

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В СПИНЕ: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

М.Ю. Мартынов

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Контакты: Михаил Юрьевич Мартынов m-martin@inbox.ru

В статье рассмотрены вопросы связи между болевым синдромом в спине и выраженностью изменений позвоночника при остеохондрозе, а также особенности и характеристики болевого синдрома. Представлены данные, позволяющие рассматривать остеохондроз позвоночника как дегенеративно-дистрофический процесс, сочетающийся с компенсаторной перестройкой позвоночно-двигательного сегмента, прежде всего диска, и направленный на адаптацию функциональных возможностей позвоночного столба в целом. Освещены вопросы терапии болевого синдрома в спине комбинированным назначением нестероидных противовоспалительных препаратов и комплекса витаминов группы В (B_1 , B_6 и B_{12}).

Ключевые слова: боль в спине, остеохондроз, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В

SPINAL PAIN SYNDROME: DEVELOPMENT MECHANISMS AND APPROACHES TO COMBINATION THERAPY

M. Yu. Martynov

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow

The paper considers an association between spinal pain syndrome and the magnitude of vertebral column changes in osteochondrosis and the specific features and characteristics of pain syndrome. It gives the data that allow the consideration of spinal osteochondrosis as a degenerative and dystrophic process that is concurrent with the compensatory rearrangement of a vertebral motor segment, chiefly a disk, and aimed at adapting the functional capacities of the vertebral column as a whole. The issues of therapy for spinal pain syndrome with a combination of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and a vitamin B (B_1 , B_6 , and B_{12}) complex are covered.

Key words: spinal pain, osteochondrosis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, vitamin B group

Особенности болевого синдрома в спине

Боль сопровождает многие двигательные расстройства. Особенно часто болевые ощущения возникают в спине. По данным эпидемиологических исследований, почти 100 % людей старше 45 лет хотя бы однократно испытывали боль в спине [1]. Это одна из самых частых причин временной нетрудоспособности. Боль в области спины может локализоваться на разных уровнях: окципито-атланта-аксиальном, шейно-грудном, грудном, пояснично-крестцовом и крестцово-копчиковом. Однако чаще всего болевой синдром локализуется в пояснично-крестцовой области. Значительная частота поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника связана с рядом особенностей, среди которых большое значение имеют конституциональные факторы, в частности строение позвонков, связочного аппарата и позвоночника в целом, возрастные изменения межпозвоночных дисков, особенности испытываемых нагрузок и биомеханики позвоночника [2, 3].

Существует много различных определений, характеристик и классификаций боли в области спины. По течению выделяют острую (продолжительность несколько дней, по отдельным классификациям — до 4–6 нед), подострую (6–12 нед) и хроническую боль (более 12 нед).

Острая боль при болевых синдромах в спине и в целом имеет физиологическое значение, она сигнализирует об остром воздействии патологического агента. Эта кратковременная и весьма локализованная боль, которая в большинстве случаев подвергается модификации через несколько секунд, сопровождается сокращением мышц (вздрагивание, отдергивание конечностей от источника боли), не нарушает трофику тканей, стимулирует регенеративные процессы и в абсолютном большинстве случаев имеет адаптационное значение [4, 5].

Хроническая боль, появляющаяся через некоторое время (обычно несколько десятков секунд и более) от момента повреждения, суммируется по интенсивности, характеризуется расширенной зоной восприя-

тия. Для появления вторичной боли требуется более интенсивное раздражение, хотя не обязательно сопровождающееся нарушением целостности покровных тканей. В результате хронизации боли возникает тоническое сокращение мышц, тормозится активность восстановительных процессов, ухудшается трофика тканей. Хроническая боль является дезадаптирующей, дезинтегрирующей в деятельности многих функциональных систем.

Следует подчеркнуть, что острая боль информирует о наступившем повреждении, а хроническая — регистрирует его и напоминает о продолжающемся повреждении.

В настоящее время установлено, что острая боль принимается и проводится определенными рецепторами и путями, к которым соответственно относятся болевые рецепторы (свободные окончания) и спинально-таламические пути — тонкие миелинизированные А-волоконна, передающие без задержки информацию о повреждении, его размерах и локализации [6].

