

А.В. ЗАЙЧЕНКО¹, д.м.н., профессор, А.Н. БАРИНОВ², к.м.н., К.А. МАХИНОВ², Т.А. БРЮХАНОВА¹

¹Национальный фармацевтический университет, Харьков

²Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В СПИНЕ, РЕФРАКТЕРНОЙ К НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ СРЕДСТВАМ

В статье рассматриваются методы диагностики и подходы к лечению боли в спине, описаны факторы, влияющие на эффективность и безопасность НПВС-терапии, исследуются причины рефрактерной к НПВС боли в спине. Представлен алгоритм выбора терапии в зависимости от клинических проявлений заболевания.

Ключевые слова: неспецифическая боль в спине, дисфункция мышечного и суставно-связочного аппарата позвоночника, дискогенная радикулопатия, рефрактерная к НПВС-терапии боль в спине, нейротропные комплексы витаминов группы В, тиамин, тиридоксин, цианкобаламин

Боль в области шейного, грудного или поясничного отделов позвоночника периодически возникает у 84–90% людей. Ежегодно хотя бы один эпизод боли в спине испытывает каждый пятый человек, при этом у половины больных наблюдается спонтанное исчезновение болей в течение недели, у 75% – в течение месяца, а у 90% – боли проходят за 6 нед. [20, 21]. У каждого десятого пациента заболевание становится хроническим: боль в спине находится на втором месте среди причин нетрудоспособности, уступая «пальму первенства» лишь суставным болям. В действительности говорить о «спонтанном» разрешении боли в спине не совсем корректно. Мало кто из современных людей станет ждать, когда боль исчезнет сама. Однако в подавляющем большинстве случаев пациенты, страдающие болью в спине, не обращаются за помощью к специалистам, а самостоятельно купируют болевой синдром с помощью парацетамола или нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), причем назначают себе эти средства, основываясь на информации, полученной из СМИ, советах друзей и собственном положительном опыте.

Наиболее частой (около 90%) причиной боли в спине является дисфункция мышечного и суставно-связочного аппарата позвоночника, которая обозначается в современной литературе термином «неспецифическая боль в спине» ввиду того, что патогенетические механизмы развития этого заболевания одинаковы вне зависимости от первопричины, вызвавшей боль в спине [2, 7, 11]. Второй по частоте встречаемости причиной боли в спине является дискогенная радикулопатия, вызванная механической компрессией и аутоиммунным воспалением [20]. На третьем месте находятся вторичные (специфические) причины боли в спине [2, 5–8].

«Красные флажки» – признаки, свидетельствующие в пользу вторичного генеза боли в спине:

- возраст дебюта боли старше 55 лет и менее 20 лет,
- сохранение боли в покое, утренняя скованность,
- независимость боли от положения тела и движений в позвоночнике, пульсирующий характер боли,

- значимая травма в недавнем прошлом (падение с высоты и т. п.),
- наличие в анамнезе злокачественного новообразования,
- беспричинное снижение веса и/или лихорадка,
- болезненность при пальпации и перкуссии позвоночника,
- наличие в анамнезе наркотической зависимости, ВИЧ-инфекции, применение иммуносупрессантов, длительное применение кортикостероидов,
- симптомы поражения спинного мозга (расстройства чувствительности в области туловища и конечностей (проводниковые нарушения чувствительности), слабость в конечностях, тазовые расстройства,
- отсутствие улучшения через 1 мес. оптимального лечения.

