



А. В. Паєнок, А. Р. Кулик

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Відмінність показників болю, тривоги, депресії та концентрації кортизолу в сироватці крові у пацієнтів із гострим і хронічним перебігом вертеброгенного попереково-крижового больового синдрому

Вступ. Першопричиною звернень за медичною допомогою переважно є біль. За визначенням Міжнародної асоціації з вивчення болю, «біль – це неприємне відчуття й емоційне переживання, асоційоване з поточним або потенційним пошкодженням тканин, або таке, що описується термінами такого пошкодження» [3].

Якщо гострий біль – це неприємний динамічний психофізіологічний процес, зазвичай у відповідь на травму тканин і спричинені нею запальні процеси, то хронічний є іншим типом болю, що відрізняється не тільки тривалістю, а й патогенезом, клінічними проявами та способами лікування [5].

Гострий біль, як вважають, триває менше 6 тижнів, хронічний – понад 12 тижнів [13]. Повне відновлення пацієнтів із хронічним больовим синдромом фіксують значно рідше, що зумовлюється недостатністю вивчення механізмів формування хронічного болю та можливістю коригувати їх. Згідно з інформацією Центру контролю та профілактики захворювань, у США поширеність хронічного больового синдрому варіює від 11,0 до 40,0 % у різних популяційних групах [4, 11].

Одна з сучасних теорій патогенезу хронічного болю засвідчує, що на відміну від гострого болю, якому властива сигнальна функція, спрямована на захист організму, хронічний біль втрачає зв'язок із конкретним патологічним вогнищем. За наявності хронічного болю включаються інші механізми: вегетативні, емоційні, психологічні. Якщо під час гострого болю переважають периферійні механізми ноцицепції, що домінують над центральною сенситизацією й активацією імунної системи, то під час хронічного болю останні опиняються на передньому плані, провокуючи виникнення нових болевасоційованих нейронних зв'язків [9, 16].

Оскільки хронічний біль спричинюється специфічними змінами в центральній і периферійній нервовій системі та погіршенням якості життя, саме розуміння і контроль цих змін уможливають ефективний вплив на перебіг хвороби та його негативні наслідки [2].

Значного поширення набула біопсихосоціальна модель хронічного болю, яка визначає біль і спричинені ним обмеження як багатовимірну, динамічну взаємодію між біологічними, психологічними та соціальними чинниками, що взаємно впливають один на одного. Відповідно до цієї моделі, тривога, депресія і поганий сон можуть бути наслідком хронічного болю, проте існують переконливі результати досліджень, за якими саме ці чинники посилюють хронізацію болю [11].

Больовий синдром може по-різному впливати на організм, проте цей процес завжди супроводжується стресом [1]. Кортизол – глюкокортикоїдний гормон, що мобілізує запаси глюкози для отримання енергії та модулює запалення, а також окрім своєї прямої функції є ключовим гормоном у стрес-реакціях організму [10].

Хоча короткотривалий стрес має адаптивну функцію, проте збільшення його тривалості за наявності болю, а також супутні психоемоційні порушення (тривожність, депресія, катастрофізація болю) можуть перетворювати стрес на дезадапційний чинник. За такого сценарію секреція кортизолу може зростати й спричинювати розлади функціонування стрес-реалізаційної системи [7, 15].

Мета дослідження. Оцінити відмінність показників болю, тривоги, депресії та концентрації кортизолу в сироватці крові у пацієнтів із гострим і хронічним перебігом вертеброгенного попереково-крижового больового синдрому.

Матеріали й методи дослідження. До дослідження залучено 125 пацієнтів (56 жінок і 69 чоловіків віком від 20 до 68 років (середній вік $42,8 \pm 11,1$ року)) із вертеброгенним попереково-крижовим больовим синдромом (ВПКБС). Пацієнтам надано повну інформацію про дослідження, згідно з принципами Гельсінкської декларації прав людини, Конвенцією Ради Європи про права людини і біомедицину, відповідними законами України та міжнародними актами, й запропоновано підписати інформовану згоду на участь у дослідженні, що її затвердила етична комісія. Критерії включення у дослідження – наявність болю у попереково-крижовій ділянці з/без іррадіації в ногу (люмбалгія та люмбагія), верифікована за допомогою магнітно-резонансної томографії грижа диска $L_5 - S_1$; критерії виключення – вагітність, тяжкі соматичні хвороби, перелом хребців, пухлини, синдром кінського хвоста.

