

Л.А. Дзяк,
О.О. Шульга

КОНЦЕПЦІЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ У ВІДНОВНОМУ ЛІКУВАННІ ДИСКОГЕННИХ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВИХ РАДИКУЛОПАТІЙ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра нервових хвороб та нейрохірургії ФПО
(зав. – член-кор. НАМН України, д. мед. н., проф. Л.А. Дзяк)
вул. В. Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»
Department of nervous diseases and neurosurgery
V. Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine
e-mail: ashulga87@gmail.com

Цитування: Медичні перспективи. 2020. Т. 25, № 1. С. 32-44

Cited: Medicni perspektivi. 2020;25(1):32-44

Ключові слова: радикулопатія, дискогенна радикулопатія, стеноз, кількісне сенсорне тестування
Ключевые слова: радикулопатия, дискогенная радикулопатия, стеноз, количественное сенсорное тестирование

Key words: radiculopathy, discogenic radiculopathy, stenosis, quantitative sensory testing

Реферат. Концепция комплексного лечения в восстановительном лечении дискогенных пояснично-крестцовых радикулопатий. Дзяк Л.А., Шульга А.А. В настоящее время лечение острых пояснично-крестцовых радикулопатий (ПКР) является актуальной проблемой в связи с частой хронизацией болевого синдрома, отсутствием единого методического подхода к лечебным рекомендациям с учетом патоморфологических характеристик компремированного корешка. Цель работы – разработка концепции комплексного этиопатогенетического лечения острых ПКР. Было обследовано 100 пациентов, которые были разбиты на две группы (основная – 45 человек, контрольная – 55 человек). Каждая группа была разделена на подгруппы в зависимости от получаемого лечения (базового и комплексного). Базовая терапия включала медикаментозное лечение согласно Европейским и Американским рекомендациям. Комплексное лечение состояло из сочетания базовой терапии и вибротракционной постизометрической миорелаксации (ПИМР) с биомеханической стимуляцией мышц паравертебрального корсета. Контроль эффективности проведенного лечения оценивали на основании анализа неврологического и нейроортопедического статуса, выраженности болевого синдрома с помощью 5-балльной вербальной шкалы, опросника PainDETECT, индекса мышечного синдрома, а также количественного сенсорного тестирования. Этапы исследования были выбраны с учетом патоморфологических стадий заболевания: 1-7 сутки и 30 сутки. При анализе результатов ИФА к IgG на урогенитальные инфекции у 46,7% пациентов основной группы и у 47,3% – контрольной были выявлены урогенитальные хронические инфекции, при этом в основной группе более часто встречалась уреоплазменно – микоплазменная инфекция, а у больных контрольной группы – хламидийная инфицированность. При включении в лечение антибактериальных препаратов определялся наиболее выраженный регресс болевого синдрома. Установлено, что использование вибротракционной постизометрической релаксации с биомеханической стимуляцией паравертебральных мышц в сочетании с использованием базовой терапии направлено на быстрое снятие рефлекторной мышечно-тонической и компрессионной симптоматики в течение 10-14 дней ($p < 0,05$) и дальнейшее использование нейротропной терапии приводило не только к стойкому анальгетическому эффекту, но и способствовало улучшению биомеханических показателей позвоночника ($p < 0,05$), положительно влияя на двигательную активность.

Abstract. Concept of a complex therapy in restorative treatment of discogenic lumbosacral radiculopathies. Dzyak L.A., Shulga O.O. Currently, the treatment of lumbosacral radiculopathy (LSR) is an urgent problem due to the frequent chronic pain syndrome, the lack of a unified methodological approach to the recommendations, taking into account the pathological characteristics of the compressed root. The purpose of the work is the development of the concept of a comprehensive etiopathogenetic treatment of acute lumbosacral radiculopathy. 100 patients, divided into two groups were examined (the main – 45 people, the control – 55 people). Each group was divided into subgroups depending on the treatment received (basic and complex). Basic therapy included treatment according to European and American recommendations. Complex treatment consisted of a combination of basic therapy and vibration traction postisometric muscle relaxation (PIMR) with biomechanical stimulation of the paravertebral muscles. Treatment control was based on the analysis of the neurological and neuroorthopaedic status, severity of a pain syndrome using a 5-point verbal scale, PainDETECT questionnaire, the muscle syndrome index, as well as quantitative sensory testing.

The stages of the study were chosen taking into account the pathological stages of the disease: 1-7 days and 30 days. When analyzing the results of ELISA to IgG for urogenital infections in 46.7% of patients of the main group and 47.3% of the control, urogenital chronic infections were detected, while in the main group mycoplasmic and ureaplasma infections were more common, and in the control group patients mostly had chlamydial infection. When antibacterial drugs were included in the treatment, the most pronounced regression of the pain syndrome was determined. Thus, it was found that the use of vibrotractional postisometric relaxation with biomechanical stimulation of the paravertebral muscles in combination with the use of NSAIDs is aimed at quickly removing the muscular-tonic and compression symptoms during 10-14 days ($p < 0.05$), and the further use of neurotropic therapy led not only to a persistent analgesic effect, but also contributed to the improvement of the biomechanical indicators of the spine ($p < 0.05$), positively affecting the motor activity.

У структурі патології периферичної нервової системи дискогенні попереково-крижові радикулопатії (ПКР) посідають провідне місце і становлять 65-70% [1, 2, 4]. Це друга за частотою після респіраторних захворювань причина звернень до лікаря та третя за частотою причина госпіталізації [3]. Медико-соціальна значущість цієї проблеми зумовлена і великими економічними втратами, пов'язаними з тимчасовою непрацездатністю хворих [6]. Близько 30% передчасних випадків виходу на пенсію з інвалідності пов'язано з дискогенними ПКР [10, 11].

Розвитку дегенеративно-дистрофічних процесів у міжхребцевих дисках сприяє, крім спадкової схильності і несприятливих умов статико-динамічного навантаження на хребет, наявність в організмі внутрішньоклітинних інфекцій, тропних до хрящової тканини [14, 15]. Так, в останні роки з'являється все більше робіт, присвячених ролі уrogenітальних інфекцій у деструктивних процесах дегенеративного характеру в хребетно-рухових сегментах (ХРС), що призводять до ПКР [14, 15]. У 2016 році Venyamin R.M. опублікував дані, за якими в матеріалах, отриманих під час оперативних втручань міжхребцевих гриж, у 46% випадків були виявлені культури анаеробних пропіонових бактерій, які були причиною розвитку запалення в хребцях і дисках [13].

Тривалий час уважалося, що при спондилоартропатіях запалення в суглобах має стерильний характер, однак при застосуванні сучасних методів діагностики були виявлені елементарні тільця і нуклеїнові кислоти *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* і *Mycoplasma hominis* у синовіальній рідині і періартикулярних тканинах. У дослідженні Р.Кумар [14] було встановлено, що в пацієнтів, у яких не виявляли *Chlamydia trachomatis* в уrogenітальних зскрібках, висівали збудника із синовіальної тканини. Автор виявив, що *Chlamydia trachomatis* може розмножуватися в тканинах суглобового хряща. На цей час доведено, що артрозо-артрити, викликані уrogenітальними інфекціями, прискорюють дегенеративні зміни в міжхребцевих

суглобах, призводячи до перевантаження міжхребцевого диска, в результаті чого формується грижове випинання.

