

О.Г. Морозова, д.м.н., профессор, А.А. Ярошевский, к.м.н., Харьковская медицинская академия последипломного образования

Патогенетическое обоснование назначения нейрометаболической терапии при заболеваниях периферической нервной системы

Заболевания периферической нервной системы во всем мире занимают одно из лидирующих положений по распространенности, временной утрате трудоспособности среди лиц молодого возраста, а также по влиянию на качество жизни.

Наиболее часто боль в спине связана с рефлекторными вертеброгенными мышечно-тоническими синдромами (цервикалгиями, люмбагиями, люмбоишиалгиями). Удельный вес скелетно-мышечных болей среди хронических болевых синдромов составляет около 30%. При этом миофасциальный болевой синдром может встречаться как независимо от остеохондроза позвоночника, роль которого в генезе мышечно-скелетной боли значительно преувеличена, так и возникать как осложнение вертеброгенного корешкового синдрома.

Значительную группу составляют также туннельные neuropathies (синдром запястного канала, компрессионно-ишемическая neuropathies лицевого нерва, синдром лестничных мышц, грушевидной мышцы и т. д.) и невралгии. Важное место в структуре заболеваний периферической нервной системы занимают полинейропатии.

Адекватные лечебные мероприятия при каждой из этих нозологических форм и синдромов предусматривают прежде всего правильную диагностику, которая заключается в выявлении соответствующих неврологических синдромов и их этиологии. Лечение же заключается в воздействии на этиологический фактор и на механизмы формирования неврологических синдромов. Этиотропная терапия для некоторых заболеваний может различаться в силу различия причин, вызвавших конкретное заболевание, а патогенетическая терапия во многом является общей для большинства нозологических форм при поражении периферической нервной системы, поскольку повреждение нервной ткани является единым патофизиологическим процессом независимо от локализации и фактора, его запустившего.

Для понимания общности механизмов развития неврологических синдромов рассмотрим некоторые нозологические формы и проанализируем основные механизмы поражения периферической нервной системы.

Полинейропатия

Полинейропатия на сегодняшний день рассматривается как заболевание всего организма с реализацией патологического процесса на уровне периферической нервной системы в виде множественного поражения периферических нервов.

Существует множество классификаций полинейропатий. По этиологии полинейропатии делятся на токсические, инфекционные, лекарственные, наследственные, идиопатические, соматогенные. Спектр соматических заболеваний, вызывающих полинейропатии, можно представить таким образом:

- Эндокринопатии:
 - диабетическая;
 - гипертиреозная;
 - гипотиреозная.
- Системные заболевания:
 - узелковый периартериит;
 - системная красная волчанка;
 - склеродермия.
- Метаболические расстройства:
 - уремические;
 - печеночные;
 - амилоидные.

- Заболевания крови.
- Полинейропатия при парапротеинемии.
- Токсические и лекарственные болезни:
 - алкогольная;
 - свинцовая;
 - лекарственная.

В зависимости от остроты начала и течения полинейропатии разделяются на острые, подострые и хронические. Острые развиваются в течение нескольких дней (до месяца). Как острые, обычно развиваются токсические, сосудистые, аутоиммунные полинейропатии: полинейропатия Гийена-Барре, дифтерийная, при сывороточной болезни, паранеопластические, интоксикация мышьяком, таллием, органическими фосфатами, свинцом, интоксикация нитрофураном, порфирийная, уремиическая, гипогликемическая, пиридоксиновая. Подострые полинейропатии прогрессируют в течение нескольких недель до 1-2 мес. К хроническим относят воспалительные, метаболические и токсические полинейропатии, клиническая симптоматика при которых развивается в течение нескольких месяцев или лет. Это наиболее многочисленная группа полинейропатий, к которой относятся хронические воспалительные демиелинизирующие полинейропатии, наследственные, диабетические, диспротеинемические, печеночные; полинейропатии вследствие гипотиреоза; полинейропатии при системных заболеваниях соединительной ткани; полинейропатии при хронических заболеваниях легких; паранеопластические (лимфома, рак, множественная миелома); полинейропатии вследствие системного амилоидоза; полинейропатии в результате витаминной недостаточности (витамины группы В), лекарственные (амидарон, изониазид, метронидазол, фенитоин, винкристин, фурадонин).

