

А. Р. Кулик¹, А. В. Паснок¹, Л. Д. Сойка², Л. Є. Лаповець¹,
Н. Д. Бойків¹, С. О. Ткачук¹, Н. З. Луців¹, Н. Р. Дем'янчук¹
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького¹
комунальний заклад вищої освіти Львівської обласної ради
"Львівська медична академія імені Андрія Крупинського"²

ВПЛИВ ДУЛОКСЕТИНУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ВЕРТЕБРОГЕННИМИ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВИМИ БОЛЬОВИМИ СИНДРОМАМИ

Вступ. Хронічний біль у нижній частині спини – джерело страждань мільйонів людей, а також одна з основних причин інвалідизації населення в розвинутих країнах світу. На жаль, сьогодні не існує однозначного уявлення про патогенез хронічного болю, а також узагальненого послідовного підходу до лікування. Формування хронічного болю – складний та багатогранний процес, на який можуть впливати різні фактори. У статті проаналізовано клінічний перебіг больового синдрому, проаналізовано показники тривожності, депресії, якості життя та оцінено рівні субстанції Р і кортизолу в крові пацієнтів на тлі лікування дулоксетином.

Мета дослідження – оцінити вплив дулоксетину на клінічний перебіг та біохімічні показники у пацієнтів із хронічними вертеброгенними попереково-крижовими больовими синдромами після комплексного стаціонарного лікування.

Методи дослідження. Проведено комплексне клінічне обстеження та визначення біохімічних показників (кортизолу і субстанції Р) у сироватці крові 45 пацієнтів (середній вік – $(41,2 \pm 11,2)$ року, кількість чоловіків – 26 (57,7%), кількість жінок – 19 (42,3%)). Біохімічні показники визначали методом імуноферментного аналізу без екстракції в зразках сироватки крові.

Результати й обговорення. Через 8 тижнів приймання дулоксетину в дозі 60 мг 1 раз на день у пацієнтів із хронічними вертеброгенними попереково-крижовими больовими синдромами зменшилось вираження больового синдрому, вірогідно ($p < 0,05$) знизилась поширеність клінічних симптомів (напруження м'язів спини, анталгічного сколіозу, симптому Ласега), покращилась рухомість поперекового відділу хребта (за даними пальце-підлогової проби, з $(23,12 \pm 2,31)$ до $(16,46 \pm 2,26)$ см). Також вірогідно зменшилися показники тривожності, депресії та поліпшилась якість життя ($p < 0,05$). Рівень субстанції Р у крові знизився з $(8,25 \pm 2,35)$ до $(6,11 \pm 2,71)$ нг/мл, а кортизолу – з $(379,3 \pm 93,1)$ до $(212,2 \pm 88,0)$ нмоль/л ($p > 0,05$).

Висновок. Призначення дулоксетину після закінчення стаціонарного лікування пацієнтів із хронічними вертеброгенними попереково-крижовими больовими синдромами приводить до покращення клінічних метрик, зменшення вмісту кортизолу і субстанції Р у крові.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічні вертеброгенні попереково-крижові больові синдроми; дулоксетин; субстанція Р; кортизол.

ВСТУП. Біль у нижній частині спини (БНЧС) є однією з найактуальніших проблем у галузі охорони здоров'я [1]. Протягом життя він виникає в 60–90 % населення [2], щороку його появу відзначають 25–40 % населення [3]. У більшості випадків епізод болю у спині є короткотривалим, однак приблизно в 4 % працездатного населення біль у спині є причиною тривалої тимчасової втрати працездатності, а в 1 % – стійкої втрати працездатності [1]. Це друга за частотою причи-

© А. Р. Кулик, А. В. Паснок, Л. Д. Сойка, Л. Є. Лаповець, Н. Д. Бойків, С. О. Ткачук, Н. З. Луців, Н. Р. Дем'янчук, 2023.