При залученні спинномозкових корінців у процес виникає сегментарна імпульсація, що запускає регіонарні м'язово-тонічні синдроми, відбувається порушення статико-динамічної функції хребта, виникають чутливі, рухові розлади і больовий синдром [7, 8, 12].

У механізмі розвитку больового синдрому при попереково-крижових радикулопатіях присутній як ноцицептивний компонент, що виникає в результаті подразнення ноцицепторів у зовнішніх шарах пошкодженого диска й оточуючих його тканинах (твердої мозкової оболонки, м'язової тканини), так і нейропатичний, який пов'язаний з пошкодженням та іритацією нервових волокон компримованого корінця внаслідок асептичного запалення, набряку, ішемії, аксонально-дем'єлінезуючих процесів [4].

Крім ноцицептивного і нейропатичного компонентів болю при ПКР багато дослідників виділяють і психогенну складову [20].

Лікування попереково-крижових радикулопатій є досить важкою проблемою, що зумовлено, у першу чергу, вираженістю больового синдрому з подальшою можливою хронізацією, резистентністю до звичайних анальгетиків і відсутністю єдиного методичного підходу до рекомендацій з урахуванням патофізіологічних характеристик компримованого корінця [8].

Мета дослідження – розробка концепції комплексного етіопатогенетичного лікування гострих попереково-крижових радикулопатій.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження включено 100 пацієнтів у віці від 20 до 70 років з гостро виниклими попереково-крижовими радикулопатіями, зумовленими вертеброгенною патологією, верифікованими за даними КТ. Розподіл хворих за віком проводився відповідно до критеріїв ВООЗ. Виявлено, що в основній групі більшу частину пацієнтів склали особи у віці від 40 до 69 років, а в контрольній – від 30 до 59 років, тобто особи найбільш працездатного віку. У проведеному дослідженні достовірних

гендерних відмінностей у клінічних групах виявлено не було, за винятком контрольної групи осіб у віці 50-60 років, де кількість жінок була в 2,5 рази більше.

Пацієнти були рандомізовані на дві групи. Основну групу склали 45 осіб, у яких попереково-крижова радікулопатія була зумовлена дискогенною патологією в поєднанні зі стенозуючим процесом у хребетному каналі і (або) в

латеральних отворах. Контрольну групу склали 55 осіб, у яких попереково-крижова радікулопатія розвинулася на тлі тільки патології міжхребцевого диска на рівні одного хребетно-рухового сегмента.

З урахуванням поставленої мети обстежувані були розподілені на дві підгрупи залежно від одержуваної терапії (базова та комплексна) (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих у клінічних групах з урахуванням одержуваного лікування

Група Отримана терапія	Основна група (n=45)		Контрольна група (n=55)	
	базова терапія	комплексна терапія	базова терапія	комплексна терапія
Кількість пацієнтів	20	25	30	25

Базова терапія включала медикаментозне лікування згідно з Європейськими й Американськими рекомендаціями щодо лікування болю в спині [16, 17, 19] (нестероїдні протизапальні засоби та міорелаксанти), тривалість прийому яких залежала від вираженості клінічної симптоматики. Комплексне лікування складалося з поєднання базової терапії та вібротракційної постізометричної міорелаксації (ПІМР) з біомеханічною стимуляцією паравертебральних м'язів (10 днів). В обох підгрупах у подальшому призначалась нейротропна терапія, яка включала вітаміни групи В та антихолінергічні засоби. При наявності інфекцій, тропних до хрящової тканини, хворим призначалась антибіотикотерапія.

Із 45 пацієнтів основної групи базову терапію отримували 20 осіб (44,4%), а в 25 (55,6%) на тлі базової терапії застосовували вібротракційну постізометричну міорелаксацію (ПІМР) з біомеханічною стимуляцією м'язів паравертебральної групи [9, 10, 11]. У контрольній групі 30 пацієнтів (54,5%) отримували базову терапію і 25 (45,5%) – базову з доповненням вібротракційною постізометричною міорелаксацією. Досліджувані зверталися за медичною допомогою на 1-7 добу захворювання, тобто в стадії продуктивного запалення. Критеріями виключення була соматична патологія і виражений когнітивний дефіцит. Усі пацієнти, включені в дослідження, підписали інформовану згоду. Основними діагностичними критеріями компресійних радікулопатій були: наявність вертебрального синдрому; чутливі порушення в сегменті ураже-

ного корінця; рефлекторні порушення; дані нейровізуалізаційної оцінки ураженого хребетно-рухового сегмента.

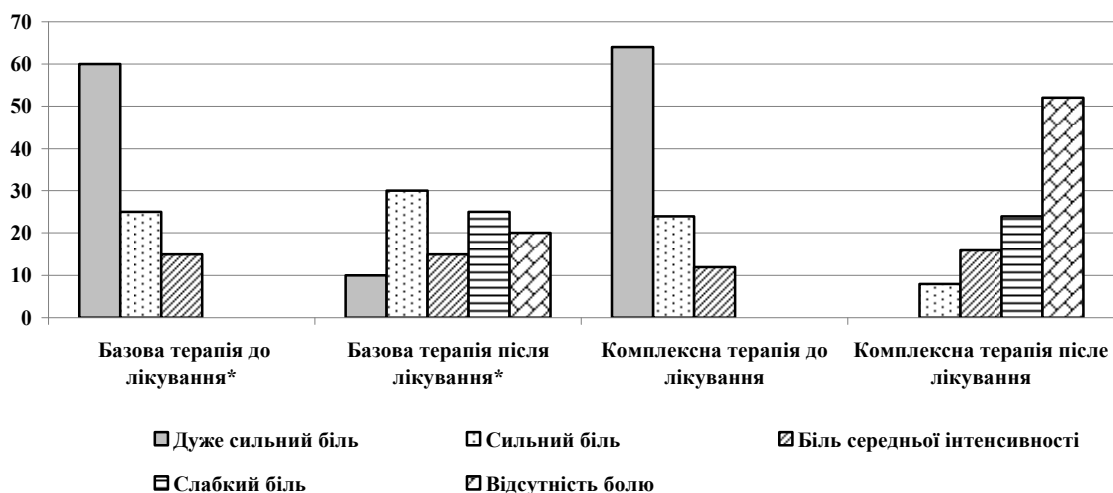
Етапи дослідження були визначені з урахуванням патоморфологічних стадій захворювання: 1-7 доба та 30 доба [4].

Дослідження в запланованому режимі закінчили всі пацієнти. Контроль ефективності проведеного лікування оцінювали на підставі аналізу неврологічного статусу, а також вираженості больового синдрому з використанням 5-бальної вербальної шкали [17], для оцінки динаміки нейропатичного компонента болю використовували опитувальник PainDetect [20]. Статико-динамічна функція хребта визначалась показниками, що характеризують обсяг рухів у попереково-крижовому відділі, отриманими при проведенні тесту Шобера, функції розгинання, латерофлексії і ротації. Динаміка змін м'язово-тонічного синдрому виявлялася з використанням індексу м'язового синдрому (ІМС). З метою уточнення динаміки сенсорних порушень методом кількісного сенсорного тестування проводилося вивчення стану ноцирецепторів (мієлінізованих волокон типу А-β, А-δ та немієлінізованих волокон С-типу) на апараті Neurometer NS3000 (Neurotron Inc., USA). Для діагностики уrogenітальних інфекцій застосовувався метод імуноферментного аналізу (ІФА) до IgG з визначенням моноклональних антитіл до поверхневих антигенів на наявність Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealiticum, Mycoplasma hominis і Trichomonas vaginalis.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою Microsoft® Excel і програмного продукту STATISTICA for Windows 6.1 (Microsoft®). Для статистичної обробки матеріалів дослідження використовували кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (rs) нелінійної багатовимірної оцінки зв'язків і лінійний регресійний аналіз з розрахунком множинного коефіцієнта кореляції (R) і коефіцієнта детермінації (R²) [5].