■ Наиболее частой (около 90%) причиной боли в спине является дисфункция мышечного и суставно-связочного аппарата позвоночника, которая обозначается в современной литературе термином «неспецифическая боль в спине» ввиду того, что патогенетические механизмы развития этого заболевания одинаковы вне зависимости от первопричины боли

Во всех перечисленных случаях необходима рентгенография соответствующих отделов позвоночника в прямой и боковой проекции, проведение общего анализа крови и мочи, а при подозрении на остеомиелит, эпидуральный абсцесс, поражение спинного мозга и корешков, а также в диагностически сомнительных случаях – проведение магнитно-резонансной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника. При необходимости уточнения состояния костных структур в ряде случаев после проведения рентгенографии показана рентгеновская компьютерная томография и сцинтиграфия позвоночника. При подозрении на злокачественное новообразование предстательной железы необходимо исследовать уровень специфического антигена простаты. При наличии травмы в анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортные про-

исшествия и т. п.), а также при длительном применении кортикостероидов и возрасте пациентов старше 55 лет необходимо провести рентгенографию позвоночника с функциональными пробами, а при недостаточной ее информативности и сохранении боли свыше 10 дней – скинтиграфию или компьютерную томографию (КТ) позвоночника для исключения компрессионного и иного травматического перелома позвонков. Всем пациентам с интенсивным болевым синдромом длительностью свыше 1 мес., а также всем больным с хроническими болями в спине показано однократное проведение рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекции с целью исключения в первую очередь опухолевого или инфекционного поражения позвоночника, а также остеопороза. При болевом синдроме в грудной клетке всем пациентам уже при первом обращении целесообразно проведение электрокардиографии и рентгенографии легких для исключения соматической патологии (ишемической болезни сердца, инфекционного и опухолевого поражения легких и плевры и др.) как основной причины болевого синдрома.

При обследовании пациентов с явными ортопедическими дефектами в виде грубого сколиоза, спондилолистеза, нестабильности поясничного отдела позвоночника, асимметрии длины ног, косоугольного и скрученного таза, патологии тазобедренных суставов определить этиологию боли не составляет больших трудностей. А вот точное выявление источников болевой импульсации, особенно при хронической неспецифической боли в спине, весьма затруднительно [1, 4, 8]. По мнению некоторых ведущих исследователей в этой области, без применения инвазивных методов диагностики (дискографии, диагностических блокад) оно возможно примерно у 40% пациентов с острыми и подострыми болями в спине и не более чем в 15% случаев хронических скелетно-мышечных болевых синдромов [8, 10–12]. С одной стороны, это отражает сложность строения структур поясничной области и связанную с ней трудность точного определения ноциогенной структуры, с другой – утрату первостепенной роли периферических источников при неспецифической боли в спине, особенно при ее хронизации. В качестве основных источников локальной боли в поясничной области в 70–80% случаев обсуждаются миогенные нарушения (спазм, микротравматизация, ишемия паравертебральных мышц), дисфункция фасеточных суставов (до 40% случаев) и в 5% – дискогенная боль [5, 7, 8]. Фасеточный, миофасциальный и мышечно-тонический синдромы нередко сопровождаются сходными жалобами со стороны пациентов и в большинстве случаев имеют «перекрывающиеся» характеристики при клиническом обследовании больных. Однако точная диагностика первопричины боли на первом этапе лечения и не важна, поскольку в любом случае препаратами выбора при острой боли в спине являются НПВС или парацетамол, и пациенты, которые хотят максимально быстро избавиться от мучительных болей, принимают эти средства как по назначению врача, так и самостоятельно. Как было указано выше, у половины пациентов острая боль в спине проходит в течение недели, у 3/4 – в течение месяца. Нередко приходится произ-

водить замену НПВС из-за недостаточной эффективности или вследствие непереносимости: в 25% случаев НПВС оказываются либо недостаточно эффективны для купирования острой боли в спине, либо непереносимы из-за побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта или сердечно-сосудистой системы. Именно эти пациенты с рефрактерными к НПВС болями являются наиболее сложными для купации.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что генетический полиморфизм является одним из важнейших факторов, которые влияют на эффективность и безопасность НПВС-терапии. К настоящему времени накоплено большое количество новых данных по фармакогенетике НПВС, которые значительно расширяют устоявшиеся представления и углубляют наше понимание проблемы рефрактерности боли в спине к НПВС-терапии. Генетический полиморфизм может обуславливать широкий спектр изменчивости фармакодинамического и фармакокинетического профиля лекарств, что непременно будет влиять на эффективность и безопасность их применения. Наибольшее количество исследований, которые касаются фармакогенетики НПВС, посвящено изучению полиморфизма генов системы CYP, которые кодируют ключевые ферменты биотрансформации препаратов этой группы. Ниже обобщены некоторые данные относительно роли отдельных представителей суперсемейства CYP в превращении НПВС (табл. 1).

