



# Тактика ведения пациентов с болью в спине и конечностях

Н.В. Вахнина, к.м.н., Е.Ю. Калимеева, к.м.н.

Адрес для переписки: Наталья Васильевна Вахнина, nvakhnina71@mail.ru

Для цитирования: Вахнина Н.В., Калимеева Е.Ю. Тактика ведения пациентов с болью в спине и конечностях // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 14. С. 36–42.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-14-36-42

*В статье рассматриваются принципы диагностики и лечения пациентов с болью в спине и конечностях в зависимости от этиопатогенетического варианта (скелетно-мышечная боль, дискогенная радикулопатия, туннельная невропатия и их сочетание – синдром двойного аксоплазматического сдавления). Анализируются общепринятые терапевтические методы, а также предлагаются новые подходы, особенно актуальные для сложных клинических ситуаций.*

**Ключевые слова:** боль в спине и конечностях, дискогенная радикулопатия, скелетно-мышечная боль, туннельная невропатия, синдром двойного аксоплазматического сдавления, декскетопрофен, нимесулид, дипиридамо

**Б**оль в спине и конечностях – распространенное патологическое состояние среди трудоспособного населения нашей планеты. Боль пояснично-крестцовой локализации наряду с большим депрессивным расстройством вошла в число десяти самых частых причин нетрудоспособности в период с 1990 по 2013 г. в 188 странах мира [1]. Такая боль, особенно при хроническом течении, способна значительно снизить качество жизни и ограничить работоспособность пациентов.

## Этиология

Боль в спине и конечностях может вызываться разными причинами. Чаще всего (более чем в 90% случаев) боль носит скелетно-мышечный (неспецифический) характер и связана с дисфункцией суставов и связок позвоночного столба, патологией межпозвонковых дисков, напряжением паравертебральных и иных мышц. Существенно реже встречается дискогенная радикулопатия, которая

возникает в результате компрессии спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска (приблизительно 5% от всех случаев боли в спине). К самому редкому варианту боли в спине (1–3% случаев) относятся так называемые специфические боли, которые развиваются на фоне опасных заболеваний: травмы, остеопороза, объемного образования, инфекционного поражения позвоночника, миеломной болезни и др. [2].

## Скелетно-мышечная боль

Скелетно-мышечная боль – боль, не связанная с морфологическим повреждением структур центральной или периферической нервной системы. Это самый распространенный вариант боли в спине, причем самый благоприятный по течению и прогнозу в любом возрасте. Тяжелее протекает хроническая скелетно-мышечная боль (длительностью свыше 12 недель). Хронизации болевого синдрома способствуют такие факторы, как неправильное представление о причинах и прогнозе

боли, недостаточная физическая активность, наличие другой хронической боли, эмоционально-поведенческие нарушения и расстройства сна [3–5].

## Дискогенная радикулопатия

Дискогенная радикулопатия развивается вследствие компрессии спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска, проявляется болью и чувствительными нарушениями в зоне иннервации соответствующего корешка, также возможны парезы иннервируемых мышц и выпадение/снижение соответствующего рефлекса. Патогенез дискогенной радикулопатии включает компрессионные, воспалительные и иммунологические механизмы [6]. В веществе грыжи диска значительно увеличивается концентрация фосфолипазы А<sub>2</sub>, что способствует высвобождению арахидоновой кислоты и повышению уровня лейкотриенов и тромбоксанов [7]. В отечественных работах показано, что в формировании компрессионной радикулопатии также играют роль нарушения микроциркуляции [8]. Невропатический болевой компонент возникает в результате компрессии, отека, ишемии и внутриневрального воспаления, а позже аксональной дегенерации и повреждения миелина иммунными механизмами на фоне непосредственного токсического воздействия веществ грыжи диска. Ноцицептивный компонент боли при радикулопатии вызван активацией ноцицепторов самих корешков и твердой мозговой оболочки под воздействием провоспалительных продуктов превращения арахидоновой кислоты. Пояснично-крестцовые корешки



более чувствительны к компрессии из-за быстрого сдавления вен, которое приводит к отеку и интраневральному воспалению [9].

