

Современные подходы к дифференциальной диагностике и лечению болевого синдрома в области спины

25-26 сентября в г. Киеве состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний нервной системы». Организаторами мероприятия выступили кафедра неврологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев) и ОО «Академия практикующих неврологов». В рамках форума обсуждались доклады ведущих специалистов Украины в области заболеваний центральной и периферической нервной системы, цереброваскулярной патологии, демиелинизирующих и дегенеративных заболеваний, а также междисциплинарных аспектов неврологии.

Особое внимание участники конференции уделили актуальным вопросам диагностики, профилактики и лечения болевого синдрома при различных патологиях нервной системы. **Кандидат медицинских наук Андрей Владимирович Муравский (кафедра нейрохирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика)** посвятил свой доклад дифференциальной диагностике и современным подходам к терапии боли в спине.



— Боль — это физиологическое явление, сигнализирующее о развитии какого-либо патологического изменения. У большинства пациентов с жалобами на болевой синдром в области спины не удается определить четкие анатомические

изменения, которые позволяют быстро поставить правильный диагноз. Острая и подострая боль в спине часто становится причиной поражений поясничного отдела позвоночника различной этиологии. Хронический болевой синдром в области спины может развиваться при различных патологиях поясничного отдела позвоночника, а также при психических расстройствах, симуляции и токсикомании. Важно отметить, что как острая, так и хроническая боль в спине может быть не связана с повреждением позвоночника. В ряде случаев имеет место отраженная боль, которая обусловлена распространением болевых импульсов от пораженных внутренних органов в соответствующие зоны, расположенные в области позвоночника. Такая симптоматика может быть индуцирована заболеваниями почек (мочекаменной болезнью, пиелонефритом, паранефральным абсцессом), заболеваниями желудочно-кишечного тракта (панкреатитом, холециститом, язвенной болезнью желудка и/или двенадцатиперстной кишки), органов малого таза (простатитом, эндометриозом, хроническими воспалительными процессами) и аневризмой аорты. Характерными особенностями отраженных болей является то, что они не связаны с движениями позвоночника. Кроме того, интенсивность боли не снижается в положении лежа, но может меняться под влиянием изменения состояния внутренних органов, которые вовлечены в патологию.

Выяснение локализации источника болевых импульсов имеет важное значение в дифференциальной диагностике боли в спине, однако может быть связано с определенными трудностями. Поэтому при диагностике следует принимать во внимание следующие патофизиологические аспекты болевого синдрома в пояснично-крестцовой области.

- Рефлекторные вертеброгенные болевые синдромы возникают в результате раздражения различных структур позвоночника, обладающего мощной сенсорной иннервацией.
- Компрессионные вертеброгенные болевые синдромы развиваются в случае, если измененные структуры позвоночника деформируют или сдавливают корешки, сосуды или спинной мозг.
- Мышечно-скелетные болевые синдромы являются неспецифическими возрастными болями, которые не связаны

с вовлечением корешков и периферических нервов. Причинами таких болей могут становиться микроповреждения или мышечно-скелетная дисфункция.

В зависимости от этиологии, болевые синдромы в спине подразделяются на вертеброгенные, невертеброгенные, миофасциальные психогенные и др. Боль вертеброгенной природы развивается при протрузии, грыжах межпозвоночных дисков, поясничном спондилезе, спондилоартрозе, анкилозирующем спондилите, спондилитах другой этиологии, спондилолистезе, переломах и опухолях позвонков, остеомиелите, остеопорозе, сакрализации и люмбализации. Болевые синдромы невертеброгенной природы развиваются при туннельных синдромах, травматических нейропатиях, герпетическом ганглионите, постгерпетических невралгиях, метаболических мононейропатиях и полинейропатиях, опухолях спинного мозга и синдроме конского хвоста, эпидуральных абсцессах и гематомах, плексопатии, синингомиелии. Центральная (таламическая) боль также входит в данную группу.

