
ВОЗМОЖНОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СЕНСОРНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ТОНКИХ ВОЛОКОН У ПАЦИЕНТОВ С КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ НА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ УРОВНЕ

Л.Т. Шаова, Ю.В. Котовская,
Ж.Д. Кобалава

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Российский университет дружбы народов

Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии РУДН
Городская клиническая больница № 64
ул. Вавилова, 61, Москва, Россия, 117292

Обследовано 55 пациентов с клинической картиной невропатического болевого синдрома вследствие компрессионной радикулопатии L5, S1 корешков, подтвержденной данными клинико-неврологического обследования, МРТ/КТ исследований и опросников боли. Метод количественного сенсорного тестирования (КСТ) применялся для оценки сенсорной функции по дерматомам с двух сторон (на вовлеченной в болевой процесс нижней конечности и на невовлеченной): определялись температурные пороги тепловой чувствительности, холодной чувствительности, тепловой и холодной боли). Полученные результаты свидетельствуют о дисфункции тонких волокон как на вовлеченной в болевой процесс нижней конечности, так и на невовлеченной. Также отмечено сочетание холодной гипералгезии с аллодинией, тесная корреляция результатов количественного тестирования с данными опросников боли.

Ключевые слова: количественное сенсорное тестирование, невропатическая боль, аллодиния, гипервалгезия, сенсорный профиль, болевые опросники, качество жизни.

Невропатический болевой синдром, согласно современным представлениям, возникает вследствие структурно-функциональных изменений соматосенсорных волокон как на уровне периферической, так и центральной нервной системы [3; 5; 6]. По данным результатов Российского эпидемиологического исследования распространенность невропатических болей в нашей стране составляет 17,8% [7]. Чаще всего периферическая невропатическая боль возникает при диабетической и алкогольной полиневропатиях, герпетическом поражении, компрессии нервных стволов и корешков, периферических травмах нервов [2; 3; 4; 6].

Согласно современной теории формирования болевого синдрома при компрессионной радикулопатии ведущую роль играют как ноцицептивные, так и невропатические механизмы [5; 6]. Структурные повреждения играют роль пускового механизма, в дальнейшем хроническая боль персистирует при доминирующей роли невропатических механизмов патогенеза и психосоциальных факторов [1; 3].

Экспертами Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) для ранней диагностики и динамики состояния миелинизированных Ad и немиелини-

зированных волокон С-типа, которые невозможно оценить с помощью ЭНМГ, рекомендуется применять метод КСТ [8; 9]. Общеизвестна польза метода КСТ в ранней диагностике диабетической полиневропатий [8; 9]. В настоящее время метод широко применяется и для оценки дисфункции сенсорных волокон при радикулопатиях [10].

Целью настоящего исследования явилась оценка результатов метода КСТ и их сопоставление с клинико-психологической картиной при компрессионных радикулопатиях.

Материал и методы исследования. Обследовано 55 человек с невропатической болью вследствие дискордикулярного конфликта на уровне L5 и S1 корешков, подтвержденного исследованиями компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) давностью не более 3—6 месяцев, длительностью болевого синдрома не менее 3 месяцев. В исследование включали пациентов с интенсивностью болевого синдрома более 5 баллов по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [3] и более 4 баллов по результатам опросника DN4 [3]. Пациенты с сопутствующим сахарным диабетом в исследование не включались.

Всем пациентам проводилось неврологическое обследование с оценкой моторной, рефлекторной и сенсорной функций. Для изучения вызванного болевого синдрома при помощи волосков фон Фрея и кисточки определялась аллодиния, статическая и динамическая (рассчитывалась площадь в см²).

Качественная оценка боли проводилась при помощи русифицированного Мак-Гиловского болевого опросника (РМБО) с анализом общего рангового индекса боли (РИБ) и РИБ сенсорного, аффективного и эвалюативного классов. Качество жизни анализировалось при помощи опросника «Изменение качества жизни в связи с заболеванием» (ИКЖ). Оценка уровня депрессии (УД) проводилась с использованием опросника «Шкала депрессии». Реактивная тревожность (РТ) оценивалась при помощи «Шкалы самооценки уровня тревоги» [1; 3].

