

# Роль суставного аппарата позвоночника в формировании хронического болевого синдрома. Вопросы терапии и профилактики

**Хронические, или хронические интермиттирующие, боли в нижней части спины – весьма распространенное состояние и одна из наиболее частых причин обращения к неврологу.**

Согласно дефиниции хроническая боль – это боль, персистирующая свыше 3 мес (по мнению некоторых экспертов – свыше 6 мес). Хроническая боль может персистировать постоянно или протекать с частыми обострениями.

Этиология хронической боли в спине вариативна и включает как структурные изменения (патологию межпозвонковых дисков, спондилолистез, спинальный стеноз, дегенеративные артриты), так и хроническую мышечную дисфункцию (напряжение, спазм), связанную с избыточным весом, чрезмерными физическими нагрузками, неправильным двигательным стереотипом. Эту боль следует отличать от хронических психогенных болевых синдромов, обусловленных сложными компонентами психосоциальной дисфункции.

Оценка распространенности хронической боли в спине среди взрослой популяции значительно варьирует – от 2 до 40%, в среднем составляя около 15% [1, 2]. Хроническая боль в спине персистирует в среднем около 7 лет, однако у части пациентов сохраняется более 20 лет [3]. Заболеваемость хроническими болевыми синдромами существенно повышается на протяжении последних 20 лет, что не может быть объяснено только повышением продолжительности жизни. По некоторым оценкам, затраты на ведение пациентов с хроническими болевыми синдромами выше, чем затраты на ведение пациентов с ИБС и онкологическими заболеваниями [4].

Способы лечения хронической боли в спине широко варьируют. Традиционно используются физиотерапия, лечебная физкультура, мышечная релаксация, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и другие анальгетики, эпидуральные и паравертебральные блокады с кортикостероидами и местными анестетиками. К сожалению, полная долгосрочная оценка эффективности этих мероприятий показывает чрезвычайно низкие результаты. Частично это объясняется неготовностью пациента менять основные установки жизненного стиля, в т. ч. прилагать значительные усилия для укрепления мышечного каркаса, а частично лимитируется стоимостью медицинских вмешательств.

Основной задачей клинициста при лечении хронической боли в спине остается раннее выявление целевых групп пациентов, испытывающих в связи с хронизацией боли необходимость в проведении более агрессивных терапевтических мероприятий в острый период и профилактических мероприятий после купирования болевого эпизода.

## Диагностика боли в спине с учетом этиологических факторов

Более чем у 85% пациентов с персистирующей болью в спине невозможно установить конкретное заболевание или специфическое нарушение структур позвоночного столба. В настоящее время в отношении таких болевых феноменов принято использовать термин «неспецифические боли в спине». Значительно реже (в 10-15% случаев) боли в спине обусловлены компрессией корешка нервного ствола (радикулопатией) или стенозом позвоночного канала. У еще меньшей части пациентов причиной боли в спине являются специфические заболевания, такие как рак (0,7% случаев), компрессионный перелом (4%), спинальная инфекция (0,01%), анкилозирующий спондилит (0,3-5%) [5]. Причиной боли в спине могут быть также заболевания органов, находящихся в отдалении от позвоночного столба, – панкреатит, нефролитиаз, аневризма аорты, эндокардит и др.

Уже в ходе первичного обследования пациента с болью в спине диагностический алгоритм клинициста должен быть направлен на распределение больного в одну из трех категорий:

- неспецифические боли в спине;
- боли в спине, ассоциированные с радикулопатией или спинальным стенозом;
- потенциально опасные заболевания, дебутирующие с боли в спине.

С учетом настороженности в отношении потенциально опасных заболеваний опрос пациента должен включать выявление факторов риска опухоли и спинальной инфекции. Наиболее тесную связь с опухолевым поражением позвоночного столба обнаруживают следующие симптомы: предшествующий онкологический анамнез, необъяснимая потеря веса, сохранение боли в спине свыше 1 мес, возраст старше 50 лет. Например, онкологическое заболевание в анамнезе увеличивает риск связи боли в спине с онкологическим процессом с 0,7 до 9%. У пациентов с наличием одного из оставшихся трех вышеперечисленных факторов риска вероятность онкологического процесса увеличивается до 1,2% [6].