Хроническая боль имеет более сложные пути проведения, которые включают полинейрональные афферентные тракты. Необходимо отметить, что пути проведения этой боли могут включать как соматические волокна, т. е. общие с острой болью, так и вегетативные волокна типа В и С, которые передают сигналы медленной диффузной, особенно неприятной боли, постоянно напоминающей организму о повреждении [6].

Важно отметить, что практически в любой ситуации имеет место сочетание этих видов болей, при этом острая адаптируется после повторных болевых раздражителей.

Механизмы развития болевого синдрома в спине

Структура болевого синдрома в спине является весьма сложной. На различных этапах заболевания ведущую роль в возникновении, поддержании и нарастании болевого синдрома могут играть нестабильность или блокада позвоночно-двигательного сегмента, грыжа диска, сдавливание венозных сплетений, артроз фасеточных суставов, особенности строения позвоночного канала [5]. При возникновении болевого синдрома в области спины значение имеют не только механические факторы, но и иные причины, в частности отек, воспалительная реакция, локальный дисбаланс медиаторов и другие факторы. Кроме этого, важную роль играет локальное напряжение мышц, что усиливает и формирует дополнительные потоки болевых импульсов с активацией центральных структур, развитием порочных кругов и хронизацией болевого синдрома [7]. Определенное значение в развитии и выраженности болевого синдрома могут также иметь врожденные особенности строения нижних конечностей, позвонков и позвоночника в целом. Значение остеохондроза позвоночника как ведущего этиологического фактора болей в спине и нарушений функций

позвоночника в настоящее время во многом пересматривается [8, 9]. Клиническая практика показывает, что часто при наличии выраженных рентгенологических определяемых дегенеративных изменений в позвонках жалобы на боль минимальны или отсутствуют. В то же время при отсутствии значительных изменений в позвонках на рентгеновских снимках интенсивность болевого синдрома может быть значительной. В целом необходимо отметить, что в каждом клиническом случае болевой синдром имеет своеобразие, определенную динамику и развитие во времени, прогноз и требует дифференцированного подхода к лечению.

Остеохондроз и болевой синдром в спине

Имеющиеся к настоящему времени клинические, нейрофизиологические и рентгенологические данные позволяют рассматривать остеохондроз позвоночника как дегенеративно-дистрофический процесс, сочетающийся с компенсаторной перестройкой позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), прежде всего диска, и направленный на адаптацию функциональных возможностей позвоночного столба в целом [5, 7]. Считается, что в результате этой перестройки увеличивается опорная способность пораженной кости, т. е. возникает ортопедическая компенсация. Остеохондроз диска как многофакторный процесс выключает из биомеханики позвоночника дефектный ПДС.

В развитии остеохондроза играют роль различные факторы и несколько групп причин. В наиболее общем смысле это все патологические ситуации, возникающие в разных возрастных аспектах человека [2].

Первая группа причин — это врожденные, чаще всего дизонтогенетические причины: аномалии развития отдельных позвонков и их соединений, аномалии суставного тропизма, недоразвитие отдельных элементов позвонка, диска и др.

Вторая группа причин — это приобретенные нарушения; потеря диском эластических функций при перегрузках отдельных сегментов. Как правило, страдают диски наиболее напряженных отделов — ниже-шейного и ниже-поясничного. Известно, что неблагоприятные статико-динамические условия функционирования отдельных ПДС приводят к деполимеризации мукополисахаридов коллагена и эластических волокон диска, что сопровождается уменьшением гидрофильности тканей и снижением их упругости. Из-за значительной потери механической прочности диска и еще не развившегося фиброза (оссификации) диска создаются условия его прорыва с формированием протрузии или пролапса.

Третья группа причин включает травматические поражения позвоночника. В этом отношении наиболее значимы поражения диска (грыжа Шморля), переломы дужек, истинный травматический спондилез, переломы тел и др.

Четвертая группа — дисметаболические изменения костной ткани вследствие различных обменных нарушений. Эта группа включает заболевания с разной этиологией, объединенные близким по патофизиологии механизмом перестройки структуры костной ткани (формирование кости с измененной архитектоникой). К этой группе заболеваний можно отнести остеохондропатии, гормональные спондилопатии, изменения позвонков при мукополисахаридозах и других болезнях обмена веществ и прочие состояния. Ряд исследований дает основание предполагать, что остеохондроз в группе этих заболеваний выступает в качестве стабилизирующего фактора, способствует ограничению подвижности в целом блоке ПДС.