Морфологические изменения, возникающие при полинейропатиях, характеризуются демиелинизацией, аксональной дегенерацией либо их сочетанием. Демиелинизация развивается при аутоиммунных процессах; в возникновении аксональной дегенерации участвуют токсико-дисметаболические, микроциркуляторные нарушения, а также нарушения энергетического метаболизма и повышение перекисного окисления липидов. Нарушение микроциркуляции с развитием ишемии и гипоксии, нарушением энергетического метаболизма и перекисного окисления липидов являются основными патогенетическими механизмами, в результате которых развиваются клинические проявления полинейропатии.

Клинические проявления

В основе клинических проявлений полинейропатий лежит сенсорно-моторно-вегетативная симптоматика. В зависимости от этиологии наблюдается преобладание каких-либо симптомов или их сочетание.

Сенсорные (чувствительные) симптомы характерны для метаболических и токсических полинейропатий и, в свою очередь, делятся на позитивные и негативные.

Негативные симптомы характеризуются гипестезией в виде «перчаток и носков»,

а также нижней части живота. Подобные симптомы чаще всего возникают при хронических воспалительных демиелинизирующих полинейропатиях, при дефиците витаминов В₁₂ и Е, интоксикации витамином В₆, при паранеопластических полинейропатиях.

К позитивным симптомам относятся: боль, которая характерна при диабетической, алкогольной, амилоидной, паранеопластической, токсической полинейропатии, при васкулитах, нейроборрелиозе, интоксикации метронидазолом; парестезии (чувство онемения или ползания мурашек без воздействия раздражителя); ощущение жжения; гиперестезии; гипералгезии; дизестезии; гиперпатии; аллодиния. Появление позитивных симптомов связано с регенерацией аксональных отростков.

При поражении волокон, проводящих глубокую чувствительность, развивается сенситивная (чувствительная) атаксия, характеризующаяся шаткостью при ходьбе, которая усиливается в темноте и при закрытых глазах.

Двигательные симптомы преобладают при синдроме Гийена-Барре, дифтерийной, свинцовой, паранеопластической, диабетической полинейропатиях, а также наследственной полинейропатии Шарко-Мари-Тута.

Негативные симптомы при этом характеризуются периферическим (вялым) тетрапарезом, начинающимся со стоп. Иногда в процесс вовлекаются мышцы туловища, шеи, краниобульбарная мускулатура или развивается бибрахильный паралич (при порфирийной, свинцовой, амилоидной, паранеопластической полинейропатиях, синдроме Гийена-Барре). Максимальное развитие гипотрофии наблюдается к концу 3-4-го месяца.

Появление позитивных двигательных симптомов также связано со спонтанной эктопической генерацией нервных импульсов вследствие регенерации. К позитивным двигательным симптомам относятся: невромиотония, фасцикуляции, миокимии, крампи, синдром беспокойных ног.

Вегетативные симптомы, появляющиеся в результате поражения вегетативных волокон, можно разделить на висцеральные, вегетативно-вазомоторные и вегетативно-трофические.

Висцеральные симптомы появляются вследствие развития автономной полинейропатии (диабетической, порфирийной, амилоидной, алкогольной, токсической полинейропатии, а также при синдроме Гийена-Барре). Среди висцеральных симптомов выделяют кардиальные (ортостатическая гипотензия, фиксированный пульс и т. п.); урогенитальные (сфинктерные дисфункции, импотенция); гастроинтестинальные (нарушение моторики желудочно-кишечного тракта); респираторные нарушения; нарушения потоотделения; нарушения зрачковых реакций; нарушение терморегуляции.

К вегетативно-трофическим относятся деформация ногтей, истончение кожи, образование язв и развитие нейроартропатии Шарко.



О.Г. Морозова

Вегетативно-вазомоторные симптомы характеризуются изменением температуры кожных покровов кистей и стоп, их отеком, мраморной окраской.

Наиболее часто врачам соматического профиля приходится иметь дело с диабетической полинейропатией, которая является одним из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета (СД). Основным фактором риска развития neuropathies является декомпенсация СД, при этом достижение компенсации в начале заболевания снижает риск развития диабетической neuropathies на 69%, на любом этапе заболевания – на 57%.

