,003$). Связь средней силы была получена только с аллодинией — при ее наличии отмечается ухудшение качества жизни по данным опросника Освестри 2.1.

Выводы. Основными клинико-нейровизуализационными факторами, влияющими на исход ПКР, обусловленных грыжами межпозвоночного диска, являются сопутствующий стеноз позвоночного канала и латеральных отверстий, спондилолистез и спондилоартроз. Исследование степени выраженности нейропатической боли при помощи опросника PainDETECT, изучение теста Шобера, ротационно-латерофлексионного объема движений в пораженном ПДС, исследование температурной, тактильной и болевой чувствительности, аллодинических расстройств и оценка ИМС в исследовании были наиболее значимыми клиническими прогностическими факторами, влияющими на течение и исход ПКР.

Ключевые слова: прогноз, пояснично-крестцовая радикулопатия, течение, стадия обострения.

Боль в нижней части спины является лидирующей причиной инвалидности в мире, более трети которой занимают пояснично-крестцовые радикулопатии [8]. Установлено, что в течение одного года 50% взрослого населения отмечает боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, а в течение жизни — до 80% [10]. Согласно данным Lynn D. Bardin,

© Л.А. Дзяк, А.А. Шульга

для выявления этиологии боли в спине используется диагностическая триада, которая разделяет пациентов на три категории — со специфической спинальной патологией, радикулярным синдромом и неспецифической болью [6]. Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия (ПКР) встречается значительно реже неспецифической боли [6], но чаще специфической, значительно ухудшая

качество жизни пациентов [7]. Риск развития вертеброгенной ПКР повышен у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом, курящих, имеющих отягощенный семейный анамнез, повышенную массу тела [12]. Регулярная физическая активность может снижать риск возникновения радикулопатии, однако, если ее подключать после эпизода дискогенной боли в спине, риск значительно повышается [2]. Развитие нейровизуализации значительно облегчило выявление причин возникновения радикулопатии [11]. Известно, что пояснично-крестцовые радикулопатии чаще всего возникают вследствие выпадения (протрузии, экструзии, грыжи) поврежденного межпозвоночного диска [12]. Роль механического фактора в этиологии дискогенных радикулопатий признается в настоящее время большинством исследователей [13, 14].

Помимо наличия собственно дисковой патологии, возникновению корешковых симптомов способствует сопутствующая относительная узость спинального канала (дегенеративные изменения мягких тканей позвоночного канала, приводящие к сужению как центрального, так и корешковых каналов) и спондилоартропатические изменения в позвоночно-двигательном сегменте [3]. Пространственное и временное сочетание этих патогенетических элементов в одноименном позвоночно-двигательном сегменте могут усугублять степень компрессии корешка.

Известно, что в генезе радикулопатии механический фактор является доминирующим, приводя к компрессии нервного корешка, однако в последние годы возникает все больше данных в пользу воспалительной теории [1], согласно которой при контакте межпозвоночного диска и периневральной ткани запускается сложный каскад аутоиммунных реакций, вследствие чего из компримированного корешка и спинномозгового ганглия происходит выделение фосфолипиды А₂, оксида азота, ФНП- α 2, простагландина Е₂ и других биологически активных веществ, поддерживающих воспалительный процесс в зоне диско-радикулярного конфликта [4]. В генезе ПКР нельзя не упомянуть и о других патогенетических механизмах: сдавлении корешкового нерва и его ишемии, асептическом воспалении и отеке [5]. Локальное

нарушение кровообращения и развитие эксудативно-пролиферативных воспалительных процессов в стволе корешка повреждающе воздействуют на аксон. Возникающая при этом сегментарная демиелинизация тем выраженнее, чем интенсивнее и продолжительнее фактор компрессии [14]. Нарушение ультраструктуры нервных волокон корешка обуславливает нарушение его физиологических функций — проведение электрических импульсов и аксонального транспорта. Блокада электрических импульсов вызывает появление двигательных и чувствительных расстройств в соответствующих дерматомах.

По мнению многих исследователей, у пациентов с радикулярной болью сложно определить механизм развития болевого синдрома только на основании этиоморфологических факторов, вызвавших радикулопатию, а без идентификации патофизиологических механизмов невозможно выработать современную оптимальную стратегию лечения и предиктировать исход заболевания [17]. Таким образом, современные представления об этиопатофизиологических механизмах формирования клинических особенностей течения ПКР весьма разнообразны, и происходящие патологические процессы в период болезни запускают весьма сложные и недостаточно изученные многоуровневые функциональные и морфологические изменения не только в пораженном ПДС, но и на организменном уровне в целом. Особенно сложным и дискуссионным является вопрос о прогнозе течения заболевания. Поэтому изучение влияния клинических факторов, предопределяющих исход болезни, представляет особый интерес.

Цель работы — выделить наиболее значимые прогностические факторы, которые оказывают влияние на течение и исходы хронических пояснично-крестцовых радикулопатий.

