

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПОЯСНИЧНО- КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МОЗ Украины

(г. Днепропетровск)

КУ «Криворожская городская больница №9» ДООС (г. Кривой Рог)

Работа является фрагментом научных разработок кафедры урологии оперативной хирургии и топографической анатомии Днепропетровской государственной медицинской академии по темам: «Морфофункциональное состояние органов и тканей экспериментальных животных и человека в онтогенез под воздействием внешних факторов и в норме» (№ государственной регистрации: 0106U012193).

Вступление. Пояснично-крестцовая радикулопатия – один из наиболее тяжелых вариантов вертеброгенных болевых синдромов, возникает у 3–5% населения и характеризуется особенно интенсивной, стойкой, изнуряющей болью, сопровождающейся резким ограничением подвижности и длительной нетрудоспособностью [2]. У мужчин пик заболеваемости приходится на возраст 40–50 лет, у женщин – 50–60 лет. К основным причинам пояснично-крестцовой радикулопатии относятся дегенеративно-дистрофическая патология позвоночника, инфекционные заболевания, опухоли, воспалительные заболевания, врожденные аномалии, эндокринные и метаболические расстройства [4].

Согласно современным представлениям различают ноцицептивную, нейропатическую и смешанную боль. Ноцицептивная боль играет физиологическую защитную роль и возникает в ответ на повреждающее воздействие (воспалительный процесс, травма, мышечный спазм и т. п.). Нейропатическая боль возникает при первичном повреждении или дисфункции периферической или центральной нервной системы [3]. Она не несет защитной функции и склонна к хронизации. Смешанная боль включает ноцицептивный и нейропатический компоненты. Именно смешанные причины боли преобладают у пациентов с радикулопатиями. Нейропатический болевой синдром встречается у 90% пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией и определяет более тяжелое и длительное течение заболевания, в большей степени дезадаптирует больных и снижает качество жизни [1].

Цель исследования – проанализировать особенности клинического течения и диагностики

поражений пояснично-крестцового отдела спинного мозга.

Объект и методы исследования. Проведен анализ историй пациентов с поражениями пояснично-крестцового отдела спинного мозга при наличии выраженного болевого синдрома.

Результаты исследований и их обсуждение. Симптоматическое и патогенетическое лечение боли в поясничной области дорсальной поверхности туловища (в спине) включает:

- нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые наиболее эффективны на ранних стадиях развития боли;
- миорелаксанты (для воздействия на патогенетические механизмы хронизации боли в спине, прежде всего на мышечный спазм);
- при недостаточной эффективности НПВП в сочетании с миорелаксантами возможен кратковременный прием слабых опиоидных анальгетиков (трамадол) для купирования острой, невыносимой боли;
- препараты улучшающие микроциркуляцию;
- метаболитные препараты, помогающие восстановить нормальную афферентацию в периферическом нерве. С этой целью успешно применяются «нейротропные комплексы», содержащие большие дозы витаминов группы В (В1 В6, В12);
- при отсутствии противопоказаний желательное дополнение лечение немедикаментозной терапией: тепловыми физиотерапевтическими процедурами, мануальной терапией, вакуумным и ручным массажем;
- при хронизации болевого синдрома применяются психотропные препараты из разряда антидепрессантов и антиконвульсантов.

Фармацевтическая промышленность неуклонно расширяет возможности врача в подходе к лечению боли. Арсенал медикаментов постоянно пополняется новыми группами и препаратами, обладающими более высокой эффективностью и уменьшением побочных реакций. В последнее десятилетие для лечения нейропатической боли все активнее используется габапентин, который представляет собой структурный аналог гамма-аминомасляной

Таблиця 1

	Начальная доза (дни)			Титрование (дни)			Поддерживающая доза
	1	2	3	4-6	7-10	11-14	
Утро	-	-	300 мг	300 мг	300 мг	600 мг	600-1200 мг
День	-	300 мг	300 мг	300 мг	600 мг	600 мг	600-1200 мг
Вечер	300мг	300 мг	300 мг	600 мг	600 мг	600 мг	600-1200 мг

