УДК 616.71

Н.Л. БОЖЕНКО
/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

Біль у спині: деякі аспекти діагностики та лікування

Резюме

У статті розглядаються питання болю в ділянці спини – дорсалгії, її поширеності, причин формування, критеріїв діагностики і лікувальної тактики. За результатами проведеного дослідження показано, що застосування у складі комплексної терапії дорсалгії нестероїдних протизапальних препаратів і міорелаксантів підвищує ефективність лікування та дозволяє скоротити відновлювальний період.

Ключові слова: дорсалгія, вертеброгенний больовий синдром, м'язовий спазм, міофасціальний больовий синдром, критерії діагностики, нестероїдні протизапальні препарати, міорелаксанти

Біль – це сторожовий пес здоров'я,
який може перетворюватися на дикого звіра.
Ч. Шерінгтон

Біль у спині – одне з найбільш давніх захворювань людини, що з'явилося тоді, коли людина почала ходити. Біль у спині, або дорсалгія – клінічний синдром, зумовлений безліччю причин. Больовий синдром спини – важлива ланка неврологічної патології та одна з найбільш частих скарг у загальномедичній практиці [2, 5]. Якщо звернутися до епідеміології больових синдромів, одними з найчастіших є біль у спині та м'язовий біль – 56%. Біль у спині зустрічається приблизно у 40–80% популяції. У віці від 20 до 64 років він турбує 24% чоловіків і 32 % жінок. Дорсалгія входить до трійки лідерів серед основних причин тимчасової втрати працездатності [5]. Ця проблема має не тільки медичний, але й вагомий соціально-економічний аспект, оскільки найчастіше виникає у людей працездатного віку, що зумовлює, в свою чергу, значні економічні витрати, пов'язані з лікуванням, а також з погіршенням якості життя даного контингенту хворих. Найчастішою причиною дорсалгії є дистрофічні ураження хребта: остеохондроз з ушкодженням міжхребцевих дисків і прилеглих до них поверхонь тіл хребців; спондильоз, артрози міжхребцевих і/або фасеточних суглобів; спондиліт, м'язовий біль та інші.

Біль необхідно розглядати як особистісне переживання, що виникає не лише під впливом фізичної патології, але й ракурсу, погляду на захворювання особи, ставлення до конкретної ситуації, попереднього досвіду. Згідно з визначенням Міжнародної асоціації дослідження болю біль – це неприємні відчуття та емоції, пов'язані з наявним або можливим пошкодженням різних тканин людського організму (Merskey&Bogduk, 1986). За матеріалами 8-го Всесвітного конгресу, присвяченого болю (Ванкувер, 1996), біль у спині є другою за частотою причиною звернень до лікаря після респіраторних захворювань і третьою за частотою причиною госпіталізації.

Дорсалгія може бути короткочасним нетривалим симптомом і навпаки – першим клінічним проявом серйозного захворювання, яке вимагає негайного лікарського втручання: менш ніж у 5% випадків біль у спині викликана тяжкими захворюваннями – пухлиною, травмою хребта, інфекційним ураженням тощо; в 5–10% випадків біль у спині пов'язана з ураженням корінців спинномозкових нервів, яке може бути наслідком різних причин – кила міжхребцевого диска, синдром кінського хвоста, стеноз (звуження) спинномозкового каналу. У 80–90% випадків має місце неспецифічний біль у спині, що виникає в результаті механічних і позиційних впливів на хребет і прилеглі структури, при цьому додаткові обстеження не виявляють жодних анатомічних порушень.

Особливість діагностики болю в спині полягає в тому, що, як правило, основне значення мають скарги пацієнта, а не об'єктивні ознаки, які лікар виявляє при огляді. Так, міжхребцеві диски змінені у більшості людей у віці старше 50 років, але далеко не у всіх з них болить спина. І навпаки, біль у спині може виникати і за відсутності видимих анатомічних порушень. Згідно з наказом МОЗ України від 01.08.2007 р. №487 клінічний протокол визначає такі види дорсалгій (код МКХ-10: М54):

М54.0 Панікуліт, що вражає ділянку шиї та спини.

© Н.Л. Боженко, 2015

M54.1 Радикулопатія.
M54.2 Цервікалгія.
M54.3 Ішіалгія.
M54.4 Люмбаго з ішіалгією.
M54.5 Біль у нижній ділянці спини.
M54.6 Біль у грудному відділі хребта.
M54.8 Інші дорсалгії.
M54.9 Дорсалгія неуточнена.

Оскільки наявність болю є основною причиною звернення хворих за медичною допомогою, з метою повноцінного усунення больового синдрому необхідно розуміти патогенетичні механізми його виникнення .

Існує декілька типів болю.

1. Ноцицептивний: пошкоджуючий подразник (екзогенний – механічний або термічний фактор та ендогенний – запалення або м'язовий спазм) діє на периферичні больові рецептори-ноцицептори, які є в шкірі, м'язах, зв'язках, суглобах, капсулах внутрішніх органів (наприклад, біль при опіку, травмі, запаленні, інфаркті міокарда).
2. Нейропатичний: виникає при органічному ураженні різних відділів нервової системи (НС), які відповідають за контроль і проведення болю. Причина даного варіанту болю – пошкодження аферентної соматосенсорної системи від периферичних чутливих нервів до кори, а також порушення в антиноцицептивних системах (опіатній, серотонінергічній, норадренергічній). Приклади: діабетична полінейропатія, постгерпетична невралгія, тригемінальна невралгія, постінсультний біль.
3. Змішані варіанти болю – наприклад, радикулопатія, тунельний синдром, онкологічний біль, комплексний регіонарний больовий синдром (КРБС).
4. Психогенний біль, провідну роль в механізмі розвитку якого відводять психологічним факторам, які ініціюють біль за відсутності серйозних соматичних розладів. Часто такий біль виникає внаслідок м'язового перенапруження, провокується емоціями, конфліктами і психосоціальними проблемами (Кукушкін М.Л., Решетняк В.К., 1999) (рис. 1).

