

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЙ В СПИНЕ И РАДИКУЛОПАТИИ

А. Баринов, кандидат медицинских наук
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: barinov@mma.ru

Боль в спине является одной из самых частых причин обращения за медицинской помощью. В статье предлагаются клинические и параклинические маркеры, на основании которых можно оптимизировать терапевтические подходы к этой относительно резистентной к терапии группе пациентов.

Ключевые слова: боль в спине, радикулопатия, алгоритм лечения, Мильгамма®, Габагамма®.

Острые скелетно-мышечные боли в спине встречаются на том или ином этапе жизни более чем у 90% людей и занимают 2-е место по распространенности среди острых болевых синдромов (после головной боли). В структуре хронических болевых синдромов скелетно-мышечные боли в спине также занимают 2-е по частоте место (после суставных болей). Распространенность хронической боли в спине (ХБС) и шее составляет от 24 до 56,7% [3, 5, 6]. Прогноз, касающийся выздоровления пациентов с ХБС, остается неблагоприятным в связи с ограниченной эффективностью существующих методов лечения, а она в свою очередь зависит от недостаточного понимания механизмов формирования хронизации. В популярной и иногда даже в медицинской литературе распространено заблуждение, согласно которому основной причиной боли в спине являются дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике. Это привело к тому, что «остеохондроз» стал одним из самых частых диагнозов у пациентов с болями в спине, а воздействие на процессы дегенерации позвонков и межпозвоночных дисков — основной тактикой лечения болей в спине.

Однако когда мы говорим о причинах возникновения боли в спине, понятие «остеохондроз» совершенно не уместно. Остеохондроз — это естественный процесс дегенерации (старения) структур позвоночника и ни в коем случае не синоним боли в спине. Доказано, что выраженность рентгенологических и клинических проявлений остеохондроза позвоночника никак не соотносится с локализацией, характером, интенсивностью и длительностью болевого синдрома, поэтому их наличие не должно определять ни лечебную, ни экспертную тактику. Кроме того, только у 1 из 10 пациентов с рентгенологическими признаками дегенеративного поражения позвоночника имеются клинические проявления заболевания. В старшей же возрастной группе упомянутая выше рентгенологическая картина наблюдается в той или иной степени почти у 100% обследуемых, в то время как 3 из 4 пожилых людей либо вообще не страдают болями в спине, либо испытывают их кратковременно, периодически, несмотря на перманентность рентгенологических признаков остеохондроза. Таким образом, нельзя отождествлять каждый случай раз-

вития эпизода боли в спине с имеющимися у больного «дегенеративно-дистрофическими» изменениями позвоночника, ставя «привычный» диагноз: «обострение остеохондроза» или просто «остеохондроз». Соответственно, тактика лечения остеохондроза при болях в спине оказывается неэффективной [3, 5, 6].

Еще один распространенный клинический миф касается грыжи межпозвоночного диска. Так ли она опасна на самом деле и следует ли ее лечить? Действительно, у относительно небольшой категории больных (до 10% пациентов с болью в пояснично-крестцовой области) значимую роль играет дискогенный компонент, связанный со сдавлением, растяжением, ишемией и иммунным повреждением корешков межпозвоночных нервов, грыжей диска. Однако «немые» (т. е. никак не проявляющие себя) грыжи межпозвоночных дисков встречаются во много раз чаще тех грыж, которые вызывают боль в спине, точнее — в спине и конечности (радикулопатию). Размер грыжи тоже не имеет значения.

Главный определяющий фактор — направление, в котором пролабирует грыжа. Если грыжа направлена в тело позвонка (грыжа Шморля) или в центр позвоночного канала (медиальная грыжа), она будет «молчать» и никакого вреда не принесет. Только латеральные грыжи, механически повреждающие корешки нервов или вызывающие вторичные токсические и дизиммунные процессы, по-настоящему опасны развитием радикулопатии и могут требовать оперативного лечения. Заподозрить такую грыжу можно, если боль из спины распространяется в руку или ногу и сопровождается слабостью и чувствительными расстройствами в конечности, симптомами натяжения корешка. Но и такая грыжа не является «приговором» к операции.

Современные медицинские технологии позволяют проводить лечение таких состояний путем блокад (локального введения глюкокортикоидов с анестетиками в зону дискордикулярного конфликта) или применением малоинвазивных методов (лазерная вапоризация, холодноплазменная абляция, аннулопластика) [7–9]. Поэтому оперативное лечение грыжи межпозвоночного диска при клинической симптоматике локальной боли в спине (без иррадиации в конечность, а также чувствительных двигательных расстройств в соответствующем дерматоме) вообще не имеет смысла, а при радикулярной боли показания к нему зависят от клинических особенностей (прогрессирующий парез иннервируемых пораженным корешком мышц конечности, тазовые нарушения, перемежающаяся хромота, вызванная стенозом позвоночного канала).

