

А.А. Скоромец¹А.В. Андреев²О.А. Громова³

¹Санкт-Петербургский ГМУ
им. И.П. Павлова,
Российская Федерация

²Медицинский центр
«Ангиомед» (г. Иваново),
Российская Федерация

³Ивановская
государственная
медицинская академия,
Российская Федерация

Ключевые слова:

спондилогенный поясничный
болевого синдром, лечение,
мидокалмовые блокады.

ВВЕДЕНИЕ

Поясничная боль (ПБ) подобно головной боли относится к наиболее частым жалобам, с которыми обращаются больные как к терапевту, так и неврологу. По данным экспертов ВОЗ почти 90% людей хотя бы один раз в жизни испытывали боль в пояснице (Веселовский В.П., 1991). Среди наиболее частых причин ПБ следует выделить заболевания позвоночника, прежде всего дегенеративно-дистрофические (остеохондроз, деформирующий спондилез) и перенапряжение поясничных мышц как вариант миофасциального синдрома. Однако не следует забывать, что различные заболевания органов малого таза и брюшной полости, в том числе и опухольные, могут вызвать тот же симптомокомплекс, что и грыжа диска, сдавливающая спинномозговой корешок. XX век внес серьезные коррективы в понимание этиологии и патогенеза ПБ. Первоначально основной причиной ее возникновения считали воспаление нервных корешков и стволов, что нашло отражение в таком термине, как пояснично-крестцовый радикулит. Еще в 40–50-е годы XX ст. «радикулиты» нередко лечили массивными дозами антибиотиков.

Но впоследствии инфекционно-воспалительная теория патогенеза ПБ стала сменяться вертеброгенной, чему в немалой степени способствовали успешные операции по поводу грыжи диска.

Причину всех ПБ стали искать в дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника, в сдавлении грыжей диска нервного корешка. Этому периоду соответствует и определенная терминология: дискогенный корешковый комплексный синдром, вертеброгенная радикулопатия, вертеброгенный рефлекторный синдром. В 80–90-е годы XX ст. среди неврологов стала прева-

ПРИМЕНЕНИЕ МИДОКАЛМОВЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ ПРИ СПОНДИЛОГЕННОМ ПОЯСНИЧНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ*

Резюме. Рассмотрена эффективность применения мидокалмовых блокад в лечении при спондилогенном поясничном болевом синдроме. Препарат МИДОКАЛМ в инъекционной форме может быть рекомендован для проведения нейромышечных блокад при терапии у пациентов со спондилогенным поясничным болевым синдромом; максимальная эффективность достигается у больных с микроциркуляторными нарушениями в нижних конечностях.

лизовать теория преимущественно мышечного происхождения ПБ. Многие исследователи считают, что почти в 90% случаев причиной ПБ являются миофасциальные синдромы, а доля вертеброгенных нарушений составляет не более 10% (Веселовский В.П., 1991; Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А., 1995; Густов А.В., Сигрианский К.И., 2001). Это отражает и соответствующая терминология: дорсалгия, люмбалгия, миофасциальный синдром. В то же время следует отметить, что ноцицептивная импульсация, вне зависимости от источника ее возникновения, активируя α- и γ-мотонейроны передних рогов спинного мозга, вызывает спазм мышц, иннервируемых данным сегментом, что приводит к локальной ишемии, а затем к раздражению ноцицептивных рецепторов и в конечном счете — к формированию замкнутого порочного круга: боль — спазм мышц — боль. В этом ключевое лечение миорелаксантами переходит из разряда преимущественно симптоматической фармакотерапии в новое качество — патогенетическое лечение. Толперизона гидрохлорид (МИДОКАЛМ), синтезированный в Венгрии, поначалу расценивали только как препарат, увеличивающий периферический кровоток. Последующие исследования L. Keller и соавторов (1965) выявили, что МИДОКАЛМ оказывает миорелаксирующее действие центрального генеза, в результате чего препарат получил статус классического миорелаксанта центрального действия. Дальнейшее глубокое изучение механизмов действия выявило многоуровневое воздействие препарата: тормозное влияние на уровне окончаний периферических нервов, на уровне корешков спинного мозга (снижение патологически повышенной спинномозговой рефлекторной активности) и на уровне ствола, преимущественно на уровне каудальной области ретикулярной формации (Farkas S. et al., 1997).

