

## Ефективність застосування диклофенаку порівняно з мелоксикамом в комплексній терапії загострення хронічного дискогенного радикуліту

А.В. ТКАЧОВ, С.Д. ТРЕТЯК, І.В. ЛИСАК, І.І. ЛІТОВЧЕНКО,  
Я.О. ЯРОШ, В.І. ПАЛІНСЬКА, Т.В. ШЕРЕМЕТОВА

**Резюме.** У статті представлено результати вивчення патогенетичних особливостей вертеброгенної патології за допомогою клініко-неврологічного та інструментального обстеження. За результатами дослідження доведено патогенетичне обґрунтування застосування диклофенаку для зменшення інтенсивності больового синдрому.

**Ключові слова:** біль, дискогенний попереково-крижовий радикуліт, диклофенак, мелоксикам.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), в останні роки на планеті спостерігають виражену тенденцію росту захворювань, єдиним чи облігатним проявом яких є больовий синдром. Біль є однією з основних причин звернень до лікаря в системі первинної медичної допомоги (11,3–40%), його поширеність сягає 78,6% [1]. У проблемі болю умовно можна виділити дві основні складові. По-перше, біль є медичною проблемою: він завдає страждань мільйонам людей та знижує якість життя не тільки самих пацієнтів, а й тих, хто їх оточує. По-друге, біль спричиняє економічні втрати, як прямі, пов'язані з безпосередніми затратами на надання медичної допомоги, так і непрямі, зумовлені зниженням працездатності та об'ємом невиконаної роботи (у більшості випадків біль вражає людей працездатного віку).

Вважають, що біля 80% населення планети страждає від больових синдромів, зумовлених остеохондрозом хребта, що вражає в основному людей у період активної трудової діяльності [10, 11].

В Україні вертеброгенна патологія в загальній структурі захворюваності з тимчасовою втратою працездатності посідає друге місце, поступаючись тільки респіраторним інфекціям, і сягає 20–30%. У структурі неврологічної захворюваності попереково-крижові радикуліти міцно утримують перше місце за поширеністю (більше 50%) та за кількістю днів і випадків непрацездатності на 100 працівників (32–161 день та 5–23 випадки на рік). А в структурі захворюваності периферичної нервової системи на вертеброгенну патологію припадає до 80% випадків усіх втрат працездатності.

Дискогенний попереково-крижовий радикуліт – це корінцева стадія поперекового остеохондрозу. Дискогенний попереково-крижовий радикуліт зумовлений в основному випадінням (випинанням) міжхребцевих дисків. Хворіють переважно особи працездатного віку (30–50 років). Так само як і при прострелі, хвороба часто виникає при нахилі з одночасним поворотом убік, нерідко у поєднанні з підняттям тяжкості. Характерний також раптовий біль у попереку з одного, рідше – з обох боків. Біль може бути таким, що рве, ниє, тупим, різальним, свердлючим, стріляючим. Як і при люмбаго, біль посилюється під час будь-якого руху: повороту тулуба, вставання з ліжка, ходьбі. Навіть кашель, чхання, розмова, натужування різко посилюють біль. У перші дні хвороби положення в ліжку вимушене. Хворий зазвичай лежить на здоровій стороні, обхопивши і притиснувши до живота хвору ногу, зігнуту в тазостегновому і колінному суглобах. У вертикальному положенні хворі зазвичай згинаються в одну із сторін, частіше в здорову. Хвора нога напівзігнута і відставлена наперед або убік, злегка торкається підлоги.

Для дискогенних радикулітів характерна двофазність розвитку. Біль спочатку локалізується тільки в попереку (у деяких випадках – в сідниці, кульшовому суглобі), потім через різні проміжки часу (частіше через 5–7 днів) він поширюється і на ногу. При дискогенних радикулітах відзначають розлади чутливості, які супроводжуються неприємними відчуттями в ураженій нижній кінцівці: онімінням, печією, почуттям повзання мурашок, похолодінням, стяганням. Дискогенні попереково-крижові радикуліти супроводжуються різними вегетативними розладами. При цьому пацієнти скаржаться на поширені пекучі болі без чіткої локалізації, на болі в промежині, суглобах, кістках.

Біль – це еволюційно зумовлений процес, який виникає при впливі на організм ноцицептивних стимулів або унаслідок пригнічення ендогенної протибольової системи з характерною інтеграцією дискримінативно-сенситивного, мотиваційно-афективного, нейроендокринного та когнітивного компонентів адаптаційної відповіді [9, 10, 11].