Часто на практике мы встречаемся с типичной ситуацией — в результате лечения (или даже без него) боль в спине исчезает, хотя грыжа остается прежних размеров и на прежнем месте. Достаточно часто наблюдается самопроизвольное уменьшение размеров грыж диска, особенно секвестрированных, при контрольной магнитно-резонансной томографии через несколько месяцев после купирования обострения боли. Механизм этого до конца не ясен. Обсуждаются версии уменьшения визуального объема грыжи за счет снижения отека при аутоиммунном воспалении, фагоцитарная активность иммунных клеток (показано, что локальный инфильтрат в дегенерирующем диске представлен почти исключительно макрофагами) и т.п. Таким образом, в большинстве случаев грыжа межпозвоночного диска не имеет прямого отношения к возникновению боли в спине.

В преобладающем большинстве случаев боли в спине могут быть вызваны изменениями суставов и связочного аппарата позвоночника, а также повреждением и заболеваниями мышц (миофасциальные боли, полимиозит и др.), реже — патологией внутренних органов (стенокардия, язвенная болезнь желудка, холецистит, эндометриоз, проктит и т.п.); совсем редко встречаются психогенные боли в спине, обусловленные только психическими расстройствами. В качестве основных источников локальной боли в поясничной области в 70–80% случаев обсуждаются миогенные нарушения (спазм, микро-травматизация, ишемизация паравертебральных мышц), в 40% — дисфункция фасеточных суставов и лишь в 10% — дискогенная боль; в большинстве случаев боли в спине — смешанного генеза [3, 6]. При этом отмечается, что данные клинического (невроортопедического) обследования часто остаются маловоспроизводимыми и неспецифичными для четкого выделения какого-либо синдрома невроортопедических нарушений. Такие болевые синдромы, как фасеточный, миофасциальный и мышечно-тонический, нередко проявляются схожими жалобами и часто имеют «перекрывающиеся» характеристики при невроортопедическом обследовании.

При обследовании пациентов с явными ортопедическими дефектами в виде грубого сколиоза, спондилолистеза, нестабильности поясничного отдела позвоночника, разной длины ног, косоного и скрученного таза, патологии тазобедренного сустава определить источники боли не составляет большого труда. А вот у пациентов с ХБС, особенно пожилых, точно выявить источник болевой импульсации весьма затруднительно. По мнению ряда ведущих исследователей в этой области, без применения инвазивных методов диагностики (дискографии, диагностических блокад) это возможно не более чем в 15% случаев хронических скелетно-мышечных болевых синдромов [6, 8]. С одной стороны, это отражает сложность строения структур

поясничной области и связанную с ней трудность точного определения ноциогенной структуры, с другой — утрату первоепенной роли периферических источников боли при ее хронизации. Описанные выше боли в спине относятся к разряду «неспецифических» и лечат по единому принципу (см. схему).

Однако в ряде случаев боль в спине может быть симптомом опасного для жизни заболевания, когда стандартные схемы лечения оказываются неприменимы. Для дифференциальной диагностики злокачественных и(или) вторичных видов боли в спине разработана система «красных флажков» — комплекс симптомов, который заставляет усомниться в доброкачественном и/или первичном характере боли; при их выявлении необходимо дальнейшее обследование пациента. К таким комплексам относятся:

- возникновение боли в возрасте до 20 или старше 55 лет;
- перенесенная в недавнем прошлом травма спины;
- нарастающий с течением времени характер боли;
- отсутствие облегчения боли или ее усиление после пребывания в лежачем положении;
- локализация боли в грудном отделе позвоночника;
- перенесенные онкологические заболевания;
- длительный прием кортикостероидов (в том числе в виде ингаляций);
- внутривенное употребление наркотических препаратов;
- иммунодефицит;
- длительное недомогание, лихорадка, необъяснимая потеря массы тела;
- наличие очагового неврологического дефицита;
- выраженная деформация позвоночника.

Подход к лечению острых и хронических неспецифических болей в спине кардинально различается [1]. В терапии острой боли необходимо максимально быстро избавить пациента от мучительных ощущений — во избежание хронизации



Оптимизация тактики лечения неспецифической боли в спине

Примечание. ТЦА – трициклические антидепрессанты; СИОЗСиН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина.

Боли в спине?