Поражение периферических нервов при СД имеет свои особенности по сравнению с другими соматическими neuropathies. Так, кроме множественного поражения периферических нервов, наблюдаются также мононейропатии. По последним данным, основной механизм формирования клинических проявлений при диабетической полинейропатии заключается в формировании микроангиопатий с замедлением капиллярного кровотока, активацией анаэробного гликолиза, последующим развитием тканевого ацидоза, что приводит к деструкции мембраны и в итоге – к гибели нейрона и развитию аксональной дегенерации со вторичной демиелинизацией.

Диагностика

В диагностике важное значение приобретает дифференциация аксональных (аксонопатий) и демиелинизирующих (миелинопатий) полинейропатий. Это имеет значение как для адекватного лечения, так и для прогноза.

Дифференциально-диагностические критерии основываются на следующих положениях:

- Течение заболевания при миелинопатиях ремиттирующее, при аксонопатиях – прогрессирующее. Для миелинопатий в отличие от аксонопатий характерна симметричность поражения.

- Для миелинопатий характерна проксимальная локализация и умеренная выраженность гипотрофии, тогда как для аксонопатий – дистальная локализация и значительная их выраженность.

- При миелинопатиях наблюдается выпадение рефлексов с возможным их восстановлением; при аксонопатиях – выпадение преимущественно дистальных рефлексов, восстановление которых является сомнительным.

- При миелинопатиях развивается умеренная болевая гипестезия и часто возникают нарушения глубокой чувствительности;

Продолжение на стр. 58.

Патогенетическое обоснование назначения нейрометаболической терапии при заболеваниях периферической нервной системы

Продолжение. Начало на стр. 57.

болевая гипестезия при аксонопатиях значительная, а нарушения глубокой чувствительности не характерны.

- При миелонопатиях расстройства чувствительности носят вариабельный характер, тогда как при аксонопатиях чувствительность нарушается в дистальных отделах («перчатки, носки»).

- Вегетативно-трофические расстройства при миелонопатиях являются умеренными, при аксонопатиях – выраженными.

- Наблюдаются различия в составе ликвора: повышение белка при миелонопатиях и отсутствие изменений при аксонопатиях.

- Электронейромиографические критерии: резкое снижение скорости проведения импульса по нерву и снижение амплитуды М-ответа при миелонопатиях в отличие от незначительного снижения скорости проведения импульса и неизменной амплитудой М-ответа при аксонопатиях.

- При биопсии нерва выявляются «луковичные головки» при миелонопатиях и аксональная дегенерация при аксонопатиях.

- Выздоровление при миелонопатиях обычно является быстрым с минимальным резидуальным дефектом; течение аксонопатий длится несколько месяцев и лет с остаточным резидуальным дефектом.

Принципы терапии

При лечении соматогенно обусловленных нейропатий необходимо придерживаться следующих принципов:

1. Этиологическая терапия, направленная на лечение основного заболевания, вызвавшего поражение периферических нервов.

2. Патогенетическая терапия, направленная на коррекцию основных механизмов, приводящих к развитию нейропатий, то есть воздействие на механизмы микроциркуляции, гипоксии, нарушения энергетического метаболизма, перекисного окисления липидов.

3. Восстановительная терапия, направленная на ремиелинизацию, улучшение нервно-мышечной передачи, уменьшение болевого синдрома и увеличение объема движений.

Учитывая все механизмы патогенеза, целесообразно использование нейрометаболических препаратов, проявляющих антиоксидантный, антигипоксический эффекты и нормализующих энергетический метаболизм. С этой целью при диабетических нейропатиях целесообразным представляется использование препарата Актовегин. Опыт многолетнего клинического применения этого препарата в значительной степени заложил основы концепции нейрометаболической фармакотерапии. Это связано с тем, что механизм действия Актовегина заключается не только в оптимизации энергетического метаболизма и улучшении микроциркуляции, но и в инсулиноподобном действии, способствующем снижению уровня гликемии.

