

УДК 618.12-002-002.2+617.546]-07:615.862:615.22

ТРИЩИНСЬКА М.А., БЕЛЬСЬКА І.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИЙ АЛГОРИТМ ПРИ БОЛЯХ НИЖНЬОГО ВІДДІЛУ СПИНИ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО АДНЕКСИТУ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ВЕНОТОНІЧНИХ ЕФЕКТІВ ГІДРОСМІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ

Резюме. Стаття присвячена дослідженню ефективності венотонічного препарату Веносміл (гідросмін) у комплексній терапії хронічних вертеброгенних попереково-крижових радикулопатій на фоні хронічного аднекситу. Отримані результати дозволяють сформулювати діагностично-лікувальний алгоритм.

Ключові слова: остеохондроз хребта, вертеброгенний больовий синдром, хронічний больовий синдром, хронічний аднексит, гідросмін.

Больовий синдром супроводжує більшість захворювань периферичного відділу нервової системи. При цьому лідирують вертеброгенні неврологічні ускладнення попереково-крижового відділу хребта (рефлекторний і компресійний синдром). У віці 20–64 років болі в спині турбують 32 % жінок. Відомо також, що у третини пацієнтів гострий біль переходить у хронічний. Цей синдром має статус реєстраційної категорії в міжнародній класифікації хвороб (МКХ-10) внаслідок високого рівня поширення та неможливості на практиці встановити конкретну анатомічну причину болю в частині пацієнтів.

Актуальність вивчення аспектів формування больових синдромів набула нового забарвлення у світлі сучасного уявлення про соціальні аспекти здоров'я, мультифакторність формування больових синдромів на фоні соматичних захворювань, шляхи вирішення проблеми соціальної та фізичної дезадаптації особистості на фоні хронічних больових синдромів вертеброгенного генезу, відповідно, і формування алгоритмів подальшої діагностично-лікувальної тактики. Тривале хронічне напруження адаптаційних та компенсаторних механізмів на фоні хронічного фізичного дискомфорту у хворих із патологією вертеброгенного генезу та захворюваннями гінекологічної сфери призводить до формування тривожних та депресивних станів, що змінюють параметри фізіологічних процесів, виснажують їх та поглиблюють

вторинні соматичні синдроми. Тому страх, тривога, депресія, безумовно, впливають на сприйняття болю та виходять на перший план при хронізації процесу, зумовлюючи афективні, когнітивні та поведінкові реакції.

Біль у нижній частині спини (БНС) визначається як біль, що локалізується між XII парєю ребер і сідничними складками. Синдрому властива значна етіологічна та прогностична гетерогенність, також відсутня загальноприйнята класифікація. Зазвичай БНС класифікують за анатомічними й тимчасовими ознаками (вертеброгенний і невертеброгенний, гострий, підгострий та хронічний біль), а також розрізняють механічний і запальний; первинну і вторинну, специфічну і неспецифічну дорсалгію. Дорсалгію входять у трійку основних причин тимчасової втрати працездатності.

У спектрі вертеброгенних больових синдромів рефлекторні синдроми становлять до 85 випадків (Штульман Д.Р., Левін О.С., 2007). На радикулопатії припадають від 8 до 10 % інших ускладнень остеохондрозу хребта (Brisby Н., 2006). Гострий больовий синдром у переваж-

Адреса для листування з авторами:

Трищинська Марина Анатоліївна
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9
НМАПО імені П.Л. Шупика

© Трищинська М.А., Бельська І.В., 2014

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

ній більшості випадків (до 80 %) купірується у відносно короткі терміни — до місяця. Тільки у 20 % пацієнтів вертеброгенна радикулопатія набуває хронічного рецидивуючого перебігу (Manchikanti L., 2009).

