

## **КЛІНІКО – ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ, ОБУМОВЛЕНИМ ДИСКОГЕННОЮ РАДИКУЛОПАТІЄЮ L5, S1**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Проведено комплексне дослідження клініко-параклінічних особливостей перебігу гострого больового синдрому, обумовленого дискогенною радикулопатією L5, S1. Було обстежено 100 хворих працездатного віку від 27 до 55 років за спеціально розробленою нами картою хворого з болем у нижній частині спини з використанням уніфікованих шкал. Результати проведеного клініко-психометричного дослідження дають підставу рекомендувати залучення анкіолітичних препаратів та психотерапевтичних методів лікування в комплексній терапії даної групи пацієнтів з метою попередження хронізації больового синдрому.*

**Ключові слова:** інтенсивність больового синдрому, уніфіковані шкали, дискогенна радикулопатія

*Робота виконана в рамках НДР ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»: «Комплексне дослідження генетично обумовлених особливостей NF-κB-опосередкованої сигнальної трансдукції, що визначає розвиток хронічного системного запалення, у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу» (0111U001774)*

Біль у спині в різний період життя відмічають 80–100% жителів планети, при цьому 70% з них щонайменше однократно з цієї причини втрачають працездатність [1]. Больовий синдром є одним із основних неврологічних проявів остеохондрозу поперекового-крижового відділу хребта, при цьому важливими патогенетичними факторами його формування є: компресійні механізми та рефлекторні впливи, які супроводжуються запальним процесом, мікроциркуляторними порушеннями, та їх поєднанням. На теперішній час відомо, що формування больового відчуття опосередковується структурами ноцицептивної системи [2,3,4]. Дегенеративні зміни в хребті можуть сприяти активації ноцицепторів в умовах перевантаження, однак сприйняття та оцінка болю будуть залежати від центральних механізмів, які здійснюють регуляцію больової чутливості. Ноцицептори стимулюються та активуються у відповідь на механічне розтягнення або компресію корінця, у відповідь на хімічне подразнення простагландинами та іншими медіаторами запалення [5]. Від ноцицепторів аферентний сигнал по тонких мієлінізованих А-волокнах та немієлінізованих С-волокнах передається на ноцицептивні нейрони спинного та головного мозку, де формується больове відчуття [6,7,8].

Усі больові синдроми залежно від етіопатогенезу можна умовно поділити на три основні групи: ноцицептивні, невропатичні та психогенні [2,9,10].

У реальному житті ці патофізіологічні варіанти больових синдромів часто співіснують.

### **Мета**

Метою проведеного дослідження стало вивчення клініко-параклінічних особливостей перебігу гострого больового синдрому, обумовленого дискогенною радикулопатією L5, S1.

### **Матеріали та методи**

В умовах стаціонару було обстежено 100 хворих (54 жінки, 46 чоловіків) працездатного віку від 27 до 55 років, середній вік склав  $43,87 \pm 0,7$  років. Обстеження пацієнтів проводилась за спеціально розробленою нами картою хворого з болем у нижній частині спини, яка включала дані анамнезу, скарги, неврологічний статус, дані додаткових методів обстеження. У всіх пацієнтів був діагностований гострий корінцевий больовий синдром, пов'язаний із компресією L5 та S1 корінців на фоні протрузій та гриж міжхребцевих дисків. Хворі були оглянуті нейрохірургом і на момент лікування не потребували нейрохірургічної допомоги.

Для об'єктивізації больового синдрому, вираженості болю, оцінки об'єму активних рухів у поперековому відділі хребта, наявності депресії, рівня тривоги хворого, визначення особистісних особливостей пацієнта порушення його життєдіяльності було використано уніфіковані шкали: візуальна аналогова шкала болю (ВАШ), опитувальник болю Мак-Гіла, тести Томайера та Шобера, тест Спілбергера-Ханіна, шкала депресії Бека, опитувальник Роланда-Моріса.

Отримані у процесі обстеження пацієнтів кількісні показники обробляли методами математичної статистики з розрахунком середніх вибіркового значень (M) та помилок середніх значень (m) у групах обстежених осіб. Для аналізу взаємозв'язків кількісних параметрів, які вивчалися, визначали коефіцієнт парної кореляції r Пірсона. Коефіцієнт кореляції вважали статистично значимими у разі імовірності помилки  $p < 0,05$ , яка визначалась шляхом співставлення із критичним значенням за таблицею залежності розмірів дослідної групи, коефіцієнтів кореляції та імовірності помилок. Для визначення взаємозв'язків напівкількісних та якісних показників та їх зв'язків з кількісними показниками також розраховували непараметричний критерій кореляції t Кендала.

Обчислення проводили на персональному комп'ютері із використанням програм "Microsoft Excel 2007", "NCSS 2004" та "SPSS for Windows. Release 13.0".

