

#4 2016

ISSN 2226-0757

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ



Невропатическая боль.
Проблемы и решения

М.И. Корешкина

ЖУРНАЛ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

ОБЗОРЫ • РЕФЕРАТЫ • НОВОСТИ

Невропатическая боль. Проблемы и решения

М.И. Корешкина

В статье освещены современные подходы к решению актуальной проблемы неврологии – невропатической боли. Рассматриваются вопросы этиопатогенеза и критерии диагноза этого клинического синдрома. Подчеркивается, что в диагностике невропатической боли значительное место занимает подробный сбор анамнеза не только заболевания, но и самого болевого синдрома, детальная неврологическая оценка сенсорной системы. Приведены собственные клинические наблюдения, иллюстрирующие различные варианты невропатической боли. Обоснована целесообразность использования в случаях радикулопатии и герпетической невралгии тройничного нерва Келтикан комплекса как внешнего источника нутриентов, незаменимых для регенерации нервного волокна.

Ключевые слова невропатическая боль, радикулопатия, невралгия тройничного нерва, Келтикан комплекс.

Актуальность темы

В многочисленных эпидемиологических исследованиях было установлено, что у каждого 5-го взрослого человека в Европе имеется хронический болевой синдром, что больше, чем заболеваемость бронхиальной астмой и сахарным диабетом [1]. Только 2% пациентов с болью попадают к специалистам по лечению боли, а в основном такие больные получают лечение у семейных врачей [2]. Хронические боли вызывают не только снижение качества жизни и трудоспособности в дневное время, но и приводят к нарушению сна, что ухудшает прогноз заболевания [3]. Снижение функциональной активности пациентов с хронической болью связано в том числе с интенсивностью боли. У пациентов с хроническими болевыми синдромами чаще, чем в популяции, развивается депрессия. Расстройства психической сферы встречаются у 33–46% таких больных [4]. У пациентов с острой болью также отмечается ухудшение качества жизни, но менее выраженное. Очень важно эффективно лечить болевой синдром на ранних стадиях развития, препятствуя его переходу в хронический.

Одной из разновидностей болевых синдромов является невропатическая боль, которая оказывает существенное влияние на качество жизни пациентов и приводит к большим экономическим потерям как для общества, так и для отдельного человека [5].

Невропатическая боль

По данным последних исследований, невропатическая боль является прямым следствием патологии соматосенсорной системы. Невропатическая боль – это не отдельная нозология, а синдром, этиологией которого могут быть сахарный диабет, рассеянный склероз, инсульт, радикулопатия, постгерпетическая невралгия, ВИЧ-ассоциированная невропатия, компрессия нервов опухолью или вследствие

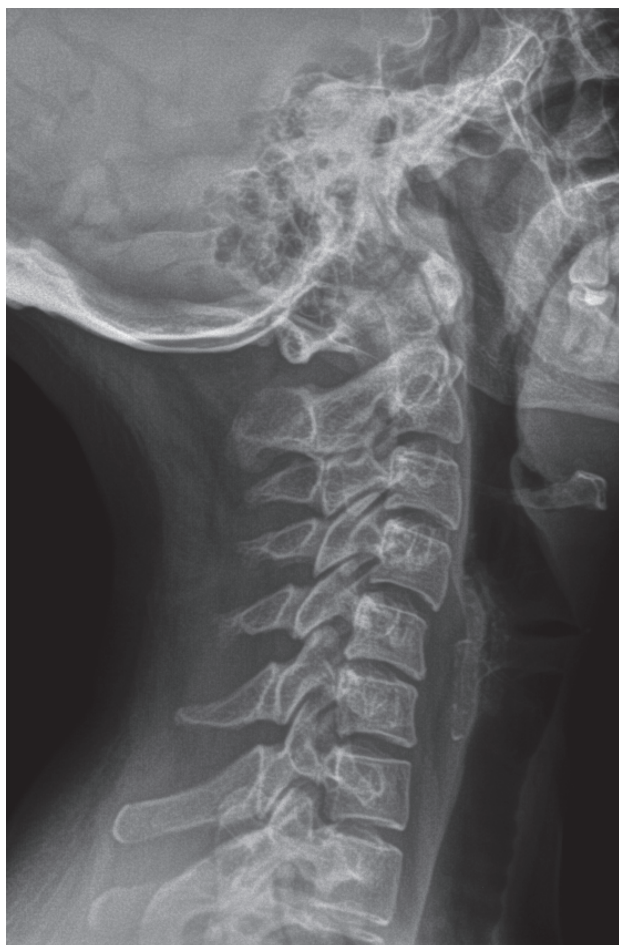
нейрохирургических оперативных вмешательств и т.д. [6]. Невропатическая боль встречается у 7–8% лиц в популяции, и данные многочисленных эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что пациенты с невропатическим болевым синдромом не получают адекватного лечения [7, 8]. Причинами этого служат низкий уровень диагностики невропатической боли и недостаточная информированность врачей о новых эффективных лекарственных препаратах и возможностях лечения [9].