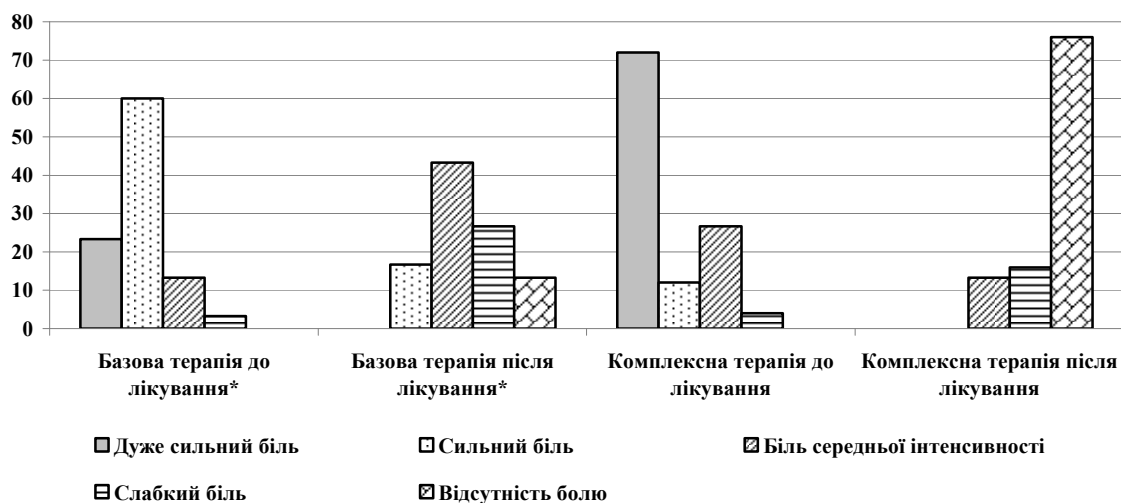
РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При оцінці динаміки інтенсивності болю у виділених клінічних групах з використанням 5-бальної вербальної шкали в результаті лікування встановлено, що ступінь інтенсивності болю змінювалася не тільки залежно від тривалості лікування, але й від застосовуваних методів як в основній, так і в контрольній групі (p<0,05) (рис. 1 і 2).



Примітка. * - p <0,05 по відношенню до показників підгрупи, що приймає комплексне лікування.

Рис. 1. Динаміка інтенсивності больового синдрому за 5-бальною вербальною шкалою в пацієнтів основної групи на тлі лікування



Примітка. * - p <0,05 по відношенню до показників підгрупи, що приймає комплексне лікування.

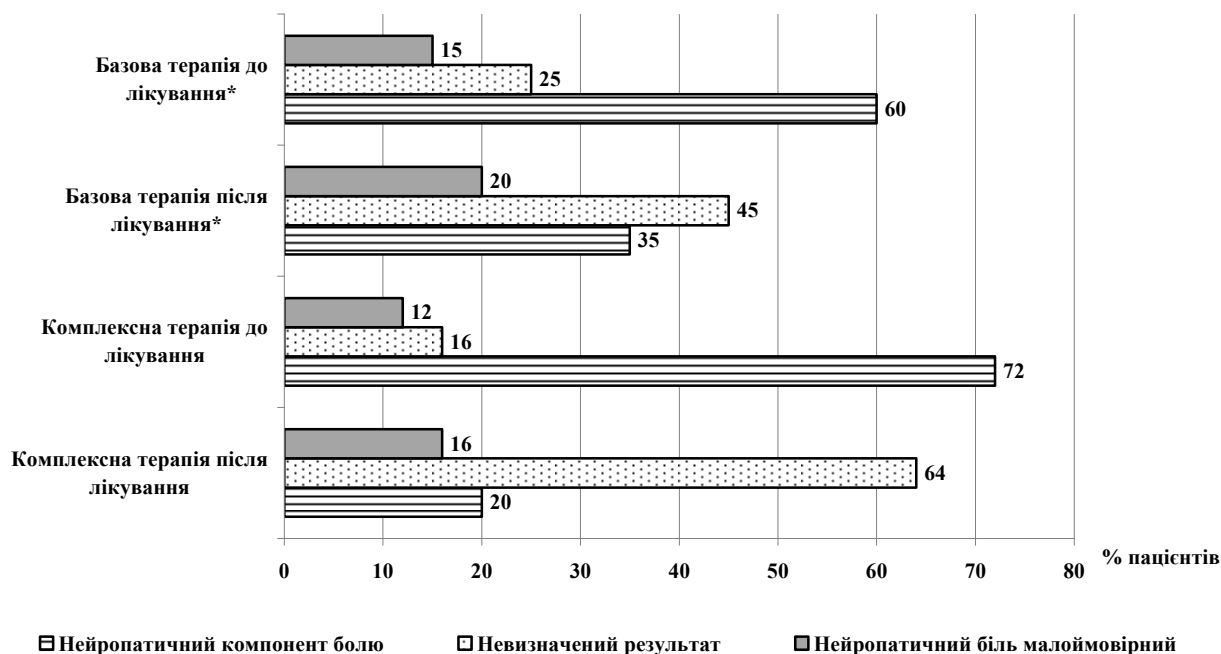
Рис. 2. Динаміка інтенсивності больового синдрому за 5-бальною вербальною шкалою в пацієнтів контрольної групи на тлі лікування (p<0,05)

Так, у пацієнтів основної групи до початку базового лікування (n=20) дуже сильний біль верифікувався в 60% випадків, сильний біль – у 25%, біль середньої інтенсивності – у 15%. У результаті проведеного лікування відзначалася достовірна позитивна динаміка (p<0,05): дуже сильний біль відзначався в 10% випадків, сильний біль – у 30%, біль середньої інтенсивності – у 15%, слабкий біль – у 25% і в 20% випадків біль не визначався. Деякі інші результати були отримані в основній групі в пацієнтів, які отримували базову терапію в поєднанні з вібротракційною постізометричною міорелаксацією паравертебральних м'язів (n=25). До початку лікування дуже сильний біль визначався в 64% випадків, сильний біль – у 24%, біль середньої інтенсивності – у 12%. Після проведеного комплексного лікування відзначалася позитивна динаміка інтенсивності болю в пацієнтів цієї групи: сильний біль виявлявся у 8%, біль середньої інтенсивності – у 16%, слабкий біль – у 24%, а відсутність болю – у 52% випадків.