При сборе анамнеза следует учитывать такиестораживающие признаки: усиление болей в покое или в ночное время, нарастающая интенсивность болей на протяжении недели или более, злокачественная опухоль, хронические инфекционные заболевания, травмы, продолжительность болей >1 мес. При объективном обследовании пациента необходимо принимать во внимание наличие лихорадки и снижения массы тела неясной этиологии; болезненность при легкой перкуссии остистых отростков; необычный характер и иррадиацию болей; наличие связи болей с приемом пищи, мочеиспусканием и/или дефекацией; сопутствующие соматические нарушения; быстро прогрессирующий неврологический дефицит. Пациентов, которые жалуются на нестерпимую боль в спине, направляют на обязательное исследование для исключения заболеваний органов брюшной полости или сосудистой патологии. При расслоении аневризмы аорты болевой синдром носит раздражающий характер, и наоборот, при неврогенной боли пациенты, как правило, более спокойны и только время от времени меняют положение.

Профилактика болевого синдрома в спине направлена на устранение predisposing факторов и включает осуществление таких мероприятий, как лечебная физкультура, плавание, укрепление мышц и развитие гибкости. Важно также отказаться от курения, поддерживать нормальный вес, использовать надлежащую биомеханику тела — правильное положение сидя и правильное поднятие грузов. Главной целью лечения дискогенных нейрокомпрессионных болевых синдромов поясничного отдела позвоночника является купирование боли. Для успешного выполнения этой задачи применяются:

- обеспечение покоя позвоночника (использование шита, ортопедического матраса, иммобилизирующего пояса или корсета, а также ограничение двигательного режима в течение 5-7 дней);
- медикаментозная терапия (с учетом всех звеньев патогенеза болевого синдрома);
- немедикаментозное лечение (физиотерапия);
- хирургическое вмешательство (при неэффективности консервативного лечения в течение 6-8 нед, при наличии признаков

компрессии спинного мозга и нарушения функции органов таза, а также проводниковых чувствительных и двигательных расстройств).

В ходе медикаментозного лечения боли в спине используются анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, анестетики, миорелаксанты, антиконвульсанты, витамины группы В, сосудистые и психотропные препараты. В комплексной терапии острого и хронического болевого синдрома в области спины успешно применяется антиконвульсантный препарат Габагамма. Его действующее вещество габапентин по строению сопоставимо с нейротрансмиттером ГАМК, однако механизм его действия отличается от других препаратов, взаимодействующих с ГАМК-рецепторами (вальпроата, барбитуратов, бензодиазепинов, ингибиторов ГАМК-трансаминазы, ингибиторов захвата ГАМК, агонистов ГАМК и пролекарственных форм ГАМК). Габапентин не обладает ГАМК-эргическими свойствами и не влияет на захват и метаболизм ГАМК. Предварительные исследования показали, что габапентин связывается с $\alpha_2\delta$ -субъединицей вольтажзависимых кальциевых каналов и снижает поток ионов кальция, который играет важную роль в возникновении нейропатической боли. Другими механизмами действия габапентина при нейропатической боли являются уменьшение глутаматзависимой гибели нейронов, увеличение синтеза ГАМК, подавление высвобождения нейротрансмиттеров моноаминовой группы. В клинически значимых концентрациях габапентин не связывается с рецепторами других препаратов или нейротрансмиттеров, включая рецепторы ГАМК_A, ГАМК_B, бензодиазепиновые, рецепторы глутамата, глицина или N-метил-D-аспартата. В отличие от фенитоина и карбамазепина габапентин не взаимодействует с натриевыми каналами *in vitro*.

Габагамма не только уменьшает болевой синдром при пояснично-крестцовых радикулопатиях, но и улучшает качество жизни пациентов, в том числе благодаря минимальному количеству побочных эффектов. В одном из последних исследований были изучены эффективность монотерапии габапентином и влияние на качество жизни у пациентов с хронической радикулопатией. В исследовании приняли участие 35 пациентов, подверженных радикулопатии корешка L4, L5 или S1. В первый день лечения суточная доза препарата составила 300 мг, а затем ее повышали на 300 мг каждые 3 дня — до 1800 мг/сут. Длительность терапии составила 2 нед. Показатели интенсивности боли в состоянии покоя, качества жизни пациента, функциональных расстройств и депрессии существенно улучшились после терапии габапентином по сравнению с исходными значениями (K. Yildirim et al. 2009).