#### Туннельные невропатии

Туннельные невропатии – группа синдромов, которые связаны с компрессией нервов в области анатомических сужений (туннелей или каналов) [10]. Эти каналы образованы костями, связками, мышцами и другими анатомическими структурами. Такие мононевропатии часто развиваются на фоне эндокринных заболеваний (сахарного диабета, гипотиреоза), гормональной перестройки (менопаузы, беременности, лактации), болезней суставов, амилоидоза, паранеопластического синдрома, некоторых других заболеваний, а также у здоровых людей после длительного пребывания в специфических позах (например, на корточках). В литературе описано более 30 туннельных невропатий [11]. Патофизиология туннельной невропатии включает не только механическое повреждение (микротравмы) нервных пучков и гиперфиксацию нерва в туннеле вследствие увеличения объема периневральных тканей, но и ишемию в результате сдавления *vasa nervorum* [11, 12]. Нарушение микроциркуляции нервных волокон сопровождается увеличением проницаемости мембран для белков. Компрессия и отек структур нерва вызывают структурные изменения шванновских клеток, приводящие к демиелинизации. Повышается внутринеуральное давление, затрудняется газообмен между аксонами и капиллярами, что приводит к гипоксии. Кроме того, нарушается аксональный транспорт.

Развитие туннельной невропатии у беременных связывают с отеками и «разрыхлением» соединительной ткани, вызванными повышением в крови уровня полипептида релаксина [12]. Нередко развитие туннельной невропатии происходит на фоне позднего гестоза [12, 13]. Чаще всего при беременности развивается синдром запястного канала [13]. Туннельные невропатии, возникшие во время беременности, обычно спонтанно регрессируют после родоразрешения. Однако при сильной выраженности

они могут приводить к нарушению сна, ограничению ежедневной активности и даже инвалидизации пациенток. Иногда соответствующие жалобы могут сохраняться или, наоборот, только появляться в период лактации, затрудняя грудное вскармливание [13].

#### Синдром двойного аксоплазматического сдавления

При синдроме двойного (или множественного) аксоплазматического сдавления нарушается аксональный транспорт нервного ствола на двух и более уровнях (например, на уровне корешка и более дистального анатомического туннеля) [10–12, 14]. Не всегда понятно, какое поражение развилось раньше: корешка или периферического нерва. Считается, что при длительном умеренном страдании корешка, не вызывающем острую дискогенную радикулопатию, появление симптомов туннельной невропатии происходит быстрее [12].

Существует несколько гипотез о механизмах формирования синдрома двойного аксоплазматического сдавления [15, 16]. Так, предполагается роль нарушений лимфатического или венозного оттока в проксимальном отделе с последующим дистальным повреждением нервного ствола. По некоторым данным, патология шейного отдела позвоночника вызывает изменение биомеханики руки, что в итоге приводит к развитию туннельной невропатии [16]. Концепция синдрома двойного аксоплазматического сдавления позволяет в ряде случаев объяснить жалобы на боль в проксимальных относительно туннеля отделах конечности, недостаточную результативность оперативного лечения и, наоборот, неожиданный положительный эффект от эпидуральной блокады или мануальных манипуляций на шейном отделе позвоночника при туннельной невропатии верхней конечности [11, 14–16].

#### Диагностика

Прежде всего необходимо выявить происхождение боли в спине. Первостепенное значение имеют сбор жалоб, данные анамнеза и клинического обследования. Для исключения специфической природы боли в соот-

ветствии с отечественными и международными рекомендациями могут проводиться дополнительные обследования: рентгенография, магнитно-резонансная или компьютерная томография позвоночника, электронейромиография, лабораторные анализы [17–21].