на тимчасової непрацездатності й п'ята за частотою причина госпіталізації [4].

За джерелом походження біль у нижній частині спини поділяють на вертеброгенний і невертеброгенний, а відповідно до анатомічної ділянки – на шийний, грудний та попереково-крижовий [5].

Особливо важливе медико-соціальне значення мають хронічні вертеброгенні попереково-крижові больові синдроми (ХВПКБС), які тривають понад 3 місяці та можуть бути стійкими

або такими, що рецидивують (якщо інтервали між загостреннями становлять менш 50 % від загальної тривалості періоду загострення). Результати сучасних епідеміологічних досліджень свідчать про те, що у третини хворих біль у нижній частині спини триває понад рік [3], а у половини пацієнтів протягом першого року спостерігають рецидив болю у спині та його хронізацію [4]. Таким чином, ХВПКБС є досить поширеним явищем, а запобігання їх появі, діагностика та лікування – особливо складні завдання.

Велика кількість досліджень присвячена взаємозв'язку болю і стресу [6–8]. Більшість з них переконливо доводить, що, хоча короткотривалий стрес виконує адаптивну функцію, збільшення його тривалості за наявності болю, а також супутні психоемоційні порушення (тривожність, депресія, катастрофізація болю) можуть перетворювати стрес на дезадапційний чинник [9]. За такого сценарію секреція кортизолу може зростати і спричиняти розлади функціонування стресореалізувальної системи [7].

З метою уникнення повторення загострень та хронічного болю лікування гострого болю слід розпочинати якомога швидше з метою повернення пацієнта до активного способу життя [10, 11]. Хронізація виникає в ході перебудови периферичної і центральної нервової систем, які переважанняють більшими імпульсами від запалених м'язів, фасеткових суглобів, зв'язок та інших структур [12, 13].

На цьому етапі не існує чітких покрокових рекомендацій щодо лікування хронічного болю в спині. Дулоксетин на сьогодні є єдиним антидепресантом, для якого офіційно зареєстровано показання – хронічний біль у нижній частині спини і який має достатню базу доказів стосовно клінічної ефективності при даному симптомокомплексі [14–16].

Мета дослідження – оцінити вплив дулоксетину на клінічний перебіг та біохімічні показники у пацієнтів із хронічними вертеброгенними попереково-крижовими больовими синдромами після комплексного стаціонарного лікування.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. У дослідженні взяли участь 45 пацієнтів, середній вік яких становив $(41,2 \pm 11,2)$ року, кількість чоловіків – 26 (57,7 %), кількість жінок – 19 (42,3 %).

Усім пацієнтам було проведено комплексне клінічне і неврологічне обстеження, опитування за відповідними шкалами та біохімічні дослідження на момент закінчення стаціонарного лікування і через 2 місяці (8 тижнів) після нього. Стаціонарне лікування тривало 7 днів та включало (згідно з наказом МОЗ України від 17.08.2007 р. № 487) комбіновану терапію: декскетопрофен –

50 мг внутрішньом'язово двічі на день протягом 2 днів з переходом на таблеткову форму декскетопрофену – 25 мг 1 таблетка двічі на день з 3-го по 7-й день; міорелаксант тіококолікозид – 4 мг 1 таблетка 2 рази на день упродовж 7 днів; комплексний ін'єкційний вітамінний препарат, що містив тіамін гідрохлорид 100 мг, піридоксин гідрохлорид 100 мг, ціанокобаламін 1000 мг, внутрішньом'язово одноразово щодня протягом 7 днів. Після його закінчення було призначено препарат із групи селективних інгібіторів захоплення серотоніну та норадреналіну – дулоксетин у дозі 60 мг 1 раз на день зранку.

Обстеження пацієнтів проводили за спеціально розробленою картою хворого, що включала збір скарг, вивчення анамнезу, неврологічний огляд, об'єктивний огляд та спеціальні ортопедичні тести.