Згідно з класифікацією болю за механізмом формування больових відчуттів, больові синдроми поділяються на ноцицептивні, невропатичні, змішані (ноцицептивні й невропатичні) і психогенні (Лисенко Г.И., Ткаченко В.И., 2007). При грижах міжхребцевого диска, що викликають компресію нервового корінця, формується змішаний больовий синдром, що включає ноцицептивні і невропатичні елементи болю. Великі епідеміологічні дослідження свідчать про те, що у 20–35 пацієнтів із дискогенною радикулопатією переважає невропатичний компонент болю (Freunhagen R., Baron R., 2009; Данилов А.Б. і співавт., 2009). Варто відзначити патогенетичну поліваріантність розвитку БНС, гетерогенність структур, що спричиняють біль, порушення компенсаторно-приспосувальних реакцій структур периферичного відділу нервової системи зі зниженням їх репаративних резервів.

В останні роки спостерігається посилена увага з боку науковців та клініцистів до питань вивчення взаємозв'язку болю в нижній частині спини із захворюваннями органів малого таза. Найбільш імовірно, вертеброгенні чинники є не першопричинними у клініці больового синдрому в жінок, а провокуючими та декомпенсуючими факторами на тлі вже сформованого рубцево-спайкового процесу, обумовленого тривалими хронічними інфекційно-запальними процесами гінекологічної сфери з вазомоторними, набряковими та нейродистрофічними процесами. Хронічні соматичні захворювання істотно змінюють соціальну поведінку людини, призводять до психоемоційної лабільності, апатії, обмеження кола інтересів, порушення вольової активності, збіднення загального психічного стану.

Сучасна терапія ноцицептивного та невропатичного больового синдрому включає 3 основні класи лікарських засобів: ад'ювантні анальгетики, анальгетики з групи опіатів і місцеві анальгетики (Барон Р., 2007), протинабрякові засоби, міорелаксанти та вітамінні препарати.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей діагностики та лікування хронічних больових синдромів нижнього відділу спини в жінок фертильного віку з вертеброгенними змінами та хронічним аднекситом та застосування гідросміну в схемі лікування порівняно із стандартною діагностичною та лікувальною тактикою.

Матеріали і методи дослідження

У дослідженні взяла участь 31 пацієнтка з хронічною радикулопатією L3, L4, L5 або S1 корінців віком від 27 до 54 років (середній вік $37,1 \pm 15,8$ року) з латентним перебігом хронічного аднекситу, діагностованого гінекологом. Тривалість захворювання коливалася від 3 місяців до 9 років, причому велику частину (36 осіб) становили пацієнтки з анамнезом захворювання більше

ніж 3 роки). Усім пацієнткам проводили клініко-неврологічне обстеження, застосовували загальнолабораторні й інструментальні методи дослідження (рентгенографію попереково-крижового відділу хребта та МРТ попереково-крижового відділу хребта для верифікації вертеброгенних змін, УЗД органів малого таза для виявлення фіброзно-запальних придатків та спайкових змін, ознак венозного застою в ділянці органів малого таза), що дозволило виключити невертеброгенну етіологію больового синдрому.

Для оцінки порушення життєдіяльності при хронічному больовому синдромі попереково-крижової ділянки використовували опитувальник Освестрі.

До критеріїв виключення були віднесені протипоказання до призначення нестероїдні протизальні засоби (НПЗЗ), габапентину, гідросміну, тяжка депресія, онкологічні та системні захворювання, психічні захворювання, тяжкі функціональні порушення печінки і нирок, хронічний алкоголізм, оперативні втручання на хребті, ерозивно-виразкові ураження шлунково-кишкового тракту у стадії загострення, перфорації або кровотечі в останні 6 місяців, алергічні реакції на НПЗЗ, бронхіальна астма, вагітність, порушення згортальної системи крові або супутнє лікування антикоагулянтами.