Пацієнтів поділили на дві групи за тривалістю больового синдрому менше трьох місяців (група гострого болю) і понад три місяці (група хронічного болю). До групи гострого болю увійшли 65 пацієнтів (29 жінок і 36 чоловіків, середній вік $39,4 \pm 10,8$ року), до групи хронічного болю – 60 пацієнтів (27 жінок і 33 чоловіки, середній вік – $46,5 \pm 10,4$ року).

Пацієнтів обстежували за спеціально розробленою картою хворого, куди вносили скарги, результати об'єктивного огляду та параклінічних досліджень.

Оцінку больового синдрому, клінічні та параклінічні проби проводили під час шпиталізації хворого. У дослідженні використовували: візуально-аналогову шкалу (ВАШ) оцінки болю (відрізок завдовжки 10 см із позначками від 0 до 10, де 0 – немає болю, 10 – найсильніший біль, який коли-небудь довелося відчувати пацієнтові); суб'єктивну оцінку болю (1–4 бали – слабкий, 4–5 – помірний, 6–7 – сильний, 8–10 – нестерпний); шкалу тривожности Ч. Д. Спілберга у модифікації Ю. Л. Ханіна (пацієнтові пропонується відповісти на 40 питань, що дає змогу оцінити показники реактивної тривожности (РТ) й особистісної тривожности (ОТ); результат тесту менше 30 балів відповідає низькому показнику тривожности, 31–44 бали – середньому, понад 45 балів – високому); шкалу депресії А. Т. Бека (опитувальник, що містить 21 групу тверджень, у кожній із яких пацієнт має обрати одне; результат оцінюється за кількістю балів: 0–9 – симптомів депресії немає, 10–15 – м'які симптоми депресії, 16–19 – помірні симптоми, 20–29 – виражені симптоми депресії; додатково опитувальник уможлиблює виокремлення когнітивно-афективних і соматичних проявів депресивної симптоматики).

Як маркер стрес-реалізаційної системи визначали концентрацію кортизолу в плазмі крові (брали кров із ліктьової вени між 8:00 і 9:00 год ранку; кількісне визначення кортизолу в плазмі крові виконували методом конкурентного імуноферментного аналізу з використанням тест-систем Monobind (США)). Референтні показники концентрації кортизолу в плазмі крові коливаються упродовж дня, пікова концентрація

кортизолу оцінюється між 8:00 і 9:00 год ранку і в нормі становить 138–635 нмоль/л [16].

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмних пакетів Statistica 6.0 та Microsoft Excel. Для статистичної обробки отриманих даних застосовували такі методи: визначення середнього арифметичного та його середньої похибки ($M \pm m$); оцінювання вірогідності різниці отриманих результатів у порівнюваних групах за допомогою критерію Стюдента і Х. Б. Манна – Д. Р. Вітні; кореляційного аналізу – обчислення парних коефіцієнтів кореляції (методами К. Пірсона та Ч. Е. Спірмена).

Результати дослідження та їхнє обговорення. Під час проведення дослідження оцінено больовий синдром у пацієнтів за ВАШ (табл. 1).

Таблиця 1

Оцінка больового синдрому за візуально-аналоговою шкалою

Показник	Група гострого болю		Група хронічного болю	
	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки
Оцінка болю, бали	$7,10 \pm 0,93$	$7,19 \pm 1,32$	$6,10 \pm 0,87$	$6,09 \pm 1,04$
	$7,15 \pm 1,17$		$6,08 \pm 0,96$	

Інтенсивність болю під час обстеження за ВАШ пацієнти оцінили так: у групі гострого болю середня оцінка становила $7,15 \pm 1,17$ бала, у групі хронічного болю – $6,08 \pm 0,96$ бала ($p > 0,05$ щодо показника у групі гострого болю). Значущої різниці між чоловіками і жінками не виявлено.

