

УДК 617.559-009.76-008.6-036.65+616.839]-036-085

МОСКОВКО С.П., КОСТЮЧЕНКО А.В., ПЕРОВА В.П.
Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ПОПЕРЕКОВОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ: КЛІНІЧНІ АСОЦІАЦІЇ ТА МОЖЛИВОСТІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ

Резюме. Метою проведеного дослідження було вивчення взаємозв'язків вегетативної дисфункції з іншими складовими клінічного патерну загострення хронічного поперекового больового синдрому, визначення можливостей медикаментозної терапії. Було обстежено 230 хворих із загостренням поперекового больового синдрому. Встановлено наявність значної вегетативної дисфункції та емоційних порушень у хворих із загостренням поперекового больового синдрому. Подана оцінка параметрів вегетативної дисфункції, сенсорних та афективних складових больових відчуттів у 22 пацієнтів під впливом комплексного лікування загострення поперекового больового синдрому з використанням препарату тразодону гідрохлориду.

Ключові слова: біль в спині, вегетативна дисфункція, тразодону гідрохлорид.

Вступ

Хронічні больові синдроми є однією з провідних медичних та соціально-економічних проблем сучасної медицини, що обумовлено істотним погіршенням стану здоров'я та якості життя [6, 8, 10]. Стандартизований за віком аналіз 18 національних досліджень за участю близько 42 000 осіб показав, що 37 % респондентів у розвинених країнах та 41 % у країнах, що розвиваються, повідомляють про наявність хронічного болю [5]. При цьому найбільш поширеною його локалізацією були спина та суглоби [9].

Відомий поліморфізм клінічного патерну загострення хронічного поперекового больового синдрому, варіативність його перебігу, реакції на лікування залишають відкритим питання про значення окремих симптомів та доцільність тих чи інших методів лікування на різних стадіях процесу. Біль є синдромом, що характеризується багатьма нейрофізіологічними змінами, у тому числі й вегетативної нервової системи [3]. Загострення болю в попереку також пов'язане з підвищеним ризиком депресії [4, 7]. При хронізації патологічного процесу із збільшенням тривалості захворювання формується тенденція до наростання вираженості ряду симптомів, що, безумовно, істотно погіршують як кінцеву ефективність терапії, так і комплайентність пацієнтів в цілому. Івалідизація пацієнтів із хроніч-

ними болями в спині значною мірою обумовлена емоційним дистресом, депресією, невдалим лікуванням і «адаптацією до ролі хворого» [2].

У зв'язку з вищезазначеними проблемами нами було сплановано й проведено дослідження вегетативного статусу й профілю болю в пацієнтів із загостреннями болю в попереку, а також визначення ефективності застосування антидепресанту групи триазолопіридину — тразодону гідрохлориду (Тритіко).

Метою цього дослідження було вивчення взаємозв'язків вегетативної дисфункції з іншими складовими клінічного патерну загострення хронічного поперекового больового синдрому та визначення можливостей медикаментозної терапії.

Матеріал і методи

Нами проведено обстеження та лікування 230 пацієнтів (95 чоловіків, 135 жінок) із загостренням

Адреса для листування з авторами:

Московко Сергій Петрович
21000, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова
E-mail: mosk6565@gmail.com; andriykostyuchenko@gmail.com; viktor866@mail.ru

© Московко С.П., Костюченко А.В., Перова В.П., 2014
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2014
© Заславський О.Ю., 2014

Таблиця 1. Результати дослідження вираженості депресивних розладів у пацієнтів із загостренням поперекового больового синдрому (n = 230) залежно від інтенсивності болю та тривалості захворювання

Показник	Кількість хворих	Оцінка рівня депресії за шкалою Бека (бали): M ± StD	p
<i>Оцінка інтенсивності болю за ВАШ (мм)</i>			
< 40	22	10,32 ± 7,67	–
40–60	116	15,07 ± 8,36	p ₁₋₂ = 0,015
≥ 60	92	18,48 ± 9,14	p ₁₋₃ < 0,001; p ₂₋₃ = 0,006
<i>Тривалість захворювання (роки)</i>			
1–3	117	14,59 ± 8,59	–
≥ 4	113	17,41 ± 9,08	p ₁₋₂ = 0,016

поперекового больового синдрому на базі відділення № 3 Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. академіка О.І. Ющенка. Середній вік хворих становив 42,91 ± 10,78 року (від 19 до 55 років). За тривалістю захворювання пацієнти були розподілені на дві групи: від 1 до 3 років — 117 (50,9 %), 4 роки і більше — 113 (49,1 %). Організація дослідження відповідала положенням Гельсінської декларації (World Medical Association — WMA) 1975 року та її перегляду 1983 року.

