

Хроническая боль в спине: возможна ли индивидуализация терапии?

О.С. Левин,

д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Минздрава России (125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1).

В статье освещается концепция индивидуального клинического подхода к пациенту с хронической болью в спине, которая включает анализ патофизиологических механизмов развития болевого синдрома, выбор оптимальных методов диагностики и определение рационального алгоритма фармакотерапии. Реализация этой концепции на практике позволит подобрать для каждого пациента с болью в спине эффективную схему индивидуальной комплексной терапии с учетом особенностей анамнеза и когнитивного статуса. В статье приведены данные о механизмах обезболивающей эффективности антихолинэстеразных препаратов, открывающие стратегическую перспективу для пациентов с резистентной болью в спине, а обнадеживающие результаты клинических исследований позволяют рекомендовать неселективный ингибитор антихолинэстеразы Нейромидин® для применения в составе комплексной терапии хронической неспецифической боли в спине, особенно у коморбидных пациентов с когнитивным снижением.

Ключевые слова: хроническая боль в спине, эпидемиология, патофизиология, фармакотерапия, антихолинэстеразные препараты, Нейромидин®.

Chronic back pain: is individualization of therapy possible?

O.S. Levin,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Neurology with the course of Reflexology and Manual Therapy.
FGBOU DPO "Russian Medical Academy of Continuing Professional Education"
of the Ministry of Health of Russia (125993, Moscow, Barrikadnaya str., 2/1).

The article highlights the concept of an individual clinical approach to a patient with chronic back pain, which includes the analysis of the pathophysiological mechanisms of the development of pain syndrome, the choice of optimal diagnostic methods and the definition of a rational pharmacotherapy algorithm. The implementation of this concept in practice will make it possible to choose an effective regimen of individual complex therapy for each patient with back pain, taking into account the peculiarities of history and cognitive status. The article provides data on the mechanisms of analgesic efficacy of anticholinesterase drugs, opening up a strategic perspective for patients with resistant back pain. And the encouraging results of clinical studies make it possible to recommend a non-selective inhibitor of anticholinesterase Neuromidine for use in the complex therapy of chronic nonspecific back pain, especially in comorbid patients with cognitive decline.

Keywords: chronic back pain, epidemiology, pathophysiology, pharmacotherapy, anticholinesterase drugs, Neuromidine.

Боль в спине — одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения. В течение жизни она возникает у 60–90 % в популяции. В большинстве случаев эпизод боли в спине носит кратковременный характер, однако примерно у 4 % трудоспособного населения боль в спине является причиной длительной утраты работоспособности. Особенно важное медико-социаль-

ное значение имеет хроническая боль в спине, сохраняющаяся более трех месяцев.

Хроническая боль в спине — наиболее частая амбулаторная нозология, с которой невролог ежедневно сталкивается в своей практике. Ввиду определенных биомеханических особенностей позвоночника, чаще всего боль локализована в поясничном отделе.

Многообразие методов дифференциальной диагностики и доступность нейровизуализационных исследований осложняют своевременную постановку верного диагноза. Тем не менее, коррекция болевого синдрома должна быть начата как можно раньше. Раннее интенсивное лечение острой боли способно снизить или даже предотвратить сенситизацию и ремоделирование ноцицептивной системы, что, в свою очередь, предотвращает хронизацию процесса.

Всемирная ассоциация по изучению боли (IASP) определяет боль, как неприятный сенсорный и эмоциональный опыт, возникающий в результате повреждения тканей. Боль, длящаяся не более одного месяца и вызванная непосредственными повреждениями тканей, характеризуется как острая. Хронической называется боль, длящаяся более трех месяцев, не имеющая определенного болевого субстрата, и сохраняющаяся после завершения патологического процесса в тканях.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Частота встречаемости боли в спине по данным из различных источников варьирует от 15 до 56 % в популяции и является одной из наиболее частых причин обращения к неврологу. В разных по уровню дохода странах и в различных возрастных группах данные о распространенности боли в спине могут сильно отличаться. Так, у лиц старше 50 лет боль в спине встречается примерно в 3–4 раза чаще, чем у молодых людей в возрасте от 18 до 30 лет.

Есть данные, что хронические боли в спине чаще наблюдаются у лиц с низким социальным статусом, недостаточным уровнем образования, а также среди курящих.