Таблиця 2

		Первичн. осмотр	5-7 день	12-14 день	19-22 день	28-31 день
Группа А	Кол-во пациентов	13	13	13	12	5
	Выписаны к труду			1	6	4
	Госпитализированы				1	1
	Ср. балл по VAS	7,6	6,5	5,2	4,3	3,0
Группа В	Кол-во пациентов	11	11	11	11	
	Выписаны к труду				6	
	Госпитализированы				5	
	Ср. балл по VAS	7,4	6,5	5,9	5,3	

кислоты (ГАМК). В опытах на животных препарат усиливает синтез ГАМК, оказывает модулирующее действие на NMDA-рецепторы, блокирует $\alpha 2\delta$ субъединицу кальциевых каналов, снижает высвобождение моноаминов, уменьшает синтез и транспорт глутамата, способствует уменьшению частоты потенциалов действия периферических нервов. Вероятно, сочетание вышеуказанных механизмов действия обеспечивает высокую терапевтическую эффективность габапентина при различных формах нейропатического болевого синдрома. Препарат хорошо переносится и крайне редко вызывает побочные реакции (в основном легкое головокружение и сонливость). Признаков серьезного взаимодействия габапентина с другими средствами не зарегистрировано. Однако следует воздержаться от его применения в сочетании с алкоголем, транквилизаторами, антигистаминными препаратами, барбитуратами, антиконвульсантами, снотворными, миорелаксантами, наркотиками. Сочетание габапентина с лидокаином или антидепрессантами усиливает его эффект. Концентрация препарата в плазме достигает пика через 2-3 ч после приема. Интервал дозирования не должен превышать 12 часов. Биодоступность составляет 60%. Прием пищи не влияет на фармакокинетику габапентина. Антациды снижают концентрацию габапентина в крови, поэтому его рекомендуется принимать не ранее, чем через 2 часа после приема антацидов. Препарат выводится преимущественно почками и не метаболизируется в печени. При нарушении функции почек дозу габапентина подбирают с учетом клиренса креатинина. Габапентин применяется по схеме, приведенной в **таблице 1**.

В 2013 году мы провели исследование эффективности применения отечественного габапентина – Габантина при амбулаторном лечении

пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями. Отбор больных для исследования проводился по опроснику DN4. Опросник DN4 состоит из двух блоков (первый – 7 вопросов, заполняется на основании опроса пациента, второй блок – 3 вопроса на основании клинического осмотра). Таким образом, первый блок позволяет оценить позитивные сенсорные симптомы, второй блок – аллодинию и негативные сенсорные симптомы. Сумма баллов больше четырех означает предположительное наличие у пациента нейропатической боли. В исследуемые группы вошли больные с наличием нейропатического компонента ($DN4 > 4$ баллов), средний балл составил $6,5 \pm 1,2$. Отобранные 24 пациента были разделены на 2 группы. В первую группу (группа А) вошли 13 пациентов, которые в комплексной терапии получали Габапентин по стандартной схеме. Вторую