Клінічно виділяють 4 види болю у спині:

- локальний;
- проекційний;
- радикулярний;
- що виникає внаслідок м'язового спазму.

В системі больових відчуттів існує три джерела болю: пошкоджені тканини, пошкоджені нейрональні структури та психологічні проблеми. Вони зумовлюють різні механізми виникнення болю і часто поєднуються один з одним. Людина – істота соціальна, тому останнім часом особливо важливим стає вивчення біопсихосоціальної концепції болю [8]. Такі психологічні фактори, як страх, тривога, депресія, безумовно, впливають на сприйняття болю. Відповідно до цієї концепції біль – це результат динамічної взаємодії біологічних, психологічних і соціо-культурних факторів. На різних стадіях захворювання питома вага різних факторів може змінюватись. Якщо в гострій фазі захворювання переважають біологічні (анатомічні, генетичні, фізіологічні) фактори, то при хронізації болю на перший план можуть виходити психологічні (афективні, когнітивні, поведінкові) та соціальні (гендерні, національні) фактори. Біологічні чинники можуть ініціювати, підтримувати і модулювати фізичні розлади, тоді як психологічні зміни впливають на оцінку і сприйняття внутрішніх фізіологічних сигналів. У свою чергу, психологічні фактори впливають на біологічні, змінюючи продукцію гормонів, нейромедіаторів, стан вищої нервової системи (ВНС) та біохімічні процеси мозку.

Найбільш часто у практиці лікаря зустрічаються вертеброгенні дорсопатії. А.Я. Попелянський поділяє вертеброгенні дорсалгії на вертебральні та екстравертебральні. Вертебральний синдром включає такі симптоми: больовий – локальна болючість під час пальпації, міофіксаційний (напруження м'язів, м'язово-тонічний дисбаланс), вертебральні деформації (сплощення, кіфосколіоз – обмеження обсягу рухів у певному відділі хребта) та морфологічний (зумовлений виникненням вертебрального корінцевого синдрому) симптомокомплекси.

Виділяють 4 механізми виникнення вертебрального синдрому:

1) механічно-компресійний (кила міжхребцевого диска, защемлення гіпертрофованої жовтої зв'язки у суглобових щілинах, защемлення капсули міжхребцевих суглобів – меніскоїди);
2) механічно-дисфіксаційний (помірний ниючий біль, що наростає під час тривалого положення в одній позі та у подальшому може переходити у нестабільність, лістез);
3) асептико-запальний (біль проявляється у вранішній час);
4) дизгемічний (порушення мікроциркуляції), який може бути проявом як вазоконстрикції, так і вазодилатації, і проявлятися відчуттям холоду або печії).

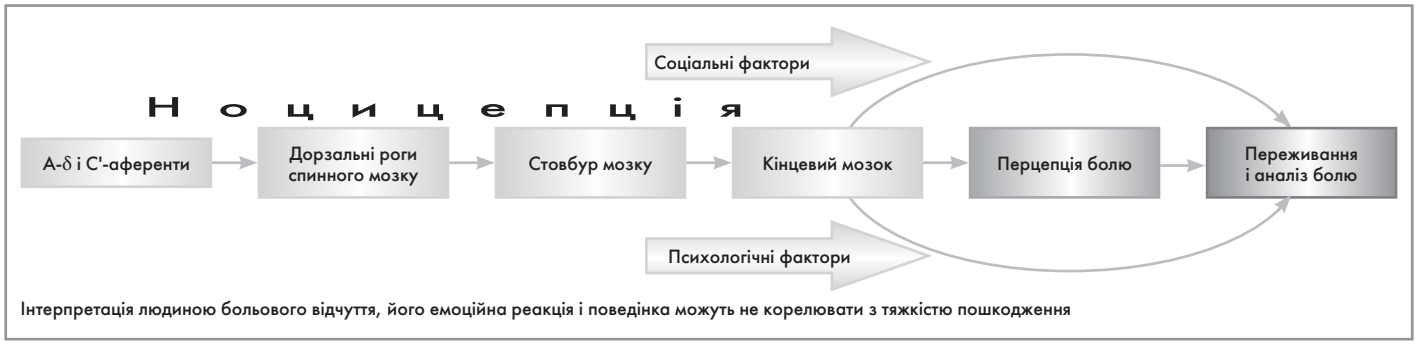

Рис. 1. Механізм формування болю у людини (Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Механизмы патологической боли)

Екстравертебральні синдроми поділяють на:

- невральні (нейрональні, що проявляються патологією ЦНС (гостре порушення мозкового кровообігу у вертебро-базилярному басейні, енцефалопатія, мієлопатія, спінальний інсульт) або периферичної нервової системи (радикулопатія, невропатія);
- нейросудинні (люмбоішіалгія проявляється вазоконстрикцією або вазодилатацією);
- м'язові (нейродистрофічна та м'язово-тонічна форма люмбоішіалгії, корінцеві гіпер- або гіпестезії, поява міофіброзів – альгічна та тригерна стадії).