Одним из вариантов подобного болевого синдрома является дистальная симметричная сенсомоторная полиневропатия, известная у нас как диабетическая полиневропатия [10]. Это заболевание характеризуется невропатическими симптомами, такими как жжение, парестезии, аллодиния, гиперестезия, дизестезия, изменения температурной чувствительности, онемение. Наиболее выраженными симптомами бывают в дистальных отделах конечностей – в стопах и кистях. Микроваскулярные и метаболические изменения приводят к структурной дегенерации аксонов всех видов нервных волокон, прогрессивно нарастающей от дистальных отделов к проксимальным [11]. Современные методы исследования дают новые возможности в диагностике ранних стадий диабетической полиневропатии. С помощью магнитно-резонансной нейрографии (3,0 Тл) можно оценить локальные микроструктурные изменения нервов на ранних сроках заболевания. Градиент изменения сигнала от проксимальных к дистальным отделам конечностей позволяет зафиксировать изменения на доклинической стадии и начать своевременную терапию невропатии. Таким образом, появился новый количественный биомаркер в ранней диагностике диабетической полиневропатии, что, несомненно, будет способствовать началу лечения на ранних стадиях развития невропатического синдрома [12].

Диагностика невропатического болевого синдрома

Очень важно последовательно, шаг за шагом, поставить диагноз в соответствии с международными рекомендациями.

Марина Игоревна Корешкина – докт. мед. наук, невролог высшей категории, рук. Центра лечения головной боли клиники “Скандинавия”, Санкт-Петербург.
Контактная информация: Koreshkina-MI@avaclinic.ru



Рентгенограмма пациентки 46 лет (пример 1).

А. История заболевания указывает на развитие болевого синдрома, соответствующего критериям невропатической боли, имеется подтверждение повреждения нервной системы.

В. При клиническом осмотре выявляются негативные (потеря функции) и позитивные (гипералгезия и /или аллодиния) сенсорные симптомы, которые соответствуют повреждению нервной системы.

С. Результаты последующих диагностических исследований подтверждают наличие соответствующего неврологического заболевания (нейровизуализация инсульта и т.д.).

Согласно данным проведенных эпидемиологических исследований, не всегда удается правильно установить вариант развития болевого синдрома. В помощь практическому врачу существует ряд вопросников и шкал для диагностики невропатической боли – DN4 (Douleur Neuropathique 4), LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs), Pain Detect. Для ежедневной амбулаторной практики более всего подходит вопросник DN4, который отличается простотой заполнения, краткостью и информативностью [13]. Он включает 10 вопросов, из них 7 – по жалобам пациента, 3 – по данным осмотра, который

легко может провести не только невролог, но и врач семейной медицины. Ответом может быть “да” или “нет”. Если в результате заполнения вопросника получено 4 или более ответов “да”, то это невропатический болевой синдром, требующий соответствующего лечения.

В диагностике невропатического болевого синдрома врач должен использовать следующий алгоритм: а) необходимо собрать подробный анамнез боли, а не только заболевания, как это принято; б) провести осмотр, включающий исследование локализации боли, двигательной сферы, рефлексов, вегетативной нервной системы и нарушений чувствительности; в) проанализировать данные дополнительных методов обследования (магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, электромиография и т.д.) и установить их соответствие полученной неврологической картине. Врач анализирует наличие рефлексов, нарушение болевой и температурной чувствительности; реакцию пациента на прикосновение тупым предметом, давление, укол, вибрацию, прикосновение теплым и холодным предметом. Всё это в комплексе позволяет поставить диагноз, необходимый для выработки тактики лечения, включающей не только медикаментозную терапию, но и зачастую модификацию образа жизни, лечебную физкультуру. Причем данный вид осмотра вполне может провести врач семейной медицины, и для этого не нужна консультация невролога.

