ISSN 1998-4235 (Print) • ISSN 2522-1183 (Online)
Український неврологічний журнал.— 2024.— № 4.— С. 12—19.
DOI: https://doi.org/10.30978/UNJ2024-4-12
УДК 616.833.5-009.7:616.711-007.2)-085:615.8

Л.А. ДЗЯК, О.О. ШУЛЬГА

Дніпровський державний
медичний університет, Дніпро

Удосконалення методів лікування хворих із компресійними попереково-крижовими радикулопатіями, спричиненими дегенеративно-дистрофічними змінами хребта

Неврологічні ускладнення дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта посідають провідні місця за інвалідизацією дорослого населення разом з патологією серцево-судинної системи та є найпоширенішими захворюваннями, що значною мірою впливають на якість життя. Практично всі дегенеративно-дистрофічні зміни в хребетно-руховому сегменті можуть бути причиною розвитку грижі міжхребцевого диска, звуження хребтового каналу та міжхребцевих отворів, формуючи стенозувальні ураження цих структур. Протягом тривалого часу актуальним є питання відновлення хворих із компресійними попереково-крижовими радикулопатіями (ПКР), спричиненими дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта через відсутність комплексного підходу до лікувальних заходів з урахуванням особливостей ураження хребетно-рухового сегмента зі вторинним ураженням корінця, характеру вертеброгенних порушень і патофізіологічних характеристик компремованого корінця.

Мета роботи — поліпшити ефективність лікування хворих із попереково-крижовими радикулопатіями з урахуванням характеру вертеброгенних порушень та патофізіологічних характеристик компремованого корінця.

Матеріали та методи. Обстежено 100 хворих, яких розподілили на дві групи: основну — 45 осіб, у яких ПКР спричинена дискогенною патологією в поєднанні зі стенозувальним процесом у хребтовому каналі та/або латеральних отворах, та контрольну — 55 осіб із ПКР, що виникли на тлі лише патології міжхребетного диска на рівні одного хребетно-рухового сегмента. Кожну групу поділили на дві підгрупи залежно від лікування. Базова терапія полягала в медикаментозному лікуванні згідно з європейськими й американськими рекомендаціями. Комплексне лікування поєднувало базову терапію з вібротракційною постізометричною міорелаксацією (ПІМР) із біомеханічною стимуляцією м'язів паравертебрального корсета. Ефективність лікування оцінювали за виразністю больового та м'язово-тонічного синдромів, порушень статико-динамічної функції хребта, показниками невральної провідності.

Результати та обговорення. Установлено, що всі показники, які характеризували особливості формування компресійних ПКР при проведенні комплексного лікування у хворих обох груп наближалися до нормальних значень порівняно з хворими, які отримували лише медикаментозне лікування ($p < 0,05$). При використанні базової терапії до кінця лікування м'язово-тонічний і больовий синдроми зменшувались менше ніж удвічі, а при додаванні вібротракційної ПІМР практично з перших днів відзначена суттєва позитивна динаміка ($p < 0,05$) — до кінця лікування виразність болю зменшувалася майже в 4 рази.

Висновки. Комплексне лікування із застосуванням ПІМР із біомеханічною стимуляцією паравертебральних м'язів впливає на патофізіологічні механізми формування, клінічні вияви та перебіг ПКР, спричинених різними варіантами дегенеративно-дистрофічних змін хребта у хребетно-руховому сегменті.

Ключові слова: радикулопатія, біль, попереково-крижовий відділ, стеноз, нейрометрія, лікування.

Стаття надійшла до редакції 10 жовтня 2024 р.
Статтю прийнято до друку 12 листопада 2024 р.

© 2024 Автори. Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0
Authors. Published under the CC BY-ND 4.0 license

Шульга Олександра Олександрівна, доктор філософії,
асист. кафедри нервових хвороб та нейрохірургії
https://orcid.org/0000-0002-5776-2351
E-mail: ashulga87@gmail.com

Найчастішою причиною розвитку компресійних попереково-крижових радикулопатій (ПКР) є дегенеративно-дистрофічні зміни хребта з ураженням міжхребцевого диска [1, 2]. Окрім наявності дискової патології, до виникнення корінцевих симптомів призводить супутня відносна вузькість хребтового каналу (дегенеративні зміни м'яких тканин каналу, що спричинюють звуження як центрального, так і корінцевих каналів) та спондилоартрозні зміни в хребетно-руховому сегменті [3]. На частку дискогенних попереково-крижових радикулопатій припадає близько 70 % серед захворювань периферичної нервової системи [3]. Зі зміною трудових і життєвих звичок кількість хворих на попереково-крижові радикулопатії різко зросла та має тенденцію до помолодшання, що завдає шкоди фізичному та психічному здоров'ю пацієнтів і стає одним із основних захворювань, що загрожують здоров'ю людини [4].

Вертеброгенна ПКР є варіантом болю в спині, що пов'язаний із компресією спинномозкового корінця та характеризується значною інтенсивністю й стійкістю, супроводжується різким обмеженням рухів та є найчастішою причиною непрацездатності [2].