## Результати та їх обговорення

У пацієнтів період від першого епізоду болю у нижній частині спини до больового синдрому на момент обстеження тривав від 1 місяця до 10 років у середньому  $59,34 \pm 3,9$  міс. Період від загострення до моменту госпіталізації - від 1 до 10 днів, у середньому  $3,59 \pm 0,2$  дні. Провокуючими факторами загострення больового синдрому 36% пацієнтів вважали переохолодження, 37% - фізичне перевантаження, 27% хворих називали інші причини (психо-емоційний стрес, тривале перебування у незручному положенні, різкий рух). У 68% хворих професійна діяльність була пов'язана з фізичними навантаженнями.

У загальній когорті хворих переважали пацієнти з середньою професійною освітою (46%), зі шкідливими звичками (54%), 90% пацієнтів мали супутні захворювання у стадії ремісії на момент обстеження (вегетативно-судинна дистонія, виразкова хвороба 12 перстної кишки, хронічний панкреатит), 54% пацієнтів перенесли оперативні втручання на внутрішніх органах (тонзилектомія, апендектомія, холецистектомія).

Клінічні прояви компресійного синдрому супроводжувались компресією L5 (41% пацієнтів) та S1 (59%) корінців.

Пацієнти пред'являли скарги на біль у спині (100% хворих), обмеження рухів у попереково – крижовому відділі хребта (100%), затерпання нижньої кінцівки (66%), тривоги (80%), порушення сну (61%), дратівливість (38%).

Основним клінічним симптомом у всіх пацієнтів був біль у попереково – крижовому відділі хребта з іррадіацією у нижню кінцівку, при цьому у 100% випадків виявили статико – локомоторні розлади: протибольовий сколіоз (78% хворих), згладженість поперекового лордозу (83% хворих), поперековий кіфоз (17% хворих). Додатково розлади динамічної функції хребта оцінювали за тестами Шобера та Томайера порівняно з групою здорових пацієнтів (рис. 3.1).

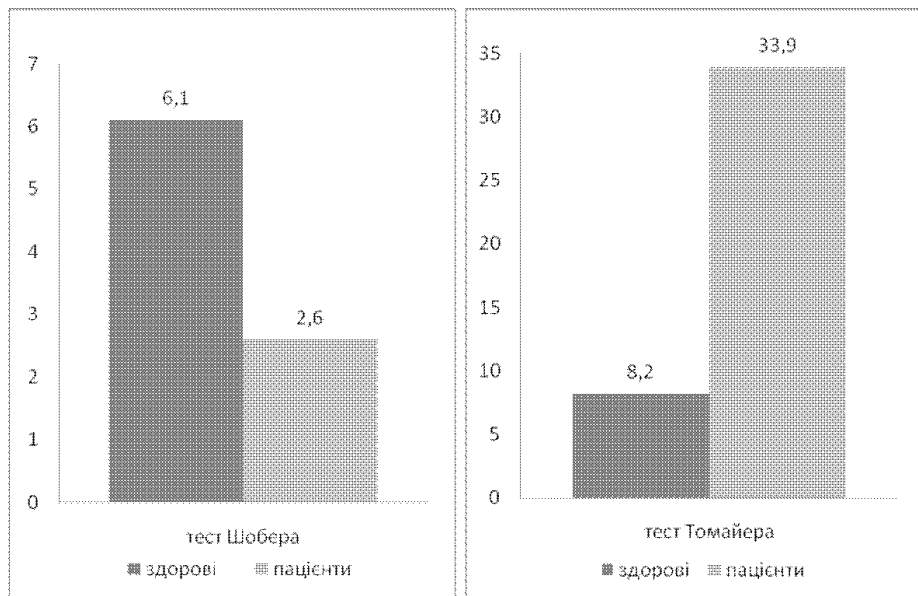


Рис.3.1 Статико-локомоторна функція хребта за тестами Шобера та Томайера у пацієнтів із больовими синдромами остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта (см)

За даними, представленими на рис.3.1 радикулопатія L5, S1 відчутно порушує статико-динамічну функцію хребта.

У 100% хворих було діагностовано м'язово-тонічний синдром у вигляді напруження довгих м'язів спини (25% помірно виражений, 47% виражений, 28% різко виражений).

Компресійні симптоми радикулопатій L5, S1 були представлені зниженням (42% хворих) або відсутністю (17%) ахілового рефлексу, гіпестезію (66%), гіперестезію (14%) за корінцевим типом, гіпотонією м'язів (77%), вираженим симптомом натягу Ласега у середньому  $32,0 \pm 0,8$ .

Виявлена висока частота вегетативних розладів (57% пацієнтів), які були представлені шкірною гіпотермією у 28%, мармуровістю шкіри нижньої кінцівки у 35%.

