

Лечение боли в спине у пожилых пациентов

А.Н.Барин

Кафедра неврологии лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России

Биологическое значение боли можно расценивать в качестве ультиматума об опасности и неблагополучии в организме, выдвигаемого сознанию и направленного на мобилизацию защитных ресурсов, восстановление поврежденной ткани и нормальной жизнедеятельности. Без сохранности восприятия боли существование животных и человека невозможно: боль формирует целый комплекс защитных процессов, направленных на устранение последствий повреждения (см. таблицу). Дилемма заключается в том, что некоторые из связанных с болью защитных реакций (например, психомоторное возбуждение, повышение артериального давления – АД, рвота, гиперкоагуляция, гипергликемия) способны сами вызывать угрожающие жизни последствия у пожилых больных с тяжелыми коморбидными заболеваниями. Это переводит проблему лечения боли из разряда улучшающих качество жизни в разряд жизнеспасующих мероприятий.

Классификация боли

Различают острую (длящуюся до 10 дней) и хроническую (продолжающуюся более 3 мес) боль, механизмы развития которой принципиально различаются. Если в основе острых болей лежит чаще всего реальное повреждение тканей организма (травма, воспаление, инфекционный процесс), то в генезе хронической боли на первый план выходят изменения в центральной нервной системе (ЦНС), вызванные длительным непрекращающимся потоком болевой импульсации от поврежденного органа.

Таким образом, при хронической боли часто наблюдается ситуация, когда реальное повреждение тканей уже отсутствует, а боль продолжается, как бы «оторвавшись» от первоначальной причины болезни и став самостоятельным заболеванием.

Международная ассоциация по изучению боли определяет боль как «неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения».

Физиологические последствия боли	
Ответ органа и системы на боль	
Респираторная	Повышение тонуса скелетных мышц Снижение жизненной емкости легких
Эндокринная	Повышение секреции адренокортикотропного гормона, кортизола, глюкагона, эпинефрина, альдостерона, антидиуретического гормона, катехоламинов и ангиотензина II Снижение секреции инсулина, тестостерона
Сердечно-сосудистая	Повышение сократительной активности миокарда (под действием катехоламинов и ангиотензина II)
Иммунная	Лимфопения, подавление ретикулоэндотелиальной системы, лейкоцитоз, снижение цитотоксичности Т-киллеров
Свертывающая	Повышение адгезии тромбоцитов, снижение фибринолиза, активация каскада коагуляции
Пищеварительная и мочеполовая	Повышение тонуса сфинктеров, снижение тонуса гладкой мускулатуры

Скелетно-мышечные боли в спине встречаются на том или ином этапе жизни примерно у 90% людей и занимают второе место по распространенности среди острых болевых синдромов после головной боли. В структуре распространенности хронических болевых синдромов скелетно-мышечные боли в спине также занимают второе место (после суставных болей) и встречаются у каждого 10-го, а среди пациентов старшей возрастной группы – у каждого 4-го.

Пресловутый остеохондроз

Когда мы говорим о причинах возникновения боли в спине, понятие «остеохондроз» совершенно неуместно: остеохондроз – это естественный процесс дегенерации (старения) структур позвоночника и ни в коем случае не синоним боли в спине. Распространенность этого заблуждения в популярной, а иногда даже в медицинской литературе привела к тому, что «остеохондроз» стал одним из самых частых диагнозов у больных с болями в спине.

Однако известно, что выраженность рентгенологических и клинических проявлений остеохондроза позвоночника никак не соотносится с локализацией, характером, интенсивностью и длительностью болевого синдрома, поэтому их наличие не должно определять ни лечебной, ни экспертной тактики. Кроме того, только у 1 из 10 пациентов с рентгенологическими признаками дегенеративного поражения позвоночника имеются клинические проявления заболевания. В старшей же возрастной группе упомянутая рентгенологическая картина наблюдается в большей или меньшей степени практически у всех обследуемых, но при этом 3 из 4 пожилых людей либо вообще не страдают болями в спине, либо испытывают их кратковременно, периодически, несмотря на перманентность рентгенологических признаков остеохондроза. Таким образом, нельзя отождествлять каждый случай развития эпизода боли в спине с имеющимися у больного «дегенеративно-дистрофическими» изменениями позвоночника, ставя «привычный» диагноз «обострение остеохондроза» или просто «остеохондроз».

Межпозвоночные грыжи

Еще один распространенный клинический миф касается грыжи межпозвоночного диска. Так ли она опасна на самом деле и следует ли ее лечить? Дело в том, что «немые» (т.е. никак себя не проявляющие) грыжи межпозвоночных дисков встречаются во много раз чаще тех грыж, которые вызывают боль в спине, а точнее – в спине и конечности (радикулопатию). И размер здесь также не имеет значения!

Главный определяющий фактор – это направление, в котором пролабирует грыжа. Если грыжа направлена в тело позвонка (это называется грыжа Шморля) или в центр позвоночного канала (медialная грыжа) – она будет «молчать» и никакого вреда не принесет. Только латеральные грыжи, механически повреждающие корешки нервов или вызывающие вторичные токсические и дизиммунные процессы, по-настоящему опасны.

