

Место витаминов группы В в комплексном лечении неврологической патологии

По материалам научного симпозиума «Современные аспекты практической неврологии»

9-11 сентября 2009 г. в Ялте под эгидой Министерства здравоохранения Украины, Академии медицинских наук Украины, Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, Ужгородского национального университета и Украинской медицинской ассоциации состоялся научный симпозиум «Современные аспекты практической неврологии». Генеральным спонсором выступило представительство компании «Никомед» в Украине. Эта компания не только представляет в Украине целый ряд высокоэффективных препаратов европейского качества для лечения заболеваний нервной системы, но и традиционно поддерживает все научно-практические мероприятия, посвященные актуальным вопросам неврологии, внося тем самым значительный вклад в повышение профессионального уровня отечественных специалистов.

Вопросы, которые поднимались на этом научном симпозиуме, представляют большой практический интерес для неврологов, о чем свидетельствует участие более чем 300 врачей со всех регионов нашей страны. Хотелось бы подчеркнуть, что время проведения симпозиума совпало с началом бархатного сезона в Ялте, но даже ласковое сентябрьское солнце и теплое море не соблазнили участников конференции — зал во время научных заседаний, лекций и разбора клинических случаев был полон.

В программе второго дня мероприятия особый интерес врачей вызвал сателлитный симпозиум компании «Никомед», на котором ведущие ученые Украины рассказывали о возможностях применения комбинации витаминов группы В в лечении различных неврологических заболеваний.

Заведующий кафедрой фармакологии, клинической фармакологии и фармакоэкономики, проректор по научной и лечебной работе Днепропетровской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор **Виталий Иосифович Мамчур** рассказал о роли витаминов группы В в лечении нейрогенной боли.



— Нейрогенная (нейропатическая) боль — это боль, возникающая вследствие первичного поражения или дисфункции нервной системы. Ее распространенность в общей популяции достаточно высока. Так, по данным G.J. Bennett (1998), в США отмечается около 1,7 млн случаев нейрогенной боли в год (население страны — 270 млн человек), в том числе: 600 тыс. — болевая диабетическая нейропатия, 500 тыс. — постгерпетическая невралгия, 200 тыс. — нейрогенная боль, связанная с онкозаболеваниями, 120 тыс. — с травмой спинного мозга, 100 тыс. — каузалгия и рефлекторная симпатическая дистрофия, 100 тыс. — связанная с ВИЧ/СПИДом, 50 тыс. — с рассеянным склерозом, 50 тыс. — фантомная боль, 30 тыс. — постинсультная боль, 15 тыс. — тригеминальная невралгия.

По данным литературы, нейрогенные боли возникают у 70-75% пациентов с сирингомиелией, 50-65% — с повреждением спинного мозга, 25% — с узелковым периартериитом, 14-28% — с рассеянным склерозом, 11-20% — с диабетической нейропатией, 10% — с ревматоидным артритом, 8% — с мозговым инсультом, 5% — с системной красной волчанкой. В целом распространенность нейропатической боли в общей популяции достигает 6-8%.

М.Л. Кукушкин выделяет три основных источника болевых ощущений — повреждение тканей (соматогенная боль), повреждение нейрональных структур (нейрогенная боль) и психо-эмоциональные расстройства (психогенная боль). Как уже отмечалось выше, поражение или дисфункция нервной системы является патологической основой развития нейрогенных болевых синдромов.

Среди основных этиологических факторов нейрогенной боли следует отметить:

- травму периферических нервов и сплетений (может вызывать комплексный регионарный болевой синдром, фантомно-болевой синдром);
- сдавление периферических нервов и корешков (туннельные мононейропатии, компрессионные радикулопатии);
- инфекционные заболевания (постгерпетическая невралгия, нейропатии при клещевом боррелиозе);
- интоксикации (алкогольная полинейропатия, полинейропатии при отравлении мышьяком, ртутью, таллием);
- нарушения метаболизма (диабетическая нейропатия);

- демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз, сирингомиелия);
- инсульты (таламический болевой синдром).

Патофизиологической основой нейрогенной боли являются морфологические и функциональные изменения периферических и центральных отделов нервной системы и системы болевой чувствительности. Изменения в центральной нервной системе (ЦНС) приводят к нарушению механизмов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов, в периферической — к нарушению механизмов генерации и проведения ноцицептивного сигнала. Нейрогенные болевые синдромы возникают в результате поражения следующих структур, осуществляющих проведение и обработку ноцицептивных сигналов: А_δ и С-афферентных волокон, ноцицептивных нейронов дорсального рога, высокопороговых нейронов дорсального ганглия, афферентов спиноталамического тракта, ноцицептивных структур таламуса и коры больших полушарий.

Что касается клинических проявлений нейрогенной боли, то их можно условно разделить на две группы — стимулзависимые, которые чаще всего определяет врач (гипералгезия, аллодиния, дизестезия, гиперпатия), и спонтанные, стимулнезависимые, на которые жалуется пациент (жгучая, стреляющая или ноющая боль, парестезии).



