

Міжнародний неврологічний журнал Головна біль (тематичний номер)

Больовий синдром у неврологічній практиці: характеристика, можливості подолання

Автори: Грицай Н.М., Пінчук В.А., Таряник К.А. ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Рубрики: Неврологія

Резюме

Авторами проаналізовані механізми дії та ефективність використання препарату з групи антиконвульсантів при лікуванні хворих із демієлінізуючими поліневропатіями. Установлено, що препарат є ефективним при лікуванні больових відчуттів у пацієнтів з невропатичним синдромом. У понад 70 % випадків мав місце позитивний ефект у вигляді зменшення інтенсивності больового синдрому, покращання самопочуття пацієнтів, розширення рухової активності. Результати проведеного дослідження дозволяють рекомендувати препарат нейралгін для патогенетичної корекції больового синдрому у хворих із демієлінізуючими поліневропатіями.

Ключевые слова

дем'єлінізуюча поліневропатія, габапентин, больовий синдром.



ГРИЦАЙ Н.М.

Вступ

Больовий синдром — одна із найбільших проблем, із якими щодня зустрічаються лікарі різних спеціальностей. У наш час, за даними ВООЗ, зростання кількості пацієнтів із болями в хребті набуває в Європі характер пандемії [4]. Згідно з даними літератури, близько 30 % населення розвинених країн страждають від хронічних болів у спині. Слід відмітити, що страждають від даної патології переважно люди молодого працездатного віку, тому дана проблема має не тільки медичне, але й соціально-економічне значення [10]. Біль веде до суттєвого зниження якості життя при широкому спектрі захворювань. У зв'язку з цим актуальність даної проблеми важко недооцінити.

Найчастіше причиною болю в спині є дистрофічні ураження хребта: остеохондроз хребта; спондилоз; спондилоартроз [1]. Біль у спині може виникати внаслідок больової імпульсації, що пов'язана як із хребтом — вертебральні фактори (зв'язки, м'язи, фіброзне кільце, суглоби, корінці), так і з іншими структурами — екстравертебральні фактори (м'язи, вісцеральні органи, суглоби) [3].

За Я.Ю. Попелянським, вертеброгенні синдроми поділяються на рефлекторні та компресійні [9]. При рефлекторних синдромах візуально та пальпаторно визначається напруження м'язів, больові синдроми поширюються з хребта на кінцівки. Нині при аналізі рефлекторних синдромів все частіше використовується концепція міофасціального болю [5].

Компресійні синдроми характеризуються гострим больовим синдромом та симптомами випадіння функції (гіпалгезія, периферичний парез, гіпо- або арефлексія глибокого рефлексу). Біль має гострий стріляючий характер, є короткочасним. У разі розвитку ішемії, набряку спинномозкових корінців можливий розвиток більш стійкого болю [9].

Прийнято виділяти такі стадії вертеброгенних рефлекторних і корінцевих розладів: стадію загострення (етап прогресування загострення, стаціонарний етап, етап регресування загострення) та стадію ремісії (повної, неповної).

Комплексна діагностика вертеброгенних больових синдромів у спині базується:

- 1) на детальному клініко-вертеброневрологічному дослідженні (оцінка ступеня вертебродинаміки та ступеня вираженості больового синдрому; виявлення рухових, чутливих та вегетативно-трофічних розладів; визначення ознак ураження спинного мозку, екстравертебральних факторів [3];
- 2) параклінічному лабораторному дослідженні з метою виключення невертеброгенної етіології болю;
- 3) детальному рентген-радіологічному та інструментальному обстеженні, що включає:

- спондилографію;
- контрастну мієлографію
- комп'ютерну томографію хребта та спинномозкових структур;
- магнітно-резонансну томографію;
- селективну ангіографію спінальних артерій;
- ультразвукову доплерографію з дослідженням артеріального та венозного кровотоку в кінцівках;
- електронеуроміографію (ЕНМГ).