В ответ на воздействие указанных выше этиологических факторов ПДС претерпевают определенную функционально-структурную перестройку, основные этапы которой, по Г.А. Иваничеву [5], включают гиперфункцию, дисфункцию, дистрофию и консолидацию ПДС. Следует отметить, что зачастую граница между этапами (особенно первым и вторым) является условной, между ними имеется динамическое равновесие с определенной возможностью обратного развития изменений.

1. Гиперфункция ПДС рассматривается как реализация защитных мер в ответ на изменение функции. Это включение физиологических мер компенсации или саногенетических реакций. На этом этапе отмечается изменение физиологического состояния активных элементов локомоторной системы, естественной частью которых является ПДС. В этот период начинается происходить перестройка и формирование нового стереотипа движений в пораженной зоне, т.е. изменения некоторых слагаемых двигательного стереотипа. Продолжительность этого этапа может быть значительной (годы и десятилетия).

2. Дисфункция ПДС наступает вследствие недостаточности компенсаторных процессов при превышении активности патологических факторов. Многими авторами этот этап рассматривается как условно патологический. Проявляется он перегрузкой сегментарной и региональной мускулатуры, формированием миогенных, фасциальных, связочных пусковых точек и зон. В результате действия этих факторов патологическим образом меняется комплекс двигательных штампов, появляются несвойственные особенности движений, т.е. формируется стойкий неправильный двигательный стереотип. На этом этапе характерным является формирование функциональных блокад ПДС как меры неспецифической защитной реакции.

3. Дистрофия ПДС рассматривается как этап патогенетических процессов. В этот период происходит выраженная структурная перестройка элементов локомоторной системы при декомпенсации физиологических мер защиты. Клинически и рентгенологически

на этом этапе отмечаются дегенеративные изменения ПДС и позвоночного столба. В межпозвоночном диске могут развиваться грыжи, отмечаться его разрушение, формирование компрессионных и рефлекторных синдромов. Важно отметить, что кроме позвонка и диска одновременно в патологический процесс могут вовлекаться суставно-связочный аппарат, костная ткань. В результате происходит стойкая патологическая перестройка.

4. Консолидация ПДС — заключительный этап, включающий оссификацию диска с выключением ПДС из движения. При этом повышенная биомеханическая нагрузка практически всегда переносится на соседние ПДС. Это означает, что соседние сегменты оказываются в условиях первого этапа перегрузок, что может быть причиной развития остальных этапов перестройки.

Лечение болевого синдрома в спине

Многокомпонентность болевого синдрома и стадийность процесса обуславливают важность сочетанного проведения медикаментозной и немедикаментозной терапии [10, 11]. Чрезвычайно важными являются ограничение физической нагрузки в острый период, иммобилизация вовлеченных сегментов, формирование правильного двигательного стереотипа и лечебная гимнастика. Во всех случаях необходимо рассмотреть возможность проведения массажа, мануальной терапии, рефлексотерапии для купирования болевого синдрома.

Наряду с этим комплексом большое, а в ряде случаев ведущее значение имеет проведение медикаментозного лечения, которое должно быть направлено как на снятие болевого синдрома, так и на улучшение кровоснабжения, трофики и метаболизма в пораженном сегменте и корешке. На выбор схемы медикаментозного лечения в значительной степени влияют возраст и пол пациента, сопутствующая патология, одновременный прием пациентом других препаратов. У женщин важным фактором, модулирующим назначение лекарственных препаратов, является беременность и кормление грудью [10].

Наибольшее распространение в лечении болевого синдрома получили средства из группы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Длительность применения НПВП зависит от выраженности и продолжительности болевого синдрома [12, 13]. При остро возникшей боли в спине достаточно кратковременного (несколько дней) применения препаратов этой группы. В ряде случаев, особенно при наличии интенсивной корешковой боли, длительность лечения может достигать 3–4 нед. Одним из серьезных осложнений НПВП является их отрицательное влияние на желудочно-кишечный тракт.

Повышение эффективности НПВП может быть достигнуто назначением высоких доз витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂) (препарат Мильгамма) [12, 14].