Інтегральну оцінку больового синдрому проводили за допомогою візуальної аналогової шкали — ВАШ (Visual analog pain scale (VAS), Huskisson), психоемоційного стану (афективної складової болю) — за шкалою депресії Бека, функціонального стану хребта — за тестами Шобера, Томайера.

Оцінка особливостей вегетативного статусу здійснювалася шляхом реєстрації та аналізу параметрів варіабельності серцевого ритму [1], що виконувалися на програмно-апаратному комплексі «Кардіолаб СЕ» («ХАЙ-Медика», Україна). Після побудови варіаційної кривої (крива розподілу кардіоінтервалів — гістограма) визначалися її основні характеристики. На підставі отриманих даних для визначення вегетативного тону вираховували варіаційний розмах (ВР), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), вегетативний показник ритму (ВПР), індекс напруження регуляторних систем (ІН) [1]. З аналізу виключалися особи з вираженим порушенням серцевого ритму та особи, які приймали препарати групи β-блокаторів.

Статистичну обробку даних виконували в статистичному пакеті SPSS20 (©SPSS Inc.). Кількісні параметри в таблицях подані у вигляді M ± StD (середнє значення ± середнє квадратичне відхилення). Для порівняння незалежних вибірок використовували U-критерій Манна — Уїтні, для порівняння зв'язаних вибірок — критерій Вілкоксона. Для знаходження відмінностей частот використовували метод визначення χ² (Пірсона). Зв'язок між показниками, що вивчалися, оцінювали за результатами кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнта кореляції Пірсона (r).

Результати дослідження

Оцінка депресивних порушень за шкалою Бека підтвердила високий рівень депресії у досліджуваних пацієнтів. При зіставленні даних табл. 1 відмічено, що оцінка рівня депресії збігається з даними щодо сприйняття больового синдрому (ВАШ). Тобто існує взаємозв'язок між суб'єктивною оцінкою інтенсивності больового синдрому та силою афективних порушень, що пов'язані із наявністю хронічного болю. При аналізі рівня депресії залежно від тривалості хронічного поперекового больового синдрому можна відмітити, що в міру хронізації патологічного процесу спостерігалася зростання рівня депресії, навіть незалежно від рівня больового синдрому, що, імовірно, можна розцінювати як формування проявів депресивних рис особистості (табл. 1).

Таким чином, аналіз результатів ВАШ та шкали Бека підтверджує існуючі дані про роль емоційного напруження в розвитку больових синдромів вертеброгенного походження і, найголовніше, у хронізації даного патологічного процесу [2].

Вегетативний тонус у обстежуваних пацієнтів у цілому характеризується різким зменшенням парасимпатичного впливу та переважанням у вегетативному балансі симпатичної активності, про що свідчили збільшення моди (Mo), амплітуди моди (AMo), зменшення кількості послідовних R-R, що відрізняються більше ніж на 50 мс (pNN50), індексу сумарного тону вегетативної нервової системи — середньоквадратичного відхилення послідовних RR-інтервалів (SDNN), вірогідне зниження варіаційного розмаху та збільшення індексу вегетативної рівноваги.

Була продемонстрована тенденція до переважання значення індексу напруження регуляторних систем у групах пацієнтів із больовим синдромом різної інтенсивності порівняно з контролем, що свідчить про превалювання в цих пацієнтів впливу симпатичного відділу вегетативної нервової системи (p < 0,05). При цьому було показано, що найбільш виражена симпатикотонія (ІН ≥ 200) спостерігалася

Таблиця 2. Основні характеристики вегетативної функції в пацієнтів із загостренням поперекового больового синдрому (n = 200)