В ініціації болю при міжхребцевих грижах вирішальну роль відіграє механічна компресія корінця та/або спинномозкового ганглія, а стійка підтримка інтенсивного больового синдрому може бути пов'язана не стільки з механічними чинниками, скільки з вторинними токсичними, дизімунними та дисметаболічними процесами, які запускаються вип'ячуванням диска в епідуральний простір. За даними клініко-нейровізуалізаційних зіставлень інтенсивність болю не корелює зі ступенем протрузії або механічною деформацією корінця. Експериментальні дані демонструють, що ключову роль у розвитку корінцевого болю можуть відігравати запальні зміни в компремованому корінці та спинномозковому ганглії, пов'язані з виділенням фосфоліпази А2, оксиду азоту, простогландину Е2, фактора некрозу пухлини, інтерлейкінів тощо, які впливають на корінець за умови тісного контакту між ним та речовиною диска [5]. Припускають, що запальні процеси запускає імунна реакція, ініційована контактом двох чужорідних тканин (диск і периневральна тканина), які в нормі не контактують один з одним. Наслідком цього є іритація нервових волокон, порушення мікроциркуляції, інтраневральний та екстраневральний набряк, зміна нейрофізіологічних характеристик корінця або блокада проведення по ньому, аксональна дегенерація й пошкодження шванівських клітин.

У патогенезі больового синдрому важливу роль також відіграє спазмований м'яз, що стає джерелом додаткової ноцицептивної імпульсації, яка надходить у нейрони задніх рогів того самого сегмента спинного мозку. Збільшення потоку ноцицептивної імпульсації збільшує активність мотонейронів передніх рогів та призводить до підсилення спазму м'яза. Виникає хибне коло: біль — спазм м'язів — підсилений біль — болючий спазм м'язів. Підсилений потік аферентної імпульсації спричинює формування ноцицептивного, а згодом — нейропатичного болю з центральною сенситизацією. Спазм сегментарних м'язів призводить до іммобілізації ураженого сегмента, що згодом стає чинником, який підтримує біль та в більшості випадків не дає змоги швидко зменшити його виразність, супроводжуючись порушенням статико-динамічної функції хребта.

Стратегії лікування ПКР — консервативне та хірургічне лікування. Консервативне лікування є першим вибором для більшості пацієнтів із ПКР. Традиційний курс лікування, за даними міжнародних рекомендацій [6, 7], становить не менше ніж 6 тиж та передбачає використання медикаментозної терапії (нестероїдні протизапальні засоби, міорелаксанти, антиконвульсанти), лікувальну фізкультуру, епідуральні ін'єкції, поперекові тракції та традиційну китайську медицину, що в більшості випадків сприяє поліпшенню стану. Так, за даними Північноамериканського спінального товариства, тракції слід використовувати завдяки їхньому біомеханічному та нейрофізіологічному ефекту з поліпшенням симптомів захворювання [8]. За даними літератури, виділяють кілька видів тракцій хребта [9], які можуть бути поєднані в лікуванні хворих. Однак є публікації, в яких повідомлено, що тракція гіпотетично спричинює механічні наслідки через відрив тіл хребців, дистракцію та ковзання фасеткових суглобів, розширення міжхребцевого отвору, випрямлення вигинів хребта [8, 10]. Таким чином, не завжди поєднання всіх методів може мати позитивний ефект, що залежить від етіоморфологічних чинників, напрямку грижового випинання та його розміру. Іноді виникає потреба в хірургічному лікуванні хворих. З огляду на складнощі з вибором методу лікування, незважаючи на світові рекомендації, пошук лікувальних заходів залишається актуальним завданням.

Мета роботи — поліпшити ефективність лікування хворих із попереково-крижовими радикулопатіями з урахуванням характеру вертеброгенних порушень та патофізіологічних характеристик компремованого корінця.

Матеріали та методи

У дослідження було залучено 100 хворих із ПКР у стадії загострення, що розвинулися на тлі вертеброгенної патології. Залежно від характеру вертеброгенних порушень пацієнтів розподілили на дві групи:

- основну — 45 хворих з ПКР, зумовленими дискогенною патологією в поєднанні зі стенозом хребтового каналу та/або латерального отвору;
- контрольну — 55 хворих, в яких ПКР спричинена наявністю патології міжхребцевого диска.

В обох групах виділено дві підгрупи залежно від методу лікування — лише медикаментозна (базова) або комбінована: в основній групі базову терапію отримували 20 (44,4 %) пацієнтів, комбіновану — 25 (55,6 %), у контрольній групі — відповідно 30 (54,5 %) і 25 (45,5 %).

Дослідження виконано з дотриманням принципів Гельсінської декларації. Його проведення схвалено комісією з питань етики Дніпровської державної медичної академії (протокол № 6 від 20.02.2020 р.). Усі хворі підписали добровільну інформовану згоду на участь у дослідженні.

Базову терапію проведено згідно з європейськими та американськими настановами з лікування болю в спині (нестероїдні протизапальні засоби, міорелаксанти, за потреби — антиконвульсанти, антидепресанти). Комбіноване лікування передбачало поєднання медикаментозної терапії з вібротракційною постізометричною міорелаксацією (ПІМР) із біомеханічною стимуляцією (БМС) паравертебральних м'язів [11—13], що ґрунтується на високочастотних вібраційних коливаннях в одній площині з амплітудою 4 мм та частотою 23—25 Гц, що призводить до стимуляції механічних рецепторів депонованих м'язових капілярів і дає змогу на 100 % заповнити їх кров'ю. Це спричинює зігрівальний ефект у м'язах, на які впливають коливання, що сприяє їхньому розслабленню та зменшенню виразності м'язово-тонічного та больового синдрому, а також збільшує обсяг рухів у попереково-крижовому відділі хребта за рахунок збільшення міжхребцевого простору.