Заподозрить такую грыжу можно, если боль из спины распространяется в руку или ногу и сопровождается слабостью и чувствительными расстройствами в конечности, симптомами натяжения корешка. Но и такая грыжа не является «приговором» к операции. Современные медицинские технологии позволяют прово-

дить лечение таких состояний безоперационно (путем блокад) или, в крайнем случае, малоинвазивными методами (лазерная вапоризация, холодно-плазменная абляция). Часто в своей практике мы сталкиваемся с типичной ситуацией: в результате лечения (или даже без оногo) боль в спине исчезает, хотя грыжа остается прежних размеров и на прежнем месте.

Другие причины

В подавляющем большинстве случаев боли в спине могут быть вызваны изменениями суставов и связочно-го аппарата позвоночника, а также повреждением и заболеваниями мышц (миофасциальные боли, полимиозит и др.), реже – патологией внутренних органов (стенокардия, язвенная болезнь желудка, холецистит, эндометриоз, проктит и т.п.), и, наконец, совсем редко встречаются психогенные боли в спине, обусловленные только психическими расстройствами. В качестве основных источников локальной боли в поясничной области обсуждаются в 70–80% случаев миогенные нарушения (спазм, микротравматизация, ишемизация паравerteбральных мышц), дисфункция фасеточных суставов (до 40% случаев) и в 10% – дискогенная боль. При этом отмечается, что данные клинического (невроортопедического) обследования часто остаются маловоспроизводимыми и не специфичными для четкого выделения какого-либо синдрома невроортопедических нарушений – такие болевые синдромы, как фасеточный, миофасциальный и мышечно-тонический, нередко являются во многом гомогенными со стороны жалоб и часто имеют «перекрывающиеся» характеристики при невроортопедическом обследовании.

При обследовании пациентов с явными ортопедическими дефектами в виде грубого сколиоза, спондилолистеза, нестабильности поясничного отдела позвоночника, разной длины ног, косоного и скрученного таза, патологии тазобедренного сустава определить источники боли не составляет больших трудностей. А вот у пациентов с хронической болью, особенно пожилых, точное выявление источников болевой импульсации весьма затруднительно. По мнению отдельных ведущих исследователей в этой области, без применения инвазивных методов диагностики (дискографии, диагностических блокад) оно возможно не более чем в 15% случаев хронических скелетно-мышечных болевых синдромов. 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 боли при хронизации боли. Соответственно, и подход к лечению острых и хронических болей в спине кардинально различается.

Подходы к терапии

Традиционно считается, что лечение боли должно в первую очередь воздействовать на этиологические факторы, например, компенсацию разницы длины ног, лечение дегенеративных изменений хряща фасеточных суставов, удаление грыжи межпозвоночного диска и т.д., однако этиотропная терапия часто не прекращает ни острую, ни хроническую боль. Это связано с тем, что в основе острых болей чаще всего лежит воспаление, а это значит, что необходимо патогенетическое лечение противовоспалительными препаратами для быстрого купирования болевого синдрома. Основой же хронических болей являются изменения в ЦНС и периферической нервной системе (периферическая и центральная сенситизация, снижение нисходящих ингибирующих влияний антиноцицептивной системы), которые как бы «отрывают» боль от первопричины заболевания, делая ее самостоятельной болезнью. Здесь требуется патогенетическое лечение антидепрессантами или антиконвульсантами.

В терапии острой боли в спине имеется необходимость максимально быстро избавить пациента от мучительных болей во избежание хронификации заболевания, вызванной сенситизацией периферической нервной системы и ЦНС, «бомбардируемых» болевыми импульсами от воспаленных мышц, связок, фасеточных суставов и других структур позвоночника. Это достигается применением препаратов для симптоматического и патогенетического лечения боли (прежде всего – нестероидных противовоспалительных препаратов – НПВП и миорелаксантов), что попросту недоступно для этиотропной терапии, при которой для этого необходим продолжительный период времени. Для профилактики хронификации острой скелетно-мышечной боли в спине необходимо как можно раньше начать обезболивающую терапию и ограничить нагрузку на пораженный отдел позвоночника путем фиксации специальными ортопедическими пособиями (корсетом, реклинатором, шиной Шанца – в зависимости от пораженного отдела). Микротравмы в процессе реабилитации способны вызвать кинезиофобию (страх движения), а также ускорить процессы хронификации, растормаживая (сенситизируя) потоком афферентной болевой информации соответствующие отделы спинного и головного мозга. В связи с этим современный подход к лечению острой боли в спине подразумевает максимально раннее назначение препаратов, воздействующих в первую очередь на патофизиологические механизмы боли независимо от этиологической природы их развития.

Нестероидные противовоспалительные препараты

Ключевым направлением в симптоматическом и патогенетическом лечении острой боли в спине является применение НПВП, блокирующих выработку медиаторов воспаления – простагландинов за счет ингибирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ). Следует иметь в виду и то, что эта группа препаратов обладает рядом существенных побочных эффектов. Открытие двух изоформ ЦОГ – тканевой, или конституциональной – ЦОГ-1, постоянно присутствующей в большинстве тканей, и индуцибельной – ЦОГ-2, существенно увеличивающей свой уровень на фоне воспаления, позволило лучше понимать механизмы, лежащие в основе эффективности и токсичности НПВП. Обе изоформы ЦОГ продуцируются и в периферических тканях, и в клетках ЦНС. Под влиянием ЦОГ-1 осуществляется синтез простагландинов, участвующих в реализации физиологических функций. ЦОГ-2 образуется в зоне воспаления и в клетках спинного и головного мозга под действием повреждающих стимулов с периферии. Неселективные НПВП блокируют активность обеих изоформ ЦОГ, что приводит к ряду побочных эффектов, которые связаны с ингибированием ЦОГ-1, прежде всего к поражению желудочно-кишечного тракта – ЖКТ, причем на всем его протяжении (стоматит, эзофагит, гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, энтерит, язвенный колит, проктит).