Оцінка болю за ВАШ	Показники варіаційної пульсометрії: M ± StD								
	SDNN, мс	pNN50, %	Mo, с	AMo, %	BP	IBP	IH	Pc (n = 80)	Pp (n = 19)
< 40 мм (n = 21)	56,2 ± 29,9	19,4 ± 18,2	847,0 ± 135,5	44,3 ± 17,7*	236,0 ± 122,1	286,0 ± 252,0*	179,3 ± 180,9*	5 (23,8 %)	3 (14,3 %)
40–60 мм (n = 99)	43,2 ± 25,3*, **	11,4 ± 15,6*, **	888,0 ± 139,3*	48,50 ± 13,84*	186,0 ± 61,6*, **	305,0 ± 161,1*	180,0 ± 105,4*	35 (35,4 %)	10 (10,1 %)
≥ 60 мм (n = 80)	38,9 ± 19,3*, **	9,2 ± 14,1*, **	884,0 ± 125,4*	51,4 ± 16,1*, **	177 ± 67,3*, **	369 ± 267*, #	220,6 ± 173,1*, **	40 (50 %)**, #	6 (7,5 %)
Контроль (n = 23)	59,1 ± 16,8	17,4 ± 13,1	833,0 ± 135,1	37,8 ± 9,2	241,0 ± 82,5	220,0 ± 163,2	136,4 ± 157,7	–	–

Примітки: Pc — переважання активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи (IH ≥ 200); Pp — переважання активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (IH ≤ 50); * — значущість відмінностей показників порівняно із загальнопопуляційною контрольною групою, p < 0,05; ** — значущість відмінностей показників порівняно з пацієнтами з легким больовим синдромом (ВАШ < 40 мм), p < 0,05; # — значущість відмінностей показників порівняно з пацієнтами з больовим синдромом середнього ступеня вираженості (ВАШ 40–60 мм), p < 0,05.

в пацієнтів із сильним (ВАШ ≥ 60 мм) больовим синдромом (p < 0,05). Цей факт є абсолютно передбачуваним, оскільки симпатикотонія є фоном, що полегшує виникнення та посилення болю, бо наявність її є провідним фактором посилення проведення нервово-м'язового імпульсу. Показники варіаційної пульсометрії, що зазнали найбільш істотних змін в обстежених пацієнтів, наведені в табл. 2.

Як показали результати наших попередніх досліджень, симпатикотонія також мала тенденцію до посилення залежно від тривалості больового синдрому й незалежно від ступеня вираженості больового синдрому, що підтверджували й клінічні дані. Так, показники IBP та IH є вірогідно вищими в групі тих, хто хворіє понад 3 роки, що, ймовірно, може свідчити на користь зниження адаптаційного потенціалу в міру збільшення тривалості захворювання.

Зіставлення рівнів депресії та вираженості вегетативних дисфункцій показало високі позитивні коефіцієнти кореляції, що спостерігалися між рівнем депресії та IH. Так, коефіцієнт кореляції (r) між бальною оцінкою за шкалою Бека та IH становив 0,228 (p = 0,001). Позитивні кореляційні залежності були також виявлені для оцінки інтенсивності болю (за ВАШ) та бальною оцінкою за шкалою Бека (r = 0,169; p = 0,017) й IH (r = 0,221; p = 0,002), що ще раз підтверджує роль емоційних порушень в оцінці больових відчуттів, а також взаємозв'язок вегетативних і депресивних розладів. Цікавими виявились і позитивні кореляційні зв'язки між тривалістю захворювання та вираженістю депресивних і вегетативних змін (r = 0,145, p = 0,041 та r = 0,151, p = 0,032 відповідно). Останнє, на нашу думку, підкреслює істотну роль зазначених порушень у клінічному патерні загострень поперекового больового синдрому в міру хронізації патологічного процесу, що потребує відповідної терапевтичної корекції.

Заключним етапом нашої роботи було визначення динаміки аналізованих проявів загострення поперекового больового синдрому в процесі стаціонарного лікування. Лікувальна програма була складена на основі отриманих даних клініко-неврологічного дослідження й була спрямована на зменшення больового синдрому, а також корекцію депресивних порушень та вегетативної дисфункції. У випробуванні взяли участь 68 пацієнтів (26 чоловіків, 42 жінки) віком від 19 до 55 років (у середньому 45,29 ± 10,03 року). Тривалість захворювання — від 1 до 9 років (у середньому 3,76 ± 1,57 року). Ці пацієнти мали клінічні прояви загострення поперекового больового синдрому, вегетативної дисфункції та депресивні розлади різного ступеня тяжкості (оцінка за шкалою Бека — від 10 до 40 балів, у середньому 20,81 ± 7,77 бала).