Пацієнти зверталися по медичну допомогу переважно на 3-тю—7-му добу захворювання. Критеріями вилучення були соматична патологія і виразний когнітивний дефіцит.

Основні діагностичні критерії ПКР — наявність больового синдрому, чутливі порушення в сегменті ураженого корінця, порушення статико-динамічної функції хребта та рефлекторні порушення.

Етапи дослідження визначено з урахуванням тривалості лікування — при першому зверненні та на 30-ту добу. Курс ПІМР з БМС — 10 сеансів із 10-денною перервою.

Контроль ефективності проведеного лікування проводили на підставі аналізу неврологічного статусу, а також виразності больового синдрому з використанням візуальної аналогової шкали (ВАШ) та 5-бальної вербальної шкали. Статико-динамічну функцію хребта оцінювали за показниками, що характеризують обсяг рухів у попереково-крижовому відділі, отриманими при проведенні тесту Шобера, функцією розгинання, латерофлексії та ротації. Динаміку змін м'язово-тонічного синдрому визначали з використанням індексу м'язового синдрому (ІМС). Хворим обох груп проводили нейрометрію для діагностики сенсорних порушень.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою Microsoft® Excel і програми Statistica for Windows 6.1 (Microsoft®). Для описання вибіркового нормального розподілу кількісних ознак використовували середню арифметичну величину (M) та її стандартне відхилення (SD), для розподілу кількісних ознак, що відрізнявся від нормального, — медіану (Me) та міжквартильний розмах (25 %; 75 %). Проводили множинний лінійний регресійний аналіз за допомогою методу покрокового залучення отриманих показників із розрахунком множинних (R), парціальних (часткових) коефіцієнтів кореляції (r) та коефіцієнта детермінації (R2). Цьому передувало проведення розподілу за методом Бокса—Кокса. За критичне значення рівня статистичної значущості при перевірці нульових гіпотез приймали 0,05 (5 %).

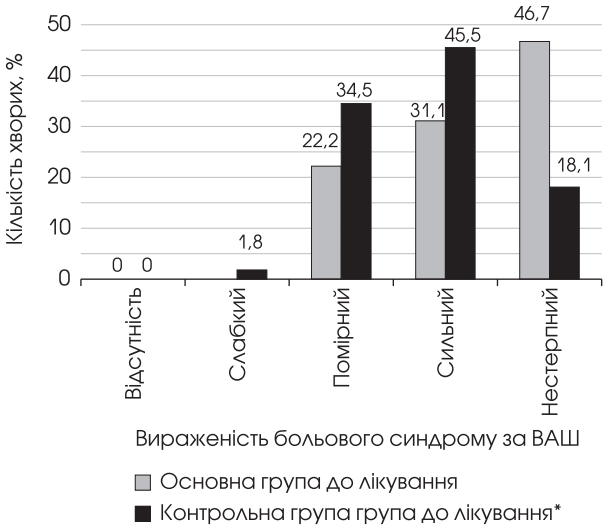

Рис. 1. *Інтенсивність больового синдрому за ВАШ*
*Примітка. * p < 0,05.*

Результати та обговорення

Аналіз показників, які характеризують сенсорно-дискримінаційний компонент болю за ВАШ (рис. 1) виявив, що у хворих основної групи на першому етапі дослідження домінував нестерпний біль у 46,7 % випадків, а сильний біль, який динамічно змінювався, — у 31,1 %. Через місяць на тлі базового лікування відзначено домінування помірного болю у 55,0 % спостережень, сильний біль зареєстровано в 22,2 % випадків. Хворі не відчували болю лише в 8,9 % випадків. При комплексному лікуванні у хворих основної групи на другому етапі переважав помірний біль (68,9 %), слабкий біль зафіксовано в 17,8 % випадків, відсутність болю — у 13,3 %.

У контрольній групі на першому етапі обстеження біль характеризувався сильною інтенсивністю в 45,5 % випадків, помірною — у 34,5 %, слабкою — у 7,3%, був відсутнім — у 12,7%. На тлі комплексного лікування на відміну від осіб основної групи відзначено швидший регрес інтенсивності болю ($p < 0,05$). Переважали хворі зі слабким болем

