

# Компрессионные корешковые синдромы при дорсопатии грудного отдела позвоночника

М.В. Путилина

Кафедра неврологии Российского  
государственного медицинского  
университета, Москва

Представлены рекомендации по ведению больных с компрессионным корешковым синдромом. Стратегия терапии таких пациентов должна заключаться в подборе лекарственных средств в рамках комплексной программы, включающей использование нейротропных витаминов группы В и НПВП.

*Ключевые слова:* дорсопатия, компрессионный корешковый синдром, Мильгамма.

## Syndromes of radicular compression in dorsopathy of the thoracic spine

M.V. Putilina

Russian state Medical University  
named by N.I. Pirogov

Recommendations for management of patients with syndrome of radicular compression are presented. Strategy of therapy for such patients should include appropriate medical treatment as a part of complex program, including group B vitamins and non-steroidal anti-inflammatory drugs.

*Key words:* dorsopathy, syndrome of radicular compression, Milgamma.

Дорсопатии – группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущим симптомокомплексом которых является боль в туловище и конечностях невисцеральной этиологии [3, 5]. Деформации тканей, возникающие под влиянием статодинамических нагрузок, оказываются причиной постоянного раздражения болевых рецепторов. Наследственная предрасположенность, микротравматизация, неправильный двигательный стереотип приводят к дегенерации позвоночного двигательного сегмента [6]. Нарушение функции позвоночного сегмента проявляется в виде сегментарной нестабильности или сегментарной блокады. В первом случае между позвонками возможен избыточный объем движений, что может способствовать появлению механической боли или даже динамической компрессии нервных структур. В случае сегментарной блокады движения между двумя позвон-

ками отсутствуют. При этом движения позвоночного столба обеспечиваются за счет избыточных движений в соседних сегментах (гипермобильность), что также может способствовать развитию болевого синдрома. Позвоночные двигательные сегменты плотно связаны с ребрами, имеющими суставные поверхности с телами и поперечными отростками позвонков [8].

Существует мнение, что грудной отдел позвоночника является самым малоподвижным по сравнению с другими отделами. Это не соответствует истине, так как, по данным некоторых исследователей [7], напротив, выявлена наибольшая подвижность именно в этом отделе. Взаиморасположение суставных поверхностей дугоотростчатых, реберно-поперечных и реберно-позвоночных суставов определяет направление и объем движений в этом отделе. Так, относительно свободно вращательные движения преимущественно в верхних отделах, и объем их постепенно уменьшается в каудальном направлении. Флексия и экстензия в сагиттальной плоскости в верхних отделах ограничены, их объем увеличивается в нижнегрудном отделе. Объем латерофлексии равномерно распределен во всех позвоночных двигательных сегментах грудного отдела, и в норме эти движения сопровождаются ротацией позвонков гомолатерально. Дегенеративные изменения чаще всего локализуются в межпозвоночных дисках Th<sub>8</sub> – Th<sub>9</sub>, Th<sub>11</sub> – Th<sub>12</sub>, реже Th<sub>4</sub> – Th<sub>5</sub>, Th<sub>5</sub> – Th<sub>6</sub>, поэтому чаще развивается патология межпозвоночных (фасеточных) или реберно-позвоночных суставов. Известно, что опорная функция грудных межпозвоночных (дугоотростчатых) суставов увеличивается при ротационных движениях. Основная нагрузка при этом ложится на передние отделы межпозвоночных дисков, где чаще происходят дегенеративные поражения. При различных деформациях позвоночника страдают суставы головок ребер и бугорков ребер (или композитный реберно-позвоночный сустав в целом). Формированию артрозов способствуют также и заболевания органов грудной клетки, в первую очередь – хронические обструктивные заболевания легких.

