

ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Боль в спине

как модель болевого
синдрома смешанного генеза

профессор Н.А. Шостак, к.м.н. Н.Г. Правдюк



Боль в спине как модель болевого синдрома смешанного генеза

профессор Н.А. Шостак, к.м.н. Н.Г. Правдюк

ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Для цитирования.

Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Боль в спине как модель сочетанного болевого синдрома. РМЖ. 2015.

Установлено, что около 70% всех известных заболеваний сопровождаются болью. Каждый пятый человек трудоспособного возраста страдает от боли. Распространенность хронической боли (ХБ) в популяции колеблется от 2 до 40–49%. По данным ВОЗ, болевые синдромы являются одной из ведущих причин (от 11,3 до 40%) обращений к врачу. В 73,8% случаев пациенты приходят на прием к неврологу и терапевту.

В клинике боль рассматривается как неприятное чувство, причиняющее больному страдание различной интенсивности. Физиологическая боль – важная реакция на повреждающие факторы, она обеспечивает выживаемость живого организма в окружающей среде. Чувство боли является сигналом опасности и разрушения, вызывает цепь рефлекторных реакций, направленных на устранение опасности. Боль мобилизует функциональные способности органов и их защитные механизмы, оказывая стимулирующий эффект на гуморальные и клеточные звенья иммунитета, усиливая антителообразование, миграционную способность лейкоцитов. Однако боль играет по-

ложительную роль только до того момента, пока она предупреждает о нарушении целостности организма.

Патологическая боль (термин, предложенный российским ученым-патофизиологом Г.Н. Крыжановским в 1975 г.) утрачивает адаптивный характер и является причиной развития комплекса патологических нарушений в организме. Патологическая боль часто приобретает значение подлинной болезни. Она может возникать при различной соматической патологии и патологии самой нервной системы. Основой патогенеза развития патологической боли является дисбаланс ноци- и антиноцицептивной систем. В нервной системе образуются скопления гиперактивных нейронов, являющихся генераторами патологически усиленного возбуждения [1]. Различные варианты боли приведены в табл. 1.

Ноцицептивные болевые синдромы возникают вследствие активации ноцицепторов при травме, воспалении, ишемии, отеке тканей. Возникающие при этом импульсы, следуя по восходящим ноцицептивным путям, достигают высших отделов

Таблица 1. Классификация боли [2] (с дополнениями авторов)

По значению	Физиологическая	Боль, имеющая адаптивное, защитное значение
	Патологическая	Боль, имеющая дезадаптивное значение и характер патологического процесса или самостоятельной болезни
По происхождению	Ноцицептивная (соматическая)	Боль, возникающая при раздражении ноцицепторов кожи, слизистых, глубоких тканей (в скелетно-мышечной системе) или внутренних органов
	Нейропатическая	Боль, возникающая вследствие повреждения периферической или центральной нервной системы, или болезни соматосенсорной системы (Neu PSIG of IASP, 2007)
	Психогенная	Боль, вызванная ментальными, эмоциональными или поведенческими факторами
По локализации	Местная	Боль, при которой афферентация осуществляется с места повреждения. Ощущение боли в конкретном участке совпадает с местом повреждения
	Проекционная («отраженная»)	Боль, ощущаемая в участке тела, расположенном на значительном удалении от истинной локализации патологического процесса. Обычно такая боль распространяется в зону иннервации
	Иррадиирующая (рефлекторная)	Боль, возникающая в результате передачи импульса с одной ветви нерва на другую (или в центральной нервной системе и ганглиях – с одного нейрона на другой), в результате чего в зоне иннервации последней ощущается боль
По длительности	Острая	Боль, непосредственно связанная с повреждением поверхностных и/или глубоких тканей, внутренних органов или скелетно-мышечного аппарата. Длительность острой боли определяется временем действия повреждающего фактора. Острые боли чаще всего носят локальный характер и всегда эмоционально окрашены
	Хроническая	Боль, длительность которой составляет не менее 3 мес, что существенно превышает период, требуемый для процесса нормального заживления поврежденной ткани

нервной системы и отображаются сознанием, как следствие, формируется ощущение боли.