Больові подразнення можуть виникати у шкірі, глибоких тканинах та внутрішніх органах. Ці подразнення сприймаються ноцицепторами – первинна рецепція. Рецепція – це передача та аналіз ноцицептивної інформації, а також формування больового відчуття, що забезпечуються центральними та периферичними нейрональними утвореннями і складаються з ланцюга послідовних процесів: трансдукції, трансмісії, оброблення інформації та формування больового відчуття. На сьогодні при всіх видах болю широко використовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). У разі захворювань опорно-рухового апарату хворий відчуває, як правило, гострий біль (загострення), рідше – хронічний.

Останній розглядають як біль, що «відірвався» від основного захворювання і набув «надорганного» характеру. Міжнародна асоціація з вивчення болю визначає хронічний біль як «біль, що продовжується понад нормальний період загоєння». Хронічним болем можна вважати такий біль, що він триває не менше ніж 3 міс. Однак головною відмінністю хронічного болю від гострого є не тривалість, а якісні психофізіологічні та клінічні співвідношення. При хронічному болю завжди є так звані «психічні нашарування» чи явища прихованої (можливо, явної) депресії.

Для НПЗП характерні три основні клініко-фармакологічні властивості:

- протизапальна (обмежують розвиток ексудативної та проліферативної фаз запалення);
- анальгезивна (зменшують невралгічний біль);
- жарознижувальна (знижують підвищену температуру тіла різного генезу).

НПЗП характеризуються неспецифічністю дії, тобто протизапальний ефект виражений при запаленні будь-якого генезу та локалізації процесу.

Реакція організму залежить від «доз» патогенних чинників та реактивності організму і може проявлятися в місцевій чи загальній реакції. При місцевій реакції розвивається відома пентада: підвищення температури тіла, почервоніння, припухлість, біль і як наслідок – порушення функції [5]. Це пов'язано з підвищеним синтезом (у відповідь на патогенні чинники) простагландинів (ПГ), насамперед ПГЕ-1, арахідонової кислоти, під впливом ферменту циклооксигенази-1 і -2 (ЦОГ-1, -2).

ЦОГ-1 є конститутивним ферментом, тобто синтезується під впливом фізіологічних стимулів і постійно наявний у клітинах, каталізує синтез ПГ простагландину і тромбоксану, які регулюють тонус судин та інтенсивність мікроциркуляції, розподіл клітин слизової оболонки травного каналу, видільну функцію нирок тощо [6].

Інгібуванням ЦОГ-1 і послабленням фізіологічної ролі ПГ переважно і зумовлені побічні ефекти НПЗП, насамперед з боку травного каналу.

На відміну від ЦОГ-1, ЦОГ-2 наявний в здоровому організмі, але в дуже малих кількостях. Її синтез відбувається у макрофагах, моноцитах, синовіоцитах, фібробластах під дією чинників, що активуються в умовах запалення.

Саме ЦОГ-2 відіграє основну роль в утворенні так званих прозапальних ПГ, тому з її гальмуванням, в основному, пов'язана терапевтична дія НПЗП. Ідея вибіркового пригнічення цієї ізоформи ЦОГ і прицільного гальмування синтезу ПГ в осередку запалення з мінімізацією побічних ефектів знайшла своє втілення у створенні селективних і специфічних інгібіторів ЦОГ-2 [7].

НПЗП гальмують вільнорадикальні реакції, пригнічуючи цим активність вільних радикалів кисню, які пошкоджують клітинні мембрани у вогнищах запалення і сприяють його поширенню. НПЗП блокують утворення ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) і цим зменшують забезпечення енергією запальної реакції.

Механізм анальгезивної дії НПЗП полягає у зменшенні сенсibiliзуючого впливу ПГ на рецептори і підвищенні порога збудливості таламуса. Зниження під впливом НПЗП інтенсивності запальної реакції, набряку тканин також супроводжується зменшенням больових відчуттів.

Для зниження ризику різних ускладнень при прийомі НПЗП потрібно ретельно оцінювати співвідношення можливої користі та ризику появи побічних ефектів, враховувати протипоказання [1–4].

**Метою** дослідження було визначення ефективності НПЗП диклофенаку та мелоксикаму при виражених проявах дискогенного радикуліту.