Таблица 1. Ферменты семейства CYP, вовлеченные в биотрансформацию НПВС

Фермент	Препарат
CYP2C9	Диклофенак, ибупрофен, флурбипрофен, индометацин, целекоксиб, эторикоксиб, мелоксикам, пироксикам, лорноксикам, теноксикам, нимесулид
CYP3A4	Целекоксиб, мелоксикам, эторикоксиб
CYP2C8	Ибупрофен, диклофенак
CYP1A2	Напроксен, эторикоксиб

Из данных, приведенных в таблице 1, следует, что ключевым ферментом метаболизма большинства НПВС, в т. ч. оксикамов и коксибов, является CYP2C9. Для гена, который кодирует CYP2C9, также характерен полиморфизм (табл. 2) [17, 18].

Таблица 2. «Вариабельные» аллели CYP2C9

Полиморфизм	Нуклеотидная замена	Аминокислотная замена	NCBI SNP
CYP2C9*2	с.430C>T	Arg144Cys	rs1799853
CYP2C9*3	с.1075A>C	Ile359Leu	rs1057910

«Вариабельные» аллели (CYP2C9*2 и CYP2C9*3) часто встречаются у представителей европеоидной расы (кавказской группы) и определяют замедленный, в сравнении с «диким» аллелем CYP2C9*1, метаболизм по CYP2C9 [18]. В связи с этим была выдвинута гипотеза, согласно которой носители медленных аллелей CYP2C9*2 и CYP2C9*3 имеют повышенный риск развития побочных реакций на фоне

применения НПВС. Результаты исследований, проведенных испанскими учеными, свидетельствуют, что соотношение пациентов с геморрагическими осложнениями, которые обусловлены применением НПВС (субстратов СYP2C9), составляет 2,5 для гетерозиготных и 3,7 для гомозиготных носителей мутантных аллелей гена СYP2C9 [18]. Эти данные подтверждают предположения о том, что унаследованные нарушения активности СYP2C9 повышают риск желудочно-кишечных осложнений НПВС-терапии. В пользу этой гипотезы в различных этнических группах свидетельствует тот факт, что частота аллелей СYP2C9*2 и СYP2C9*3 в бразильской популяции близка к той, которая наблюдается среди представителей кавказской группы, при этом выявляется взаимосвязь между носительством этих аллелей и замедлением биотрансформации теноксикама [19].

Распределение частот встречаемости аллельных вариантов СYP2C9 в российской популяции составляет: СYP2C9*1 – около 80%; СYP2C9*2 – около 12%; СYP2C9*3 – около 8%. Преобладающим генотипом в российской популяции является СYP2C9*1/СYP2C9*1.

Следует также отметить, что для большого количества НПВС СYP2C9 – основной фермент, который обеспечивает их обезвреживание, а роль альтернативных систем биотрансформации в большинстве случаев является незначительной. Так, Nakajima M. et al. указывают на роль СYP2C9 и СYP2C19 в превращении индометацина в неактивные метаболиты, но отмечают, что вклад СYP2C9 в 16 раз выше [18]. Показано, что полиморфизм СYP2C8 может быть причиной развития диклофенак-индуцированной гепатотоксичности и острого желудочно-кишечного кровотечения при использовании этого НПВС [22]. Следовательно, важное значение при унаследованных нарушениях активности ферментов биотрансформации лекарств имеет возможность реализации альтернативных путей их обезвреживания.