Ведущим в этих воздействиях МИДОКАЛМА признается эффект, направленный на стабилизацию

*По материалам публикации: Гедеон Рихтер в СНГ. Науч.-информ. мед. журн., № 4 (12) 2002.

клеточных мембран. Мембраностабилизирующий эффект МИДОКАЛМА, как свидетельствуют данные исследования Н. Okada и соавторов (2001), развивается в течение 30–60 мин и удерживается до 6 ч. Химическое родство с лидокаином обеспечивает препарату легкий анестезирующий эффект. Препарат ослабляет мышечный гипертонус и мышечную ригидность. МИДОКАЛМ обладает центральным Н-холинолитическим эффектом, также приводящим к миорелаксации. Выявленные изначально у препарата отчетливые вазодилатирующие свойства объясняются наличием у лекарства блокирующего воздействия и на α -адренорецепторы, локализованные в сосудах. Таким образом, в настоящее время МИДОКАЛМ воспринимают как препарат выбора для проведения нейромышечных блокад, обладающий сочетанным механизмом действия на миогенный и сосудистый механизмы возникновения люмбоишиалгии (Keller L. et al., 1965; Farkas S. et al., 1997; Sakitama K. et al., 1997; Okada H. et al., 2001). С учетом этого мы провели лечение нейромышечными мидокалмовыми блокадами мышечно-тонических форм люмбоишиалгии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Целью нашей работы явились разработка, оценка клинической эффективности и практическое внедрение методики мидокалмовых блокад для купирования мышечно-тонических форм люмбоишиалгии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучение эффективности мидокалмовых блокад проводили двойным слепым методом. В качестве препарата сравнения был выбран новокаин (блокады 0,5% раствором новокаина). Обследованы 62 больных с мышечно-тонической формой люмбоишиалгии на фоне поясничного остеохондроза и спондилоартроза (36 (58%) мужчин и 26 (42%) женщины) в возрасте от 30 до 45 лет с длительностью заболевания от 3 до 10 лет. Диагноз верифицирован с помощью рентгенографии и компьютерной магнитно-резонансной томографии поясничного отдела позвоночника. В клинической картине наиболее часто отмечали синдромы ягодичной (32 (51,6%)), грушевидной (23 (37,1%)) и икроножных (7 (11,3%)) мышц. Раствор МИДОКАЛМА по 1 мл (готовый раствор для инъекций, содержащий в 1 мл 100 мг толперизона гидрохлорида) вводили в виде нейромышечных блокад. Всего больным провели 3 блокады через день (курс лечения — 6 дней). Блокаду ягодичных мышц (малой и средней) выполняли в точке на средней части линии, соединяющей верхнюю заднюю ость подвздошной кости и большой вертел. При синдроме грушевидной мышцы ориентиром являлись три точки: задняя верхняя ость подвздошной кости, седалищный бугор и большой вертел бедра. Из вершины угла от задней верхней ости опускалась биссектриса, которая делилась на три части. Иглу вводили в нижнюю треть указанной биссектрисы. Блокаду икроножной мышцы выполняли в возвышенную часть

мышечного брюшка. В зависимости от варианта местного воздействия больных распределили на две группы: первая — 30 пациентов, получавших мидокалмовые блокады; вторая — 32 пациента, получавших новокаиновые блокады. По возрасту, полу и длительности заболевания группы существенно не отличались. Кроме блокад, пациенты получали общепринятую терапию (анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты и витамины B_1 , B_6 , B_{12}). Программа обследования включала неврологическое и нейроортопедическое исследования, а также ультразвуковую доплерографию. Люмбоишиалгию оценивали по следующим показателям: объективные клинические признаки, индекс мышечного синдрома (ИМС), определяемый как сумма баллов субъективных признаков. ИМС рассчитывали по формуле:

$ИМС = ВСБ + Т + Б + ПБ + СИ$, где

1. Выраженность спонтанной боли (ВСБ):

1 балл — в покое боли нет, появляется при нагрузке; 2 балла — боль незначительна в покое, усиливается при движении; 3 балла — боль в покое, нарушается сон, вынужденная поза.