У пацієнтів контрольної групи, які отримували тільки базову терапію (n=30), до початку її прийому дуже сильний біль виявлявся в 23,3% випадків, сильний біль – у 60%, біль середньої

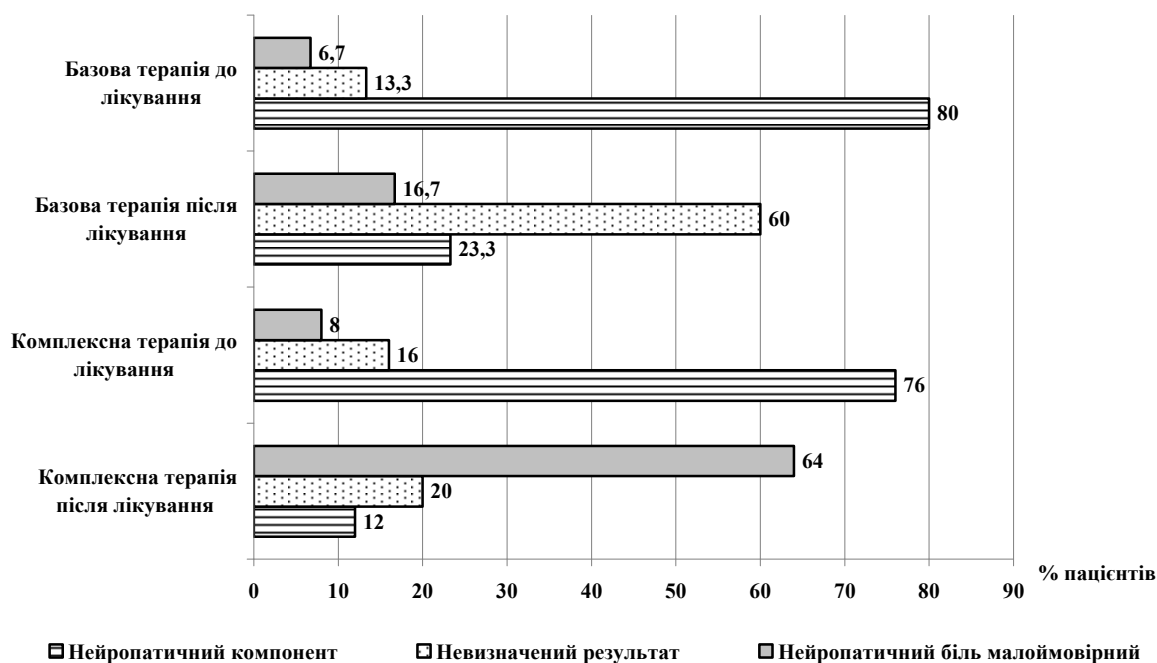
інтенсивності – у 13,3%, слабкий біль – у 3,3%. Після проведеного лікування відзначалася достовірна (p<0,05) позитивна динаміка. Так, сильний біль спостерігався в 16,7% пацієнтів, біль середньої інтенсивності – у 43,3%, слабкий біль – у 26,7%, відсутність болю – у 13,3%. У підгрупі, де застосовувалося комплексне лікування (n=25), результати відрізнялися від групи, в якій пацієнти отримували тільки базову терапію. Так, до початку проведення лікування дуже сильний біль було верифіковано в 72% випадків, сильний біль – у 12%, біль середньої інтенсивності – у 12%, а слабкий біль – у 4%. Після закінчення проведеного лікування було виявлено достовірне (p<0,05) зменшення інтенсивності болю: біль середньої інтенсивності відзначався у 8% випадків, слабкий біль – у 16%, а відсутність болю – у 76%.

При оцінці динаміки вираженості нейропатичного компонента болю з використанням опитувальника PainDETECT (рис. 3 і 4) до лікування в обох групах достовірних відмінностей виявлено не було (p>0,05), проте на тлі комплексного лікування в обох групах відзначалася достовірна (p<0,05) позитивна динаміка з різноспрямованістю показників.



Примітка. * - p < 0,05 по відношенню до показників підгрупи, що приймає комплексне лікування.

Рис. 3. Динаміка вираженості нейропатичного компонента болю за результатами аналізу опитувальника PainDETECT в основній групі на етапах лікування



Примітка. * - $p < 0,05$ по відношенню до показників підгрупи, що приймає комплексне лікування.

Рис. 4. Динаміка вираженості нейропатичного компонента болю за результатами аналізу опитувальника PainDETECT у пацієнтів контрольної групи на етапах лікування

Так, у пацієнтів основної групи до початку базового лікування наявність нейропатичного болю визначалась у 60% випадків, до закінчення терапії нейропатичний компонент болю продовжував реєструватися ще в 35% пацієнтів, тобто відсутність регресії цього болю спостерігалася в більшості досліджуваних. А при підключенні до базової терапії вібротракційної ПІМР з біомеханічною стимуляцією м'язів, що входять до складу ураженого ХРС, практично з перших днів відзначалася істотна позитивна динаміка. До кінця лікування біль у ногах зменшувався більше ніж у 4 рази (з 72% випадків до лікування до 20% – після), при цьому у всіх 20% випадків біль був значно меншої інтенсивності. Аналогічні зміни виявлені в контрольній групі. Так, у 80% випадків реєструвався нейропатичний біль, який до кінця базової терапії становив лише 23,3%. А в підгрупі, що приймала комплексне лікування, нейропатичний біль регресував значно швидше, ніж у підгрупі з базовою терапією. Так, з 76% випадків до початку лікування на момент закінчення терапії нейропатичний компонент болю зберігався тільки в 12% випадків і у всіх пацієнтів цей біль був незначним за інтенсивністю, а в 64% випадків – був відсутнім.

На тлі проведеного лікування в пацієнтів обох груп відзначалася позитивна динаміка в статико-динамічній функції хребта (табл. 2).

Так, у пацієнтів обох клінічних груп відзначалося виражене порушення статико-динаміки хребта при проведенні тесту Шобера до початку лікування. В основній групі на тлі базової терапії виявлялося збільшення обсягу рухів в 1,8 рази, у той час, як на тлі комплексного лікування – більше ніж у 2 рази ($p < 0,05$). У пацієнтів контрольної групи відзначалася нормалізація обсягу рухів на тлі базової і комплексної терапії рівною мірою ($p < 0,05$) до 30 дня лікування.

При оцінюванні функції розгинання в пацієнтів обох клінічних груп до початку проведення лікування відзначалося виражене порушення статико-динамічної функції. На тлі проведеного лікування (базове, комплексне) в основній групі виявлялося достовірне збільшення кута розгинання в 1,5 рази ($p < 0,05$). У контрольній групі також відзначалася позитивна динаміка, але більш суттєво значущою вона була на тлі комплексної терапії (збільшення кута розгинання в 2,5 рази) ($p < 0,05$).

Оцінюючи ротаційний компонент статико-динамічної функції хребта, було виявлено, що в обох групах амплітуда була значно менше норми до початку лікування ($p < 0,05$). Так, в основній групі на тлі базової терапії відзначалося достовірне збільшення кута ротації, а після проведеного комплексного лікування кут наближався до показників нормальних значень ($36,4 \pm 2,5$).

У контрольній групі більш значуща динаміка відзначалася також на тлі комплексного лікування (38,7±3,0). Таким чином, стан пацієнтів через 30 днів після початку терапії показав, що

найбільш виражена позитивна динаміка статико-динамічних порушень хребта відзначалася в пацієнтів обох груп, які отримували комплексну терапію.