Лечение невропатической боли отличается сложностью и требует развития новых подходов для повышения эффективности терапии, мультимодальных подходов и применения комбинации различных лекарственных препаратов [14]. Ниже представлены примеры диагностики и лечения пациентов с невропатическим болевым синдромом из реальной клинической практики.

Клинические наблюдения

Пример 1. По данным исследования, проведенного в Португалии, наиболее частым вариантом невропатической боли, встречающейся на амбулаторном приеме у врачей общей практики, была радикулопатия на поясничном и шейном уровнях [15]. Поэтому из ряда различных нозологических форм невропатической боли мы выбрали для примера корешковый синдром.

Пациентка 46 лет обратилась с жалобами на боли в шейном отделе (4 балла по визуально-аналоговой шкале – ВАШ) с иррадиацией в левую верхнюю конечность, онемение и “мурашки” в ночное время в руке в течение 10 дней. Обострение наступило после занятий физкультурой в тренажерном зале с нагрузкой на шейный отдел позвоночника. Неврологический статус: ульнарный дефект Вендеровича слева, снижен бицепс-рефлекс слева, гипостезия в сегменте C₅₋₆ слева. Выявлено ограничение движений в шейном отделе при повороте в стороны, напряжение мышц шейного отдела позвоночника.

Рентгенография шейного отдела (рисунок): ось позвоночника во фронтальной плоскости не изменена. Отмечается кифотическая деформация шейного отдела на уровне C_{4-5} . Смещений позвонков в сагиттальной плоскости не обнаружено. Отклонены и заострены полулунные отростки C_6 с тенденцией к образованию унковертебрального артроза справа. Снижена высота межпозвонковых дисков C_{3-4} , C_{4-5} , C_{5-6} . Отмечается двусторонняя гиперплазия поперечных отростков C_7 I степени.

Пациентке были назначены нестероидный противовоспалительный препарат лорноксикам 8 мг 2 раза в день в течение 7 дней и в дополнение к основному лечению в качестве источника уридинфосфата, незаменимого компонента, способствующего регенерации нервного волокна, – специфический нутрицевтик Келтикан комплекс по 1 капсуле в день 20 дней. В результате через 10 дней от начала основной терапии болевой синдром купирован полностью, прошло онемение в верхней конечности. Пациентка направлена на курс лечебной физкультуры и продолжила принимать Келтикан комплекс.

Пример 2. Клинический интерес представляет и наблюдение из амбулаторной практики Центра лечения головной боли. У пациентки 72 лет с остро развившейся герпетической невралгией первой ветви тройничного нерва односторонняя боль в лобной области лица развилась за 2 дня до появления герпетических высыпаний. Боли носили стреляющий характер, их длительность составляла от 30 с до 1 мин, выраженность – до 9 баллов по ВАШ. Приступы продолжались в течение всего дня и не уменьшались в ночное время, ухудшались при выходе на улицу, нарушали сон. Пациентку также беспокоили одностороннее жжение и зуд в лобной области. Больная была осмотрена мультидисциплинарной командой в составе невролога, дерматолога и офтальмолога в связи с поражением первой ветви тройничного нерва. С учетом сочетания высыпаний и выраженного болевого синдрома был поставлен диагноз герпетической невралгии первой ветви тройничного нерва.

В постановке диагноза мы основывались на критериях диагностики Международной классификации головной боли 3-го издания (МКГБ-3) 2013 г. Новая классификация невралгии тройничного нерва, представленная в МКГБ-3, вызывает дискуссии, так как исчез термин “симптоматическая” тригеминальная невралгия. В связи этим стали появляться и другие различные варианты классификации [16].