Пацієнти були розподілені на 2 групи залежно від варіанта терапії. Перша група (порівняння) отримувала стандартну комплексну терапію (нестероїдні протизапальні засоби, судинні препарати, вітаміни, фізіопроцедури, масаж тощо). Після проведеного лікування в цих хворих спостерігалась позитивна динаміка, насамперед вірогідне зниження вираженості болю за ВАШ на 34,6 % (p < 0,01) та збільшення обсягу рухів у поперековому відділі хребта (p < 0,01). Водночас залишався достатньо високим рівень депресії та зберігалися прояви вегетативної дисфункції (табл. 3). Переважання активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи (IH ≥ 200) після завершення лікування зберігалось у 21 (45,6 %) із 46 пацієнтів.

У зв'язку з цим 22 пацієнтам 2-ї (основної) групи до лікувального комплексу було включено антидепресант групи триазолопірідину — тразодону гідрохлорид (Триттіко) в дозі 50–150 мг на добу впродовж 7–10 діб (табл. 3).

Таблиця 3. Динаміка клінічних показників у хворих із загостренням поперекового больового синдрому в процесі стаціонарного лікування, $M \pm StD$

Показник	Група порівняння (n = 46)		Основна група (n = 22)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Інтенсивність болю за ВАШ (мм)	48,19 ± 11,47	31,50 ± 8,26*	52,60 ± 12,69	25,93 ± 7,59*, **
Тест Шобера (см)	13,42 ± 0,88	9,62 ± 0,74*	14,14 ± 1,52	9,36 ± 0,92*
Тест Томайера (см)	3,57 ± 5,11	10,15 ± 7,26*	3,85 ± 4,62	10,03 ± 8,36*
Депресія за шкалою Бека (бали)	15,63 ± 6,55	14,43 ± 5,97	15,91 ± 7,42	12,64 ± 6,72*, **
<i>Показники варіаційної пульсометрії</i>				
SDNN (мс)	33,67 ± 5,02	41,80 ± 19,57*	36,64 ± 4,01	39,04 ± 16,75*
pNN50 (%)	9,04 ± 8,41	9,13 ± 13,36	10,18 ± 7,14	16,09 ± 10,26*, **
Mo (с)	834,78 ± 121,50	883,69 ± 129,55	804,54 ± 121,41	847,73 ± 140,13**
AMo (%)	64,63 ± 10,21	59,33 ± 14,20	60,32 ± 6,61	51,73 ± 12,07*
BP	123,37 ± 25,34	129,48 ± 69,04	134,14 ± 19,55	175,09 ± 56,08*, **
IBP	566,63 ± 250,59	509,22 ± 173,17*	459,27 ± 93,19	337,86 ± 156,46*, **
ІН	350,74 ± 175,39	285,98 ± 113,86*	293,27 ± 59,22	207,14 ± 106,26*, **

Примітки: * — значущість відмінностей показників порівняно з вихідними даними, $p < 0,05$;

** — значущість відмінностей показників між групами, $p < 0,05$.

Як видно з табл. 3, паралельно з вірогідним зниженням інтенсивності болю за ВАШ (у 2 рази; $p < 0,001$) і, відповідно, збільшенням об'єму рухів у поперековому відділі хребта ($p < 0,01$) виявлено істотне покращення показників варіаційної пульсометрії зі зниженням частоти симпатикотонії серед обстежуваних пацієнтів основної групи до 27,3 %. Призначення тразодону гідрохлориду, ефективного щодо лікування депресивних станів, у тому числі депресії, що пов'язана з тривожністю та порушеннями сну, ймовірно, сприяло як зменшенню інтенсивності больових відчуттів (оцінка за ВАШ в основній групі 25,93 ± 7,59 мм проти 31,50 ± 8,26 мм у групі порівняння; $p < 0,05$), так і більш вираженому покращенню самопочуття хворих. Таким чином, вегетативні дисфункції значно зменшуються в міру зменшення та ліквідації тривожно-депресивних розладів у пацієнтів із загостренням поперекового больового синдрому.

Висновки

1. У клінічному патерні загострення хронічного поперекового больового синдрому має місце різке зменшення парасимпатичного впливу та переважання у вегетативному балансі симпатичної активності вегетативної нервової системи. На характер та вираженість вегетативних порушень впливають вираженість болю ($r = 0,221$; $p = 0,002$), тривалість захворювання ($r = 0,151$; $p = 0,032$) та наявність депресивних розладів ($r = 0,228$; $p = 0,001$).

2. Депресивні розлади надзвичайно поширені (74,3 %) серед хворих із загостренням поперекового больового синдрому. Вони негативно впливають на сенсорну складову больових відчуттів.