Применение витаминов группы В распространено в клинической практике как метод лечения больных при заболеваниях периферической нервной системы, в том числе при болевых синдромах в связи с поражением позвоночника [15]. Витамины группы В имеют широкий спектр фармакодинамических свойств и участвуют в качестве коферментов во многих обменных процессах. В частности, считается, что витамин В₁, в том числе в сочетании с витаминами В₆ и В₁₂, может оказывать тормозящее влияние на прохождение болевых импульсов на уровне задних рогов спинного мозга и зрительных бугров [16, 17]. Комплекс витаминов группы В усиливает действие основных антиноцицептивных медиаторов и способствует более активной регенерации нервных волокон [18]. В последние годы появились новые, высокоэффективные формы этих средств, в частности биологически активная жирорастворимая форма тиамин (витамин В₁) — бенфотиамин, активность которого по сравнению с водорастворимыми формами тиамин выше в 8–10 раз, а возможности проникновения в нервную клетку и превращения в активный метаболит

тиамина еще выше. Бенфотиамин в сочетании с пиридоксином содержится в препарате Мильгамма композитум, выпускаемом немецкой компанией Верваг Фарма.

Одним из эффективных сочетаний в комбинированной терапии болевых синдромов в спине является совместное назначение витаминов группы В (В₁, В₆ и В₁₂) с обезболивающими препаратами, в частности с лидокаином (препарат Мильгамма). Имеются инъекционная форма препарата и форма для приема внутрь. Инъекционные назначения рекомендуется применять при острых случаях и для достижения максимально быстрого обезболивающего эффекта, поскольку наличие лидокаина позволяет усиливать лечебное действие витаминов и достигать быстрого и достаточного эффективного обезболивающего эффекта. После купирования острого болевого синдрома показан сочетанный курс лечения. Необходимо отметить, что одновременное применение НПВП и витаминов группы В, а также лидокаина позволяет уменьшить дозу НПВП, минимизировать их побочные действия и улучшить анальгетический эффект [12].

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Manchikanti L., Singh V., Datta S. et al. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician* 2009;12(4):E35–70.
2. Pencil L.H., Herbert R.D., Maher C.G., Refshauge K.M. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ* 2003;327(7410):323.
3. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига, 1991.
4. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. В.Л. Голубева. М.: МЕДпресс-информ, 2010.
5. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. Казань, 2000.
6. Jensen M.P., Dworkin R.H., Gammaitoni A.R. et al. Assessment of pain quality in chronic neuropathic and nociceptive pain clinical trials with the Neuropathic Pain Scale. *J Pain* 2005;6(2):98–106.
7. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине и конечностях. В кн.: *Болезни нервной системы*. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2001. С. 293–316.
8. van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2006; 15 Suppl 2:S169–91.
9. Vining R., Potocki E., Seidman M., Morgenthal A.P. An evidence-based diagnostic classification system for low back pain. *J Can Chiropr Assoc* 2013;57(3):189–204.
10. Данилов А.Б. Алгоритм диагностики и лечения боли в нижней части спины с точки зрения доказательной медицины. *Атмосфера. Нервные болезни* 2010;(4): 11–8.
11. Камчатнов П.Р. Применение препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум у пациентов с болью в спине. *Мед вестн* 2010;(4–5):509–10.
12. Khan T.A., Ahmad A., Haider I.Z. Treatment of acute lumbago; low dose diclofenac sodium with vitamin-B complex compared with diclofenac alone. *Professional Med J* 2008;15(4):440–4.
13. Mauro G.L., 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(3):53–8.
14. Rocha-Gonzalez H.I., Teran-Rosales F., Reyes-Garcia G. et al. B vitamins increase the analgesic effect of diclofenac in the rat. *Proc West Pharmacol Soc* 2004;47:84–7.
15. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В (Мильгамма) в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии. *Журн неврол психиатр им. С.С. Корсакова* 2009; 109(10):30–5.
16. Fu Q.G., Carstens E., Stelzer B., Zimmermann M. B vitamins suppress spinal dorsal horn nociceptive neurons in the cat. *Neurosci Lett* 1988;95(1–3):192–7.
17. Bromm K., Herrmann W.M., Schulz H. Do the B vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo-controlled study. *Neuropsychobiology* 1995;31(3):156–65.
18. Bartoszyk G.D., Wild A. B-vitamins potentiate the antinociceptive effect of diclofenac in carrageenin-induced hyperalgesia in the rat tail pressure test. *Neurosci Lett* 1989;101(1):95–100.