Результати визначення концентрації кортизолу в плазмі крові у пацієнтів відображено в табл. 2.

Таблиця 2

Концентрація кортизолу в плазмі крові

Показник	Група гострого болю		Група хронічного болю	
	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки
Концентрація кортизолу, нмоль/л	$311,9 \pm 83,3$	$316,2 \pm 91,5$	$474,3 \pm 100,2$	$436,0 \pm 143,8$
	$313,3 \pm 87,6$		$459,1 \pm 134,0$	

Концентрація кортизолу в плазмі крові становила: у групі гострого болю $313,3 \pm 87,6$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $459,1 \pm 134,0$ нмоль/л, достовірної різниці між групами не виявлено ($p > 0,05$). Значущої різниці між показниками у чоловіків і жінок не фіксували.

Усереднені показники не відрізнялися від нормальних референтних значень ранкової концентрації кортизолу (138,0–635,0 нмоль/л), максимальний показник у групі гострого болю становив 462,9 нмоль/л, проте у семи пацієнтів (11,7 % загальної кількості) із групи хронічного болю концентрація перевищувала норму,

середній показник серед цих пацієнтів становив $675,6 \pm 24,6$ нмоль/л (максимальний – 712,8 нмоль/л), достовірної різниці між групами не виявлено ($p < 0,05$).

Концентрація кортизолу в плазмі крові помітно більша у пацієнтів із хронічним больовим синдромом, і різниця статистично значуща між групами, які оцінювали біль як сильний (6–7 балів за ВАШ) (табл. 3).

Таблиця 3

Концентрація кортизолу в плазмі крові пацієнтів залежно від вираженості больового синдрому, оціненого за візуально-аналоговою шкалою

Оцінка болю, бали	Концентрація кортизолу, нмоль/л	
	Група гострого болю	Група хронічного болю
Помірний біль (4–5)	$184,1 \pm 29,1$ n = 4	$313,1 \pm 62,5$ n = 20
Сильний біль (6–7)	$280,2 \pm 77,8$ n = 34	$526,9 \pm 96,9^{**}$ n = 37
Нестерпний біль (8–10)	$374,1 \pm 147,6$ n = 27	$561,1 \pm 113,3$ n = 3

Примітки: * – вірогідність різниці з референтними показниками; ** – вірогідність різниці між групами ($p < 0,05$).

Як бачимо з табл. 3, серед пацієнтів із гострим перебігом больового синдрому 6,0 % оцінили біль як помірний (середня концентрація кортизолу $184,1 \pm 29,1$ нмоль/л), 52,0 % – як сильний ($280,2 \pm 77,8$ нмоль/л), 42,0 % – як нестерпний ($374,1 \pm 147,6$ нмоль/л). У групі хворих із хронічним перебігом больового синдрому 33,0 % оцінили біль як помірний (середня концентрація кортизолу $313,1 \pm 62,5$ нмоль/л), 62,0 % – як сильний ($526,9 \pm 96,9$ нмоль/л) і лише 5,0 % – як нестерпний ($561,1 \pm 113,3$ нмоль/л). Показники концентрації кортизолу в групах не перевищували референтних значень.

Оцінивши за шкалою Ч. Д. Спілберга показники тривожності під час шпиталізації, отримали результати вмісту кортизолу, відображені у табл. 4.