Примерно 80 % взрослого населения переносят хотя бы один приступ боли в спине в течение года, из них примерно 48 % испытывают рецидив болевого синдрома. Подобные рецидивирующие приступы боли в спине, длящиеся от 4 до 8 недель, со временем приобретают хроническое течение. Примерно в 3–7 % случаев затяжные обострения переходят в хроническую форму. Факторами риска формирования хронической боли в спине являются сидячий образ жизни, низкий уровень физической активности, лишний вес, сопутствующие хронические заболевания (например, остеопороз), психосоциальные условия, тяжелый физический труд. Поэтому, в процессе комплексной терапии этого болевого синдрома необходимо учитывать все сопут-

ствующие факторы, совмещая их возможную коррекцию с рациональной терапией болевого синдрома и изменением образа жизни.

Оценивая распространенность болей в спине по гендерному признаку, есть данные о том, что у женщин они встречаются чуть чаще, чем у мужчин. Исследователи предполагают, что это может быть связано с воздействием беременности на опорно-двигательный аппарат, уходом за детьми, низкой костной и мышечной массой, а также психологическими факторами. Пик заболеваемости у мужчин приходится на 40–50 лет, а у женщин на 50–60 лет.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины хронической боли в спине многообразны. Для уточнения этиологии боль в спине может быть рассмотрена как специфическая и неспецифическая. Специфическая боль связана с наличием у пациента серьезного заболевания, предопределяющего ее появление. Клинические проявления такого заболевания включают «красные флаги», к которым относят: боли в покое и по ночам, повышение температуры, снижение массы тела, онкология в анамнезе, неэффективность консервативного лечения и некоторые другие признаки.

Причины возникновения боли в спине можно разделить на вертеброгенные и невертеброгенные.

Вертеброгенные причины:

- дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника (грыжи межпозвонковых дисков, артроз межпозвонковых (фасеточных) суставов, стеноз позвоночного канала, оссифицирующий лигаментоз);
- травматические повреждения (переломы тел, дужек, отростков позвонков, переломовывихи, травматическая грыжа межпозвоночного диска);
- дисплазии и аномалии развития позвоночника;
- первичные и метастатические опухоли;
- спондилиты, метаболические спондилопатии, нейрогенные спондилоартропатии (при сифилисе, сирингомиелии, сахарном диабете);
- дисплазии позвоночника.

Невертеброгенные причины:

- растяжение мышц и связок;
- миофасциальный синдром;
- фибромиалгия, миозит;
- заболевания внутренних органов;
- аневризма брюшного отдела аорты;

- процессы в забрюшинном пространстве;
- артроз тазобедренного сустава;
- психические расстройства.

Но наиболее частая причина боли в спине — дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника. В течение длительного времени общепризнанным было мнение, что универсальной причиной болей в спине является остеохондроз позвоночника. С увеличением доступности нейровизуализационных методов диагностики выяснилось, что дегенеративно-дистрофические изменения, считавшиеся маркерами остеохондроза, не всегда коррелируют с клинической картиной и встречаются у пациентов без жалоб на болевой синдром в области спины. На сегодняшний день мы располагаем достоверными научными данными, что остеохондроз — это сложный, многофакторный, ступенчатый процесс, который может сопровождаться разнообразным клиническим течением.

Дегенеративные изменения являются начальным этапом патологического каскада и инициируются такими факторами, как повторная травма, статическая и динамическая нагрузка, наследственная предрасположенность, в результате чего межпозвоночный диск постепенно теряет упругость и свои амортизирующие свойства, становится более чувствительным к механической нагрузке. Локализованное по периферии диска фиброзное кольцо истончается, формируются трещины, по которым центральная часть диска (пульпозное ядро) перемещается к периферии, образуя выпячивание — протрузию. Вследствие травмы или нагрузки протрузия имеет тенденцию к увеличению, что приводит к выпячиванию фиброзного кольца и пульпозного ядра в позвоночный канал — и эта клиническая ситуация диагностируется как грыжа диска, которая визуализируется в виде солидного цельного образования, либо делится на фрагменты, которые наблюдаются в позвоночном канале. Болевые ощущения являются результатом раздражения болевых рецепторов наружных слоев фиброзного кольца и задней продольной связки. Далее, по ветвям синувентрального нерва болевые импульсы достигают структур спинного мозга. В ответ происходит спазм сегментарных мышц позвоночника, который носит защитный характер и приводит к иммобилизации пораженного позвоночного сегмента — миофиксации. Постепенно этот процесс утрачивает защитную роль и становится автономным фактором,

поддерживающим боль. Смещение грыжи в сторону позвоночного канала или межпозвоночного отверстия может привести к развитию радикулопатии или повреждению спинномозгового ганглия, что может быть спровоцировано не только механическим воздействием, а также воспалением, отеком и демиелинизацией.

