

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛЯРНОЙ БОЛИ

О. Воробьева, доктор медицинских наук, профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: ovvorobeva@mail.ru

Успешная консервативная тактика ведения больных с пояснично-крестцовой радикулопатией базируется на точной идентификации радикулярного паттерна боли и оценке патофизиологических составляющих, участвующих в формировании боли. Обсуждаются современные взгляды на патогенез радикулярной боли и принципы целевой терапии.

Ключевые слова: пояснично-крестцовая радикулопатия; радикулярная боль; аксональная дисфункция; витамины группы В.

Пояснично-крестцовая радикулопатия клинически описывается как интенсивная боль в ноге, локализующаяся в зоне иннервации одного или более люмбосакральных корешков (обычно L4–S2), с неврологическим дефицитом или без него [1]. Распространенность пояснично-крестцовой радикулопатии у социально активных людей значительно выше, чем других дегенеративных состояний [2]. В течение года радикулопатия возникает у 1–10% взрослого населения, а кумулятивная распространенность, отражающая вероятность заболевания в течение жизни, варьирует от 1,2 до 43%. Большинство эпидемиологических исследований отмечают некоторое превалирование заболеваемости в мужской популяции.

Радикулярную боль обычно удается разрешить с помощью консервативного лечения. Однако радикулопатия гораздо чаще, чем просто неспецифическая боль в спине, становится причиной дорогостоящих оперативных воздействий и проведения интервенционных манипуляций. Оперативное лечение радикулярной боли способствует более быстрому регрессу болевого синдрома, чем консервативная терапия, но через 1 год эффективность этих методов становится идентичной. К тому же собственно оперативное лечение не гарантирует окончательного избавления пациента от боли. От 10 до 40% пациентов испытывают нейропатическую боль, индуцированную оперативным вмешательством. Поэтому оптимизация консервативного ведения пациентов с радикулярной болью весьма благоприятно отразится на общественном здоровье. Наиболее успешная тактика ведения больных базируется на точной идентификации радикулярного паттерна боли и оценке патофизиологических составляющих, участвующих в ее формировании.

ДИАГНОСТИКА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛЯРНОЙ БОЛИ

Совокупность симптомов люмбальной радикулопатии может включать чувство онемения и слабости в зоне иннервации корешка, но чаще проявляется исключительно болью в ноге. Поэтому важно четко идентифицировать радикулярный паттерн боли. На начальном этапе диагностики радикулопатии целесообразно стратифицировать больных с мышечно-

скелетной болью в спине на группы с иррадиацией боли в ногу и без иррадиации, поскольку последняя является важнейшей чертой радикулярной боли. Однако любую боль, исходящую из люмбосакрального сегмента и распространяющуюся на конечность, ошибочно рассматривать как радикулярную. В таблице представлены наиболее важные для дифференциального диагноза симптомы, характеризующие радикулярную и неспецифическую боль в спине.

В дополнение к клинической оценке радикулярной боли (например, для активного выявления невропатического компонента боли) используют специальные опросники (LANSS, DN-4). Чтобы определить, какой корешок страдает и какова степень его поражения, необходимо провести неврологическое обследование. Судить об уровне поражения корешка только на основании иррадиации боли нельзя. Только сочетание боли с гипестезией в соответствующем дерматоме может служить надежным маркером топирования радикулопатии. Слабость мышц при дискогенных радикулопатиях обычно бывает легкой. Исключение составляет парализующий ишиас, характеризующийся выраженным парезом стопы. Развитие данного синдрома связывают с острой ишемией артерий, питающих корешки L5 или S1.

ПРИЧИНЫ РАДИКУЛЯРНОЙ БОЛИ

Традиционно причиной радикулярной боли считается повреждение нервных волокон спинномозгового корешка за счет компрессии различных структур позвоночника. Наиболее частой причиной компрессии корешка являются остеофиты, грыжи межпозвонковых дисков и спинальный стеноз. Для верификации компрессии у пациентов с болью в спине, ассоциированной с радикулопатией, обязательна нейровизуализация – проведение компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Однако при интерпретации полученных данных необходимо учитывать, что у значительной части пациентов нет соответствия между клиническим уровнем поражения и МРТ-находками.