Факторами риска спинальной инфекции являются лихорадка, интравенозное введение лекарств, предшествующий инфекционный процесс, иммуносупрессия, в т. ч. лекарственная. Незамедлительного специального лечения требуют анкилозирующий спондилит и компрессионный перелом позвонка, поэтому ранняя диагностика этих состояний весьма желательна. Факторами риска анкилозирующего спондилита являются молодой возраст, утренняя скованность, уменьшение боли после физических упражнений, периодически возникающие боли в ягодичной области, усиление боли в ночное время, пробуждения от боли во вторую половину ночи. В отношении компрессионных переломов должны настораживать пожилой возраст, использование стероидной терапии, другие факторы риска развития остеопороза. Каждому пациенту старше 60 лет, предъявляющему жалобы на боль в спине, следует проводить рентгенологическое исследование для исключения компрессионных переломов.

Доказательные исследования и опыт практических врачей свидетельствуют, что радикулопатия является чрезвычайно значимым фактором хронизации боли в спине. Поэтому в фокусе постоянного внимания клинициста должна находиться группа пациентов, у которых боль в спине частично обусловлена повреждением и/или раздражением сенсорных волокон нервного корешка. Своевременная диагностика и корректное с патогенетических позиций обезболивание позволяют предотвратить персистирование боли. Основными причинами компрессии нервных корешков являются грыжа межпозвонкового диска, остеофиты, гипертрофированная желтая связка, стеноз позвоночного канала.

Неспецифические (мышечно-скелетные) боли в спине могут быть обусловлены дистрофическими и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата (дугоотростчатые суставы, межпозвонковые диски, фасции, мышцы, сухожилия, связки) с возможным вовлечением смежных структур. Эти изменения в большинстве случаев могут приводить к транзиторной боли, регрессирующей спонтанно или под воздействием простых анальгетиков. В то же время у каждого пятого пациента боль рецидивирует и с течением времени приобретает хроническое течение.

В последнее время появляется все больше доказательных факторов ассоциации

хронической неспецифической боли с клинически значимой патологией суставного аппарата позвоночника. Так, в одном из самых крупных проспективных исследований пациентов с хронической болью в нижней части спины без радикулопатии было показано, что 40% участников имеют фасеточный болевой синдром, 26% – дискогенную боль, 2% – боль, связанную с крестцово-подвздошным сочленением, 13% – за счет раздражения сегментарных дуральных нервов. У 19% обследованных причина боли не была идентифицирована [7]. Спондилоартроз, в частности фасеточный синдром, является формой остеоартроза. Последний представляет собой гетерогенную группу заболеваний, различных по клинической картине и исходам, в основе которых лежит поражение всех составляющих элементов сустава – хряща, субхондральной кости, связок, капсулы и периартикулярных мышц.

## Анатомо-функциональные особенности суставов позвоночника, предрасполагающие к формированию хронической боли в спине

Несмотря на этиологическую вариативность, патогенетическую основу боли в спине составляет гипермобильность позвонково-двигательного сегмента, возникающая в процессе дегенеративно-дистрофических изменений позвоночного столба. Будучи весьма прочным, позвоночный столб удивительно подвижен. Его подвижность обеспечивается с помощью различного рода соединений позвонков, главными из которых являются межпозвонковые диски. Межпозвонковый диск – полусустав, состоящий из двух замыкательных пластинок (суставных поверхностей), покрывающих кортикальный слой позвонка, фиброзного кольца (капсула сустава и связочный аппарат) и пульпозного ядра. Передняя и задняя продольные связки укрепляют соединения тел позвонков. Передняя продольная связка препятствует переразгибанию позвоночника кзади. Задняя продольная связка защищает спинной мозг от выпадения диска. По мере продвижения от шейного отдела к поясничному задняя продольная связка истончается и перестает полностью выполнять защитную функцию. Эта физиологическая особенность обуславливает более частое развитие выпадения грыжи в поясничном отделе позвоночника. Суставные отростки выше- и нижележащего позвонков сочленены между собой дугоотростчатые (межпозвонковыми) суставами, а остистые и поперечные – связками. Дугоотростчатые (фасеточные; от фр. *facette* – фасет, малая поверхность) суставы являются обычными синовиальными и покрыты гиалиновым хрящом, имеют вертикальное расположение суставных поверхностей, фиксируются в основном капсулой и связками, которые удерживают суставы при компрессии в физиологическом положении относительно друг друга. Капсула этих суставов богато иннервирована. Диск является основным несущим компонентом трехсуставного комплекса, известного как позвонково-двигательный сегмент.