Полиморфизм белков системы СYP и ферментов биотрансформации в целом не является единственным генетическим фактором, который определяет реакцию пациентов на эти препараты. Следует иметь в виду роль целого ряда других генов (Ugt1A6, Ptg1, Ptg2 и др.) в формировании фармакокинетического и фармакодинамического профиля НПВС у больных. Для многих из них описан широкий полиморфизм, однако оценка влияния этих генетических маркеров на результаты НПВС-терапии еще нуждается в проведении детальных и методологически верно выстроенных исследований [22].

Выбор «правильного» НПВС зачастую осуществляется самим больным эмпирическим путем, но, помня о фармакогенетической составляющей успеха НПВС-терапии, для первичного назначения наиболее безопасного и эффективного анальгетика можно воспользоваться опытом ближайших родственников больного. Следует отметить, что при боли в спине прием НПВС в качестве монотерапии не рекомендуется более 10–14 дней. Если недельный курс приема препарата не купирует болевой синдром, это должно побудить пациента и его лечащего врача пересмотреть

тактику лечения с привлечением невролога, который поможет разобраться в структуре болевого синдрома с целью выявления признаков серьезной патологии и выяснить причины неэффективности НПВС в каждом конкретном случае [2, 5, 6]. Причин такой неэффективности может быть несколько: плохое кровоснабжение в очаге воспаления (тогда НПВС или глюкокортикоид можно ввести непосредственно в «триггерную зону» – эпицентр боли и воспаления – путем блокады с местными анестетиками) или стойкий спазм паравертебральных мышц с формированием порочного круга «боль – спазм – боль» [3]. Для воздействия на патогенетические механизмы хронификации боли в спине (прежде всего на мышечный спазм) на втором этапе лечения используют миорелаксанты (Баклосан 10–30 мг/сут, тизанидин 6–12 мг/сут, толперизон 150–450 мг/сут).

■ Основными источниками локальной боли в поясничной области в 70–80% случаев являются миогенные нарушения (спазм, микротравматизация, ишемия паравертебральных мышц), дисфункция фасеточных суставов (до 40% случаев) и в 5% – дискогенная боль

Основным механизмом действия вышеперечисленных препаратов является торможение возбуждения двигательного нейрона в ответ на болевые стимулы и эмоциональный дискомфорт. Альфа-2-адреномиметик тизанидин нормализует повышенный мышечный тонус, блокируя выделение возбуждающего нейротрансмиттера глутамата в двигательных нейронах переднего рога спинного мозга, а также активирует нисходящие антиноцицептивные влияния голубого пятна ствола мозга. Блокатор натриевых каналов толперизон подавляет ретикулоспинальные растормаживающие воздействия на гамма-мотонейроны, регулирующие тонус мышц. Активатор рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК-Б) Баклосан опосредованно воздействует на кальциевые каналы двигательных и чувствительных нейронов спинного мозга, подавляя медленные постсинаптические потенциалы, суммирующиеся в болевые импульсы и повышение тонуса мышц, а также снижая возбудимость нейронов лимбической системы и, соответственно, тревожность пациентов. Таким образом, миорелаксанты оказывают анальгетическое действие, помогая расторможенным отделам нервной системы вернуться в состояние покоя, т. е. стирая «болевою память». Это не только уменьшает выраженность боли при хроническом болевом синдроме, но и предотвращает усиление острой боли и перевод ее в хроническую форму [2, 3].

При недостаточной эффективности НПВС в сочетании с миорелаксантами возможно кратковременное (7–10 дней) назначение слабых наркотических анальгетиков (трамадол 50–200 мг/сут). Наркотические анальгетики на время дают облегчение, но к ним возникает привыкание (с каждым разом требуются все большие дозы) и лекарственная зависи-

мость (пациент уже не может обходиться без этих препаратов). Поэтому применение опиатов дольше 10 дней не рекомендуется и допустимо лишь при самых интенсивных (>70 мм визуально-аналоговой шкале) болях в спине при неэффективности НПВС и адьювантных анальгетиков в качестве третьей ступени обезболивающей терапии, рекомендованной ВОЗ [2, 5, 6].