Согласно МКГБ-3, “13.1. Тригеминальная невралгия” подразделяется на “13.1.1. Классическая невралгия тройничного нерва” и “13.1.2. Болевая тригеминальная невралгия” [17]. К последней относится и “13.1.2.1. Болевая тригеминальная невралгия, относящаяся к острому Herpes zoster”.

К диагностическим критериям этого заболевания относятся следующие.

А. Односторонняя головная и/или лицевая боль, продолжающаяся менее 3 мес и соответствующая следующим критериям.

В. Один или оба критерия из следующих:

1) герпетические высыпания располагаются в зоне ветвей тройничного нерва;

2) подтверждена вирусная, герпетическая этиология заболевания.

С. Доказана причинно-следственная связь с обоими пунктами из следующих:

1) боль предшествовала герпетической инфекции <7 дней;

2) боль локализована в зоне той же ветви/ветвей тройничного нерва.

Д. Не является другим диагнозом согласно МКГБ-3.

Картина заболевания полностью соответствовала представленным критериям диагностики, и пациентке своевременно была назначена противовирусная терапия, препарат из группы антиконвульсантов в соответствии с международными рекомендациями, а также был рекомендован прием специфического нутрицевтика Келтикан комплекс.

Клинический эффект был достигнут на 5-й день проведения комплексной терапии: уменьшилась зона и снизилась интенсивность высыпаний, полностью прошли стреляющие боли в лобной области, уменьшились жжение и зуд, полное исчезновение которых было отмечено к 14-му дню лечения.

Почему мы использовали Келтикан комплекс в представленных клинических случаях?

Нуклеотиды – это низкомолекулярные структурные элементы. Они играют фундаментальную роль в процессах метаболизма. Участвуют в процессе сохранения энергии или помогают в переносе определенных групп молекул, выступают в качестве внутриклеточных сигнальных молекул. Кроме того, они являются важными компонентами нуклеиновых кислот, в частности ДНК и РНК. Следует отметить те необходимые для осуществления нейрорегенерации биохимические процессы, в которых нуклеотиды принимают самое активное участие:

- синтез или утилизация липидов и протеинов (возрастающая потребность в регенерации элементов мембран и аксона);
- активация транскрипции и трансляции (синтез ДНК/РНК) для стимуляции деления клеток метаболизма и регенерации периферических нервов;
- активация внутри- и внеклеточных сигналов, которые руководят комплексным процессом миграции/адгезии шванновских клеток к аксонам.

Нуклеотиды, такие как цитидин и уридин, способствуют восстановлению поврежденных миелиновых оболочек нервов. В исследованиях было выявлено, что эти вещества ускоряют восстановление нервно-мышечной передачи при экспериментальном повреждении седалищного нерва у жи-

вотных и тормозят проведение болевого импульса в спинном мозге [8]. Нуклеотиды также имеют мощный антиноцицептивный эффект в моделях невропатической боли [9]. Наличие фолиевой кислоты и витамина В₁₂ играет ключевую роль в ускорении и усилении процессов восстановления нервов *in vivo*. Нуклеотиды участвуют в восстановлении поврежденных шванновских клеток, вовлекаются в процесс организации структуры нерва и транспорт белка [10].

Уридинмонофосфат (50 мг) – основной компонент нозинки отечественного фармацевтического рынка Келтикан комплекса. Помимо нуклеотида в состав Келтикан комплекса входят также витамин В₁₂ (3 мкг) и фолиевая кислота (400 мкг). Витамин В₁₂ – необходимый кофермент различных метаболических реакций. Он вовлечен в этапы синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеиновых оснований, нуклеиновых кислот и белков. Фолиевая кислота выступает в качестве кофермента во многих реакциях, особенно в метаболизме белка и нуклеиновых кислот, в частности вовлечена в синтез пурина, ДНК, сборку и разборку различных аминокислот; участвует в биосинтезе нейротрансмиттеров, фосфолипидов, гемоглобина. Таким образом, Келтикан комплекс – это внешний источник элементов, необходимых для репарации нервной ткани.

Выводы

Современные подходы к ведению пациентов с невропатическим болевым синдромом требуют не только постановки точного диагноза, но и совместной работы врачей различных специальностей, проведения комплексной терапии с использованием различных препаратов, в том числе комплексов витаминов и нуклеотидов.