Патологические импульсы из продольной связки, фиброзного кольца, надкостницы позвонков, других связок и суставных капсул следуют через задний корешок в задний рог спинного мозга, вызывая при этом рефлекторные болевые феномены, и могут перекладываться на передние и боковые рога. Далее они следуют к поперечнополосатым мышцам, вызывая их рефлекторное напряжение (дефанс), мышечно-тонический рефлекс, вазомоторные и другие висцеральные рефлексы; к гладким мышцам, включая сосудистые; к висцеральным органам (вазомоторные и другие висцеральные рефлексы). Под влиянием продолжительной импульсации ткани, особенно ишемизированные, претерпевают дистрофические изменения. Это касается в первую очередь связок, прикрепляющихся к костным выступам, особенно в зонах, близких к суставам. Эти дистрофические изменения называются нейроостеофиброз. Постепенно механическая стабильность позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) восстанавливается за счет краевых разрастаний (остеофитов), фиброза дисков и капсулы, анкилоза фасеточных суставов, утолщения связок. Остеофиты, направленные в сторону спинномозгового канала, могут травмировать ко-

*Сведения об авторе:*

Путилина Марина Викторовна – д.м.н., профессор Кафедры неврологии ФУВ РГМУ

# Боли в спине?

## МИЛЬГАММА

ПЕРВЫЙ\* НЕЙРОТРОПНЫЙ КОМПЛЕКС



3 формы выпуска:  
№5, №10, **№25**



- ✓ Обеспечивает восстановление функционального состояния нервных волокон при радикулопатии
- ✓ Безболезненные инъекции

решки, вызывая или усиливая компрессионные корешковые синдромы [1].

Компрессионные корешковые синдромы включают комплекс симптомов, возникающих в результате сдавления (компрессии) спинномозговых корешков (спинномозговых нервов). Корешковый синдром может проявляться в виде болей в шее, конечностях, пояснице и даже в области сердца или желудка [2, 8].

Классическими проявлениями компрессии корешка считаются стреляющие боли, дерматомная гипалгезия, периферический парез, ослабление или выпадение рефлексов. Обнаружение одного из этих признаков или их совокупности позволяет диагностировать участие корешкового компонента в картине торакалгии и цервикобрахиалгии наряду со спондилогенными и мышечно-фасциальными болями [6]. Компрессионные синдромы чаще развиваются при выпячивании дисков или выпадении грыж дисков. Грыжи дисков грудного отдела составляют менее 1% всех грыж [7]. Чаще всего поражаются нижние грудные диски. При этом возникает сдавление не только корешков нервов, но и нередко самого спинного мозга, что объясняется узостью позвоночного канала и преимущественно срединной локализацией грыжи. Патогенез повреждения нерва при хроническом сдавлении обусловлен развитием процесса демиелинизации нервного волокна [22]. При этом происходит невротомозное утолщение пораженного нерва. В эндоневрии отмечается отек, повышенное отложение коллагена в сочетании со снижением плотности волокон. В результате повторной травматизации или длительного сдавления локально возрастает количество участков демиелинизации. Ноцицептивная афферентация, поступающая в различные отделы центральной нервной системы, запускает комплекс интегративных ответных реакций, эволюционно направленных на функциональную иммобилизацию пораженных отделов. Это мышечно-тоническое напряжение паравертебральной и экстравертебральной скелетной мускулатуры [7]. Клинически это проявляется опоясывающей болью и гипалгезией в соответствующих дерматомах при компрессии корешка, а при компрессии спинного мозга – болью, проводниковой гипалгезией и тазовыми спинальными нарушениями. Объективное нарушение чувствительности выражается в виде гиперестезии или гипестезии. Чаще нарушается болевая и тактильная чувствительность в зоне иннервации пораженных корешков, реже – температурная чувствительность. Мышечно-суставное чувство

обычно сохраняется. Двигательные расстройства не так выражены и зависят от локализации и степени поражения корешка, произвольные движения в остром периоде ограничены, но парезы встречаются нечасто. В редких случаях могут наблюдаться фасцикуляции в мышцах, иннервируемых корешками. Корешковые боли усиливаются при кашле, чихании, движении туловища, особенно при наклонах и поворотах туловища. Симптомы натяжения неспецифичны для корешкового поражения, но необходимы для оценки тяжести и длительности вертебрального болевого синдрома [6]. Поражение различных корешков имеет свою специфическую клиническую картину.

**При поражении C<sub>8</sub> и Th<sub>1</sub>** корешков возникает синдром Горнера (миоз, энофтальм, сужение глазной щели). Характерны тяжелые трофические изменения, прогрессирующая мышечная атрофия с грубыми вторичными контрактурами.

**Поражение Th<sub>1</sub>-Th<sub>12</sub>** корешка характеризуется опоясывающей одно или двусторонней болью в грудной клетке, спине. Отмечаются паравертебральная болезненность в местах выхода корешков, симптомы Нери, Дежерина, гипестезия в дерматомах пораженных корешков.

