

# Фактори хронізації гострої попереково-крижової радикулопатії

Л. А. Дзяк  \*A,E,F, О. О. Шульга  B,C,D,E, В. М. Сук  C,D,E

Дніпровський державний медичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті;  
F – остаточне затвердження статті

**Ключові слова:**  
поперекові хребці,  
радикулопатія,  
нейрометрія,  
хронічний біль,  
біль у спині.

Запорізький  
медичний журнал.  
2023. Т. 25, № 2(137).  
С. 122-129

\*E-mail:  
dzyak\_la@dmu.edu.ua

Оцінювання факторів хронізації гострих попереково-крижових радикулопатій є актуальною проблемою через вплив захворювання на якість життя хворих, можливу втрату працездатності та інвалідизацію.

**Мета роботи** – виявлення факторів хронізації гострої компресійної попереково-крижової радикулопатії залежно від вираженості дегенеративно-дистрофічних порушень хребта та патоморфологічних запальних змін у зоні диско-радикулярного конфлікту на підставі комплексного клініко-неврологічного, нейроортопедичного, нейровізуалізаційного, нейрофізіологічного досліджень, статистичного аналізу.

**Матеріали та методи.** Обстежили 100 хворих на гострі попереково-крижові радикулопатії. Хворих поділили на дві групи: 45 пацієнтів із радикулопатією на тлі дискогенної патології та стенозуючого процесу в хребетному каналі та/або латеральних отворах; 55 осіб, у яких радикулопатія виникла на тлі патології міжхребцевого диска на рівні одного хребетно-рухового сегмента. Всім хворим здійснили неврологічне, нейроортопедичне, нейрофізіологічне обстеження. Дослідження здійснили в два етапи залежно від стадії запального процесу: на 3–7 добу та через 1 місяць від початку захворювання.

**Результати.** Ґрунтуючись на результатах комплексного клінічного, нейровізуалізаційного, нейрофізіологічного досліджень і статистичного аналізу даних, визначили фактори, що впливають на хронізацію гострих компресійних попереково-крижових радикулопатій: вік ( $r_s = 0,25$ ,  $p = 0,012$ ), стать ( $r_s = 0,25$ ,  $p = 0,012$ ), вираженість больового синдрому за ВАШ ( $r_s = 0,25$ ,  $p = 0,011$ ), нейропатичний компонент болю за опитувальником PainDETECT ( $r_s = 0,74$ ,  $p < 0,001$ ), біомеханічні порушення хребта під час тесту Шобера ( $r_s = -0,41$ ,  $p < 0,001$ ), латерофлексії ( $r_s = -0,30$ ,  $p = 0,003$ ), розгинання ( $r_s = 0,28$ ,  $p = 0,004$ ), ушкодження Аβ-волокон ( $r_s = -0,36$ ,  $p = 0,009$ ), Аδ-волокон ( $r_s = -0,38$ ,  $p = 0,006$ ), С-волокон ( $r_s = -0,37$ ,  $p = 0,008$ ), алодинія ( $r_s = 0,38$ ,  $p < 0,001$ ), гіпералгезія ( $r_s = -0,24$ ,  $p = 0,014$ ), індекс м'язового синдрому ( $r_s = 0,26$ ,  $p = 0,008$ ), стеноз поперекового каналу ( $r_s = 0,42$ ,  $p < 0,001$ ), спондилоартроз ( $r_s = 0,22$ ,  $p = 0,028$ ), спондилістез ( $r_s = 0,20$ ,  $p = 0,047$ ).

**Висновки.** У результаті дослідження виявили провідні фактори, що спричиняють хронізацію гострих попереково-крижових радикулопатій. Наявність нейропатичного компонента болю в механізмі виникнення больового синдрому в гострому періоді захворювання та залучення до патологічного процесу С-волокон на пізніх стадіях захворювання – одні з важливих маркерів, що зумовлюють пролонгацію захворювання. Оцінювання факторів, що спричиняють хронізацію перебігу в гострому періоді, дасть змогу призначити комплексну диференційну терапію на ранньому етапі захворювання.

**Key words:**  
lumbar vertebrae,  
radiculopathy,  
neurometry, chronic  
pain, low back pain.

Zaporozhye  
medical journal  
2023; 25 (2), 122-129

## Factors of lumbosacral radiculopathy chronicity

L. A. Dziak, O. O. Shulha, V. M. Suk

Assessment of chronic factors of acute lumbosacral radiculopathy is an urgent problem due to the disease impact on the quality of life of patients, possible loss of work capacity and disability.

**The aim** of the work is to identify chronicity factors of acute compressive lumbosacral radiculopathy depending on the severity of degenerative-dystrophic changes in the spine and pathomorphological changes in the zone of disc-radicular conflict based on complex clinical-neurological, neuro-orthopedic, neuroimaging, neurophysiological and statistical methods of examination.

**Materials and methods.** 100 patients with acute lumbosacral radiculopathy were examined. The patients were divided into two groups: 45 patients with radiculopathy and both discogenic pathology and stenotic process in the spinal canal and/or lateral openings, and 55 patients with radiculopathy developed secondary to a pathology between the vertebral disc at the level of one vertebromotor segment. All the patients underwent neurological, neuroorthopedic, neurophysiological examinations. The study was conducted in two stages – 3–7 days and one months after the disease onset.

**Results.** On the basis of comprehensive clinical, neuroimaging, neurophysiological examinations and statistical processing of the obtained data, factors affecting the chronicity of acute compressive lumbosacral radiculopathy were identified: age ( $r_s = 0,25$ ,  $P = 0,012$ ), sex ( $r_s = 0,25$ ,  $P = 0,012$ ), pain syndrome severity according to the VAS ( $r_s = 0,25$ ,  $P = 0,011$ ), the presence of a neuropathic component of pain according to the PainDETECT questionnaire ( $r_s = 0,74$ ,  $P < 0,001$ ), biomechanical disorders of the spine during the Schober test ( $r_s = -0,41$ ,  $P < 0,001$ ), lateroflexion ( $r_s = -0,30$ ,  $P = 0,003$ ), extension ( $r_s = 0,28$ ,  $P = 0,004$ ), damage to Aβ fibers ( $r_s = -0,36$ ,  $P = 0,009$ ), Aδ-fibers ( $r_s = -0,38$ ,  $P = 0,006$ ), C-fibers ( $r_s = -0,37$ ,  $P = 0,008$ ), allodynia ( $r_s = 0,38$ ,  $P < 0,001$ ), hyperalgesia ( $r_s = -0,24$ ,  $P = 0,014$ ), muscular-tonic syndrome index ( $r_s = 0,26$ ,  $P = 0,008$ ), the presence of lumbar canal stenosis ( $r_s = 0,42$ ,  $P < 0,001$ ), spondyloarthrosis ( $r_s = 0,22$ ,  $P = 0,028$ ), spondylolisthesis ( $r_s = 0,20$ ,  $P = 0,047$ ).

**Conclusions.** The conducted study has revealed the main factors contributing to the development of acute lumbosacral radiculopathy chronicity. The presence of a neuropathic component of pain in the mechanism of pain syndrome development in the acute period of the disease and the involvement of C-fibers in the pathological process in the late stages of the disease are among the important markers contributing to the disease prolongation. Assessment of the factors that determine the chronicity of the course in the acute period of the disease allows to prescribe complex differential therapy at the early stage of the disease.