Для оцінки та об'єктивізації больового синдрому було використано візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ) (відрізок довжиною 10 см з позначками від 0 до 10, де 0 – відсутність болю, 10 – найсильніший біль, який коли-небудь довелося відчути пацієнту; суб'єктивна оцінка болю: 1–4 бали – слабкий біль, 4–5 – помірний біль, 6–7 – сильний біль, 8–10 – нестерпний біль). З метою оцінки рухомості поперекового відділу хребта пацієнтам проводили тест Шобера та пальце-підлогову пробу. Для оцінки показників тривожності, депресії та якості життя у пацієнтів було використано шкалу тривожності Ч. Д. Спілбергера у модифікації Ю. Л. Ханіна, шкалу депресії Бека, опитувальник Освестрі й опитувальник Роланда – Морріса.

На початку терапії і через 8 тижнів між 8:00 та 9:00 год проводили забір венозної крові натще для визначення у сироватці крові маркера ноцицептивної системи – субстанції P і маркера стресореалізувальної системи – кортизолу.

Біохімічні показники визначали методом імуноферментного аналізу без екстракції в зразках сироватки крові. Для дослідження концентрації кортизолу використовували набір Cortisol Test System фірми "Monobind Inc." (США), каталог № 3625-300. Референтні показники концентрації кортизолу в плазмі крові коливалися протягом дня, пікову концентрацію кортизолу оцінювали між 8:00 та 9:00 год, і в нормі для дорослих вона становила 138–635 нмоль/л. Для дослідження рівня субстанції P використовували набір Peninsula Laboratories, LLC фірми "Bachem Group" (США), каталог № S-1153. Діапазон стандартів цього набору становив 0–25 нг/мл. Мінімальне значення, яке дозволяє виявити набір, – 8 нг/мл.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Згідно з ВАШ, на момент госпіталізації пацієнти оці-

нювали больовий синдром на $(5,98 \pm 1,03)$ бала, на 7-й день комплексного стаціонарного лікування – на $(4,34 \pm 0,99)$ бала. Через 8 тижнів лікування дулоксетином середня оцінка болю зменшилась до $(2,75 \pm 1,24)$ бала.

Після закінчення стаціонарного лікування нестерпного болю не було в жодного пацієнта, на сильний біль скаржились 7 % хворих, на помірний – 68 %, на слабкий – 25 % пацієнтів із хронічним болем. У ході лікування дулоксетином 27 % пацієнтів оцінили біль як помірний, 73 % – як слабкий. Клінічну характеристику пацієнтів наведено в таблиці 1.

Як свідчать дані, наведені в таблиці 1, пацієнти на тлі приймання дулоксетину демонстрували не тільки зменшення больового синдрому згідно з ВАШ, але і покращення клінічних метрик. Так, до лікування іррадіацію болю в ногу відзначено у 31,1 % хворих, після лікування – у 24,4 %. Напруження м'язів спини вірогідно знизилось і було легким у 66,6 % пацієнтів, які приймали дулоксетин, помірним – у 22,2 %, відсутнім – в 11,1 %. Після лікування анталгічний сколіоз зафіксовано в 6,7 % пацієнтів, симптом Ласега – лише в 6,7 % хворих, болючість паравертебральних точок – у 41,7 % пацієнтів.

Як бачимо, у хворих із хронічним болем на тлі лікування дулоксетином вірогідно знижувались напруження м'язів спини, поширеність анталгічного сколіозу та симптому Ласега. До лікування розлади чутливості спостерігали в 19 пацієнтів цієї групи (42,2 %), вони становили: аллодинія – 26,6 %, гіпестезія – 42,2 %, гіпоалгезія – 31,2 %. Після лікування їх виявлено в

16 хворих (35,5 %), зокрема аллодинію – у 25,0 %, гіпестезію – в 43,8 %, гіпоалгезію – в 31,2 %, значущих відмінностей не зафіксовано ($p > 0,05$).