И скелетно-мышечная боль, и боль при дискогенной радикулопатии могут иррадиировать в руку или ногу или сопровождаться каким-либо другим дискомфортом в конечностях. При дискогенной радикулопатии в отличие от скелетно-мышечной боли могут наблюдаться признаки невропатической боли: жгучий характер, онемение, покалывание, зуд, парестезии, ощущение «как от удара током», болезненная реакция на местное холодовое воздействие, а также нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка и/или парезы индикаторных мышц [6]. Надо учитывать, что подобные признаки могут отмечаться и при туннельных невропатиях верхних и нижних конечностей.

Если туннельная невропатия сочетается со скелетно-мышечной болью аналогичной локализации, это может вызвать значительные диагностические трудности. В подобных ситуациях важно как можно точнее определить зону онемения и чувствительных нарушений, что не всегда удается сделать вследствие особенностей методологии исследования чувствительности. Тогда верный диагноз помогают установить параклинические исследования. Стимуляционная электронейромиография позволяет точно локализовать уровень повреждения нерва (в месте типичного сдавления, нетипичном месте, проксимальном отделе нервного ствола), а магнитно-резонансная томография – подтвердить или опровергнуть наличие грыжи межпозвонокового диска соответствующей локализации.

#### Лечение

##### Скелетно-мышечная боль

Пациентов с неосложненной острой скелетно-мышечной болью прежде всего следует проинформировать о благоприятном прогнозе заболевания, рекомендовать поддерживать разумную двигательную активность.



Для скорейшей компенсации состояния, обезболивания и восстановления двигательной и социальной активности, что в свою очередь предотвращает хронизацию болевого синдрома, назначаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [18–20].

При хронической скелетно-мышечной боли информирование и обучение пациентов играют еще более важную роль. Пациентам с хронической болью показано посещение специальных школ боли в спине и сеансов когнитивно-поведенческой терапии. Среди необходимых рекомендаций – проработка правильных двигательных стереотипов, увеличение двигательной активности, посещение занятий лечебной гимнастикой, коррекция расстройств сна и тревожно-депрессивных нарушений. Из лекарственных средств могут использоваться антидепрессанты, которые на нейрхимическом уровне восстанавливают нормальный баланс между ноцицептивной и антиноцицептивной системами головного мозга [3, 17]. Пациентам с выраженным мышечно-тоническим синдромом и при острой, и при хронической скелетно-мышечной боли целесообразно также назначать миорелаксанты.

#### Дискогенная радикулопатия

При дискогенной радикулопатии нужно доступно рассказать пациентам о причинах боли, большой вероятности спонтанного уменьшения размеров грыжи, необходимости сохранения двигательной активности на адекватном уровне. Для временного ослабления выраженности болевого синдрома рекомендуется выполнять эпидуральные блокады с глюкокортикоидными в сочетании с местными анестетиками. Оперативное лечение проводится при неэффективности консервативных методов [20].

Применение НПВП не входит в ряд методов лечения дискогенной радикулопатии с доказанной эффективностью, но своевременное достаточное обезболивание имеет исключительное значение. Практический опыт свидетельствует, что НПВП при дискогенной радикулопатии эффективно купируют боль, что может объясняться присутствием скелетно-мышечных

компонентов боли (ирритацией болевых рецепторов наружных отделов межпозвоночного диска, связочного и суставного аппарата позвоночника, сопутствующего рефлекторного мышечно-тонического синдрома). При признаках невропатической боли и недостаточном обезболивании целесообразно дополнительно назначить антиконвульсанты, хотя пока не накоплено достаточно надежных доказательств их эффективности при дискогенной радикулопатии [20].