Велике значення у лікуванні має розуміння механізмів виникнення м'язових порушень. Вони можуть бути рефлекторними та міоадаптивним (адаптація м'язів до зміненої пози тіла – постуральні або вікарні). Виникають саногенетичні реакції: змінюється біомеханічний стереотип та формується новий. Серед м'язово-тонічних реакцій, зумовлених остеохондрозом хребта, розрізняють регіональні вертебральні синдроми (цервікалгія, торакалгія, люмбаго) і екстравертебральні прояви у випадку залучення м'язових груп або м'язів (брахіалгія, міофасціальний синдром тазового дна тощо). Спазм сегментарних м'язів призводить до іммобілізації ураженого сегмента, що з часом стає чинником, який підтримує біль. Улюблені ділянки локалізації м'язово-тонічних синдромів – трапецієподібні, сходинчасті, ромбоподібні, грушоподібні, середній сідничний і паравертебральні м'язи.

Для позначення локальних ділянок підвищення м'язового тонусу Г.А. Іванічев запропонував термін «болюче м'язове потовщення», що є ідентичним поняттю «міофасціальна тригерна точка». Проте найкраще відображає факт болю, його походження, а також наслідок – порушення функції м'язів, на думку В.А. Карлова, термін «больова м'язово-фасціальна дисфункція». У розвиток сучасної концепції тригерних точок значний внесок зробила казанська школа неврологів. Було показано, що біохімічною основою формування м'язових потовщень є надлишок кальцію у випадку дефіциту макроергічних сполук, що викликає підвищену контрактильність м'язових волокон і зниження кровотоку в них. Запропоновано також вертеброгенну концепцію виникнення

Рис. 2. Патогенетичний механізм дорсопатії

міофасціальної дисфункції. Проте, якщо говорити про біль у спині вертеброгенного характеру, але без корінцевих порушень, найчастіша причина міофасціального болю пов'язана не з морфологічними змінами в хребті, а з функціональними розладами, які можуть поєднуватися з морфологічними. У данному випадку мається на увазі обмеження рухомості хребта в руховому сегменті у випадку зворотного блокування, локалізованого у міжхребцевих суглобах, які призводять до рефлекторних змін. Блокування в одній ділянці хребта викликає функціональні зміни в суміжних ділянках у вигляді компенсаторної гіпермобільності у віддалених областях. Отже, м'язовий біль спини та кінцівок – синдром, пов'язаний з іритацією рецепторного апарату в ділянці уражених хребтово-рухових сегментів з больовими реакціями м'язів хребта. Постійні больові подразники фіксуються центральною нервовою системою (ЦНС), що призводить до тривалої дисфункції відповідних груп м'язів. Формується порочне коло: біль – м'язовий спазм – біль – міофасціальний больовий синдром (рис. 2.)

Однією з найчастіших причин дорсалгії є міофасціальний больовий синдром (МФБС). За інформацією О.Г. Морозової, близько 84% дорослого населення хоча б раз у житті мають епізод болю в попереку, а 40–70% – в ділянці шиї. Скелетно-м'язовий біль серед хронічних больових синдромів становить близько 30% [11, 12]. МФБС може зустрічатися як самостійно, так і в структурі вертеброгенного рефлекторного м'язово-тонічного синдрому [7, 11, 14]. У цьому випадку разом з болючим м'язовим спазмом з'являються активні тригерні точки, характерні для міофасціального болю. Болючий м'язовий спазм є одним із облігатних симптомів, який спочатку має компенсаторно-пристосувальний характер, а з часом формує власну алгічну систему та породжує замкнене коло: біль – м'язовий спазм – біль. Втягнення в тривале навантаження нетренованих м'язів (холод, рефлекторне напруження при патології внутрішніх органів, хребта, неправильний руховий стереотип) також призводить до формування болю і тонічного м'язового спазму за рахунок підвищення метаболічної активності та викиду біологічно активних речовин. В умовах постійної патологічної аферентації послаблюються гальмівні процеси, що призводить до підвищення тонусу всього м'яза. В патогенезі гіпертонусу беруть участь як місцеві спінальні сегментарні механізми, так і супрасегментарні структури, включаючи еферентні низхідні шляхи: ретикулоспінальний, руброспінальний та пірамідний. Розвиток м'язового спазму можливий і за механізмом так званого вісцеро-соматичного рефлексу за участі симпатичної ланки вегетативної нервової системи. У спазмованих м'язах погіршується перфузія та виникає гіпоксія, що супроводжується викидом медіаторів запалення та активацією больових рецепторів. Крім того, недостатнє розслаблення м'язового каркасу призводить до формування локальных гіпертонусів. З часом у зонах локальних гіпертонусів формуються особливі тригерні точки, що містять множинні локуси сенситизації, які складаються з одного чи кількох сенситизованих нервових закінчень. Клінічно тригерна точка – це ділянка підвищеної чутливості в межах локального м'язового потовщення, що проявляється різкою болючістю при пальпації. Фактори ризику виникнення МФБС: вік, тяжка фізична праця, особливо тривалі статичні навантаження, різкі повороти тулуба, вібрація; тривала іммобілізація, стиснення м'язів, пору-

шення харчування (зокрема гіповітаміноз В, С, а також недостатність калію та магнію); патологія внутрішніх органів, тривале неправильне положення тіла, хронічний емоційний стрес. Провокуючими факторами є раптовий різкий рух, травма, перенапруження м'яза, локальне переохолодження, стрес. МФБС має чіткі клінічні ознаки, що виявляються м'язовим спазмом, наявністю болючих м'язових потовщень у напружених м'язах (тригерних точок), зниженням об'єму рухів ураженого м'яза і наявністю зон відображеного болю.