Таблиця 2

Динаміка стану статико-динамічної функції хребта в клінічних групах на тлі проведеної терапії при динамічному спостереженні (M±m)

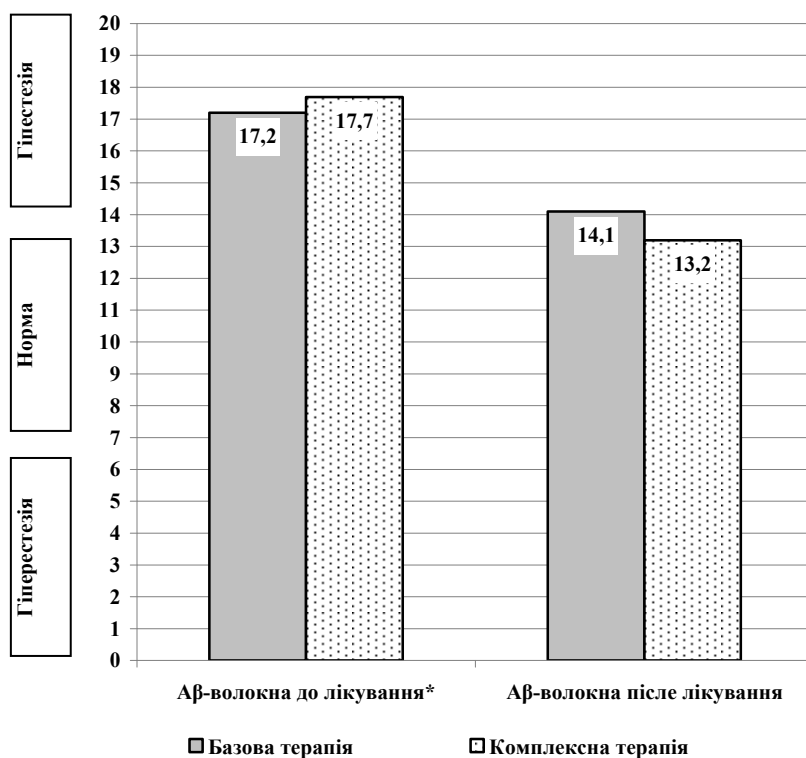
Динаміка стану статико-динамічної функції хребта	Основна група				Контрольна група			
	базова терапія		комплексна терапія		базова терапія		комплексна терапія	
	до лікування*	після лікування*	до лікування	після лікування	до лікування*	після лікування*	до лікування	після лікування
Тест Шобера (см)	2,3±0,7	4,3±0,7	2,2±0,5	4,5±0,6	2,8±0,7	4,4±0,7	3,1±0,7	4,6±0,5
Розгинання (у градусах)	15,5±2,3	20,5±3,2	16,2±1,5	24,5±1,5	16,8±2,2	25,2±2,1	17,8±1,2	26,6± 1,6
Латерофлексія (у градусах)	8,5±2,1	15,9±2,5	9,7±1,7	19,6±2,4	8,7±1,9	17,2±1,0	9,5±1,8	16,8±2,1
Ротація (у градусах)	19,7±1,5	30,1±2,6	21,9±2,1	36,4±2,5	21,5±2,9	31,5± 3,3	22,5± 2,4	38,7± 3,0
ІМС (бали)	12,8±1,9	5,1±1,3	12,2±1,2	3,3±0,8	11,4±1,5	4,3±0,8	12,2±1,5	3,3± 0,7

Примітка. * - відмінності достовірні (p < 0,05) порівняно з групою, що приймає комплексне лікування.

До початку терапії ступінь вираженості м'язово-тонічного синдрому, що оцінювався за показниками індексу м'язового синдрому (ІМС), визначався як "тяжкий" у пацієнтів обох груп. Але після проведення базової терапії в основній групі визначався досить суттєвий регрес вираженості м'язово-тонічного синдрому, який наближався до легкого ступеня (5,1±1,3), у той час як при застосуванні комплексного лікування ІМС мав саме мінімальне значення (3,3±0,8). У контрольній групі вираженість м'язово-тонічного синдрому також регресувала до показників норми: на тлі базового лікування до 4,3±0,8, та найбільш суттєві результати отримані після проведеної комплексної терапії (3,3±0,7). Таким чином, м'язово-тонічний синдром регресував значно швидше (на 64,7%) у пацієнтів як основної, так і контрольної груп при приєднанні до базової терапії вібротракційної ПІМР з біомеханічною стимуляцією м'язів ураженого ПДС.

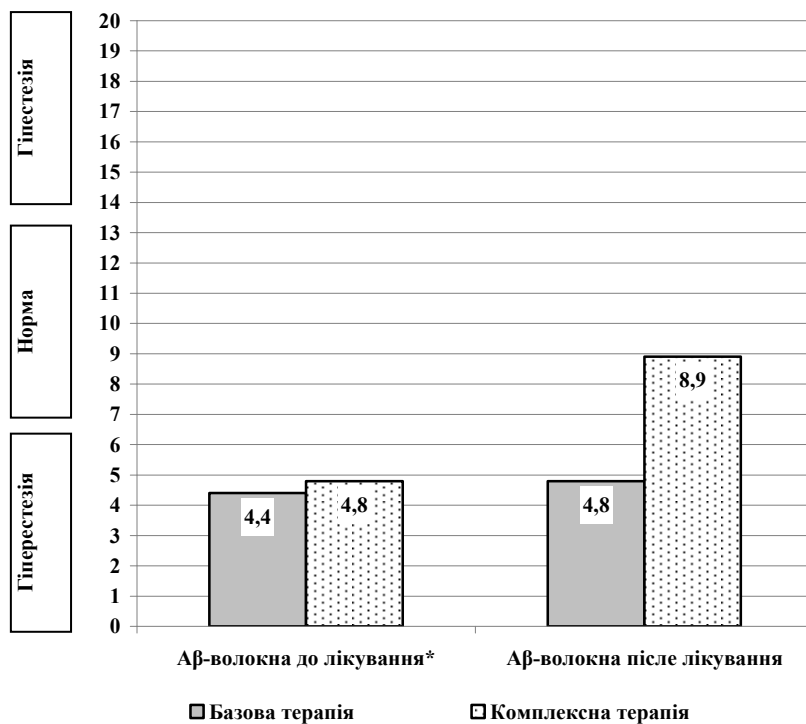
При оцінці динаміки сенсорних порушень (рис. 5-10) методом кількісного сенсорного тестування (КСТ) до початку лікування при пороговій величині стимуляції чутливі зміни в контрольній групі мали гіперестетичний характер, при цьому тонкі нем'єлінізовані С-во-

локна у функціональному плані страждали найменше (6,2±1,8 у пацієнтів, які отримували комплексне лікування і 5,9±2,3 – у пацієнтів з базовою терапією). В основній групі сенсорні зміни вказували на гіпестезію і при цьому відповідь на подразнення з боку С-волокон також була мінімальною (13,9±2,1 у пацієнтів із застосуванням комплексного лікування і 14,2±2,4 – із застосуванням базового лікування). Найбільш виражені гіпестетичні зміни в основній групі відзначалися при подразненні Аβ- та Аδ-волокон. При оцінюванні функціонування Аβ- і Аδ-аферентів у пацієнтів основної групи спостерігалось найбільш істотне поліпшення невральної провідності при проведенні комплексної терапії. Так, до завершального етапу дослідження при оцінці провідності по Аβ-волоконкам на тлі базової терапії показник становив 14,1±2,7, а при комплексному лікуванні – 13,2±2,0. Аналогічні зміни спостерігалися при оцінці провідності і по Аδ-волоконкам (12,9±3,5 та 12,5±2,4 відповідно). У контрольній групі відновлення провідності по досліджуваним волокнам також мало тенденцію до поліпшення всіх показників, при цьому найбільш значущими вони були у хворих з комплексною терапією.