Таблиця 4

Концентрація кортизолу в плазмі крові у пацієнтів із різним ступенем тривоги

Ступінь тривоги, бали	Концентрація кортизолу, нмоль/л	
	Група гострого болю	Група хронічного болю
	Реактивна тривожність	
Низький (до 30)	$218,5 \pm 62,9$ n = 12	$245,0 \pm 22,0$ n = 8
Помірний (31–44)	$320,3 \pm 70,9$ n = 27	$440,5 \pm 114,0$ n = 31
Високий (45 і більше)	$350,3 \pm 83,6$ n = 26	$516,0 \pm 120,8$ n = 21
	Особистісна тривожність	
Низький (до 30)	$242,7 \pm 59,2$ n = 21	$306,2 \pm 134,7$ n = 5
Помірний (31–44)	$331,6 \pm 75,8$ n = 35	$451,5 \pm 114,6$ n = 27
Високий (45 і більше)	$406,9 \pm 61,7$ n = 9	$526,3 \pm 114,6$ n = 28

У пацієнтів із низьким ступенем РТ концентрація кортизолу в плазмі крові у групі гострого болю становила $218,5 \pm 62,9$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $245,0 \pm 22,0$ нмоль/л, у пацієнтів із помірним ступенем РТ цей показник сягав $320,3 \pm 70,9$ нмоль/л у групі гострого болю та $440,5 \pm 114,0$ нмоль/л – у групі хронічного болю. У пацієнтів із високим ступенем РТ у групі гострого болю концентрація кортизолу в плазмі крові становила $350,3 \pm 83,6$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $516,0 \pm 120,8$ нмоль/л. Уміст кортизолу в плазмі крові у пацієнтів із низьким ступенем ОТ у групі гострого болю становив $242,7 \pm 59,2$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $306,2 \pm 134,7$ нмоль/л. У пацієнтів із помірним ступенем ОТ цей показник становив у групі гострого болю $331,6 \pm 75,8$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $451,5 \pm 114,6$ нмоль/л. У пацієнтів, які продемонстрували високий ступінь ОТ, показник кортизолу в плазмі крові у групі гострого болю становив $406,9 \pm 61,7$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $526,3 \pm 114,6$ нмоль/л. Статистично значущих відмінностей між групами не виявлено. Показники концентрації кортизолу в групах не перевищували референтних значень.

Оцінивши за шкалою Ч. Д. Спілберга показники тривожності під час шпиталізації (табл. 4), ми констатували, що РТ у групі гострого болю становила $40,4 \pm 12,6$ бала, у групі хронічного болю – $39,5 \pm 11,3$ бала. ОТ у групі гострого болю становила $32,3 \pm 13,6$ бала, у групі хронічного болю – $41,3 \pm 9,7$ бала. Вірогідної різниці цього показника між групами до лікування не виявлено ($p > 0,05$).

Первинна діагностика показника тривожності під час шпиталізації хворих у групі гострого болю показала, що високий ступінь РТ спостерігався у 40,0 % опитаних, помірний – у 42,0 %, низький – у 18,0 %. У групі хронічного болю високий ступінь РТ виявлено у 35,0 % опитаних, помірний – у 52,0 %, низький – у 13,0 % ($p > 0,05$ щодо відповідних показників між групами).

Згідно з опитувальником депресивних симптомів А. Т. Бека, показник кортизолу в плазмі крові у пацієнтів без симптомів депресії у групі гострого болю становив $310,7 \pm 87,8$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $440,4 \pm 120,8$ нмоль/л (табл. 5).

Таблиця 5

Концентрація кортизолу в плазмі крові у пацієнтів із різним ступенем депресії

Ступінь депресії, бали	Концентрація кортизолу, нмоль/л	
	Група гострого болю	Група хронічного болю
Немає депресії (0–9)	$310,7 \pm 87,8$ n = 63	$440,4 \pm 120,8$ n = 49
М'які депресивні симптоми (10–15)	$393,5 \pm 19,5$ n = 2	$553,1 \pm 68,0^*$ n = 11
Помірні депресивні симптоми (16–19)	-	-
Виразені депресивні симптоми (20 і більше)	-	-

Примітка. * – вірогідність різниці між групами ($p < 0,05$).

Пацієнти із групи хронічного болю значно частіше мали когнітивно-афективні депресивні симптоми (почуття провини, розчарування, погіршення настрою тощо) – 44,0 % опитаних, тоді як серед пацієнтів із групи гострого болю – лише 8,0% опитаних. У пацієнтів цієї групи зазвичай фіксували соматичні депресивні симптоми (порушення сну, зниження працездатності, втому).