Список литературы

- Breivik H., Collett B., Ventafridda V., Cohen R., Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10(4): 287–333.
- Smith B.H., Torrance N. Management of chronic pain in primary care. *Curr Opin Support Palliat Care* 2011; 5(2): 137–142.
- Nittera A.K., Pripp A.H., Forseth K. Are sleep problems and non-specific health complaints risk factors for chronic pain? A prospective population-based study with 17 year follow-up. *Scand J Pain* 2012; 3: 210–217.
- Von Korf M., Crane P., Lane M., Miglioretti D.L., Simon G., Saunders K., Stang P., Brandenburg N., Kessler R. Chronic spinal pain and physical-mental comorbidity in the United States: results from the national comorbidity survey replication. *Pain* 2005; 113(3): 331–339.
- Langley P.C., Van Litsenberg C., Cappelleri J.C., Carroll D. The burden associated with neuropathic pain in Western Europe. *J Med Econ* 2013; 16(1): 85–95.
- Attal N., Fermanian C., Fermanian J., Lanteri-Minet M., Alchaar H., Bouhassira D. Neuropathic pain: are there distinct subtypes depending on the aetiology or anatomical lesion? *Pain* 2008; 138(2): 343–353.
- Bouhassira D., Lanteri-Minet M., Attal N., Laurent B., Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136(3): 380–387.
- Torrance N., Ferguson J.A., Afolabi E., Bennett M.I., Serpell M.G., Dunn K.M., Smith B.H. Neuropathic pain in the community: more under-treated than refractory? *Pain* 2013; 154(5): 690–698.
- Baron R., Binder A., Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol* 2010; 9(8): 807–819.
- Said G. Diabetic neuropathy – a review. *Nat Clin Pract Neurol* 2007; 3(6): 331–340.
- Pham M., Oikonomou D., Bäumer P., Bierhaus A., Heiland S., Humpert P.M., Nawroth P.P., Bendszus M. Proximal neuropathic lesions in distal symmetric diabetic polyneuropathy: findings of high-resolution magnetic resonance neurography. *Diabetes Care* 2011; 34(3): 721–723.
- Pham M., Oikonomou D., Hornung B., Weiler M., Heiland S., Baumer P., Kollmer J., Nawroth P.P., Bendszus M. Magnetic resonance neurography detects diabetic neuropathy early and with proximal predominance. *Ann Neurol* 2015; 78(6): 939–948.
- Bouhassira D., Attal N., Alchaar H., Boureau F., Brochet B., Bruxelle J., Cunin G., Fermanian J., Ginies P., Grun-Overdyking A., Jafari-Schluep H., Lanteri-Minet M., Laurent B., Mick G., Serrie A., Valade D., Vicaute E. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114(1–2): 29–36.
- Attala N., Cruccu G., Baron R., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S., Nurmikko T.; European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17(9): 1113–e88.
- Negrão L., Almeida P., Alcino S., Duro H., Libório T., Melo Silva U., Figueira R., Gonçalves S., Neto Parra L. Effect of the combination of uridine nucleotides, folic acid and vitamin B₁₂ on the clinical expression of peripheral neuropathies. *Pain Manag* 2014; 4(3): 191–196.
- Cruccu G., Finnerup N.B., Jensen T.S., Scholz J., Sindou M., Svensson P., Treede R.D., Zakrzewska J.M., Nurmikko T. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology* 2016; 87(2): 220–228.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629–808.

Келтикан® КОМПЛЕКС

НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ
ВОССТАНАВЛИВАЮТСЯ

Способствует регенерации нервных волокон



Удобный режим дозирования:
1 капсула в день!

СГР № RU.77.99.11.003.E.005541.04.15 от 10.04.2015 г.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов, беременность, кормление грудью.

Gallai V et al. Acta Neurol Scand 1992; 86:3-7; Muller D. Fortschr Med Orig. 2002; 120:131-3; Martiane T. et al. Proteomics 2012 Jan; 12(1): 145-56

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: ул. Усачева, 2, стр. 1, 119048, Москва, Россия

Тел.: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625; www.takeda.com.ru

Дата выпуска рекламы: декабрь 2016. Информация для специалистов здравоохранения. На правах рекламы. SAP 6169956



БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.