В.А. Карлов виділяє три фази перебігу МФБС:

- I фаза – гостра; характеризується постійним сильним болем із особливо активних тригерних точок;
- II фаза – характеризується виникненням болю тільки під час руху і відсутністю в стані спокою;
- III фаза – хронічна; в цьому випадку у пацієнта зберігається певна дисфункція, відчуття дискомфорту у відповідній зоні. Є тільки латентні тригерні точки, які зберігають здатність до реактивації. Важливе значення в їх реактивації мають емоційне напруження, астенічні, тривожні, депресивні синдроми. Для адекватної терапевтичної корекції лікар має виявити зазначені фактори ризику та причини, що призводять до виникнення болю.

Розрізняють великі та малі критерії діагностики МФБС.

«Великі» критерії (обов'язкові):

- скарги на регіональний біль;
- наявність «тугого» тяжа в м'язі при пальпації;
- ділянка підвищеної чутливості в межах «тугого» тяжа;
- характерний паттерн відображеного болю або чутливих розладів (парестезій);
- обмеження об'єму рухів.

«Малі» критерії (можуть змінюватись, але необхідна наявність хоча б одного з трьох):

- виникнення болю або чутливих розладів під час стимуляції (пальпації) тригерних точок;
- локальне скорочення при пальпації тригерних точок;
- зменшення болю при розтягненні м'яза або у випадку ін'єкції в тригерну точку.

МФБС зазвичай є проявом первинної дисфункції міофасціальних тканин. Він може виникати на фоні рефлекторного м'язово-тонічного синдрому, ускладнюючи його перебіг. Компресійна радикулопатія, рефлекторний больовий синдром можуть мати гострий (<3 тижні), підгострий (3–12 тижнів), хронічний (>12 тижнів), а також рецидивний перебіг.

Проте є клінічні ознаки, наявність яких змушує поставити під сумнів первинний вертеброгенний характер процесу і потребує проведення детального обстеження хворого. Це так звані «червоні прапорці»:

- дебют больового синдрому у віці молодше 20 або старше 55 років;
- больовий синдром, що наростає;
- онкологічні захворювання в анамнезі;
- стійка лихоманка;
- зниження маси тіла;
- слабкість;
- виникнення болю у зв'язку з травмою.

На ці симптоми треба завжди звертати увагу, щоб не пропустити тяжку неврологічну або соматичну патологію.

Діагностика дорсопатій складна. Інструментальні і лабораторні діагностичні процедури проводять з метою виключення захворювань, що мають подібні клінічні ознаки (пухлини, запальні ураження спинного мозку, корінців; спінальна травма, захворювання внутрішніх органів тощо), і виявлення ознак компресійного (радикулярного, мієлопатичного) синдрому. З цією самою метою для уточнення діагнозу використовують методи нейровізуалізації: комп'ютерну (КТ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ); рентгенографію, електроміографію. При наявності м'язового болю слід, насамперед, визначити його етіологію: виключити запальний характер процесу, а також вертеброгенну компресійну корінцеву та спінальну патологію. Діагностика МФБС вимагає правильної техніки пальпації для виявлення тригерних точок. Рекомендується розтягувати м'язи по довжині на межі стимуляції болю, при цьому серед розслаблених м'язів пальпується тяж у вигляді тугого шнура, вздовж якого і виявляється точка максимальної болючості, натиснення на яку викликає відображений біль.

Для встановлення діагнозу можна орієнтуватися на такі критерії (Тревелл Д.Г., Симонс Д.Г., 1989):

- зв'язок болю з фізичними перевантаженнями, позотонічним напруженням або переохолодженням;
- визначення у м'язах болючих потовщень;
- наявність/відсутність гіпо- або атрофії м'язів;
- біль поширюється у віддалені від напруженого м'яза ділянки;
- у межах напружених м'язів пальпуються ділянки ще більшого м'язового потовщениня, болючість якого різко посилюється під час натискання – «симптом скачка»;
- відображений біль виявляється під час стиснення чи проколу тригерних точок;
- зникнення симптомів внаслідок специфічного місцевого впливу на напружений м'яз.
- Серед вказаних критеріїв одним із вирішальних пунктів діагностики є знаходження активної тригерної точки і поява болю.

Лікування дорсопатій повинно бути комплексним, має впливати на основні етіологічні чинники, патогенетичні механізми. Лікування хворих з синдромом болю у спині здійснюється за таким алгоритмом: фіксуючий пояс, фізичні вправи, нестероїдні протизапальні препарати. В Європейських рекомендаціях з лікування дорсалгії (European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care, 2006) зазначено, що хворий повинен уникати перенапруження та великих навантажень на хребет і м'язи. Для зменшення болю рекомендовано застосовувати анальгетики, НПЗП, комплекси вітамінів групи В. У комплексі лікування при вираженому стійкому больовому синдромі за участі МФБС застосовують також міорелаксанти. Лікування порушеного біомеханічного стереотипу полягає в адекватному застосуванні мануальної терапії, рефлексотерапії, фізіотерапії, різних видів масажу та лікувальної фізкультури. Ефективність цих методів максимально проявляється при розробці індивідуальної програми застосування для кожного пацієнта.