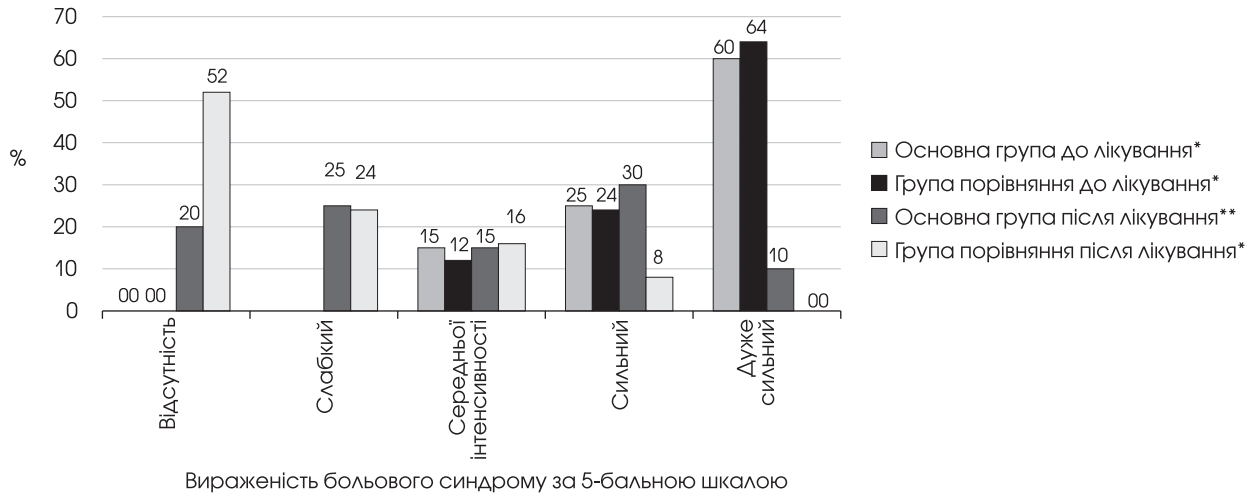

Рис. 2. *Інтенсивність больового синдрому за 5-бальною вербальною шкалою*

*Примітка. * p < 0,05 щодо показників підгрупи, що отримувала базову терапію; ** p < 0,05 щодо показників підгрупи, що отримувала комплексну терапію.*

(70,9 %), помірний біль зберігався в 16,4% пацієнтів, був відсутнім — у 12,7 %.

З огляду на те, що емоційна складова больового синдрому вносить істотні похибки в показник ВАШ, було використано 5-бальну вербальну шкалу оцінки болю, що давала змогу пацієнтам обирати ту градацію болю, яка ґрунтувалася на семантичному змісті. Установлено, що ступінь інтенсивності болю залежав не лише від характеру вертеброгенних порушень, а й від застосовуваних методів як в основній, так і в контрольній групі ($p < 0,05$) (рис. 2). У пацієнтів основної групи до початку базового лікування дуже сильний біль верифіковано в 60 % випадків, сильний — у 25 %, біль середньої інтенсивності — у 15%. У результаті лікування відзначено статистично значущу ($p < 0,05$) позитивну динаміку: дуже сильний біль — у 10 % випадків, сильний — у 30 %, біль середньої інтенсивності — 15 %, слабкий — у 25 %. У 20 % випадків біль був відсутнім. Дещо інші результати в основній групі в пацієнтів, які отримували базову терапію у поєднанні з вібротракційною ПІМР паравертебральних м'язів. До початку лікування дуже сильний біль зареєстровано в 64 % випадків, сильний — у 24 %, біль середньої інтенсивності — у 12 %. Після комплексного лікування відзначено виразну позитивну динаміку інтенсивності болю: сильний біль мав місце лише у 8 % пацієнтів, біль середньої інтенсивності — у 16 %, слабкий — у 24 %, відсутність болю — у 52 %.

У пацієнтів контрольної групи, які отримували лише базову терапію, до її початку дуже сильний біль зареєстрували в 23,3 % випадків, сильний — у 60,0 %, біль середньої інтенсивності — у 13,3 %, слабкий — у 3,4 %. Після лікування мала місце статистично значуща ($p < 0,05$) позитивна динаміка, але сильний біль зберігався в 16,7 % пацієнтів, біль середньої інтенсивності — у 43,3 %, слабкий — у 26,7 %, відсутність болю — у 13,3 %. У підгрупі, де застосовували комплексне лікування, результати відрізнялися. Так, до початку лікування дуже сильний біль зареєстровано в 72 % випадків, сильний — у 12 %, біль середньої інтенсивності — у 12 %, слабкий — у 4 %. Після закінчення лікування виявлено статистично значуще ($p < 0,05$) зменшення інтенсивності болю: біль середньої інтенсивності зафіксовано в 8 % випадків, слабкий — у 16 %, відсутність болю — у 76 %.

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

У пацієнтів основної групи до початку базового лікування наявність нейропатичного болю виявлено в 81 % випадків, а при поєднанні з вібротракційною ПІМР із БМС м'язів практично з перших днів відзначено істотну позитивну динаміку. До кінця лікування вияви невропатичного болю зареєстровано в 33 % спостережень, відсутність болю — у 30 %. Аналогічні зміни виявлені в контрольній групі. У 80 % випадків зареєстровано нейропатичний компонент болю, але до закінчення базової терапії його показник у хворих контрольної групи становив лише 22 %. У підгрупі пацієнтів, які отримували комплексне лікування, біль у нижніх кінцівках регресував значно швидше, ніж у підгрупі з базовою терапією. Так, із 76 % випадків до початку лікування по закінченні терапії нейропатичний компонент болю зберігався лише в 12 % випадків. Біль у всіх пацієнтів був незначним за інтенсивністю, а в 64 % випадків — відсутнім.