МИЛЬГАММА®

НАДЕЖНАЯ НЕЙРОТРОПНАЯ КОМБИНАЦИЯ



- ✓ Обеспечивает восстановление физиологических функций нервных волокон при радикулопатии
- ✓ Безболезненные инъекции

заболевания, вызванной сенситизацией периферической и центральной нервной системы, «бомбардируемых» болевыми импульсами от воспаленных мышц, связок, фасеточных суставов и других структур позвоночника [1, 3, 6]. Это достигается применением препаратов для симптоматического и патогенетического лечения боли (прежде всего нестероидных противовоспалительных препаратов — НПВП и миорелаксантов), что попросту недоступно для этиотропной терапии, при которой для этого необходим продолжительный период времени.

Для профилактики хронизации острой скелетно-мышечной боли в спине необходимо как можно раньше начать обезболивающую терапию и ограничить нагрузку на пораженный отдел позвоночника путем фиксации специальными ортопедическими пособиями (корсетом, реклинатором, шиной Шанца — в зависимости от пораженного отдела). Микроτραвмы в процессе реабилитации способны вызвать кинезофобию (страх движения), а также ускорить процессы хронизации, растормаживая (сенситизируя) потоком афферентной болевой информации соответствующие отделы спинного и головного мозга. В связи с этим современный подход к лечению острой боли в спине подразумевает максимально раннее применение препаратов, воздействующих в первую очередь на патофизиологические механизмы боли независимо от этиологической природы их развития [1].

Ключевым направлением в симптоматическом и патогенетическом лечении острой боли в спине является применение НПВП, блокирующих выработку медиаторов воспаления — простагландинов за счет ингибирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ). Эти препараты необходимо назначать в качестве первого шага ступенчатой терапии боли в спине, прежде всего это должны делать врачи общей практики (терапевты, врачи ЛФК, хирурги, семейные врачи и даже провизоры аптек), а не только «узкие» специалисты (неврологи, ортопеды, ревматологи). Следует помнить, что НПВП особенно эффективны на ранних стадиях развития боли. Именно на этом этапе острой и подострой боли с помощью традиционных НПВП удастся воздействовать на периферические компоненты болевого синдрома — соматические (устранение воспаления, отека и др.) и нейрохимические стимуляторы болевых рецепторов. В дальнейшем, когда включаются центральные патофизиологические механизмы боли, монотерапия НПВП вряд ли будет эффективна [1, 2, 5, 6].

Отметим, что НПВП не рекомендуется применять дольше 10–14 дней. Если недельный курс приема препарата не купирует болевой синдром, врачу необходимо пересмотреть тактику лечения с привлечением невролога, который поможет разобраться в структуре болевого синдрома и выяснить причины неэффективности НПВП в каждом конкретном случае.

Причин такой неэффективности может быть несколько: плохое кровоснабжение в очаге воспаления (тогда противовоспалительный препарат можно ввести адресно — прямо в эпицентр боли и воспаления путем блокады с местными анестетиками под ультразвуковым или рентгеноскопическим контролем) или стойкий спазм паравертебральных мышц с формированием порочного круга «боль—спазм—боль». При мышечно-тонических болевых синдромах и при хронизации боли в спине НПВП неэффективны в качестве монотерапии — они просто не способны «успокоить» расторможенные отделы нервной системы. Для воздействия на патогенетические механизмы хронизации боли в спине (прежде всего на мышечный спазм) на 2-м этапе лечения используют миорелаксанты (баклофен — 10–30 мг/сут, тизанидин — 6–12 мг/сут, толпе-

ризон — 150–450 мг/сут). Основным механизмом действия перечисленных препаратов является торможение возбуждения моторного нейрона в ответ на болевые стимулы. Происходит нормализация повышенного мышечного тонуса, что связано с блокированием передачи патологического возбуждения на мотонейроны. Таким образом, миорелаксанты оказывают обезболивающее действие, помогая расторможенным отделам нервной системы вернуться в состояние покоя, т.е. стирают «болевою память». Это не только уменьшает выраженность боли при хроническом болевом синдроме, но и предотвращает усиление острой боли и ее переход в хроническую форму.

При недостаточной эффективности НПВП в сочетании с миорелаксантами возможен кратковременный (7–10 дней) прием слабых опиоидных анальгетиков (трамадол — 100 мг/сут). Указанные средства на время дают облегчение, но к ним возникают привыкание (с каждым разом требуются все большие дозы) и лекарственная зависимость (пациент уже не может обходиться без этих препаратов). Поэтому применение опиатов >10 дней не рекомендуется и допустимо лишь при самых сильных острых болях в качестве 3-й ступени лечения болей в спине [1, 3, 6].