Стандартною є комбінація нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) та міорелаксантів для лікування МФБС, що

дозволяє скоротити терміни лікування. Крім того, одночасне застосування міорелаксантів і НПЗП дозволяє зменшити дозу НПЗП, а отже – і їх побічні ефекти. Незважаючи на широкий спектр наявних нині НПЗП і створення за останні роки нових селективних інгібіторів ЦОГ-2, найбільш популярним препаратом, «золотим стандартом», як і раніше залишається диклофенак. Одним із таких препаратів, які добре зарекомендували себе в клінічній практиці, є препарат диклофенаку – Раптен 75 – натрієва сіль 2-[(2,6 дихлорфеніл)-аміно]-фенілоцтової кислоти. Останнім часом увага до даного лікарського засобу підвищилася. Це пов'язано, насамперед, з тим, що з'являються нові дані про наявність у диклофенаку додаткових фармакологічних ефектів. Опубліковано роботи, в яких описано додаткові механізми дії диклофенаку, що в черговий раз підкреслюють його унікальні фармакокінетичні та фармакодинамічні властивості. Диклофенак, як і всі НПЗП, має протизапальну, жарознижувальну і аналгезуючу дію. Відомо, що механізмом дії диклофенаку є інгібування активності ЦОГ-1 і ЦОГ-2, синтезу простагландину Е2 (PGE2) і тромбоксану А2 (ТхА2) [33, 34]. Диклофенак – один із найпотужніших інгібіторів синтезу простагландину Е2, а його здатність пригнічувати активність ЦОГ перевищує таку у решти НПЗП в 3–1000 раз. Концентрація диклофенаку в плазмі крові корелює зі ступенем інгібування PGE2. До механізмів дії диклофенаку згідно з останніми опублікованими даними відносяться:

- інгібування синтезу лейкотрієнів;
- інгібування фосфоліпази А2 (PLA2);
- модулювання рівнів вільної арахідонової кислоти (АК);
- стимуляція АТФ-чутливих калієвих каналів за допомогою сигнального шляху L-аргінін – оксид азоту (NO) – циклічний гуанозинмонофосфат (цГМФ);
- центральні ефекти: підвищення рівня β-ендорфінів у плазмі крові та пригнічення сигнального шляху N-метил-D-аспартат (NMDA).

Однак сьогодні можна говорити і про зовсім нові ймовірні механізми дії диклофенаку:

- інгібування гамма-рецептора, що активується проліфератором пероксисом (PPARg);
- зниження рівня субстанції Р та ІЛ-6 в плазмі крові та синовіальній рідині;
- інгібування тромбоксан-простаноїдних рецепторів;
- інгібування кислоточутливих іонних каналів (КЧІК).

Один із нещодавно вивчених механізмів дії диклофенаку – це ЦОГ-залежний антиноцицептивний ефект, опосередкований ЦНС. У своїх роботах Burian і Geisslinger дійшли висновку, що антиноцицептивний ефект НПЗП, точкою прикладання яких є ЦНС, залежить від локалізації фармакодінамічних мішеней препаратів, місця їх доставки в організм, а також способу введення препарату [36].

Вченими було зроблено висновок, що центральні ефекти, зумовлені диклофенаком, не є характерними для інших НПЗП [38, 39]. Отже, підсумовуючи дані з вивчення нових властивостей НПЗП, можна зробити висновок, що класичний НПЗП – диклофенак, як і раніше, є лідером за ефективністю та безпекою. Побічні ефекти НПЗП включають можливі реакції з боку травного каналу (диспепсія, нудота, біль у животі, ерозивно-виразкове ураження, кровотечі, диспепсія), ЦНС (головний біль, запаморочення, сонливість, порушення уваги, депресивна симптоматика і психічні розлади), алергічні реакції (шкірний висип, бронхоспазм); також можливі порушення функції печінки та нирок, слуху, зору, еритродермія, синдром Лайєлла. Проте численні дослідження показали, що виникнення негативних ефектів характерно, в основному, для тривалого застосування даних препаратів. При парентеральному введенні коротким курсом побічні ефекти не спостерігаються або зустрічаються вкрай рідко. Переносимість диклофенаку успішно витримувала порівняння з селективними НПЗП в ході ряду рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), зокрема масштабного 18-місячного MIDAL (диклофенак vs етерококсиб, n=34 701). Це дозволило одному з провідних світових експертів з питання ефективності та безпеки цього класу лікарських засобів G. Singh віднести даний препарат до числа «низькотоксичних» НПЗП.