#### Туннельная невропатия

Лечение туннельной невропатии проводится не только консервативными, но и хирургическими методами, включая радикальный метод – уменьшение объема сдавливающих нервный ствол тканей. Абсолютными показаниями к оперативному вмешательству служат стремительное прогрессирование симптоматики, грубые чувствительные и двигательные расстройства и выраженный плохо купируемый болевой синдром [12, 22]. Операция проводится с целью улучшения или сохранения на имеющемся уровне функции конечности. Нередко к хирургическому вмешательству прибегают только после исчерпания ресурсов консервативного лечения, включающего немедикаментозные и лекарственные методы.

Немедикаментозная терапия включает лечение положением с использованием ортезов и других приспособлений, обеспечивающих более выгодное положение нерва в месте вероятного сдавления. Применяют мануальную терапию и специфические упражнения, направленные на расслабление мышц, которые вызывают компрессию нерва [11, 12].

К достаточно быстрым и эффективным методам лечения туннельной невропатии относятся локальные инъекции (блокады) местными анестетиками с НПВП или глюкокортикоидными в область туннеля (канала или окружающих нерв тканей). Данная процедура снижает отек, воспаление и боль в зоне компрессии. Кроме того, обсуждаются ремиелинизирующие эффекты глюкокортикоидов. Для выполнения блокад врач должен обладать соответствующими навыками. Может

также возникнуть необходимость проконтролировать ход выполнения процедуры с помощью ультразвукового исследования, рентгеноскопии или компьютерной томографии.

Возможно местное неинвазивное лечение: применение компрессов с глюкокортикоидными, местными анестетиками, НПВП, димексидом. Последний, помимо улучшения транспортировки лекарственных препаратов вглубь тканей, обладает и собственным противовоспалительным эффектом [12].

При выраженном болевом синдроме высокую эффективность демонстрируют НПВП, а при преобладании невропатического компонента – антиконвульсанты. Учитывая полиэтиологичность туннельной невропатии, в каждом конкретном случае могут быть использованы различные препараты, направленные на коррекцию основного заболевания (гипогликемические средства, тиреоидные гормоны и некоторые другие).

В качестве патогенетической терапии при туннельной невропатии часто назначают витамины группы В, препараты альфа-липоевой кислоты, препараты, улучшающие микроциркуляцию (дипиридамол, пентоксифиллин и др.) [11, 12, 22].

Терапия туннельной невропатии во время беременности и лактации ограничена из-за вероятности нежелательного воздействия препаратов на плод или ребенка. Могут применяться лечение положением (при синдроме карпального канала) и блокады с глюкокортикоидными (гидрокортизоном) [13].

#### Синдром двойного аксоплазматического сдавления

Лечение синдрома двойного аксоплазматического сдавления должно быть направлено на все подтвержденные (или предполагаемые) уровни поражения нервного волокна. Обязательный этап – быстрое и качественное обезболивание, для чего с успехом могут применяться НПВП. В случаях, когда выражен невропатический компонент и НПВП недостаточно эффективны, например при дискогенной радикулопатии и туннельной невропатии, могут использоваться антиконвульсанты. Как и при туннельной



невропатии, при синдроме двойного аксоплазматического сдвигания проводится местное инвазивное и неинвазивное лечение на уровне компрессии периферического нерва, включая местные блокады и компрессы с глюкокортикоидными препаратами. Целесообразно назначение витаминов группы В, препаратов альфа-липоевой кислоты и средств, влияющих на микроциркуляцию. Предполагается, что вазотропная терапия воздействует не только на уровне туннеля, но и в местах более проксимального страдания нерва.

### Нестероидные противовоспалительные препараты: принципы выбора

В настоящее время на фармацевтическом рынке имеется значительное число НПВП, большая часть которых сопоставима по эффективности. Выбор препарата определяется не только ожидаемым результатом терапии, но и главным образом профилем безопасности и переносимости. Преимущества имеют НПВП, которые позволяют достичь максимального обезболивания в минимальный срок [20].