Следует обратить внимание на то, что, являясь хорошими анальгетиками, неселективные НПВП блокируют висцеральные болевые ощущения, и язвенное поражение ЖКТ у таких больных зачастую протекает бессимптомно, заканчиваясь либо кровотечением, либо перфорацией язвы с последующим развитием перитонита. Применение парентеральных форм неселективных НПВП (инъекции и суппозитории) не позволяет избежать указанных побочных явлений, так как при этом создается высокая концентрация препарата в сыроворотке крови, что сопровождается системным воздействием на организм, поэтому для лечения пожилых пациентов целесообразно применение тех неселективных НПВП, которые доказали минимальный риск поражения ЖКТ.

По данным многоцентрового исследования эффективности и безопасности применения кетопрофена (Кетонал®) у пожилых больных на протяжении 12 мес, частота поражения ЖКТ оказалась ниже, чем при лечении другими неселективными НПВП (1,7 и 4% соответственно), причем тяжелых побочных реакций на фоне приема кетопрофена зарегистрировано не было. Для профилактики НПВП-гастропатий у пожилых больных с высоким риском их развития наряду с предпочтением выбора гастробезопасных неселективных НПВП (Кетонал®, Кетонал® дуо) рекомендуется назначение ингибитора протонной помпы омепразола. Показано, что омепразол достоверно снижает частоту язвообразования в желудке и двенадцатиперстной кишке по сравнению с плацебо и блокаторами H₂-рецепторов гистамина (последние показали эффективность для профилактики лишь дуоденальных язв).

НПВП, обладающие повышенной избирательностью по отношению к индуцибельной ЦОГ, т.е. селективные блокаторы изофермента ЦОГ-2, имеют более высокую степень безопасности в отношении ЖКТ, чем неселективные, однако могут вызывать осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы: повышение АД, задержку жидкости, тромботические события (инфаркты миокарда, ишемические инсульты и др.). Выделяют избирательно селективные ЦОГ-2-ингибиторы (мелоксикам, нимесулид) и высокоселективные (или специфические) ЦОГ-2-ингибиторы (коксибы), при этом чем выше селективность НПВП по отношению к ЦОГ-2, тем выше риск сосудистых осложнений. Именно поэтому ряд высокоселективных ЦОГ-2-ингибиторов, например, вальдекоксиб, был запрещен к применению. С учетом вероятности риска развития эрозивно-язвенных процессов в желудке у больных с высоким риском НПВП-гастропатий на фоне приема селективных ингибиторов ЦОГ-2 также оправдана профилактика осложнений в виде назначения ингибиторов протонной помпы (омепразола), мизопростола.

Среди сердечно-сосудистых осложнений при лечении НПВП наиболее актуальными для больных пожилого возраста являются повышение уровня АД, особенно при наличии артериальной гипертензии – АГ, а также снижение эффективности некоторых гипотензивных препаратов (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и β-блокаторов). Пациентам с сопутствующей АГ целесообразно назначение кетопрофена, который в отличие от других НПВП (коксибов, диклофенака, пироксикама, индометацина) реже и в меньшей степени вызывает повышение АД, а также не снижает эффект гипотензивных средств. При лечении селективными и неселективными НПВП больных пожилого и старческого возраста, большинство из которых страдают сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (ишемическая болезнь сердца, АГ, сахарный диабет) и получают в профилактических целях ацетилсалициловую кислоту, обозначилась проблема возможного угнетения антиагрегантного эффекта ацетилсалициловой кислоты, принимаемой в малых дозах с профилактической целью. В наибольшей степени подобная «отмена» антиагрегантного эффекта свойственна индометацину и ибупрофену, в то время как кетопрофен может применяться у пожилых больных с фактором риска тромбозов в связи с отсутствием у него ингибирующего действия на аспиринзависимый антиагрегантный эффект.

Наряду с повышением АД на фоне применения НПВП могут появляться или усиливаться признаки сердечной недостаточности в связи с задержкой жидкости, менее выраженной при использовании селективных ингибиторов ЦОГ-2.

Не менее важное значение имеет предупреждение развития нефропатий при длительном применении НПВП или других анальгетиков типа ацетилсалицило-

вой кислоты, причем риск возникновения нефропатии у пожилых больных значительно выше. Снижение клубочковой фильтрации могут вызвать как неселективные, так и селективные НПВП. Повышение уровня АД и функциональные нарушения со стороны почек вплоть до развития хронической почечной недостаточности на фоне приема НПВП могут оказаться особенно неблагоприятными для больных подагрой, у которых и без того высока частота АГ и нефропатии.

Преимущества местной терапии

Локальное применение НПВП в виде мазей, крема, гелей (таких, как Кетонал® гель) обеспечивает максимальную концентрацию в местах их нанесения без попадания в системный кровоток. В связи с этим риск побочных эффектов при локальном применении НПВП сводится к минимуму. Однако в тех случаях, когда очаг воспаления расположен глубоко, местные формы НПВП вряд ли будут эффективны – их проникающая способность ограничена 2–3 см от кожных покровов, что делает их малоэффективными у лиц, страдающих ожирением.