В качестве источника хронической боли часто априори предполагается дегенеративный процесс позвоночного столба, но в контролируемых исследованиях связи между клиническими симптомами и патоморфологическими находками, свидетельствующими о дегенеративном процессе, установить не удалось или она была минимальной [3, 4]. Похожие диспропорциональные отношения описаны между наличием клинической картины радикулярного паттерна боли и верификацией морфологического компрессирующего субстрата. Например, грыжа диска рассматривается как очень частая причина хро-

нической боли, но в то же время обычным явлением считаются асимптомные грыжи, диагностируемые при КТ- или МРТ-исследовании [4, 5]. В общей популяции асимптомные протрузии и грыжи межпозвонковых дисков, по разным данным [6, 7], встречаются с частотой 30–50%. Даже при наличии радикулярной боли почти в 1/4 части случаев (25,9%) выявленная грыжа диска не оказывает компрессионного воздействия на корешок. Большинство исследователей признают возможность развития радикулярной боли при отсутствии очевидного компрессионного фактора. В качестве потенциального повреждающего нервного волокно фактора обсуждаются провоспалительные медиаторы, ассоциированные с дискогенным дегенеративным процессом. Поэтому клиническая картина является основополагающей как для диагностического суждения, так и для выбора целевой терапии. Современная консервативная целевая терапия радикулярной боли базируется на нашем понимании механизмов патогенеза радикулопатии.

ПАТОГЕНЕЗ РАДИКУЛОПАТИИ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ РАДИКУЛЯРНОЙ БОЛИ

До настоящего времени в патофизиологической концепции радикулярной боли остаются «белые пятна». Предполагается, что в основе радикулярной боли лежит аксональная дисфункция, обусловленная различными этиологическими факторами, включая невральную компрессию, ишемию, повреждение воспалительными и другими биологически активными субстанциями. Спинномозговые корешки обладают особыми свойствами, которые могут частично объяснить склонность к генерации болевых симптомов. Спинномозговые корешки (в отличие от периферических нервов) имеют слабый гематоневральный барьер, что делает аксон более восприимчивым к компрессионному повреждению.

Сравнительные характеристики неспецифической и радикулярной боли

Характеристика	Неспецифическая или отраженная боль (ноцицептивная)	Радикулярная боль (нейропатическая)
Дескрипторы	Тупая, глубокая, ноющая	Острая, стреляющая, поверхностная
	Похожая на усиливающееся давление	Похожая на электрический шок
	Боль в пояснице сильнее, чем боль в ноге	Боль в ноге сильнее, чем в пояснице
	Нет парестезий	Парестезии
Модификация боли при движении	Ухудшение при экстензии позвоночника	Ухудшение при флексии позвоночника
	Улучшение при флексии позвоночника	Улучшение при экстензии позвоночника
Распространение	Поясница, бедро, пах	По ходу корешка
	Распространение ниже колена нетипично	Типично распространение ниже колена
Сенсорные симптомы	Нетипичны	Возможны
Моторные симптомы	Только субъективная слабость	Может быть объективная слабость
	Амиотрофий нет	Могут быть амиотрофии
Изменения рефлексогенной сферы	Нет	Возможны
Тест Ласега	Боль сильнее в области поясницы	Распространение боли на ногу

Повышенная васкулярная проницаемость вследствие механической компрессии корешка приводит к эндоневральному отеку. Более того, повышение эндоневрального давления из-за отека может препятствовать полноценному капиллярному кровоснабжению, что, в свою очередь, может стать причиной формирования интерневрального фиброза. Спинномозговой корешок получает до 58% питания из окружающей спинномозговой жидкости (СМЖ). Периневральный фиброз препятствует полноценному обеспечению аксональной ткани питательными веществами за счет диффузии из СМЖ, что также способствует повышенной чувствительности волокна к давлению.

Васкулярные механизмы, безусловно, вносят значительный вклад в развитие аксональной дисфункции корешка. Исследования с помощью экспериментальной компрессии корешка показали, что уже при минимальном давлении (5–10 мм рт. ст.) наступает прекращение венозного кровотока. Оклюзионное давление радикулярных артериол существенно выше (приблизительно соответствует среднему АД), но зависит от потенциального венозного застоя. Ишемия нервных волокон или венозный застой приводят к биохимическим изменениям, которые способны поддерживать болевые ощущения. Большинство исследователей подчеркивают, что эти изменения отличаются от прогрессирующей сенсорной и (или) моторной дисфункции, типичной для компрессии периферических нервов. Работы с экспериментальной компрессией корешка демонстрируют, что компенсаторная диффузия питательных веществ из СМЖ ухудшается в условиях эпидурального воспаления или при наличии фиброза. Болевая радикулопатия значительно чаще возникает при острой невралгии или васкулярной компрессии, чем при медленной механической.