Материалы и методы

Проводилось динамическое наблюдение 100 пациентов в возрасте 20-70 лет с ПКР, обусловленными вертеброгенной патологией, верифицированной по данным нейровизуализационных методов. Исследуемые были рандомизированы на две группы: основную составили 45 человек с пояснично-крестцо-

вой радикулопатией, обусловленной дисковой патологией в сочетании со стенозирующим процессом в позвоночном канале и/или латеральных отверстиях; в контрольную группу было включено 55 человек с пояснично-крестцовой радикулопатией, возникшей на фоне патологии межпозвоночного диска на уровне одного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС).

Исследование проводилось в динамике на 5-7, 10-14, 30-е сутки. Временные интервалы обследования больных выбраны с учетом патоморфологических стадий заболевания и соответствовали этапам исследования.

Для уточнения факторов, играющих существенную роль в формировании клинических проявлений заболевания, проведено аналитическое исследование больных с учетом возраста, пола и социально-экономического статуса с оценкой характера труда и уровня образования. Распределение пациентов по возрасту проводилось согласно рекомендациям ВОЗ.

Пациенты обращались за медицинской помощью на 5-7-е сутки заболевания, то есть в стадии продуктивного воспаления. Критериями исключения была соматическая патология и выраженный когнитивный дефицит. Все больные, включенные в исследование, подписали информированное соглашение.

Всем пациентам проводилась тщательное неврологическое обследование, которое включало изучение жалоб, анамнеза жизни и заболевания, оценку нейроортопедического и соматического статуса. Проводились дополнительные исследования с целью исключения сопутствующей соматической патологии: ОАК, ОАМ, ЭКГ, ФЛГ ОГК, УЗИ органов брюшной полости и почек.

Основными диагностическими критериями вертеброгенной радикулопатии в исследовании были: наличие вертебрального синдрома, нарушение статико-динамической функции позвоночника, рефлекторные нарушения, чувствительные нарушения в сегменте пораженного корешка, данные электрофизиологических и нейровизуализационных методов исследования.

Проводилась оценка дестабилизирующих факторов (психоэмоциональное напряжение, стресс, курение, повышенная масса тела, переохлаждение, травмы позвоночника, аномалии развития, злоупот-

ребление алкоголем). Для уточнения сенсорно-дискриминантного компонента боли и достоверности полученных результатов применена шкала ВАШ и 5-балльная вербальная шкала. Динамику нейропатического компонента боли уточняли с помощью опросника PainDETECT. Для оценки нарушений жизнедеятельности пациентов использовался опросник Освестри 2.1. Проведен анализ чувствительных нарушений. Статико-динамическую функцию позвоночника определяли с помощью показателей, характеризующих объем движений в пояснично-крестцовом отделе, полученных при проведении теста Шобера, функции разгибания, латерофлексии и ротации. Динамика изменений мышечно-тонического синдрома выявлялась с использованием индекса мышечного синдрома. С целью уточнения динамики сенсорных нарушений при помощи метода количественного сенсорного тестирования проводилось изучение состояния ноцирецепторов (аппарат Neurometer NS3000, США). Для верификации дегенеративно-дистрофических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника проводилась компьютерная томография.

Исследования в запланированном режиме закончили все пациенты.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью Microsoft® Excel и программного продукта STATISTICA for Windows 6.1 (Microsoft®). Для статистической обработки материалов исследования использовали корреляционный анализ с расчетом коэффициентов ранговой корреляции Спирмена (r_s) нелинейной многомерной оценки связей и линейный регрессионный анализ с расчетом множественного коэффициента корреляции (R) и коэффициента детерминации (R^2).

Результаты исследования

В проведенном исследовании достоверных гендерных различий в клинических группах выявлено не было ($p \geq 0,05$), за исключением контрольной группы у лиц в возрасте 50-60 лет, где количество женщин было в 2,5 раза больше.

Установлено, что социально-экономический состав обследуемых в обеих клинических группах также существенно не различался.

При оценке дестабилизирующих факторов (табл. 1) было выявлено, что наиболее значимыми у пациентов обеих групп являлись психоэмоциональное перенапряжение и стресс (86,7% в основной и 85,5% в контрольной группе), избыточная масса тела (ИМС>30) (66,7% в основной и 69,1% в контрольной группе), курение (57,8% у пациентов основной и 52,7% контрольной групп), переохлаждение (53,3% в основной и 38,2% контрольной групп) и травмы позвоночника (40,0% в основной и 41,8% контрольной групп).

Все пациенты предъявляли жалобы на боль в пояснично-крестцовом отделе с иррадиацией в нижние конечности, сопровождающуюся чувством онемения, жжения. Для уточнения сенсорно-дискриминантного компонента боли и достоверности полученных результатов применена шкала ВАШ и 5-балльная вербальная шкала (рис. 1).

При оценке интенсивности боли при помощи ВАШ (Huskisson E.C., 1974) (рис. 1) установлено, что у лиц основной группы на первом этапе исследования доминировала невыносимая боль в 46,7%, сильная боль (31,1%), которая на протяжении дальнейшего обследования динамически изменялась. Через месяц преобладала умеренная боль в 55% случаев, а сильная боль отмечалась только в 22,2% случаев. В 8,9% случаев больные не чувствовали боли. Несколько другая характеристика интенсивности боли была получена у лиц контрольной группы. На первом этапе обследования боль характеризовалась сильной интенсивностью в 45,5% случаев, умеренной — в 34,5%. В отличие от лиц основной группы в контрольной группе от-

мечался более быстрый регресс интенсивности боли ($p<0,05$). У 32,7% исследуемых боль приобрела умеренную интенсивность, в 34,5% была умеренной. В 18,2% случаев боль отсутствовала.