Важным процессом, происходящим на ранних этапах дегенерации, является снижение высоты межпозвоночных дисков. Это ведет к нарушению функционирования двух смежных позвонков, формирующих позвоночно-двигательный сегмент совместно с межпозвоночными дисками спереди, двумя межпозвоночными (фасеточными) суставами сзади и с окружающими их мышцами и связками. Подобная нестабильность, в значительной степени, повышает чувствительность позвоночника к нагрузке, резким движениям, травмам, а также ускоряет прогрессирование дегенеративных изменений. В течение длительного времени подобные нарушения могут оставаться бессимптомными, но при декомпенсации защитных систем они проявятся болью в спине.

Завершается дегенеративный каскад разрастанием остеофитов, фиброзированием диска и капсулы, анкилозом фасеточных суставов и утолщением связок. Есть данные, что на фоне этих процессов уменьшается выраженность болевых синдромов, однако, в большинстве случаев травмируются корешки, вызывая стойкую боль, которая в ряде случаев сопровождается стенозом позвоночного канала.

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛИ В СПИНЕ

Боль в спине, независимо от ее происхождения, классифицируют по течению и локализации (табл.).

В клинической практике часто используется термин «дорсопатия», который включает варианты патологии позвоночника и повреждение мягких тканей, то есть, может быть использован для определения гетерогенной группы заболеваний.

С точки зрения патофизиологических механизмов развития боль может быть ноцицептивной, нейропатической и психогенной. Ноцицептивная боль связана с прямым воздействием на болевые рецепторы, соответствует уровню тканевого поражения и длительности действия травмирующих факторов. Нейропатическая боль возникает при поражении / дисфункции периферической или центральной нервной

Классификация боли в спине

По течению	По локализации
Острая < 6 недель Подострая 6–12 недель Хроническая > 12 недель	Люмбалгия* — боль в поясничном отделе Люмбоишиалгия — боль в пояснице, распространяющаяся в ногу Сакралгия — боль в крестцовом отделе Кокцигодия — боль в крестце

*При острой интенсивной боли в пояснице используют также термин “поясничный прострел” (люмбаго).

системы, не связана с прямой реакцией на повреждение тканей, может развиваться в ответ на вовлечение корешка или спинномозгового ганглия в патологический процесс. Нейропатическая боль проявляется жжением, парестезиями, пароксизмальным характером. Психогенная боль — важный компонент хронизации болевого синдрома и может развиваться в результате длительного стресса, депрессии, тревоги, психологической травмы.

В развитии хронического болевого синдрома чаще всего задействованы все три механизма — ноцицептивный, нейропатический и психогенный. Но выявление доминирующего механизма в каждом конкретном случае, особенно на ранних этапах заболевания, является оптимальным вариантом выбора эффективной стратегии рациональной фармакотерапии.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Механизмы возникновения хронической боли в спине продолжают активно изучаться. Есть достоверные данные, что на фоне хронизации боли в локусах центральной нервной системы, которые участвуют в передаче и модуляции болевого импульса, происходят выраженные изменения. Классический путь болевого ощущения, реализуемый ноцицептивной системой, начинается от периферических нервов, проходит через спинномозговую ганглию и направляется в спинной мозг, далее в ствол мозга, в таламус и кору головного мозга. При хронической боли длительное раздражение или повреждение структур нервной системы, задействованных в проведении импульса, вызывает искаженное восприятие болевых сигналов, приводя к вторичной гипералгезии и аллодинии. В таких случаях даже не болевой импульс может восприниматься как боль.

Еще один возможный механизм перехода острой боли в хроническую — дисрегуляция

калиевых каналов, которая происходит при поражениях периферической нервной системы. В норме калиевые каналы выполняют разнообразные функции — поддержание мембранного потенциала клетки, регуляция возбудимости и контроль сокращения мышечных клеток. Нарушение работы и снижение их активности приводят к увеличению возбудимости в нервных клетках, что ведет к усилению болевых ощущений и снижению порога болевой чувствительности. Изменения, к которым приводят перечисленные выше процессы, приводят к перестройке ноцицептивных систем, из чего следует, что коррекция болевого синдрома при остром и хроническом течении боли должна отличаться и быть индивидуализированной.