В качестве базисной терапии фасеточного синдрома, вызванного остеоартрозом (спондилоартроз) дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений, при хронической боли в спине широко используются т. н. симптом-модифицирующие препараты медленного действия – SYSADOA, содержащие, в частности, глюкозамин и хондроитин сульфат [1]. Они обладают умеренно выраженным обезболивающим и противовоспалительным действием, но лишены характерных для НПВС побочных эффектов. Поскольку механизм противовоспалительного действия хондропротекторов не связан с подавлением синтеза простагландинов, а обусловлен блокированием ядерного фактора каппа-В (NF-κB), инициирующего распад хрящевой ткани, то обезболивающий эффект глюкозамина проявляется не сразу, а спустя 4–6 нед. после начала регулярного

приема, с умеренным снижением боли, поэтому при обострении заболевания используются комбинация хондропротекторов с НПВС [1, 16]. Обоснованием для применения SYSADOA служат как результаты многолетнего, безопасного и успешного применения при остеоартрозе (уровень доказательности 1А), так и общность воспалительно-дегенеративных процессов, происходящих в суставах конечностей и межпозвонковых (фасеточных) суставах. Учитывая хроническое течение суставной патологии, требующее длительной противовоспалительной и обезболивающей фармакотерапии, и распространенную коморбидность, прием SYSADOA существенно снижает риск возникновения побочных реакций при лечении боли в спине.

При отсутствии противопоказаний желательно дополнить лечение немедикаментозной терапией: тепловыми физиопроцедурами, мануальной терапией, вакуумным и ручным массажем. В некоторых случаях релаксации паравертебральных мышц и восстановление микроциркуляции в миофасциальных триггерных зонах удается достичь без дополнительного медикаментозного воздействия при применении вышеуказанных физиотерапевтических методов и/или ударно-волновой терапии [4, 7].

Рисунок 1. Стратификация лечения боли в спине в зависимости от клинических проявлений заболевания

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В СПИНЕ



Следует отметить, что на первом и втором этапах лечения пациенты с острыми болями в спине не нуждаются в обязательной консультации невролога или ревматолога и представляют контингент больных для врачей общей практики, а затем врача лечебной физкультуры. 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 последующих эпизодов болей в спине [2, 4–8].

Дополнительным и наиболее эффективным малоинвазивным методом терапии скелетно-мышечных болей в спине на любом этапе лечения оказывается локальное инъекционное введение лекарственного препарата (блокада), обладающего противоотечным и противовоспалительным действием, в очаг воспаления и устойчивого мышечного спазма [2, 7, 10–13]. Такой способ введения применяется для местных анестетиков, а также НПВС и глюкокортикоидов эпидурально, фораминально, параартикулярно в фасеточные суставы, в миофасциальные триггерные точки и др.

При проведении лечебных блокад используется большой арсенал медикаментозных средств, что, с одной стороны, определяется фармакодинамикой и механизмом их действия, с другой – этиопатогенетическими особенностями развития боли. Применяемые препараты делятся на две группы: основные (базовые) и дополнительные. В связи с широким спектром действия в качестве базового средства для всех видов блокад (лечебных, диагностических или прогностических) наибольшее применение нашли местные анестетики. В качестве базовых средств для лечения неспецифической боли в спине используются глюкокортикоиды (Дипроспан), применение которых основано на их противовоспалительном, десенсибилизирующем и противоотечном действии как локально в тканях, так и системно в организме [2, 10, 13]. Однако из-за системного действия глюкокортикоиды необходимо с осторожностью применять у пожилых пациентов, больных сахарным диабетом, гипертонической болезнью, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сердечной недостаточностью, сниженным иммунным статусом и при инфекционных заболеваниях. Альтернативными дополнительными препаратами, лишенными побочных эффектов глюкокортикоидов, являются НПВС (мелоксикам, диклофенак, кеторолак, кетопрофен, лорноксикам и др.), повышающие эффективность и длительность обезболивающего действия местных анестетиков за счет воздействия на механизмы патогенеза миофасциального болевого синдрома.