Для оценки субъективности болевых ощущений была использована 5-балльная вербальная шкала оценки боли (Frank A.J.M., Moll J.M.H., Hort J.F., 1982), позволяющая пациентам в клинических группах выбирать ту градацию боли, которая основана на семантическом содержимом (рис. 2).

При оценке результатов установлено, что более значимой динамика боли была у пациентов контрольной группы ($p<0,05$). Так, на первом этапе исследования у пациентов основной группы преобладала боль очень сильной интенсивности (48,9%), а у пациентов контрольной группы — сильная боль



Рисунок 1 Показатели степени интенсивности боли по ВАШ (Huskisson E.C., 1974) в выделенных клинических группах на этапах исследования

Примечание: * $p<0,05$, различия на этапах исследования достоверны.

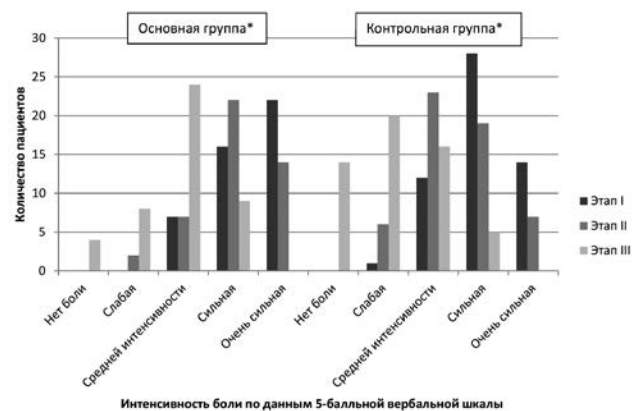


Рисунок 2 Характеристика интенсивности боли в клинических группах на этапах обследования по 5-балльной вербальной шкале

Примечание: * $p<0,05$, различия на этапах исследования достоверны.

Таблица 1 Частота встречаемости дестабилизирующих факторов в клинических группах

Дестабилизирующие факторы	Основная группа		Контрольная группа	
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%
Психоэмоциональное напряжение, стресс	39	86,7	47	85,5
Курение	26	57,8	29	52,7
Переохлаждение	24	53,3	21	38,2
Злоупотребление алкоголем	15	33,3	13	32,6
Травмы позвоночника	18	40,0	23	41,8
Избыточная масса тела (ИМС>30)	30	66,7	38	69,1
Врожденные аномалии развития позвоночника	22	48,9	18	32,7

(50,9%). Средняя интенсивность боли в основной группе отмечалась в 15,6% случаев, а в контрольной — в 21,8%. В динамическом наблюдении было отмечено, что очень сильная интенсивность боли не отмечалась на III этапе в обеих группах. В основной группе отмечалось преобладание боли средней интенсивности (53,3%), сильная боль оставалась только в 20% случаев, слабая боль отмечалась в 17,8%, а отсутствие боли выявлено в 8,9% случаев. В контрольной группе на III этапе было выявлено доминирование слабой боли (36,4%), сильная боль оставалась у незначительного количества пациентов (9,1), отсутствие боли было выявлено в 25,5% случаев.

Для уточнения патофизиологических вариантов болевого синдрома в выделенных клинических группах использовался опросник PainDETECT (Freyhagen, 2005, 2006) (рис. 3).

При анализе показателей опросника PainDETECT установлено, что в выделенных клинических группах в формировании болевого синдрома уже на начальном этапе исследования (1-7-е сутки) участвует нейропатический компонент (в 80% случаев в основной группе и в 81,1% в контрольной). Наиболее выраженный регресс болевого синдрома на этапах обследования был отмечен в контрольной группе. Так, на III этапе обследования наличие нейропатического компонента боли в данной группе было установлено в 21,8% случаев, в основной —

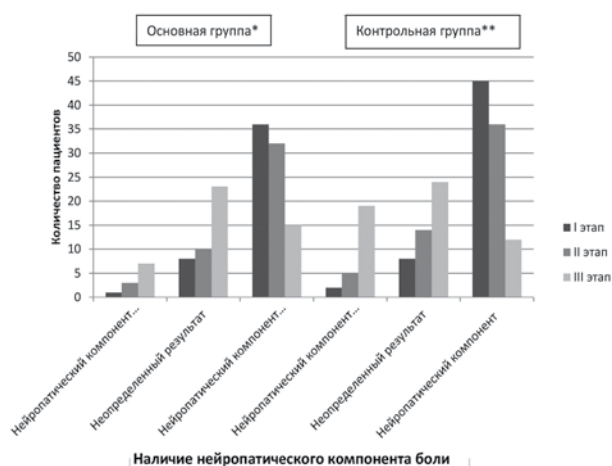


Рисунок 3 Характеристика боли по результатам анализа опросника PainDETECT на этапах исследования в клинических группах

Примечание: * $p > 0,05$ достоверных различий между группами не выявлено; ** $p < 0,05$ различия с контрольной группой достоверны.