Патофизиологической основой нейропатических болевых синдромов является нарушение механизмов генерации и проведения ноцицептивного сигнала в нервных волокнах и процессов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга. Повреждение нервов приводит к структурно-функциональным преобразованиям в нервном волокне, в результате чего формируется неадекватная реакция нервного волокна на раздражение; паттерн передаваемого сигнала существенно меняется. Усиленная импульсация с периферии дезорганизует и работу центральных структур. В создавшихся условиях происходит формирование болевого симптомокомплекса, клинически проявляющегося в виде снижения и/или потери чувствительности в сочетании с аллодинией, гипералгезией, дизестезией, гиперпатией.

Психогенная боль возникает вне зависимости от соматических, висцеральных или нейрональных повреждений и в большей степени определяется психологическими и социальными факторами.

Выделяют также дисфункциональный тип боли, ведущую роль в формировании клинических симптомов при котором имеют центральные механизмы (дезингибция и центральная сенситизация – повышение возбудимости ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга) при наличии ноцицептивного или периферического нейропатического компонента [3].

В клинической практике чаще встречаются сочетанные формы болевых синдромов, которые можно классифицировать по временным характеристикам. Острая боль, как правило, обусловлена ноцицептивной афферентацией и гораздо реже имеет нейропатическую природу. Причинами хронической боли могут быть периферическое ноцицептивное воздействие и дисфункция периферической или центральной нервной системы. ХБ – это боль, продолжающаяся сверх нормального периода заживления и длящаяся в течение 3 мес и более.

Примером сочетанной формы болевых синдромов является боль в спине (БС). Известно, что спина – многокомпонентная анатомическая структура и любой ее элемент может выступать источником боли. Основные причины БС представлены в табл. 2.

Хотя в подавляющем большинстве случаев болевой синдром в спине носит ноцицептивный характер и обусловлен мышечно-скелетными на-

рушениями, существует ряд причин (дискогенные болевые синдромы, спондилез и артроз фасеточных суставов, травмы позвоночника (в том числе при остеопорозе), стеноз позвоночного канала и т. д.), обуславливающих присоединение и нейропатического компонента боли. Кроме того, изучается роль центральной сенситизации в происхождении и поддержании хронической БС. Ряд исследований свидетельствует о наличии преимущественно ноцицептивного, нейропатического или дисфункционального варианта хронической БС, что в последующем может влиять на выбор лечебной тактики [4].

Таблица 2. Наиболее частые причины боли в спине

Неспецифические (механические) причины	<ul style="list-style-type: none"> мышечно-связочные нарушения дисфункция дугоотростчатых суставов дисфункция позвоночно-реберных суставов протрузии и грыжи межпозвонкового диска (МПД) – спондилез (спондилоартроз)
Травма	<ul style="list-style-type: none"> переломы позвонков повреждение межпозвонковых дисков
Ревматические заболевания	<ul style="list-style-type: none"> ревматоидный артрит ювенильный хронический артрит серонегативные спондилоартриты (анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, артриты при воспалительных заболеваниях кишечника, синдром Рейтера) идиопатический диффузный гиперостоз скелета остеопороз гипермобильный синдром
Инфекционные заболевания	<ul style="list-style-type: none"> остеомиелит, туберкулезный спондилит, гнойный дисцит, эпидуральный абсцесс и др.
Новообразования	<ul style="list-style-type: none"> первичные метастатические миелома
Эндокринные заболевания	<ul style="list-style-type: none"> болезнь Педжета
Другие заболевания	<ul style="list-style-type: none"> врожденный, диспластический, идиопатический юношеский сколиозы болезнь Scheurman спондилолистез стеноз поясничного канала

Среди всех причин развития хронической БС ведущее место принадлежит дегенеративному поражению МПД. При дорсальном выпячивании МПД боль вначале появляется в результате раздражения болевых рецепторов наружных слоев фиброзного кольца и задней продольной связки, сопровождающегося спазмом сегментарных мышц (рефлекторная люмбоишиалгия). Смещаясь в сторону позвоночного канала или межпозвоночного отверстия, грыжа МПД может компримировать спинно-мозговой корешок, что ведет к возникновению корешкового синдрома (радикулопатии). Радикулопатия как осложнение грыжевого выпячивания диска встречается в 5–7% случаев [5]. Другими причинами радикулопатии могут выступать остеофит, сформированный на фоне спондилеза (спондилоартроза), гипертрофия желтой связки и стеноз межпозвоночного отверстия. Клинические признаки основных причин боли в нижней части спины с иррадиацией в нижнюю конечность представлены в табл. 3.