3. Застосування антидепресанту групи триазолопіридину — тразодону гідрохлориду (Тритіко) в комплексній

терапії хворих із загостренням поперекового больового синдрому має високу ефективність щодо зниження сенсорної та афективної складових болю, ступеня вираженості депресії та стабілізації вегетативних проявів.

Список літератури

1. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин. — М.: Наука, 1984. — 176 с.
2. Воробьева О.В. Роль депрессии в хронизации дорсалгии: подходы к терапевтической коррекции / О.В. Воробьева, Е.С. Акарачкова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2004. — № 8. — С. 46-50.
3. Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение структурных скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов / Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно, В.В. Алексеев [и др.] // Боль. — 2003. — № 1. — С. 38-43.
4. Cai B. The association between pain and depression and some determinants of depression for the general population of the United States / B. Cai, G.M. Oderda // J. Pain Palliat. Care Pharmacother. — 2012. — Vol. 26, № 3. — P. 257-265.
5. Common chronic pain conditions in developed and developing countries: gender and age differences and comorbidity with depression-anxiety disorders / A. Tsang, M. Von Korff, S. Lee [et al.] // J. Pain. — 2008. — Vol. 9, № 10. — P. 883-891.
6. Epidemiology of chronic pain: a population-based nationwide study on its prevalence, characteristics and associated disability in Portugal / L.F. Azevedo, A. Costa-Pereira, L. Mendonça [et al.] // J. Pain. — 2012. — Vol. 13, № 8. — P. 773-783.
7. Goesling J. Pain and depression: an integrative review of neurobiological and psychological factors / J. Goesling, D.J. Clauw, A.L. Hassett // Curr. Psychiatry Rep. — 2013. — Vol. 15, № 12. — P. 421.
8. Life satisfaction in patients with chronic musculoskeletal pain and its predictors / A.M. Boonstra, M.F. Reneman,

R.E. Stewart [et al.]// *Qual. Life Res.* — 2013. — Vol. 22, № 1. — P. 93-101.

9. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Breivik, B. Collett, V. Ventafridda [et al.]// *Eur. J. Pain.* — 2006. — Vol. 10, № 4. — P. 287-333.

10. The relationship between chronic pain and health-related quality of life in long-term social assistance recipients in Norway / B. Løyland, C. Miaskowski, S.M. Paul [et al.]// *Qual. Life Res.* — 2010. — Vol. 19, № 10. — P. 1457-1465.

Отримано 25.08.14 ■

Московко С.П., Костюченко А.В., Перова В.П.
Винницький національний медичний університет
ім. Н.І. Пирогова

ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ПОЯСНИЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА: КЛИНИЧЕСКИЕ АССОЦИАЦИИ И ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ

Резюме. Целью проведенного исследования было изучение взаимосвязей вегетативной дисфункции с другими составляющими клинического паттерна обострения хронического поясничного болевого синдрома, определение возможностей медикаментозной терапии. Было обследовано 230 больных с обострением поясничного болевого синдрома. Выявлено наличие значительной вегетативной дисфункции и эмоциональных нарушений у больных с обострением поясничного болевого синдрома. Представлена оценка параметров вегетативной дисфункции, сенсорных и аффективных составляющих болевых ощущений у 22 пациентов под влиянием комплексного лечения обострения поясничного болевого синдрома с использованием препарата trazodone гидрохлорида.

Ключевые слова: боль в спине, вегетативная дисфункция, trazodone гидрохлорид.

Moskovko S.P., Kostiuhenko A.V., Perova V.P.
Vinnytsia National Medical University named
after M.I. Pyrohov, Vinnytsia, Ukraine

AUTONOMIC DYSFUNCTION IN EXACERBATION OF LUMBAR PAIN SYNDROME: CLINICAL ASSOCIATIONS AND OPTIONS OF DRUG CORRECTION

Summary. The objective of the study was to investigate the relationship of autonomic dysfunction with other components of the clinical pattern of exacerbation of chronic lumbar pain syndrome, to identify options for drug therapy. We have examined 230 patients with exacerbation of lumbar pain syndrome. The presence of significant autonomic dysfunction and emotional disorders was detected in patients with exacerbation of lumbar pain syndrome. Evaluation of parameters of autonomic dysfunction, sensory and affective components of painful sensation in 22 patients under the influence of comprehensive treatment for exacerbation of lumbar pain syndrome using trazodone hydrochloride is given.

Key words: back pain, autonomic dysfunction, trazodone hydrochloride.