В основе фармакологического действия Актовегина лежит важное с точки зрения нейротропного воздействия сочетание антигипоксического и антиоксидантного эффектов. Главный механизм действия препарата заключается в улучшении аэробного обмена за счет повышения поступления в клетку и утилизации глюкозы, что способствует стимуляции образования АТФ и нормализации энергетического метаболизма в условиях гипоксии, улучшению обмена веществ и функционирования клетки. Реализация упомянутого

механизма осуществляется тремя путями: посредством активации внутриклеточного транспорта глюкозы; с помощью активации процессов утилизации глюкозы, а также сопутствующей активации внутриклеточной утилизации кислорода. Помимо антигипоксического действия, Актовегин обладает свойствами мощного непрямого антиоксиданта, реализующимися благодаря активации ключевого фермента эндогенной антиоксидантной системы – супероксиддисмутазы.

Названные механизмы наиболее полно реализуются в нервной системе (как в центральной, так и в периферической), что позволяет говорить о специфическом нейрометаболическом действии Актовегина. Благодаря наличию у препарата инсулиноподобного действия он стимулирует транспорт глюкозы внутрь клетки, не влияя при этом на рецепторы инсулина, что имеет большое клиническое значение при наличии у пациентов инсулинорезистентности. Актовегин участвует в заключительном этапе активации мембранных переносчиков глюкозы. По активности в отношении внутриклеточного транспорта глюкозы препарат лишь в 2 раза уступает самому инсулину.

Кроме того, за счет своего мощного вазотропного и реологического эффектов Актовегин способствует улучшению метаболизма в сосудистой стенке (это свойство исключительно важно при сопутствующей ангиопатии в рамках диабетической полинейропатии), перфузии органов и тканей и снижению периферического сосудистого сопротивления, а также активизирует ангиогенез и способствует формированию микрокапиллярной сети. Он обладает возможностями в лечении диабетической полинейропатии, отсутствующими у других препаратов метаболического типа действия.

Существуют различные схемы назначения Актовегина при нейропатиях. В остром периоде независимо от генеза препарата вводится внутривенно капельно (10% раствор) 5-10 раз (индивидуально) до уменьшения клинических симптомов, затем перорально по 200 мг 2 р/сут на протяжении 1 мес. При диабетической нейропатии рекомендовано применение Актовегина внутрь по 600 мг (по 1 таблетке 3 р/сут) или внутривенно капельно (от 400 до 1000 мг/сут, а согласно данным последних исследований – 2000 мг/сут) до заметного уменьшения клинических симптомов и увеличения скорости проведения импульса, затем внутрь по 200 мг 2 р/сут в течение 2-3 мес. Через 3 нед после лечения отмечается увеличение скорости проведения импульса по нервным волокнам, а также амплитуды на электромиограмме. В каждом конкретном случае доза Актовегина может быть индивидуальной.

Значимое место в комплексном лечении полинейропатий занимает также применение комбинированных препаратов, содержащих комплекс витаминов группы В.

В настоящее время комбинированные препараты, содержащие витамины группы В (преимущественно В₁, В₆ и В₁₂), заняли прочное место в лечении различных поражений как центральной, так и периферической нервной системы, в частности при полинейропатиях. Это обусловлено их выраженным взаимодополняющим нейрометаболическим и нейротрофическим эффектом, что и послужило основой клинического применения.

Витамин В₁ (тиамин) – важнейший компонент физиологической системы

проведения возбуждения в нервных волокнах; он способствует активации хлорных ионных каналов в мембранах нервных клеток, а также необходим непосредственно в формировании структуры нейрональных мембран и обеспечении аксонального транспорта. Дефицит тиамин приводит к нарушениям в первую очередь углеводного обмена (нарушению процессов окисления глюкозы) и развитию оксидативного стресса. В результате отмечается накопление токсических продуктов обмена, в том числе в тканях периферических нервов, с последующей аксональной дегенерацией и вторичной демиелинизацией. При СД и диабетической полинейропатии отмечается выраженное снижение концентраций витамина В₁ в плазме, коррелирующее со степенью неврологических и сосудистых нарушений, а фармакотерапия высокими дозами тиамин оказывает как лечебный эффект, так и профилактическое действие в отношении дальнейшего прогрессирования неврологического дефицита.