Кетонал® гель может назначаться в качестве первого шага ступенчатой терапии боли в спине, прежде всего врачами общей практики (терапевтами, врачами лечебной физкультуры – ЛФК, хирургами, семейными врачами и даже провизорами аптек), а не только узкими специалистами (неврологами, ортопедами, ревматологами). Гель необходимо наносить 2 раза в день, с последующим длительным и осторожным втиранием его в воспаленные или болезненные участки тела. При недостаточной эффективности местных форм Кетонала целесообразно перевести пациента на парентеральные формы 2 мл раствора (100 мг) внутримышечно или пероральные формы. В начале лечения препарат применяется в «ударной» дозе 300 мг/сут во время еды; кратность приема 2–3 раза. В качестве поддерживающего лечения назначают 150–200 мг/сут во время еды (по 1 капсуле препарата Кетонал® 3 раза в сутки или по 1 таблетке препарата Кетонал® ретард в сутки). Следует помнить, что НПВП особенно эффективны на ранних стадиях развития боли. Именно на этом раннем этапе – этапе острой и подострой боли с помощью традиционных НПВП возможно воздействовать на периферические компоненты болевого синдрома – соматические (устранение воспаления, отека и др.) и нейрохимические стимуляторы болевых рецепторов. В дальнейшем, когда включаются центральные патофизиологические механизмы боли, монотерапия НПВП вряд ли будет эффективна.

Факторы, влияющие на режим применения НПВП

В качестве базисной терапии суставной патологии (остеоартроз, спондилоартроз) при хронической боли в спине наряду с НПВП в России широко используются так называемые симптоммодифицирующие препараты медленного действия (Symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis – SYSADOA), в частности, содержащие глюкозамин и хондроитина сульфат. Они также обладают обезболивающим и противовоспалительным действием, но лишены характерных для НПВП побочных эффектов, так как механизм их противовоспалительного действия не связан с подавлением синтеза простагландинов, а обусловлен блокированием ядерного фактора κВ, инициирующего распад хрящевой ткани. Обоснованием для их применения служат как результаты их многолетнего, безопасного и успешного применения при остеоартрозе (уровень доказательности Iа), так и общность воспалительно-дегенеративных процессов, происходящих в суставах конечностей и межпозвоноковых (фасеточных) суставах. Полученные в последних исследованиях данные об эффективности комбинации глюкозамина и хондроитина суль-

фата при хронических неспецифических болях в спине позволяя уже сейчас включать указанную комбинацию в состав комплексной терапии поясничных болевых синдромов. Терапия SYSADOA позволяет постепенно значительно уменьшить дозировки применяемых НПВП вплоть до полного отказа от их использования. Учитывая хроническое течение суставной патологии, требующее длительной противовоспалительной и обезболивающей фармакотерапии, и распространенную коморбидность, это существенно понижает риск возникновения побочных эффектов от НПВП у пожилых больных.

Вообще применение НПВП у пожилых больных имеет ряд особенностей:

1. Путь введения препарата должен быть наименее инвазивным, парентеральные пути введения не дают преимуществ по безопасности со стороны ЖКТ, зато чреваты инфекционными осложнениями (абсцессами) в местах введения.

2. Предпочтительно применение анальгетиков с быстрым наступлением эффекта и коротким периодом полувыведения (таких как Кетонал®) для предотвращения кумуляции препарата.

3. Лечение необходимо начинать с минимальных доз препарата, постепенно увеличивая дозу, следует избегать высоких доз НПВП и их длительного применения, не стоит также комбинировать НПВП.

4. При необходимости длительного применения НПВП рекомендуется периодически мониторировать побочные эффекты (желудочно-кишечные кровотечения, функцию печени и почек, АД и гипергликемию).

Следует отметить, что у больных всех возрастных групп НПВП не рекомендуются для применения более 10–14 дней. Если недельный курс приема препарата не купирует болевой синдром, то это должно побудить врача пересмотреть тактику лечения с привлечением невролога, который поможет разобраться в структуре болевого синдрома с целью выявления признаков «серьезной патологии» и выяснить причины неэффективности НПВП в каждом конкретном случае. А причин такой неэффективности может быть несколько: плохое кровоснабжение в очаге воспаления (тогда противовоспалительный препарат можно ввести адресно прямо в эпицентр боли и воспаления путем блокады с местными анестетиками под ультразвуковым или рентгеноскопическим контролем) или стойкий спазм паравертебральных мышц с формированием порочного круга «боль–спазм–боль».

Миорелаксанты

При мышечно-тонических болевых синдромах и при хронификации боли в спине НПВП становятся недостаточно эффективны в качестве монотерапии. Они просто не способны «успокоить» расторможенные отделы нервной системы. 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). Основным механизмом действия перечисленных препаратов является торможение возбуждения двигательного нейрона в ответ на болевые стимулы и эмоциональный дискомфорт. α_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 γ -мотонейроны, регулирующие тонус мышц. Активатор ре-

цепторов γ -аминомасляной кислоты 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 уменьшая возбудимость нейронов лимбической системы, и, соответственно, тревожность пациентов. Таким образом, миорелаксанты оказывают обезболивающее действие, помогая расторможенным отделам нервной системы вернуться в состояние покоя, т.е. стирая «болевую память». Это не только уменьшает выраженность боли при хроническом болевом синдроме, но и предотвращает усиление острой боли и переход ее в хроническую форму.