НПВП блокируют фермент циклооксигеназу (ЦОГ), представленную в организме двумя изоформами – ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Первая из них является физиологической, а вторая – патологической, поскольку образуется в воспалительном очаге. Выделяют более селективные ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы), менее селективные (нимесулид, мелоксикам) и неселективные (декскетопрофен, ибупрофен, диклофенак, напроксен, кеторолак, кетопрофен и др.).

Известно, что подавление ЦОГ-1 часто сопровождается развитием таких желудочно-кишечных осложнений, как боли в животе, вздутие, обострение язвенной болезни, желудочно-кишечное кровотечение. Следовательно, безопасный в отношении желудочно-кишечного тракта НПВП должен ингибировать преимущественно ЦОГ-2. Для минимизации вероятности эрозивно-язвенных осложнений на фоне приема НПВП пациентам с повышенным риском развития НПВП-гастропатии рекомендовано назначение сопутствующей те-

рапии ингибиторами протонной помпы [5, 20].

Еще одна группа частых нежелательных явлений при приеме НПВП – осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (повышение артериального давления, тромбозы, эмболические осложнения, отеки). Такие побочные эффекты связывают с селективным подавлением синтеза простагландина, что обусловлено ингибированием ЦОГ-2. Подавление синтеза простагландина оказывает сосудорасширяющее и антитромбоцитарное действие, ингибирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. При этом не происходит ингибирования синтеза тромбоксана, ответственного за вазоконстрикцию, агрегацию тромбоцитов и пролиферацию сосудов [5, 23, 24]. Следовательно, пациентам с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений лучше назначать менее селективные НПВП. Некоторые НПВП (напроксен, ибупрофен), по данным исследований, могут подавлять антитромбоцитарный эффект аспирина, а умеренно или высоко селективные ингибиторы ЦОГ-2 не оказывают подобного действия [25, 26]. Таким образом, умеренно селективные НПВП характеризуются сбалансированным риском развития желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых осложнений [5].

При приеме различных НПВП описаны и гепатотоксические побочные эффекты [27, 28].

Некоторые НПВП могут снижать эффективность диуретиков и антигипертензивных препаратов, что требует контроля и при необходимости коррекции базисной терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

У пациентов с нарушением функции почек одновременное применение ингибиторов ЦОГ и антагониста ангиотензина II или ингибитора ангиотензинпревращающего фермента может привести к прогрессирующей почечной недостаточности.

В клинической практике хорошо зарекомендовал себя умеренно селективный ЦОГ-2 ингибитор нимесулид (Нимесил®) [22, 29]. Он применяется более чем в 50 странах мира

и является одним из самых назначаемых НПВП в России [30].

Высокая степень безопасности нимесулида подчеркивается в многочисленных отечественных и международных публикациях. Так, K.D. Rainsford в систематическом обзоре отмечает его значительную анальгетическую, противовоспалительную и антипиретическую активность [30]. Препарат относительно редко вызывал желудочно-кишечные нежелательные явления. Риск отрицательного влияния нимесулида на сердечно-сосудистую систему был ниже, чем у коксибов [30].

По данным многоцентрового контролируемого исследования, применение нимесулида, ацеклофенака и ибупрофена сопровождалось наименьшими рисками кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта по сравнению с другими НПВП [31]. В большом эпидемиологическом исследовании проанализировано 10 608 сообщений о серьезных побочных эффектах применения НПВП, зарегистрированных с 1988 по 2000 г. Частота желудочно-кишечных осложнений при приеме нимесулида оказалась приблизительно в два раза ниже (10,4%), чем на фоне использования диклофенака (21,2%), кетопрофена (21,7%) и пироксикама (18,6%). Отмечена также меньшая токсичность нимесулида и кетопрофена у пожилых пациентов по сравнению с диклофенаком и пироксикамом [32]. У лиц пожилого возраста фармакокинетический профиль нимесулида при назначении однократных и многократных/повторных доз не изменялся.