Особого внимания на восприятие боли заслуживает влияние холинергической системы. За последние годы наметился значительный прогресс в понимании того, как происходит холинергическая модуляция боли. Прямая активация холинергических рецепторов или расширение действия эндогенного ацетилхолина посредством фармакологической блокады ацетилхолинэстеразы снижает боль, как у грызунов, так и у людей. И наоборот — ингибирование мускариновых холинергических рецепторов вызывает ноцицептивную гиперчувствительность. Рецепторы ацетилхолина глубоко регулируют ноцицептивную передачу на уровне спинного мозга посредством пре-, а также постсинаптических механизмов. Более того, важнейшие зоны мозга, вовлеченные в процесс модуляции боли, такие как первичная соматосенсорная кора, островная кора, передняя поясная кора, медиальная префронтальная кора и нисходящие модуляторные системы, подвержены влиянию холинергической модуляции. На основании приведенных фактов, сегодня с уверенностью можно говорить о том, что обнаружены прямые проекции холинергической системы от супраспинальных структур в область

задних рогов спинного мозга, что предполагает нисходящий контроль боли, который давно выявлен в отношении норадренергической, серотонинергической, дофаминергической систем. Это доказывает правомерность применения антихолинэстеразных препаратов в терапии боли.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛИ В СПИНЕ

Клинические проявления боли в спине могут быть вариабельны, в зависимости от этиологии заболевания и длительности его течения. Подробнее рассмотрим клинические характеристики наиболее частых невертеброгенных причин хронической боли в спине.

1. Дискогенная боль в спине

У лиц молодого возраста (30–50 лет) патология межпозвонковых дисков является самой распространенной причиной хронической боли в спине. В большинстве случаев, дискогенная боль локализуется в области L5–S1 и L4–L5, реже L3–L4. Начальный этап формирования грыжи сопровождается локальной рефлекторной болью, которая может иметь тенденцию к иррадиации в крестцово-подвздошное сочленение, крестец, копчик, мошонку или промежность. На более поздних стадиях боль приобретает корешковый характер. Если дискогенная боль не связана с корешковым повреждением, то она может быть постоянной или перемежающейся, будет локализована в пояснице или распространяться в ягодицу, бедро. Боль может усиливаться при сгибании и сидении, а также, при натуживании, кашле и чихании. Пациенты при этой патологии отмечают, что стоять им может быть сложнее, чем медленно ходить.

2. Болезненная дисфункция позвоночно-двигательного сегмента

В связи с инициацией нестабильности или патологической фиксации сегмента, снижение высоты основных элементов позвоночно-двигательного сегмента может быть причиной хронического болевого синдрома. Характер боли — двусторонний, усиливающийся при длительном нахождении в одном положении, при наклонах, длительном сидении, поднятии тяжелого груза, но снижающийся в покое. Боль может иррадиировать в область крестцово-подвздошного сочленения, подвздошную кость, но не в ягодицу или бедро. Движения позвоноч-

ника при этом чаще всего не ограничены, но могут быть болезненны. Симптом Ласега сопровождается появлением двусторонних болей в пояснице. Диагноз может быть подтвержден с помощью функциональной рентгенографии позвоночника.

3. Артроз межпозвонковых (фасеточных) суставов

Примерно 20 % случаев боли в спине связаны с артрозом межпозвонковых (фасеточных) суставов (спондилоартрозом). Среди лиц старше 65 лет 40 % случаев болей в спине вызвано данной патологией. Клинически спондилоартроз проявляется двусторонней болью в паравертебральной области, которая может иррадиировать в крестцово-подвздошное сочленение, ягодицу, бедро, или же более дистально. Боль может носить периодический характер, усиливаться при разгибании и длительном стоянии. При этом снижение ее может наблюдаться при наклоне вперед, сидении и ходьбе, а также в положении лежа на спине.

4. Синдром крестцово-подвздошного сочленения

Синдром крестцово-подвздошного сочленения («сакроилеит») характеризуется болью в данной локализации, которая может иррадиировать в пах, в область большого вертела, в ягодицу. При неврологическом осмотре выявляется болезненность при пальпации крестцово-подвздошного сочленения и боковом давлении на него, а также при переразгибании или наружной ротации бедра, и при отведении бедра против сопротивления.