Оцінювали статико-локомоторну функцію хребта, вона вірогідно покращилась. Середнє значення, за тестом Шобера, в групі пацієнтів до лікування становило $(3,98 \pm 0,47)$ см, після проведеної терапії – збільшилось в 1,3 раза до $(5,41 \pm 0,31)$ см, проте ця різниця не була вірогідною ($p > 0,05$). Середній показник пальце-підлогової проби до лікування становив $(23,12 \pm 2,31)$ см і вірогідно зменшився на тлі терапії до $(16,46 \pm 2,26)$ см ($p < 0,05$). Динаміку показників тесту Шобера і пальце-підлогової проби у пацієнтів до та після лікування дулоксетином відображено в таблиці 2.

Як свідчать дані досліджень, у пацієнтів із хронічним болем спостерігали вищий рівень показників тривожності та депресії, що є додатковою мішенню терапії при застосуванні препаратів із групи селективних інгібіторів захоплення серотоніну та норадреналіну [1, 9].

Після проведеного лікування показник реактивної (ситуаційної) тривожності знизився з $(34,3 \pm 9,5)$ до $(21,4 \pm 7,3)$ бала, особистісна тривожність зменшилась із $(38,4 \pm 5,2)$ до $(22,3 \pm 6,1)$ бала ($p < 0,05$). Згідно зі шкалою депресії Бека, депресивні симптоми після лікування зменшились, середня оцінка становила $(4,2 \pm 1,1)$ бала ($p < 0,05$). Відповідно до опитувальника Освестрі, якість життя пацієнтів із хронічним болем вірогідно покращилась ($p < 0,05$), показник знизився з $(34,2 \pm 8,3)$ до $(12,4 \pm 4,3)$ бала. За

Таблиця 1 – Динаміка клінічних показників у пацієнтів із хронічним болем на тлі приймання дулоксетину

Клінічний показник	Пацієнти з ХВПКБС (n=45)	
	до лікування	після лікування
Вираження болю згідно з ВАШ, бали	$4,34 \pm 0,99$	$2,75 \pm 1,24$
Іррадіація болю в ногу, %	31,1	24,4
Напруження м'язів спини:		
– виражене, %	0	0
– помірне, %	57,7	22,2*
– легке, %	28,3	66,6*
– відсутнє, %	14,0	11,1
Анталгічний сколіоз, %	17,7	6,7*
Симптом Ласега, %	46,6	26,6*
Болючість паравертебральних точок, %	53,3	41,7

Примітка. Тут і в таблицях 2–4: * – вірогідність різниці між показниками до та після лікування дулоксетином ($p < 0,05$).

Таблиця 2 – Динаміка рухомості хребта у пацієнтів із хронічним болем на тлі приймання дулоксетину

Ортопедичний тест	Пацієнти з ХВПКБС (n=45)	
	до лікування	після лікування
Тест Шобера, см	$3,98 \pm 0,47$	$5,41 \pm 0,31$
Пальце-підлогова проба, см	$23,12 \pm 2,31$	$16,46 \pm 2,26^*$

даними опитувальника Роланда – Морріса, середній бал після лікування становив $5,1 \pm 0,6$. Результати лікування наведено в таблиці 3.

Рівень субстанції P у пацієнтів із хронічним болем до лікування становив $(8,25 \pm 2,35)$ нг/мл,

через 8 тижнів зменшився до $(6,11 \pm 2,71)$ нг/мл. Рівень кортизолу в плазмі до лікування становив $(379,3 \pm 93,1)$ нмоль/л, на 8-й тиждень лікування – $(212,2 \pm 88,0)$ нмоль/л. Динаміку лабораторних показників відображено в таблиці 4.