Компресійна попереково-крижова радикулопатія (ПКР) – один із найтяжчих варіантів вертеброгенних больових синдромів, що характеризується особливо інтенсивним і стійким болем, зазвичай супроводжується різким обмеженням рухливості [1,2]. Хоча на частку радикулопатій припадає майже 5–7 % випадків болю в спині, саме вона є найчастішою причиною стійкої втрати працездатності. У 90 % пацієнтів гострий біль у спині (включаючи всі варіанти) самостійно минає протягом 6 тижнів, але не менше ніж у 30 % осіб із радикулопатією біль зберігається довше, набуває хронічного характеру [3].

Встановили, що до 80 % усіх вертеброгенних радикулопатій попереково-крижового рівня зумовлені дисковою патологією [4]. Відомо також, що у багатьох випадках при ПКР немає чіткої кореляції між розміром грижі міжхребцевого диска та вираженістю неврологічних проявів. Описано клінічні випадки, коли в пацієнта з незначними змінами в міжхребцевому диску спостерігали виражену неврологічну симптоматику ураження корінця [5].

За результатами клініко-нейровізуалізаційних зіставлень, інтенсивність болю не завжди корелює зі ступенем ураження диска або механічною деформацією корінця [6]. Тому уточнення ролі інших можливих причин, що визначають не тільки механізми гетерогенних клінічних проявів дискогенних радикулопатій, але й характер перебігу та результати захворювання, є актуальною проблемою. Насамперед це стосується дегенеративно-дистрофічних змін хребетно-рухового сегмента: нестабільності в хребетно-руховому сегменті (ХРС), стенозів хребетного каналу та міжхребцевих отворів, аномалій розвитку хребта, спондиліозу.

Експериментальні дані показали: ключову роль у виникненні корінцевого болю відіграють запальні зміни в компресованому корінці, що пов'язані з виділенням прозапальних факторів, які можуть продукуватися клітинами диска та впливати на корінець, коли є щільний контакт між ним і речовиною диска [7,8]. У результаті нервові волокна корінців можуть ставати сенсibiliзованими до тиску та визначати особливості клінічних проявів попереково-крижових радикулопатій. Утім, вплив стадійності запального процесу виявляється різними патоморфологічними характеристиками в зоні диско-радикулярного конфлікту під час захворювання, потребує уточнення, оскільки може набувати проградієнтного характеру зі змінами клінічних проявів, особливо больового синдрому.

Відомо, що патофізіологічною основою болю при компресії корінцевого нерва є порушення механізмів генерації та проведення ноцицептивного сигналу та процесу контролю за збудженням ноцицептивних нейронів у структурах спинного мозку. Посилена імпульсація з периферії дезорганізує роботу центральних структур, що стосуються до больової чутливості. Така реорганізація призводить до виникнення нейропатичного компонента болю та хронізації процесу [9].

Незважаючи на те, що патофізіологічні механізми формування больового синдрому в пацієнтів із компресійними попереково-крижовими радикулопатіями відомі, окремі питання потребують уточнення. Передусім це стосується строків виникнення нейропатичного компонента на етапах клінічного перебігу гострих ПКР. Клінічно складно розмежувати й оцінити точне співвідношення

ноцицептивного та нейропатичного компонентів при гострому радикулопатичному синдромі. Доведено, що вираженість клінічних проявів больового синдрому при радикулопатії залежить від типу нервових волокон, найбільш залучених у патологічний процес у конкретного пацієнта [10].

У доступних фахових джерелах виявили невелику кількість досліджень, де вивчали функціональний стан сенсорних волокон при ПКР. Не оцінювали особливості залучення до патологічного процесу мієлінізованих і немієлінізованих волокон залежно від стадії перебігу запального процесу в зоні диско-радикулярного конфлікту. Хоча відомо, що особливості ураження ноцицептивних волокон визначають не тільки патофізіологічні механізми формування больового синдрому та його клінічні характеристики, але й тривалість перебігу захворювання [11]. Доволі складним і дуже дискусійним є питання про прогноз перебігу гострих ПКР, що зумовлені дегенеративно-дистрофічними змінами хребта. Тому вивчення впливу патогенетичних факторів, що зумовлюють результат хвороби, є актуальним.

## Мета роботи

Виявлення факторів хронізації гострої компресійної попереково-крижової радикулопатії залежно від вираженості дегенеративно-дистрофічних порушень хребта та патоморфологічних запальних змін у зоні диско-радикулярного конфлікту на підставі комплексного клініко-неврологічного, нейроортопедичного, нейровізуалізаційного, нейрофізіологічного досліджень, статистичного аналізу.

## Матеріали і методи дослідження

Матеріали для дослідження – результати комплексного клінічного, неврологічного, нейроортопедичного, нейровізуалізаційного та нейрометричного обстеження 100 пацієнтів із гострими компресійними попереково-крижовими радикулопатіями (ГКПКР), що зумовлені дегенеративно-дистрофічними змінами хребта.

Нейровізуалізаційне оцінювання ураженого хребетно-рухового сегмента здійснили за допомогою спондилографії, а також на рентгенівському комп'ютерному томографі Toshiba (120 kV, 206 mAs, 0.75–1.00 s) пошарово або в спіральному режимі; результати уточнено за допомогою MPT Phillips (Ingenia, 1,5T).

Залежно від вираженості вертеброгенних порушень обстежених поділили на дві клінічні групи. В основну групу залучили 45 осіб, у яких гостра компресійна попереково-крижова радикулопатія спричинена дискогенною патологією, що поєднана зі стенозувальними процесами в хребетному каналі та латеральних отворах. Група порівняння – 55 осіб, у яких ГКПКР виникла на тлі патології міжхребцевого диска. Обстеження хворих здійснили в два етапи відповідно до стадій запалення в зоні диско-радикулярного конфлікту: на 3–7 добу на стадії ексудативного запалення та через 1 місяць на стадії проліферативного процесу.

Під час обстеження хворих особливу увагу приділяли віку та різниці за статтю. Для об'єктивізації та уточнення патофізіологічних механізмів формування

**Таблиця 1.** Кількісна і якісна характеристика стенотичних змін у попереково-крижовому відділі хребта за даними комп'ютерної томографії в пацієнтів основної групи

Тип стенозувального ураження	Абс. кількість (n = 45)	%
<b>Центральний:</b>		
– абсолютний	8	17,8
– відносний	17	37,8
<b>Латеральний:</b>		
– абсолютний	1	2,2
– відносний	1	2,2
<b>Комбінований:</b>		
– абсолютний	5	11,1
– відносний	13	28,9

більшого синдрому використали шкалу ВАШ та опитувальник PainDETECT.

Протягом вертеброневрологічного обстеження оцінювали показники, що характеризують статико-динамічні порушення хребта (мануальний огляд хребта, наявність анталгічної постави, стан фізіологічних вигинів); обсяг рухів у попереково-крижовому відділі хребта (тест Шобера). Для визначення вираженості м'язово-тонічного напруження застосували індекс м'язового синдрому (ІМС).