5. Радикулопатии

Несмотря на достаточно широкое распространение термина «радикулит», в клинической практике корешковый синдром только в 10 % случаев вызывает боль в спине. Наиболее частой причиной радикулопатии является грыжа межпозвонковых дисков, и еще реже — стеноз межпозвонкового отверстия или позвоночного канала. Боль при радикулопатии локализуется преимущественно в конечности, иррадиируя до дистальной части зоны иннервации соответствующего корешка. При этом симптомы натяжения не являются специфичными для радикулопатии, но могут быть использованы для оценки тяжести и динамики вертеброгенного болевого синдрома.

6. Миофасциальный синдром

Болезненность в паравертбральных мышцах может быть обусловлена как причинами, связанными с дегенеративно-дистрофическими процессами, так и длительным пребыванием в нефизиологической позе, продолжительной иммобилизацией, хронической микротравматизацией, перегрузкой, избыточным растяжением или сдавливанием мышц, травмой. Пальпация триггерных точек вызывает не только боль, но и локальное мышечное сокращение в данной области.

7. Синдром грушевидной мышцы

Этиология данной патологии может быть как вертеброгенной, так и невертеброгенной. Синдром возникает по причине сдавления седалищного нерва воспаленной или укороченной грушевидной мышцей или ее сухожилием. Боль локализуется в ягодичной области и может иррадиировать по задней поверхности бедра и голени. Она может сопровождаться легкой слабостью сгибателей голени и парезом стопы, снижением или выпадением ахиллова рефлекса, снижением чувствительности в нижней части голени и по наружному краю стопы, вегетативными расстройствами голени и стопы.

8. Стеноз позвоночного канала

Этиологические аспекты возникновения стеноза позвоночного канала многочисленны. Он может быть врожденным, приобретенным или комбинированным. Приобретенный стеноз может быть результатом межпозвонковой грыжи, спондилолистеза, образования задних остеофитов, гипертрофии связок и других процессов. На грудном уровне стеноз позвоночного канала диагностируется, когда переднезадний диаметр позвоночного канала достигает менее 12 мм, либо площадь канала менее 100 мм². Основным клиническим проявлением при этом будет нейрогенная (каудогенная) перемежающаяся хромота, которая проявляется при длительном стоянии или ходьбе, имеет двусторонний характер. Боль может сочетаться с парестезиями, слабостью мышц голени, реже бедра, которые могут уменьшаться при наклоне вперед или в положении сидя.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Диагностика хронической боли в спине включает в себя: неврологический осмотр пациента, сбор анамнеза, физикальное обследование,

а также, при необходимости, проведение дополнительных методов исследования. Они могут включать: рентгенографию, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), электромиографию и другие. В ходе осмотра важно определить интенсивность болевого синдрома, его характер и сопутствующие неврологические симптомы. При сборе анамнеза нужно попытаться выяснить причину боли и ее длительность.

С помощью КТ или МРТ могут быть верифицированы: грыжа диска, стеноз корешкового или позвоночного канала или иные причины компрессии корешка. Однако необходимо помнить, что в 2/3 случаев подобные находки по данным нейровизуализации не будут сопровождаться никакими клиническими проявлениями и болью в спине. Имеет смысл проведения нейровизуализации при сохранении выраженного болевого синдрома в течение 4–6 недель, если решается вопрос о целесообразности оперативного лечения. Экстренное проведение КТ или МРТ может быть рекомендовано при наличии симптомов компрессии корешков конского хвоста или симптомов вовлечения спинного мозга, в случае подозрения опухолевых, инфекционных, воспалительных патологиях позвоночника. Применение электронейромиографии (ЭНМГ) редко имеет практическую ценность при хронической боли в спине, но порой это исследование является полезным при проведении дифференциальной диагностики патологических процессов с поражением периферического нерва или сплетения.

Дополнительные исследования, такие как рентгенография легких, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, колоноскопия, урография и прочие, проводятся в зависимости от сопутствующих заболеваний, по показаниям. Для женщин обязательно прохождение гинеколога, для мужчин — тест на простата-специфический антиген.