До початку терапії у пацієнтів обох груп ступінь виразності м'язово-тонічного синдрому оцінювали за ІМС і визначали як «тяжкий». Після проведення базової терапії в основній групі зареєстровано значний регрес виявів м'язово-тонічного синдрому, що наближалися до легкого ступеня ($5,1 \pm 1,3$), тоді

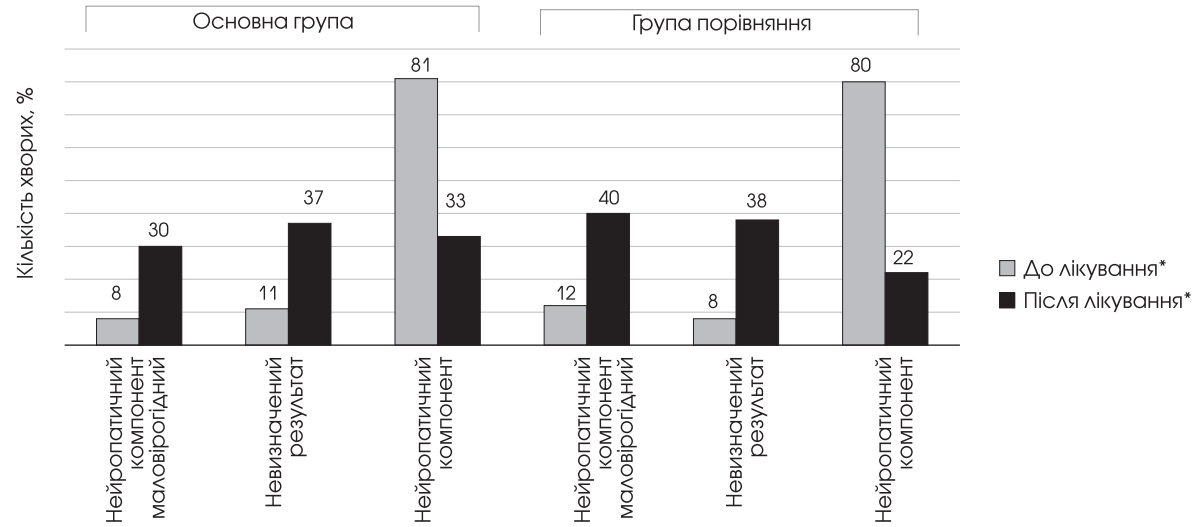

Рис. 3. *Характеристика болю за результатами аналізу анкети PainDETECT на етапах дослідження в клінічних групах*

*Примітка. *p < 0,05 щодо показників підгрупи, що отримувала базову терапію.*

як при застосуванні комплексного лікування ІМС мав мінімальне значення (3,3 ± 0,8). У контрольній групі виразність м'язово-тонічного синдрому також регресувала до показників норми: на тлі базового лікування — до 4,3 ± 0,8, але найкращі результати отримані після комплексної терапії (3,3 ± 0,7). Таким чином, м'язово-тонічний синдром регресував значно швидше (на 64,7 %) у пацієнтів як основної, так і котрольної групи при поєднанні базової терапії з вібротракційною ПІМР із БМС ураженого хребетно-рухового сегмента. Для визначення ступеня обмеження рухів у попереково-крижовому відділі хребта проводилися динамічні проби з нахилами тулуба вперед (тест Шобера) та назад, латерофлексійно та ротаційно (рис. 4 і 5).

У пацієнтів обох клінічних груп відзначено виразне порушення статики та динаміки хребта при проведенні тесту Шобера до початку лікування. В основній групі на тлі базової терапії обсяг рухів збільшився в 1,8 разу, при комплексному лікуванні — більше ніж удвічі ($p < 0,05$). У пацієнтів контрольної групи відзначено нормалізацію обсягу рухів на тлі базової та комплексної терапії з однаковою частотою ($p < 0,05$) до 30-го дня лікування.

При оцінюванні функції розгинання в пацієнтів обох клінічних груп до початку проведення лікування відзначено виразне порушення статико-динамічної функції. При проведенні як базового, так і комплексного лікування в обох групах виявлено статистично значуще збільшення кута розгинання:

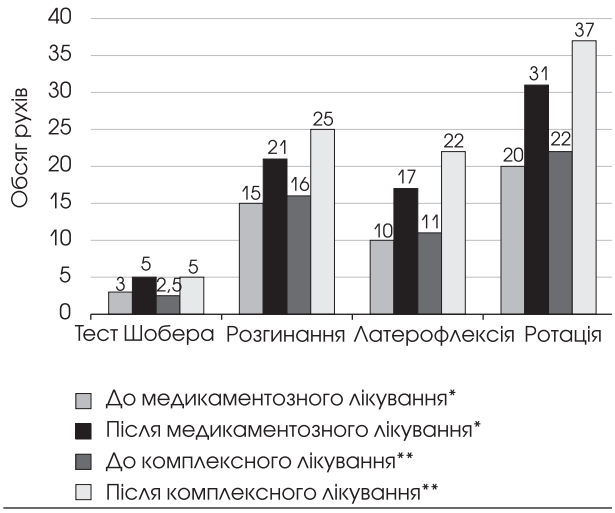

Рис. 4. *Динаміка статико-динамічних функцій хребта на тлі лікування у хворих основної групи*