Недавние исследования показали, что дегенеративные изменения пульпозного ядра и фиброзного кольца могут привести к локальным невральным изменениям и синтезу альгогенных агентов, таких как металлопротеиназы, фактор некроза опухоли (ФНО), интерлейкин (ИЛ)-6 и простагландин E_2 . Дополнительно ФНО повышает васкулярную проницаемость.

Патогенетически болевой синдром при радикулопатии носит смешанный характер, включающий ноцицептивный и нейропатический компоненты. Ноцицептивный механизм связан с раздражением болевых рецепторов в наружных слоях поврежденного диска и окружающих его тканях, в том числе в спазмированных мышцах. Но главную роль в формировании ноцицептивного компонента боли играют воспалительные изменения в компримированном корешке и спинномозговом ганглии, связанные с выделением биологически активных веществ (альгогенный коктейль), в том числе простагландина E_2 из поврежденного диска. Воспалительные изменения в корешке также могут быть инициированы иммунными реакциями, обусловленными контактом 2 чужеродных тканей (диск и периневрий). Именно дизиммунный воспалительный компонент играет ведущую роль в формировании интенсивной боли в острейший период радикулопатии. Ноцицептивная боль обеспечивается вовлечением различных нейрохимических агентов и медиаторов, включая эндорфины, разнообразные биогенные амины, ГАМК, нейрокинины, интерлейкины, простагландины и др. Все эти субстанции могут рассматриваться как целевые мишени для анальгетического воздействия.

Нейропатический компонент болевого синдрома связан с повреждением С-волокон корешка компрессией, интер-

невральным отеком, ишемией и воспалением. Повреждается как миелиновая оболочка волокна (демиелинизация), так и собственно волокно (аксональная дегенерация). В настоящее время высоко доказано участие в формировании боли ионных каналов мембран нервных волокон. Именно благодаря ионным каналам поврежденного нервного волокна генерируются и проводятся эктопические (спонтанные) разряды, воспринимаемые мозгом как боль. Образование новых патологических синаптических связей (спрутинг-феномен) афферентных аксональных терминалей в заднем роге спинного мозга приводит к ошибочному восприятию неболевой информации как болевой (клинический феномен аллодинии) – еще один из возможных патологических механизмов. Доказано, что симпатическая вегетативная нервная система может участвовать в формировании нейропатической боли. Симпатические постганглионарные волокна образуют новые связи, благодаря чему происходит обмен информацией между симпатическими и соматосенсорными афферентами, и активация симпатических постганглионарных волокон приводит к возбуждению ноцицепторов. Рассмотренные нейропластические изменения, участвующие в поддержании нейропатической боли, предположительно индуцируются изменениями в нейротрансмиссии. Действительно, в эксперименте на моделях боли у животных показаны наличие редукции количества ГАМК-содержащих нейронов в спинном мозге и повышение глутаматергической нейротрансмиссии.

ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

У большинства пациентов с радикулярной болью консервативное лечение высокоэффективно и только у 2% больных имеются абсолютные показания (прогрессирование чувствительных и моторных нарушений, синдром конского хвоста) к хирургическому лечению. В целом можно констатировать, что консервативная тактика ведения пациентов с радикулярной болью, которая оказывается благоприятной в большинстве случаев, должна рассматриваться как приоритетная при отсутствии верифицированного компримирующего субстрата.

Первой ступенью лечения является назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Они обладают анальгетическим и противовоспалительным эффектами, которые реализуются благодаря редукции провоспалительных медиаторов, участвующих в патологической сенситизации. Многочисленные контролируемые исследования подтверждают эффективность НПВП в редукции симптомов при острой боли в спине. Инъекции с кортикостероидами (КС) могут рассматриваться как альтернативный использованию НПВП метод лечения радикулярной боли. Периневральные инъекции (трансламинарные, эпидуральные, трансфораминальные или селективная блокада корешка) должны проводиться только после МРТ-подтверждения клинического топического диагноза. Осложнения крайне редки (<1%). Введение КС вызывает редукцию боли, но четких доказательств их влияния на отдаленный исход радикулопатии нет.