Помимо лечебных целей, в ряде случаев проведение блокад необходимо для диагностики и определения оптимальной стратегии последующего лечения. Так, например, диагностическая блокада фасеточного сустава или крестцово-подвздошного сочленения раствором местного анестетика

(2%-ного лидокаина или 0,5%-ного новокаина) не только позволяет определить источник боли в спине, но и предсказать эффективность малоинвазивной нейрохирургической процедуры – высокочастотной денервации сустава [4, 11]. Понятно, что без НПВС и/или глюкокортикоида длительность обезболивающего действия анестетика составит всего лишь несколько часов, но в случае исчезновения у пациента после блокады болевого синдрома хотя бы на час мы можем уверенно говорить о том, что процедура денервации будет эффективна – в этом случае блокаду можно рассматривать как прогностическую.

■ Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что генетический полиморфизм является одним из важнейших факторов, которые влияют на эффективность и безопасность НПВС-терапии

Таким же образом определяется прогноз эффективности внутрисуставной электротермической аннулопластики, лазерной вапоризации или холодноплазменной абляции межпозвонкового диска при радикулопатии. Если интрафораминальное введение анестетика под контролем КТ устраняет болевой синдром, то проведение вышеуказанных малоинвазивных пункционных нейрохирургических воздействий может быть эффективным [9, 10, 12]. Следует отметить, что в ряде случаев достаточный терапевтический эффект имеет интрафораминальное введение вместе с местным анестетиком раствора глюкокортикоида (Дипроспана), обеспечивающего патогенетическое воздействие на аутоиммунные и компрессионно-ишемические механизмы диско-радикулярного конфликта (противовоспалительное, противоотечное и ремиелинизирующее действие). Обычно фораминальной блокады бывает достаточно для того, чтобы уменьшить выраженность болевых ощущений и чувствительных (а иногда и двигательных) расстройств до следующего обострения радикулопатии. В случае недостаточной по времени эффективности лечебных фораминальных блокад и при условии наличия несеквестрированной латеральной (фораминальной) грыжи диска менее 7 мм проводится малоинвазивная процедура лазерной вапоризации (или ее модификации – фораминопластики), холодноплазменной абляции или внутрисуставной электротермической аннулопластики, которая эффективна у 50–65% пациентов [9]. Если и эта пункционная процедура не приводит к регрессу болевого синдрома, тогда производится оперативное нейрохирургическое вмешательство открытым доступом. Вопрос о проведении пункционных или открытых нейрохирургических вмешательств при болях в спине решается в случае неэффективности правильно проводимой консервативной терапии в течение трех месяцев. К сожалению, нередко оперативное вмешательство проводится при отсутствии должных показаний (прогрессирующий парез иннервируемых пораженным корешком мышц конечности, тазовые нарушения, перемежающаяся хромота,

вызванная стенозом позвоночного канала), что чревато формированием хронического постдискоэтомического болевого синдрома, обусловленного множеством факторов (нарушением биомеханики движения в оперированном сегменте позвоночника, спячным процессом, хроническим эпидуритом и т. п.) [2, 7, 8].