Опиаты

При недостаточной эффективности НПВП в сочетании с миорелаксантами возможно кратковременное (7–10 дней) назначение слабых наркотических анальгетиков (трамал 50–200 мг/сут). Наркотические анальгетики на время дают облегчение, но к ним возникают привыкание (с каждым разом требуются все большие дозы) и лекарственная зависимость (пациент уже не может обходиться без этих препаратов). Поэтому применение опиатов дольше 10 дней не рекомендуется и допустимо лишь при самых интенсивных (более 70 мм по визуальной аналоговой шкале) болях в спине при неэффективности НПВП и адыювантных анальгетиков в качестве третьей ступени обезболивающей терапии, рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения.

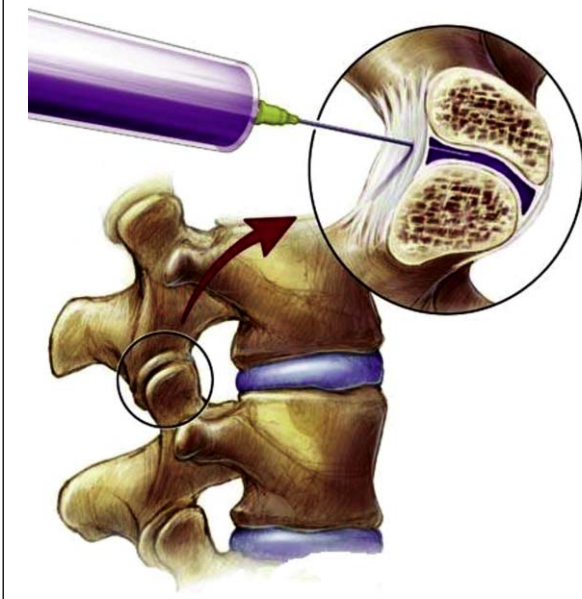
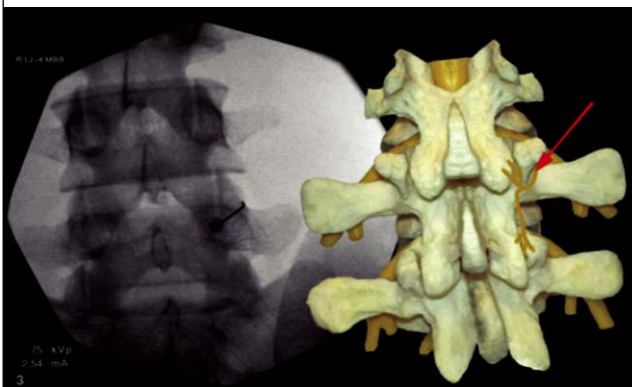
Немедикаментозные мероприятия

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

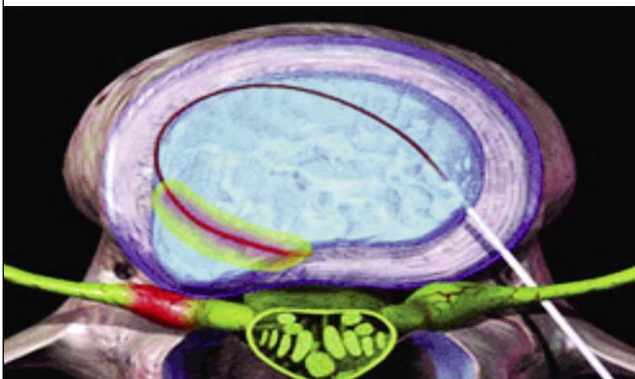
Следует отметить, что на первом и втором этапах лечения пациенты с острыми болями в спине не нуждаются в обязательной консультации невролога или ревматолога и представляют контингент больных для врачей общей практики, а затем – врача ЛФК. При острых скелетно-мышечных болях в спине нет необходимости в наблюдении 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 ЛФК, необходимой для предотвращения последующих эпизодов болей в спине.

Блокады

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 (рис. 1). Такой способ введения применяется для местных анестетиков, а также НПВП и глюкокортикоидов эпидурально, фораминально, параартикулярно в фасеточные суставы, в миофасциальные триггерные точки и др. Однако проведение блокад требует наличия специальных навыков

Рис. 1. Блокада фасеточного сустава.**Рис. 2. Денервация фасеточного сустава L4–L5 слева.**

Примечание. Красной стрелкой показан коагулируемый фасеточный нерв.

Рис. 3. Внутридисковая радиочастотная электротермическая аннулопластика.

у врача, осуществляющего эту процедуру, а в ряде случаев – высокотехнологической аппаратуры, обеспечивающей правильное попадание иглы в пораженную область (рентгенографической установки с электронно-оптическим преобразователем или ультразвукового сканера). Поэтому методика блокад пока еще не распространена повсеместно, хотя и используется в медицине более 100 лет – с 1906 г., когда Хьюго Селлхайм впервые применил паравerteбральную блокаду межреберного нерва, вводя растворы кокаина и новокаина, синтезированного Эйхорном 2 годами ранее. В 1912 г. эта блокада была модифицирована Капписом для шейного отдела.

По своему назначению блокады подразделяются на диагностические, прогностические и лечебные.

Диагностические блокады. С помощью диагностических блокад осуществляется уточнение диагноза *ex juvantibus*.