Препаратами первого ряда в лечении нейропатической боли сегодня являются антиконвульсанты, антидепрессанты, миорелаксанты, местные анестетики. В Европейских рекомендациях по лечению нейропатической боли (N. Attal et al., 2006) приведены следующие схемы терапии:

- при постгерпетической невралгии: препараты первой линии — габапентин, прегабалин, лидокаин (местно), трициклические антидепрессанты (ТЦА); второй линии — капсуацин, опиоиды, трамадол, валпроаты;
- при тригеминальной невралгии: препараты первой линии — карбамазепин, окскарбазепин, при их неэффективности показано хирургическое лечение;
- при болевых полинейропатиях: препараты первой линии — габапентин, прегабалин, ТЦА, второй линии — ламотригин, опиоиды, трамадол, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина;
- при центральных болевых синдромах: препараты первой линии — амитриптилин, габапентин, прегабалин, второй линии — каннабиноиды, ламотригин, опиоиды.

В реальной же клинической практике наиболее часто для лечения нейропатической боли применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (41%) и простые анальгетики (21%), значительно

реже — антиконвульсанты (13%), транквилизаторы (9%), местные анестетики (6%), антидепрессанты (4%), опиоиды (4%) (Chong et al., 2003).

Важное место в схемах терапии нейрогенных болевых синдромов занимают витамины группы В. Из всего многообразия фармакологических эффектов, которыми они обладают, наибольшее значение имеет их нейротропное действие.

Витамин В₁ (тиамин) является коферментом декарбоксилаз (ферментов, обеспечивающих окислительное декарбокислирование пировиноградной и α-кетоглутаровой кислот) и транскетолазы (ключевого фермента неокислительной ветви пентозофосфатного пути).

Дефицит этого витамина сопровождается нарушением метаболизма нейронов, трансинаптической передачи возбуждения в ЦНС, снижением синтеза ДНК, что в результате приводит к поражению периферической нервной системы и развитию дистальной сенсомоторной полинейропатии, напоминающей по клинической картине алкогольную или диабетическую полинейропатию. Тиаминный дефицит нередко описывают как комплекс «трех Д» — дистрофии, дегенерации и деменции.

Витамин В₁ характеризуется широким спектром нейротропных эффектов:

- устраняет ацидоз, вызванный накоплением пировиноградной и молочной кислоты, которые действуют раздражающе на рецепторы нервных окончаний и снижают тем самым порог болевой чувствительности;
- является ингибитором ацетилхолинэстеразы — фермента, расщепляющего возбуждающий медиатор ЦНС ацетилхолин;
- участвует в контроле транспорта ионов натрия через мембрану нейрона;
- предотвращает образование конечных продуктов ускоренного гликозилирования белков (AGE-продуктов) и снижает токсичность глюкозы при сахарном диабете и диабетической полинейропатии;
- усиливает эндотелийзависимую вазодилатацию, что способствует уменьшению выраженности эндотелиальной дисфункции и улучшению эндоневрального кровотока;
- способствует регенерации нервных волокон за счет повышения энергообеспечения нейронов (в форме АТФ) и поддержания аксоплазматического транспорта;
- подавляет процессы перекисного окисления липидов и уменьшает выраженность оксидативного стресса.

Витамин В₆ (пиридоксин) выполняет функцию кофермента целого ряда ферментов аминокислотного обмена (декарбокислирования, трансаминирования, рацемизации), а также принимает участие в синтезе нейромедиаторов (серотонина, дофамина, норадреналина, ГАМК).

Дефицит витамина В₆ приводит к нарушению секреции серотонина, норадреналина (могут наблюдаться депрессия, повышенная раздражительность), а также ГАМК (может сопровождаться появлением судорог и эпилептиформных приступов); развитию дистальной симметричной, преимущественно сенсорной полинейропатии.

Нейротропные эффекты пиридоксина включают восстановление синтеза нейромедиаторов (прежде всего серотонина, норадреналина и ГАМК); активацию нисходящих тормозных серотонинэргических путей (антиноцицептивной системы), что приводит к снижению болевой чувствительности; ускорение регенерации нервов за счет активации синтеза транспортных белков в осевых цилиндрах нервных волокон и антиоксидантное действие.

Витамин В₁₂ принимает участие в синтезе пуринов и пиримидинов, играющих важную роль в процессах регенерации нервной ткани, участвует в образовании метионина и S-аденозилметионина, необходимых для синтеза нейротрансмиттеров и фосфолипидов, катализирует реакцию изомеризации L-метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА, играющего важную роль в метаболизме жирных

кислот. Благодаря перечисленным функциям витамин В₁₂ принимает активное участие в синтезе миелина, а в основе неврологических нарушений при его дефиците лежит процесс демиелинизации с последующей гибелью нейронов. В результате могут развиваться подострая дегенерация спинного мозга с поражением задних канатиков и дистальная сенсорная периферическая полинейропатия.

Витамин В₁₂ оказывает такие нейротропные эффекты, как ускорение регенерации нервов за счет активации синтеза липопротеинов, необходимых для построения клеточных мембран и миелиновой оболочки; повышение потребления кислорода клетками; уменьшение высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, прежде всего глутамата.