**Поражение Th<sub>7</sub>-Th<sub>12</sub>** встречается часто, при этом возникает выпадение брюшных рефлексов.

**Поражение на уровне Th<sub>5</sub>-Th<sub>10</sub>**, где начинаются симпатические волокна чревных нервов, может обусловить нарушение функции органов брюшной полости.

Кроме компрессионно-ишемических радикулопатий еще более часто встречаются межреберные невралгии. Этому способствуют некоторые топографо-анатомические отношения межреберных нервов. В нижних отделах грудной клетки межреберные нервы у своего начала проходят непосредственно у капсулы и головки нижележащего ребра. Здесь в связи с нередкими артрозами и периартрозами суставов головки ребра и складываются условия для невралгии межреберных нервов. Глубина аналгезии при патологии меньше, чем при компрессионных радикулопатиях. При опоясывающих болях, парестезиях нередко диагностируют межреберную невралгию. Однако следует знать, что истинной межреберной невралгией является только острый герпетический ганглионеврит (опоясывающий лишай или herpes zoster).

При компрессии грыжей диска радикуломедулярных артерий или их ветвей развивается спондилогенная радикуломиелоишемия. Симптомы пораже-

#### Информация о препарате

**МИЛЬГАММА® (раствор для инъекций)**  
(Woerwag Pharma GmbH, Германия)

#### ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Нейротропные витамины группы В оказывают благоприятное воздействие на воспалительные и дегенеративные заболевания нервов и двигательного аппарата. Улучшают работу периферической нервной системы. Тиамин играет ключевую роль в метаболизме углеводов, а также в цикле Кребса с последующим участием в синтезе ТПФ (тиаминпирофосфат) и АТФ (аденозинтрифосфат). Пиридоксин участвует в регуляции обмена ключевых нейромедиаторов и аминокислот. Цианокобаламин участвует в синтезе миелиновой оболочки, уменьшает болевые ощущения, связанные с поражением периферической нервной системы. Особенностью данных препаратов является синергизм компонентов, проявляющийся в положительном влиянии на нервную и нейромышечную системы.

#### ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

В качестве патогенетического и симптоматического средства в составе комплексной терапии заболеваний и синдромов нервной системы различного происхождения: невралгия, неврит, парез лицевого нерва, ретробульбарный неврит, ганглиониты (включая опоясывающий лишай), плексопатия, нейропатия, полинейропатия (диабетическая, алкогольная и др.), ночные мышечные судороги, особенно у лиц старших возрастных групп, неврологические проявления остеохондроза позвоночника: радикулопатия, люмбаго, мышечно-тонические синдромы.

**Разделы:** Фармакокинетика, Противопоказания, Применение при беременности и в период лактации, Способ применения и дозы, Побочное действие, Передозировка, Взаимодействие с другими лекарственными средствами – см. в инструкции по применению препарата.

ния грудных сегментов спинного мозга при этом проявляются остро и далее медленно прогрессируют на протяжении нескольких недель. Миелопатический синдром возникает при длительном травмировании спинного мозга и сдавлении корешковых артерий. Этот синдром развивается при стенозе позвоночного канала. Последний встречается нечасто и может быть как приобретенным, так и врожденным. Сужение позвоночного канала (стеноз) может привести к сдавлению сосудистых и нервных тканей, в результате чего возникает местная и/или иррадиирующая боль и неврологическая симптоматика. В условиях длительной ишемии ноцицептивные нейроны оказываются хронически дезингибированными, что приводит к генерации болевого ощущения даже при отсутствии болевых стимулов. Клинически стеноз позвоночного канала нередко характеризуется наличием болевых, сосудистых, корешковых и спинальных синдромов в виде миелоишемии, миелорадикулоишемии или радикулоишемии, которые проявляются в зависимости от уровня и степени компрессии спинного мозга или его корешков. В патогенезе развития патологии важную роль играют приобретенные изменения позвоночного канала в виде его стеноза, обусловленного наличием краевых остеофитов тел позвонков, гипертрофией желтой связки, грыжами дисков, проведенной операцией по поводу грыжи дисков, врожденной патологии при незаращении дуг позвонков, спондилолистезом и перенесенной травмой позвоночника. Стеноз может быть и вторичным, обусловленным ахондроплазией, болезнью Педжета, синдромом диффузной идиопатической скелетной гипертрофии, опухолью, рахитом, болезнью Кушинга, травмами позвоночного столба.