### **Матеріали і методи**

У дослідженні взяли участь 65 пацієнтів (56 чоловіків, або 87% обстежених) віком від 19 до 77 років (у середньому  $46 \pm 13,43$  років), які перебували на стаціонарному лікуванні у Головному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь» МО України у 2011 р. Відбір проводили залежно від тривалості загострення, причини його виникнення, клінічних проявів: дефансу м'язів спини, гіпо- або гіперрефлексії, розладів чутливості, наявності больових точок Валле, симптомів натягу, вегетативних розладів. У всіх пацієнтів за даними магнітно-резонансної томографії виявлено грижі дисків від 0,4 до 0,8 см.

Пацієнтів було розділено на 2 групи залежно від призначеного НПЗП. Першу становили 43 пацієнти, які отримували диклофенак (75 мг в/м упродовж 5 діб), другу – 22 пацієнти, які отримували мелоксикам (15 мг в/м упродовж 5 діб). Хворі обох груп отримували НПЗП на фоні загальноприйнятого лікування та фізіотерапевтичних процедур.

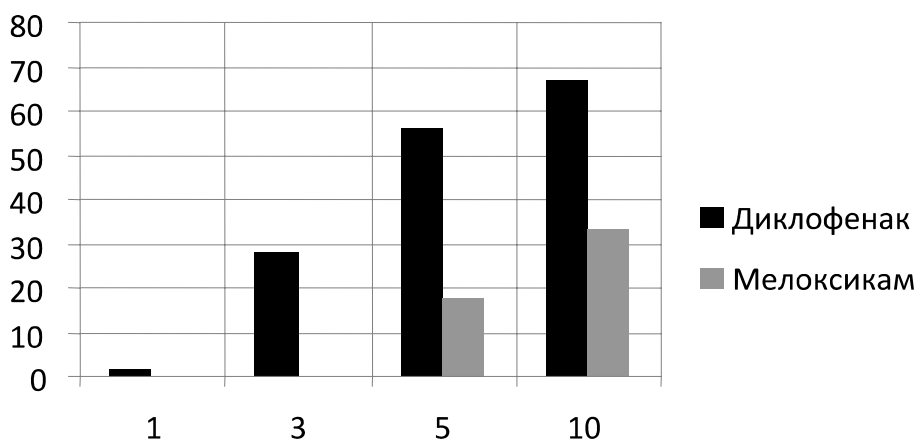
Для оцінки ефективності лікування використовували опитувач Мак-Гілла для визначення якості болю, візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ), дані неврологічного обстеження.

### **Результати та їх обговорення**

Біль у всіх пацієнтів коливався від помірного до інтенсивного та становив за шкалою ВАШ  $68 \pm 8,2$  мм (100 мм за шкалою ВАШ відповідає найбільш сильному, нестерпному болю). Динаміку больового синдрому наведено в таблиці. Етапи регресу болю представлено на рис. 1.

**Рівень больового синдрому у ході лікування  
за візуально-аналоговою шкалою**

Групи хворих	Рівень больового синдрому за шкалою ВАШ (М ± m, мм)				
	до лікування	1 доба	3 доба	5 доба	10 доба
I	70,1 ± 9,4	44,5 ± 7,5	31,8 ± 5,1	19,8 ± 6,9	16 ± 10,1
II	68,2 ± 8,3	68,2 ± 8,3	68,2 ± 8,3	48,6 ± 8,1	30,1 ± 5,1



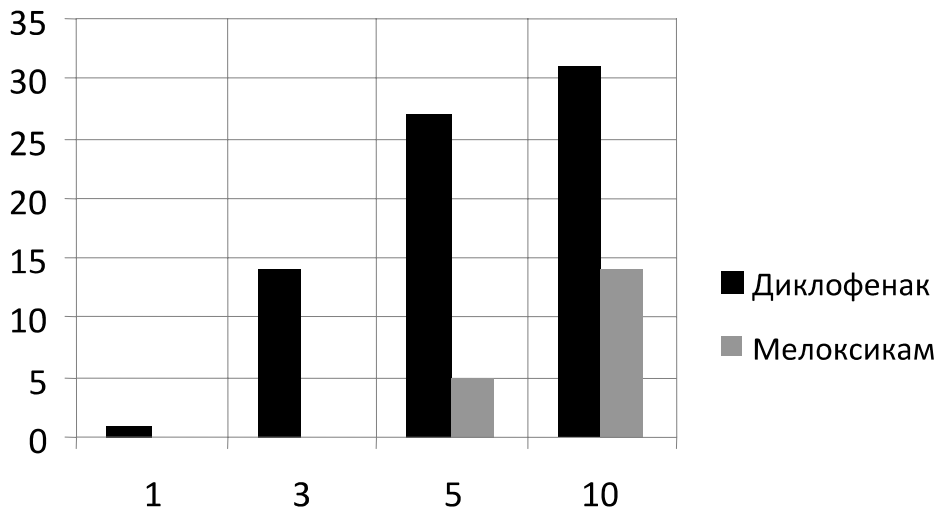
*Рис. 1. Відсоткова залежність регресу больового синдрому при використанні диклофенаку та мелоксикаму*