Количественная оценка состояния тонких сенсорных волокон проводилась Нейросенсорным анализатором TSAII (Medoc, Израиль). Для определения нормативных диапазонов температурных порогов оценивалось состояние тонких сенсорных волокон у группы контроля по дерматомам L5 и S1 корешков на обеих нижних конечностях. Результаты, полученные при исследовании группы контроля, сравнивались с температурными пороговыми значениями у пациентов с невропатической болью на вовлеченной и невовлеченной в болевой процесс нижних конечностях.

В комнате, где проводилось исследование, поддерживались комфортная температура от 18—20 °С и тишина. В руках у пациента находился блок обратной связи, нажатием на его кнопку тест останавливался. Использовался термод, который прикладывался к участку кожи пациента на голени в сегментарной проекции пораженного корешка. Вначале на термод подавалась температура адаптации 32 °С. Последовательно проводилось четыре теста: 1) определение порога холодовой чувствительности CDT, пациент останавливал тест при первом ощущении холода; 2) определение порога тепловой чувствительности WDT, пациент останавливал

тест при первом ощущении тепла; 3) определение порога холодовой боли CPDT, пациент останавливал тест при неприятном ощущении от холода; 4) определение порога тепловой боли HPDT, пациент останавливал тест при неприятном ощущении от горячего. В каждом тесте подавалось четыре стимула и определялось среднее значение порогов четырех субмодальностей. Значения порогов холодовой и тепловой чувствительности фиксировались как отклонение от температуры адаптации ($CDT(\Delta T, ^\circ C) = 32 ^\circ C - CDT(^{\circ}C)$, $WDT(\Delta T, ^\circ C) = WDT(^{\circ}C) - 32 ^\circ C$). Значения, полученные в момент остановки пациентом температурной стимуляции при исследовании холодовой и тепловой боли, принимались за пороги холодовой боли и тепловой боли.

Статистический анализ полученных данных проводился при помощи компьютерной программы STATISTICA 8.0. Результаты различий считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Средний возраст пациентов с компрессионной радикулопатией на поясничном уровне составил $58,18 \pm 1,67$ лет, в группе контроля $58,06 \pm 1,72$ лет. У 21 пациента (38%) подтверждена радикулопатия L5 корешка, у 34 (62%) — S1 корешка.

Практически все пациенты — 52 человека (95%) отмечали нарушение сна. Результаты по анкетным данным представлены в табл. 1.

Таблица 1

Психологическая характеристика больных с невропатическими болями

Опросник	n	M (raw/log)	SD (raw/log)	Me (raw/log)	m (raw/log)	Me (25%, 75%) (raw/log)	
ВАШ	n = 55	6,80/0,83	0,83/0,05	7,00/0,85	0,11/0,01	6,00—8,00/ 0,78—0,90	
ИКЖ	n = 55	19,5/1,24	9,66/0,21	14,5/1,18	1,31/0,03	11,0—27,0/ 1,04—1,48	
РТ	n = 55	36,8/1,56	8,13/0,09	34,0/1,53	1,10/0,01	30,0—45,0/ 1,48—1,65	
УД	n = 55	52,77/1,72	3,24/0,51	52,0/1,72	0,44/—0,36	50/0—56,0/ 1,70—1,75	
РМБО	РИБ общ.	n = 55	29,0/1,45	7,59/0,12	30,0/1,48	1,02/0,02	23,0—35,0/ 1,36—1,54
	РИБ сенс.	n = 55	22,2/1,33	5,47/0,11	23,0/1,36	0,74/0,02	18,0—25,0/ 1,26—1,40
	РИБ афф.	n = 55	6,58/0,77	3,28/0,20	6,00/0,78	0,44/0,03	4,00—8,00/ 0,60—0,90
	РИБ эвал.	n = 55	2,56/0,40	0,07/0,09	3,00/0,48	0,07/0,01	2,00—3,00/ 0,30—0,48

Результаты температурных порогов, полученные при обследовании контрольной группы и пациентов с невропатическим болевым синдромом, представлены в табл. 2.