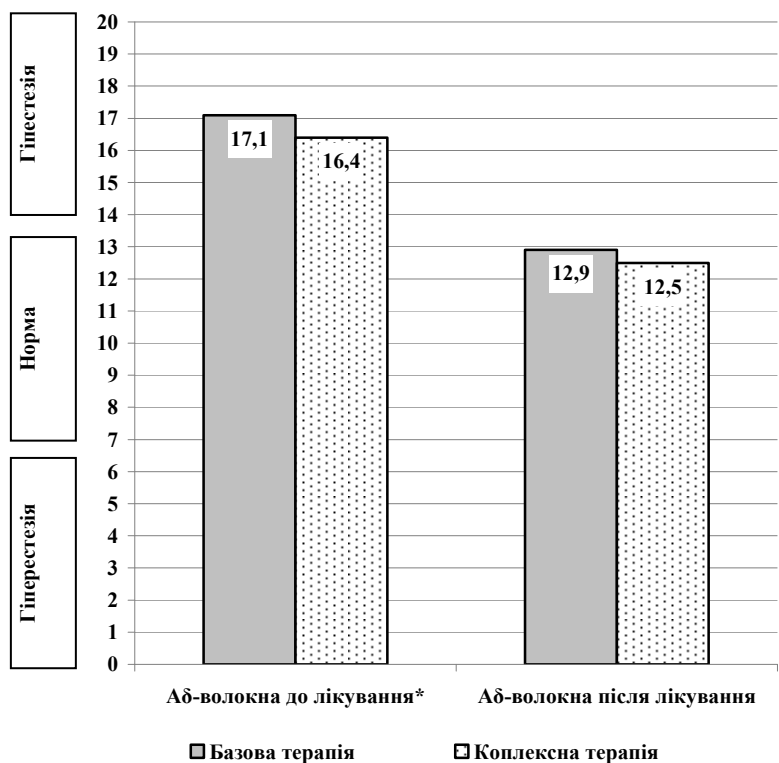
Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з групою, що приймає комплексне лікування

Рис. 5. Динаміка сенсорних порушень в Аβ-волокнах за даними КСТ в основній групі на тлі лікування



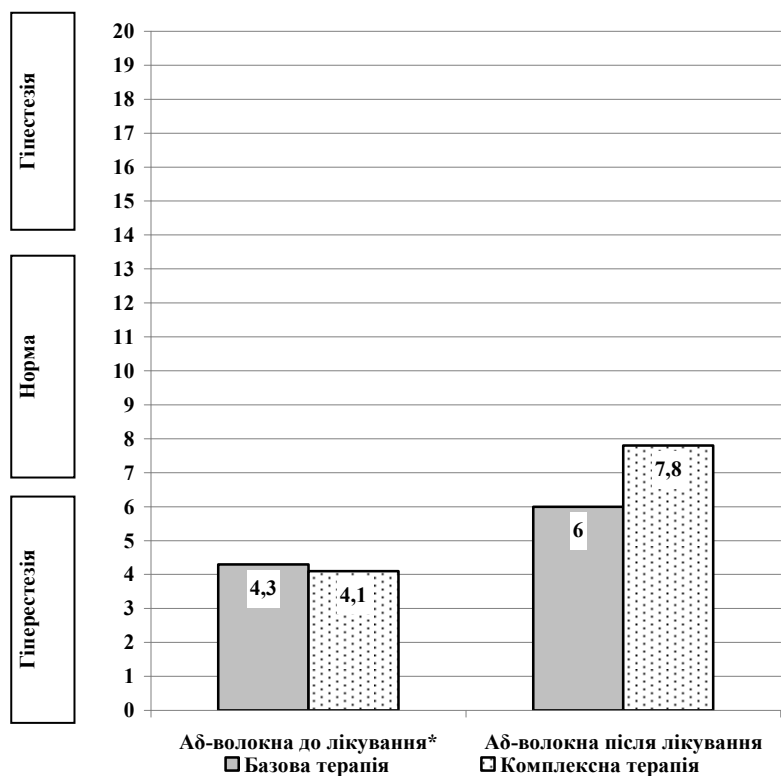
Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з групою, що приймає комплексне лікування.

Рис. 6. Динаміка сенсорних порушень в Аβ-волокнах за даними КСТ у контрольній групі на тлі лікування



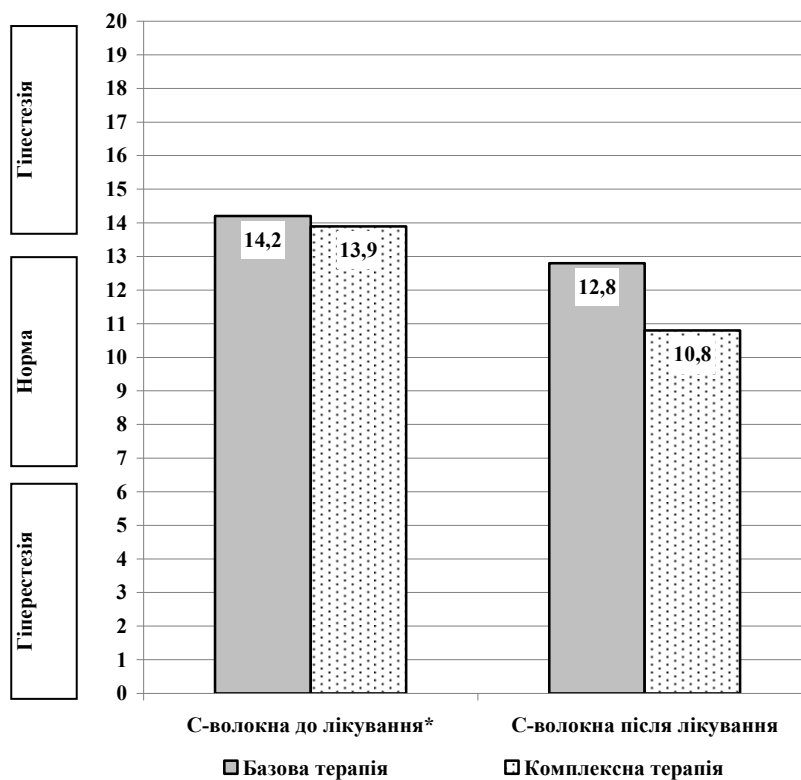
Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з групою, що приймає комплексне лікування.