в 33,3% случаев. Отмечалась крепкая корреляционная зависимость между данными на I и III этапе исследования ($p < 0,05$).

Для оценки нарушений жизнедеятельности пациентов использовался опросник Освестри 2.1. При анализе полученных данных было установлено, что в начале исследования наиболее выраженными нарушениями жизнедеятельности были у пациентов основной группы. Так, выраженная нетрудоспособность (61-80%) определялась в 13 (28,9%) случаях, тяжелые нарушения — в 24 (53,3%) случаях, умеренные нарушения — в 18 (40,0%) случаях. К III этапу исследования в основной группе отмечалась положительная динамика. В 10 (22,2%) случаях отмечались легкие нарушения в повседневной активности, в 16 (35,6%) случаях — умеренные нарушения. В 2 раза уменьшилось число пациентов с тяжелыми (11 случаев, или 24,4%) и в 1,5 раза — пациентов с выраженными нарушениями жизнедеятельности (8 случаев, или 17,8%).

У пациентов контрольной группы умеренные нарушения отмечались в 6 (10,9%) случаях на I этапе исследования, тяжелые — в 16 (29,1%) случаях, а выраженные — в 2 (3,6%) случаях. К III этапу исследования в контрольной группе также отмечалось улучшение показателей жизнедеятельности. Так, минимальные нарушения определялись у 26 (47,2%) пациентов, умеренные — у 21 (38,2%), тяжелые — у 8 (14,5%).

Учитывая, что основой нейропатической боли являются сенсорные феномены, был проведен анализ чувствительных нарушений. При анализе показателей позитивных стимул-зависимых чувствительных нарушений было выявлено, что в основной группе все показатели в ходе исследования регрессировали в 2-2,5 раза. Так, аллодиния отмечалась на I этапе в 51,1% случаев, на III — в 20,0%; гипералгезия — в 62,2% случаев с динамикой к 31,1% на III этапе; гиперестезия — в 75,6% случаев в начале исследования и 40,0% на III этапе; гиперпатия уменьшилась с 40,0 до 15,6%. В контрольной группе наиболее значимым был регресс гиперестезии (43,6% на I этапе и 12,7% на III этапе) и гиперпатии (27,3% на I этапе и 7,3% на III этапе). Анализируя динамику изменений показателей стимул-независимых сенсорных нарушений, было выявлено, что наиболее

значимые изменения наблюдались в основной группе. В обеих группах на всех этапах исследования доминирующей была дизестетическая симпатическая независимая боль (68,9% в основной группе и 65,5% в контрольной), которая прогредиентно уменьшалась к последующим исследованиям, достигнув к III этапу 31,1% в основной группе и 14,5% в контрольной. Наиболее значимым был регресс дизестетически симпатически зависимой боли в контрольной группе. На I этапе данный показатель составлял 29,1%, на III — 1,8%. Такая же регрессивная динамика наблюдалась у пациентов контрольной группы при изучении аллохеирии (на III этапе — 5,5%) и полиестезии (к III этапу — 10,9%). При оценке негативных чувствительных нарушений было выявлено, что их выраженность в начале исследования у пациентов обеих групп была одинаковой. На II этапе анестезия у пациентов обеих групп также существенно не отличалась по частоте встречаемости (в основной группе — 15,6%, в контрольной — 14,5%). Гипестетические нарушения на II этапе у исследуемых контрольной группы наблюдались в 2 раза чаще (34,5%), чем в основной (17,8%). К III этапу гипестезия доминировала в основной группе (42,2%), а в контрольной — наметилась тенденция к снижению данного показателя (30,9%).

В исследовании проводилась оценка статико-динамической функции пояснично-крестцового отдела позвоночника. При анализе полученных данных выявлено, что на I этапе исследования у пациентов обеих клинических групп отмечалось превалирование сглаженности поясничного лордоза (82,2% в основной группе и 49,1% в контрольной), сколиотическое искривление отмечалось в 51,1% случаев в основной группе и в 32,7% в контрольной. В динамике наблюдения к III этапу у пациентов обеих клинических групп выявлялось улучшение показателей в основной группе в 1,5 раза: сглаженность поясничного лордоза отмечалось в 43,6% случаев, наличие сколиоза — в 27,3%. В контрольной группе через 4 недели при обследовании сглаженность поясничного лордоза выявлялась в 40,0% случаев, а сколиоз — в 10,9%.

Всем пациентам проводился тест Шобера, который характеризовал степень подвижно-

сти позвоночного столба при наклоне вперед. У пациентов основной группы на I этапе исследования с радикулопатией L4-L5 показатели теста Шобера составляли $2,5 \pm 0,5$ см, радикулопатий L5-S1 — $2,3 \pm 0,8$ см. В контрольной группе на I этапе исследования объем движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника также был значительно нарушен преимущественно на уровне L5-S1 и составил $2,3 \pm 0,8$ см. В меньшей степени на I этапе в обеих клинических группах отмечалось нарушение в ПДС на уровне L2-L3 ($3,6 \pm 0,7$ см в основной и $3,7 \pm 0,9$ см в контрольной группе). При анализе результатов было выявлено, что в обеих группах наиболее значимой динамика была у пациентов с радикулопатией на уровне L4-L5 и L5-S1.