Таким образом, для лечения неврологической патологии, в том числе сопровождающейся нейропатической болью, необходимо применение всех трех нейротропных витаминных группы В (В₁, В₆ и В₁₂), обеспечивающих выраженный взаимодополняющий нейрометаболический и нейротрофический эффект. Предпочтение следует отдавать комбинированным препаратам, содержащим все три витамина в терапевтических дозах.

В настоящее время на украинском фармацевтическом рынке представлено около двух десятков мультивитаминных комплексов, содержащих витамины группы В в разных комбинациях, однако в большинстве из них содержание одного или нескольких витаминов группы В не достигает терапевтических доз.

Совсем недавно в Украине появился новый комплексный препарат витаминов группы В Нейробион, который имеет ряд преимуществ. Он содержит высокие дозы витаминов В₁, В₆ и В₁₂, применение которых, с одной стороны, обеспечивает максимальный клинический эффект, а с другой – не вызывает развития нежелательных эффектов даже при длительном применении (2-3 месяца). Нейробион выпускается в двух лекарственных формах – пероральной (таблетки) и парентеральной (раствор для инъекций). Одна таблетка Нейробиона содержит 100 мг тиамин, 200 мг пиридоксин и 240 мкг цианокобаламина, ампула – 100 мг тиамин, 100 мг пиридоксин и 1 мг цианокобаламина. Наличие двух лекарственных форм препарата позволяет максимально индивидуализировать лечение, эффективно комбинировать относительно кратковременные курсы парентерального введения и длительный пероральный поддерживающий прием препарата (ступенчатая терапия), что существенно повышает приверженность пациентов к лечению.

Нейробион показан в качестве поддерживающей терапии при невритах и невралгиях: невралгии тройничного нерва, межреберной невралгии, ишиасе, люмбаго (поясничный синдром), плексите (шейного и плечевого сплетений), корешковых невритах вследствие дегенеративных заболеваний позвоночника, прозоплегии (поражение лицевого нерва). Схема лечения может быть следующей: Нейробион по 1 ампуле в сутки 2-3 раза в неделю (не менее 10 инъекций) с последующим переходом на пероральный прием по 1 таблетке 3 раза в сутки (не менее 1 месяца). При невритах и невралгиях с выраженным болевым синдромом Нейробион необходимо применять ежедневно по 1 ампуле в сутки (не менее 10-15 инъекций) с переходом на пероральный прием 1 таблетки 3 раза в сутки на протяжении 2 месяцев. Сочетанное применение Нейробиона с Актовегином позволяет достичь следующих эффектов: нейрометаболического, нейротрофического, нейропротекторного, вазотропного и обезболивающего.

Руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, главный специалист МЗ Украины по специальности «неврология», доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко осветила современную стратегию лечения диабетической нейропатии.

– Диабетическая нейропатия (ДН) является одним из наиболее распространенных состояний, встречающихся в практике невролога, что в первую очередь связано с высокой распространенностью сахарного диабета (СД). В настоящее время уже более 200 млн жителей планеты страдают этим заболеванием, а к 2025 году, по прогнозам экспертов, количество больных СД может достигнуть 380 млн. В Украине зарегистрировано более миллиона больных СД, хотя их реальное количество как минимум в 2 раза больше.

Частота нейропатии у больных СД напрямую зависит от длительности заболевания. При манифестации СД нейропатию обнаруживают у 6% больных, через 5 лет – у 15%, через 10 лет – у 20%, через 15 лет – у 25% и через 25 лет – у 55% пациентов (А.М. Boulton, 2007). Эти данные получены преимущественно при физикальном обследовании больных, если же дополнительно использовать электромиографическую диагностику, то среди пациентов с длительностью СД более 25 лет признаки ДН

можно выявить более чем у 80%. Также факторами риска развития ДН является тип сахарного диабета, длительность периодов выраженной гипергликемии, курение, возраст, мужской пол, высокий рост.

Было предложено целый ряд классификаций ДН. Согласно классификации В.М. Прихожана (1981), предлагалось разделить на полинейропатию черепных нервов, полинейропатию спинно-мозговых нервов и висцеральную полинейропатию.



Сегодня неврологи и эндокринологи чаще используют классификацию ДН, предложенную Р.К. Thomas (2003):

- быстрообратимая гипергликемическая нейропатия;
- генерализованные симметричные полинейропатии – сенсорная (хроническая), острая болевая сенсорная, автономная, острая моторная;

- фокальные или мультифокальные нейропатии – краниальная нейропатия, тораколюмбальная радикуло-нейропатия, проксимальная диабетическая нейропатия;
- фокальные нейропатии конечностей, включая компрессионные;
- хронические воспалительные демиелинизирующие нейропатии;
- гипогликемическая нейропатия.

И.И. Дедов и соавт. в 2002 году предложили следующую классификацию поражений нервной системы при СД.

- Поражения центральной нервной системы:
 - энцефалопатия,
 - миелопатия.
- Поражения периферической нервной системы:
 - диабетическая полинейропатия – сенсорная форма (симметричная, несимметричная), моторная форма (симметричная, несимметричная), сенсомоторная форма (симметричная, несимметричная);
 - диабетическая мононейропатия (изолированное поражение проводящих путей черепных или спинномозговых нервов);
 - автономная (вегетативная) нейропатия – кардиоваскулярная, гастроинтестинальная, урогенитальная формы, бессимптомная гипогликемия и другие.