У структурі хронічного больового синдрому важливе місце посідають больові невротатії. До невротатичного болю відносять біль, що виникає внаслідок первинного пошкодження або дисфункції нервової системи. Клінічно характеризується комбінацією негативних та позитивних симптомів, що відображають ушкодження соматосенсорного аналізатора. Захворювання периферичної нервової системи посідають суттєве місце в загальній захворюваності населення.

Причинами пошкодження периферичної нервової системи можуть бути різні порушення вуглеводного обміну, авітамінози, травми нервів, інтоксикації солями важких металів або алкоголем, інфекції, онкологічні захворювання та ін. Найбільш частими причинами пошкодження структур ЦНС є травми головного та спинного мозку, ішемічні та геморагічні інсульти, демієлінізуючі захворювання. Клінічно поліневротатії проявляються дисфункцією периферичної нервової системи та нагадують ураження центральної частини нерву — осьового циліндру, тобто аксону (аксонопатії), та/або його оболонки (мієлінопатії) [7, 11].

Морфологічною основою пошкодження периферичних нервів є валлерівське переродження, аксональна дегенерація, сегментарна демієлінізація та первинні ураження тіл нервових клітин [11].

Клінічна картина перелічених захворювань переважно проявляється симетричними сенсорними або моторними розладами або, частіше, їх поєднанням. Розвиток множинного ураження нервів (поліневротатія) як самостійного захворювання, а також на фоні інших (цукровий діабет, захворювання нирок, печінки, алкоголізм, ревматичні вади, онкологічні захворювання) у структурі загальної захворюваності неврологічних хворих дуже поширений. Переважають хронічні захворювання та хронічний прогресуючий больовий синдром.

Клінічними проявами невротатичного болю є гострі періодичні різучі болі, що тривають кілька секунд і нагадують електричний розряд у випадку пошкодження периферичних нервів або задніх спинномозкових корінців. Повне пошкодження нервових провідників викликає в денервованій ділянці постійний біль у вигляді оніміння, печії та ломоти, а також парестезії, зміни температурної, тактильної та больової чутливості.

Проблема усунення гострого болю досить ефективно вирішується за допомогою опіатів, а лікування хронічного болю, в тому числі й невротатичного, залишається досить актуальним та потребує подальшого вивчення.

Незважаючи на великий арсенал медикаментозних препаратів, що застосовуються при лікуванні різноманітних больових синдромів, сьогодні дуже часто виникають проблеми із вибором того чи іншого препарату. Серед лікарських препаратів, що забезпечують не симптоматичну, а патогенетичну корекцію неврогенного болю, використовують антиконвульсанти, антидепресанти та місцеві анестетики (лідокаїн). Яскравим представником антиконвульсантів є препарат нейралгін (габапентин), що є ефективним та доступним для пацієнтів.

Лікарські препарати для зняття невротатичного болю, як правило, призначаються на тривалий термін. Препарат знижує секрецію глутамату із пресинаптичних центральних терміналей у задніх рогах спинного мозку, що призводить до зменшення збудливості «больових» нейронів спинного мозку.

Метою дослідження було вивчення впливу препарату нейралгін (габапентин) на характер невротатичного болю у хворих на демієлінізуючі поліневротатії. Препарат не взаємодіє з ГАМК-А- та ГАМК-В-рецепторами, рецепторами до гліцину, норадренергічними та холінергічними рецепторами, що дозволяє його використовувати в комбінації з іншими лікарськими препаратами. Препарат зменшує інтенсивність больового синдрому, збільшує міжнападковий період [2, 5, 12].

Об'єкт і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 15 пацієнтів віком від 35 до 50 років: 9 чоловіків та 6 жінок, які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського. У всіх хворих було встановлено діагноз:

підгостра запальна демієлінізуюча полірадикулоневропатія Гійєна — Барре із вираженим периферичним тетрапарезом.