БС, ассоциированная с грыжей МПД, компримирующей нервный корешок, носит смешанный характер, имеет ноцицептивный и нейропатический компоненты. Ноцицептивный механизм свя-

зан с раздражением болевых рецепторов в наружных слоях поврежденного диска и окружающих его тканях, нейропатический – с повреждением волокон корешка, интерневральным отеком, ишемией и воспалением, приводящими на начальных этапах к фокальной демиелинизации, а в дальнейшем – и к аксональной дегенерации. Высказывается предположение, что хроническая БС приводит к ранним структурным нарушениям. В результате интенсивной и длительной болевой импульсации гибнут спинальные ингибиторные вставочные нейроны, ответственные за подавление болевой афферентации. Поэтому раннее купирование боли и нейропротекция могут предупреждать развитие хронической БС [7].

Подход к лечению БС формируется на основании современных представлений об этиопатогенетических механизмах ее развития, а также с учетом варианта течения болевого синдрома.

При остром болевом синдроме следует ожидать уменьшения боли в течение 2 нед. В ряде контролируемых исследований показано, что постельный режим не только не ускоряет восстановление, но, наоборот, может способствовать трансформации острого болевого синдрома в хронический.

Таблица 3. Клинические признаки основных причин боли в нижней части спины с иррадиацией в нижнюю конечность [6] (с дополнениями авторов)

Причины	Клинические признаки
Миофасциальный синдром (синдром грушевидной мышцы)	Ноющие, тянущие, «мозжащие» боли в ягодичной области, области крестцово-подвздошного сочленения, тазобедренного сустава и по задней поверхности больной ноги Усиление боли после длительного сидения, в начале ходьбы, в положении стоя, полуприседании на корточках, при попытке приведения бедра Уменьшение болей происходит в положении лежа, сидя с разведенными ногами, в процессе непродолжительной ходьбы
Грыжа МПД без компрессии корешка	Боль в спине интенсивнее, чем боль в ноге Боль носит постоянный или перемежающийся характер Сгибание спины усиливает боль Ослабление боли после разгибания спины
Спондилоартроз (в том числе артроз фасеточных суставов)	Боль в спине интенсивнее, чем боль в ноге Боль носит перемежающийся характер Усиление боли при разгибании спины При сгибании спины боль ослабевает или не изменяется
Радикулопатия вследствие грыжи МПД или стеноза межпозвоночного отверстия	Боль в ноге интенсивнее, чем боль в спине Усиление боли при движении или в определенной позе Изменение положения тела не приводит к ослаблению боли Симптомы сдавления/ирритации корешка
Стеноз поясничного канала	Боль и онемение в ногах Усиление боли при ходьбе Ослабление боли при наклоне туловища вперед Симптомы сдавления/ирритации нескольких корешков

Поэтому при умеренной боли необходимости в постельном режиме нет, а при интенсивной боли его следует максимально ограничить (до 1–3 дней). Однако специальные физические упражнения в остром периоде заболевания не показаны (уровень доказательности А).

Учитывая, что при дегенеративных процессах в структурах позвоночника развивается асептическое воспаление, в программу лечения должны включаться нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в первые 24–48 ч от начала заболевания (уровень доказательности А). Показано внутримышечное введение НПВП в течение 2–3 дней с последующим переходом на пероральный прием лекарственного препарата (10–14 дней). Воздействие на мышечный компонент предполагает использование миорелаксантов, устраняющих мышечный спазм, продолжительность применения которых составляет не более 2 нед (уровень доказательности А). Важной составляющей является локальная терапия с использованием НПВП-содержащих гелей и мазей (непрерывным курсом – не более 2 нед).