За результатами оцінювання, згідно з опитувальником депресивних симптомів А. Т. Бека, середній бал у групі гострого болю становив $6,8 \pm 1,1$, у групі хронічного болю – $9,8 \pm 0,8$ (вірогідна різниця між групами $p < 0,05$).

У пацієнтів із м'якими симптомами депресії концентрація кортизолу в плазмі крові становила $393,5 \pm 19,5$ нмоль/л у групі гострого болю і, $553,1 \pm 68,0$ нмоль/л – у групі хронічного болю. Виявлено статистичну відмінність у концентрації кортизолу між групами з м'якими симптомами депресії ($p < 0,05$). Показники концентрації кортизолу в групах не перевищували референтних значень.

Отже, як свідчать результати нашого дослідження, існують певні відмінності перебігу гострого та хронічного больового синдрому у пацієнтів із ВПКБС.

Хоча суб'єктивна оцінка больового синдрому за ВАШ достовірно не відрізнялась між групами, помітно, що усереднений показник за ВАШ у групі гострого болю під час шпиталізації був вищим, ніж у групі хронічного болю.

Статистично не відрізнявся й усереднений показник концентрації кортизолу в плазмі крові між групами, проте після зіставлення конкретних підгруп простежується статистично значуща різниця, що може свідчити про певні тенденції до збільшення вмісту кортизолу у пацієнтів із хронічним перебігом больового синдрому. У групі з хронічним перебігом ВПКБС у деяких пацієнтів показники концентрації кортизолу перевищували референтні значення, чого не спостерігали в групі з гострим перебігом.

В обох групах, згідно з опитувальником Ч. Д. Спілберга, фіксували високі показники тривоги, що може бути спричинене шпиталізацією і появою чи загостренням болю. Пацієнти із хронічним болем, за шкалою А. Т. Бека, достовірно частіше мали супутні депресивні симптоми.

За нормальних умов біль або інший тригерний чинник активує нормальну фізіологічну реакцію на

стрес, після чого виділяються катехоламіни та протизапальний гормон кортизол. Адаптивні реакції уможливають повернення до нормальної концентрації катехоламінів і кортизолу після дії стресора, проте в разі дезадаптивної відповіді виникає пролонгована секреція кортизолу й формується породжена страхом стресова відповідь, яка через гіпокамп відкладається в пам'яті. Своєю чергою дисфункція кортизолу може посилювати неконтрольовану запальну відповідь, тривогу та депресію [12, 15].

Для пацієнтів із хронічним болем характерні негативна оцінка свого майбутнього, зневіра в одужанні, пасивна поведінка, що в комплексі призводить до постійної активації гіпоталамо-гіпофізарної системи [10, 11].

Результати нашого дослідження демонструють психоемоційні порушення у пацієнтів із ВПКБС, зокрема, високі показники РТ і ОТ, а також більшу поширеність депресивних симптомів у пацієнтів із хронічним перебігом болю. Констатовано, що серед пацієнтів, які оцінювали біль як сильний, а також у пацієнтів із м'якими симптомами депресії, а саме – у пацієнтів із хронічним перебігом больового синдрому достовірно вищі показники кортизолу крові. У пацієнтів із хронічним перебігом ВПКБС достовірно частіше трапляється перевищення нормальних показників концентрації кортизолу плазми, чого не спостерігали у пацієнтів із групи гострого болю.

Очевидно, що існує багато механізмів взаємовпливу болю, стресу та психоемоційних порушень, а тому дослідження з метою оцінки цих процесів та їхнього значення для лікування варто продовжувати.