При отсутствии противопоказаний желателен дополнить лечение немедикаментозной терапией: тепловыми физиотерапевтическими процедурами, мануальной терапией, вакуумным и ручным массажем [1, 5, 6]. В некоторых случаях релаксации паравертебральных мышц и восстановления микроциркуляции в миофасциальных триггерных зонах удается достичь без дополнительного медикаментозного воздействия при применении указанных выше физиотерапевтических методов и(или) ударно-волновой терапии.

Следует отметить, что на 1-м и 2-м этапах лечения пациенты с острыми болями в спине не нуждаются в обязательной консультации невролога или ревматолога и проходят лечение у врачей общей практики, а затем — врача ЛФК. При острых скелетно-мышечных болях в спине нет необходимости в соблюдении постельного режима даже в первые дни заболевания, а также в использовании опоры при передвижении (трости или костыля). Необходимо убедить пациента, что небольшая физическая нагрузка не опасна, посоветовать поддерживать повседневную активность, а после купирования острого болевого синдрома — как можно скорее приступить к работе, не забывая при этом о лечебной физкультуре, необходимой для предотвращения возникновения в дальнейшем эпизодов болей в спине [3, 6].

Основным механизмом развития ХБС являются патологические изменения в центральной и периферической нервной системе (периферическая и центральная сенситизация, снижение нисходящих ингибирующих влияний антиноцицептивной системы), которые как бы «отрывают» боль от первопричины заболевания, делая ее самостоятельной болезнью.

При хроническом течении болевого синдрома на 3-м этапе лечения применяются психотропные препараты из ряда антидепрессантов (лекарства для лечения депрессии) и антиконвульсантов (противоэпилептические средства). Антидепрессанты (это относится к трициклическим — например, amitриптилину, а также к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина и норадреналина — например, дулоксетину, венлафаксину) повышают активность эндогенной подавляющей боль (антиноцицептивной) системы мозга за счет повышения концентрации ключевого нейромедиатора этой системы — норадреналина. А антиконвульсанты эффективно «успокаивают» расторможенные ноцицептивные

структуры головного и спинного мозга, подавляя центральную сенситизацию, являющуюся основным патогенетическим механизмом формирования хронической скелетно-мышечной и невропатической боли [1]. Невропатический болевой синдром встречается у 90% пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией и определяет более тяжелое и длительное течение заболевания, в большей степени дезадаптирует больных и снижает качество жизни [2].

Ограничивающим фактором применения антидепрессантов и антиконвульсантов в лечении радикулопатии является наличие выраженных побочных явлений (сонливость, потеря координации движений, повышение АД, задержка мочи и т.д.) и синдрома отмены (возобновление болей, развитие тревоги, психомоторного возбуждения и даже судорожных припадков при резком прекращении приема этих лекарств). В этой связи представляет особый интерес габапентин (Габагамма®, Вёрваг Фарма, Германия), структурно близкий к гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК) – нейротрансмиттеру, участвующему в торможении передачи и модуляции боли. Предполагается, что центральный анальгетический эффект препарата Габагамма® (габапентин) развивается вследствие взаимодействия со специфическими альфа2дельта2-субъединицами кальциевых каналов, что приводит к снижению потенциала действия мембран ноцицепторов и нейронов заднего рога. Габагамма® (габапентин) не только значительно уменьшает выраженность болевого синдрома при пояснично-крестцовых радикулопатиях, но и улучшает качество жизни больных, так как частота возникновения побочных эффектов минимальна [2, 12]. Габапентин (Габагамма®) входит в рекомендации по лечению невропатических болевых синдромов различной этиологии Европейской федерации неврологических сообществ (EFNS).

Наличие 2 дозировок препарата Габагамма® – 300 и 400 мг – позволяет более точно титровать дозу с учетом индивидуальных особенностей пациентов. В тех случаях, когда стандартная доза 300 мг, принимаемая на ночь, оказывается недостаточной для купирования болевого синдрома на протяжении всей ночи, а 2 капсулы препарата (600 мг) вызывают избыточную сонливость в утренние часы, можно рекомендовать пациентам использовать дозировку 400 мг на ночь, а 300 мг – утром и днем. Если пациент страдает ожирением или если он выше среднего роста, целесообразно назначать 400 мг препарата с дальнейшим титрованием дозы до 2400 мг/сут.