Выделяют следующие стадии ДН:

- субклиническая нейропатия;
- клиническая нейропатия: острая болевая, хроническая болевая, безболевая форма с полной/частичной утратой чувствительности;
- поздние осложнения клинической нейропатии: язвы, остеоартропатия, ампутация нижних конечностей.

Необходимо обратить особое внимание на безболевую форму ДН, которая является прогностически наиболее неблагоприятной, предрасполагает к развитию синдрома диабетической стопы и повышает риск ампутации.

Патогенез ДН сложный и многогранный. Гипергликемия запускает несколько базисных механизмов развития ДН: активация полиолового пути обмена глюкозы; нарушение функционирования митохондрий супероксидом, что вызывает блокаду гексозаминового пути метаболизма глюкозы; увеличение внутриклеточного образования конечных продуктов избыточного гликозилирования; активация протеинкиназы С. По современным представлениям, гипергликемия приводит к увеличению уровня свободных радикалов в плазме крови и клетках, что на фоне недостаточности антиоксидантных систем становится причиной развития оксидантного стресса. Несостоятельность антиоксидантной защиты при СД согласно данным исследования полиморфизма генов, кодирующих синтез антиоксидантных ферментов, имеет генетическую природу. Показано, что между группами больных с ранним (до 5 лет с момента манифестации СД) и поздним (после 10 лет) развитием ДН имеются различия в структуре полиморфного маркера Ala(-9)Val гена митохондриальной супероксиддисмутазы. Аллель Ala и генотип Ala/Ala коррелируют со сниженным риском развития ДН, в то время как аллель Val и генотип Val/Val повышают этот риск. В свою очередь, оксидантный стресс приводит к нарушению проводимости нервных волокон, нарушению невралгического кровотока, демиелинизации и нейрональному апоптозу.

Для формулировки диагноза и динамического наблюдения за пациентами удобно использовать клиническую классификацию, выделяющую такие варианты ДН:

- симметричная дистальная сенсорная полинейропатия;
- симметричная проксимальная моторная нейропатия;
- асимметричная проксимальная моторная нейропатия;
- вегетативная полинейропатия;
- торакоабдоминальная нейропатия;
- радикулопатия;
- множественная мононейропатия;
- краниальная нейропатия.

Наиболее распространенной формой является дистальная полинейропатия. Она сопровождается такими субъективными симптомами, как жгучие боли, возникающие преимущественно в ночное время, парестезии, дизестезии, мышечные судороги, чувство слабости и тяжести в ногах. Болевой синдром значительно снижает качество жизни пациента, является причиной депрессии, нарушений ночного сна. При обследовании у пациентов с дистальной полинейропатией выявляют:

- расстройства чувствительности: болезненность мышц, нервных стволов и по ходу сосудов, тактильная и температурная гипестезия, гипалгезия или гипералгезия, снижение вибрационной чувствительности (гипо- или апаллестезия), нарушение мышечно-суставного чувства, нарушение дискриминационной чувствительности;
- двигательные нарушения: атрофия мышц конечностей дистальных и проксимальных отделов, фибриллярные подергивания, паретичность проксимальных и дистальных отделов конечностей, снижение рефлексов (с двуглавой мышцы плеча, с трехглавой мышцы плеча, радиальных, коленных, ахилловых);
- трофические нарушения – истончение кожи, гиперкератоз, сухость кожи (вплоть до возникновения трещин), атрофические пигментные пятна, трофическое поражение ногтей, трофические язвы стоп, остеоартропатия.

Относительно редким вариантом ДН является проксимальная амиотрофия (асимметричная проксимальная моторная нейропатия), хотя в последние годы случаи ее выявления заметно участились. Причиной возникновения проксимальной амиотрофии может быть поражение передних рогов спинного мозга, периферических нервов (чаще бедренного) или комбинация этих факторов. В клинической картине преобладают болевой синдром, слабость и атрофия мышц, снижение сухожильных рефлексов, при этом характерно отсутствие нарушений чувствительности. Особенностью этого варианта ДН является асимметрия проявлений. Наиболее часто поражаются мышцы тазового пояса, значительно реже – плечевого. Диабетическая амиотрофия может быть первым проявлением СД, но чаще возникает при длительном течении заболевания.



- Алгоритм диагностики ДН должен включать:
- полное клинико-неврологическое обследование с применением шкал оценки болевых ощущений, методик определения различных видов чувствительности (тактильной чувствительности – с помощью монофиламента 10 г, болевой – с помощью специальной иглы с притупленным концом, вибрационной – с помощью камертона или биотензиометра, температурной чувствительности – с помощью инструмента Tip-therm, обязательной оценкой мышечных рефлексов);
 - консультацию эндокринолога;
 - электромиографию;
 - доплерографию сосудов нижних конечностей (дифференциальная диагностика с заболеваниями периферических артерий);

Продолжение на стр. 6.

Место витаминов группы В в комплексном лечении неврологической патологии

По материалам научного симпозиума «Современные аспекты практической неврологии»

Продолжение. Начало на стр. 4.

- биопсию кожи, мышц в сомнительных случаях.