Мануальная терапия может приводить к кратковременному улучшению, однако не является альтернативой медикаментозному лечению (уровень доказательности В). Сформулированы абсолютные противопоказания к проведению мануальной терапии: опухоли и метастатические поражения позвоночника, спондилит, остеопороз. Относительными противопоказаниями являются грыжа МПД, гиперлордоз поясничного и шейного отдела позвоночника, отсутствие физиологического кифоза в грудном отделе позвоночника («плоская» спина), врожденная дисплазия костно-хрящевой части позвоночника и связочного аппарата. При отсутствии эффекта от стационарного курса комплексной консервативной терапии в течение 6 нед (сохранение стойкого болевого синдрома и/или нарастание неврологического дефицита) показана консультация нейрохирурга.

Схему лечения хронического болевого синдрома (наряду с НПВП и миорелаксантами при обострении) дополняют применением антидепрессантов (уровень доказательности А), слабых опиоидов (трамадол) (уровень доказательности А), препаратами капсаицина (локально – 3 нед) (уровень доказательности А). Из физиотерапевтических методов лечения активно используются чрескожная электронейростимуляция (уровень доказательности В) и нейрорефлексотерапия (уровень доказательности А). Особое место занимает использование обучающих поведенческих про-

грамм (уровень доказательности А) в сочетании с психосоциальной коррекцией (уровень доказательности А), комплекс специальных физических упражнений (уровень доказательности В). Хирургическая коррекция при хроническом болевом синдроме показана не ранее чем через 2 года после проведенной консервативной терапии (за исключением случаев появления неврологического дефицита и выраженного болевого синдрома) (уровень доказательности С) [8].

Основу нейропротективной терапии при радикулопатиях составляют витамины группы В. Доказано, что витамины группы В [тиамин (В1), пиридоксин (В6), цианокобаламин (В12)] обладают нейротропными регенераторными свойствами. Витамин В1 участвует в проведении нервных импульсов, обеспечивает аксональный транспорт, определяет регенерацию нервной ткани. Пиридоксин способствует нормализации белкового обмена, увеличивает запасы внутриклеточного магния, участвующего в энергетических процессах и нервной деятельности. Цианокобаламин (метилкобаламин – активный метаболит витамина В12) принимает участие в восстановлении структуры миелиновой оболочки. В экспериментальной модели акриламид-индуцированной нейропатии у животных было обнаружено, что сверхвысокая доза метилкобаламина стимулирует регенерацию нерва путем повышения транскрипции гена [9].

Наряду с описанными эффектами тиамину, пиридоксину и цианокобаламину свойственно антиноцицептивное действие. Возможными мишенями выступают болевые рецепторы и натриевые каналы поврежденных мембран чувствительных волокон. Учитывая наличие асептического воспаления при БС, применение витаминов группы В в комбинации с НПВП можно считать патогенетически обоснованным. Анальгетическое действие витамина В6 обусловлено его влиянием на обмен катехоламинов [10]. В экспериментах на животных доказано подавление ноцицептивной реакции нейронов заднего рога спинного мозга и активности нейронов в таламусе витаминами группы В. На самцах крыс было показано анальгезирующее действие смеси витаминов – пиридоксина, тиамина и цианокобаламина – в отношении боли, индуцированной нагревом, сдавливанием и химическими агентами. Тиамин проявлял активность при адъювант-индуцированном артрите, цианокобаламин – при воспалении, индуцированном введением каррагинина; пиридоксин демонстрировал антиноцицептивное действие в моделях теплового болевого раздражения и подавлял но-

цицептивную активность нейронов таламуса [11].

Наиболее целесообразным представляется комбинированное применение витаминов группы В, так как при совместном их введении возникает эффект синергизма, обеспечивающий усиление терапевтического действия тиамин, пиридоксин и цианкобаламина. Клинический опыт демонстрирует высокую эффективность и безопасность использования комбинации витаминов группы В при нейропатиях, невралгиях, а также при БС, обусловленной как мышечно-связочной дисфункцией, так и в сочетании с нейропатическим компонентом. R. Marcolongo и A. Fioravante наблюдали значительное уменьшение боли и повышение трудоспособности у пациентов с люмбоишалгией, получавших комбинацию витаминов группы В [12]. По данным Destito et al. (1987), через 10 дней применения комплекса витаминов группы В наблюдалось статистически значимое уменьшение боли и улучшение функционального статуса у пациентов, страдающих БС, причем первые признаки улучшения наблюдались уже через 3 дня от начала лечения [13].