До проведеного курсу лікування та через 21 день після його завершення проводилося комплексне клініко-параклінічне обстеження пацієнтів із використанням таких методик:

- соматичне та неврологічне обстеження пацієнтів з оцінкою суб'єктивних та об'єктивних даних (оцінка вираженості больового синдрому за допомогою ВАШ, заповнення щоденника пацієнта та оцінка балу невропатичних порушень за шкалою NIS) [7];
- загальноклінічне обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові;
- інструментальне дослідження: вимірювання артеріального тиску та частоти серцевих скорочень, запис ЕКГ, електронейроміограми [8].

Електронейроміографія кінцівок проводилась на двоканальному електронейроміографі «Нейрософт-МВП-Мікро» фірми «Нейрософт» (Росія). Метод застосовувався з метою встановлення характеру ураження периферичних нервів — мієліно- або аксонопатій.

Для обстеження хворих використовували стимуляційну електронейроміографію. При обстеженні оцінювали показники з м'яза, що відводить мізинець та великий палець на верхніх кінцівках, та м'язів нижніх кінцівок (*m. abductor digiti minimi*, *m. abductor policis brevis*, *m. extensor digitorum brevis*, *m. abductor hallucis*). Вивчали амплітуду, латентність, швидкість проведення імпульсу по моторним та сенсорним волокнам [8].

Шкала NIS (Neuropathy Impairment Score — рахунок невропатичних порушень, колишня назва — Neuropathy Disability Score) застосовується для кількісної оцінки симптоматики при периферичних невропатіях. Пункти шкали стосуються м'язової слабкості, зміни рефлексів та порушень чутливості [1].

Основні скарги, що пред'являли наші хворі, — це болі пекучого характеру у верхніх та нижніх кінцівках, між лопатками, уздовж хребта, у поперековій ділянці, що виникали на другому-третьому тижні захворювання, оніміння стоп та кистей, різка обмеженість рухової активності, порушення функції тазових органів, зниження чутливості в кінцівках. При обстеженні неврологічного статусу спостерігалось зниження сухожильних та періостальних рефлексів, м'язова гіпотонія в кінцівках, порушення поверхневої та глибокої чутливості у кінцівках, парези. З боку черепно-мозкових нервів патології не було виявлено.

М'язова сила до лікування згідно із шкалою NIS оцінювалася в 3 бали, рефлекторна діяльність — у 2 бали, порушення чутливості — в 1 бал.

Для всіх обстежених при проведенні стимуляційної ЕНМГ на початку лікування було характерним зниження амплітуди м'язової відповіді з нижніх та верхніх кінцівок, підвищення резидуальної латентності, поява блоків проведення по F-хвилі, зниження швидкості поширення збудження по моторним та сенсорним волокнам у дистальних і проксимальних відділах. Дані параметри вказують на аксонально-дем'єлінізуючий характер захворювання у всіх наших обстежених.

Усім хворим на фоні загального лікування (імуноглобулін для внутрішньовенного введення, мексідол, берлітін, нейромідин) призначали таблетки нейралгіну за схемою: 1-й тиждень — 900 мг/добу (по 1 капсулі 3 рази на день після приймання їжі), 2-й тиждень — 1800 мг/добу (по 1 капсулі 6 разів на день після їжі), 3-й тиждень — 900 мг/добу (по 1 капсулі 3 рази на день після приймання їжі) [12]. Курс лікування — 3 тижні.

Результати досліджень та їх обговорення

У результаті проведеного нами комплексного лікування із використанням нейралгіну було відмічено поліпшення стану пацієнтів у вигляді зменшення інтенсивності больового синдрому. Ці хворі стали відмічати покращення рухової функції, зменшення больових відчуттів у м'язах. У неврологічному статусі спостерігалася позитивна динаміка в рефлекторній діяльності, зменшення прояву розладів чутливості, розширення рухової активності.

За даними шкали NIS для оцінки симптоматики периферичної полінейропатії, спостерігалось зниження балу м'язової сили до 1 після лікування, рефлексів — до 1 балу. Бал чутливості впродовж лікування не змінився і відповідав 1.