Кроме того, важно отметить, что габапентин входит в рекомендации по лечению нейропатических болевых синдромов различной этиологии Европейской федерации неврологических обществ (EFNS). Согласно Европейским рекомендациям по фармакотерапии нейропатической боли габапентин является препаратом 1-й линии в лечении различных клинических вариантов данной патологии (N. Attal et al., 2010).

Рекомендованная доза препарата Габагамма при полинейропатии (в том числе диабетической) составляет 1200-3600 мг/сут,

(терапевтический эффект достигается при средних дозах 1200-1800 мг/сут). При постгерпетических невралгиях — 1200-3600 мг/сут (терапевтический эффект достигается при средних дозах 1200-2400 мг/сут). При онкоассоциированной нейропатической боли, нейропатической боли центрального происхождения (центральной постинсультная боль, боль вследствие травматического повреждения спинного мозга, боль на фоне рассеянного склероза) — при средних дозах 1200-3600 мг/сут.

Нейротропные витамины группы В оказывают положительное действие при воспалительных и/или дегенеративных заболеваниях нервов и опорно-двигательного аппарата. Эти препараты назначают для устранения дефицитных состояний, а в высоких дозах они способны оказывать анальгезирующее действие, улучшать кровообращение, нормализуют работу нервной системы и процесс кроветворения. В комплексном лечении болевого синдрома при радикулопатиях также применяется препарат Мильгамма, в котором объединены эффективные дозы трех витаминов группы В (тиамина, пиридоксина и цианокобаламина), которые осуществляют благоприятное воздействие при повреждении нервной системы. Тиамин (витамин В₁) улучшает проведение нервного импульса по поврежденным нервным волокнам. Биологически активные формы тиаминдифосфата, которые образуются в процессе фосфорилирования тиамина в организме, принимают участие в важных функциях углеводного обмена, имеющих решающее значение в обменных процессах нервной ткани. При дефиците витамина В₁ в тканях происходит накопление метаболитов, в первую очередь молочной и пировиноградной кислот, что приводит к различным патологическим состояниям и нарушению функции нервной системы. Пиридоксин (витамин В₆) принимает участие в синтезе ГАМК — тормозного нейромедиатора в центральной нервной системе (ЦНС). Цианокобаламин (витамин В₁₂) необходим для процессов клеточного обмена, влияет на функцию кроветворения, принимает участие в образовании холина, метионина, креатинина, нуклеиновых кислот и уменьшает болевые ощущения, связанные с поражением периферической нервной системы.

Препарат Мильгамма выпускается в ампулах для инъекций и таблетках для орального применения. Рекомендуемая дозировка Мильгаммы зависит от выраженности болевого синдрома. При слабой и умеренной боли препарат вводят внутримышечно через день, при умеренной и сильной боли — внутримышечно ежедневно с последующим переходом на более редкие инъекции (2-3 р/нед в течение 2-3 нед), при хронической резистентной боли — внутримышечно ежедневно, затем в таблетках (по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2-3 нед), при подостром периоде или продолжении терапии — 1-3 таблетки в сутки не менее 1 мес.

На основании данных доказательной медицины и опыта клинического применения можно утверждать, что препараты Габагамма и Мильгамма могут успешно использоваться в комплексном лечении болевых синдромов в области спины различной этиологии, поскольку уменьшают выраженность боли, улучшают проведение нервного импульса через пораженные волокна, участвуют в синтезе тормозного нейромедиатора ЦНС (ГАМК), снижают болевые ощущения, связанные с повреждением периферической нервной системы и в целом способны существенно повысить качество жизни пациентов.

Подготовил **Игорь Кравченко**