Диагностика компрессионных корешковых симптомов является довольно сложной задачей. Нередко боли, связанные с дорсопатией грудного отдела, принимают за боли в области сердца и, наоборот, кардиальные болевые синдромы принимают за боли, связанные с позвоночником. Если у больного появляются симптомы соматических заболеваний, то необходимо исключить его вертеброгенное происхождение. Следует помнить, что признаки соматической патологии могут быть и в том случае, когда выраженные признаки поражения позвоночника отсутствуют. Обследование больного необходимо начинать с тщательного осмотра и изучения неврологического статуса. У больных с вертеброгенными висцеропатиями часто наблюдаются разнообразные вертебральные, мышечные, нейрососудистые и невральные симптомы. При пальпации паравертебральных точек и межостистых связок практически всегда наблюдается болезненность, ограничение подвижности отдельных позвоночных сегментов. При поражении узлов пограничного симпатического ствола часто наблюдается парестезия, жгучие боли, распространяющиеся на половину тела, зуд в области иннервации пораженного ганглия. Поэтому надо обратить наибольшее внимание на:

- гипотрофию мышц;
- покраснение или побледнение кожи в зоне иннервации пораженных вегетативных образований;
- регионарные расстройства терморегуляции и потоотделения;
- отеки или пастозность тканей и другие кожно-трофические нарушения.

Подтвердить вегетативные нарушения можно с помощью термометрии кожи, рефлекторного дермографизма, пилomotorного рефлекса, кожной адреналиновой пробой. Необходимо также провести дополнительное нейроортопедическое исследование: сле-

датель рентгенографию позвоночника с обязательным проведением функциональной спондилографии. В последние годы широкое распространение получили методы компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Между тем, выявляемые дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике не всегда коррелируют с клиническими проявлениями болезни и часто встречаются у пациентов, не страдающих болью в спине [5]. Этот парадокс приводит, с одной стороны, к частому замешательству врачей, особенно при первом обращении больного, с другой – к появлению твердой уверенности у больного наличия «серьезных причин» болей в груди. Такая ситуация затрудняет проведение дальнейших диагностических и лечебных манипуляций, что способствует хронизации процесса. Чрезмерное увлечение дорогостоящими методами диагностики так же не всегда оправдано. Асимптомные грыжи дисков, по данным КТ и МРТ, встречаются в 30–40% случаях. В то же время в 20–30% случаев нет связи между выраженностью клинической картины и данными нейровизуализации. Чтобы определить степень вовлечения в патологический процесс спинного мозга, корешков и периферических нервов применяют электрографические исследования.

Терапия компрессионных корешковых синдромов традиционно направлена на устранение негативных патогенетических воздействий, таких как ишемия, гипоксия и оксидантный стресс. Приоритетным является устранение боли с целью дальнейшего предупреждения хронизации заболевания. Рекомендуется краткосрочное назначение обезболивающих средств, из-за риска возможного развития «немого» привыкания и побочных эффектов, которые долго могут не замечаться врачом и самим пациентом. Для лечения боли малой интенсивности используют разные неопиоидные анальгетики (спазмалгон, седалгин-нео и др.) [4]. Оправдано также назначение нестероидных противовоспалительных средств, механизм действия которых связан с ингибированием синтеза простагландинов (повышение порога болевой чувствительности). В настоящее время известно около 100 видов нестероидных противовоспалительных средств. Однако, несмотря на многолетнюю историю применения данных препаратов, все еще остается ряд нерешенных проблем, касающихся оптимального лечения, в первую очередь частое развитие побочных эффектов.

Учитывая тот факт, что боль при компрессии корешка имеет множественные детерминанты, то целесообразно использовать препараты, улучшающие реологические свойства крови и эндотелий-зависимые реакции стенки сосудов. Это производные альфа-липовой кислоты, винпоцетин (кавинтон) и т.д.