Згідно проведеного обстеження за ВАШ у 39% пацієнтів до лікування біль оцінювався як помірний, у 51% сильний та в 10% дуже сильний і в середньому становив  $7,18 \pm 0,1$  бали (сильний біль).

Проведено психометричне обстеження, були застосовані тест Спілберга-Ханіна для оцінки реактивної (ситуаційної) та особистісної (базової) тривожності, шкала депресії Бека та опитувальник Мак-Гіла, який дає якісну характеристику болю.

У середньому особистісна тривожність у хворих відповідала помірному рівню тривоги, реактивна тривожність - високому рівню тривоги (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1  
Характеристика тривожності у групі пацієнтів, бали ( $M \pm m$ )

Тест Спілберга-Ханіна	реактивна тривожність	$45,87 \pm 0,5$
-----------------------	-----------------------	-----------------

(n=100)	особистісна тривожність	38,45±0,8*
---------	-------------------------	------------

*Примітка. \* – достовірні відмінності між показниками реактивної та особистісної тривожності*

За даними, представленими у таблиці 3.1 рівень реактивної тривожності у пацієнтів з гострим больовим синдромом, обумовленим дискогенною радикулопатією L5, S1, достовірно вищий ( $p < 0,005$ ) особистісної тривожності, що говорить про значну реакцію пацієнтів на захворювання і на ситуацію. Між значеннями реактивної та особистісної тривожності виявлений статистично достовірний позитивний кореляційний взаємозв'язок ( $r = 0,29$ ,  $p < 0,0001$ ), що вказує на необхідність корекції тривожності, яка являється фактором ризику хронізації больового синдрому [9].

За шкалою депресії Бека у середньому в пацієнтів було виявлено м'яку депресію ( $11,84 \pm 0,1$  балів). Виявлений статистично достовірний позитивний кореляційний взаємозв'язок між значеннями особистісної та реактивної тривожності хворих за тестом Спілберга-Ханіна та депресії за шкалою Бека (відповідно  $r = 0,58$   $p < 0,001$  та  $r = 0,16$   $p < 0,003$ ). Вираженість депресії та тривоги не мали кореляційного взаємозв'язку з інтенсивністю больового синдрому за ВАШ.

Аналізуючи результати опитувальника Мак-Гіла, виявлено, що для описання своїх відчуттів пацієнти із гострим больовим синдромом, обумовленим дискогенною радикулопатією L5, S1 частіше підбирали дескриптори з сенсорної складової больового синдрому (таблиця 3.2).

*Таблиця 3.2  
Характеристика больового синдрому в групі пацієнтів, бали (M±m)*

Індекси	Шкали опитувальника	
	сенсорна (n=100)	афективна (n=100)
індекс числа вибраних дескрипторів (ІЧВД)	3,93±0,04	3,05±0,06*
ранговий індекс болю (РІБ)	28,88±0,13	23,96±0,17*

*Примітка. \* - показник достовірності відмінностей між показниками сенсорної та афективної шкал*

За даними таблиці 3.2 рівень сенсорного сприйняття болю (величини РІБ та ІЧВД) у групі пацієнтів достовірно ( $p < 0,05$ ) вищий у порівнянні з афективним (емоційним) рівнем. Для опису своїх відчуттів пацієнти вибирали більшу кількість слів (ІЧВД) та більш значимі дескриптори (РІБ) в рамках сенсорної шкали.

Середні значення інтенсивності больового синдрому за ВАШ та евалюативної шкали за опитувальником Мак-Гіла відповідали сильному.

Аналізуючи кількісну (ВАШ) та якісну складову больового синдрому (опитувальник Мак – Гіла), виявлені деякі кореляційні взаємозв'язки. Між значеннями ВАШ та ІЧВД афективної шкали не визначено статистично значимої кореляції, тобто зростання інтенсивності больового синдрому у групі пацієнтів не залежало від емоційної складової больового сприйняття. Між значеннями ВАШ та рангами сенсорної, афективної та евалюативної шкал опитувальника Мак-Гіла виявлена статистично значима позитивна кореляція Кендела (відповідно  $\tau = 0,76$ ,  $\tau = 0,2$  та  $\tau = 0,95$ ), що свідчить про співдружне зростання рівня соматичної перцепції, емоційно-афективного сприйняття болю та її інтенсивності, тобто при зростанні інтенсивності больового синдрому (кількісна складова) збільшується значимість відповідного дескриптора (якісна складова).

Больовий синдром у групі пацієнтів супроводжувався вираженим порушенням життєдіяльності хворих, кількість балів за даними опитувальника Роланда-Моріса коливалась від 8 до 17 балів та становила у середньому  $11,5 \pm 0,25$  балів. Між кількістю балів за ВАШ та кількістю балів за опитувальником Роланда-Моріса виявлений статистично значимий позитивний кореляційний зв'язок ( $\tau = 0,8$ ,  $p < 0,001$ ).