Безусловно, сложные механизмы, формирующие радикулярную боль, требуют мультимодального обезболивания. Для воздействия на нейропатический компонент радикулярной боли могут быть использованы некоторые препараты из группы антиконвульсантов (карбамазепин, габапептин, прегабалин, ламотриджин). Контролируемые исследования подтверждают позитивное влияние антикон-

вульсантов при различных нейропатических синдромах. Анальгетический эффект антиконвульсантов обеспечивают 4 основных механизма: ингибция натриевых каналов; ингибция кальциевых каналов; регуляция уровня глутамата и ГАМК [8]. Из антиконвульсантов, используемых в лечении нейропатической боли, самая большая доказательная база касается прегабалина – его эффективность оценена в 25 двойных слепых плацебоконтролируемых многоцентровых клинических исследованиях, проведенных на 7 моделях нейропатической боли.

Для усиления анальгетического эффекта в комплексном обезболивании иногда применяются безопасные препараты, оказывающие синергичное действие с НПВП и антиконвульсантами. В качестве таких препаратов традиционно рассматриваются витамины группы В. С 1950-х годов в некоторых странах их расценивают как субстанции, дающие анальгетический эффект [9]. В частности достаточно укоренилось мнение о пользе добавления витаминов группы В в комплексное лечение боли в спине.

Анальгетический механизм витаминов группы В изучен недостаточно – как минимум его объясняют 2 гипотезы. Согласно первой, такой эффект может достигаться в результате ингибции синтеза и блокирования действия воспалительных медиаторов [10]; в соответствии с другой гипотезой, анальгетический эффект витамина В₁₂ связан с повышением активности норадренергической и серотонинергической трансмиссии, выполняющей ингибиторную функцию в ноцицептивной системе [11]. Показательно, что анальгетические механизмы витаминов группы В реализуются только при использовании высоких доз витаминов. Синергичный эффект с НПВП доказан в экспериментальных исследованиях, а также подтвержден в клинических исследованиях у пациентов с острой болью в спине [12], показавших, что при добавлении витаминов к стандартному лечению становится возможным уменьшить длительность курса лечения и редуцировать дозу НПВП.

Весомым аргументом в пользу применения комплекса витаминов группы В при радикулопатии является их влияние на аксональную дисфункцию – основной механизм формирования радикулярной боли. Одновременное применение тиамин, пиридоксина и кобаламина влияет на стимуляцию аксоплазматической части транспорта структурных элементов мембраны или миелиновой оболочки (например, холина). Возможно, тиамин посредством усиления энергообеспечения в форме АТФ поддерживает аксоплазматический транспорт, в то время как пиридоксин участвует в синтезе транспортных белков, а цианокобаламин обеспечивает доставку жирных кислот для клеточных мембран и миелиновой оболочки. Доказано, что способствующие регенерации свойства тиамин, пиридоксина и цианокобаламина основаны на фармакологических эффектах, характерных для высоких доз этих витаминов, и не зависящих от их дефицита.

В клинической практике для лечения радикулярной боли обычно применяют 2-этапные схемы. В острый период используются инъекционные формы комбинированных витаминов, содержащие цианокобаламин, обеспечивающий высокий анальгетический эффект, а в последующем переходят на пероральные формы.

Заслуживает внимания отечественное исследование эффективности 10-дневного курса внутримышечных инъекций Мильгаммы (тиамин – 100 мг, пиридоксин – 100 мг и цианокобаламин – 1 мг) с последующим переходом на Миль-

гамму композитум (бенфотиамин – 100 мг и пиридоксин – 100 мг), проведенное в группе пациентов с верифицированной дискогенной радикулопатией [13]. С помощью шкалы нейропатической боли показано, что только на фоне комбинированной терапии достоверно уменьшились такие характеристики боли, как ее интенсивность и острота, улучшилась переносимость боли. Значительный и умеренный эффект на фоне введения Мильгаммы отмечен у 66% пациентов, в контрольной группе – у 34% ($p < 0,05$). Спустя 3 мес болевой синдром отсутствовал или был минимальным у 63% больных основной группы и у 50% – контрольной ($p < 0,05$). Таким образом, Мильгамма композитум может способствовать редукции нейропатического компонента боли в среднесрочной перспективе.