В комплексном лечении традиционно используются витаминосодержащие комплексы. На сегодняшний день препараты витамина группы В, называемые «нейротропными» витаминами из-за их специфического влияния на функцию нервной системы, имеют очень широкий спектр применения. Основными точками приложения фармакологического действия являются неврологические заболевания, которые сопровождаются болью, нарушениями трофики периферических нервов и потребностью к их усиленной регенерации. Для тиамина в нервной системе характерна многоплановость действия. Как показывает ряд исследований, соединениям тиамин тиаминтрифосфат (ТТФ) и тиаминдифосфат (ТДФ) принадлежит ряд функций, названных «нетрадиционными функциями» [9]. ТДФ – это кофермент различных многоферментных комплексов, среди ко-

торых наибольшее значение для нервных клеток имеют ферменты, участвующие в углеводном обмене. Относительно роли ТТФ и ТДФ при возбуждении нервов существуют две научные гипотезы: одна исходит из каталитической функции, обеспечивающей проницаемость мембраны для Na, в то время как другая подчеркивает фиксацию отрицательных зарядов на внутренней поверхности мембраны [10]. Тиаминзависимые ключевые ферменты играют важную роль в окислительных процессах расщепления глюкозы и энергетических процессах нервной ткани.

Наряду с описанными выше эффектами, тиамину, пиридоксину и цианокобаламину свойственно также антиноцицептивное действие [17]. Возможными точками приложения являются непосредственно болевые рецепторы, чувствительность которых варьирует в результате влияния различных тканевых гормонов (например, брадикинина) и нейропептидов. Сенсибилизация болевых рецепторов проявляется, например, воспалительной гипералгией (повышенная болевая чувствительность). Кроме того, в стволе головного мозга имеются несколько областей, которые через нисходящие пути в спинном мозге осуществляют тормозящее влияние на вторичный нейрон и таким образом вызывают притупление болевой чувствительности. Этот механизм действия является обоснованием для применения препаратов витамина группы В в терапии компрессионных корешковых синдромов, основными проявлениями которых является боль [18]. По всей видимости, медиатором в данном случае выступает серотонин. В то время как активный метаболит В<sub>6</sub> участвует в синтезе серотонина в качестве кофермента, тиамин выполняет важную функцию при его депонировании и транспорте [14]. Именно здесь, возможно, находится точка реализации анальгетического действия фармакологических доз тиамин и пиридоксина. Цианокобаламин способствует ремиелинизации через активацию трансметилирования благодаря влиянию на синтез фосфолипидов и протеинов миелиновых оболочек периферических нервов. Одновременное применение тиамин, пиридоксина и цианокобаламина влияет на стимуляцию аксоплазматической части транспорта структурных элементов мембраны или миелиновой оболочки, например холина.

Высокие дозы нейротропных витаминов группы В оказывают положительное влияние на регенерацию нервов. Это доказано результатами одновременного применения тиамин, пиридоксина и цианокобаламина на экспериментальной модели аллергического неврита у кроликов [19]. Неврологическая симптоматика при использовании этих препаратов появлялась значительно позже и была значительно слабее, чем у контрольной группы. Помимо этого, стимулируется «восстановительный механизм». Свойство данной комбинации веществ основано на фармакологических эффектах, характерных для высоких доз этих витаминов, и не зависит от их дефицита. Вероятно В<sub>1</sub>, посредством усиления энергообеспечения в форме АТФ, поддерживает аксоплазматический транспорт, в то время как пиридоксин участвует в синтезе транспортных белков, а цианокобаламин обеспечивает доставку жирных кислот для клеточных мембран и миелиновой оболочки. Комбинация В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> обеспечивает торможение ноцицептивных нейронов в дорсальных ядрах спинного мозга и в ядрах таламуса за счет стимуляции норадренергических и серотонинергических антиноцицептивных систем [11, 22].