## Висновки

1. У хворих з гострим бодем, обумовленим дискогенною радикулопатією L5, S1, переважали пацієнти з середньою професійною освітою, шкідливими звичками (палінням), праця яких була пов'язана з постійними фізичними навантаженнями.

2. Виникнення гострого болю в нижній частині спини супроводжувалося значними статико-локомоторними порушеннями, компресійними симптомами, вегетативними розладами та значним порушенням рівня життєдіяльності хворих ( $11,5 \pm 0,25$  балів за шкалою Роланда-Моріса).

3. У хворих з гострим больовим синдромом у нижній частині спини виявлено високий рівень реактивної тривожності ( $45,87 \pm 0,5$  балів) та помірний рівень особистісної тривожності ( $38,45 \pm 0,8$  бали) за тестом Спілберга-Ханіна, депресію м'якого ступеню ( $11,84 \pm 0,1$  балів) за шкалою Бека. При цьому, за опитувальником Мак-Гіла, сенсорна складова больового синдрому була достовірно вищою за афективну (емоційну) складову.

4. Зростання інтенсивності больового синдрому за ВАШ не залежало від емоційної складової больового сприйняття.

5. Результати проведеного клініко-психометричного дослідження дають підставу рекомендувати використання ансіолітичних препаратів та психотерапевтичних методів лікування у комплексній терапії даної групи пацієнтів з метою попередження хронізації больового синдрому.

## Література

- Соколова А.М. Боль в шее: цервикальная дорсопатия? / А.М. Соколова, Е.А. Салина, О.К. Колоколов [и др.] // Международный неврологический журнал. – 2013. – N7 (61). – С.117-122.
- Болевые синдромы в неврологической практике / Под. ред. В.Л. Голубева. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 330 с.
- Данилов А.Б. Нейропатическая боль / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов. — М.: Боргес, 2007. — 192 с.

4. Ван Роенн Дж.Х. Диагностика и лечения боли / Дж.Х. Ван Роенн, Дж.А. Пейс, М.И. Преодерю. – М. : Бином, 2012. – 494 с.
5. Грицай Н.М. Застосування препарату тізалуд у лікуванні хворих із вертеброгенним больовим синдромом / Н.М. Грицай, Н.В. Литвиненко, Г.Я. Силенко [та ін.] // Теорія та практика сімейної медицини – 2011. – №2. – С.76-78.
6. Treede R.D. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research diagnostic purposes / R.D. Treede, T.S. Jensen, G.N. Campbell [et al.] // Neurology. — 2008. — V.70. — P.3680-3685.
7. Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей и студентов / Яхно Н.Н. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 304 с.
8. Грачев Ю.В. Вертебральная поясничная боль: клинические формы; методы диагностики и лечения. Краткое практическое руководство для неврологов, терапевтов и врачей общей практики / Ю.В. Грачев, Ф.М. Фарбер. – М., 2009. – 36 с.
9. Зозуля І.С. Біль та знеболення / І.С. Зозуля., А.І. Зозуля // Матеріали наукового симпозиуму : «Сучасні проблеми медицини невідкладних станів», 21–22 травня 2009. – С.73-75.
10. Van Tulder M. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care / M.Van Tulder, A. Becker, T. Bekkering [et al.] // Eur Spine J. – 2006. – 15(Suppl.2). – P.169-191.

## Реферат

### КЛИНИКО – ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ДИСКОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ L5, S1

Ковтун И.И.

Ключевые слова: интенсивность болевого синдрома, унифицированные шкалы, дискогенная радикулопатия.

Проведено комплексное исследование клинико-параклинических особенностей течения острого болевого синдрома, обусловленного дискогенной радикулопатией L5, S1. Было обследовано 100 больных трудоспособного возраста от 27 до 55 лет по специально разработанной нами карте больного с болью в нижней части спины с использованием унифицированных шкал. На основании результатов проведенного клинико-психометрического обследования можно рекомендовать использование анксиолитических и психотерапевтических методов лечения с целью предупреждения хронизации болевого синдрома.

## Summary

### CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ACUTE PAIN SYNDROME CAUSED BY DISKOGENIC RADICULOPATHY L5, S1

Kovtun I.I.

Keywords: pain intensity, uniform scales, diskogenic radiculopathy.

This research is devoted to the study of clinical and paraclinical features of the course of acute pain syndrome caused by diskogenic radiculopathy L5, S1. 100 hospital patients (54 females and 46 males) of employable age from 27 to 55 years (mean age was  $43.87 \pm 0.7$  years) were examined by using a specially designed card of a patient with pain in the lower back, which included medical history, present complaints, neurological status, findings obtained by additional investigations. The results of the clinical and psychometric studies enable us to recommend anxiolytics and psychotherapy as an important part of the treatment for patients to prevent the pain syndrome to become chronic.