группу (группа В) составили 11 больных, которые по разным причинам антиконвульсанты не получали. Габапентин применялся по приведенной схеме (**табл. 1**), максимальная суточная доза не превышала 2400мг. Из 13 человек, принимавших Габапентин, у одного отмечалось легкое головокружение на суточной дозе 2400мг, которое удалось устранить уменьшением дозы до 1800мг / сут. Курс лечения в обеих группах составил 24 ± 7 дней. Оценка болевого синдрома производилась по визуальной аналоговой шкале (Visual Analogue Scale (VAS)). Этот метод субъективной оценки боли заключается в том, что пациента просят отметить на неградуированной линии длиной 10 см точку, которая соответствует степени выраженности боли. Левая граница линии соответствует определению «боли нет», правая – «худшая боль, какую можно себе представить». Как правило, используется бумажная, картонная или пластмассовая линейка длиной 10 см. С обратной стороны линейки нанесены сантиметровые деления, по которым врач отмечает полученное значение и заносит в лист наблюдения, 1 см на шкале соответствует 1 баллу интенсивности боли. В **табл. 2** предоставлены результаты наблюдения за динамикой болевого синдрома в виде среднего балла по VAS. Отмечается более выраженная динамика снижения интенсивности боли в группе, получавшей Габапентин. В группе – А 84,6% пациентов были выписаны к труду и 15,4% – направлены для дальнейшего лечения в неврологический стационар. Из группы – В в стационар направлено 45,5% больных и лишь 54,5% после амбулаторного лечения выписаны к труду.

Выводы.

1. Полученные результаты подтверждают эффективность Габантина в лечении болевого синдрома при пояснично – крестцовой радикулопатии.

2. Лечение Габантином хорошо переносится больными, с минимальным количеством побочных реакций.

3. Применение Габантина позволяет эффективно восстановить трудоспособность на амбулаторном этапе лечения, тем самым сократить сроки нетрудоспособности больных.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем будут рассмотрены клинико-морфологические изменения при поражениях пояснично-крестцового отдела спинного мозга и дальнейшие методы диагностики, лечения и купирования болевого синдрома.

Литература

1. Вейна А. М. Болевые синдромы в неврологической практике / А. М. Вейна; под ред. А. М. Вейна. – Москва, 2001. – 167 с.
2. Данилов А. Б. Хроническая радикулопатия: новые возможности терапии / А. Б. Данилов, Т. Р. Жаркова // Русский медицинский журнал. Специальный выпуск «Болевой синдром». – 2010.
3. Кукушкин М. Л. Общая патология боли / М. Л. Кукушкин, Н. К. Хитров. – Москва, 2004. – 235 с.
4. Попелянский Я. Ю. Боли в шее, спине и конечностях / Я. Ю. Попелянский, Д. Р. Штульман // Болезни нервной системы. – 2001. – С. 293 – 316.

УДК 611.98:611.73:591.483-001-076

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ТЕЧІЇ, ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ СПИННОГО МОЗКУ

Кошарний В. В., Горова А. В., Хирса А. І., Вихристенко К. Н.

Резюме. Метою дослідження було встановлення особливостей клінічного перебігу та діагностики травм попереково-крижового відділу спинного мозку. Проводився аналіз історій пацієнтів, з травмами попереково-крижового відділу хребтового стовбура та наявністю больового синдрому. Симптоматичне і патогенетичне лікування болі в поперекової області дорсальної поверхні тулуба (у спині) включає: нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які найбільш ефективні на ранніх стадіях розвитку болю. При різних формах нейропатичного больового синдрому пояснена ефективність габапентіна. У досліджах на тваринах препарат підсилює синтез ГАМК, справляє модулюючу дію на NMDA-рецепторі, блокує $\alpha 2\delta$ субодиницю кальцієвих каналів, знижує вивільнення моноамінів, зменшує синтез і транспорт глутамата, сприяє зменшенню частоти потенціалів дії периферійних нервів. Ймовірно, поєднання вищезгаданих механізмів дії забезпечує високу терапевтичну ефективність габапентіна при різних формах нейропатичного больового синдрому.

Ключові слова: травма, спинний мозок, хребетний стовп, біль, дорсальна поверхня тулуба.

УДК 611.98:611.73:591.483-001-076

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

Кошарный В. В., Горовая А. В., Хирса А. И., Выхристенко К. Н.