При исследовании стимулзависимой боли у 41 (74%) пациентов выявлены оба вида гиперпатии, у 39 (71%) больных определялась динамическая аллодиния, а ста-

тическая аллодиния — у 21 (38%). Проведенный анализ сочетания аллодинии с измененными температурными порогами показал, что у 38 пациентов (92,7%) отмечалось снижение порога и тепловой и холодовой боли, а у 3 (7,3%) — только снижение порога холодовой боли.

Таблица 2

Сравнение показателей температурных порогов у контрольной группы (1) и группы пациентов с болями на невовлеченной (2.1) и вовлеченной (2.2) нижних конечностях

Показатели		M (raw data)	SD (raw data)	Me (raw data)	m (raw data)	Me (25%—75%) (raw data)	M ± SD (log data)
Возраст	1	58,06	10,19	61,00	1,72	52,00—66,00	1,76 ± 0,01
	2.1	58,18	12,37	59,0	1,67	51,0—70,0	1,76 ± 1,09
	2.2	58,18	12,37	59,0	1,67	51,0—70,	1,76 ± 1,09
CDT (ΔT, °C)	1	-2,13	0,96	-2,00	0,16	-2,50—(-1,40)	0,33 ± (-0,22)
	2.1	-5,94	6,38	-4,10	0,86	-6,40—(-3,10)	0,77 ± 0,80
	2.2	-8,87	9,10	-5,60	1,23	-9,00—(-3,30)	0,95 ± 0,96
WDT (Д, °C)	1	3,43	1,36	3,00	0,23	2,60—4,20	0,4 ± 0,13
	2.1	8,08	4,20	6,20	0,57	4,50—12,00	1,91 ± 0,62
	2.2	11,55	3,80	12,40	0,51	7,80—14,9	1,06 ± 0,58
CPDT (°C)	1	25,73	2,53	26,10	0,43	24,8—27,3	1,41 ± 0,40
	2.1	12,18	10,99	10,40	1,48	0,00—24,0	1,09 ± 1,04
	2.2	9,48	9,54	7,10	1,29	0,00—19,20	0,98 ± 0,98
HPDT (°C)	1	40,67	3,86	41,4	0,65	39,9—42,9	1,61 ± 0,59
	2.1	47,47	2,48	48,40	0,33	45,50—49,60	1,68 ± 0,39
	2.2	48,33	2,10	49,40	0,28	47,20—50,00	1,68 ± 0,32

При корреляционном анализе данных опросников и результатов КСТ была выявлена прямая связь ВАШ, ИКЖ, РТ, УД, РИБ с ΔWDT и HPDT ($p \leq 0,05$), обратная связь РИБ и РТ с ΔCDT и CPDT ($p \leq 0,05$), ИКЖ, УД и ВАШ с CPDT ($p \leq 0,05$).

Обсуждение. Тепловая чувствительность проводится по волокнам С-типа, холодовая по волокнам Ad-типа, тепловая боль в большей степени проводится по волокнам С-типа, с некоторым участием волокон Ad-типа, холодовая боль проводится комбинацией волокон С- и Ad-типа. Анализируя результаты порогов тепловой, холодовой чувствительности, тепловой и холодовой боли выявлена смешанная дисфункция тонких волокон (см. табл. 2). Причем дисфункция тонких волокон определялась не только на вовлеченной в болевой синдром нижней конечности, но и на невовлеченной нижней конечности. Сенситизация тонких волокон на вовлеченной нижней конечности более выражена, чем на невовлеченной нижней конечности, что может объяснить отсутствие болей на невовлеченной нижней конечности и возможность прогнозирования возникновения болей в будущем, согласно теории возникновения невропатической боли.