Передние отделы позвоночного столба (передняя продольная связка, тела позвонков, межпозвонковые диски) несут нагрузку по сопротивлению силам тяжести (компрессии), а задние отделы (межпозвонковые суставы, ножки, поперечные и остистые отростки, пластинка) служат для защиты от аксиальных ротаторных и смещающих в переднезаднем и боковых направлениях сил. Распределение сил тяжести в нормальном позвонковом двигательном сегменте, включающем трехсуставной комплекс, происходит

следующим образом: от 70 до 88% приходится на его передние отделы, а от 12 до 30% – на задние, главным образом межпозвонковые (фасеточные), суставы, хотя оба отдела позвоночника испытывают на себе нагрузку при воздействии любых сил.

Под влиянием аксиальных статодинамических нагрузок на позвоночный столб в течение жизни упругое студенистое ядро межпозвонкового диска, играющее амортизирующую роль и обеспечивающее гибкость позвоночника, начинает терять свои физиологические свойства в первую очередь за счет деполаризации сахаридов ядра. С течением времени васкулярное обеспечение позвонка и диска уменьшается, и в то же время позвоночный столб продолжает подвергаться накапливающимся аксиальным нагрузкам. В результате с возрастом межпозвонковые диски теряют воду (содержание воды в ядре диска составляет 80% в 18 лет и 65% в возрасте 65 лет), параллельно происходят изменения протеогликанов (основного компонента диска), что приводит к утрате эластичности и уменьшению высоты диска. В условиях измененной, повышенной подвижности позвоночного сегмента (нестабильности) возникают реактивные изменения в смежных телах позвонков и в суставах.

При поражении дисков весовая нагрузка постепенно переходит на межпозвонковые суставы, достигая от 47 до 70%. Такая перегрузка ведет к последовательным изменениям в суставах: синовиту с накоплением синовиальной жидкости между фасетками; дегенерации суставного хряща; растягиванию капсулы суставов и подвывихам в них. На протяжении многих лет перестройка позвоночника при его дегенеративно-дистрофическом поражении никак клинически не проявляется, и только развитие гипермобильности позвонково-двигательного сегмента, потенциально приводящее к функциональным блокировкам суставов и/или реактивным синовитам, характеризуется рецидивирующим болевым синдромом. Продолжающаяся дегенерация вследствие вторичных микротравм, весовых и ротаторных перегрузок ведет к периартикулярному фиброзу и формированию субпериостальных остеофитов, увеличивающих размеры верхних и нижних фасеток, которые приобретают грушевидную форму. В конечном счете суставы резко дегенерируют, почти полностью теряют хрящ. Довольно часто этот процесс проходит асимметрично, что проявляется неравномерностью нагрузок на фасеточные суставы. Сочетание изменений в диске и фасеточных суставах приводит к резкому ограничению движений в соответствующем двигательном сегменте позвоночника и стойкому болевому синдрому.

Дегенеративным процессам способствуют:

- избыточные нагрузки по оси (аксиальные);
- ротационные нагрузки на позвоночник;
- вибрация;
- изменения гормонального статуса, сопровождающиеся нарушением физиологических изгибов позвоночника;
- врожденные аномалии развития скелета;
- травматизация;
- наследственность по остеоартрозу, особенно по женской линии;
- избыточный вес;
- курение.