Як видно з діаграми та таблиці, при застосуванні диклофенаку регрес болю спостерігали вже в 1-у добу лікування (у 1% хворих). На 3-й та 5-й добі лікування регрес захворювання мали 27 та 28% пацієнтів відповідно, й лише у 11% пацієнтів регрес захворювання настав на 10-й день спостереження.

У групі хворих, які отримували мелоксикам, регрес болю почали спостерігати лише на 5-ту добу (у 18% пацієнтів), на 10-у добу регрес болю відмічали лише у 33% хворих.

При прийомі диклофенаку на 1-шу добу болючість точок Валле зникла у одного пацієнта (2%), на 3-ю добу у 13 (28%) пацієнтів, на 5-у добу – у 13 (28%) пацієнтів, на 10-у – у 4 (8%) (рис. 2). Відповідні дані при прийомі мелоксикаму: ефективність відмічали лише з 5-ї доби (у 5 пацієнтів, 11% хворих), на 10-ту добу болючість точок Валле зникла ще у 9 хворих (20% обстежених).

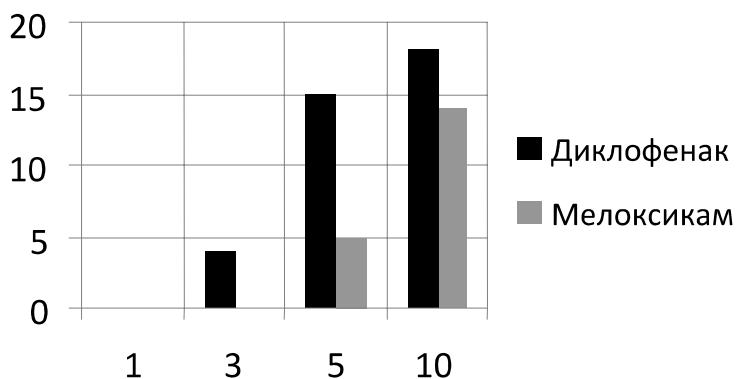
Відновлення рухів у хребті при прийомі диклофенаку почалося з 3-ї доби в 4 осіб (12%), з 5-ї доби – в 11 осіб (34%), з 10-ї доби – у 3 осіб (9%).



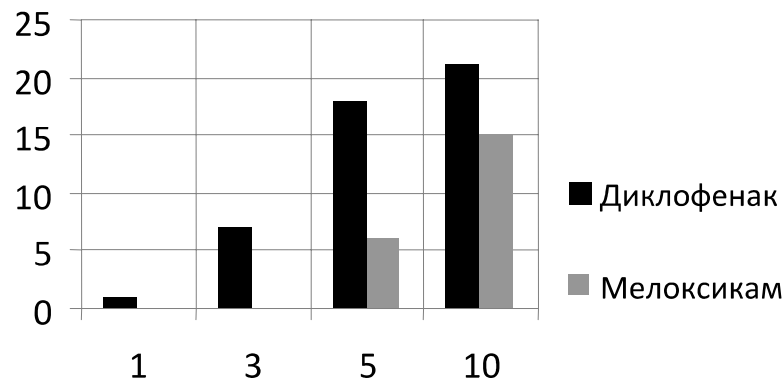
*Рис. 2. Зменшення болючості точок Валле при використанні диклофенаку та мелоксикаму*

При прийомі мелоксикаму відновлення рухів у хребті розпочиналося з 5-ї доби у 5 хворих (15%) та з 10-ї доби у 9 хворих (28%) (рис. 3).