Для діагностики сенсорних розладів при ГКПКР вивчили функціональний стан ноцирецепторів (мієлінізованих волокон типу Аβ та Аδ, а також немієлінізованих волокон С-типу) шляхом кількісного сенсорного тестування (нейрометрія) на апараті Neurometer NS3000® (США) на етапах дослідження.

Лікування здійснили згідно з європейськими й американськими рекомендаціями [12], воно передбачало призначення нестероїдних протизапальних засобів, антиконвульсантів, антидепресантів, анагетиків.

Для статистичного опрацювання матеріалів дослідження застосували методи описової та аналітичної біостатистики, зокрема здійснили перевірку нормальності розподілу кількісних ознак за критерієм Шапіро–Вілкі (SW-W); оцінювання достовірності різниці середніх для кількісних ознак із розподілом, що відрізнявся від нормального, за критерієм Манна–Вітні (U) для незв'язаних вибірок, за критерієм Вілкоксона (W) – для пов'язаних вибірок; кореляційний аналіз із розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (rs). Величини наведені як середнє арифметичне значення (M) та стандартне відхилення (SD) для кількісних ознак з нормальним розподілом. Коефіцієнт кореляції в діапазоні  $0,7 \leq |rs| < 1,0$  вказував на сильний кореляційний зв'язок;  $0,3 \leq |rs| < 0,7$  – зв'язок середньої сили;  $0,0 < |rs| < 0,3$  – слабкий кореляційний зв'язок. Критичне значення рівня статистичної значущості при перевірці нульових гіпотез – на рівні 0,05 (5 %). Статистичні результати опрацювали за допомогою Microsoft Excel та програмного продукту Statistica 6.1 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA).

## Результати

Під час аналізу результатів оцінювання частоти ураження та структурних характеристик хребетно-рухових сегментів за даними комп'ютерної томографії (рис. 1) встановили, що в більшості хворих основної групи домінувало ураження хребетно-рухового сегмента (ХРС)

рівня L4–L5 із компресією L5 корінця, а в контрольній групі – L5–S1 із компресією S1 корінця.

Оцінюючи кількісні та якісні характеристики стенотичних змін у попереково-крижовому відділі хребта хворих основної групи (табл. 1), виявили переважання центрального стенозу хребтового каналу (55,6 % випадків), у 37,8 % діагностували відносний стеноз, у 17,8 % випадків – абсолютний. Комбінований стеноз визначили в 40,0 %, ізольований латеральний стеноз – 4,4 % випадків.

Під час визначення структурних змін ХРС за даними спондилографії встановили: в основній групі переважали хворі зі спондилоартрозом (88,9 %), спондилозом (86,6 %), уродженими аномаліями розвитку (48,8 %) (рис. 2).

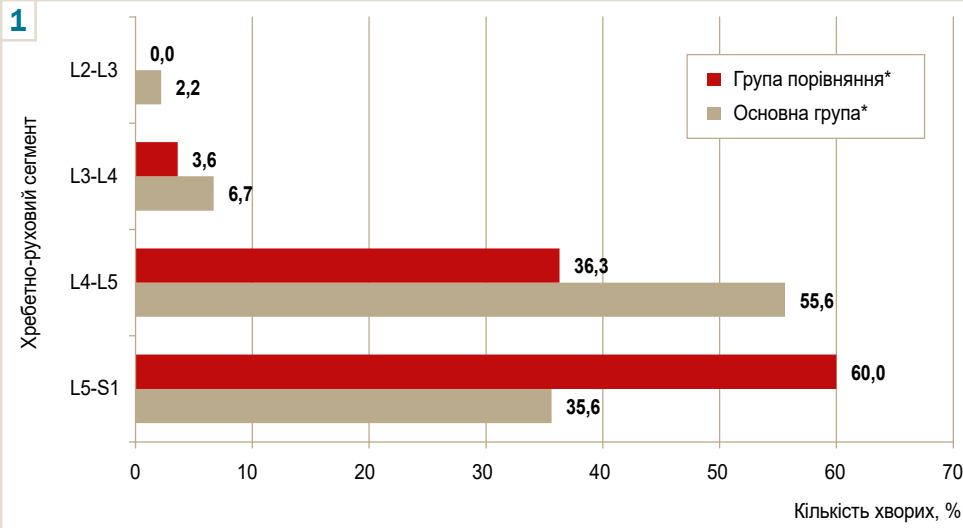
Розподіл хворих за статтю та віком здійснили за критеріями ВООЗ. У клінічних групах визначили переважання жінок (53,3 % в основній і 56,3 % у групі порівняння). Встановили, що збільшення вікових показників асоціювалося з більш вираженими змінами структурно-функціональних характеристик ХРС. Так, в основній групі з комбінованим ураженням дегенеративних змін у попереково-крижовому відділі хребта превалювали хворі віком 60–75 років (33,4 %), у групі порівняння – 44–60 років (69,1 %). Це збігається з результатами інших досліджень [13,14].

Під час оцінювання інтенсивності болю за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ) (табл. 2) виявили, що в клінічних групах є гетерогенність клінічних проявів більшого синдрому залежно від ступеня вираженості дегенеративно-дистрофічних змін хребта та стадії запального процесу в зоні диско-радикулярного конфлікту.

Вивчаючи кількісні характеристики болю в клінічних групах на етапах дослідження, встановили: в гострій стадії ексудативного процесу більший синдром діагностували в усіх обстежених, але через місяць (на стадії проліферативного запалення) ці показники в клінічних групах вірогідно відрізнялись ( $p < 0,05$ ). Так, у хворих основної групи біль не визначили в 55,5 % випадків, а в групі порівняння – у 67,3 %. Більший синдром у пацієнтів основної групи зберігався у 44,5 % випадків, а в групі порівняння – у 34,6 %. У клінічних групах визначили різні якісні характеристики болю на етапах перебігу захворювання. Більш виразним більший синдром був у хворих основної групи, де переважали обстежені з нестерпним (46,7 %) і сильним (31,1 %) болем. У групі порівняння переважали пацієнти із сильним (45,5 %) і помірним (34,5 %) болем, нестерпний біль діагностували тільки у 18,1 % випадків. Таку саму тенденцію спостерігали через місяць перебігу захворювання. Так, в основній групі в пацієнтів, у яких зберігався більший синдром, домінував помірний (22,2 %) і сильний біль (15,6 %), а в групі порівняння – слабкий (18,2 %) і помірний (9,1 %).

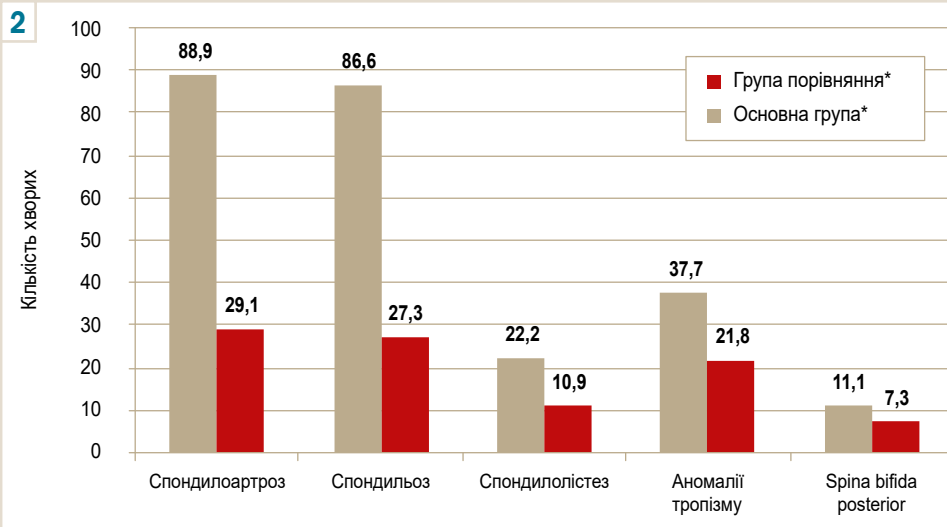
Аналіз показників, що одержали за опитувальником PainDETECT, також виявив гетерогенність параметрів, що характеризують нейропатичний компонент у формуванні більшого синдрому залежно від ступеня вираженості дегенеративно-дистрофічних змін хребта та запального процесу в зоні диско-радикулярного конфлікту (табл. 3).