Висновки. Дослідження показало, що для пацієнтів із гострим і хронічним перебігом вертеброгенного попереково-крижового больового синдрому характерні високі показники особистісної і реактивної тривожності, а для пацієнтів із хронічним больовим синдромом – ще й посилення депресивних симптомів. У пацієнтів із хронічним перебігом больового синдрому достовірно частіше фіксували перевищення нормальних показників кортизолу плазми. Серед пацієнтів, які оцінювали больовий синдром як «сильний біль», а також серед пацієнтів із м'якими депресивними симптомами достовірно вищі показники концентрації кортизолу виявлено у пацієнтів із хронічним перебігом больового синдрому.

Список літератури

1. Тарасенко ЛМ, Омельченко АЄ, Цубер ВЮ. Вміст глюкокортикоїдів у біологічних рідинах (сироватка крові, ротова рідина) відображає рівень гострого стресу й тип стрес-реактивності організму (експериментально-клінічне дослідження). Таврический медико-биологический вестник. 2012;15(3):326–329 (Tarasenko LM, Omelchenko AE, Tsuber VYu. Concentration of glucocorticoids in biological fluids (blood serum, whole saliva) reflects the level of acute stress and the type of stress-reactivity of an organism (experimental-clinical study). Tavrichesky Medical and Biological Journal. 2012;15(3):326-329).
2. Bennett MI, Smith BH, Torrance N, Lee AJ. Can pain be more or less neuropathic? Comparison of symptom assessment tools with ratings of certainty by clinicians. Pain. 2006;122(3):289-294. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2006.02.002>
3. Cohen SP, Vase L, Hooten WM. Chronic pain: An update on burden, best practices, and new advances. The Lancet. 2021;397(10289):2082-2097. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00393-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00393-7)
4. Feizerfan A, Sheh G. Transition from acute to chronic pain. Continuing education in anaesthesia critical care & pain. 2015;15(2):98-102. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mku044>

5. Glare P, Aubrey KR, Myles PS. Transition from acute to chronic pain after surgery. *The Lancet*. 2019;13;393(10180):1537-1546. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30352-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30352-6)
6. Ha JY, Kim ES, Kim HJ, Park SJ. Factors Associated with depressive symptoms in patients with chronic Low Back Pain. *Ann Rehabil Med*. 2011;35(5):710. <https://doi.org/10.5535/arm.2011.35.5.710>
7. Hannibal KE, Bishop MD. Chronic stress, cortisol dysfunction, and pain: A psychoneuroendocrine rationale for stress management in pain rehabilitation. *Phys Ther*. 2014;94(12):1816-1825. <https://doi.org/10.2522/ptj.20130597>
8. Hingert D, Nilsson J, Barreto Henriksson H, Baranto A, Brisby H. Pathological effects of cortisol on intervertebral disc cells and Mesenchymal Stem Cells from Lower Back Pain Patients. *Cells Tissues Organs* 2019;207(1):34-45. <https://doi.org/10.1159/000500772>
9. Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain. *Anesthesiology*. 2018;129(2):343-366. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002130>
10. Linton SJ. A Review of Psychological Risk Factors in Back and Neck Pain. *Spine*. 2000;25(9):1148-1156. <https://doi.org/10.1097/00007632-200005010-00017>
11. Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: A review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth*. 2019;123(2):e273-e283. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.03.023>
12. Pagana KD, Pagana TJ, Pagana TN. In: *Mosby's Diagnostic and Laboratory Desk Reference*. St. Louis, MO: Elsevier; 2019. 301-303.
13. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S et al. The revised international association for the study of Pain Definition of Pain: Concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161(9):1976-1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
14. Riva R, Mork PJ, Westgaard RH, R M, Lundberg U. Fibromyalgia syndrome is associated with hypocortisolism. *Int J Behav Med*. 2010;17(3):223-233. <https://doi.org/10.1007/s12529-010-9097-6>
15. Sveinsdottir V, Eriksen HR, Ursin H, Hansen ÖM, Harris A. Cortisol, Health, and coping in patients with nonspecific low back pain. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2016;19;41(1):9-16. <https://doi.org/10.1007/s10484-015-9300-2>
16. Young Casey C, Greenberg MA, Nicassio PM, Harpin RE, Hubbard D. Transition from acute to chronic pain and disability: A model including cognitive, affective, and trauma factors. *Pain*. 2008;134(1-2):69-79. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.03.032>

Стаття надійшла до редакції журналу 03.01.2023 р.