Таблиця 3 – Показники тривожності, депресії та якості життя на тлі приймання дулоксетину

Показник опитувальників, бали	Пацієнти з ХВПКБС (n=45)	
	до лікування	після лікування
Реактивна тривожність	34,3±9,5	21,4±7,3
Особистісна тривожність	38,4±5,2	22,3±6,1*
Шкала депресії Бека	8,1±1,2	4,2±1,1*
Опитувальник Освестрі	34,2±8,3	12,4±4,3*
Опитувальник Роланда – Морріса	7,4±1,3	5,1±0,6

Таблиця 4 – Динаміка лабораторних показників у хворих із хронічним болем на тлі приймання дулоксетину

Біохімічний показник	Пацієнти з ХВПКБС (n=45)	
	до лікування	після лікування
Рівень субстанції P, нг/мл	8,25±2,35	6,11±2,71
Рівень кортизолу, нмоль/л	379,3±93,1	212,2±88,0

ВИСНОВКИ. Як демонструють дані нашого дослідження, в ході амбулаторного приймання дулоксетину після стаціонарного лікування серед пацієнтів позитивну динаміку спостерігали як в суб'єктивній оцінці больового синдрому, так і в клінічних метриках, таких, як напруження м'язів спини та симптом Ласега. На тлі лікування дулоксетином вірогідно покращувалась рухомість поперекового відділу хребта, що могли спричинити як зменшення напруження м'язів, так і зниження кінезіофобії, це часто спостерігають у хворих із хронічним болем. Також було зафіксо-

вано вірогідне зниження показників тривожності, депресії та поліпшення якості життя таких пацієнтів, що має важливе значення для побутової активності.

Попри зниження показників субстанції P на 25 %, а кортизолу майже вдвічі ця різниця не була вірогідною ($p=0,55$ та $p=0,19$ відповідно).

Призначення дулоксетину після закінчення стаціонарного лікування вірогідно покращує стан пацієнтів із хронічними вертеброгенними попереково-крижовими больовими синдромами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Epidemiology of Low Back Pain in Adults / Laxmaiah Manchikanti [et al.] // *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*. – 2014. – **17**. – P. 3–10
2. Kahere M. A Scoping Review on the Epidemiology of Chronic Low Back Pain among Adults in Sub-Saharan Africa / Morris Kahere, Mbuzeleni Hlongwa, Themba G. Ginindza // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2022. – **19**, No. 5. – P. 2964.
3. Kos N. A Brief Review of the Degenerative Intervertebral Disc Disease / Natasa Kos, Lidija Gradisnik, Tomaz Velnar // *Medical Archives*. – 2019. – **73**, No. 6. – P. 421.
4. Hoy D. The Epidemiology of low back pain / D. Hoy // *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. – 2010. – **24**, No. 6. – P. 769–781
5. Поворознюк В. Сучасний погляд на діагностику болю в нижній частині спини / В. Поворознюк, Т. Шинкаренко // *Проблеми остеології*. – 2017. – **20**, No 1. – С. 31–43.
6. Dionne C. E. Psychological distress confirmed as predictor of long-term back-related functional limitations in primary care settings / Clermont E. Dionne // *Journal of Clinical Epidemiology*. – **58**, No. 7. – P. 714–718.
7. Авраменко О. Хвороблива поведінка у пацієнтів з хронічним больовим синдромом / О. Авраменко, О. Хаустова // *Арх. психіатрії*. – 2015. – **21**, No 1. – С. 63–67.
8. Згурський А. Аналіз впливу психосоціальних факторів на результат фізіотерапевтичного втручання при болю в нижній частині спини / А. Згурський, Я. Закаблущий, С. Федоренко // *Спорт. медицина, фіз. терапія та ерготерапія*. – 2021. – **2**, No 1. – С. 106–109.
9. Fillingim R. B. Individual differences in pain / Roger B. Fillingim // *PAIN*. – 2017. – **158**. – P. S11–S18
10. Cohen S. P. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances / Steven P. Cohen, Lene Vase, William M. Hooten // *The Lancet*. – 2021. – **397**, No. 10289. – P. 2082–2097.