Оценка результатов лечения 8,5 млн человек (проект SOS) показала, что минимальными рисками в отношении развития острого инфаркта миокарда обладали нимесулид и кетопрофен, а максимальный риск наблюдался при употреблении кеторолака [33].

Нимесулид способен ингибировать выделение гистамина, что позволяет использовать его у пациентов со склонностью к развитию аспириновой астмы.

В 12-месячном отечественном исследовании установлены эффективность и хорошая переносимость длительного применения нимесулида: препарат назначался женщинам с болевым

Неврология



синдромом, развившимся на фоне остеоартроза коленных суставов. После года наблюдения нимесулид продемонстрировал более высокую эффективность, чем парацетамол, однако и частота нежелательных сердечно-сосудистых событий в группе нимесулида также была выше. Однако все зафиксированные осложнения не требовали госпитализации и существенного изменения терапии [28]. Среди часто используемых НПВП следует также отметить препараты кетопрофена (кетопрофен, декскетопрофен). Декскетопрофен представляет собой выделенный из рацемической смеси правовращающий стереоизомер кетопрофена. Только правовращающий стереоизомер (декскетопрофен) демонстрирует выраженное антиноцицептивное действие в существенно меньших дозах и реже вызывает побочные эффекты по сравнению с рацемической смесью (кетопрофеном). Высокая эффективность декскетопрофена подтверждается в большом количестве публикаций. В ряде исследований показаны хорошая эффективность и переносимость декскетопрофена в лечении острой и хронической люмбагии [34, 35]. По данным некоторых исследований, декскетопрофен обладает большей анальгетической активностью по сравнению с парацетамолом, лорноксикамом [36, 37] и диклофенаком [34]. В систематическом обзоре 35 исследований, посвященных применению декскетопрофена при острых или хронических болевых синдромах различного происхождения ( $n = 6380$ ), установлена сходная эффективность декскетопрофена с другими НПВП и комбинацией опиоида и парацетамола [38]. В нескольких исследованиях изучалась эффективность применения декскетопрофена для снижения выраженности послеоперационной боли различной локализации, причем пациенты могли получать трамадол по требованию. На фоне приема декскетопрофена пациенты реже нуждались в дополнительной обезболивании [39–41]. Водорастворимая треметамоловая соль декскетопрофена составляет основу оригинального препарата Дексалгин®. Степень очистки препарата от левовращающего изомера со-

ставляет 99,9% [42, 43]. Использование активного изомера и короткий период полувыведения декскетопрофена заметно снижают риск развития серьезных побочных явлений [42, 43]. Важная характеристика препарата – возможность смешивания в одном шприце с растворами гепарина, морфина, теофиллина или лидокаина. Например, комбинация с лидокаином позволяет повысить эффективность и уменьшить дозу декскетопрофена при введении в триггерные точки пациентам с миофасциальным болевым синдромом, тем самым снижая вероятность развития нежелательных явлений [44]. Такой вариант может быть выбран, если пациент страдает сахарным диабетом, что ограничивает применение глюкокортикостероидов для блокады при туннельной невропатии. Для уменьшения риска желудочно-кишечных побочных эффектов некоторые авторы предлагают назначать неселективный НПВП Дексалгин на короткий срок с дальнейшим переходом на умеренно селективный ингибитор ЦОГ-2 Нимесил, если пациент нуждается в длительном лечении. В одном сравнительном исследовании ( $n = 60$ ) показано достоверное повышение эффективности терапии при использовании Нимесила (100 мг/сут в течение 14 дней) после короткого курса Дексалгина (75 мг/сут на протяжении пяти дней) по сравнению с применением только Дексалгина [45].