*Примітка. *p < 0,05 щодо показників підгрупи, що отримувала базову терапію; **p < 0,05 щодо показників підгрупи, що отримувала комплексну терапію.*

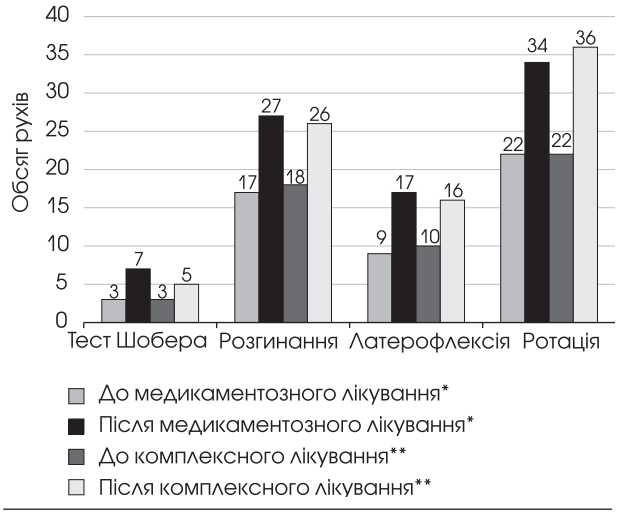

Рис. 5. *Динаміка статико-динамічних функцій хребта на тлі лікування у хворих групи порівняння*

*Примітка. *p < 0,05 щодо показників підгрупи, що отримувала базову терапію; **p < 0,05 щодо показників підгрупи, що отримувала комплексну терапію.*

в основній групі в 1,5 разу ($p < 0,05$), у контрольній групі суттєво значущою динаміка була на тлі комплексної терапії зі збільшенням обсягу розгинання в 2,5 разу ($p < 0,05$).

Оцінка ротаційного компонента статико-динамічної функції хребта виявила, що в обох групах до початку лікування амплітуда була значно меншою за норму ($p < 0,05$). На тлі базової терапії відзначено статистично значуще збільшення кута ротації, на тлі комплексного лікування — наближення до нормальних значень (36,4 ± 2,5). У контрольній групі більш значуща динаміка також зареєстрована на тлі комплексного лікування (38,7 ± 3,0). Оцінка стану пацієнтів через 30 днів від початку лікування показала, що найбільш значуща позитивна динаміка статико-динамічних порушень хребта виявлена в пацієнтів обох груп, які отримували комплексну терапію.

Для визначення ступеня порушення ходи використовували «маршову пробу», для чого пацієнтів просили ходити до появи болю, який змушував хворого зупинятися. Ступінь порушення ходи: помірний, виразний і неможливий через дуже сильний біль. Аналіз отриманих при проведенні «маршової» проби даних засвідчив, що помірне порушення функції ходьби було характерне для пацієнтів обох груп (71,1 % в основній групі та 69,1 % у контрольній групі). Однак при цьому вдвічі частіше в пацієнтів основної групи реєструвалися випадки, коли ходьба була взагалі неможлива через сильний вияв больового синдрому (11,1 % в основній групі та 5,5 % у контрольній групі). Легкий ступінь порушення функції ходьби відзначено на I етапі у 8 (17,7 %) пацієнтів основної групи та 14 (25,5 %) контрольної групи.

При оцінці динаміки сенсорних порушень методом нейрометрії до початку лікування при пороговій величині стимуляції в основній групі сенсорні зміни вказували на гіпестезію. Відповідь на подразнення з боку С-волокон також була мінімальною (14,2 ± 2,4 із застосуванням базового лікування та 13,9 ± 2,1 у пацієнтів із застосуванням комплексного лікування). У контрольній групі зміни мали гіперестетичний характер, при цьому тонкі немієлінізовані С-волокна у функціональному плані страждали менше (5,9 ± 2,3 у пацієнтів із базисною терапією та 6,2 ± 1,8 у пацієнтів, які отримували комплексне лікування). При оцінці функціонування Aβ- і Aδ-аферентів у пацієнтів основної групи спостерігалося найбільш істотне поліпшення невральної провідності при проведенні комплексної терапії. На першому етапі дослідження провідність по Aβ-волокнах на тлі базової терапії становила 14,1 ± 2,7, при комплексному лікуванні — 13,2 ± 2,0. Аналогічні зміни спостерігали при оцінці провідності по Aδ-волокнах (12,9 ± 3,5 і 12,5 ± 2,4 відповідно). У контрольній групі відновлення провідності по досліджуваних волокнах також мало тенденцію до поліпшення всіх показників, найбільш значуще — у хворих із комплексною терапією.

Таким чином, наше дослідження підтвердило припущення про важливість застосування комплексної терапії при відновному лікуванні хворих із гострими ПКР. Використання вібротракційної ПІМР із БМС паравертебральних м'язів у поєднанні з медикаментозною терапією було спрямовано на швидке усунення рефлекторної м'язово-тонічної та компресійної корінцевої симптоматики, що сприяло не лише стійкому анальгетичному ефекту, а й поліпшенню біомеханічних показників хребта, позитивно впливаючи на рухову активність.