Важную роль в физиологии и патофизиологии периферической нервной системы играет витамин В₆ (пиридоксин). Он участвует в более чем 100 метаболических реакциях организма, в частности белковом, жировом и углеводном обмене, биосинтезе ацетилхолина и других нейромедиаторов, а также в биосинтезе миелиновой оболочки нервов. Поэтому при дефиците витамина В₆ важнейшим клиническим синдромом является развитие полинейропатий в результате процесса демиелинизации. Кроме того, при СД пиридоксин оказывает нормализующее влияние на процессы углеводного обмена.

Витамин В₁₂ (цианкобаламин), помимо кроветворной функции, играет важную роль в аминокислотном обмене, биосинтезе ацетилхолина, а также в процессах миелинизации нервных волокон. Известно, что высокие дозы цианкобаламина улучшают проведение возбуждения по периферическим нервам и их структурно-функциональную регенерацию при экспериментальном СД.

Таким образом, существуют серьезные предпосылки для обоснования применения комплексных препаратов, содержащих витамины группы В, при полинейропатиях.

На украинском фармацевтическом рынке витамины группы В представлены в виде 17 мультивитаминных комплексов.

Одним из перспективных комплексных препаратов является оригинальный препарат Нейробион (Merck), представленный в Украине компанией «Никомед» (Австрия), который успешно применяется для лечения заболеваний нервной системы более чем в 70 странах мира. Отличительной чертой этого препарата является наличие пероральной и парентеральной лекарственных форм, что дает возможность максимального дифференцированного подхода к лечению пациентов с различными формами поражения нервной системы, заключающегося в назначении парентеральной формы при острых болевых синдромах, а также при пребывании пациента в стационаре с последующим длительным назначением пероральной формы препарата.

Ампулы Нейробиона (3 мл) содержат 100 мг тиамин гидрохлорида, 200 мг пиридоксин гидрохлорида и 1 мг цианкобаламина. Благодаря инновационным технологиям в одной ампуле совмещены несколько действующих веществ, которые традиционно вводятся раздельно, что позволяет

максимально индивидуализировать лечение, эффективно комбинировать относительно кратковременные парентеральные курсы лечения и длительный пероральный поддерживающий прием препарата, а также существенно повышает комплаенс в процессе терапии. Другим преимуществом препарата считается оптимально сбалансированное соотношение доз его отдельных ингредиентов.

Таблетки Нейробиона содержат 100 мг тиамин дисульфида, 200 мг пиридоксин гидрохлорида и 240 мкг цианкобаламина. Именно при применении высоких доз этих витаминов достигается максимальный нейропротекторный эффект.

Следует отметить, что сочетанное применение Актовегина и Нейробиона может повышать эффективность терапии в плане как уменьшения болевого синдрома, так и ускорения восстановительных процессов в периферическом нерве.

Миофасциальная боль

Миофасциальная болевая дисфункция – нарушение функции той или иной мышцы, возникающее в связи с ее перегрузкой и проявляющееся мышечным спазмом, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и триггерных точек. Это синдром, происхождение которого связано с возникновением тонического напряжения мышц (мышечного защитного спазма), возникающего в ответ на болевую импульсацию, исходящую из различных источников (внутренние органы, позвоночник и связанные с ним структуры, суставы, связочный аппарат и др.).

Мышцы практически всегда откликаются на появление болевой импульсации тонической рефлекторной реакцией. Физиологическая обоснованность напряжения мышц, которое следует за любой болью, заключается в иммобилизации пораженного участка тела, создании мышечного корсета. Однако сама спазмированная мышца становится источником дополнительной боли. Кроме того, мышцы могут страдать первично, а не вследствие морфологических или функциональных нарушений в позвоночнике.

Избыточное напряжение ряда мышечных групп, обусловленное различными причинами (от пребывания в вынужденной позе до мышечного дистресса, вызванного тревогой), приводит к дисфункции миофасциальных тканей с формированием болевого синдрома. В свою очередь, мышечный спазм способствует усилению стимуляции болевых рецепторов мышцы, и возникает порочный круг: боль → мышечный спазм → усиленная боль → болезненный мышечный спазм. В спазмированных мышечных волокнах меняется перфузия, возникает ишемия и гипоксия, сопровождающаяся выбросом медиаторов воспаления и активацией болевых рецепторов. Кроме того, недостаточное расслабление мышечного каркаса приводит к формированию локальных гипертонусов.