11. Matthias Seidel F. Neurogenic inflammation as a novel treatment target for chronic pain syndromes / Matthias F. Seidel // *Experimental Neurology*. – 2022. – P. 114108
12. Glombiewski J. A. Attrition in Cognitive-behavioral Treatment of Chronic Back Pain / Julia Anna Glombiewski, Jens Hartwich-Tersek, Winfried Rief // *The Clinical Journal of Pain*. – 2010. – **26**, No. 7. – P. 593–601
13. Kamper S. J. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain: Cochrane systematic review and meta-analysis / S. J. Kamper // *BMJ*. – 2015. – **350**, 5. – P. 444.
14. Hélène Cawston. Efficacy of duloxetine versus alternative oral therapies: an indirect comparison of

randomised clinical trials in chronic low back pain / Hélène Cawston // *European Spine Journal*. – 2013. – **22**, No. 9. – P. 1996–2009.

15. Joseph Pergolizzi V. A Review of Duloxetine 60 mg Once-Daily Dosing for the Management of Diabetic Peripheral Neuropathic Pain, Fibromyalgia, and Chronic Musculoskeletal Pain Due to Chronic Osteoarthritis Pain and Low Back Pain / Joseph V. Pergolizzi // *Pain Practice*. – 2012. – **13**, No. 3. – P. 239–252.

16. Weng C. Efficacy and safety of duloxetine in osteoarthritis or chronic low back pain: a Systematic review and meta-analysis / C. Weng // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2020. – **28**, No. 6. – P. 721–734.

REFERENCES

1. Epidemiology of low back pain in adults. *Neuro-modulation : journal of the International Neuromodulation Society*, 17 Suppl 2, 3-10.
2. Kahere, M., Hlongwa, M., & Ginindza, T.G. (2022). A Scoping Review on the Epidemiology of Chronic Low Back Pain among Adults in Sub-Saharan Africa. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19 (5), 2964.
3. Kos, N., Gradisnik, L., & Velnar, T. (2019). A Brief Review of the Degenerative Intervertebral Disc Disease. *Medical archives (Sarajevo, Bosnia and Herzegovina)*, 73 (6), 421-424.
4. Hoy, D., Brooks, P., Blyth, F., & Buchbinder, R. (2010). The Epidemiology of low back pain. Best practice & research. *Clinical Rheumatology*, 24 (6), 769-781.
5. Povoroznyuk, V.V., & Shinkarenko, T.E. (2017). A modern perspective on the diagnosis of lower back pain. *Problems of Osteology*, (20, No. 1), 31-43 [in Ukrainian].
6. Dionne C. E. (2005). Psychological distress confirmed as predictor of long-term back-related functional limitations in primary care settings. *Journal of Clinical Epidemiology*, 58 (7), 714-718.
7. Avramenko, O.M., & Haustova, O.O. (2015). Painful behavior in patients with chronic pain syndrome. *Archives of Psychiatry*, (21, No. 1), 63-67 [in Ukrainian].
8. Zgurskyi, A., Zakablutskyi, Ya., & Fedorenko, S. (2021). Analysis of the influence of psychosocial factors on the result of physiotherapeutic intervention for pain in the lower back. *Sports Medicine, Physical Therapy and Occupational Therapy*, (2), 106-109 [in Ukrainian].
9. Fillingim R.B. (2017). Individual differences in pain: understanding the mosaic that makes pain personal. *Pain*, 158 Suppl 1(Suppl 1), S11-S18.
10. Cohen, S.P., Vase, L., & Hooten, W.M. (2021). Chronic pain: an update on burden, best practices, and

new advances. *Lancet (London, England)*, 397 (10289), 2082-2097.

11. Neurogenic inflammation as a novel treatment target for chronic pain syndromes. *Experimental Neurology*, 356, 114108.