При оценке объема разгибания в пояснично-крестцовом отделе позвоночника было выявлено, что функция нарушена у пациентов обеих групп, но боли в начале исследования были у пациентов основной группы. Так, на уровне L5-S1 объем движений составил $11,4^\circ \pm 2,4^\circ$, на уровне L4-L5 — $13,1^\circ \pm 2,2^\circ$, что существенно ниже нормальных показателей. В контрольной группе самыми низкими были показатели на уровне L5-S1 ($13,6^\circ \pm 2,5^\circ$). К III этапу показатели разгибания значительно улучшились ($p < 0,05$) в основной группе на уровне L4-L5 ($18,6^\circ \pm 3,7^\circ$) и L5-S1 ($20,6^\circ \pm 4,0^\circ$). В контрольной группе к III этапу также отмечалось существенное улучшение показателей ($p < 0,05$) разгибания на уровнях: L2-L3 ($28,4^\circ \pm 1,9^\circ$), L4-L5 ($20,2^\circ \pm 3,3^\circ$) и L5-S1 ($25,6^\circ \pm 3,9^\circ$).

При исследовании латерофлексии на I этапе у пациентов обеих клинических групп отмечалось значительное ограничение в движениях на всех уровнях ПДС. Спустя месяц при обследовании у пациентов основной группы отмечалось улучшение показателей латерофлексии на всех уровнях, но самыми существенными они были на уровнях L3-L4 ($16,1^\circ \pm 1,9^\circ$), L5-S1 ($21,1^\circ \pm 3,2^\circ$). У пациентов контрольной группы также отмечалось улучшение показателей латерофлексии к III этапу — на уровне L3-L4 ($19,1^\circ \pm 2,2^\circ$), L5-S1 ($23,2^\circ \pm 2,1^\circ$).

При анализе ротационного компонента было выявлено его значительное снижение у пациентов обеих групп на всех уровнях ПДС, но наиболее сильное ограничение движений наблюдалось у пациентов с радикуло-

пацией на уровне L4-L5 ($17,6^{\circ} \pm 2,1^{\circ}$ в основной группе и $18,1^{\circ} \pm 3,0^{\circ}$ в контрольной). В динамическом наблюдении объем движений во всех ПДС значительно улучшился и приблизился к варианту нормы спустя 4 недели. При этом было выявлено, что восстановление динамической функции позвоночника более тяжело протекало у пациентов основной группы.

Для определения степени выраженности мышечно-тонического синдрома у пациентов определялся индекс мышечного синдрома. Наиболее выраженным мышечный синдром был у больных контрольной группы на I этапе исследования при радикулярном поражении корешков S1 ($12,3 \pm 1,9$) и L5 ($11,8 \pm 2,0$). Однако в дальнейшем у этих же пациентов при динамическом наблюдении отмечалось наиболее значимое снижение выраженности мышечного синдрома, достигая к III этапу своего минимального значения ($4,7 \pm 1,0$ при радикулопатии S1 и $4,8 \pm 1,2$ при поражении корешка L5), что соответствовало I степени тяжести (легкая) ИМС. А у пациентов основной группы регресс мышечного синдрома происходил более торпидно, достигая к III этапу исследования у большинства больных только уровня II степени тяжести (средняя) ИМС.

С целью диагностики сенсорных расстройств при ОПКР проводилось изучение состояния ноцирецепторов (миелинизированных волокон типа A- β и A- δ и немиелинизированных волокон C-типа), которые составляют более 90% периферических нервных волокон при помощи количественного сенсорного исследования (нейрометрия).

Для определения значимых прогностических факторов, которые оказывают влияние на течение и исходы хронических пояснично-крестцовых радикулопатий, в начале исследования был проведен ранговый корреляционный анализ. Опросник Освестри был взят за основу для выявления факторов, наиболее влияющих на результат течения ПКР. Наиболее значимые факторы, которые были выделены на I этапе исследования, представлены в табл. 2.

Анализируя полученные данные, было выявлено сильное корреляционное влияние на результаты опросника Освестри и результатов PainDETECT (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r_s = 0,74$; $p < 0,001$). Средняя обратная связь была выяв-

Таблица 2 Факторы, влияющие на течение и исходы ПКР согласно ранговому корреляционному анализу

Факторы	r_s	p
PainDetect	0,74	<0,001
Тест Шобера	-0,41	<0,001
Нейрометрия 2КHz	-0,38	0,006
Аллодиния	0,38	<0,001
Нейрометрия 5Hz	-0,37	0,008
Нейрометрия 250Hz	-0,36	0,009
Латерофлексия	-0,30	0,003
Разгибание	0,28	0,004
ИМС	0,26	0,008
Возраст	0,25	0,012
Пол	0,25	0,012
ВАШ	0,25	0,011
Гипералгезия	-0,24	0,014
Спондилолистез передний	0,20	0,047
Стеноз канала	0,20	0,045
Спондилоартроз	0,22	0,028

лена между опросником Освестри и тестом Шобера ($r_s = -0,41$; $p < 0,001$); нейрометрией 2КHz ($r_s = -0,38$; $p = 0,006$); нейрометрией 5Hz ($r_s = -0,37$; $p = 0,008$); нейрометрией 250Hz ($r_s = -0,36$; $p = 0,009$); латерофлексией ($r_s = -0,30$; $p = 0,003$). Связь средней силы была получена только с аллодинией — при ее наличии отмечается ухудшение качества жизни по данным опросника Освестри 2.1.