ЛЕЧЕНИЕ

Основными принципами лечения хронической боли в спине являются: устранение болевого синдрома, расширение двигательного режима пациента, обеспечение его независимости в повседневной жизни. Своевременная коррекция болевого синдрома способна минимизировать возможность хронизации. Классически используемые средства, такие как нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП),

миорелаксанты, лечебные блокады, могут быть эффективны для купирования острой боли, но не оказывают положительного эффекта при хронической. Перестройка ноцицептивной системы и механизмы повышенной сенсibilизации делают необходимым подход к лечению хронической боли в спине индивидуальным и ориентированным на конкретного пациента.

В первую очередь, лечение хронической боли в спине должно начинаться с немедикаментозных методов лечения, таких как снижение массы тела, лечебная гимнастика, массаж. Необходимо обучить человека правильному распределению нагрузок на позвоночник, изменить его двигательный стереотип, провести коррекцию осанки. Применение мануальной терапии, физиотерапии, бальнеотерапии, тракционных и рефлексотерапевтических методов, несмотря на широкое применение и популярность, имеют краткосрочный эффект и не демонстрируют эффективность в долгосрочной перспективе.

Адьювантный подход к лечению хронической боли в спине заключается в применении антиконвульсантов (АК), антидепрессантов (АД), блокаторов калиевых каналов.

АК демонстрируют хороший результат в лечении нейропатической боли. Наиболее часто для этой цели используются карбамазепин и габапентин. В зависимости от характера боли и индивидуальных особенностей пациента (выраженность побочных эффектов, сопутствующие заболевания, индивидуальная переносимость) подбирается дозировка и длительность приема. Наиболее частыми побочными эффектами являются сонливость, головокружение, тошнота.

Использование АД является более эффективным при нейропатическом характере боли. Помимо уменьшения болевого синдрома, они также способны улучшать эмоциональный фон пациента, улучшая качество его жизни. Обладая противоболевым эффектом за счет влияния на уровни нейротрансмиттеров, таких как серотонин и норадреналин, АД играют важную роль в регуляции болевого восприятия. В случае трициклических антидепрессантов (ТЦА) (амитриптилин) и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) (венлафаксин, дулоксетин и другие) это происходит за счет блокирования обратного захвата норадреналина и серотонина в пресинаптических окончаниях, что ведет к повышению уровня норадреналина в спинном мозге и воздействию на нисходящий тормозный

путь. Препараты, селективно ингибирующие обратный захват серотонина (СИОЗС), такие как сертралин, эсциталопрам, флуоксетин и другие, имеют более низкий противоболевой эффект, в сравнении с СИОЗСН. Снижение сенситизации болевой системы также способно уменьшить болевой синдром. Дозировка и продолжительность приема АД определяются в индивидуальном порядке в зависимости от характерных особенностей каждого пациента.

К средствам персонализированной терапии хронической боли в спине относятся блокаторы калиевых каналов. Данная группа препаратов уменьшает возбудимость нервных клеток и снижает чувствительность к болевым ощущениям за счет коррекции функции калиевых каналов, которая нарушена при нейропатической боли. В результате снижается уровень возбудимости соматосенсорной системы, повышенный на фоне хронической боли. В российской клинической практике в течение многих лет успешно применяется блокатор кальциевых каналов Нейромидин[®], который демонстрирует обезболивающую эффективность у пациентов с труднокурабельной хронической болью в спине.

НЕЙРОМИДИН[®].

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

И КЛИНИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Нейромидин[®] (ипидакрин) — антихолинэстеразный препарат с двойным механизмом действия: обратимым ингибированием ацетилхолинэстеразы и блокадой калиевых каналов пресинаптической мембраны, что, в свою очередь, приводит к увеличению выброса нейромедиатора в синаптическую щель и усиленному поступлению ионов кальция в аксоны. В результате реализуется спектр ацетилхолин-опосредованных эффектов: ускорение проведения нервного импульса, регенерация поврежденных нервных волокон и улучшение нервно-мышечной передачи. Обсуждается обезболивающее действие Нейромидина[®], которое может быть связано с его способностью проникать через гематоэнцефалический барьер и холинергическим модулированием боли как на спинальном, так и центральном уровне. Длительность антихолинергического эффекта краткосрочна, около 20–30 минут, блокада калиевых каналов длится около 2–3 часов. Ацетилхолин, активируя холинергические рецепторы макрофагов, ингибирует синтез фактора некроза опухоли (ФНО) и провоспалительных цитокинов. Таким образом,

патогенетически обоснованным считается назначение Нейромидина® при периферических нейропатиях различного генеза, так как на фоне терапии отмечается восстановление чувствительности, уменьшение боли и мышечной слабости.