Одним из наиболее известных препаратов группы В является нейротропный комплекс Мильгамма (Верваг Фарма, Германия), который был зареги-

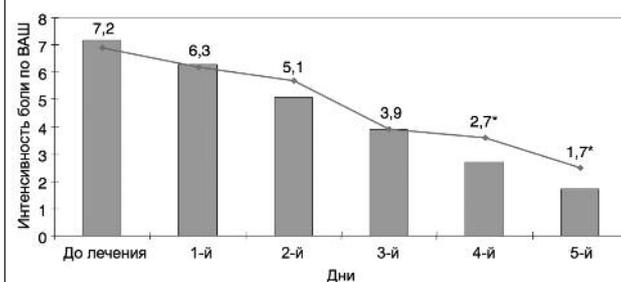
стрирован в России самым первым – с 1995 г. Мильгамма отличается от традиционно применяющихся при корешковых синдромах нестероидных противовоспалительных средств наличием прямого нейротропного действия, что в сочетании с высоким анальгезирующим эффектом позволяет устранить не только саму боль как симптом, но и причину ее возникновения. Инъекции Мильгаммы содержат: тиамин гидрохлорид – 100 мг, пиридоксин гидрохлорид – 100 мг, цианокобаламин гидрохлорид – 1000 мкг, а также лидокаин, что позволяет сделать инъекции безболезненными. Благодаря своему составу Мильгамма по скорости развития и продолжительности анальгетического эффекта после завершения курса терапии при болях в спине сопоставима с эталонным препаратом из группы НПВС – диклофенаком [4, 15, 21]. Восстановление метаболизма в нервных волокнах помогает добиться длительного терапевтического эффекта и пролонгировать период ремиссии до трех и более месяцев. Внутримышечное введение Мильгаммы позволяет в течение 2 дней купировать острый болевой синдром. После 10 ежедневных инъекций возможен переход на более редкие инъекции – 2–3 раза в неделю (в течение 2–3 нед) или переход на прием препарата Мильгамма композитум, что позволяет достичь стойкого положительного результата и уменьшить частоту и выраженность рецидивов болевого синдрома. При выраженном болевом синдроме, когда без назначения НПВС не обойтись, Мильгамма позволяет существенно снизить дозу и продолжительность приема этих препаратов, что уменьшает риск осложнений со стороны органов желудочно-кишечного тракта и повышает безопасность терапии. Принципиальное отличие инъекционной формы данного препарата от других форм витаминов группы В заключается в следующем:

1. Высокие дозировки активных компонентов (не менее чем в 2 раза выше, чем в прежних формах выпуска).
2. Практически безболезненные инъекции за счет небольшого объема раствора в ампуле (2 мл) и наличия местного анестетика лидокаина (20 мг) в каждой ампуле.
3. Наличие сразу трех нейротропных витаминов группы В в одной ампуле позволяет сократить продолжительность курса лечения в 3 раза.
4. Мильгамма выпускается только в Германии на заводах, имеющих сертификат GMP, что гарантирует высокое качество препарата.

Для длительного и профилактического лечения целесообразно использовать препарат Мильгамма композитум. В препарате содержится по 100 мг бенфотиамин и пиридоксин. Бенфотиамин обладает высокой биодоступностью и не разрушается тиаминами кишечника [13, 20]. Учитывая, что эффективным является только лечение достаточно большими дозами тиамин, с достижением его высокой концентрации в крови и цитоплазме клеток, липофильные соединения имеют несомненные преимущества по сравнению с их водорастворимыми аналогами.

Пероральная терапия Мильгаммой композитум проводится в течение 4–6 нед по 3 драже в сутки. Двухэтапный курс терапии препаратами Мильгамма и Мильгамма композитум имеет патогенетическое обоснование: 10-дневный курс внутримышечных инъекций позволяет быстро достигать целевых концентраций тиамин в плазме крови и купировать болевые симптомы; пероральный прием Мильгаммы

## Динамика болевого синдрома



\* – достоверность отличий между группами Мильгаммы и Диклофенака ( $p < 0,01$ ).

компози́тум увеличивает эффективность инъекционного курса и пролонгирует лечебный эффект. В дальнейшем рекомендуется проводить терапевтический прием Мильгаммы компози́тум 2 раза в год.

Ряд исследований подтверждает высокую эффективность комбинированной терапии Мильгамма + диклофенак по сравнению с монотерапией диклофенаком. В одном из таких [23] демонстрируется положительная динамика болевого синдрома, по данным шкалы субъективных ощущений ВАШ (рисунок).

Уже к 5-му дню инъекций Мильгаммы почти в 7 раз снизились болевые ощущения по сравнению с началом лечения.