## Клиника фасеточного синдрома

Частота патологии фасеточных суставов у пациентов с болями в нижней части спины достигает 40%. По мнению большинства авторов, термины «спондилоартроз»

и «фасеточный синдром» синонимичны. Однако некоторые исследователи утверждают, что термин «спондилоартроз» является более общим, т. к. дегенеративный процесс, как правило, захватывает фасетки, капсулу межпозвоночных суставов, желтую связку и другие параартикулярные ткани. Термин «фасеточный синдром» подразумевает более конкретную клиническую симптоматику от определенного сустава.

Клинические характеристики болевого синдрома имеют общие признаки, характерные для суставной патологии в целом, а также специфические проявления, связанные с особенностью иннервации фасеточных суставов. Каждый фасеточный сустав и окколосуставное пространство иннервируются из двух или трех прилежащих друг к другу уровней, что обеспечивает взаимное перекрытие распространения боли от соседних поясничных фасеточных суставов.

#### Локализация и характер боли

Боль при фасеточном синдроме двусторонняя, локализуется паравerteбрально, а не по средней линии, однако у части пациентов она латерализована. Характерен склеротомный тип распространения. Чаше боль ограничивается пояснично-крестцовой областью над пораженным суставом, иррадирует в ягодичную область и верхнюю часть бедра, но никогда не распространяется ниже подколенной ямки. Фасеточная боль тупая, монотонная, но иногда может быть более или менее схваткообразной. При тяжелом фасеточном синдроме на пике боли характеристики болевого синдрома могут имитировать дискогенные боли. Характерна динамика боли в течение дня. Типично появление кратковременной утренней боли, уменьшающейся после двигательной активности (расхаживания) и обычно снова усиливающейся в конце дня.

#### Связь с движением

Дебют боли обычно связан с резкой ротацией или разгибанием позвоночника. В дальнейшем характерно усиление боли при длительном стоянии и уменьшение при ходьбе и сидении. Она усиливается при разгибании позвоночника, особенно в сочетании с наклоном или ротацией в боковую сторону, при перемене положения тела (из положения лежания в положение сидя и наоборот). Разгрузка позвоночника — легкое его сгибание, принятие положения сидя, использование опоры (стойки, перила) — уменьшает боль. Таким образом, боль усиливается при разгибании и статических нагрузках, а уменьшается при сгибании, разминке, разгрузке позвоночника. В период болевого эпизода и по мере прогрессирования заболевания подвижность позвоночника уменьшается. Отдельные пациенты сообщают об ощущении хруста в позвоночнике при движении.

#### Течение болевого синдрома

Боль при фасеточном синдроме непостоянная, но склонна к рецидивированию. Обычно она возникает несколько раз в году, и эти эпизоды с каждым обострением имеют тенденцию к удлинению. С течением времени боль становится постоянной.

#### Объективные симптомы

При осмотре обнаруживаются сглаженность поясничного лордоза, ротация или искривление позвоночника в грудно-поясничном или пояснично-крестцовом отделах, напряжение паравerteбральных мышц и квадратной мышцы спины на боковой стороне, мышц подколенной ямки, ротаторов бедра. Можно обнаружить локальную болезненность над пораженным суставом. Пальпаторно определяется напряжение мышц вокруг межпозвоночного сустава. Чувствительные, двигательные и рефлекторные расстройства, как правило, отсутствуют. В отличие от корешкового синдрома симптомы натяжения не характерны, также нет ограничения движений в ногах. При рентгенологическом исследовании и компьютерной томографии выявляют гипертрофию межпозвоночных суставов, наличие на них остеофитов. Окончательный диагноз фасеточного

синдрома устанавливается после параартикулярной блокады местным анестетиком — дозированной межпозвоночного сустава.