В качестве примера инъекционного нейротропного комплекса можно привести **Нейробион®**, который содержит сбалансированную комбинацию нейротропных витаминов в адекватно высоких лечебных дозах. Парентеральное применение комплекса, в который входят тиамин, пиридоксин и цианкобаламин, эффективно купирует болевые ощущения, нормализует рефлекторные реакции, восстанавливает нарушенную чувствительность. В случаях выраженного болевого синдрома лечение целесообразно начинать с внутримышечного введения (глубокие инъекции в ягодичную мышцу) по 3 мл (1 ампула) 1 раз/сут ежедневно. После уменьшения симптомов или в случае болевого синдрома умеренной интенсивности препарат вводят по 3 мл 2–3 раза в неделю в течение 2–3 нед. В качестве поддерживающей терапии и для профилактики рецидива рекомендуется прием препарата Нейробион® в форме таблеток.

Таким образом, боль, являясь универсальной реакцией организма, приобретает различные клинические формы и варианты течения, требующие многокомпонентного и поэтапного подхода к лечению.

Литература

1. Шостак Н.А. Алгология как междисциплинарная проблема современной медицины. Клиницист. 2008; (1): 4–9.
2. Allan I. Basbaum, Bushnell M.C. Science of Pain. 2008. 1120 p.
3. Woolf C.J. Pain: moving from symptom control toward mechanism specific pharmacologic management. Ann. Intern. Med. 2004; 140: 441–451.
4. Nijs J., Apeldoorn A., Hallegraeff H., Clark J. et al. Low back pain: guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive, or central sensitization pain. Pain Physician. 2015; 18(3): E333–346.
5. Waddell G. The back pain revolution. London: Churchill Livingstone, 2004. 475 p.
6. Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению болей в спине. М., 2006. 62 с.
7. Вершинина С.В. Радикулопатия как фактор хронизации боли в спине. Медицинский вестник. Школа клинициста. 2009; 31(500): 11.
8. Ревматология: учебное пособие. Под ред. проф. Н.А. Шостак. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 448 с.
9. Kathleen A. Head. Периферическая нейропатия: патогенетические механизмы и альтернативные виды терапии.
10. Abbas Z.G., Swai A.B. Evaluation of the efficacy of thiamine and pyridoxine in the treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy. East. Afr. Med. J. 1997; 74(12): 803–808.
11. Bartoszyk G.D., Wild A. Антиноцицептивное действие пиридоксина, тиамин и цианкобаламина у крыс.
12. Marcolongo R., Fioravanti A. Vitamins B1, B6 and B12 for lumboschialgia. Bvitamins in Pain: Associated Symposium to the 5th World Congress on Pain, Hamburg, Germany, August 2, 1987. eds HU Gerbershagen, M. Zimmermann.
13. Destito D., Canonico N., Tentori-Monalto T. Analgesic activity of vitamins B1, B6 and B12 in the painful vertebral syndrome. Associated Symposium to the 5th World Congress on Pain, Hamburg, Germany, August 2, 1987. eds HU Gerbershagen, M. Zimmermann.

Кто сказал,
что нервные клетки
не восстанавливаются?

Нейробион® – оригинальная разработка компании Мерк, применяется в 70 странах мира¹

- Восстанавливает структуру и функцию нервных волокон²
- Показан при нейропатической боли³
- Содержит три активных витамина В₁, В₆ и В₁₂ в инъекционной и таблетированной форме³
- Ниже риск аллергии⁴



Боль в спине



Нейропатическая боль



Полинейропатия

1. <http://www.prnewswire.co.uk/news-releases/merck-serono-celebrates-the-50-year-anniversary-of-neurobion-159834275.html>. 2. Tong HJ Influence of neurotropic vitamins on the nerve conduction velocity in diabetic neuropathy. Ann Acad. Med Singapore 1980; 9.; Janka HU et al. The influence of Neurobion on temperature sensibility in patients with diabetic polyneuropathy In: Hrsg: Rietbrock N. Pharmakologie und klinische Anwendung hochdosierter B-vitamine-Steinkopff. Verlag, Darmstadt, 1991: 87-97. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион® ЛСР-004589/08-070513. 4. Не содержит лидокаин (Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион® ЛСР-004589/08-070513).

Информация для медицинских специалистов. Для использования на медицинских конференциях.