Згідно з результатами, що отримали за опитувальником PainDETECT, уже на першому етапі дослідження



**Рис. 1.** Частота уражень хребетно-рухового сегмента в попереково-крижовому відділі хребта у клінічних групах за даними комп'ютерної томографії.

\*:  $p < 0,05$ , вірогідна різниця між рівнем ураження у хворих клінічних груп.



**Рис. 2.** Кількісні та якісні характеристики змін хребетно-рухового сегмента за даними спондилографії в клінічних групах.

\*:  $p < 0,01$ , вірогідна різниця між клінічними групами.

**Таблиця 2.** Кількісні та якісні характеристики болювого синдрому за шкалою ВАШ у клінічних групах на етапах дослідження

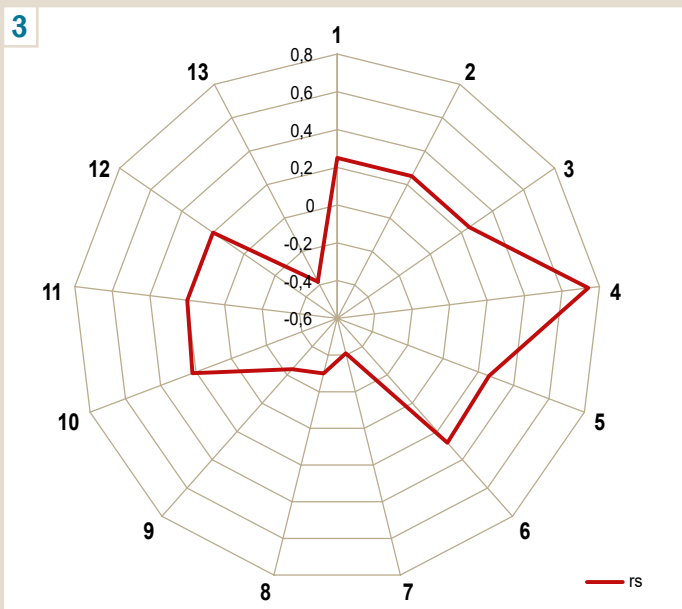
Ступінь інтенсивності болю	Етапи дослідження							
	I етап				II етап			
	Основна група*		Група порівняння*		Основна група**		Група порівняння**	
	Абс. кількість	%	Абс. кількість	%	Абс. кількість	%	Абс. кількість	%
Немає	–	–	–	–	25	55,5	37	67,3
Слабкий	–	–	1	1,8	3	6,7	10	18,2
Помірний	10	22,2	19	34,5	10	22,2	5	9,1
Сильний	14	31,1	25	45,5	7	15,6	3	5,5
Нестерпний	21	46,7	10	18,1	–	–	–	–

\*:  $p < 0,05$ , відмінності на етапах дослідження достовірні; \*\*:  $p < 0,05$ , відмінності на етапах дослідження вірогідні.

**Таблиця 3.** Характеристика та поширеність показників за опитувальником PainDETECT у клінічних групах на етапах дослідження

Характеристика показників	Етапи дослідження							
	I етап				II етап			
	Основна група*		Група порівняння*		Основна група**		Група порівняння**	
	n = 45	%	n = 55	%	n = 20	%	n = 18	%
Нейропатичний компонент малоімовірний	1	2,2	2	3,6	5	25	8	44,4
Невизначений результат	8	17,8	8	14,5	–	–	–	–
Нейропатичний компонент	36	80	45	81,1	15	75	10	55,6

\*:  $p > 0,05$ , достовірні відмінності між групами не виявили; \*\*:  $p < 0,05$ , відмінності від контрольної групи достовірні.



**Рис. 3.** Фактори, що впливають на хронізацію гострих попереково-крижових радикулопатій за результатами рангового кореляційного аналізу.

**1:** стать; **2:** вік; **3:** вираженість болю за ВАШ; **4:** наявність нейропатичного компонента болю (PainDETECT); **5:** вираженість м'язово-тонічного синдрому (ІМС); **6:** порушення розгинання; **7:** порушення нахилу уперед (тест Шобера); **8:** порушення латерофлексії; **9:** гіпералгезія; **10:** спондилоартроз; **11:** стеноз; **12:** спондилітез; **13:** характер комплексного залучення до патологічного процесу ноцицептивних волокон за даними нейрометрії (Аβ-, Аδ- та С-волокон).

виявили нейропатичний компонент в обстежених обох клінічних груп (80,0 % в основній, 81,1 % – у групі порівняння). Під час оцінювання клінічних характеристик нейропатичного компонента болю в основній групі встановили переважання гіпералгезії (44,4 %) та гіперестезії (35,5 %), а в групі порівняння – переважання поліестезії (45,5 %) та гіпералгезії (31,1 %).

На другому етапі дослідження у хворих із больовим синдромом нейропатичний компонент, згідно з результатами оцінювання параметрів за опитувальником PainDETECT, в основній групі визначили у 75,0 % випадків, у групі порівняння – 55,6 %.

Зауважили, що малоімовірний нейропатичний компонент в основній групі притаманний 25,0 % випадків, у групі порівняння – 44,4 %. Втім, під час оцінювання клінічних характеристик сенсорних порушень визначили симптоми, що характеризували невропатичний біль. Так, у 46,7 % пацієнтів діагностували поліестезію, у 26,7 % – гіпералгезію.

Оцінювання функціонального стану нейросенсорних аферентів за даними нейрометрії дало змогу визначити особливості залучення до патологічного процесу ноцицептивних волокон (мієлінізованих і немієлінізованих), що беруть участь у формуванні больового синдрому, зумовлюють його клінічні характеристики та тривалість перебігу.

Так, на I етапі дослідження у хворих обох груп встановили більше залучення мієлінізованих волокон Аβ та Аδ-типу. Визначили, що на I етапі дослідження при стимуляції Аβ- та Аδ-волокон чутливі порушення в основній групі мали гіперестетичний характер ( $3,0 \pm 1,5$  бала), а відповідь при подразненні С-волокон мінімальна

( $14,8 \pm 2,1$  бала в чоловіків,  $14,2 \pm 2,1$  бала в жінок); це свідчило про повільніше залучення цих волокон до патологічного процесу. На II етапі дослідження на тлі підвищення показників порогової стимуляції (Аβ-волокон –  $7,9 \pm 2,6$  бала та Аδ-типу –  $7,9 \pm 2,5$  бала) встановили більш виражене підвищення показників, що характеризували залученість С-волокон ( $16,5 \pm 1,2$  бала) не тільки у хворих із явним нейропатичним болем (33,3 % випадків), але і з невизначеним результатом (51,1 %).