Комплексна терапія включала ортопедичний режим, вазоактивну і протинабрякову терапію, вітаміни групи В. Залежно від стадії захворювання й вираженості больового синдрому призначали фізіотерапевтичне лікування, ЛФК. Пацієнтки I групи (31 жінка) у складі комплексного лікування приймали гідросмін упродовж 4 тижнів. Гідросмін (діюча речовина Веносмілу) за своєю хімічною структурою відноситься до групи флавоноїдів. Це стандартна суміш, що складається з 5- і 3'-моно-О-(β -гідроксіетил)-діосміну та 5,3'-ді-О-(β -гідроксіетил)-діосміну. Механізм дії гідросміну до кінця не вивчений, але може бути пов'язаний з інгібуванням деградації катехоламінів, головним чином через інгібування катехін-О-метилтрансферази. Незважаючи на те, що точний механізм дії досі невідомий, можна виділити чотири рівні дії гідросміну: а) дія на проникність: зменшує капілярну проникність, спричинену різними речовинами, такими як гістамін, брадикінін тощо, ламкість капілярів (зменшує ламкість капілярів у разі неправильного харчування); б) покращує гемореологічні властивості еритроцитів, збільшує здатність еритроцитів деформуватися та зменшує в'язкість крові; в) дія на веномоторний тонус: стимулює поступово та постійно скорочення гладкої мускулатури венозної стінки; г) створює відповідні умови для поліпшення циркуляції лімфи. Гідросмін викликає дилатацію лімфатичних проток та збільшує швидкість лімфатичного току, таким чином покращуючи лімфатичний відтік. Веносміл покращує клінічні симптоми периферичної венозної недостатності (біль, відчуття тяжкості, набряки тощо), що вірогідно відрізняється від дії плацебо. Без сумніву діюча речовина препарату суттєво впливає на

наслідки венозного стаза, спричиненого варикозною дилатацією судин нижніх кінцівок [15]. Пацієнткам II групи (20 жінок) проводили традиційну терапію в поєднанні з диклофенаком натрію (150 мг/добу). Пацієнти I і II групи були порівнянними за клінічною картиною захворювання, віковим складом. Згідно з рекомендаціями ВООЗ із стандартизації способів оцінки результатів лікування пацієнтів із болем у нижній частині спини (Ehrlich G.E. et al., 1999), використовували такі методи: візуальна аналогова шкала (ВАШ), тест Шобера, шкала оцінки депресії Гамільтона. Додатково застосовувався опитувальник DN4 (Doulet Neurologique) для діагностики невропатичного компонента болю (Яхно Н.Н., 2009). Опитувальник складається з 10 пунктів. Сумарний бал (від 0 до 10) визначається в результаті анкетування й неврологічного аналізу. При сумі балів 4 і більше біль оцінюється як невропатичний. Загальну рухливість хребта оцінювали за допомогою тесту Томайєра (см) вимірюється відстань від III пальців витягнутих рук до підлоги при максимальному нахилі вперед. Шкала загального клінічного ураження передбачала такі градації: –1 бал — погіршення; 0 балів — відсутність ефекту; 1 бал — трохи виражений ефект; 2 бали — помірний ефект; 3 бали — значний ефект. Пацієнток обстежували до початку лікування, через 2 (контрольне дослідження) і 4 тижні від початку терапії (в амбулаторних умовах). Обробку результатів дослідження проводили із застосуванням пакета статистичних програм Microsoft Excel.

Результати і обговорення

До початку лікування пацієнток обох груп турбував біль у попереку, ділянці сідниць, що іррадіював у пах, по передній поверхні стегна, частіше — по задній поверхні ноги. Скарги на парестезії висловлювали 16 пацієнток (51 %), стріляючий і пекучий біль — 13 (43 %). Усі хворі також відзначали посилення больового синдрому в передменструальний період, у нічний та ранковий час, а також висловлювали скарги на періодичне відчуття тяжкості та розпирання в ногах. В усіх хворих мали місце розлади чутливості. При неврологічному огляді гіпестезія була виявлена у 20 пацієнток (67 %), аллодинія — у 10 (33 %). Больові відчуття за ВАШ у пацієнток I групи становили $7,1 \pm 1,8$ см, у II групі — $7,3 \pm 1,6$ см, що відповідало вираженому больовому синдрому.