За результатами аналізу вираженості больового синдрому впродовж лікування відповідно до ВАШ, у 11 (73 %) пацієнтів було відмічено зменшення болю до 1–2 балів, що відповідало легкому ступеню вираженості больового синдрому, у 3 (20 %) пацієнтів больові відчуття притупилися вже на 1-му тижні приймання препарату і повністю зникли на 2-му тижні, 1 (6,6 %) пацієнт відмітив незначне поліпшення стану на фоні проведеного курсу лікування.

Під впливом лікування у хворих наросла амплітуда м'язової відповіді по руховим та чутливим волокнам, прискорилася швидкість проведення збудження за даними стимуляційної ЕНМГ, що вказує на позивний перебіг захворювання.

Характер змін амплітуд М-відповідей відображений у табл. 1.

Таблиця 1. Показники амплітуди м'язової та сенсорної відповідей у хворих із невропатичним болем

Показники	Хворі (n = 15)	
	До лікування	Після лікування
Амплітуда М-відповіді (мкВ)	0,60 ± 0,03	1,05 ± 0,04*
Амплітуда сенсорної відповіді (мкВ)	Відсутня	2,06 ± 0,03*

Примітка: * — $p < 0,05$ вірогідно між показниками до та після лікування.

Упродовж 3-тижневого спостереження за пацієнтами при застосуванні препарату нейралгін у жодного з пацієнтів не спостерігалось ніяких побічних та токсичних ефектів, хворі не висували скарг і не відмічали ніяких неприємних відчуттів, які можна було пов'язати з дією препарату.

Відсутність побічних та токсичних ефектів під впливом терапії препаратом нейралгін підтверджують і дані об'єктивних, клінічних та лабораторних досліджень.

Висновки

Отже, результати проведеного дослідження дозволяють зробити висновок, що застосування препарату нейралгін є ефективним для терапії больових відчуттів у хворих із невропатичним синдромом. У понад 70 % випадків спостережень мав місце позитивний ефект у вигляді зменшення інтенсивності больового синдрому, поліпшення самопочуття пацієнтів, розширення рухової активності.

Результати проведеного дослідження дозволяють рекомендувати препарат нейралгін для патогенетичної корекції больового синдрому у хворих на демієлінізуючі та аксонально-демієлінізуючі поліневропатії.

Перспективою подальших досліджень може бути вивчення впливу комбінованої терапії антиконвульсантами та препаратами іншими класами з метою зниження больового синдрому у хворих на демієлінізуючі поліневропатії.

Список літератури

1. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. — М., 2004. — 366 с.
2. Волкова Л.И. Постгерпетическая невралгия: клиника, лечение, профилактика // Журнал неврологи и психиатрии. — 2007. — № 2. — С. 12-15.
3. Козелкин А.А., Козелкина С.А., Вицина И.Г., Лисовая О.А. Современные аспекты диагностики и лечения вертеброгенных болевых синдромов // Международный неврологический журнал. — 2006. — 1(5). — С. 82-88.
4. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 141 с.
5. Лаврецкая Э.Ф. Нейромидин (амиридин). Новый тип лекарственных препаратов — стимуляторов нервной и мышечной систем. — К., 2002. — 39 с.
6. Лысенко А.В., Козелкин А.А., Михеев А.А. Функциональное состояние мышц и креатинфосфокиназной системы организма у больных с миофасциальными синдромами шейно-грудной локализации // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9. — Вип. 2(27). — С. 25-28.
7. Міщенко Т.С. Клиническая эффективность препарата Золмигрен в лечении больных мигренью // Здоров'я України. — 2008. — № 4(185). — С. 48.
8. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии: Руководство. — Иваново, 2003. — 264 с.
9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической системы. — М.: Медицина, 1989. — 462 с.

10. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2001. — 472 с.
11. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. — 653 с.
12. Kost R., Straus S. Postherpetic neuralgia — pathogenesis, treatment, and prevention // N. Engl. J. Med. — 1996. — 335. — 32-42.