У групі порівняння спостерігали таку саму спрямованість функціональних порушень сенсорних волокон. На I етапі залучення Аβ- та Аδ-аферентів також відповідало гіперестетичній спрямованості показників ( $4,3 \pm 1,1$  бала) та мінімальній відповіді від С-волокон ( $13,9 \pm 1,0$  бала). Через 1 місяць показники залучення нервових волокон Аβ- та Аδ-типу становили  $7,9 \pm 1,2$  і  $9,5 \pm 2,8$  бала відповідно, С-волокон –  $15,8 \pm 2,3$  бала.

Під час динамічного нейроортопедичного обстеження хворих у клінічних групах встановили: больовий синдром супроводжувався виникненням не тільки м'язово-тонічних порушень, але й статико-динамічної функції хребта.

Визначили, що вираженість больового синдрому асоціювалася з вищим ступенем розвитку м'язово-тонічного синдрому та значними порушеннями біомеханіки хребта. Так, ІМС у хворих I клінічної групи з нестерпним і сильним болем (77,6 %) становив  $2,7 \pm 1,2$  бала, що відповідало вираженому ступеню ІМС; у хворих із помірним болем діагностували м'язово-тонічний синдром середнього ступеня тяжкості (ІМС –  $9,7 \pm 0,8$  бала). Таку саму тенденцію за ІМС визначили у групі порівняння: в осіб із нестерпним і сильним болем ІМС відповідав тяжкому (III) ступеню м'язово-тонічних порушень ( $12,3 \pm 1,8$  бала).

На II етапі дослідження в пацієнтів основної групи із больовим синдромом, що зберігався, сильний біль супроводжувався ІМС середнього ступеня тяжкості ( $9,7 \pm 0,9$  бала). У хворих із помірним болем ІМС становив  $7,8 \pm 1,1$  бала, що відповідає II ступеню тяжкості. Легкий ступінь ІМС визначили в пацієнтів зі слабким больовим синдромом ( $4,2 \pm 0,5$  бала). Таку саму спрямованість показників спостерігали в групі порівняння, де переважали обстежені зі слабким болем.

Під час оцінювання біомеханічних патернів у клінічних групах на етапах дослідження залежно від ступеня вираженості больового синдрому встановили: нестерпний і сильний біль супроводжувався значними порушеннями статико-динамічної функції хребта. У групах дослідження переважали хворі з обмеженнями обсягу рухів хребта при нахилі вперед (тест Шобера –  $4,2 \pm 0,7$  см). Якщо біль помірний, цей показник становив  $3,6 \pm 0,9$  см.

На II етапі дослідження ці показники достовірно не відрізнялись ( $p > 0,05$ ). Обсяг рухів уперед у пацієнтів із сильним болем становив  $3,9 \pm 0,6$  см, зі слабким –  $3,4 \pm 0,5$  см.

Аналізуючи обсяг розгину у хворих клінічних груп на етапах дослідження виявили більш значущі порушення, зокрема в обстежених із нестерпним і сильним болем. Так, в основній групі показники амплітуди й обсягу розгину становили  $11,4 \pm 2,2^\circ$  і вірогідно не відрізнялися в групі порівняння ( $10,8 \pm 1,3^\circ$ ,  $p > 0,05$ ). У хворих зі слабким болем цей показник достовірно

відрізнявся ( $p < 0,05$ ): в основній групі –  $10,4 \pm 1,3^\circ$ , у групі порівняння –  $14,7 \pm 0,5^\circ$ .

Такі самі зміни показників встановили в клінічних групах на II етапі дослідження. Так, у хворих із сильним і помірним болем показник амплітуди розгину дорівнював  $9,3 \pm 0,8^\circ$ , вірогідно не відрізнявся у клінічних групах ( $p > 0,05$ ). В обстежених зі слабким болем цей показник становив  $15,3 \pm 0,8^\circ$  ( $p > 0,05$ ). У хворих із легким ступенем вираженості больового синдрому ці параметри достовірно відрізнялись, становили в основній групі  $13,0 \pm 0,3^\circ$ , у групі порівняння –  $16,0 \pm 1,3^\circ$  ( $p < 0,05$ ).

У результаті дослідження латерофлексії на початковому етапі дослідження також виявили значне обмеження рухів у хворих із вираженим ступенем больового синдрому: основна група –  $12,2 \pm 2,3^\circ$ , група порівняння –  $13,2 \pm 1,8^\circ$  ( $p < 0,05$ ). В обстежених із легким ступенем вираженості больового синдрому ці показники вірогідно відрізнялись, становили  $13,4 \pm 2,1^\circ$  в основній,  $16,0 \pm 2,1^\circ$  у групі порівняння.

На підставі комплексного клінічного, невровізуалізаційного, нейрофізіологічного дослідження та даних рангового кореляційного аналізу визначили фактори, що спричиняють хронізацію ГКПКР (рис. 3): вік (коефіцієнт рангової кореляції Спірмена  $r_s = 0,25$ ,  $p = 0,012$ ), стать ( $r_s = 0,25$ ,  $p = 0,012$ ), вираженість больового синдрому за ВАШ ( $r_s = 0,25$ ,  $p = 0,011$ ), нейропатичний компонент болю за результатами опитувальника RainDETECT ( $r_s = 0,74$ ,  $p < 0,001$ ), порушення біомеханічних патернів хребта за тестом Шобера ( $r_s = -0,41$ ,  $p < 0,001$ ), латерофлексії ( $r_s = -0,30$ ,  $p = 0,003$ ), розгинання ( $r_s = 0,28$ ,  $p = 0,004$ ), ушкодження А $\delta$ -волокон ( $r_s = -0,38$ ,  $p = 0,006$ ), С-волокон ( $r_s = -0,37$ ,  $p = 0,008$ ), А $\beta$ -волокон ( $r_s = -0,36$ ,  $p = 0,009$ ), стеноз хребетного каналу ( $r_s = 0,42$ ,  $p < 0,001$ ), ІМС ( $r_s = 0,26$ ,  $p = 0,008$ ), спондилоартроз ( $r_s = 0,22$ ,  $p = 0,028$ ), спондилолітез ( $r_s = 0,20$ ,  $p = 0,047$ ), алодинія ( $r_s = 0,38$ ,  $p < 0,001$ ), гіпералгезія ( $r_s = -0,24$ ,  $p = 0,014$ ).

Упродовж дослідження здійснили комплексне динамічне оцінювання патологічних процесів, що визначають клінічні прояви та перебіг гострих компресійних попереково-крижових радикулопатій, спричинених дегенеративно-дистрофічними змінами хребта різних ступенів вираженості у попереково-крижовому відділі на стадіях патоморфологічних змін у зоні диско-радикулярного конфлікту. Клінічний моніторинг, що передбачав визначення кількісних і якісних характеристик больового синдрому з уточненням патофізіологічних механізмів його виникнення за даними кількісного сенсорного тестування, біомеханічних порушень, які сформувалися в результаті дезорганізації статико-динамічної функції попереково-крижового відділу хребта, ступеня вираженості м'язово-тонічного синдрому, дав змогу визначити фактори, що негативно впливають на клінічний перебіг ГКПКР і визначають хронізацію процесу.