Відновлення чутливості при прийомі диклофенаку почалось з 1-ї доби у одного пацієнта (2% хворих групи), з 3-ї доби – у 6 пацієнтів (16%), з 5-ї доби – у 11 пацієнтів (30%) і з 10-ї доби – у 3 пацієнтів (8%). При прийомі мелоксикаму ефект спостерігали з 5-ї доби у 6 хворих (16%) та з 10-ї доби у 9 хворих (25%) (рис. 4).



*Рис. 3. Динаміка зменшення обмежень рухів хребта при використанні диклофенаку та мелоксикаму*



*Рис. 4. Відновлення розладів чутливості при використанні диклофенаку та мелоксикаму*

### **Висновки**

Результати проведеного лікування свідчать про значну ефективність диклофенаку в комплексному лікуванні пацієнтів з вираженими клінічними проявами дискогенного радикуліту, що виявлялася в більш швидкому регресі болю, відновленні рухів у хребті, зменшені симптомів натягу та болючості анталгічних точок. За основними критеріями регрес клінічної картини наставав переважно на 5-у добу лікування. У жодному випадку побічних ефектів при застосуванні препаратів диклофенак та мелоксикам не спостерігали.

### **Література**

1. Борткевич О.П. Остеоартроз: возможности хондропротекторной терапии / О.П. Борткевич // Здоров'я України. – 2007. – № 22 (179). – С. 38.
2. Бурда И. Остеоартроз / И. Бурда // Medicus Amicus. – 2007. – № 6–7. – С. 17–18.
3. Гнилорыбов А.М. Местное лечение боли в эпоху доказательной медицины: актуальность или пережиток / А.М. Гнилорыбов // Medicus Amicus. – 2007. – № 8. – С. 16–18.
4. Коваленко В.Н. НПВП: роль и место в современной ревматологической практике на основании данных доказательной медицины / В.Н. Коваленко, О.Б. Борткевич, Г.А. Проценко // УМЖ. – 2006. – № 1. – С. 23–28.
5. Проблема острой боли в ревматологии / А.В. Курята [и др.] // Новости медицины и фармации. – 2006. – № 18. – С. 3–6.
6. Осипова Н.А. Мультиmodalная системная фармакотерапия послеоперационного болевого синдрома / Н.А. Осипова, В.А. Берсенев, В.В. Петрова // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 17. – С. 12–14.
7. Гнойные поражения дистальных отделов голени: оптимизация реабилитации / А.К. Рушай [и др.] // Consilium medicum Ukraina. – 2008. – № 11 (Т. 2). – С. 34–37.

8. Алексеев В.В. Дифференциальная диагностика и лечение болей в пояснице / В.В. Алексеев // РМЖ. – Т.10. – № 12–13. – 2002. – С. 27–30.
9. Вознесенская Т.Г. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. А.М. Вейн. – М. : Медпресс, 1999. – С. 217–280.
10. Andersson G. Spin. – 1981. – № 6 (1). – P. 53–60.
11. Hadler N. Arthritis and Allied conditions, 13-th ed., Vol. 2. – Baltimore, 1997. – P. 1821–1833.

**Эффективность применения диклофенака  
в сравнении с мелоксикамом в комплексной терапии  
лечения обострения хронического дискогенного радикулита**

**А.В. ТКАЧОВ, С.Д. ТРЕТЬЯК, И.В. ЛЫСАК, И.И. ЛИТОВЧЕНКО,  
Я.А. ЯРОШ, В.И. ПАЛИНСКАЯ, Т.В. ШЕРЕМЕТОВА**

**Резюме.** В статье представлены результаты изучения патогенетических особенностей вертеброгенной патологии с помощью клиничко-неврологического и инструментального обследования. Результаты исследования показывают, что применение диклофенака патогенетически обосновано для уменьшения интенсивности болевого синдрома.

**Ключевые слова:** боль, дискогенный пояснично-крестцовый радикулит, диклофенак, мелоксикам.

**Efficiency of applying of diclofenac in comparison  
with meloxicam in complex treatment  
of chronic diskogenic lumbosacral radiculitis attacks**

**A. TKACHOV, S. TRETIAK, I. LYSAK, I. LYTOVCHENCO,  
I. IAROSH, V. PALYNSKA, T. SHEREMETOVA**

**Summary.** The article presents the results of research on pathogenetic particularities of vertebrogenic pathology assisted by clinical neurological and instrumental examination. As the result of research it was proved the pathogenetic reasonability to apply diclofenac in order to decrease the intensiveness of pain syndrome.

**Key words:** pain, diskogenic lumbosacral radiculitis, diclofenac, meloxicam.