Для определения модели влияния различных факторов на данные опросника Освестри 2.1 был проведен множественный регрессионный анализ с использованием пошагового метода включения предикторов. В качестве возможных факторов влияния выступали предикторы, с которыми была определена статистически значимая корреляционная связь. Они рассматривались в качестве возможных предикторов, в качестве зависимой (результатирующей) переменной выступал коэффициент Освестри.

Учитывая, что распределение указанных количественных данных не подтвердило свою нормальность, было проведено преобразование первичных данных по методу Бокса — Кокса для получения нормального распределения переменных, подлежащих регрессионному анализу.

В результате получено регрессионную модель (табл. 3), согласно которой вариативность индекса Освестри в обследованной выборке больных 76,83% (коэффициент множественной корреляции $R = 0,8899$, коэффициент детерминации $R^2 = 0,7920$; скорректированный $R^2 = 0,7683$) обусловлена факторами

Таблиця 3 Результати регрессионного анализа влияния показателей данных нейроортопедического обследования и показателей нейрометрии на опросник Освестри 2.1 (в таблице приведены только статистически значимые предикторы)

Показатели	b*	Ошибка b*	b	Стандартная ошибка b	t	p
Свободный член уравнения	-	-	-6,332	15,568	-0,407	0,006
PainDETECT	0,752	0,075	3,790	0,38	9,982	<0,001
Стеноз канала	0,254	0,083	0,095	0,031	3,07	0,004
Тест Шобера	-0,249	0,079	-11,699	3,704	-3,158	0,003
Нейрометрия 2KHz	-0,233	0,114	-1,345	0,657	-2,045	0,047

Примечание: b* — стандартизованные регрессионные коэффициенты; b — обычные регрессионные коэффициенты; t — критерий коэффициента уравнения регрессии.

в порядке убывания относительного вклада, определенного по стандартизованным регрессионным коэффициентам: показателем PainDETECT, стенозом канала, тестом Шобера и показателем нейрометрии в частоте 2KHz.

Вклад PainDETECT и стеноза канала в регрессию прямой, то есть чем выше их уровень, тем выше индекс Освестри; связь теста Шобера и нейрометрии 2KHz — обратная, то есть чем выше их уровень, тем ниже уровень индекса Освестри. Вклад других факторов, привлеченных к анализу, не имел статистически значимого влияния ($p > 0,05$), следовательно, они не были включены в модель.

В рамках регрессионного анализа были рассчитаны коэффициенты парциальной корреляции (табл. 4), которые, в отличие от простых (парных) корреляций между факторами и результатом, отображают фактически существующие связи, поскольку нивелируется возможное влияние другого признака.

Коэффициенты парциальной корреляции, которые показывают самостоятельный (очищенный от влияния других факторов) вклад независимых переменных в результат, указывают на сильную корреляционную обратную связь между индексом Освестри и показателем PainDETECT ($r = 0,83$; $p < 0,001$); прямую связь средней силы со стенозом канала ($r = 0,42$; $p < 0,001$), обратную — с тестом Шобера ($r = -0,43$; $p < 0,001$) и обратную слабую связь с нейрометрией 2KHz ($r = -0,29$; $p = 0,047$).

Стандартная погрешность оценок параметров модели $SE = 0,067$ показывает, что в среднем рассчитанные по уравнению значения индекса Освестри отклоняются от фактических незначительно, что подтверждается диаграммой рассеивания между предусмотренными и имеющимися значениями зависимой переменной (рис. 4).

Таблиця 4 Парциальные корреляционные связи исследованных факторов по оценкам опросника Освестри

Факторы	Коэффициенты парциальной корреляции		
	r	t	p
PainDETECT	0,83	9,98	<0,001
Стеноз канала	0,42	3,07	0,004
Тест Шобера	-0,43	-3,16	0,003
Нейрометрия 2KHz	-0,29	-2,05	0,047

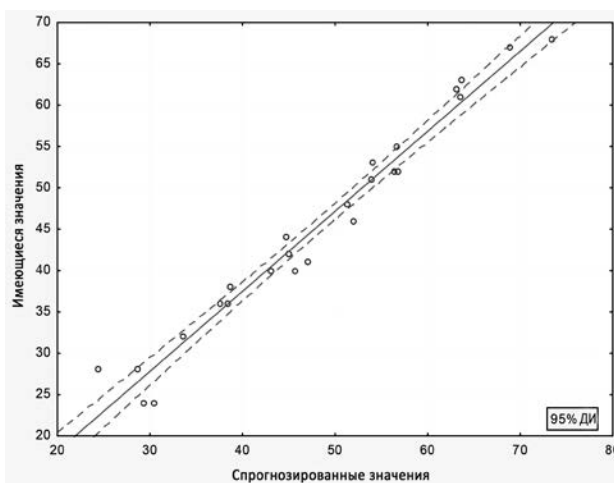


Рисунок 4 Диаграмма рассеивания между прогнозными по уравнению линейной регрессии и наблюдаемыми значениями зависимой переменной индекса Освестри (95% доверительный интервал)