Прогностические блокады. Цель прогностической блокады – определить эффективность лечения и дать временно почувствовать пациенту, что он будет испытывать после высокочастотной денервации сустава или деструкции нерва и сможет ли он переносить чувствительные и вегетативные нарушения, возникшие в результате данного воздействия.

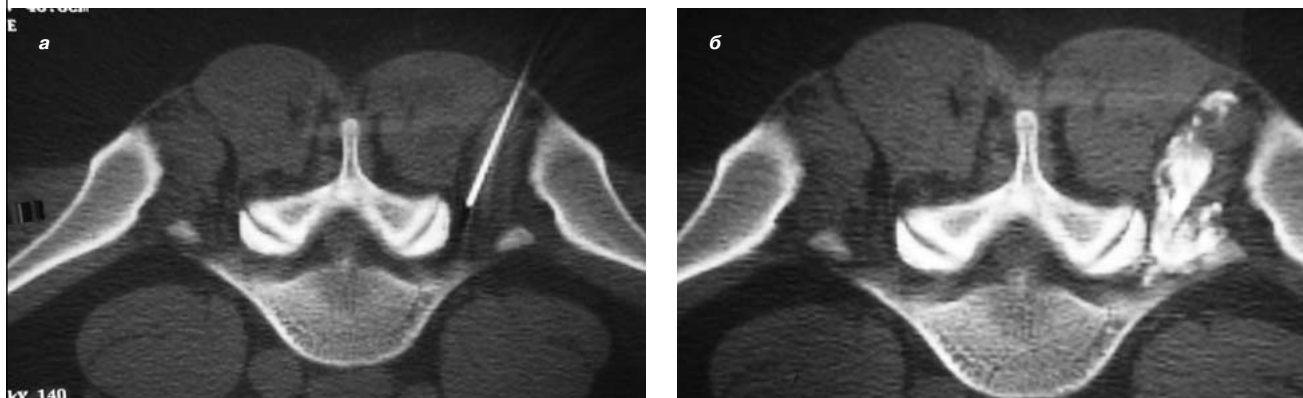
Лечебные блокады. При проведении лечебных блокад используется большой арсенал медикаментозных средств, что, с одной стороны, определяется фармакодинамикой и механизмом их действия, с другой – этиопатогенетическими механизмами развития боли в спине (что будет подробно описано ниже).

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 последнее время наиболее эффективным является ропивакаин, преимущество которого – малая токсичность и более выраженный анальгетический эффект. В качестве базовых средств при лечении суставного синдрома (см. рис. 1) используются препараты гиалуроновой кислоты. Эти вязкоупругие аллотрансплантаты суставной жидкости не смешиваются с местными анестетиками и вводятся в фасеточные и крестцово-подвздошные суставы под рентгенологическим или УЗИ-контролем. Лечебные блокады с использованием этой группы препаратов при остеоартрозе, спондилоартрозе отличаются ультрадолгим (до 1 года) действием.

К числу дополнительных препаратов, использующихся для лечения боли в спине лишь при лечебных блокадах, относятся гормональные средства (глюкокортикоиды), применение которых основано на их противовоспалительном, десенсибилизирующем и противоотечном действии как локально в тканях, так и системно в организме. Именно из-за системного действия глюкокортикоиды необходимо с осторожностью применять у пожилых пациентов, больных сахарным диабетом, гипертонической болезнью, заболеваниями ЖКТ, сердечной недостаточностью, сниженным иммунным статусом и при инфекционных заболеваниях. Альтернативными дополнительными препаратами, лишёнными побочных эффектов глюкокортикоидов, являются НПВП. Они применяются преимущественно для инфильтраций (блокад) триггерных зон мышц при миофасциальных синдромах и параартикулярных блокад при фасеточном синдроме, футлярных блокад при туннельном синдроме, эпидуральных и фораминальных блокад при радикулопатии. Длительность действия лечебных блокад с НПВП меньше, чем при использовании микрористаллических суспензий глюкокортикоидов, но более высокий профиль безопасности у пожилых больных позволяет применять их чаще.

Таким образом, помимо лечебных целей, в ряде случаев проведение блокад необходимо для диагностики и определения оптимальной стратегии последующего лечения. Так, например, диагностическая блокада фасеточного сустава (см. рис. 1) или крестцово-подвздошного сочленения раствором местного анестетика (2% лидокаина или 0,5% новокаина) не только позволяет определить источник боли в спине, но и предсказать эффективность малоинвазивной нейрохирургической процедуры – высокочастотной денервации сустава (рис. 2). Понятно, что без НПВП и/или глюкокортикоида длительность обезболивающего действия анестетика составит всего лишь несколько часов, но в

Рис. 4. Проведение фораминальной блокады под контролем компьютерной томографии: а – введение иглы в межпозвонковое отверстие; б – введение раствора анестетика с рентгеноконтрастным препаратом (Омнипак).



случае исчезновения у пациента после блокады болевого синдрома хотя бы на 1 ч мы можем уверенно говорить о том, что процедура денервации будет эффективна – в этом случае блокаду можно рассматривать как прогностическую.

Таким же образом определяется прогноз эффективности внутридисковой электротермической аннулопластики (рис. 3), лазерной вапоризации или холодноплазменной абляции межпозвонкового диска при радикулопатии. Если интрафораминальное введение анестетика под контролем компьютерной томографии (рис. 4) устраняет болевой синдром, то проведение указанных малоинвазивных пункционных нейрохирургических воздействий может быть эффективным.