2. Тонус мышц (Т):

1 балл — палец легко погружается в мышцу; 2 балла — для погружения требуется определенное усилие; 3 балла — мышца каменной плотности.

3. Болезненность мышц (Б):

1 балл — при пальпации больной говорит о наличии боли; 2 балла — ответ на пальпацию мимической реакцией; 3 балла — ответ общей двигательной реакцией.

4. Продолжительность болезненности (ПБ):

1 балл — болезненность прекращается сразу; 2 балла — продолжается до 1 мин; 3 балла — продолжается более 1 мин.

5. Степень иррадиации (СИ) боли при пальпации:

1 балл — болезненность локализуется на месте пальпации; 2 балла — боль распространяется на рядом расположенные ткани; 3 балла — боль распространяется на отдаленные области.

Степень тяжести мышечного синдрома определялась как I степень или легкая при ИМС до 5 баллов, II степень тяжести или средняя — при ИМС от 5 до 12 баллов и III степень тяжести или тяжелая — при ИМС более 12 баллов.

Также нами рассчитывался коэффициент вертебрального синдрома (КВС), определяемый по формуле:

$КВС = КНПб + КНПз + КСП + КРП + КППб + КППз$, где «з» и «б» указывают соотношение действий в больную (б) и так называемую здоровую (з) сторону [4]. В норме КВС равен 6 относительным единицам, так как каждое слагаемое в норме — 1 относительная единица. Диагностику миофасциальных триггерных точек проводили с учетом известных диагностических критериев (Веселовский В.П., 1991):

- связь возникновения боли с физической нагрузкой, сдавлением или переохлаждением мышц, длительным пребыванием в антифизиологической позе;
- болезненные уплотнения в мышце в виде тяжа;

■ выявление триггерных точек при пальпации тяжа, возникновение бурной болевой и вегетативной реакций при надавливании на триггерную точку;

■ воспроизводимость боли — повторяющаяся картина болевого синдрома при раздражении триггерной точки.

Ультразвуковую доплерографию проводили по методике А.Ю. Нефедова и соавторов (2001), предложенной для исследования микроциркуляции по артериолам большого пальца стопы при мышечно-тонических синдромах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основным симптомом люмбоишалгии являлась боль (ноющая, ломящая, стреляющая в ногу). При синдроме ягодичных мышц боль локализовалась в пояснично-крестцовой, в ягодичной области и по задней поверхности ноги. Боль возникала в покое, но чаще всего в момент напряжения мышцы при вставании со стула, ходьбе, при укладывании ноги на ногу. Пальпаторно в пораженных мышцах у 29 (46,8%) пациентов определяли триггерные зоны, обычно ближе к месту прикрепления мышц к гребню подвздошной кости. Синдром грушевидной мышцы характеризовался болью в поясничном отделе позвоночника и по задней поверхности ноги, усиливающейся при ротации бедра внутрь. Триггерные точки выявлялись у 20 (32,3%) больных и локализовались в мышце ближе к месту ее прикрепления к крестцу. При синдроме икроножной мышцы боль чаще возникала при ходьбе. Характерны тонические судороги в икроножных мышцах («крампи»). Триггерные точки выявлены у всех 62 (100%) пациентов и локализовались в проксимальных отделах икроножных мышц. У 58 (93,5%) пациентов отмечали миофасциальный синдром. До начала лечения ИМС был высоким: 11,6±0,1 балла у пациентов первой группы и 10,5±0,1 балла — у больных второй группы. Анализ результатов исследования свидетельствует, что через 6 дней после начала лечения мидокалмовыми блокадами ИМС снизился в 2,1 раза (от 11,6±0,1 до 5,4±0,1 балла), в то время как у пациентов второй группы, получавших новокаиновые блокады, аналогичный показатель снизился только в 1,4 раза (от 10,5±0,1 до 7,3±0,1 балла). Динамика ИМС в процессе лечения нейромышечными блокадами МИДОКАЛМОМ и новокаином представлена в табл. 1.