■ Для активации регенеративных процессов в периферических нервах успешно применяется нейротропный комплекс Мильгамма, содержащий высокие дозы витаминов группы В (В1, В6, В12) и лидокаин. Нейротропные компоненты препарата улучшают скорость проведения нервного импульса, стимулируют репаративные процессы в периферическом нерве, лидокаин обеспечивает безболезненность инъекции, что повышает приверженность больных терапии

При хроническом течении болевого синдрома на третьем этапе лечения боли в спине применяются психотропные препараты из разряда антидепрессантов. Частое наличие депрессии у пациентов с хронической болью в спине послужило поводом к включению в стандарты терапии антидепрессантов, которые неожиданно оказались весьма эффективны в лечении всех видов хронической боли, независимо от наличия коморбидной депрессии. Более того, оказалось, что анальгетический эффект антидепрессантов развивается значительно раньше тимолептического, что побудило исследователей к поиску механизмов действия этой группы препаратов при болевых синдромах. Полагают, что антидепрессанты повышают активность эндогенной, подавляющей боль (антиноцицептивной) системы мозга за счет повышения концентрации ключевых нейромедиаторов антиноцицептивной системы – серотонина и норадреналина [2, 8]. Ограничивающим фактором применения трициклических антидепрессантов в лечении хронических болей в спине является наличие выраженных побочных явлений (сонливость, потеря координации движений, повышение артериального давления, 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 более безопасно назначение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), таких как эсциталопрам, не имеющих вышеуказанных побочных эффектов при доказанной эффективности в лечении хронической боли в спине и невропатической боли при радикулопатии [14].

Для активации регенеративных процессов в периферических нервах успешно применяется нейротропный комплекс Мильгамма, содержащий высокие дозы витаминов группы В (В1, В6, В12) и лидокаин. Регенеративные свойства Мильгаммы основаны на фармакологических эффектах, характерных для высоких доз этих витаминов [4, 5, 14]. Одновременное

применение тиамина (В1), пиридоксина (В6) и цианокобаламина (В12) влияет на стимуляцию аксоплазматической части транспорта структурных элементов мембраны или миелиновой оболочки, например холина. Тиамин способствует ремиелинизации через активацию фосфолипазы-А, что усиливает гидролиз эфиров жирных кислот, кроме того, посредством усиления энергообеспечения в форме АТФ поддерживает аксоплазматический транспорт, что особенно важно для восстановления трофической функции нерва при множественном аксоплазматическом сдавлении (МАС-синдроме). Пиридоксин участвует в синтезе транспортных белков и сфингозина – структурного элемента мембраны нервного волокна и нейромедиаторов антиноцицептивной системы (серотонина, норадреналина). Цианокобаламин обеспечивает доставку жирных кислот для клеточных мембран и миелиновой оболочки. Применение витамина В12 способствует не только ремиелинизации (за счет активации реакции метилирования, обеспечивающей синтез фосфатидилхолина мембран нервных клеток), но и снижению интенсивности болевого синдрома, что связано с собственным антиноцицептивным действием высоких доз цианокобаламина. Таким образом, нейротропные компоненты Мильгаммы улучшают скорость проведения нервного импульса, улучшают репаративные процессы в периферическом нерве. Анестетик лидокаин в составе препарата предназначен для обеспечения безболезненности процедуры инъекции, что повышает приверженность больных терапии. Применяется схема лечения тоннельных невропатий, включающая курс из 10 внутримышечных инъекций Мильгаммы с последующим переходом на драже Мильгамма композитум 3 раза в день в течение 2–8 нед. (в зависимости от тяжести невропатии) [4, 5]. В отличие от инъекционной формы Мильгаммы драже Мильгамма композитум не содержит В12, длительный прием которого сопряжен с рядом побочных эффектов, поэтому может применяться в течение нескольких месяцев.

Получены данные об эффективности антиоксидантов (Тиогама 600 мг утром натощак за 30 мин до еды в течение 2 мес.) в патогенетическом лечении чувствительных и двигательных расстройств у больных с радикулопатиями.

Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогают скорректировать неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе своего заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности. Эта концепция легла в основу разработки психотерапевтических программ лечения боли – «школа боли». При реализации этих программ результаты в лечении хронической боли наиболее высоки, т. к. в них используется комплексный подход, сочетающий в себе методы психотерапии, рефлексотерапии, лечебной физкультуры и фармакотерапии [2, 4–6, 8].