Клиника

Клинически триггерная точка представляет собой участок повышенной чувствительности в пределах локального мышечного уплотнения, что проявляется резкой болезненностью при пальпации. Выделяют активные и латентные триггерные точки. Болевой синдром, связанный с активной триггерной точкой, проявляется острой спонтанной отраженной болью в покое и/или при движении. Латентная

триггерная точка болезненна только при пальпации, но, сохраняясь в мышце в течение многих лет, периодически способна активизироваться, вызывая острые приступы боли при незначительном перерастяжении, перегрузке или переохлаждении мышцы. Мышца, в которой сформировались одна и более активных или латентных триггерных точек, становится менее растяжимой, что обуславливает затрудненность и ограниченность движений с ее участием. Чем больше в мышце таких точек, тем более выражена миофасциальная дисфункция. Кроме того, в соответствующей мышце в результате ишемии и гипоксии происходит изменение метаболических процессов с возникновением участков миофиброза. Эти процессы приводят к еще большему ограничению движений и усилению дисфункции.

Лечение

Целью лечения миофасциальной дисфункции является не только купирование болевого синдрома в остром периоде, но и устранение воздействия первоначального патогенного фактора, коррекция нарушенной биомеханики позвоночника и двигательного стереотипа, на фоне которых развивается перегрузка мышц, а также устранение максимального количества триггерных точек. Два последних положения являются важными, так как сохранение воздействия первоначального патогенного фактора способствуют формированию вторичных триггеров и увеличению зоны болевого синдрома, а сохранение латентных точек при соответствующих провоцирующих факторах может вызвать обострение заболевания. Таким образом, своевременная диагностика и патогенетический подход к лечению существенно улучшает прогноз миофасциальной дисфункции.

Исходя из цели вытекают два направления в лечении миофасциальной дисфункции – фармакологическое и немедикаментозное, которые взаимно дополняют друг друга.

Европейские рекомендации по лечению боли в спине также отражают немедикаментозные подходы, заключающиеся в информировании пациента о доброкачественном характере его заболевания и высокой вероятности его быстрого разрешения; избегании перенапряжения и чрезмерных нагрузок на позвоночник и мышцы (например, длительной сидячей работы); избегание постельного режима, замедляющего выздоровление и отрицательно влияющего на процесс реабилитации пациента. Это положение следует особо подчеркнуть, так как ранее при остром болевом синдроме предусматривался постельный режим.

С нашей точки зрения, немедикаментозное лечение боли, направленное на устранение причин ее возникновения, следует рассматривать как приоритетное, что является в том числе и средством профилактики мышечно-скелетной болевой дисфункции.

В нашей клинике разработана система реабилитации миофасциальных болевых синдромов, основанная на последовательном применении биомеханической коррекции патологического двигательного стереотипа, а также использовании различных техник мануальной терапии, прессуры, акупунктуры, лечебных блокад и индивидуально подобранных корректирующих и общеукрепляющих упражнений, способствующих при правильном выполнении исправлению дефектов осанки. Главная задача – создать новый правильный двигательный стереотип, научить пациентов владеть своим телом, контролировать состояние своих мышц, создать и укрепить мышечный корсет, что позволит избежать возникновения новых триггерных точек.

Медикаментозное направление лечения дополняет немедикаментозное. С нашей

точки зрения, разумное применение фармакологических препаратов значительно повышает эффективность терапии.

Назначение лекарственной терапии ставит перед собой две задачи – лечение болевого синдрома и воздействие на метаболизм мышц с целью ликвидации триггеров и профилактики их возникновения. Именно поэтому для ликвидации болевого синдрома наряду с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) важным является назначение нейрометаболической терапии.

Наш опыт лечения миофасциальной дисфункции показал целесообразность воздействия на метаболизм мышц. Необходимость такого воздействия вытекает из патогенеза триггерных точек (гипоксия, ишемия) и серии патофизиологических процессов, приводящих к перерождению мышцы, которые в совокупности и приводят к хронизации миофасциальной дисфункции и периодическому обострению болевого синдрома.