Построение диаграммы рассеивания (рис. 5) показало наличие линейных и нелинейных связей между уменьшением оценки выраженности боли по опроснику Освестри, PainDETECT и ИМС. По графическому методу было определено, что связь между переменными на определенном отрезке может быть описана как нелинейная ступенчатая, которая затем переходит в линейную регрессионную связь.

Дальнейшая проверка возможных форм связи обнаружила лучшие характеристики на линейно-ступенчатой модели. Зависимость

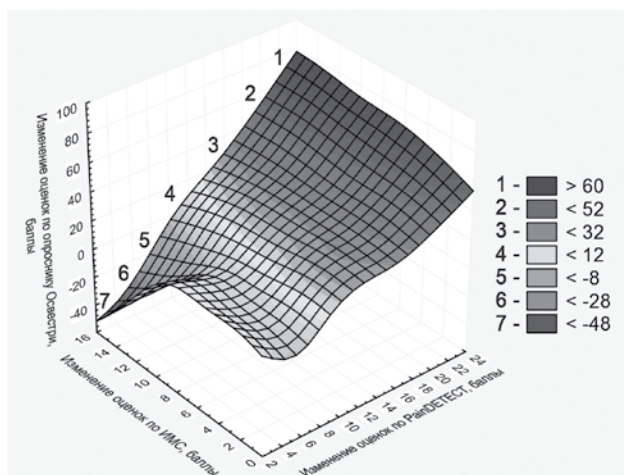


Рисунок 5 Связь между уменьшением оценок по опроснику Освестри на этапах исследования с изменениями оценок по PainDETECT и ИМС у обследованных больных

между уменьшением оценок боли по опроснику Освестри и PainDETECT и ИМС может быть описана следующим уравнением:

$$Z = 0,0313 + 1,923 \times X - 1,884 \times Y - 0,004 \times X^2 + 0,186 \times X \times Y - 0,069 \times Y^2,$$

где Z — уменьшение оценок по опроснику Освестри между 3-м и 1-м обследованием; X — уменьшение оценок по PainDETECT между 3-м и 1-м обследованием; Y — уменьшение оценок ИМС между 3-м и 1-м обследованием.

Оценка тесноты связи с помощью расчета множественных (R) коэффициентов корреляции и коэффициентов детерминации (R^2) показала, что множественный коэффициент корреляции составил $R=0,6369$; индекс детерминации $R^2=63,69\%$. Так что на 53,33% изменения оценок по опроснику Освестри связаны с изменениями оценок по PainDETECT и ИМС ($p<0,001$).

Выводы

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Основными клинико-нейровизуализационными факторами, влияющими на исход ПКР, обусловленных грыжами межпозвоночного диска, являются наличие сопутствующих стенозирующих поражений позвоночного канала и латеральных отверстий того же ПДС, спондилолистез и спондилоартропатические изменения.
2. Исследование степени выраженности

нейропатической боли при помощи опросника PainDETECT, изучение теста Шобера, ротационно-латерофлексионного объема движений в пораженном ПДС, исследование температурной чувствительности, аллодинических расстройств, тактильной и болевой рецепции и оценка ИМС в исследовании были наиболее значимыми клиническими прогностическими факторами, влияющими на течение и исход ПКР.

Список использованной литературы

1. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В. Радикулопатии, современная тактика ведения пациентов // РМЖ. — 2016. — № 3. — С. 163-165.
2. Левин О.С. Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия: современные подходы к диагностике и лечению // Эффективная фармакотерапия. Терапия боли. — 2015. — С. 40-48. <http://umedp.ru/upload/iblock/ac7/levin.pdf>
3. Никитин А.С., Асратян С.А., Камчатнов П.Р. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала // Журнал неврологии и психиатрии. — 2015. — № 7. — С. 130-140; doi:10.17116/jnevro201511571130-140.
4. Слободин Т.Н., Маслова И.Г. Патогенез и современный комплексный подход в лечении болевых синдромов в неврологии // Международный неврологический журнал. — 2018. — № 6 (100); doi:10.22141/2224-0713.6.100.2018.146453.
5. Чурюканов М.В., Шевцова Г.Е., Загоруйко О.И. Нейропатический компонент люмбагоишалгии — механизмы развития и пути коррекции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2017. — 117 (1). — С. 90-96. <http://dx.doi.org/10.17116/jnevro20171171190-96>
6. Bardin, L. D., King, P., & Maher, C.G. Diagnostic triage for low back pain: a practical approach for primary care // The Medical Journal of Australia. — 2017. — Vol. 206 (6). — P. 268-273. doi:10.5694/mja16.00828.
7. Cook C.E., Taylor J., Wright A., et al. Risk factors for first time incidence sciatica: A systematic review // Physiother. Res. Int. — 2014. — Vol. 19 (2). — P. 65-78; doi:10.1002/pr1.1572.
8. 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). — P. 1-11; doi:10.1093/pm/pnz097.
9. Graham P. Lumbar Degenerative Disease With Intervertebral Disk Herniation // Orthopaedic Nursing. — 2018. — Vol. 37 (1). — P. 68-69; doi:10.1097/NOR.000000000000427.
10. Ivanova M.A., Parfenov V.A., Isaikin A.I. Conservative treatment for patients with discogenic lumbosacral radiculopathy: results of a prospective follow-up // Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. — 2018. — 10 (3). — P. 59-65. Russian. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-3-59-65>.
11. Koefman A., Licari M. et al. Functional magnetic resonance imaging evaluation of lumbosacral radiculopathic pain // Journal of Neurosurgery. — 2016. — Vol. 25 (4). — P. 421-544. <https://doi.org/10.3171/2016.3.SPINE151230>