Нещодавно на фармацевтичному ринку України зявився препарат Мідостад Комбі від компанії STADA (комбінований препарат, що містить толперизону гідрохлорид, лідокаїну гідрохлорид) – міорелаксант центральної дії. В результаті мембраностабілізуючої та місцевоанестезуючої дії цей препарат перешкоджає проведенню збудження в первинних аферентних волокнах, блокуючи моно- і полісинаптичні рефлекси спинного мозку. Вторинний механізм його дії полягає в блокуванні вивільнення трансмітера шляхом блокади надходження іонів кальцію в синапси. Препарат знижує рефлекторну готовність у ретикулоспінальних шляхах стовбура мозку. Структура толперизону гідрохлориду близька до структури місцевих анестетиків, особливо лідокаїну. Як і лідокаїн, толперизон є амфотерною молекулою, має в своєму складі гідрофільну і ліпофільну частини, володіє високою спорідненістю до натрієвих каналів клітинних мембран нейронів і дозозалежно гальмує їх активність [40]. Провідним у толперизону визначається мембраностабілізуючий ефект, спрямований на стабілізацію клітинних мембран. Його застосування знижує підвищений тонус і ригідність м'язів, що зумовлений децеребрацією тварин у ході експерименту. Препарат толперизону ще має слабку спазмолітичну і антиадренергічну дію. Піддається інтенсивному метаболізму в печінці й нирках, виводиться нирками, в основному, у вигляді метаболітів (до 99%). При внутрішньовенному введенні період напіввиведення становить приблизно 1,5 години.

У випадку приєднання нейропатичного болю використовують антиконвульсанти другого покоління: габапентин (300–900 мг на добу) та прегабалін (75–150 мг на добу). Завдання лікування – ефективне знеболення та швидка активізація пацієнта, що сприяє швидкому регресу симптоматики та зменшенню ризику хронізації болю.

Мета дослідження: вивчення впливу та безпеки застосування препаратів Раптен та Мідостад Комбі від компанії STADA в комплексі лікування больового синдрому спини у пацієнтів з вертеброгенною патологією в ході клінічного спостереження.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставленого завдання автори обстежили 25 хворих з дорсалгією та міофасціальним больовим синдромом у віці від 25 до 59 років. Згідно з протоколами надання медичної допомоги всім пацієнтам проводилося загальноклінічне та невро-

логічне обстеження, рентгенограма хребта, КТ або МРТ. Для об'єктивізації больового синдрому та контролю за ефективністю застосованої терапії використано: візуальну аналогову шкалу (ВАШ), шкалу інтенсивності больового синдрому, частоту м'язового спазму та м'язово-тонічного синдрому. Об'єктивізуюча шкала «П'ятибальна оцінка вертебро-неврологічної симптоматики» (об'єм рухів у хребті, ступінь сколіозу, корінцеві симптоми, нейродистрофічний синдром; 0 балів – відсутність порушень, 4 бали – максимальний ступінь вираженості вказаних ознак).

Всі пацієнти одержували стандартну комбіновану терапію згідно з сучасними протоколами лікування. Базова терапія включала НПЗП (Раптен – 3 мл (75 мг) внутрішньом'язово), протинабрякові, сечогінні засоби, вітамінотерапію. Курс лікування тривав 5–10 днів. Хворі контрольної групи, окрім базової терапії, отримували в комплексному лікуванні міорелаксант (Мідостад Комбі по1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу). Оцінка стану хворих проводилася щоденно, аналіз результатів здійснювався до та після лікування.

Результати та їх обговорення

Біль у спині супроводжувався вираженим порушенням якості життя хворих. До початку лікування хворі скаржилися на постійний біль різної інтенсивності в попереково-крижовому відділі хребта, який періодично поширювався на нижнюю кінцівку та посилювався при фізичному навантаженні, хворі відмічали скутість хребта, м'язові спазми в поперековому відділі та нижній кінцівці. Інтенсивність больового синдрому у хворих становила 6,1±0,83 бала за даними ВАШ. При обстеженні неврологічного статусу було виявлено міофасціальний больовий синдром.

В процесі лікування стан пацієнтів покращився. Больовий синдром у попереково-крижовому відділі зменшився, про що свідчить зниження показників інтенсивності больового синдрому та ВАШ. У пацієнтів покращилися параметри шкали оцінки вертебро-неврологічної симптоматики: збільшився об'єм рухів, зменшилися вираженість сколіозу, корінцевого та міофасціального синдрому. Кращими були показники у хворих, які застосували Мідостад Комбі, порівняно з хворими, що лікувалися без міорелаксантів. Позитивний вплив лікування відзначався і щодо м'язово-тонічного больового синдрому, вираженість якого зменшилася, також значно зменшилась частота м'язового спазму. При клінічній оцінці препарату Мідостад Комбі слід відзначити добру переносимість препарату. Покращення у хворих спостерігалось з 3–5-го дня лікування. Найнижчу ефективність було виявлено у пацієнтів з супутньою патологією (цукровий діабет). У двох пацієнтів покращення не було виявлено, що, очевидно, зумовлено тяжкістю ураження.Слід зазначити, що за суб'єктивним відчуттям хворих оцінка була навіть дещо кращою, ніж за обєктивним спостереженням лікаря. Причому, застосовуючи Мідостад Комбі, можна було зменшити час прийому НПЗП.

Висновок

В результаті проведеного аналізу ефективності лікування було зроблено висновки:

- лікування має бути комплексним;
- Раптен та Мідостад Комбі – ефективні препарати в комплексі терапії вертеброгенного МФБС;
- застосування препарату Мідостад Комбі дозволяє скоротити відновлювальний період та запобігти, завдяки його гастропротективній дії, появі небажаних побічних ефектів НПЗП;
- Мідостад Комбі підвищує терапевтичну ефективність схем лікування дорсалгій.