З огляду на різноманіття наукових даних щодо лікування хворих із гострими ПКР порівняти ефективність методів лікування дуже складно. Так, K. Satpute та співавт. застосовували мобілізацію хребта за допомогою рухів ніг і вправ та електротерапію порівняно з лише фізичними вправами та електротерапією [11] і виявили значно кращі результати, особливо при мобілізації хребта. Мобілізація суміжних сегментів також може бути корисною для пацієнтів із ПКР, що було доведено S. Kostadinović та співавт. [8]. Такий підхід спрямований на поліпшення руху гіпомобільних сегментів у грудо-поперековому відділі для зменшення осьових сил у поперекових сегментах. На жаль, в жодному дослідженні не було застосовано комплексного клінічного обстеження (наприклад, з проведенням електроміографії) [9]. У дослідженні S.H. Ghasabmahaleh та співавт. спостерігали за поліпшенням результатів пацієнтів при гострому та хронічному перебігу ПКР за допомогою методів Мейна [7]. Група, яка отримувала фізіотерапію та маніпуляції на хребті, мала кращі результати, ніж при використанні лише фізіотерапії. C. Vanti та співавт. провели метааналіз та встановили, що проведення механічної тракції у хворих із компресійними ПКР надало високоякісний доказ позитивного впливу маніпуляції при порівнянні з медикаментозною терапією у більшості аналізованих даних літератури за останні роки [16].

Таким чином, у проведеному дослідженні з використанням методів комплексного клініко-нейроортопедичного та нейрофізіологічного дослідження була вдосконалена програма відновного лікування хворих із ПКР у стадії загострення, що значно поліпшило результати лікування за рахунок швидшого зменшення виразності больового та м'язово-тонічного синдромів, збільшення обсягу рухів у попереково-крижовому відділі хребта, що сприяло майже повному відновленню хворих із ПКР.

Висновки

Лікування хворих із попереково-крижовими радикулопатіями слід розпочинати із заходів, спрямованих на відновлення функцій компремованого корінця з урахуванням патофізіологічних причин.

Застосування вібротракційної постізометричної міорелаксації з біомеханічною стимуляцією м'язів

паравертебрального корсета в комплексній терапії може бути рекомендоване як метод ефективного етіопатогенетичного лікування та раннього відновлення пацієнтів із компресійними попереково-крижовими радикулопатіями, спричиненими дегенеративно-дистрофічними змінами хребта.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — Л. Д.; літературний пошук та набір матеріалу — О. Ш.; написання тексту — Л. Д., О. Ш.; редагування — Л. Д.

Література

1. Дзяк ЛА, Шульга ОО. Концепція комплексної терапії у відновному лікуванні дискогенних попереково-крижових радикулопатій. Медичні перспективи. 2020;1:32-44. doi: 10.26641/2307-0404.2020.1.200396.
2. Дзяк ЛА, Шульга ОМ, Шульга ОО. Спосіб комбінованого консервативного лікування гриж міжхребцевих дисків попереково-крижового відділу хребта: пат. України № 37907: заявл. 04.05.2000; опубл.15.08.2003, Бюл. № 8.
3. Дзяк ЛА, Шульга ОМ, Шульга ОО. Спосіб консервативного лікування невропатичного болю при попереково-крижових радикулопатіях, обумовлених латеральними стенозами, екструзіями та грижами міжхребцевих дисків: пат. України № 127314; заявл. 23.02.2018; опубл. 25.07.2018 Бюл. № 14.
4. Дзяк ЛА, Шульга ОМ, Шульга ОО. Спосіб лікування вертеброгенних радикулопатій, обумовлених грижами міжхребцевих дисків попереково-крижового відділу хребта за допомогою вібротракційної постізометричної міорелаксації: пат. України № 109943; опубл. 26.09.2016, Бюл. № 18.
5. Alrwaily M, Almutiri M, Schneider M. Assessment of variability in traction interventions for patients with low back pain: a systematic review. Chiropr Man Therap. 2018 Sep 17:26:35. doi: 10.1186/s12998-018-0205-z.
6. Engle A, Chen Y, Marascalchi B, et al. Lumbosacral radiculopathy: inciting events and their association with epidural steroid injection outcomes. Pain Medicine. 2019;0(0):1-11. doi: 10.1093/pm/pnz097.
7. Ghasabmahaleh SH, Rezasoltani Z, Dadarkhah A, Hamidipanah S, Mofrad RK, Najafi S. Spinal manipulation for subacute and chronic lumbar radiculopathy: a randomized controlled trial. Am J Med. 2021 Jan;134(1):135-141. doi: 10.1016/j.amjmed.2020.08.005.
8. Kostadinović S, Milovanović N, Jovanović J, Tomašević-Todorović S. Efficacy of the lumbar stabilization and thoracic mobilization exercise program on pain intensity and functional disability reduction in chronic low back pain patients with lumbar radiculopathy: a randomized controlled trial. J Back Musculoskelet Rehabil. 2020;33(6):897-907. doi: 10.3233/BMR-201843.
9. Kuligowski T, Skrzek A, Cieslik B. Manual therapy in cervical and lumbar radiculopathy: a systematic review of the literature. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jun 7;18(11):6176. doi: 10.3390/ijerph18116176.
10. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive treatment of acute, subacute and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017 Apr 4;166(7):514-530. doi: 10.7326/M16-2367.
11. Satpute K, Hall T, Bisen R, Lokhande P. The effect of spinal mobilization with leg movement in patients with lumbar radiculopathy-a double-blind randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2019 May;100(5):828-836. doi: 10.1016/j.apmr.2018.11.004.
12. Soar H, Comer C, Wilby MJ, Baranidharan G. Lumbar radicular pain. BJA Education. 2022;22(9):343-9. doi: 10.1016/j.bjae.2022.05.003.
13. Stochkendahl MJ, Kjae P, Hartvigsen J, et al. National Clinical Guideliens for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. Eur Spine J. 2018 Jan;27(1):60-75. doi: 10.1007/s00586-017-5099-2.
14. Tadano S, Tanabe H, Arai S, et al. Lumbar mechanical traction: a biomechanical assesment of change at the lumbar spine. BMC Musculosceletal Disorders. 2019:20(155). doi: 10.1186/s12891-019-2545-9.
15. Thoomes E, et al. Conservative management for lumbar radiculopathy based on the stage of the disorder:a Delphy study. Disability and Rehabilitation. 2022;45(21):3539-48. doi: 10.1080/09638288.2022.2130448.
16. Vanti C, Panizzolo A, Turone L, et al. Effectiveness of mechanical traction for lumbar radiculopathy: a systematic review and meta-analysis. Physical Therapy. 2021:101(3):pzaa231. doi: 10.1093/ptj/pzaa231.
17. Wegner I, Widyahening IS, van Tulder MW, et al. Traction for low-back pain without or with sciatica. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Aug 19;2013(8):CD003010. doi: 10.1002/14651858.CD003010.pub5.
18. Yu P, Mao F, Chen J, et al. Characteristics and mechanisms of resorption in lumbar disc herniation. Arthritis Res Ther. 2022;24:205. doi: 10.1186/s13075-022-02894-8.