Следует отметить, что в ряде случаев достаточный терапевтический эффект имеет интрафораминальное введение вместе с местным анестетиком раствора глюкокортикоида, обеспечивающего патогенетическое воздействие на аутоиммунные и компрессионно-ишемические механизмы дискордикулярного конфликта (противовоспалительное, противоотечное и ремислизирующее действие). Обычно фораминальной блокады бывает достаточно для того, чтобы уменьшить выраженность болевых ощущений и чувствительных (а иногда и двигательных) расстройств до следующего обострения радикулопатии. Как видно на рис. 4, б, большая часть инъекционного раствора не попадает в межпозвонковое отверстие, инфильтрируя мягкие ткани по ходу иглы. Именно поэтому при проведении лечебных селективных фораминальных блокад нет смысла использовать большой объем раствора анестетика. Напротив, проведение эпидуральных блокад (рис. 5) требует большого объема (20–50 мл) анестетика, при этом чем выше уровень радикулопатии, тем больший объем раствора требуется для покрытия зоны дискордикулярного конфликта с учетом депонирования в эпидуральном пространстве. В этой ситуации для того, чтобы избежать у пожилых больных побочных явлений, связанных с кардиотоксическим действием амидных анестетиков, целесообразно использовать низкие концентрации растворов (0,25% раствор лидокаина или новокаина). Для обеспечения противовоспалительного и противоотечного действия в раствор анестетика при лечебных эпидуральных блокадах добавляются глюкокортикоиды или НПВП.

Оперативные вмешательства

В случае недостаточной по времени эффективности лечебных фораминальных блокад и/или плохой переносимости глюкокортикоидов (АГ, гипергликемия и т.п.) и при условии наличия несеквестрированной латеральной (фораминальной) грыжи диска менее 7 мм проводится малоинвазивная процедура лазерной вапоризации (или ее модификации – фораминопластики), холодноплазменной абляции или внутридисковой

электротермической аннулопластики (см. рис. 3), которая эффективна у 50–65% пациентов. 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 ставится в случае неэффективности правильно проводимой консервативной терапии в течение 3 мес. 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 пост-дискэктомического болевого синдрома, обусловленного множеством факторов (нарушением биомеханики движения в оперированном сегменте позвоночника, спаечным процессом, хроническим эпидуритом и т.п.).

Психотропные препараты

При хроническом течении болевого синдрома на третьем этапе лечения боли в спине применяются психотропные препараты из разряда антидепрессантов (лекарства для лечения депрессии) и антиконвульсантов (противоэпилептические средства). Антиконвульсанты эффективно «успокаивают» расторможенные ноцицептивные структуры головного и спинного мозга, подавляя центральную сенситизацию, являющуюся основным патогенетическим механизмом формирования хронической скелетно-мышечной и невропатической боли. Невропатический болевой синдром встречается у 1/3 пожилых больных с хронической болью в спине и у 90% пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией. Наличие невропатической боли определяет более тяжелое и длительное течение заболевания, в большей степени дезадаптирует больных и снижает качество жизни.

Частое наличие депрессии у таких больных послужило поводом к включению в 1970-х годах в стандарты терапии невропатической боли 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. Оказалось, что антидепрессанты (это относится прежде всего к трициклическим) повышают активность эндогенной подавляющей боль (антиноцицептивной) системы мозга за счет повышения концентрации ключевых нейромедиаторов антиноцицептивной системы – серотонина и норадреналина.

Ограничивающим фактором применения антидепрессантов в лечении хронических и невропатических

болею в спине у пожилых пациентов является наличие выраженных побочных явлений (сонливость, потеря координации движений, повышение АД, 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 у пожилых больных целесообразно назначение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, таких как эсциталопрам, обладающих оптимальным профилем безопасности при доказанной эффективности в лечении хронической боли в спине.

Психотерапия

Однако не стоит рассчитывать на то, что назначения психотропных препаратов будет достаточно для того, чтобы окончательно перестроить патологическую болевую систему, сформировавшуюся в нейроматрикс пациента за долгие месяцы, а то и годы заболевания. Для воздействия на мотивационную и когнитивную составляющие хронического болевого синдрома у пожилого больного требуется изменить стратегию преодоления боли пациентом – максимально активизировать его, мотивировать двигаться, убедить в том, что пассивное ожидание помощи со стороны никогда не вернет его к полноценной жизни. 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 – «школ боли». При реализации этих программ результаты в лечении хронической боли наиболее высоки.

Одной из самых сложных психотерапевтических задач являются устранение страха, связанного с болью, а также его влияния на поведение (избегание движения – кинезиофобия), когнитивную деятельность (повышенная сосредоточенность на соматических ощущениях) и формирование эмоционального дистресса у пациентов, страдающих хроническими скелетно-мышечными болями. Страх боли связан с более частыми жалобами на боль, нарушением внимания, снижением физической активности и нарастанием инвалидизации.