Рис. 7. Динаміка сенсорних порушень в Ад-волокнах за даними КСТ в основній групі на тлі лікування



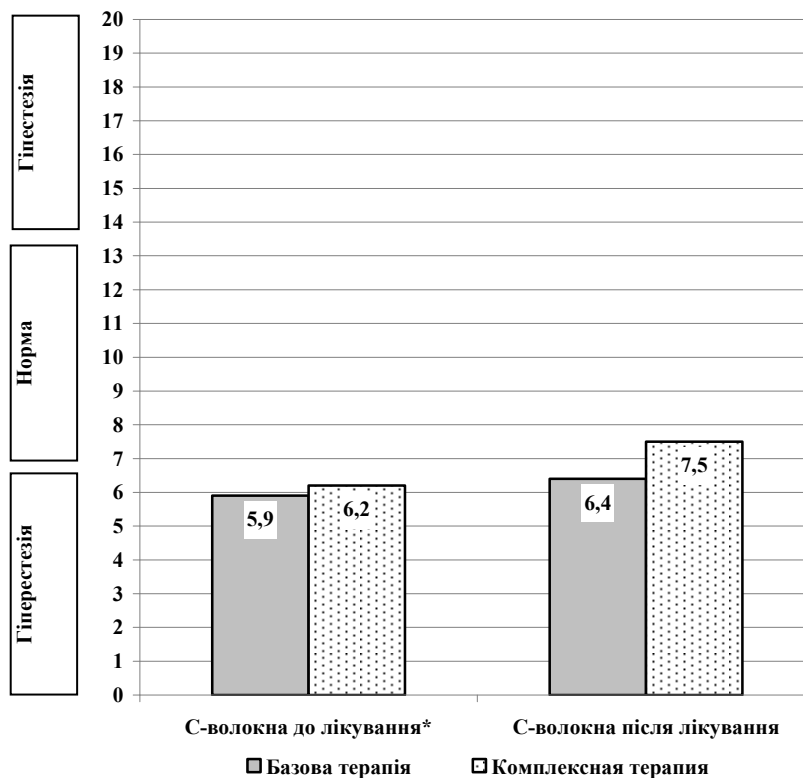
Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з групою, що приймає комплексне лікування.

Рис. 8. Динаміка сенсорних порушень в Ад-волокнах за даними КСТ у контрольній групі на тлі лікування



Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з групою, що приймає комплексне лікування

Рис. 9. Динаміка сенсорних порушень у С-волокнах за даними КСТ в основній групі на тлі лікування



Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з групою, що приймає комплексне лікування

Рис. 10. Динаміка сенсорних порушень у С-волокнах за даними КСТ у контрольній групі на тлі лікування

При аналізі результатів ІФА до IgG на урогенітальні інфекції у хворих обох клінічних груп було виявлено, що 46,7% пацієнтів основної групи та 47,3% контрольної групи були інфіковані урогенітальними інфекціями. Привертає увагу той факт, що при наявності моноінфекційного ураження (6 випадків – 13,3% в основній групі і у 8 випадках – 14,5% у контрольній) уреаплазменна та мікоплазменна інфекції домінували в основній групі, *Chlamydia trachomatis* – у контрольній групі. Більша частина інфікованих в обох групах мала мікст-інфекцію. Поєднання хламідійної та уреаплазменної патології (в 9,1%), хламідійної та трихомонадної (3,6%) і хламідійно-мікоплазмено-трихомонадної інфекції (3,6%) спостерігалось тільки в пацієнтів контрольної групи. В основній групі в 2,2% випадків спостерігалось поєднання уреаплазменно-трихомонадно-хламідійної і в 4,4% випадків – уреаплазменно-мікоплазмено-хламідійної інфекції. Подібних поєднань у контрольній групі не зустрічалося. Решта поєднань змішаних інфекцій в обох групах мали приблизно однаковий характер. Таким чином, у хворих основної групи більш часто зустрічалась уреаплазменно-мікоплазменна інфекція, у тому числі і в змішаних варіантах, а у хворих контрольної клінічної групи – як монохламідійна інфекція, так і хламідійна інфікованість у мікст-варіантах. При включенні в терапію антибактеріальних препаратів у пацієнтів з урогенітальними інфекціями відзначався більш виражений регрес больового синдрому.

Таким чином, проведений аналіз дозволив розробити концептуальну модель комплексного етіопатогенетичного лікування з урахуванням стадії перебігу асептичного захворювання, а також патофізіологічних механізмів формування клінічних проявів у зоні диско-радикулярного конфлікту.

На стадії альтеративно-ексудативного запалення рекомендовано призначення НПЗЗ, вибір яких зумовлений соматичним профілем хворих, проведення паравертебральних блокад з місцевими анестетиками та глюкокортикостероїдами. У хворих з виявленими урогенітальними інфек-

ціями, тропними до хрящової тканини, рекомендовано призначення специфічної антибактеріальної терапії. При наявності нейропатичного компонента болу хворим призначаються антиконвульсанти (препарат першої лінії – прегабалін), антидепресанти.

На стадії продуктивного запалення на фоні медикаментозної терапії для зменшення рефлекторної м'язово-тонічної та компресійної корінцевої симптоматики, забезпечення швидкого та повноцінного відновлення опорно-рухової функції хребта застосовується вібротракційна постізометрична міорелаксація з біомеханічною стимуляцією м'язів паравертебрального корсету (строком 10-14 днів), масаж, фізіотерапевтичне лікування.

На стадії проліферативного запалення з метою покращення процесів регенерації компримованого нервового корінця рекомендована нейротропна терапія: вітаміни групи В, антихолінергестеразні препарати.

ВИСНОВКИ

1. Розроблена концептуальна схема лікування пацієнтів з дискогенними гострими попереково-крижовими радикулопатіями повинна включати обов'язковий комплексний індивідуальний підхід з визначенням інфікованості урогенітальними захворюваннями, тропними до хрящової тканини, з урахуванням патофізіологічної стадії асептичного запалення в зоні диско-радикулярного захворювання.

2. Мануальні методи лікування при ОПКР повинні підключатися до комплексної терапії тільки починаючи зі стадії продуктивного запалення.

3. Застосування вібротракційної постізометричної міорелаксації з подальшою біомеханічною стимуляцією м'язів паравертебрального корсету може бути рекомендовано як метод ефективного етіопатогенетичного лікування і ранньої реабілітації пацієнтів з гострими попереково-крижовими радикулопатіями на тлі гриж міжхребцевих дисків і при їх поєднанні зі стенозуючими ураженнями хребетного каналу і латеральних отворів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дадашева М. Н., Агафонов Б. В. Радикулопатии, современная тактика ведения пациентов. *Рус. медицинский журнал*. 2016. № 3. С. 163-165. URL: https://www.rmj.ru/articles/bolevoy_sindrom/Radikulopatii_sovremennaya_taktika_vedeniya_pacientov/
2. Дзяк Л. А., Шульга А. Н., Шульга А. А. Новые возможности в диагностике пояснично-крестцовых

радикулопатий, обусловленных грижами межпозвоночных дисков. *Міжнар. неврологічний журнал*. 2012. Т. 51, № 5. С. 58-65.

3. Иванова М. А., Парфенов В. А., Исайкин А. И. Хирургические и консервативные методы лечения дискогенной поясничной радикулопатии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019. Т. 11, №2. С.40-45.