## Обговорення

Гострі компресійні ПКР, що зумовлені дегенеративно-дистрофічними змінами хребта, є провідними у структурі захворювань периферичної нервової системи. Набуваючи хронічного характеру перебігу, компресійні попереково-крижові радикулопатії негативно впливають на якість життя пацієнтів, часто призводять до інвалідизації [15].

Тому важливим є оцінювання факторів, що впливають на перебіг захворювання.

Зазначимо, що опубліковані дослідження з вивчення факторів, які впливають на перебіг захворювання, мали фрагментарний характер і стосувалися тільки гострого періоду захворювання без динамічного спостереження за хворими. Так, за результатами 228 досліджень (здійснені в гострому періоді захворювання), що включені до метааналізу, під час оцінювання факторів, які можуть спричинити хронізацію ГКПКР, визначили жіночу стать, наявність епізоду ПКР в анамнезі, вираженість болю (за ВАШ), тривалість болю, важку фізичну працю (піднімання важких предметів та/або перебування у вимушеному положенні) [16]. Незважаючи на те, що біль визначено як фактор хронізації, патофізіологічні механізми його формування не уточнено. Такі самі результати одержали в результаті оцінювання невеликої кількості наукових публікацій, де вивчали порушення сенсорних аферентів у хворих із ГКПКР лише в гострому періоді захворювання, не з'ясовано механізми їхньої участі в формуванні больового синдрому [17].

Під час нашого дослідження встановили, що значущим фактором хронізації захворювання є наявність больового синдрому, який включає нейропатичний компонент. Він виникає вже на першій стадії захворювання та підтверджує концепцію дегенеративної хвороби диска, що визначає формування грижі диска як наслідок морфологічних змін фіброзного кільця, супроводжується виникненням асептичного запалення, розширенням ноцицептивного поля та формуванням периферичної, центральної сенситизації, що є маркерами нейропатичного болю. Залучення С-волокон до патологічного механізму формування больового синдрому на більш пізньому етапі захворювання свідчило не тільки про наявність нейропатичного компонента болю, але і про хронізацію процесу. Больовий синдром із нейропатичним компонентом виявили в обстежених на стадії проліферації в зоні диско-радикулярного конфлікту, що свідчило про хронізацію патологічного процесу, яка супроводжувалася статико-динамічними порушеннями функції хребта та виникненням м'язово-тонічного синдрому.

У систематичному огляді [18], що включав 49 досліджень, де вивчали 150 потенційних факторів ризику, визначили 10 факторів: вік, стать, зріст, індекс маси тіла, куріння, рівень фізичної активності, біль у спині в анамнезі, задоволеність роботою та структурну візуалізацію. Наголосимо, що характеристику структурних змін у хребетно-руховому сегменті не уточнювали. На думку багатьох авторів [18–20], ця проблема є дискусійною, потребує продовження вивчення, особливо коли поперековий стеноз поєднується з іншими патологічними субстратами, що можуть компресувати корінцевий нерв. Однак під час дослідження ці фактори вважали причинами виникнення радикулопатій, не оцінювали їхній вплив на перебіг захворювання. В нашому дослідженні встановили, що ступінь вираженості структурних змін у хребетно-руховому сегменті впливає на характер перебігу захворювання, вираженість больового синдрому, м'язово-тонічних порушень і статико-динамічних порушень. Оцінювання впливу запального процесу, роль якого в формуванні гострих попереково-крижових радикулопатій доведено [21–24], на характер клінічного

перебігу захворювання, що здійснили під час нашого дослідження, показало відсутність кореляції між характером перебігу захворювання та патоморфологічними змінами в зоні диско-радикулярного конфлікту.

Аналіз сукупності патологічних процесів, що визначали зміни структурно-функціональних характеристик діяльності периферичної та центральної нервової системи, які відбивали особливості перебігу гострих компресійних радикулопатій, дав змогу визначити фактори хронізації процесу.

## Висновки

1. Гостра компресійна попереково-крижова радикулопатія – багатофакторна гетерогенна патологія. Її клінічний перебіг визначається ступенем вираженості структурних змін хребетно-рухового сегмента, патофізіологічними механізмами формування больового та м'язово-тонічного синдромів, а також статико-динамічними порушеннями хребта.

2. На підставі комплексного клінічного, нейрофізіологічного обстежень і даних рангового кореляційного аналізу визначили фактори, що спричиняють хронізацію ГПКР: вік, стать, вираженість больового синдрому за ВАШ, нейропатичний компонент болю за опитувальником PainDETECT, порушення біомеханічних патернів хребта за тестом Шобера, латерофлексії, розгинання, ушкодження А $\beta$ -, А $\beta$ - та С-волокон, стеноз хребетного каналу, ІМС, наявність дегенеративних змін хребта (спондилоартроз, спондилолістез), чутливі порушення (алодинія, гіпералгезія).

3. Найбільш значущий фактор хронізації захворювання – наявність нейропатичного компонента болю в патофізіологічних механізмах формування больового синдрому. Значущим маркером хронізації гострих ПКР є залучення до патологічного процесу на пізній стадії перебігу захворювання С-волокон, що встановили шляхом кількісного сенсорного тестування (нейрометрія).

4. Оцінювання факторів, що визначають хронізацію перебігу в гострому періоді захворювання, дало змогу призначити комплексну диференційну терапію на ранньому етапі захворювання.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у продовженні вивчення факторів, які впливають на хронізацію перебігу гострих попереково-крижових радикулопатій, що є актуальним в економічному, соціальному та реабілітаційному аспектах. При ранніх медикаментозних впливах на визначені фактори можна зменшити кількість хворих із хронізацією патологічного процесу, а отже надалі зменшити кількість оперативних втручань, зниження рівня інвалідизації, що спричинена гострими компресійними попереково-крижовими радикулопатіями.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 11.01.2023

Після доопрацювання / Revised: 08.02.2023

Прийнято до друку / Accepted: 14.02.2023

## Відомості про авторів:

Дзяк Л. А., д-р мед. наук, професор, зав. каф. нервових хвороб та нейрохірургії ФПО, Дніпровський державний медичний університет, член-кореспондент НАМН України.

ORCID ID: [0000-0002-2827-3663](https://orcid.org/0000-0002-2827-3663)

Шульга О. О., д-р філософії, асистент каф. нервових хвороб та нейрохірургії ФПО, Дніпровський державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-5776-2351](https://orcid.org/0000-0002-5776-2351)

Сук В. М., асистент каф. нервових хвороб та нейрохірургії ФПО, Дніпровський державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-1636-519X](https://orcid.org/0000-0002-1636-519X)

## Information about the authors:

Dziak L. A., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery of Postgraduate Faculty, Dnipro State Medical University, Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Shulha O. O., MD, PhD, Assistant of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery of Postgraduate Faculty, Dnipro State Medical University, Ukraine.

Suk V. M., MD, Assistant of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery of Postgraduate Faculty, Dnipro State Medical University, Ukraine.