Дифференциальную диагностику ДН проводят с такими заболеваниями и патологическими состояниями:

- идиопатическая полинейропатия (воспалительного генеза – синдром Гийена-Барре, невоспалительного – аксональная полинейропатия);
- другие метаболические расстройства и нарушения питания (уремия, гипотиреоз, гиповитаминоз);
- экзогенные интоксикации (алкогольная, лекарственная и др.);
- системные заболевания соединительной ткани, васкулиты, саркоидоз;
- инфекционные заболевания и последствия вакцинаций (дифтерия, паротит, корь, мононуклеоз, грипп, ВИЧ-инфекция, нейроборрелиоз);
- злокачественные новообразования;
- наследственные заболевания (болезнь Шарко-Мари-Тута, семейная амилоидная полинейропатия).

При наличии ДН, как и любых других осложнений СД, обязательной является коррекция гликемии с помощью модификации образа жизни, пероральных сахароснижающих средств и инсулина. Схема лечения ДН должна в первую очередь включать препараты патогенетической терапии (α -липоевая кислота, витамины группы В, Актювегин), а также симптоматические средства.

Витамины группы В сегодня относят к препаратам патогенетической терапии ДН. Известно, что в основе развития ДН лежат демиелинизация, дегенерация нервных волокон и нейрональный апоптоз. Демиелинизация снижает скорость и качество проведения импульса в пораженном участке нервного волокна вплоть до полной утраты способности к проведению сигналов. Витамины группы В способствуют ремиелинизации и регенерации нервных волокон, а также обладают целым рядом других нейротропных эффектов. Так, тиамин участвует в проведении нервного импульса, обеспечивает аксональный транспорт, модулирует нервно-мышечную передачу в Н-холинорецепторах, регуляции. Пиридоксин участвует в синтезе катехоламинов, гистамина, ГАМК, обеспечивая процессы синаптической передачи и торможения в ЦНС. Цианокобаламин принимает участие в синтезе миелиновой оболочки, способствует уменьшению болевых ощущений, связанных с поражением периферической нервной системы.



В этом году на украинском рынке появился новый препарат Нейробион, содержащий комплекс витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂). Исследование эффективности Нейробиона продемонстрировало увеличение скорости проведения нервного импульса по подколенному нерву с $31,7 \pm 1,6$ м/с до $40,1 \pm 1,7$ м/с после 8 недель лечения. Кроме того, на фоне применения Нейробиона отмечались регенерация миелиновой оболочки и восстановление поврежденной ткани нерва, уменьшение выраженности нейропатической боли, восстановление чувствительности (Н.І. Long, 1980).

Наличие препарата Нейробион в инъекционной и таблетированной форме позволяет проводить так называемую ступенчатую терапию, обеспечивая преемственность между этапами стационарного и амбулаторного лечения.

Симптоматическое лечение ДН направлено на устранение болевого синдрома. С этой целью применяются антидепрессанты (трициклические и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина), антиконвульсанты, антагонисты NMDA-рецепторов, опиоидные анальгетики, препараты местного действия (лидокаин, капсаицин).

Очень важен правильный уход за стопой, поскольку ДН со временем приводит к развитию такого грозного осложнения, как синдром диабетической стопы.

Проблеме миофасциальной дисфункции и ее лечения посвятила доклад **заведующая кафедрой рефлексотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Ольга Григорьевна Морозова.**



– Боль в спине, которая в большинстве случаев является миофасциальной, является широко распространенным синдромом. До 84% взрослого населения в течение жизни испытывают как минимум один эпизод острой боли в области нижней части спины, 40-70% – острой боли в области шеи. Удельный вес скелетно-мышечных болей среди всех хронических болевых синдромов составляет около 23% (Н.Н. Яхно, Е.В. Подчуфарова, 2007).

Причины дорсалгий можно разделить на две большие группы – вертеброгенные и невертеброгенные. К вертеброгенным причинам относятся пролапс или протрузия межпозвоночного диска, спондилез, сакрализация, люмбализация, артроз фасеточных суставов, анкилозирующий спондилит, спинальный стеноз, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента с формированием спондилолистеза, переломы позвонков, опухоли позвонков, остеопороз, болезнь Бехтерева, функциональные вертеброгенные нарушения (блоки позвонков). Среди невертеброгенных причин следует выделить миофасциальные болевые синдромы, психогенные боли, отраженные боли при заболеваниях внутренних органов, интраспинальные и экстрапинальные опухоли (невриномы, менингиомы), эпидуральный абсцесс, метастатические опухоли (при раке молочной железы, легкого, предстательной железы, почек и надпочечников, меланоме, лимфоме), сирингомиелию, ретроперитонеальные опухоли.

Наиболее частыми из выше перечисленных причин болей в спине (до 90-95% случаев) являются миофасциальный синдром, вертеброгенные функциональные нарушения (обратимое блокирование) межпозвоночных суставов с рефлекторными синдромами, дегенеративные изменения позвоночника, патология межпозвоночного диска, остеофиты (спондилез) с рефлекторными и компрессионными синдромами, остеопороз, спондилолистез, поясничный стеноз и психогенные боли.