За даними опитувальника DN4 середній бал становив $5,1 \pm 1,1$ у першій групі і $4,9 \pm 1,4$ — у другій, тобто в обох групах біль мав хронічний перебіг та невропатичний компонент. Рухливість хребта, зокрема обсяг активних рухів у поперековому відділі, була різко обмежена, а показники тестів Томайєра і Шобера в обох групах значно відрізнялися від норми. Спостерігалися рефлекторний люмбагічний сколіоз і анталгічні пози в положенні сидячи, стоячи, симптоми натягу (симптом Ласега, Бонне) у 22 пацієнток (71 %). При пальпації визначалася підвищена напруженість поперекових м'язів, болючість остистих відростків, паравертебральних точок на рівні

ураженого хребтного сегмента (частіше L3, L4, L5). За даними опитувальника Освестрі вплив болю на самообслуговування пацієнток обох груп до початку лікування досяг показників тяжких порушень: $32,4 \pm 6,3$ бала та $32,1 \pm 7,1$ бала в I і II групі відповідно. Психоемоційний стан пацієнток обох груп за показниками шкали Гамільтона відповідав малим депресивним епізодам. Після проведеного курсу лікування стан пацієнток обох груп значно покращився. Проте вірогідно змінилася більшість показників вищеописаних шкал, тестів, опитувальників тільки в I групі і вже на етапі контрольного дослідження (за два тижні від початку захворювання): показник болю за ВАШ значно знизився з рівня вираженого больового синдрому ($7,1 \pm 1,8$ см) до помірного ($3,7 \pm 0,9$ см) ($p < 0,05$) уже до кінця двотижневого курсу лікування, а після закінчення курсу терапії больові відчуття були оцінені за ВАШ як слабкий больовий синдром ($2,9 \pm 1,3$ см, $p < 0,001$). У II групі больовий синдром знизився тільки до рівня помірного, а показники ВАШ досягли вірогідних змін лише після курсу лікування ($3,7 \pm 1,3$ см, $p < 0,05$). Хворі відзначали зменшення та відсутність нічних та ранкових болів, зменшення інтенсивності болю в передменструальний період. Обсяг рухів хребта, у тому числі поперекового відділу, активніше нарів у I групі. За даними опитувальника Освестрі значно активізувалася повсякденна діяльність пацієнток обох груп і досягла рівня помірних порушень ($15,6 \pm 9,1$ бала) в II групі і легких порушень ($13,4 \pm 9,2$, $p < 0,05$) у пацієнтів I групи після курсу лікування. При завершальному дослідженні з використанням шкали Гамільтона не було виявлено проявів депресії в пацієнток I групи, а у II групі встановлені зміни за типом малих депресивних епізодів. У I та II групі в 11 пацієнтів розвинулися диспептичні явища, що призвело до зниження дози диклофенаку натрію і призначення омепразолу.

Отримані результати дозволили зробити такі **висновки**.

Застосування комплексного обстеження пацієнток із болем нижнього відділу спини та хронічним аднекситом із латентним перебігом у гінекологічних та неврологічних напрямках із включенням опитувальників Освестрі, DN4, ВАШ та шкали Гамільтона дозволить верифікувати хронізацію больового синдрому, невропатичні болі, наявність вазомоторних та набрякових процесів, ступені порушення життєдіяльності та депресивні розлади на фоні больових синдромів, а отже, оптимізує лікувальну тактику.

Застосування гідросміну (Веносмілу) в пацієнток із хронічною радикулопатією сприяє послабленню болю і поліпшенню якості життя на фоні фіброзно-запальних, спайкових процесів у малому тазі та вертеброгенного больового синдрому. Отримані дані дозволяють рекомендувати препарат до широкого використання в клінічній практиці для усунення венотонічних та протинабрякових процесів при терапії хронічних вертеброгенних радикулопатій на фоні запальних хронічних процесів у малому тазі.