Наиболее оправданной является ступенчатая схема терапии Нейромидином®: подкожное или внутримышечное введение раствора 15 мг в сутки в течение 10 дней с последующим переходом на таблетированную форму 60 мг в сутки сроком до двух месяцев. Такая схема лечения позволяет добиться наилучшего результата и способствует сокращению сроков лечения.

В одном из российских исследований, где изучалось влияние комбинации Нейромидина® и эпидуральной блокады, в сравнении с обезболивающими препаратами для коррекции пояснично-крестцовой радикулопатии после консервативного лечения и после оперативного, они продемонстрировали лучший результат в виде выраженного увеличения нервной проводимости по пораженным корешкам. Это и многие другие исследования, изучающие эффект Нейромидина®, подтверждают мнение о том, что его использование может быть перспективным подходом для лечения хронической боли.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая боль в спине является одной из наиболее актуальных проблем неврологической практики. Изменение образа жизни, гиподинамия и сопутствующие заболевания увеличивают число случаев данной патологии. Это имеет негативные социально-экономические последствия для пациента и здравоохранения в целом. Своевременная коррекция острой боли в спине

может быть лучшим решением для снижения рисков ее хронизации. Необходимо помнить о «красных флагах», которые могут указывать на наличие специфической причины болевого синдрома. Использование персонализированных методов лечения должно быть внедрено в клиническую практику для повышения эффективности терапии. Изучение причин и механизмов развития хронической боли в спине, а также разработка методов диагностики и персонализированных методов лечения является актуальной темой научных исследований.

Данные фундаментальных исследований о механизмах обезболивающей эффективности антихолинэстеразных препаратов открывают стратегическую перспективу для помощи пациентам с резистентной, трудно курабельной болью в спине. В настоящее время очевидна необходимость разработки обновленных стратегий лечения хронической боли в спине, что повысит эффективность и безопасность терапии, уменьшит количество ятрогений. Выделение концепции адъювантных анальгетиков в отдельный раздел терапии болевых синдромов позволит интенсифицировать научные исследования в этом направлении и преодолеть стереотипные представления о традиционной фармакотерапии боли в спине. Отечественный препарат Нейромидин®, неселективный ингибитор антихолинэстеразы и блокатор калиевых каналов, может быть рекомендован для клинического применения в составе комплексной терапии различных болевых синдромов, а также у коморбидных пациентов с когнитивным снижением в сочетании с хроническим болевым синдромом, обеспечивая высокий комплаенс и благоприятный профиль безопасности терапии.

Рекомендуемая литература

1. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. Консилиум, 2004. –N6. – С.547-554.
2. Левит К., Захсе Й.Ю., Янда В. Мануальная медицина. М.: Медицина, 1993. - 511 с.
3. Подчуфарова Е.В. Боль в пояснично-крестцовой области: диагностика и лечение. Русский медицинский журнал, 2004. –N10. –С.581-584.
4. Штутьман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача. М.: Медпресс-информ, 2002. – С. 70-90.
5. Maigne R. Diagnosis and treatment of pain of vertebral origin. Baltimore. Williams&Wilkins, 1996. -550 P.
6. McCulloch J.A., Transfeldt E.E. Macnab's Backache. Baltimore. Williams&Wilkins, 1997. -795 P.
7. Waddel G. The back pain revolution.//Edinburg. Churchill Livingstone, 1998. –438
8. Finnerup N.B., Attal N., Haroutounian S., McNicol E., Baron R., Dworkin R.H., Gilron I., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S., et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: A systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015;14:162–173.
9. Attal N., Cruccu G., Baron R., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S., Nurmikko T. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur. J. Neurol. 2010;17:1113–1123.