Таким образом, современная стратегия терапии у пациентов с компрессионными корешковыми синдромами должна заключаться в подборе лекарственных средств в рамках комплексной программы, включающей использование нейротропных витаминов группы В и НПВП. При этом стоит заметить, что различные комбинации лекарственных средств должны применяться в строгом соответствии с выраженностью ключевых симптомов в разумной комбинации и последовательности.

## Литература

- Белова А.Н. Клиника брахиоплексопатий. Неврол. журн. 2003; 5: 5: 14–17.
- Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М.: 1998. 752.
- Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна. М.: Медпресс, 1999; 217–283.
- Данилов А.Б. Лечение острой боли в спине: витамины группы В или НПВП? РМЖ. Специальный выпуск. «Болевой синдром». 26 января 2010 г.
- Кузнецов В.Ф. Вертебро-неврология. Клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. М.: 2004; 628.
- Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. Consilium medicum. 2005; 6: 547–555.

- Поздняков Ю.М., Волков В.С. Боль в грудной клетке. М.: 2006; 267.
- Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2001; 293–316.
- Beltramo E., Buttiglieri S., Pomero F. et al. A study of capillary pericyte viability on extracellular matrix produced by endothelial cells in high glucose. Diabetologia. 2003; 46: 409–415.
- Dordain G., Aumaitre O., Eschaliere A., Decamps A. Vitamin B<sub>12</sub>, an analgesic vitamin? Critical examination of the literature. Acta Neurol Belg. 1984 Jan–Feb; 84 (1): 5–11.
- Bromm K., Herrmann W.M., Schulz H. Do the B – vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo–controlled repeated–measures double–blind study. Neuropsychobiology. 1995; 31 (3): 156–65.
- Bruggemann G., Koehler C.O., Koch E.M. Results of a double–blind study of diclofenac + vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study. Klin Wochenschr. 1990 Jan 19; 68 (2): 116–20.
- Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin. Fortschr Med. 1992 Oct 20; 110 (29): 544–8.
- Jurna I. Analgesic and analgesia–potentiating action of B vitamins. Schmerz. 1998 Apr 20; 12 (2): 136–41.
- Kuhlwein A., Meyer H.J., Koehler C.O. Reduced diclofenac administration by B vitamins: results of a randomized double–blind study with reduced daily doses of diclofenac (75 mg diclofenac versus 75 mg diclofenac plus B vitamins) in acute lumbar vertebral syndromes. Klin Wochenschr. 1990 Jan 19; 68 (2): 107–15.
- Mauro G.L., Martorana U., Cataldo P., Brancato G., Letizia G. Vitamin B<sub>12</sub> in low back pain: a randomised, double–blind, placebo–controlled study. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2000 May–Jun; 4 (3): 53–8.
- Franca D.S., Souza A.L., Almeida K.R., Dolabella S.S., Martinelli C., Coelho M.M. B vitamins induce an antinociceptive effect in the acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice. Eur J Pharmacol. 2001 Jun 15; 421 (3): 157–64.
- Jurna I., Carlsson K.H., Komen W., Bonke D. Acute effects of vitamin B<sub>6</sub> and fixed combinations of vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub> on nociceptive activity evoked in the rat thalamus: dose–response relationship and combinations with morphine and paracetamol. Klin Wochenschr. 1990 Jan 19; 68 (2): 129–35.
- Rocha-Gonzalez H.I., Teran-Rosales F., Reyes-Garcia G., Medina-Santillan R., Granados-Soto V. B vitamins increase the analgesic effect of diclofenac in the rat. Proc West Pharmacol Soc. 2004; 47: 84–7.
- Stracke H., Hammes H.P., Werkmann K. et al. Efficacy of benfotiamine versus thiamine on function and glycation products of peripheral nerves in diabetic rats. Exp Clin Diabetes. 2001; 109: 330–336.
- Vetter G., Bruggemann G., Lettko M. et al. Shortening diclofenac therapy by B vitamins. Results of a randomized double–blind study, diclofenac 50 mg versus diclofenac 50 mg plus B vitamins, in painful spinal diseases with degenerative changes. Z Rheumatol. 1988 Sep–Oct; 47 (5): 351–62.
- Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L., Zeng Y.M., Song X.J. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury. Pain. 2005 Jul; 116 (1–2): 168–169.
- Данилов А.Б. Применение витаминов группы «В» при болях в спине: новые анальгетики? РМЖ. 2008; 16 (спецвыпуск): 35–39.