## Список літератури

- [1] Lumbar radiculopathy / R. M. Benyamin, W. J. Smith, J. Lieber, R. Vallejo. *Academic Pain Medicine*. Springer, Cham, 2019. P. 227-233. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-18005-8\\_31](https://doi.org/10.1007/978-3-030-18005-8_31)
- [2] A Review of Lumbar Radiculopathy, Diagnosis, and Treatment / J. A. Berry, C. Elia, H. S. Saini, D. E. Miulli. *Cureus*. 2019. Vol. 11, Iss. 10. P. e5934. <https://doi.org/10.7759/cureus.5934>
- [3] Rana A. Q., Ghouse A. T., Govindarajan R. *Radiculopathies. Neurophysiology in Clinical Practice*. Springer, Cham, 2016. P. 91-98. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-39342-1\\_11](https://doi.org/10.1007/978-3-319-39342-1_11)
- [4] Tolba R. *Radiculopathy. Treatment of Chronic Pain Conditions* / eds.: J. Pope, T. Deer. New York (NY): Springer, 2017. P. 253-255. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6976-0\\_74](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6976-0_74)
- [5] No correlation identified between the proportional size of a prolapsed intravertebral disc with disability or Leg Pain / R. A. Dunsuir, S. Nisar, J. A. Cruickshank, P. R. Loughenbury. *The Bone & Joint Journal*. 2022. Vol. 104-B, Iss. 6. P. 715-720. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.104B6.BJJ-2021-1725.R2>
- [6] Relationship between herniated intervertebral disc fragment weight and pain in lumbar microdiscectomy patients / F. P. Mariajoseph et al. *Journal of clinical neuroscience*. 2022. Vol. 102. P. 75-79. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2022.06.012>
- [7] Inflammaging in cervical and lumbar degenerated intervertebral discs: Analysis of proinflammatory cytokine and TRP channel expression / A. Sadowska et al. *European Spine Journal*. 2017. Vol. 27, Iss. 3. P. 564-577. <https://doi.org/10.1007/s00586-017-5360-8>
- [8] Roles of large aggregating proteoglycans in human intervertebral disc degeneration / Q. Wei et al. *Connective tissue research*. 2019. Vol. 60, Iss. 3. P. 209-218. <https://doi.org/10.1080/03008207.2018.1499731>
- [9] Kim H. S., Wu P. H., Jang I. T. Lumbar Degenerative Disease Part 1: Anatomy and Pathophysiology of Intervertebral Discogenic Pain and Radiofrequency Ablation of Basivertebral and Sinuvertebral Nerve Treatment for Chronic Discogenic Back Pain: A Prospective Case Series and Review of Literature. *International journal of molecular sciences*. 2020. Vol. 21, Iss. 4. P. 1483. <https://doi.org/10.3390/ijms21041483>
- [10] Association of Quantitative Sensory testing parameters with clinical outcome in patients with lumbar radiculopathy undergoing microdiscectomy / B. Tampin, H. Slater, A. Jacques, C. R. P. Lind. *European Journal of Pain*. 2020. Vol. 24, Iss. 7. P. 1377-1392. <https://doi.org/10.1002/ejp.1586>
- [11] Дзяк Л. А., Шульга О. О. Динаміка перебігу больового синдрому у хворих із гострими попереково-крижовими радикулопатіями. *Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського*. 2019. Т. 9, № 4. С. 41-47.
- [12] VA/DoD Clinical Practice Guideline for Diagnosis and Treatment of Low Back Pain. Version 2.0 – 2017 / Department of Veterans Affairs; Department of Defense URL : <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Pain/lbp/VADoDLBPCPG092917.pdf>
- [13] Karran E. L., Grant A. R., Moseley G. L. Low back pain and the Social Determinants of Health: A systematic review and narrative synthesis. *Pain*. 2020. Vol. 161, Iss. 11. P. 2476-2493. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001944>