L.A. DZYAK, O.O. SHULGA
Dnipro State Medical University, Dnipro

Treatment improvement of patients with compression lumbosacral radiculopathies caused by degenerative-dystrophic changes in the spine

Neurological complications of degenerative-dystrophic spinal diseases are among the leading causes of disability in the adult population, alongside cardiovascular pathology, and significantly impact quality of life. Almost all degenerative-dystrophic changes in the spinal motor segment can lead to intervertebral disc herniation, spinal canal narrowing, and intervertebral foramen stenosis, forming stenotic lesions. For a long time, the issue of recovery of patients with compressive lumbosacral radiculopathies (LSR), caused by degenerative-dystrophic lesions of the spine, has been relevant due to the lack of a comprehensive approach to treatment measures taking into account the features of the lesion of the spinal motor segment with secondary root damage, the nature of vertebrogenic disorders and the pathophysiological characteristics of the compressed root.

Objective — to improve the effectiveness of treatment of patients with lumbosacral radiculopathies, taking into account the nature of vertebrogenic disorders and the pathophysiological characteristics of the compressed nerve root.

Materials and methods. 100 patients were examined and divided into two groups. The main group consisted of 45 people in whom compressive LSR was caused by discogenic pathology in combination with a stenotic

process in the spinal canal and/or lateral openings. The comparison group included 55 people with compressive LSR that arose against the background of only intervertebral disc pathology at one level of spinal motor segment. Each group was divided into subgroups depending on the treatment received. The first subgroup received basic therapy, and the second — complex. Basic therapy included drug treatment according to European and American recommendations. Complex treatment combined basic therapy with vibrotractive postisometric myorelaxation (VPIMR) with biomechanical stimulation of the muscles of the paravertebral corset. The effectiveness of treatment was assessed based on the results of the study of the severity of pain and muscle-tonic syndromes, violations of static and dynamic function of the spine, and indicators of neural conduction.

Results and discussion. It was established that all indicators that characterized the features of the formation of compressive lumbosacral radiculopathies at the stages of the study during complex treatment in patients of both groups approached normal values compared to patients who received only drug treatment ($p < 0.05$). Accordingly, during the usage of basic therapy by the end of treatment, muscle-tonic and pain syndromes decreased by more than half, and when adding VPIMR, significant positive dynamics were noted almost from the first days ($p < 0.05$) — by the end of treatment, the severity of pain decreased by almost 4 times.

Conclusions. The usage of complex treatment (VPIMR with biomechanical stimulation of paravertebral muscles) affects the pathophysiological mechanisms of formation, clinical manifestations and course of compressive LSR caused by variations of degenerative-dystrophic changes of the spine in the spinal motor segment.

Keywords: radiculopathy, lumbosacral spine, stenosis, neurometry, pain, treatment.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Дзяк ЛА, Шульга ОО. Удосконалення методів лікування хворих із компресійними попереково-крижовими радикулопатіями, спричиненими дегенеративно-дистрофічними змінами хребта. Український неврологічний журнал. 2024;4:12-19. doi: 10.30978/UNJ2024-4-12.
- Dzyak LA, Shulga OO. (Treatment improvement of patients with compression lumbosacral radiculopathies caused by degenerative-dystrophic changes in the spine). Ukrainian Neurological Journal. 2024;4:12-19. http://doi.org/10.30978/UNJ2024-4-12. Urkainian.