12. Glombiewski, J.A., Hartwich-Tersek, J., & Rief, W. (2010). Attrition in cognitive-behavioral treatment of chronic back pain. *The Clinical Journal of Pain*, 26(7), 593-601.

13. Kamper, S.J., Apeldoorn, A.T., Chiarotto, A., Smeets, R. J., Ostelo, R.W., Guzman, J., & van Tulder, M.W. (2015). Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed.)*, 350, h444.

14. Cawston, H., Davie, A., Paget, M.A., Skljarevski, V., & Happich, M. (2013). Efficacy of duloxetine versus alternative oral therapies: an indirect comparison of randomised clinical trials in chronic low back pain. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 22 (9), 1996-2009.

15. Pergolizzi, J.V., Jr, Raffa, R.B., Taylor, R., Jr, Rodriguez, G., Nalamachu, S., & Langley, P. (2013). A review of duloxetine 60 mg once-daily dosing for the management of diabetic peripheral neuropathic pain, fibromyalgia, and chronic musculoskeletal pain due to chronic osteoarthritis pain and low back pain. *Pain practice: the official journal of World Institute of Pain*, 13 (3), 239-252

16. Weng, C., Xu, J., Wang, Q., Lu, W., & Liu, Z. (2020). Efficacy and safety of duloxetine in osteoarthritis or chronic low back pain: a Systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 28 (6), 721-734.

Отримано 11.07.2023

Адреса для листування: А. Р. Кулик, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. І. Миколайчука, 9, Львів, 79010, Україна, e-mail: andriy_kulyk@ukr.net.

INFLUENCE OF DULOXETINE ON THE CLINICAL COURSE AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC VERTEBROGENIC LUMBOSACRAL PAIN SYNDROMES

Summary

Introduction. Chronic lower back pain is a source of suffering for millions of individuals and a leading cause of disability in developed countries. Unfortunately, there is currently no consensus on the pathogenesis of chronic pain, and a standardized, sequential approach to treatment remains elusive. The development of chronic pain is a complex and multifaceted process influenced by various factors. This article analyzes the clinical course of pain syndrome, assesses levels of depression, anxiety, and quality of life, and evaluates levels of substance P and cortisol in the blood among patients undergoing duloxetine treatment

The aim of the study – to assess the impact of duloxetine on the clinical course and biochemical parameters in patients with chronic vertebrogenic lumbosacral pain syndromes (VLSPS) following comprehensive inpatient treatment.

Research Methods. A comprehensive clinical examination and determination of biochemical markers (cortisol and substance P) in serum were conducted in 45 patients (average age 41.2 ± 11.2 years, 26 males (57.7 %), 19 females (42.3 %)). Biochemical markers were determined using the enzyme-linked immunosorbent assay method without extraction in serum samples.

Results and Discussion. After 8 weeks of daily administration of duloxetine at a dose of 60 mg in patients with chronic VLSPS, the severity of pain syndrome decreased, and the likelihood of clinical symptoms (muscle tension, antalgic scoliosis, Lasegue's sign) significantly decreased ($p < 0.05$). The mobility of the lumbar spine improved according to the finger-to-floor test results, from (23.12 ± 2.31) cm to (16.46 ± 2.26) cm. Anxiety and depression scores decreased significantly, and quality of life improved ($p < 0.05$). The level of substance P in the blood decreased from (8.25 ± 2.35) ng/ml to (6.11 ± 2.71) ng/ml, while cortisol levels decreased from (379.3 ± 93.1) nmol/L to (212.2 ± 88.0) nmol/L ($p > 0.05$).

Conclusions. Prescribing duloxetine after completing inpatient treatment in patients with chronic VLSPS leads to improvements in clinical metrics, as well as a reduction in cortisol and substance P levels in the blood.

KEY WORDS: chronic lumbosacral pain syndromes; duloxetine; substance P; cortisol.