#### Коморбидная хронической боли депрессия

Страдание пациента от боли включает как физический, так и поведенческий компоненты. Боль — выраженная отрицательная эмоция, которая может привести к появлению депрессивных симптомов. В основе депрессивных состояний лежит функциональный дефицит моноаминов (норадреналина и серотонина). Оба нейромедиатора играют значительную роль как в модуляции настроения, так и в ощущении боли. Считается, что серотонинергические и норадренергические проекции спинного мозга модулируют болевые ощущения, являясь важной составляющей антиноцицептивной системы. Нарушения баланса серотонинергической и норадренергической медиации в головном мозге могут быть ассоциированы с депрессией. Возможно, что нарушение баланса серотонинергической и норадренергической медиации в головном и спинном мозге может привести к интерпретации организмом обычных стимулов (физиологических шумов), которые в норме подавляются как дискомфорт или даже боль. Это объясняет, почему неопределенные боли так часто беспокоят пациентов с депрессией. Восстановление баланса между серотонинергической и норадренергической медиацией может играть весьма важную роль в лечении широкого спектра эмоциональных и болевых симптомов. Поэтому лечение сопутствующих боли синдромов также должно быть в фокусе внимания клинициста.

#### Лечение

Традиционно терапия болей в спине предполагает комплексное применение лекарственных средств и методов немедикаментозного лечения. Основные терапевтические направления в острый период включают изменение постельного режима и значительных физических нагрузок (в т. ч. профессиональных), поддержание посильной обычной активности. Обычная толерантная нагрузка более эффективна, чем постельный режим, физиотерапия, физические упражнения. Однако для поддержания двигательной активности необходимо быстрое и качественное обезболивание. Быстрая активизация способствует регрессу симптоматики и уменьшает риск хронизации боли. Пациент должен знать, что возвращение к нормальной активности должно начаться так скоро, как только это возможно. Ориентиром в наращивании двигательной активности служит интенсивность болевого синдрома. Расширение двигательных возможностей пациента не должно усугублять болевой синдром.

С практической точки зрения целесообразно рассмотреть стратегии обезболивания в зависимости от патофизиологии боли и мишеней действия лекарственных препаратов. Если исключена серьезная спинальная патология, необходимо информировать пациента о благоприятном прогнозе заболевания и высокой вероятности полного регресса острого болевого эпизода.

Решение о начале терапии и выборе медикаментов в большинстве случаев диктуется длительностью боли, тяжестью симптомов и степенью дисфункции, вызванной болью. Традиционно инициальная терапия при острой боли в спине включает традиционные НПВП или специфические ингибиторы циклооксигеназы-2 в монотерапии, а также в комбинации с миорелаксантами, синтетическими опиоидами. НПВП имеют приоритетное значение в лечении ноцицептивной (неспецифической) боли в спине. Фармакотерапия радикулитов включает обезболивание с учетом нейропатического компонента, нейропротекцию для защиты поврежденных аксонов и ингибиторных вставочных нейронов, терапию коморбидных синдромов.

Учитывая нейропатический компонент боли, основным средством лечения становятся антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин, топирамат), которые комбинируют с миорелаксантами. Последние частично воздействуют на нейропатический компонент боли, частично проявляют эффект

через купирование сопутствующего мышечного спазма. В качестве дополнительной терапии используют НПВП.

Альтернативными препаратами, особенно в острый период, являются синтетические опиоиды или местные анестетики (пластины с лидокаином). При угрозе хронизации боли полезно комбинировать антиконвульсанты с трициклическими антидепрессантами, воздействующими на антиноцицептивные системы.

Участие суставного компонента в формировании хронической боли в спине предполагает включение в терапию препаратов, оказывающих симптомомодифицирующий эффект (хондропротективный). Среди препаратов, относящихся к этому классу, только родственные хрящевой ткани глюкозамин и хондроитин имеют высокий уровень доказательности эффективности над плацебо, а также обладают высокой биодоступностью и хорошей переносимостью (EULAR, 2003). Глюкозамин и хондроитин синергично активируют синтез белков хрящевого матрикса. Оптимальный синергичный эффект достигается при комбинации глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата в соотношении 5:4. Именно в указанной комбинации соли глюкозамина и хондроитина содержатся в препарате Терафлекс.

Согласно прогностической модели максимального эффекта препарата Терафлекс следует ожидать на начальных этапах поражения суставного аппарата позвоночника. Клинически это означает применение Терафлекса после первого рецидива неспецифической боли в спине, особенно при наличии симптомов, подозрительных в отношении фасеточного синдрома. В этом случае курсовое лечение обладает профилактическим эффектом в отношении хронизации боли.