Список литературы

1. Барон Р. Стратегия лечения нейропатического болевого синдрома — это искусство // *Международный неврологический журнал*. — 2007. — № 3(13). — С. 100-114.
2. Данилов А.Б., Жарикова Т.Р., Фролов А.А. Нейропатический компонент при радикулопатии: диагностика и лечение // *Труды национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии»*. — М., 2009. — С. 242-245.
3. Левин О.С., Мосейкин И.А. Эффективность габапентина при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии // *Журн. неврол. психиатр.* — 2009. — 109. — 60-5.
4. Лысенко Г.И., Ткаченко В.И. Проблема боли в общеврачебной практике. — К.: Медкнига, 2007. — 196 с.
5. *Нейроортопедия: Посібник* / За ред. Н.Є. Уліс. — К.: Медицина, 2014. — 360 с.
6. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / Под ред. М. Мументалера, М. Штэра, Г. Мюллера-Фаля; пер. с нем.; под ред. А.Н. Баринова. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 616 с.
7. Цегла Т. Лечение боли: Справочник; пер. с нем. / Под ред. Баринова. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 384 с.

8. Штульман Д.Р. *Неврология: Справочник практического врача* / Штульман Д.Р., Левин О.С. — 5-е изд. доп. и перераб. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 960 с.
9. Birklein F. Mechanism-based treatment principles of neuropathic pain // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* — 2002 Feb. — 70 (2). — 88-94.
10. Brisby H. Pathology and possibly mechanisms of nervous system response to disc degeneration // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2006 Apr. — 88, Suppl. 2. — 68-71.
11. Ehrlich G.E. Low back pain // *Bull. World Health Organ.* — 2003. — 81 (9). — 671-676.
12. Freynhagen R., Baron R. The evaluation of neuropathic components in low back pain // *Curr. Pain. Headache Rep.* — 2009 Jun. — 13 (3). — 185-90.
13. Manchikanti L., Singh V., Datta S., Cohen S.P., Hirsch J.A. Comprehensive review of epidemiology, scope and impact of spinal pain // *Pain Physician.* — 2009 Jul-Aug. — 12 (4). — E 35-70.
14. Yildirim K., Deniz O., Gureser G., et al. Gabapentin monotherapy in patients with chronic radiculopathy // *J. Back Musculoskelet Rehabil.* — 2009. — 22 (1). — 17-20.
15. <http://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=24414>

Отримано 23.03.14 ■

Трещинская М.А., Бельская И.В.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

ДИАГНОСТИКО-ЛЕЧЕБНЫЙ АЛГОРИТМ ПРИ БОЛЯХ НИЖНЕГО ОТДЕЛА СПИНЫ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО АДНЕКСИТА И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЕНОТОНИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ГИДРОСМИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Резюме. Статья посвящена исследованию эффективности венотонического препарата Веносмил (гидросмин) в комплексной терапии хронических вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий на фоне хронического аднексита. Полученные результаты позволяют сформировать диагностико-лечебный алгоритм.

Ключевые слова: остеохондроз позвоночника, вертеброгенный болевой синдром, хронический болевой синдром, хронический аднексит, гидросмин.

Trishchynska M.A., Belska I.V.
National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM IN LOW-BACK PAINS AGAINST CHRONIC ADNEXITIS AND USE OF VENOTONIC EFFECTS OF HIDROSMIN IN COMPLEX THERAPY

Summary. The article investigates the effectiveness of venotonic drug Venosmil (hidrosmin) in complex treatment for chronic vertebral lumbosacral radiculopathy against chronic adnexitis. The obtained results allow to generate diagnostic and treatment algorithm.

Key words: osteochondrosis vertebralis, vertebrogenic pain syndrome, chronic pain syndrome, chronic adnexitis, hidrosmin.