Лечение, направленное на уменьшение страха, связанного с болью, основано на методе экспозиции – постепенном предъявлении раздражителя (повышении вызывающей боль активности) в безопасной обстановке, например в тренажерном зале под наблюдением врача ЛФК. Это позволяет улучшить физическую активность и уменьшить интенсивность боли, а также кинезиофобию. Для нормализации психологического состояния пациентов с хроническими болевыми синдромами необходимо использовать комплексный подход, сочетающий в себе методы психотерапии, рефлексотерапии, ЛФК и фармакотерапии. Стратегия психотерапии должна быть направлена на:

- устранение внутреннего психологического конфликта, коррекцию представлений пациента о природе возникновения болевых ощущений, а также изменение социального подкрепления болевого поведения;
- мобилизацию естественных возможностей человека, способных изменить ставшее уже привычным болевое поведение – обучение поведенческим навыкам, помогающим преодолеть последствия или составляющие боли: позитивному подкреплению, релаксации, отвлечению внимания;
- обучение пациентов методам саморегуляции, уменьшающим интенсивность болевых ощущений с помощью самомониторирования уровня боли и физической активности. Уменьшение зависимости от

анальгетической терапии достигается путем перехода от приема препарата «по необходимости» на прием через строго определенные интервалы времени.

В зависимости от характера психопатологической симптоматики, выраженности мотиваций и работоспособности пациента для лечения психогенных болевых синдромов могут быть использованы разные психотерапевтические техники – поддерживающая психотерапия, суггестивные методики (гипноз, аутогенная релаксация), динамическая психотерапия, групповая психотерапия, поведенческая терапия, биологическая обратная связь.

Выводы

Анализ литературных данных, касающихся диагностики и лечения боли, а также наш собственный клинический опыт показывают, что ни один из отдельно применяющихся методов хирургического, фармакологического, физического или психологического лечения хронической боли у пожилых пациентов не может сравниться по своей эффективности с многопрофильным подходом, применяющимся в специализированных клиниках боли, когда все указанные методы, назначенные вместе в одном комплексе, взаимно потенцируют друг друга. При этом риск возникновения побочных явлений существенно снижается за счет снижения доз и сокращения курса приема анальгетиков.

Список использованной литературы

1. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л. и др. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н.Яхно, М.: МедПресс, 2009.
2. Баринов А.Н. Сегментарные механизмы формирования мышечного спазма, спастичности и хронизации боли. Врач. 2012; 5: 17–23.
3. Баринов А.Н. Современные подходы к лечению болей в спине и радикулитов. Врач. 2011; 7: 5–9.
4. Европейские рекомендации по лечению неспецифической боли в пояснично-крестцовой области в условиях первичной медицинской помощи: реферат. Под науч. ред. Н.Н.Яхно, Е.В.Подчуфаровой, М.: Практическая медицина, 2010.
5. Неспецифическая боль в нижней части спины: клинические рекомендации. Под ред. Ш.Ф.Эрдеса, М.: КомплектСервис, 2008.
6. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинко-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи): руководство. Новосибирск: Сибмедииздат НГМУ, 2007.
7. Яхно Н.Н., Баринов А.Н., Подчуфарова Е.В. Невропатическая и скелетно-мышечная боль. Современные подходы к диагностике и лечению. Клин. медицина. 2008; 86 (11): 9–15.
8. Andersson GB, Mekbail NA, Block JE. Treatment of intractable discogenic low back pain. A systematic review of spinal fusion and intradiscal electrothermal therapy (IDET). Pain Physician 2006; 9 (3): 237–48.
9. Arone S. Long term study of ketoprofen SR in elderly patients. Scand J Rheumatol (Suppl) 1989; 83: 15–9.
10. Bauer DC et al. Aspirin and NSAID use in older women: effect on bone mineral density and fracture risk. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. J Bone Miner Res 1996; 11 (1): 29–35.
11. Benyamini RM, Manchikanti L, Parr AT et al. The Effectiveness of Lumbar Interlaminar Epidural Injections in Managing Chronic Low Back and Lower Extremity Pain, Systematic Rev – Pain Physician 2012; 15 (4): E363–E404.
12. Boswell MV, Colson JD, Sehgal N et al. A systematic review of therapeutic facet joint interventions in chronic spinal pain. Pain Physician 2007; 10 (1): 229–53.
13. Datta S, Everett CR, Trescot AM et al. An updated systematic review of the diagnostic utility of selective nerve root blocks. Pain Physician 2007; 10 (1): 113–28.
14. Glombiewski JA, Hartwich-Tersek J et al. Attrition in Cognitive-behavioral Treatment of Chronic Back Pain. Clin J Pain 2010; 26 (7): 137–44.
15. Le Loet X. Safety of ketoprofen in the elderly: a prospective study on 20,000 patients. Scand J Rheumatol 1991; 18: 21–7.
16. Manchikanti L, Buenaventura RM, Manchikanti KN et al. Effectiveness of Therapeutic Lumbar Transforaminal Epidural Steroid Injections in Managing Lumbar Spinal Pain. Systematic Rev, Pain Physician 2012; 15 (3): E199–E245.
17. Mazza M, Mazza O, Pazzaglia C et al. Escitalopram 20 mg versus duloxetine 60 mg for the treatment of chronic low back pain. Exp Opin Pharmacother 2010; 11 (7): 1049–52.
18. Rozzini R et al. Protective Effects of Chronic NSAID Use on Cognitive Decline in Older Persons. J Am Geriatr Soc 1996; 44: 1025–9.
19. Schattenkirchner M. Long-term safety of ketoprofen in an elderly population of arthritic patients. Scand J Rheumatol 1991; 91: 27–36.

Индекс лекарственного препарата:

Кетопрофен: Кетонал® («Сандоз»)