Таблица 1

Динамика ИМС у пациентов с люмбоишалгией в процессе лечения нейромышечными блокадами

Группа больных	Этап лечения	ИМС, баллы (M±m)	Достоверность
Первая (n=30)	До лечения блокадами МИДОКАЛМОМ	11,6±0,1	p<0,001
	После лечения блокадами МИДОКАЛМОМ	5,4±0,1	
Вторая (n=32)	До лечения блокадами новокаином	10,5±0,1	p<0,05
	После лечения блокадами новокаином	7,3±0,1	

Коэффициент вертебрального синдрома (КВС) в обследованных группах до начала лечения был высоким: 11,6±0,7 отн. ед. у больных пер-

вой группы и 11,5±0,6 отн. ед. у больных второй группы. В процессе проведения нейромышечных блокад МИДОКАЛМОМ уже через 6 дней данный показатель снизился в 1,9 раза (от 11,6±0,7 до 6,2±0,7 отн. ед.). Во второй группе, где применяли новокаиновые блокады, значение КВС снизилось только в 1,6 раза (от 11,5±0,6 до 7,2±0,8 отн. ед.). Данные о динамике показателей КВС в процессе лечения представлены в табл. 2.

Таблица 2

Динамика КВС у пациентов с люмбоишалгией в процессе терапии нейромышечными блокадами

Группа больных	Этап лечения	ИМС, баллы (M±m)	Достоверность
Первая (n=30)	До лечения блокадами МИДОКАЛМОМ	11,6±0,7	p<0,05
	После лечения блокадами МИДОКАЛМОМ	6,2±0,7	
Вторая (n=32)	До лечения блокадами новокаином	11,5±0,6	p<0,05
	После лечения блокадами новокаином	7,2±0,8	

При проведении ультразвуковой доплерографии у 23 больных с синдромом грушевидной мышцы на стороне пириформис-синдрома спектр имел монофазный или abortивный характер. Нарушение артериальной циркуляции было характерно именно для синдрома грушевидной мышцы. Исследование кровотока после проведения нейромышечных блокад МИДОКАЛМОМ и новокаином выявило более стойкий эффект при применении МИДОКАЛМА. Таким образом, проведенное нами клиническое исследование позволило проанализировать эффективность применения нейромышечных блокад с изучением терапевтической эффективности двойным слепым методом, а также оценить переносимость МИДОКАЛМА и новокаина у больных с люмбоишалгическим синдромом. Применение МИДОКАЛМА — более эффективный метод лечения люмбоишалгии по сравнению с новокаиновыми блокадами, в том числе если нейромышечный синдром сопровождается микроциркуляторными нарушениями.

Выводы

Препарат МИДОКАЛМ в инъекционной форме может быть рекомендован для проведения нейромышечных блокад при лечении пациентов со спондилогенным поясничным болевым синдромом; максимальная эффективность достигается у больных с микроциркуляторными нарушениями в нижних конечностях.

ЛИТЕРАТУРА

Веселовский В.П. (1991) Практическая неврология и мануальная терапия. Рига, 341 с.
Густов А.В., Сигрианский К.И. (2001) Дикловит при купировании вертеброгенных и миофасциальных болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 9: 20–22.
Нефедов А.Ю., Асфандияров Р.И., Светайло Л.Ю. (2001) Об упорядоченном вращении крови. Мануальная терапия, 2: 18–26.
Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А. (1995) Мышечная боль. Казань: Книжный дом, 208 с.
Farkas S., Kocsis P., Bielik N. (1997) Comparative characterisation of the centrally acting muscle relaxant RGH-5002 and tolperisone

and of lidocaine based on their effects on rat spinal cord in vitro. *Neurobiology*, 5 (1): 57–58.

Keller L., Molnar G., Zulik R. (1965) Vasodilator effect of intra-arterial Mydocalm in dog. *Ther. Hung.*, 13 (4): 139–140.

Okada H., Honda M., Ono H. (2001) Method for recording spinal reflexes in mice: effects of thyrotropin-releasing hormone, DOI, tolperisone and baclofen on monosynaptic spinal reflex potentials. *Jpn. J. Pharmacol.*, 86 (1): 134–136.

Sakitama K., Ozawa Y., Aoto N., Tomita H., Ishikawa M. (1997) Effects of a new centrally acting muscle relaxant, NK433 (tolperisone hydrochloride) on spinal reflexes. *Eur. J. Pharmacol.*, 337 (2–3): 175–187.