Помимо симптоматической анальгетической терапии невропатического болевого синдрома для восстановления функции поврежденного нервного корешка применяют патогенетическое лечение метаботропными препаратами, помогающими восстановить нормальную афферентацию в периферическом нерве. С этой целью успешно применяются «нейротропные комплексы», содержащие большие дозы витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂). Хорошо зарекомендовали себя 2 препарата: инъекции Мильгамма® (Вёрваг Фарма, Германия) для внутримышечного введения (2 мл ампулы содержат тиамин гидрохлорида – витамина В₁ и пиридоксина гидрохлорида – витамина В₆ по 100 мг, цианкобаламина гидрохлорида – витамина В₁₂ 1000 мкг, а также 20 мг лидокаина и 40 мг бензилового спирта – местных анестетиков, обеспечивающих безболезненность инъекции) и драже Мильгамма композитум, содержащие по 100 мг бенфотиамина и пиридоксина. Лечение целесообразно начинать с парентерального введения Мильгаммы® (5–10 внутримышечных инъекций 2 мл раствора), а после достижения клинического улучшения перейти на прием драже Мильгамма композитум 3 раза в

сутки в течение нескольких недель. Преимущества препарата Мильгамма композитум перед другими витаминными препаратами заключаются в том, что этот нейротропный комплекс содержит бенфотиамин, который является жирорастворимой формой тиамин и обладает значительно большей биодоступностью, чем тиамин гидрохлорид, в большем количестве накапливается в эритроцитах и цереброспинальной жидкости. В клинических исследованиях показано, что при применении препарата Мильгамма композитум восстановление функции нервной ткани происходит значительно быстрее, чем при использовании обычных форм витаминов группы В. Кроме того, имеются данные о том, что применение витаминов группы В потенцирует анальгетическое действие НПВП при скелетно-мышечных болях в спине [11]. Конечно, применение патогенетической терапии не способно быстро купировать невропатический болевой синдром при радикулопатии. Именно поэтому на начальных этапах для купирования невропатической боли при острой радикулопатии требуется сочетанное назначение антиконвульсантов (габапентина) и витаминов группы В.

Анализ литературных данных по диагностике и лечению боли, а также наш собственный клинический опыт показывают, что ни один из отдельно применяющихся методов хирургического, фармакологического, физического или психологического лечения хронической боли не может сравниться по эффективности с многопрофильным подходом, применяющимся в специализированных клиниках боли, когда все указанные выше методы, назначенные комплексно, взаимно усиливают (потенцируют) свое действие. При этом риск возникновения побочных явлений существенно снижается за счет уменьшения доз и сокращения курса приема анальгетиков.

Литература

1. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л. и др. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. Н.Н. Яхно. – М.: МедПресс, 2009. – 302 с.
2. Данилов А.Б., Жаркова Т.Р. Хроническая радикулопатия: новые возможности терапии // Русский медицинский журнал. Специальный выпуск «Болевой синдром». – 2010; 18: 15–19.
3. Европейские рекомендации по лечению неспецифической боли в пояснично-крестцовой области в условиях первичной медицинской помощи: реферат / под науч. ред. Н.Н. Яхно, Е.В. Подчуфаровой – М.: Практическая медицина, 2010. – 24 с.
4. Неспецифическая боль в нижней части спины: клинические рекомендации / под ред. Ш.Ф. Эрдеса. – М.: КомплектСервис, 2008. – 70 с.
5. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинко-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи): руководство. – Новосибирск: Сибмедиздат, НГМУ, 2007. – 172 с.
6. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 368 с.
7. Andersson G., Mekhail N., Block J. Treatment of intractable discogenic low back pain. A systematic review of spinal fusion and intradiscal electrothermal therapy (IDET) // Pain Physician. – 2006; 9 (3): 237–248.
8. Boswell M., Colson J., Sehgal N. et al. A systematic review of therapeutic facet joint interventions in chronic spinal pain // Pain Physician. – 2007; 10 (1): 229–253.
9. Datta S., Everett C., Trescot A. et al. An updated systematic review of the diagnostic utility of selective nerve root blocks // Pain Physician. – 2007; 10 (1): 113–128.
10. Glombiewski J., Hartwich-Tersek J. et al. Attraction in Cognitive-behavioral Treatment of Chronic Back Pain // Clinical J. Pain. – 2010; 26 (7): 137–144.
11. Mauro G., Martorana U., Cataldo P. et al. Vitamin B12 in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2000; 4: 53–58.
12. Serpell M. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial // Pain. – 2002; 99: 557–566.

CURRENT APPROACHES TO BACK PAIN AND RADICULOPATHY TREATMENT:

A. Barinov, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Back pain is one of the most common reasons for people visiting their doctor. The paper proposes the clinical and paraclinical markers that can be used to optimize therapeutic approaches in this relatively therapy resistant group of patients.

Key words: back pain, radiculopathy, treatment algorithm, Milgamma®, Gabagamma®.