Визначені тенденції клінічної ефективності комбінації препаратів Раптен та Мідостад Комбі (збільшився об'єм рухів, зменшилися вираженість сколіозу, корінцевого та міофасціального синдрому) дозволяють рекомендувати застосування даних препаратів у складі комплексної терапії дорсопатій. Отже, у випадку лікування больового синдрому спини необхідно враховувати патогенетичний механізм його виникнення і досить частий варіант МФБС. Застосування в комплексі лікування НПЗП та міорелаксантів дозволяє впливати на патогенетичні механізми дорсалгії. Використання препаратів Раптен та Мідостад Комбі дозволяє усунути больовий синдром при дорсалгії у короткий термін. Застосування комбінації даних препаратів є ефективним і безпечним для знеболювання, дозволяє якісно виконувати завдання, які стоять перед лікарем, а отже, досягти основного завдання – підвищити якість життя пацієнтів з дорсопатією.

Список літератури

1. Беленький А.Г. Роль мышечного спазма в генезе дорсалгий / Беленький А.Г. // Новости медицины и фармации. – 2006. – №16. – С. 3–4.
2. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2009. – 302 с.
3. Ван Роенн Дж. Х. Диагностика и лечение боли / Дж. Х. Ван Роенн, Дж. А. Пейс, М. І. Преодер. – М.: Бином, 2012. – 494 с.
4. Застосування препарату тізалуд у лікуванні хворих із вертеброгенним больовим синдромом / Н.М. Грицай, Н.В. Литвиненко, Г.Я. Силенко [та ін.] // Сімейна медицина. – 2011. – №2. – С. 76–78.
5. Зозуля І.С. О сенсорно-мышечно-тоническом (миофасциальном) синдроме и его лечении / Зозуля І.С., Бредихін К.О., Бредихін О.В., Зозуля А.І. // Междунар. неврол. журн. – 2009. – №6 (28). – С. 66–71.
6. Вознесенская Т.Г. Боль в спине: взгляд невролога / Вознесенская Т.Г. // Здоров'я України. – 2006. – №23. – С. 1–3.
7. Веселовський В. П. Вертеброневрологія / Веселовський В.П., Шевага В.М., Пшик С.С. – Львів: Світ, 1992. – 192 с.
8. Данилов А. Б. Нейропатическая боль / Данилов А.Б., Давыдов О.С. – М.: Боргес, 2007. – 192 с.
9. Дзяк Л.А. Лечение мышечного спазма с использованием препарата Тизалуд / Дзяк Л.А., Сук В.М., Цуркаленко А.С. // Здоров'я України. Темат. номер: Неврологія. Психіатрія. Психотерапія. – 2009. – С. 62–63.
10. Павленко С.С. Болі в нижній частині спини (епідеміологія, клініко-діагностична класифікація, сучасні напрямки вдіагностіке, лікуванні та стандартизації медичної допомоги. – Новосибірськ: Сібмедіздат НГМУ, 2007. – 172 с.
11. Морозова О. Г. Патогенетический подход к терапии миофасциальной болевой дисфункции / Морозова О. Г., Ярошевский А. А. // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 3. – 2009. – С. 1–4.
12. Морозова О.Г. Миофасциальная болевая дисфункция: принципы диагностики и терапии / Морозова О.Г., Ярошевский А.А. // Здоров'я України. – 2008. – №13–14. – С. 1–7.
13. Кукушкін М.Л., Хитров Н.К. Загальна патологія болю. – М.: Медицина, 2004. – 144 с.
14. Цегла Т. Лечение боли / Томас Цегла, Андре Готтшальк. – М., 2011. – 384 с.
15. Шевага В.М. Остеохондроз хребта: від патогенетичного обгрунтованого діагнозу характеру больового синдрому до ефективного лікування / Шевага В.М. // Междунар. неврол. журн. – 2006. – №3. – С. 40–44.
16. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, including cyclo-oxygenase-2 inhibitors, in osteoarthritis knee pain: meta analysis of randomised controlled trials // BMJ. – 2004. – Vol. 329. – P. 1317.
17. Mason L., Moore R.A., Edwards J.E. et al. Topical NSAIDs for chronic musculoskeletal pain: systematic review and metaanalysis // BMC Musculoskelet Disord. – 2004. – Vol. 5. – P. 28.