Следует отметить, что в настоящее время имеет место гипердиагностика остеохондроза позвоночника как основной причины болей в спине. Такая ситуация обусловлена недооценкой клинических проявлений и переоценкой значимости результатов рентгенографических методов исследования. Так, рентгенологические признаки остеохондроза обнаруживаются практически у всех лиц старше 25 лет, но это вовсе не означает, что имеющиеся у пациента боли в спине обязательно связаны с этими находками. Только сопоставление клинических проявлений с результатами дополнительных методов исследования и их соответствие друг другу позволяют поставить правильный диагноз.

Наряду с переоценкой роли остеохондроза в развитии синдрома боли в спине врачи необоснованно редко диагностируют функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата с формированием блоков в мелких

суставах позвоночника и рефлекторными болевыми мышечно-скелетными синдромами, недооценивают роль миофасциальных болевых синдромов, при которых функция мышцы нарушена первично.

При обращении пациента с болью в спине врач обязательно должен помнить о так называемых симптомах опасности, при которых необходимы дополнительные методы исследования (общий и биохимический анализ крови, рентгенография позвоночника в нескольких проекциях, компьютерная томография или магнитно-резонансная томография позвоночника и др.). К таким симптомам относятся впервые возникшие и нарастающие боли в спине у пациентов в возрасте старше 50 лет, отсутствие эффекта от обезболивающих препаратов на протяжении месяца, независимость интенсивности болей от положения тела и движений, усиление боли ночью, лихорадка и/или резкое похудание, недавняя травма, очаговые неврологические нарушения, выходящие за рамки типичной радикулопатии (вялый или центральный парез, тазовые нарушения), злокачественное новообразование в анамнезе.

При осмотре пациента необходимо обращать особое внимание на аномалии развития опорно-двигательного аппарата, асимметрию частей тела, особенности осанки и ходьбы, выраженность физиологических изгибов позвоночника, наличие анталгического сколиоза. Эти факторы способствуют неравномерному распределению нагрузки на мышцы и являются основой миофасциальных болевых синдромов. Болевой синдром наиболее часто отмечается при таких аномалиях, как укороченная нога, плоскостопие, греческая ступня (второй палец стопы длиннее первого), короткая шея, аномалии строения таза.

Диагностика миофасциальной дисфункции основывается на определении «больших» (необходимо наличие всех) и «малых» критериев (как минимум один из трех).

«Большие» критерии:

- региональная боль;
- пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
- участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;
- характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств (парестезий);
- ограничение объема движений.

«Малые» критерии:

- воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции (пальпации) триггерной точки (ТТ);
- локальное сокращение при пальпации ТТ заинтересованной мышцы или при инъекции в ТТ;
- уменьшение боли при растяжении мышцы, при лечебной блокаде или при уколе «сухой» иглой.

Предрасполагающими к развитию миофасциальной дисфункции принято считать следующие факторы: длительное неправильное положение тела, вибрация, нарушения осанки, перенесенные травмы, нарушения питания или обмена веществ (гиповитаминоз В), психологический стресс, чрезмерное употребление кофе, алкоголя, курение.

Если на фоне предрасполагающих факторов возникают провоцирующие (быстрое перерастяжение мышцы при выполнении неподготовленного движения, травма, чрезмерная нагрузка на мышцу, воздействие низкой температуры, острый эмоциональный стресс), вероятность развития региональной боли значительно возрастает.

Обязательным компонентом миофасциального болевого синдрома является триггерная точка. Она представляет собой зону гипервозбудимости мышцы или ее фасции. Пальпация или растяжение мышцы вызывает острую локальную и отраженную боль. При пальпации в области ТТ часто выявляют мышечный валик. ТТ бывают активными и латентными. Активные ТТ болезненны всегда, тогда как латентные ТТ только при пальпации. Латентные ТТ могут быть причиной ограничения движений в течение нескольких лет после травмы, периодически вызывая болевой синдром при незначительном перерастяжении, перегрузке или переохлаждении мышцы.

Миофасциальный болевой синдром не предусматривает снижения рефлексов или нарушения чувствительности. Наличие очаговой неврологической симптоматики может иметь место в тех случаях, когда миофасциальная дисфункция является одним из проявлений другого

заболевания (например, радикулопатии) или же является следствием сдавления напряженной мышцей расположенной возле нее нервной ствола.

Очень важно своевременное начало лечения миофасциальной боли, поскольку длительный болезненный спазм мышцы, возникающий в результате ее перенапряжения, приводит к спазму сосудов, локальной ишемии и гипоксии тканей, чуть позже — к вазогенному отеку, нейротоксическим и нейродеструктивным изменениям.

Лечение миофасциальной дисфункции должно быть комплексным и основываться как на данных доказательной медицины, так и индивидуальном подходе к каждому больному. Основными задачами терапии миофасциальной дисфункции является купирование болевого синдрома в остром периоде; устранение воздействия патогенного фактора, вызвавшего боль; коррекция нарушений биомеханики позвоночника и двигательного стереотипа, на фоне которых возникает перенапряжение мышц; устранение максимального количества триггерных точек. Медикаментозная терапия направлена в первую очередь на купирование болевого синдрома и нормализацию метаболизма мышц. Немедикаментозная терапия включает биомеханическую коррекцию позвоночника, мягкие техники мануальной терапии, физиотерапию, акупунктуру и др. Сочетание этих методов позволяет достичь максимального эффекта.