4. Исайкин А. И., Иванова М. А., Кавелина А. В. Дискогенная люмбалгия. *Рус. медицинский журнал*. 2016. № 24. С. 1599-1605. URL: https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Diskogennaya_lyumbalgiya/
5. Ланг Т. А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине: руководство для авторов, редакторов и рецензентов / пер. с англ. под ред. В.П. Леонова. 2-е изд. Москва: Практ. медицина, 2016. 480 с.
6. Левин О. С. Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия: современные подходы к диагностике и лечению. *Эффективная фармакотерапия. Терапия боли*. 2015. С. 40-48. URL: <http://umedp.ru/upload/iblock/ac7/levin.pdf>
7. Морозова О. Г., Ярошевский А. А. Боль в спине: опыт применения в комплексной терапии препаратов Синметон и Протекон. *Журнал неврологии им. Б.М. Маньковского*. 2015. Т. 3, № 1. С. 91-96.
8. Патологические аспекты болевых синдромов в нижней части спины / А. И. Крупаткин и др. *Неврология и психиатрия*. 2017. № 4. С. 102-106. URL: <https://doi.org/10.17116/jnevro201711741102-106>
9. Спосіб комбінованого консервативного лікування гриж міжхребцевих дисків попереково-крижового відділу хребта: пат. 37907 Україна. заявл. 04.05.2000; опубл. 15.08.2003, Бюл. №8.
10. Спосіб консервативного лікування невропатичного болю при попереково-крижових радикулопатіях, обумовлених латеральними стенозами, екструзіями та грижами міжхребцевих дисків: пат. 127314 Україна. заявл. 23.02.2018; опубл. 25.07.2018 Бюл. №14.
11. Спосіб лікування вертеброгенних радикулопатій, обумовлених грижами міжхребцевих дисків попереково-крижового відділу хребта за допомогою вібротракційної постізометричної міорелаксації: пат. 109943 Україна. опубл. 26.09.2016, Бюл. №18.
12. Baron R., Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept. *Orthopade*. 2004. Vol. 33. P. 568-575. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00132-004-0645-0>
13. Benyamin R. M., Staats P. S. MILD Is an Effective Treatment for Lumbar Spinal Stenosis with Neurogenic Claudication: MiDAS ENCORE Randomized Controlled Trial. *Pain Physician*. 2016. Vol. 19, No. 4. P. 229-242. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27228511?dopt=Abstract>
14. Chlamydia trachomatis elementary bodies in synovial fluid of patients with reactive arthritis and undifferentiated spondyloarthritis in India / Praveen Kumar et al. *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2014. P. 1-6. DOI: <https://doi.org/10.1111/1756-185x.12364>
15. Could low grade bacterial infection contribute to low back pain?: a systematic review / D. M. Urquhart et al. *BMC Med*. 2015. Vol. 13. P. 13. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0267-x>
16. Diagnosis and treatment of low back pain: Va/DoD *Clinical Practical Guidelines*. LBIP. 2017. URL: <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Pain/lbp/VADoDLBPCPG092917.pdf>
17. Guideline for the evaluation and management of low back pain. *American Pain Society*. 2017. URL: <https://www.mccofaz.com/media/3741/evaluation-and-management-of-low-back-pain.pdf>
18. Karcioğlu O., Topacoglu H., Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: which to use? *The American Journal of Emergency Medicine*. 2018. Vol. 36, No. 4. P. 707-714. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.008>
19. Low back pain and sciatica in over 16s: Assessment and management NICE Guideline. NG59. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59>. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2017.02.012>
20. Retrospective analysis of the long-term test-retest stability of pain descriptors of the pain DETECT questionnaire / T. Keller et al. *Current Medical Research and Opinion*. 2016. Vol. 32, No. 2. P. 343-349. DOI: <https://doi.org/10.1185/03007995.2015.1125869>

REFERENCES

1. Dadasheva MN, Agafonov BV. [Radiculopathy, modern patient management tactics]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2016;3:163-5. Russian.
2. Dzyak LA, Shul'ga AN, Shul'ga AA. [New features in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy, caused by the intervertebral discs]. *Mizhnarodnyi nevrologichnyi zhurnal*. 2012;5(51):58-65. Russian.
3. Ivanova MA, Parfenov VA, Isaykin AI. [Surgical and conservative treatments for discogenic lumbar radiculopathy]. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2019;11(2):40-45. Russian.
4. Isaykin AI, Ivanova MA, Kavelina AV. [Discogenic lumbalgia]. 2016;24:1599-605. Russian. Available from: https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Diskogennaya_lyumbalgiya/
5. Lang TA. [How to describe statistics in medicine. Guide for authors, editors and reviewers]. 2nd ed. Leonova VP, editor. Moskva: Prakticheskaya meditsina; 2016. p. 480. Russian.
6. Levin OS. [Vertebrogenic lumbosacral radiculopathy: modern approaches to diagnosis and treatment]. *Efektivnaya farmakoterapiya. Terapiya boli*. 2015;3:40-48. Russian. Available from: <http://umedp.ru/upload/iblock/ac7/levin.pdf>
7. Morozova OG, Yaroshevskiy AA. [Back pain: experience with the use of Sinmeton and Protekon in complex therapy]. *Zhurnal nevrologii im. BM. Man'kovskogo*. 2015;1(3):91-96. Russian.
8. Krupatkin AI, Kuleshov AA, Sokolova TV, Gospod AO. [Pathophysiological aspects of pain in the lower back]. *Nevrologiya i psikiatriya*. 2017;4:102-6. Russian.
9. [The method of combined conservative treatment of hernias of the intervertebral discs of the lumbosacral spine]. Ukrainian patent 37907, N 8. 2003. Aug 15. Ukrainian.

10. [Method of conservative treatment of neuropathic pain in lumbosacral radiculopathies caused by lateral stenoses, extrusions and hernias of the intervertebral discs]. Ukrainian patent 127314. 2018 Feb 23. Ukrainian.

11. [The method of treatment of vertebrogenic radiculopathies caused by herniation of the intervertebral discs of the lumbosacral spine using vibratory postisometric muscle relaxation]. Ukrainian patent 109943. 2016 Sept 26. Ukrainian.

12. Baron R, Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept. *Orthopade*. 2004;33:568-75. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00132-004-0645-0>

13. Benyamin RM, Staats PS. MILD Is an Effective Treatment for Lumbar Spinal Stenosis with Neurogenic Claudication: MiDAS ENCORE Randomized Controlled Trial. *Pain Physician*. 2016;19(4):229-42. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27228511?dopt>

14. Praveen Kumar, Geetika Khanna, Sumit Batra, Vinod K Sharma A, Sangita Rastog. Chlamydia trachomatis elementary bodies in synovial fluid of patients with reactive arthritis and undifferentiated spondyloarthropathy in India; *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2014;1-6. doi: <https://doi.org/10.1111/1756-185x.12364>

15. Urquhart DM, Zheng Y, Cheng AC, et al. Could low grade bacterial infection contribute to low

back pain? A systematic review. *BMC Med*. 2015;13:13 doi: <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0267-x>

16. Va/DoD Clinical Practice Guidelines. Diagnosis and treatment of low back pain (LBP).-2017. Available from: https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Pain/lbp/VA_DoDLBPCPG092917.pdf

17. 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>

18. Karcioglu O, Topacoglu H, Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: wich to use? *The American Journal of Emergency Medicine*. 2018;36(4):707-14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.008>

19. Low back pain and sciatica in over 16s: Assessment and management NICE Guideline [NG59]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59>. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2017.02.012>

20. Keller T, Freynhagen R, Tölle TR, Liwowsky I, Möller P, Hüllemann P, Gockel U, Stemmler E, Baron R. A retrospective analysis of the long-term test-retest stability of pain descriptors of the painDETECT questionnaire, *Current Medical Research and Opinion*. 2016;32(2):343-9. doi: <https://doi.org/10.1185/03007995.2015.1125869>

Стаття надійшла до редакції
24.06.2019