Необходимо рекомендовать больному по возможности быстрее возвращаться к привычной дневной активности, поскольку неадаптивное болевое поведение является основным барьером к выздоровлению. Кроме того, сопутствующая депрессия также негативно влияет на результаты лечения. При сохранении боли >4–6 нед целесообразно к анальгетической терапии добавить антидепрессанты. Патогенетически наиболее оправданно использовать для лечения болевых симптомов антидепрессанты, воздействующие на обе нейромедиаторные системы (серотонин- и норадренергическую). Трициклические антидепрессанты (ТЦА), блокирующие обратный захват серотонина и норадреналина, обладают большими, чем селективные антидепрессанты, потенциальными возможностями. ТЦА успешнее воздействуют на болевые симптомы и приводят к более полноценной ремиссии депрессии. Новый класс препаратов – антидепрессанты двойного действия, блокирующие обратный захват серотонина и норадреналина, обладают высокой анальгетической эффективностью и более благоприятным спектром побочных эффектов, чем ТЦА. Соотношение эффективности/безопасность оптимальное именно у антидепрессантов двойного действия (дулоксетин, венлафаксин).

Для модификации неадаптивного ответа на боль используется когнитивно-поведенческая терапия. Она основана на том, что мышление и поведение человека могут влиять на симптомы боли, тем самым ускоряя восстановление организма. Терапия фокусируется на смене мыслей о болезни, помогает использовать позитивные способы борьбы с недугом. Проспективные рандомизированные исследования демонстрируют преимущества комплексной когнитивно-поведенческой терапии в сочетании с программой лечебной гимнастики. Применение когнитивно-поведенческой терапии помогает пациентам быстрее возвращаться к профессиональной деятельности, использовать меньше медикаментозных средств, при этом в последующем эпизоды боли возникают реже [14].

Литература

1. Argoff C., Wheeler A. Backonja M. Spinal and radicular pain syndromes / Philadelphia, WB Saunders: Neurologic Clinics, 1998; 833–45.
2. Schoenfeld A., Laughlin M., Bader J. et al. Characterization of the incidence and risk factors for the development of lumbar radiculopathy // J. Spinal. Disord. Tech. – 2012; 25 (3): 163–7.
3. Mooney V. Presidential address. International Society for the Study of the Lumbar Spine. Dallas, 1986. Where is the pain coming from? // Spine. – 1987; 12 (8): 754–9.
4. Jensen M., Brant-Zawadzki M., Obuchowski N. et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain // N. Engl. J. Med. – 1994; 331 (2): 69–73.

5. Powell M., Wilson M., Szypryt P. et al. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless women // *Lancet*. – 1986; 2 (8520): 1366–7.

6. el Barzouhi A., Vleggeert-Lankamp C., à Nijeholt G. et al. Magnetic resonance imaging in follow-up assessment of sciatica // *N. Engl. J. Med.* – 2013; 368: 999–1007.

7. Boden S., Davis D., Dina T. et al. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation // *J. Bone Joint Surg.* – 1990; 72: 403–8.

8. Sindrup S., Jensen T. Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action // *Pain*. – 1999; 83 (3): 389–400.

9. Kent P., Keating J., Buchbinder R. Searching for a conceptual framework for nonspecific low back pain // *Man. Ther.* – 2009; 14: 387–96.

10. França D., Souza A., Almeida K. et al. B vitamins induce an antinociceptive effect in the acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice // *Eur. J. Pharmacol.* – 2001; 421: 157–64.

11. Jurna I. Analgesic and analgesia-potentiating action of B vitamins // *Schmerz*. – 1998; 12: 136–41.

12. Brüggemann G., Koehler C., Koch E. Results of a doubleblind study of diclofenac + vitamin B₁, B₆, B₁₂ versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study // *Klin. Wochenschr.* – 1990; 68: 116–20.

13. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии // *Журн. неврол. и психиатрии им. СС Корсакова*. – 2009; 109 (10): 30–5.

14. Mayer J., Mooney V., Dagenais S. Evidence-informed management of chronic low back pain with lumbar extensor strengthening exercises // *Spine J.* – 2008; 8 (1): 96–113.

MEDICAL TREATMENT FOR LUMBOSACRAL RADICULAR PAIN

Professor O. Vorobyeva, MD

I.M. Sechenov First State Medical University

Successful medical management tactics for patients with lumbosacral radiculopathy are based on the exact identification of the radicular pattern of pain and on the assessment of pathophysiological components involved in the development of pain. The current views on the pathogenesis of radicular pain and the principles of targeted therapy are discussed.

Key words: lumbosacral radiculopathy, radicular pain, axonal dysfunction, vitamin B group.