Современные принципы лечения миофасциального болевого синдрома заключаются в следующем. Необходимо в самом начале лечения адекватно информировать пациента о доброкачественном характере его заболевания и высокой вероятности быстрого разрешения. Постельный режим не рекомендуется, пациент как можно быстрее должен вернуться к активному образу жизни. Медикаментозную терапию следует назначать с определенной кратностью применения в сутки, а не по потребности. Препаратами выбора для купирования болевого синдрома являются НПВП или парацетамол. Также необходимо назначение миорелаксантов. Пациентов, не вернувшихся к нормальному уровню активности, рекомендуется направлять на мануальную терапию.

Эффективность НПВП при острых и хронических скелетно-мышечных болевых синдромах показана в 50 рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях (4863 пациента). Из большого количества НПВП, применяемых в вертеброневрологической практике, хотелось бы особо выделить Ксефокам.

Этот препарат характеризуется достаточно высоким уровнем анальгезии. Так, Ксефокам в дозе 4-16 мг/сут по обезболивающему эффекту при острой боли в спине не уступает диклофенаку 150 мг/сут и напроксену 500 мг/сут.

Одной из новых лекарственных форм препарата является Ксефокам рапид, при приеме которого выраженный обезболивающий эффект наступает через 29 минут. В двойном слепом многоцентровом исследовании, проведенном в шести российских центрах с участием 220 пациентов, была показана достоверно большая анальгезирующая активность Ксефокама рапид по сравнению с диклофенаком калия.

При миофасциальной дисфункции обосновано применение универсального антигипоксанта — Актовегина, так как в патогенезе этого патологического состояния немаловажную роль играют гипоксия и ишемия. При острой боли показано внутривенное введение препарата в дозе 400 мг струйно в течение 7-10 дней, затем назначают драже по 200 мг 2 раза в сутки в течение 1-3 месяцев. В остром периоде Актовегин можно применять и локально — с помощью фонофореза и аппликаций 5% мази или крема.

Результаты более чем 90 исследований свидетельствуют о клинической эффективности витаминов группы В у пациентов с острой болью в спине. С терапевтической целью препараты, содержащие витамины группы В, следует назначать в значительно больших дозах, чем при гипо- и авитаминозах. При этом рационально использовать комбинированные препараты, содержащие несколько витаминов. Одним из таких препаратов является Нейробион, который представляет собой оригинальную комбинацию высоких доз нейротропных витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂). Эти витамины обеспечивают регенерацию и ремиелинизацию нервных клеток, в острой фазе купируют болевой синдром, уменьшают дисфункцию вегетативной нервной системы.

При острой скелетно-мышечной боли рекомендуется следующая схема применения Нейробиона: 1 ампула в сутки внутримышечно 10-15 инъекций, затем по 1 таб. 3 раза в сутки не менее месяца. При хронической боли Нейробион принимают по 1 таб. 3 раза в сутки в течение 1-2 месяцев.

Доктор медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова (ГУ «Институт геронтологии АМН Украины») представила новые аспекты применения витаминов группы В и ингибиторов циклооксигеназы в неврологии.



— Церебральная ишемия приводит к серии взаимосвязанных патобиохимических реакций, получивших название «ишемического каскада»:

- нарушение ионного гомеостаза (ослабление активности Na⁺/K⁺ — АТФазы);
- глутамато-кальциевая нейротоксичность, активация NMDA-рецепторов;
- снижение синтеза и усиление деградации фосфолипидов в мембранах (повышение активности фосфолипазы А₂);
- снижение активности антиоксидантной системы, ослабление синтеза глутатиона, повышение образования свободных радикалов и активация перекисного окисления липидов;
- нарушения обмена нейромедиаторов (ГАМК, ацетилхолина, дигидроксифенилаланина);
- включение механизмов апоптоза (активация каспаз);
- повышение активности провоспалительных цитокинов и аутоиммунных процессов.

Если ранее считали, что воспалительный процесс начинается на 2-3-й день острого периода инсульта, то сейчас доказано, что он имеет место уже через несколько часов после начала ишемии мозга. При этом происходит активация свободными радикалами и ионами кальция генов, ответственных за синтез медиаторов воспаления (интерлейкина (ИЛ) 1β, ИЛ-6, ИЛ-8, фактора некроза опухоли α, интерферона, нуклеарного фактора каппа В), активация продукции С-реактивного протеина (СРП) астроцитами, угнетение противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, церебрального трофического фактора).

Провоспалительные цитокины оказывают влияние на гипоталамо-гипофизарную систему (повышают содержание адренокортикотропного гормона, кортизола, вазопрессина), активизируют пролиферацию микроглии, астроцитов, усиливают синтез астроцитами СРП, ухудшают микроциркуляцию и реологию крови (повышают уровень тромбосана А₂, простаглицина, вазоконстрикторов).