18. Moore R.A., Tramer M.R., Carroll D. et al. Quantitive systematic review of topically applied non-steroidal anti-inflammatory drugs // BMJ. – 1998. – Vol. 316. – P. 333–338.
19. van Tulder M.W., Scholten R.J., Koes B.W., Deyo R.A.Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low-back pain // TheCochrane Database of Syst. Rev. 2000; CD000396[2], DOI:10.1002/14651858.
20. Vane J. The mechanism of action of anti-inflammatory drugs // Int. J. Clin. Pract. Suppl. – 2003. – Vol. 135. – P. 2.
21. Dewitt D.L., Meade E.A., Smith W.L. PGH synthase isoenzyme selectivity: the potential for safer nonsteroidal antiinflammatory drugs// Am. J. Med. – 1993. – Vol. 95. – P. 40–44S.
22. Hoffmann C. COX-2 in brain and spinal cord implications for therapeutic use // Curr. Med. Chem. – 2000. – Vol. 7. – P. 1113–1120.
23. McAdam B.F., Mardini I.A., Habib A. et al. Effect of regulated expression of human cyclooxygenase isoforms on eicosanoid and isoeicosanoid production in inflammation // J. Clin. Invest. – 2000. – Vol. 105. – P. 1473–1482.
24. Zeilhofer H.U. Prostanoids in nociception and pain // Biochem.Pharmacol. – 2007. – Vol. 73. – P. 165–174.
25. Henry D., Lim L.L.-Y., Garcia Rodriguez L.A. et al. Variability in risk of gastrointestinal complications with individual nonsteroidal anti-inflammatory drugs: results of a collaborative meta-analysis // BMJ. – 1996. – Vol. 312. – P. 1563–1566.
26. Hippisley-Cox J., Coupland C., Logan R. Risk of adverse gastrointestinal outcomes in patients taking cyclo-oxygenase-2 inhibitors or conventional non-steroidal anti-inflammatory drugs: population based nested case-control analysis // BMJ. – 2005. – Vol. 331. –P. 1310–1316.
27. Zacher J., Burger K.J., Farber L. et al. [Topical diclofenac Emulgel versus oral ibuprofen in the treatment of active osteoarthriti of the finger joints (Heberden's and/or Bouchard's nodes). Double-blind, controlled, randomized study] // Akt Rheumatol. – 2001. – Vol. 26. – P. 7–14.
28. Antman E.M., Bennett J.S., Daugherty A. et al. Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. An update for clinicians. A scientific statement from the American Heart Association // Circulation. –2007. – Vol. 115. – P. 1634–1642.
29. Grillo M.P., Knutson C.G., Sanders P.E. et al. Studies on the chemical reactivity of diclofenac acyl glucuronide with glutathione:identification of diclofenac-S-acyl-glutathione in rat bile // Drug Metab. Dispos. – 2003. – Vol. 31. – P. 1327–1336.
30. Davies N.M., Anderson K.E. Clinical pharmacokinetics of diclofenac. Therapeutic insights and pitfalls // Clin. Pharmacokinet. –1997. – Vol. 33. – P. 184–213.
31. Tegeder I., Lotsch J., Krebs S. et al. Comparison of inhibitory effects of meloxicam and diclofenac on human thromboxane biosynthesis after single doses and at steady state // Clin. Pharmacol. Ther. – 1999. – Vol. 65. – P. 533–544.
32. Riess W., Schmid K., Botta L. et al. The percutaneous absorption of diclofenac // Arzneimittelforschung. – 1986. – Vol. 36. – P. 1092–1096.
33. Ku E.C., Lee W., Kothari H.V. et al. The effects ofdiclofenac sodium on arachidonic acid metabolism // Semin. Arthritis Rheum. – 1985. – Vol. 15. – P. 36–41.
34. Ku E.C., Lee W., Kothari H.V. et al. Effect ofdiclofenac sodium on the arachidonic acid cascade // Am. J. Med. – 1986. – Vol. 80. – P. 18–23.
35. Giagoudakis G., Markantonis S.L. Relationshipsbetween the concentrations ofprostaglandins and the nonsteroidal antiinflammatory drugs indomethacin, diclofenac, and ibuprofen // Pharmacotherapy. – 2005. – Vol. 25. – P. 18–25.
36. Burian M., Geisslinger G. COX-dependent mechanisms involved in the antinociceptive action of NSAIDs at central and peripheral sites // Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 107. – P. 139–154.
37. Bjorkman R.L., Hedner T., Hallman K.M. et al. Localization of the central antinociceptive effects of diclofenac in the rat // Brain Res. – 1992. – Vol. 590. –P. 66–73.
38. Yaksh T. Central and peripheral mechanisms for theantialgesic action of acetylsalicylic acid. In: Barnett H., Hirsch J., Mustard J. eds. Acetylsalicylic Acid:New Uses for an Old Drug. – NY.: Raven, 1982. – P. 137–151.
39. Vescovi P., Passeri M., Gerra G. et al. Naloxone inhibits the early phase of diclofenac analgesia in man // Pain Clin. – 1986. – Vol. 87. – P. 151–155.
40. Fels G. Tolperisone: evaluation of the lidocain-like activity by molecular modeling // Arch. Pharm. Med. Chem. – 1996. – Vol. 329. – P. 171–178.

Резюме

Боль в спине: некоторые аспекты диагностики и лечения

Н.Л. Боженко

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

В статье рассмотрены вопросы боли в области спины – дорсалгии, ее распространенности, причины формирования, критерии диагностики и лечебной тактики. В соответствии с результатами проведенного исследования показано, что применение в составе комплексной терапии дорсалгии нестероидных противовоспалительных препаратов и миорелаксантов повышает эффективность лечения и позволяет сократить восстановительный период.

Ключевые слова: дорсалгия, вертброгенный болевой синдром, мышечный спазм, миофасциальный болевой синдром, критерии диагностики, нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты

Summary

Backache: Some Aspects of Diagnostics and Treatment

N.L Bozhenko

Danylo Halytsky Lviv national medical university

The article deals with pain in back - dorsalgia, its prevalence, causes, diagnostic criteria and treatment tactics. According to the results of the study, the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and muscle relaxants in combination therapy increases the effectiveness of treatment and reduces the recovery period.

Key words: dorsalgia, vertebral pain, muscle spasm, myofascial pain syndrome, diagnostic criteria, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, muscle relaxants

Додаткова інформація. *Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

Стаття надійшла в редакцію: 30.04.2015
Стаття пройшла рецензування: 12.05.2015
Стаття прийнята до друку: 27.05.2015

Received: 30.04.2015
Reviewed: 12.05.2015
Published: 27.05.2015