Конфлікт інтересів

Автори цієї статті стверджують, що конфлікту інтересів немає.

Відмінність показників болю, тривоги, депресії та концентрації кортизолу в сироватці крові у пацієнтів із гострим і хронічним перебігом вертеброгенного попереково-крижового больового синдрому

А. В. Паснок, А. Р. Кулик

Вступ. За наявності хронічного болю у спині, на відміну від гострого, пацієнти значно рідше повністю одужують, частіше фіксують довготривале обмеження працездатності. Розуміння особливостей гострого та хронічного болю оптимізує лікування.

Мета. Оцінити відмінність показників тривоги, депресії та концентрації кортизолу в сироватці крові у пацієнтів із гострим і хронічним перебігом вертеброгенного попереково-крижового больового синдрому.

Матеріали й методи. Визначено концентрацію кортизолу в плазмі крові та ступінь тривоги й депресії у пацієнтів із вертеброгенним попереково-крижовим больовим синдромом (ВПКБС) із гострим і хронічним перебігом. Обстежено 125 пацієнтів, зокрема, 65 пацієнтів із гострим та 60 із хронічним перебігом больового синдрому.

Результати. За даними візуально-аналогової шкали (ВАШ), суб'єктивна оцінка болю пацієнтами достовірно не відрізнялась. Під час шпиталізації пацієнти у групі гострого болю оцінювали біль на $7,15 \pm 1,17$ бала, у групі хронічного болю – на $6,08 \pm 0,96$ бала. Концентрація кортизолу в плазмі крові у групі гострого болю становила $313,3 \pm 87,6$ нмоль/л, у групі хронічного болю – $459,1 \pm 134,0$ нмоль/л, достовірної різниці між групами не виявлено ($p > 0,05$). Усереднені показники не відрізнялися від референтних значень ранкової концентрації кортизолу ($138,0\text{--}635,0$ нмоль/л), максимальний показник у групі гострого болю становив $462,9$ нмоль/л, проте у семи пацієнтів (11,7% загальної кількості) із групи хронічного болю концентрація перевищувала

норму, середній показник серед цих пацієнтів становив $675,6 \pm 24,6$ нмоль/л (максимальний – 712,8 нмоль/л), достовірної різниці між групами не виявлено ($p < 0,05$).

Зіставлення концентрації кортизолу між групами з різним ступенем болю, тривоги та депресії не продемонструвало переконалих відмінностей, хоча виявлено, що показник кортизолу був вищим у групі гострого болю серед пацієнтів, які оцінили больовий синдром як «сильний біль» ($280,2 \pm 77,8$ нмоль/л у групі гострого болю і $526,9 \pm 96,9$ нмоль/л у групі хронічного болю), а також серед пацієнтів із наявністю м'яких депресивних симптомів ($393,5 \pm 19,5$ нмоль/л у групі з гострим перебігом і $553,1 \pm 68,0$ нмоль/л – із хронічним перебігом).

Висновки. Клінічний перебіг хвороби у пацієнтів із вертеброгенними попереково-крижовими больовими синдромами відрізняється залежно від наявності у них гострого чи хронічного перебігу. Для таких пацієнтів характерний високий ступінь тривоги, а також пацієнти з хронічним перебігом больового синдрому демонструють порушення в добовій секретії кортизолу. Окрім цього, у групі з хронічним перебігом болю частіше фіксували депресивні симптоми.

Ключові слова: вертеброгенний попереково-крижовий больовий синдром, гострий і хронічний біль, кортизол, тривога.

The Difference of Anxiety, Depression and Cortisol Levels in Patients with Acute and Chronic Vertebrogenic lumbosacral Pain Syndrome

A. Payenok, A. Kulyk

Introduction. Pain is classified as acute and chronic. Acute pain implies a painful condition with a rapid onset or of a short course, whereas chronic pain is referred to as a painful condition persisting beyond the normal time of healing. Chronic low back pain has also been correlated with stress-induced inflammation. Psychological distress aggravates pain symptoms and pain induces a stress response in the body by releasing cortisol from the adrenal cortex.