Препарат также может быть полезен и при развернутой картине спондилоартроза (фасеточного синдрома). В этом случае можно ожидать стабилизации состояния и замедления прогрессирования процесса. Кроме того, включение Терафлекса в комплексную

терапию позволяет снизить дозы НПВП и сократить сроки приема анальгетиков.

При назначении хондропротективной терапии в период болевого эпизода предпочтительнее отдавать препарату Терафлекс Адванс, содержащему также ибупрофен. При редукции болевого синдрома пациент может перейти на Терафлекс. Курс лечения составляет 6 мес. Препарат характеризуется высокой безопасностью при длительном применении. Весьма эффективным является сочетание хондропротективной терапии со снижением аксиальных нагрузок на позвоночник, в т. ч. ортопедическая коррекция аномалий развития скелета и укрепление мышечного каркаса.

Терапия хронической боли — чрезвычайно сложная проблема, при этом в фокусе взаимодействия врача и пациента должны быть следующие задачи: редукция боли, психологического дистресса; возобновление нормального уровня активности; возвращение профессионального статуса. Терапия хронической боли часто требует интенсивной междисциплинарной реабилитации с участием нескольких специалистов и применением дополнительных дорогостоящих нефармакологических методов лечения. Поэтому наиболее важной задачей остается профилактика хронизации боли, в основе которой лежит своевременное и рациональное обезболивание.

#### Литература

- Verhaak P.F., Kerssens J., Dekker J. et al. // Pain 1998 V.77. P. 231-239.
- Gureje O., von Korff M., Simon G.E., Gater R. // JAMA. 1998 Jul 8; 280 (2):147-51.
- Breivic H., Collett B., Ventafridda V. et al. // Eur J Pain 2006 V. 10. P. 287-333.
- Trescot A.M., Helm S., Hansen H., et al. // Pain Physician. 2008 Mar; 11 (2 Suppl): 5-62.
- Jarvik J.G., Deyo R.A. // Ann Intern Med. 2002; 137: 586-97.
- Deyo R.A., Diehl A.K. // J Gen Intern Med. 1988; 3: 230-8.
- Manchikanti L., Singh V., Pampati V., et al. // Pain Physician 2001; 4: 308-316.

РМЖ. Неврология. Психиатрия, 2010, т. 18, № 16.



# ТЕРАФЛЕКС

## ПОСЛІДОВНЕ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ

**ПОСИЛЕНИЙ АНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ ЕФЕКТ**

**1-й КРОК ВПРОВОДЖ ПЕРІОДУ ЗАГОСТРЕННЯ**

- Терафлекс Адванс по 2 капсули 3 рази на добу після прийому їжі

**2-й КРОК БАЗИСНА ТЕРАПІЯ І ПРОФІЛАКТИКА ЗАГОСТРЕНЬ (2-6 місяців та більше)**

- Терафлекс по 3 капсули на добу

**ПЕРШІ КОМБІНОВАНІ ХОНДРОПРОТЕКТОРИ З ДОВЕДЕНО ЕФЕКТИВНИМ СКЛАДОМ<sup>1,2</sup> ДЛЯ ПОСЛІДОВОГО ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ**

1. Steg D. G., Reda D. J., Harris C. L., et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. // N Engl J Med. 2006. Feb 23; 354(8): 795-808.

2. І.А. Зупанчик, С.А. Шибіло Фармакологічне дослідження анальгетичної активності Терафлексу та Терафлексу Адванс // Збірник наукових праць РНД, листопад 2008. С. 75-77.

Регістраційне посвідчення МОЗ України № UA/7749/01/01 від 15.02.08. UA/4142/01/01. Реклама лікарського засобу.

ТОВ «Байер»: м. Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б. Тел.: 8 (044) 220-33-00, факс: 8 (044) 220-33-01 www.bayer.ua

Bayer HealthCare Consumer Care® \*Байер Хелс Кер Консьюмер Кер