- [14] Hidden neuropathic pain in chronic low back pain: Prevalence, pattern, and impact on quality of life / P. Luksanapruksa et al. *Siriraj Medical Journal*. 2022. Vol. 74, Iss. 8. P. 480-486. <https://doi.org/10.33192/smj.2022.57>
- [15] Current concepts for lumbar disc herniation / T. Benzakour, V. Igoumenou, A. F. Mavrogenis, A. Benzakour. *International orthopaedics*. 2019. Vol. 43, Iss. 4. P. 841-851. <https://doi.org/10.1007/s00264-018-4247-6>
- [16] Risk factors for low back pain and sciatica: An umbrella review / P. Parreira et al. *The spine journal*. 2018. Vol. 18, Iss. 9. P. 1715-1721. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2018.05.018>
- [17] Niederer D., Mueller J. Sustainability effects of motor control stabilisation exercises on pain and function in chronic nonspecific low back pain patients: A systematic review with meta-analysis and meta-regression. *PLoS one*. 2020. Vol. 15, Iss. 1. P. e0227423. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227423>
- [18] Risk factors for episodes of back pain in emerging adults. A systematic review / B. E. Øiestad et al. *European journal of pain*. 2020. Vol. 24, Iss. 1. P. 19-38. <https://doi.org/10.1002/ejp.1474>
- [19] The inflammatory cytokine TNF- $\alpha$  promotes the premature senescence of rat nucleus pulposus cells via the PI3K/Akt signaling pathway / P. Li et al. *Scientific Reports*. 2019. Vol. 7, Iss. 1. P. 42938. <https://doi.org/10.1038/srep42938>
- [20] De Geer C. M. Cytokine involvement in biological inflammation related to degenerative disorders of the intervertebral disk: A narrative review. *Journal of Chiropractic Medicine*. 2018. Vol. 17, Iss. 1. P. 54-62. <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2017.09.003>
- [21] Neuroinflammation of the spinal cord and nerve roots in chronic radicular pain patients / D. S. Albrecht et al. *Pain*. 2018. Vol. 159, Iss. 5. P. 968-977. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001171>
- [22] Low back pain, a comprehensive review: Pathophysiology, diagnosis, and treatment / I. Urits et al. *Current Pain and Headache Reports*. 2019. Vol. 23, Iss. 3. P. 23. <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0757-1>
- [23] Debnath U. K. Etiology and risk factors of lumbar intervertebral disc (IVD) degeneration, crimsonpublishers. *Research in Medical&Engineering Sciences*. 2018. Vol. 4, Iss. 5. P. 1-10. <https://doi.org/10.31031/rmes.2018.04.000597>
- [24] Contribution of the endplates to disc degeneration / A. J. Fields, A. Ballatori, E. C. Liebenberg, J. C. Lotz. *Current Molecular Biology Reports*. 2018. Vol. 4, Iss. 4. P. 151-160. <https://doi.org/10.1007/s40610-018-0105-y>
- [10] Tampin, B., Slater, H., Jacques, A., & Lind, C. R. P. (2020). Association of quantitative sensory testing parameters with clinical outcome in patients with lumbar radiculopathy undergoing microdiscectomy. *European journal of pain*, 24(7), 1377-1392. <https://doi.org/10.1002/ejp.1586>
- [11] Dzyak, L. A., & Shulha, O. O. (2021). Dynamika perebihu bolovoho syndromu u khvorykh iz hostrymy poperekovo-kryzhovymy radykulopatiyamy [Dynamics of pain syndrome in patients with acute lumbar-sacral radiculopathies]. *Zhurnal Nevrolohii im. B. M. Mankovskoho*, 9(4), 41-47. [in Ukrainian].
- [12] Department of Veterans Affairs. Department of Defense. (2017). *VA/DoD Clinical Practice Guideline for Diagnosis and Treatment of Low Back Pain*. Version 2.0 – 2017. <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Pain/lbp/VADoDLBPCPG092917.pdf>
- [13] Karran, E. L., Grant, A. R., & Moseley, G. L. (2020). Low back pain and the social determinants of health: a systematic review and narrative synthesis. *Pain*, 161(11), 2476-2493. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001944>
- [14] Luksanapruksa, P., Zinboonyahoon, N., Ruangchainikom, M., Santipas, B., Panatreswas, N., & Wilatratsami, S. (2022). Hidden Neuropathic Pain in Chronic Low Back Pain: Prevalence, Pattern, and Impact on Quality of Life. *Siriraj Medical Journal*, 74(8), 480-486. <https://doi.org/10.33192/Smj.2022.57>
- [15] Benzakour, T., Igoumenou, V., Mavrogenis, A. F., & Benzakour, A. (2019). Current concepts for lumbar disc herniation. *International orthopaedics*, 43(4), 841-851. <https://doi.org/10.1007/s00264-018-4247-6>
- [16] Parreira, P., Maher, C. G., Steffens, D., Hancock, M. J., & Ferreira, M. L. (2018). Risk factors for low back pain and sciatica: an umbrella review. *The spine journal*, 18(9), 1715-1721. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2018.05.018>
- [17] Niederer, D., & Mueller, J. (2020). Sustainability effects of motor control stabilisation exercises on pain and function in chronic nonspecific low back pain patients: A systematic review with meta-analysis and meta-regression. *PLoS one*, 15(1), e0227423. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227423>
- [18] Øiestad, B. E., Hilde, G., Tveter, A. T., Peat, G. G., Thomas, M. J., Dunn, K. M., & Grotle, M. (2020). Risk factors for episodes of back pain in emerging adults. A systematic review. *European journal of pain*, 24(1), 19-38. <https://doi.org/10.1002/ejp.1474>
- [19] Li, P., Gan, Y., Xu, Y., Song, L., Wang, L., Ouyang, B., Zhang, C., & Zhou, Q. (2017). The inflammatory cytokine TNF- $\alpha$  promotes the premature senescence of rat nucleus pulposus cells via the PI3K/Akt signaling pathway. *Scientific reports*, 7, 42938. <https://doi.org/10.1038/srep42938>
- [20] De Geer C. M. (2018). Cytokine Involvement in Biological Inflammation Related to Degenerative Disorders of the Intervertebral Disk: A Narrative Review. *Journal of chiropractic medicine*, 17(1), 54-62. <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2017.09.003>
- [21] Albrecht, D. S., Ahmed, S. U., Kettner, N. W., Borra, R. J. H., Cohen-Adad, J., Deng, H., Houle, T. T., Opalacz, A., Roth, S. A., Melo, M. F. V., Chen, L., Mao, J., Hooker, J. M., Loggia, M. L., & Zhang, Y. (2018). Neuroinflammation of the spinal cord and nerve roots in chronic radicular pain patients. *Pain*, 159(5), 968-977. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001171>
- [22] Urits, I., Burshtein, A., Sharma, M., Testa, L., Gold, P. A., Orhurhu, V., Viswanath, O., Jones, M. R., Sidransky, M. A., Spektor, B., & Kaye, A. D. (2019). Low Back Pain, a Comprehensive Review: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Current pain and headache reports*, 23(3), 23. <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0757-1>
- [23] Debnath, U. K. (2018). Etiology and Risk Factors of Lumbar Intervertebral Disc (IVD) Degeneration. *Research in Medical & Engineering Sciences*, 4(5). <https://doi.org/10.31031/rmes.2018.04.000597>
- [24] Fields, A. J., Ballatori, A., Liebenberg, E. C., & Lotz, J. C. (2018). Contribution of the Endplates to Disc Degeneration. *Current Molecular Biology Reports*, 4(4), 151-160. <https://doi.org/10.1007/s40610-018-0105-y>

## References

- [1] Benyamin, R. M., Smith, W. J., Lieber, J., & Vallejo, R. (2019). Lumbar Radiculopathy. In Y. Khelemsky, A. Malhotra, K. Gritsenko (Eds.). *Academic Pain Medicine*. Springer, Cham. (pp. 227-233). [https://doi.org/10.1007/978-3-030-18005-8\\_31](https://doi.org/10.1007/978-3-030-18005-8_31)
- [2] Berry, J. A., Elia, C., Saini, H. S., & Miulli, D. E. (2019). A Review of Lumbar Radiculopathy, Diagnosis, and Treatment. *Cureus*, 11(10), e5934. <https://doi.org/10.7759/cureus.5934>
- [3] Rana, A. Q., Ghouse, A. T., & Govindarajan, R. (2016). Radiculopathies. In: *Neurophysiology in Clinical Practice* (pp. 91-98). Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-39342-1\\_11](https://doi.org/10.1007/978-3-319-39342-1_11)
- [4] Tolba, R. (2017). Radiculopathy. In: J. Pope, T. Deer (Eds.). *Treatment of Chronic Pain Conditions* (pp. 253-255). Springer, New York, NY. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6976-0\\_74](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6976-0_74)
- [5] Dunsmuir, R. A., Nisar, S., Cruickshank, J. A., & Loughenbury, P. R. (2022). No correlation identified between the proportional size of a prolapsed intravertebral disc with disability or leg pain. *The bone & joint journal*, 104-B(6), 715-720. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.104B6.BJJ-2021-1725.R2>
- [6] Mariajoseph, F. P., Castle-Kirsbaum, M., Kam, J., Rogers, M., Sher, R., Daly, C., Roadley, J., Risbey, P., Fryer, K., & Goldschlager, T. (2022). Relationship between herniated intervertebral disc fragment weight and pain in lumbar microdiscectomy patients. *Journal of clinical neuroscience*, 102, 75-79. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2022.06.012>
- [7] Sadowska, A., Touli, E., Hitzl, W., Greutert, H., Ferguson, S. J., Wuertz-Kozak, K., & Hausmann, O. N. (2018). Inflammation in cervical and lumbar degenerated intervertebral discs: analysis of proinflammatory cytokine and TRP channel expression. *European spine journal*, 27(3), 564-577. <https://doi.org/10.1007/s00586-017-5360-8>
- [8] Wei, Q., Zhang, X., Zhou, C., Ren, Q., & Zhang, Y. (2019). Roles of large aggregating proteoglycans in human intervertebral disc degeneration. *Connective tissue research*, 60(3), 209-218. <https://doi.org/10.1080/0308207.2018.1499731>
- [9] Kim, H. S., Wu, P. H., & Jang, I. T. (2020). Lumbar Degenerative Disease Part 1: Anatomy and Pathophysiology of Intervertebral Discogenic Pain and Radiofrequency Ablation of Basivertebral and Sinuvertebral Nerve Treatment for Chronic Discogenic Back Pain: A Prospective Case Series and Review of Literature. *International journal of molecular sciences*, 21(4), 1483. <https://doi.org/10.3390/ijms21041483>