12. Kuijer F.M., Verbeek J.H., Seidler A. et al. Work-related risk factors for lumbosacral radiculopathy: systematic review and meta-analysis // *Occupational and Environmental Medicine*. — 2018. — Vol. 75 (2). — P. A276. <http://dx.doi.org/10.1136/oemed-2018-ICOHabstracts.788>
13. Lee J.S., Kang S. — J. The effects of strength exercise and walking on lumbar function, pain level and body composition in chronic back pain patients // *Journal of Exercise Rehabilitation*. — 2016. — Vol. 12 (5). — P. 463-470; doi: 10.12965/jer.1632650.325.
14. Maurer A.J., Knezevic N.N., Candido K.D. Lumbar Radicular Pain. In: A. Abd-Elseyed (eds) *Pain*. — Springer, Cham., 2019. https://doi.org/10.1007/978-3-319-99124-5_13
15. Omarker K., Myers R.R. Pathogenesis of sciatic pain: role of herniated nucleus pulposus and deformation of spinal nerve root and dorsal root ganglion // *Pain*. — 1998. — 78 (2). — P. 99-105; doi: 10.1016/S0304-3959(98)00119-5.
16. Paul P., Kuijer F.M., Verbeek J.H. et al. Work-relatedness of lumbosacral radiculopathy syndrome // *Neurology*. — 2018. — Vol. 91 (12). — P. 558-564; doi: 10.1212/01.wnl.0000544322.26939.09
17. Selkirk S.M., Ruff R. Low back pain, radiculopathy // *Handbook of Clinical Neurology*. — 2016. — Vol. 136 (53). — P. 1027-1033. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53486-6.00053-3>

Надійшла до редакції 22.10.2019 р.

PREDICTION OF THE RESULTS OF CHRONIC CURRENT LUMBOSACRAL RADICULOPATHY IN STAGE OF EXACERBATION

L.A. Dziak, A.A. Schulga

Abstract

The **purpose** of the study was to identify the most significant prognostic factors that influence the course and outcomes of chronic lumbosacral radiculopathies. **Materials and methods.** The study included 100 people with lumbosacral radiculopathies caused by herniated disc. Patients were randomized into two groups: the main group (n=45) included patients with lumbosacral radiculopathy in combination with the spinal canal stenosis and/or lateral openings, and the control group (n=55) included lumbosacral radiculopathy, arising against the background of pathology of the intervertebral disc at the level of one vertebral-motor segment. The study was conducted on 5-7, 10-14 and 30 days. All patients underwent neuro-orthopaedic examination, neuroimaging study, and quantitative sensory testing. The results were statistically processed using Microsoft Excel and the software product STATISTICA for Windows 6.1 (Microsoft). **Results.** The prognostic factors of the course and outcomes of lumbosacral radiculopathies caused by hernias of the intervertebral discs were studied. Analyzing the obtained data, a strong correlation effect was found on the results of the Oswestry questionnaire and the results of PainDETECT ($r_s=0.74$; $p<0.001$). Average feedback was found between the Oswestry questionnaire and the Schober test ($r_s=-0.41$; $p<0.001$); 2KHz neurometry ($r_s=-0.38$; $p=0.006$); 5Hz neurometry ($r_s=-0.37$; $p=0.008$); neurometry 250Hz ($r_s=-0.36$; $p=0.009$); lateroflexia ($r_s=-0.30$; $p=0.003$). A medium-strength relationship was obtained only with allodynia — if it is present, deterioration in the quality of life is noted according to the Oswestry 2.1 questionnaire. **Findings.** The main clinical neuroimaging factors affecting the outcome of RCC due to hernias of the intervertebral disc are concomitant stenosis of the spinal canal and lateral openings, spondylolisthesis and spondylarthrosis. The study of the severity of neuropathic pain using the PainDETECT questionnaire, the study of the Schober test, the rotational-lateroflection range of motion in the affected PDS, the study of temperature, tactile and pain sensitivity, allodynic disorders and the assessment of IMS in the study were the most significant clinical prognostic factors affecting the course and outcome RCC.

Keywords: prognosis, lumbosacral radiculopathy, course, stage of exacerbation.