По фармакологическим эффектам идеальным препаратом для применения с целью улучшения метаболизма напряженной мышцы и профилактики дегенеративно-дистрофических процессов можно считать Актовегин, обладающий антигипоксическим, антиоксидантным действием и улучшающий микроциркуляцию. В результате воздействия этого препарата в клеточных структурах повышается образование высокоэнергетических фосфатов, ускоряется синтез углеводов и белков и распад продуктов анаэробного гликолиза (лактата). Улучшение кровотока в системе микроциркуляции под действием Актовегина связано, в том числе, и со снижением периферического сосудистого сопротивления, что имеет важное значение при миофасциальной дисфункции.

Собственный опыт применения Актовегина при миофасциальной дисфункции позволяет рекомендовать такую схему: в острую фазу – 400 мг (10 мл) Актовегина внутривенно струйно в течение недели в сочетании с местным применением 5% Актовегина крема или мази после сеанса мануальной терапии. Назначение Актовегина является особенно важным при наличии у пациента вторичных нейропатических синдромов, вызванных сдавлением напряженной мышцы. В дальнейшем больному рекомендуется прием драже Актовегин форте амбулаторно в течение месяца в сочетании с местным применением мази или крема в области мышц с дисфункцией для улучшения их метаболизма.

Для усиления действия НПВП и Актовегина в комплекс лечения целесообразно включать также витамины группы В. Это связано с тем, что, по существующим данным, миофасциальная дисфункция чаще возникает у пациентов с гиповитаминозом В, причем в острую фазу назначение витаминов этой группы способствует уменьшению выраженности болевого синдрома, а в хроническую – способствует профилактике миофасциальной дисфункции.

Эффективность применения витаминов группы В при лечении болевых вертеброгенных синдромов

В настоящее время комбинированные препараты, содержащие нейротропные витамины группы В, заняли прочную позицию в комплексном лечении заболеваний периферической нервной системы. Это обусловлено их широким спектром нейротропного действия и анальгетическим эффектом.

Клинический опыт показывает, что парентеральное использование комбинации тиамина, пиридоксина и цианокобаламина хорошо купирует боль, нормализует рефлекторные реакции, устраняет нарушения чувствительности. При болевых синдромах врачи нередко прибегают к назначению витаминов группы В в комбинации

с анальгетиками. Мы проанализировали доказательную базу эффективности назначения витаминов группы В при болевых синдромах. Результаты более 90 исследований свидетельствуют о клиническом улучшении при применении этих препаратов у пациентов с острой болью в спине.

В настоящее время механизмы анальгетического действия витаминов группы В обсуждаются. Так, в эксперименте по изучению эффектов комбинации витаминов В₁, В₆ и В₁₂ при боли установлено ингибирование ноцицептивных ответов, вызванных формальдегидом, не меняющееся после введения налоксона. Выдвинуто предположение, что антиноцицептивный эффект витаминного комплекса может быть обусловлен подавлением синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов. Во многих работах подчеркивается, что как комбинированное, так и раздельное применение витаминов В₁, В₆ и В₁₂ имеет анальгезирующий эффект. В эксперименте показано, что активность ноцицептивных нейронов при стимуляции С-волокон седалищного нерва при инфузиях витамина В₆ и комплекса витаминов В₁, В₆ и В₁₂ дозозависимо снижается. Кроме того, витамин В₁₂ способен уменьшать высвобождение глутамата в терминалах центральной нервной системы. Показано, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина – главных антиноцицептивных нейромедиаторов. Кроме того, в эксперименте обнаружено подавление ноцицептивных ответов не только в задних рогах серого вещества спинного мозга, но и в зрительном бугре. В исследовании защитных рефлексов также выявлено, что этот витаминный комплекс способен усиливать антиноцицептивные эффекты опиоидных анальгетиков.

Имеются сведения, что витамины группы В усиливают анальгезию в случае их одновременного применения с НПВП при острой боли в спине, что позволяет сократить сроки лечения и уменьшить дозу диклофенака, снизив таким образом риск побочных явлений. Кроме того, в группе комбинированной терапии уже через 3 дня лечения отмечено субъективное уменьшение остроты боли. При лечении комплексом витаминов группы В на протяжении 3 нед 1149 пациентов с болевым синдромом и парестезиями, обусловленными полинейропатиями, невралгиями, радикулопатиями, мононейропатиями, у 69% больных отмечалось значительное уменьшение интенсивности боли и парестезий.