ЗАСТОСУВАННЯ МІДОКАЛМОВИХ БЛОКАД У ЛІКУВАННІ ПРИ СПОНДИЛОГЕННОМУ ПОПЕРЕКОВОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ

**А.А. Скоромец, А.В. Андреев,
О.А. Громова**

Резюме. Розглянуто ефективність застосування мідокалмових блокад у лікуванні при спондилогенному поперековому больовому синдромі. Препарат МІДОКАЛМ в ін'єкційній формі може бути рекомендований для проведення нейром'язових блокад при терапії пацієнтів із спондилогенним поперековим больовим синдромом; максимальна ефективність досягається у хворих з мікроциркуляторними порушеннями в нижніх кінцівках.

Ключові слова: спондилогенний поперековий больовий синдром, лікування, мідокалмові блокади.

APPLICATION OF BLOCKADES BY MYDOCALM IN THE TREATMENT OF SPONDYLOGENIC LUMBAR BACK PAIN SYNDROME

**A.A. Skoromets, A.V. Andreev,
O.A. Gromova**

Summary. Efficacy of mydocalme's blockade application in the treatment of spondylogenic lumbar back pain syndrome is examined. Preparation MYDOCALM in injections may be recommended for carrying out of neuromuscular blockade in spondylogenic lumbar painful syndrome; peak efficiency is reached in patients microcirculatory damages of lower extremities.

Key words: spondylogenic lumbar back pain syndrome, treatment, mydocalm blockade.

**Матеріали для публікації
предоставлены представительством
компанії «Рихтер Гедеон рт.» в Україні**

Адрес представительства:

01054, Киев, ул. Тургеневская, 17Б

Тел.: (044) 492-99-11, 492-99-19

E-mail: ukraine@richter.kiev.ua

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Аскорбиновая кислота повышает тяжесть идиопатического остеоартроза коленных суставов в экспериментальной модели на гвинейских свиньях

Kraus V.B., Huebner J.L., Stabler T., Flahiff C.M., Setton L.A., Fink C., Vilim V., Clark A.G. (2004)

Ascorbic acid increases the severity of spontaneous knee osteoarthritis in a guinea pig model. Arthritis Rheum., 50(6): 1822–1831.

Цель исследования — определить влияние длительного применения аскорбиновой кислоты на лечение пациентов с идиопатическим остеоартрозом (ОА).

Исследована эффективность 8-месячного применения аскорбиновой кислоты в низких, средних и высоких дозах на гистологическое развитие *in vivo* ОА коленных суставов самцов гвинейских свиней породы Hartley. Низкие дозы — минимально необходимые для предотвращения развития цинги. Средние дозы — обычная суммарная составляющая аскорбиновой кислоты в рационе гвинейских свиней в стандартных лабораторных условиях, выражавшаяся в ее концентрациях в плазме крови, сопоставимых с употреблением 200 мг/сут 5 фруктов и овощей. Высокие дозы — это суммарные дозы, применяемые авторами в предыдущем испытании на гвинейских свиньях в целях замедления прогрессирования хирургически индуцированного ОА.

Установлена ассоциация между дополнительным потреблением аскорбиновой кислоты и повышением содержания коллагена в хряще, однако в отличие от результатов предыдущего испытания хирургически индуцированного ОА гвинейских свиней аскорбиновая кислота ухудшала тяжесть спонтанного ОА. Активный трансформирующий фактор роста (ТФР)- β экспрессировался в краевых остеофитах, размер и число которых значительно возрастали с повышением потребления аскорбиновой кислоты. Гистологические данные подтверждали уровни в синовиальной жидкости олигомерного матриксного протеина хряща — биомаркера хрящевого метаболизма.

Установлено, что аскорбиновая кислота активирует латентный ТФР- β . Длительное внутрисуставное введение ТФР- β вызывает ОА-подобные изменения. Нами выявлена экспрессия активного ТФР- β в остеофитах, которая была ведущим симптомом со стороны гистологии хряща, обусловленным лечением аскорбиновой кислотой. Таким образом, вредные эффекты пролонгированного применения аскорбиновой кислоты могут быть частично опосредованы ТФР- β . Подобное ухудшение течения ОА при дополнительном приеме аскорбиновой кислоты позволяет предположить, что ее потребление не должно превышать рекомендуемых в настоящее время в диете доз (90 мг/сут — для мужчин, 75 мг/сут — для женщин).