Эффективно влиять на воспалительный процесс можно с помощью ингибирования циклооксигеназы (ЦОГ) — фермента, регулирующего образование простаглицидов из арахидоновой кислоты. Известно две формы циклооксигеназы — ЦОГ-1 и ЦОГ-2. ЦОГ-1 представлена в тромбоцитах, почках, желудочно-кишечном тракте, эпителии, а ЦОГ-2 — в почках, костной системе, ЦНС. НПВП, действующие как на ЦОГ-1, так и ЦОГ-2, являются неселективными, а действующие только на ЦОГ-2 — селективными. Ингибирование ЦОГ-1 связано с такими побочными эффектами, как поражение желудочно-кишечного тракта, почек, нарушение агрегации тромбоцитов.

Ингибиторы ЦОГ целесообразно применять у больных инсультом в острый период. Доказано, что эти препараты уменьшают интенсивность атерогенеза, размер ишемического очага, снижают уровень СРП, уменьшают

содержание провоспалительных цитокинов и увеличивают — противовоспалительных, угнетают синтез простаглицидов. На экспериментальной модели инсульта показано, что ингибиторы ЦОГ-2 способствуют восстановлению структурной целостности синаптического аппарата, увеличивают долю функционально активных нейронов, уменьшают количество глиальных клеток возле микрососудов, улучшают микроциркуляцию.

В одном из отечественных исследований одна группа больных инсультом получала только базисную терапию, вторая — базисную терапию, ингибиторы ЦОГ-2 и системную энзимотерапию. На седьмой день лечения уровень СРП в группе базисной терапии составил 10 мг/л, во второй группе — менее 7 мг/л. При этом динамика восстановления неврологического статуса было значительно лучше в группе больных, получавших базисную терапию в комплексе с ингибитором ЦОГ-2 и системной энзимотерапией (Черенко, 2008). Таким образом, назначение ингибиторов ЦОГ значительно улучшает течение инсульта в остром периоде.

В исследовании, проведенном в Германии, у пациентов, получавших базисную терапию и ингибиторы ЦОГ, через 2 года после перенесенного инсульта отмечалась существенно меньшая частота образования церебральных кист по сравнению с пациентами контрольной группы (9 и 16% соответственно).

Среди ингибиторов ЦОГ при инсульте предпочтение отдают препаратам, действующим как на ЦОГ-1 (нейроны), так и на ЦОГ-2 (эндотелий). К таким препаратам относится Ксефокам (лорноксикам). Он уменьшает содержание медиаторов боли, провоспалительных цитокинов и простаглицидов, локальную, спинальную и центральную сенсibilизацию к болевым импульсам, активирует репаративные процессы и обладает противоотечным действием.

Преимуществом лорноксикама перед другими НПВП является его короткий период полувыведения, меньшее количество побочных эффектов, выведение неактивных метаболитов двумя путями — почками (1/3) и печенью/кишечником (2/3), отсутствие необходимости коррекции дозы у пожилых больных. Лорноксикам не уступает по эффективности диклофенаку, индометацину, пироксикаму, напроксену и при этом вызывает меньше побочных реакций, чем эти препараты. Ксефокам может быть альтернативой и наркотическим анальгетикам. Так, лорноксикам в дозе 20 мг внутривенно по обезболивающему эффекту не уступает 22 мг морфина (Rosenov, 1998), в дозе 8 мг 2 раза в сутки оказывает более выраженный анальгезирующий эффект по сравнению с трамadolом 100 мг 2 раза в сутки внутримышечно (Staubstrup, 1996). И при этом он не вызывает лекарственной зависимости. Больным, перенесшим инсульт, Ксефокам назначают по такой схеме: 4 мг 2 раза/сут в течение 14 дней, 4 курса в год.

Важное место в лечении неврологической патологии занимают витамины группы В. Применение комплекса нейротропных витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂) при сосудистых и нейродистрофических заболеваниях снижает уровень гомоцистеина (фактора риска развития инсульта), уменьшает толщину комплекса интимамедиа, способствует вазодилатации. Исследование, проведенное в Институте геронтологии АМН Украины в 2009 году, показало, что дефицит витамина В₁₂ ассоциируется с когнитивными нарушениями у пожилых лиц, поражением белого вещества в перивентрикулярных зонах.

Потребность в витаминах группы В повышается при гипертиреозе, физических нагрузках, психологическом стрессе, у пожилых лиц и т.д. Дефицит витаминов группы В также возникает вследствие приема лекарственных средств — противозипелитических, мочегонных, противовоспалительных препаратов, антидепрессантов, теofilлина, габапентина. Во всех перечисленных случаях необходим прием препаратов, содержащих витамины группы В.

Оптимально высокие и сбалансированные дозы нейротропных витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂) содержит препарат Нейробион. Препарат рекомендован для комплексного лечения невритов и невралгий, а также эпилепсии, атеросклероза, депрессии, артериальной гипертензии, тиреотоксикоза и других заболеваний, при которых повышается потребность в витаминах группы В.

Результаты нашего исследования показали, что после курса лечения Нейробионом (1 амп. в сутки в течение 10 дней) у пациентов с инсультом существенно улучшилась динамика показателей электроэнцефалографии по сравнению с группой контроля (повысилась бета-2, альфа-2 волновая активность головного мозга и снизилась тета-волновая). Это еще раз подтверждает выраженное нейротропное действие Нейробиона на структуры головного мозга.

Подготовила **Наталья Мищенко**