В различных исследованиях показано, что применение витаминов группы В способно уменьшать как скелетно-мышечную, так и корешковую боль в спине, а их комбинация с НПВП – потенцировать анальгетический эффект. Так, комбинированное применение витаминов В и НПВП в течение 2 нед привело к тому, что 65% пациентов досрочно прекратили лечение в связи с полной регрессией боли в отличие от 35% больных, которые принимали диклофенак. В другом исследовании, в котором приняли участие 123 пациента с острым вертеброгенным синдромом, получавшие либо 75 мг диклофенака, либо диклофенак в сочетании с витаминами группы В в течение 7 дней, было показано, что добавление витаминов группы В позволило добиться полного устранения боли через 3-4 дня.

В исследовании с участием 994 пациентов с туннельной нейропатией запястного канала дополнительное назначение витамина В₆ к традиционному лечению способствовало уменьшению клинической симптоматики у 68,5% пациентов, а без пиридоксина – у 14,3%, что свидетельствовало об антиноцицептивном эффекте витамина В₆, а также о его нейрометаболическом влиянии.

Таким образом, результаты многих исследований подтверждают роль витаминов группы В в потенцировании обезболивающего эффекта комплексной фармакотерапии вертеброгенных болевых синдромов, но данных о механизмах влияния и дозах накоплено недостаточно. Показано также, что сегодня предпочтение следует отдавать препаратам, имеющим сбалансированное, а также физиологическое содержание составляющих его компонентов.

Режим дозирования Нейробиона при скелетно-мышечной боли должен быть дифференцированным. При острой мышечной боли следует использовать инъекционный способ введения 3 мл 1 р/сут ежедневно на протяжении 7-14 дней. С целью достижения метаболического эффекта возможно назначение инъекций через день, а также длительный (не менее месяца) пероральный прием таблеток Нейробиона 3 р/сут, что является важным не только для лечения миофасциальной боли, но и для профилактики развития триггерных точек, то есть улучшения метаболизма мышц.

Таким образом, включение в комплекс лечения витаминов группы В позволяет достичь более выраженного анальгетического эффекта в сочетании с нейрометаболическим.

У практических врачей часто возникает вопрос о возможности назначения витаминов при онкологической патологии. Так, установлено, что витамин В₁ способствует уменьшению массы и стабилизации течения остеосарком некоторых локализаций; повышенное содержание в рационе витамина В₆ уменьшает риск развития неопластических процессов в прямой кишке у женщин и рака легкого у мужчин. Более высокие уровни витаминов В₆ и В₁₂ в сыроворотке крови уменьшают риск развития рака молочной железы у женщин. В то же время избыток витамина В₁₂ в 3 раза повышает риск развития рака предстательной железы.

В клинической практике как Актовегин, так и Нейробион оказались эффективными нейрометаболическими средствами, сочетанное применение которых усиливает результативность терапии, причем их эффективность подтверждена как субъективной оценкой пациентов, так и объективными данными электромиографического исследования.

Рассмотренная лечебная стратегия сочетанного использования Актовегина и Нейробиона может с успехом применяться при многих заболеваниях периферической нервной системы. Наличие взаимодополняющего анальгетического действия препаратов обеспечивает их эффективность при болевых синдромах различной этиологии в рамках комплексной терапии. Следует подчеркнуть, что эти препараты усиливают и пролонгируют анальгетический эффект, достигаемый назначением базисной терапии невралгических синдромов (НПВП и антиконвульсанты), что объясняется их различным действием на механизмы формирования боли.

Использование комплексной нейротропной терапии при лечении заболеваний периферической нервной системы является перспективным. Эффективность подобной сочетанной терапии при цереброваскулярной и нейродегенеративной патологии давно доказана. Дальнейшее накопление опыта сочетанного применения Актовегина и Нейробиона при различных вариантах полинейропатий, мононейропатий, невралгий, вертеброгенных болевых синдромов, туннельных синдромов, миофасциальной боли позволит оптимизировать схемы лечения и улучшить прогноз при многих заболеваниях периферической нервной системы.