Аллодиния возникает в ответ на афферентную импульсацию, проводящуюся по миелинизированным быстропроводящим волокнам Аβ-волокам от низкоро-

говых механорецепторов. Холодовая гипералгезия возникает при постепенном охлаждении пораженной области и часто описывается больными как жгучая боль и связана с дисфункцией миелинизированных Ad-волокон. У обследованных пациентов определялось сочетание аллодинии и снижения порога холодовой боли, что свидетельствует о дисфункции миелинизированных быстропроводящих волокон.

Хронический болевой синдром порождает отрицательные эмоции, нарушает сон, значительно ограничивает возможности больного, снижает качество его жизни. У обследованных пациентов при психологическом исследовании определялась легкая депрессия ситуативного генеза, умеренная тревожность, а также снижение качества жизни в связи с заболеванием (см. табл. 1), также отмечалась тесная корреляция результатов КСТ с анкетными данными, что подтверждает причинно-следственную связь возникновения депрессивных расстройств при сенситизации периферических болевых проводников. В настоящее время разрабатываются наиболее эффективные методы фармакотерапии болевого синдрома, воздействующие на конкретные патофизиологические механизмы данного синдрома. Метод КСТ позволяет оценить состояние тонких волокон при компрессионной радикулопатии, осуществляет более раннюю диагностику их поражения и соответственно позволяет назначать более раннее, патофизиологически обоснованное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Александровский Ю.А., Яхно Н.Н., Аведисова А.С. и др. Психиатрические, психологические и неврологические характеристики больных с хроническими болями в спине // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — № 4. — С. 26—31.
- [2] Ангельчева О.И. Алкогольная полиневропатия // Неврологический журнал. — 2006. — № 1. — С. 51—53.
- [3] Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. — М.: БОРГЕС, 2007.
- [4] Котов С.В., Калинина А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. — М.: Медицина, 2000.
- [5] Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли // Журнал неврологии и психиатрии. — 1991. — № 2. — С. 4—7.
- [6] Кукушкин М.Л. Невропатическая боль у пациентов с хроническими болями в спине // Боль. — 2008. — № 35. — С. 2—56.
- [7] Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. и др. Результаты российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу // Боль. — 2008. — № 3. — С. 24—32.
- [8] Crucchi G., Anand P., Garcia-Larrea N., Haanp M. et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assesment // European Journal of Neurology. — 2004. — № 11. — P. 153—162.
- [9] Rolke R., W. Magerl W., Andrews Campbell K., Schalber C. et al. Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trails // European Journal of Pain. — 2006. — № 10. — P. 77—88.
- [10] Quraishi N.A., Taherzadeh O., McGregor A.H. et al. Correlation of nerve root pain with dermatomal sensory threshold and back pain with spinal movement in single level lumbar spondylosis // The Journal of bone and joint surgery. — 2004. — 86. — № 1. — P. 74—80.

POSSIBILITIES OF QUANTITATIVE SENSORY TESTING TO ASSESS DYSFUNCTION OF SMALL FIBERS IN PATIENTS WITH COMPRESSION LUMBO-SACRAL RADICULITIS

L.S. Shaova, Yu.V. Kotovskaya, Z.D. Kabalava

Department of Propaedeutics of Internal Medicine
Peoples' Friendship University of Russia

E.L. Sokov, L.E. Kornilova

Department of Nervous Diseases and Neurosurgery
Peoples' Friendship University of Russia
City Clinical Hospital № 64
Vavilov's str., 61, Moscow, Russia, 117292

Surveyed 55 patients with clinical displays of neuropathic pain syndrome in consequence of compression radiculitis L5, S1 which has been proved by MRT/CT and pain questionnaires. Quantitative sensory testing (QST) was performed to assess loss of sensory function for two dermatome body areas (one affected and normal area): thermal detection thresholds for the perception of cold and warm, thermal pain thresholds for cold and warm stimuli. The results showed dysfunction of small fibers on affected low limb and unaffected low limb. There also were founded combination of cold hyperalgesia and allodynia and closely correlation of QST-parameters with questionnaires results.

Key words: allodynia, hyperalgesia, neurological, examination of somatosensory function, pain questionnaires, quality of life.