The aim of the study. To investigate differences in levels of anxiety, depression, and cortisol blood concentration in patients with acute and chronic vertebral-sacral pain syndrome. Our main goal was to increase our understanding of the development and persistence of acute and chronic back pain, define risk factors and improve treatment strategies for the patients.

Materials and methods: We studied cortisol levels in blood plasma, levels of anxiety and depression in patients with back pain and LV-SI intravertebral disk herniation. The group under investigation included 125 patients, including 65 patients with acute, and 60 with chronic pain syndrome. A Visual Analogue Scale (VAS) was used to measure the patient's pain assessment. Spielberg's anxiety test is designed to assess reactive and personal anxiety. Personal anxiety characterizes the degree of a person's anxiety and emotional tension due to the action of stress factors in general. Reactive anxiety is a patient's personal condition, which characterizes the degree of his anxiety, and emotional tension in response to the action of a stress factor. The Beck's Depression Symptoms Questionnaire (BDSQ) includes 21 item, self-report rating inventory that measures characteristic attitudes and symptoms of depression.

Results. We found no significant difference according to VAS between groups, at the time of hospitalization, patients in the acute pain group evaluated their pain as 7.15 ± 1.17 points, while in the chronic pain group it was estimated as 6.08 ± 0.96 points ($p > 0,05$). The concentration of cortisol in blood plasma in the acute pain group patients was 313.3 ± 87.7 mmol/l, and in the chronic pain group - 459.1 ± 134.0 mmol/l, the difference between the groups was insignificant ($p > 0.05$). The evaluation according to Spielberg's anxiety test demonstrated high anxiety levels at the time of examination: in the acute pain group reactive anxiety corresponded to 40.4 ± 12.6 points, in the chronic pain group the same index was 39.5 ± 11.3 . Personal anxiety in the group of acute pain was 32.3 ± 13.6 , in the group of chronic pain - 41.3 ± 9.7 . According to Beck's Depression Symptoms Questionnaire before the beginning of treatment average score in the acute pain group was estimated as 6.8 ± 1.1 points, while in the chronic pain group this index corresponded to 9.8 ± 0.8 points (probable difference between groups $p < 0.05$).

Comparisons of cortisol concentrations between groups of patients with different levels of pain, anxiety, and depression demonstrated no significant differences. However, cortisol level was higher in the acute pain group among patients who rated their pain syndrome as "severe pain" (6-7 points according to VAS) (280.2 ± 77.8 mmol/l in the group of acute pain, and 526.9 ± 96.9 mmol/l in the group of chronic pain), as well as among patients with mild depressive symptoms (393.5 ± 19.5 mmol/l in the group with an acute pain compared to 553.1 ± 68.0 mmol/l in the group with chronic pain syndrome).

Conclusions. The study demonstrates differences in pain perception and assessment in patients that suffer from acute and chronic back pain. A high level of personal and reactive anxiety was found among participants. A higher level of depressive symptoms, as well as the disturbances in the diurnal fluctuations of cortisol were detected in the chronic pain group patients.

Keywords: lumbosacral pain syndrome, acute and chronic pain, cortisol level, anxiety index.

Відомості про авторів

1. Паєнок Анжеліка Володимирівна; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра невропатології і нейрохірургії ФПДО (79010, Львів, вул. Миколайчука, 9; +38(032)259-73-22); докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри; +38(067)771-20-71; a.paenok@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0531-751X>
2. Кулик Андрій Русланович; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра невропатології і нейрохірургії ФПДО (79010, Львів, вул. Миколайчука, 9; +38(032)259-73-22); аспірант кафедри, асистент; +38(063)950-11-64; andriy_kulyk@ukr.net, <https://orcid.org/0000-0002-0421-1628>