Резюме. Целью данного исследования было установить особенности клинического течения и диагностики травм пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Проводился анализ историй пациентов с травмами и поражениями пояснично-крестцового отдела позвоночного столба. Симптоматическое и патогенетическое лечение боли в поясничной области дорсальной поверхности туловища (в спине) включает: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые наиболее эффективны на ранних стадиях развития боли. При различных формах нейропатического болевого синдрома объяснена эффективность габапентина. В опытах на животных препарат усиливает синтез ГАМК, оказывает модулирующее действие на NMDA-рецепторы, блокирует $\alpha 2\delta$ субъединицу кальциевых каналов, снижает высвобождение моноаминов, уменьшает синтез и транспорт глутамата, способствует уменьшению частоты потенциалов действия периферических нервов. Вероятно, сочетание вышеуказанных механизмов действия обеспечивает высокую терапевтическую эффективность габапентина при различных формах нейропатического болевого синдрома.

Ключевые слова: травма, спинной мозг, позвоночный столб, боль, дорсальная поверхность туловища.

UDC 611.98:611.73:591.483-001-076

Clinical Features, Diagnosis and the Treatment of Lesions of the Lumbar – Sacral Spinal Cord

Kosharny V. V., Gorovaya A. V., Hirsa A. I., Vyhrystencko K. N.

Abstract. Lumbar – sacral radiculopathy is one of the most difficult variants of vertebral pain syndromes. it occurs in 3-5% of the population and it is characterized by the particularly intense, persistent, debilitating pain, accompanied by the sharp restriction of mobility and long-term disability. The main causes of lumbosacral radiculopathy include the degenerative dystrophic pathology of the spine, infectious diseases, tumors, inflammatory diseases, congenital anomalies, endocrine and metabolic disorders. According to modern concepts man distinguishes nociceptive, neuropathic and mixed pain. Nociceptive pain plays a physiological role in monitoring and occurs in response to the damaging effects (an inflammation, a trauma, a muscle spasm, etc.). Neuropathic pain occurs

during the primary lesion or dysfunction of the peripheral or central nervous system. It bears no protective function and tends to be chronic. Mixed pain includes nociceptive pain and neuropathic components. It is the mixed pain that prevails in patients with radiculopathy. Neuropathic pain syndrome occurs in 90 % of patients with lumbosacral radiculopathy and defines more severe and long – time course of the disease, mostly it desadapates patients and makes the quality of life worse. Symptomatic and pathogenetic treatments of pain in the lumbar region of the dorsal surface of the trunk (back) include: nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), which are most effective in the early stages of pain. The effectiveness of the gabapentin is clearly seen in various forms of neuropathic pain. In animal studies, the drug increases the synthesis of GABA, has a modulatory effect on NMDA- receptors, blockes the calcium channel $\alpha_2\delta$ subunit, reduces the release of monoamines, reduces the synthesis and transport of glutamate, reduces the frequency of action potentials of peripheral nerves. Probably a combination of the mechanisms of action, mentioned above, provides a high therapeutic efficacy of gabapentin in neuropathic pain of various forms of pain sindroma. This assesment of the pain syndrome is made by visual analog scale (Visual Analogue Scale (VAS)). This method of the subjective assessment of pain lies in asking a patient to mark the line on a non-graded point, which is 10 cm long. It corresponds to the degree of the severity of pain. The left boundary line equals the definition of «no pain», right – «the worst pain which can be imagined.» As a rule, man uses a paper, cardboard or plastic ruler which is 10 cm long. On the reverse side of the rule centimeter points are printed according to which a doctor notes the value and fills them in the observation sheet, 1 cm on the scale corresponds to 1 point pain intensity. The arsenal of medicine is constantly updated with new groups and drugs, which have a higher efficacy and reduces side reactions. In the last decade for treating neuropathic pain man increasingly uses gabapentin, which is a structural analog of gamma- aminobutyric acid, which relieves the physical condition and well being of the patient and helps to achieve positive therapeutic effect in the clinical practice.

Key words: trauma, spinal cord, spine, pain, the dorsal surface of the body.

Рецензент – проф. Литвиненко Н. В.

Стаття надійшла 3. 04. 2014 р.