10. Onghena P., van houdenhove B. Antidepressant-induced analgesia in chronic non-malignant pain: A meta-analysis of 39 placebo-controlled studies. *Pain*. 1992;49:205–219.
11. Alev L., Fujikoshi Sh., Yoshikawa A., Enomoto H. et al. Duloxetine 60 mg for chronic low back pain: post hoc responder analysis of double-blind, placebo-controlled trials. *J Pain Res*. 2017; 10: 1723–1731.
12. Adams M.A., Dolan P. Intervertebral disc degeneration: evidence for two distinct phenotypes *J. Anat.* (2012) 221, pp497-506.
13. Non-Specific Low Back Pain. Jean-François Chenot, Bernhard Greitemann, Bernd Kladny, Frank Petzke, Michael Pflingsten, and Susanne Gabriele Schorr, on behalf of the National Care Guideline development group for non-specific back pain* *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 883–90
14. Guideline recommendations on the pharmacological management of non-specific low back pain in primary care – is there a need to change? Marco Schreijenberg, Bart W. Koes & Chung-Wei Christine Lin *Treatment of Discogenic Low Back Pain: Current Treatment Strategies and Future Options—a Literature Review*
15. Lei Zhao1 & Laxmaiah Manchikanti2 & Alan David Kaye3 & Alaa Abd-Elseyed4 *Current Pain and Headache Reports* (2019) 23:86
16. The Diversity of Neuropathic Pain. Nanna Brix Finnerup and Nadine Attal *The Oxford Handbook of the Neurobiology of Pain* Edited by John N. Wood Subject: Neuroscience, Sensory and Motor Systems Online Publication Date: Nov 2018
17. Pišljarić M. Epidemiološka raziskava uporabe duloksetina pri slovenskih bolnikih z veliko depresivno motnjo, generalizirano anksiozno motnjo ali bolečino diabetične periferne nevropatije. KEPSU 08/2015– ULSEVIA/SI.Zaključnoporocilo.Podatkiizdokumentacije Krka, d. d., Novo mesto. 2017.
18. Радованович М., Пишльяр М., Барбич-Жагар Б. Эффективность и безопасность дулоксетина в лечении депрессии, генерализованного тревожного расстройства и диабетической периферической нейропатии. КРКА, д.д., Ново место, Словения.
19. Приказ Минздравсоцразвития России от 24.12.2007 N 797 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным люмбаго с ишиасом, болью внизу спины».
20. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. №1547н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при поражении межпозвоночного диска и других отделов позвоночника с радикулопатией (консервативное лечение)».
21. Finnerup N.B., Attal N., Haroutounian S., McNicol E., Baron R., Dworkin R.H., Gilron I., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S., et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14:162–173.
22. Finnerup N.B., Sindrup S.H., Jensen T.S. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain*. 2010;150:573–581.
23. Attal N., Cruccu G., Baron R., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S., Nurmikko T. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur. J. Neurol*. 2010;17:1113–1123.
24. Dworkin R.H., O'Connor B., Backonja M., Farrar J.T., Finnerup N.B., Jensen T.S., Kalso E.A., Loeser J.D., Miaskowski C., Nurmikko T.J., et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: Evidence-based recommendations. *Pain*. 2007;132:237–251.
25. Calandre E.P., Rico-Villademoros F., Slim M. An update on pharmacotherapy for the treatment of fibromyalgia. *Expert Opin. Pharmacother*. 2015;16:1347–1368.
26. Naser PV, Kuner R. Molecular, Cellular and Circuit Basis of Cholinergic Modulation of Pain. *Neuroscience*. 2018 Sep 1;387:135-148.
27. Авакян Г.Н., Авакян Г.Г. Клинико-электронейромиографическое исследование эффективности ипидакрина у пациентов с мононевропатиями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115(9):17-22.
28. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010;110(3):25-30.
29. Живолупов С.А., Воробьева М.Н., Самарцев И.Н., Рашидов Н.А. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(8):25-31.
30. Ромейко Д.И. с соавт. Эффективность применения Нейромидина® в терапии диабетической дистальной полинейропатии. *Медицинские новости*. – 2009. – №6. – С. 82-85.
31. ИМП Нейромидин таб 20 мг 20.01.2022 ИМП Нейромидин р-р 5 и 15 мг/мл от 31.01.2022.
32. Сулейманова С.Ю., Издибаева В.Б., Кряжова Е., Камалова А.А. Оценка эффективности нейромидина у больных с поясничной дорсалгией. *West Kazakhstan Medical Journal*. – 2013. – № 1-2(37-38).
33. Salazar Intriago MS, Piovesana R, Matera A, et al. The Mechanisms Mediated by $\alpha 7$ Acetylcholine Nicotinic Receptors May Contribute to Peripheral Nerve Regeneration. *Molecules*. 2021;26(24):7668.
34. Verdiyev EE, Allakhverdiev ES, Maksimov GV (2016) Study of the Peripheral Nerve Fibers Myelin Structure Changes during Activation of Schwann Cell Acetylcholine Receptors. *PLoS ONE* 11(7).