### Возможности вазоактивной терапии

Вазоактивная терапия при поражении периферических нервов направлена на снижение агрегации форменных элементов крови и нормализацию кровотока на уровне капилляров [46]. Среди средств, которые улучшают микроциркуляцию и которые можно применять при различных вариантах боли в спине и конечностях (дискогенной радикулопатии, туннельной невропатии или синдроме двойного аксоплазматического сдавления), интерес представляет вазотропный препарат дипиридамола (Курантил). Его антиагрегантные свойства обусловлены взаимодействием с A1- и A2-аденозиновыми рецепторами. Помимо антиагрегантного действия дипиридамола влияет на реологические свойства крови, повышает эластичность

эритроцитов, обладает сосудорасширяющим и противовоспалительным действием, демонстрирует антиоксидантный эффект [47].

Дипиридамола имеет несколько показаний к применению: лечение и профилактика ишемического поражения мозга, профилактика плацентарной недостаточности при осложненной беременности, тромбоэмболии после протезирования клапанов сердца, артериальных и венозных тромбозов и их осложнений, комплексная терапия нарушений микроциркуляции любого генеза. При одновременном приеме с антикоагулянтами, ацетилсалициловой кислотой, гипотензивными средствами дипиридамола усиливает их эффект, что необходимо учитывать при ведении пациентов.

Основываясь на эффективности дипиридамола при нарушениях микроциркуляции различного генеза и локализации, можно говорить о целесообразности его включения в комплексную терапию туннельной невропатии, дискогенной радикулопатии, а также предполагаемого синдрома двойного аксоплазматического сдавления, особенно когда адресное (локальное) воздействие на все уровни компрессии неосуществимо.

Отечественные авторы изучали эффективность комбинации дипиридамола (Курантила) и препарата альфа-липоевой кислоты при диабетической невропатии. Трехмесячное наблюдение показало, что при добавлении к альфа-липоевой кислоте Курантила в дозе 50 мг два раза в день пациенты реже жаловались на боль и онемение, у них достоверно снизилась степень нарушения температурной и поверхностной чувствительности [46].

Принимая во внимание частое развитие туннельной невропатии у беременных и ограничения по использованию у них различных лекарственных препаратов, применение в таких случаях дипиридамола (Курантила) представляется перспективным. Особенно это актуально в тех случаях, когда лечение положением неэффективно или неприемлемо. Использование Курантила у беременных одновременно снижает риск развития плацентарной недостаточности. Следует оговориться, что подобное назначение всегда



должно быть согласовано с акушером-гинекологом.

### Заключение

При жалобах на боль в спине и конечностях необходимо учитывать описанные этиопатогенетические варианты (скелетно-мышечную боль, дискогенную радикулопатию, туннельную невропатию и их сочетание – синдром двойного аксоплазматического сдавления) и связанные с ними диагностические трудности. Терапия должна быть основана

на правильно поставленном диагнозе и по возможности направлена на все уровни поражения.

Есть несколько общепринятых и доказанных терапевтических методов лечения боли в спине и конечностях (например, НПВП при скелетно-мышечной боли, эпидуральные блокады и оперативное вмешательство при дискогенной радикулопатии). Однако они не всегда позволяют добиться результата, особенно при комплексной проблеме или сопутствующих заболеваниях и состояниях (в частности,

при беременности). Другие методы требуют дополнительного подтверждения эффективности в ходе клинических исследований, но уже сейчас можно говорить об их безопасности и предполагать патогенетическую целесообразность их использования. Например, применение дипиридамола при туннельной невропатии, синдроме двойного аксоплазматического сдавления, дискогенной радикулопатии в суточной дозе 75–100 мг, возникновении туннельной невропатии на фоне беременности и лактации и др. \*

### Литература

- Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // *Lancet*. 2016. Vol. 388. № 10053. P. 1545–1602.
- Koes B.W., van Tulder M., Lin C.W. et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care // *Eur. Spine J*. 2010. Vol. 19. № 12. P. 2075–2094.
- Калимеева Е.Ю., Парфенов В.А. Оптимизация ведения пациентов с неспецифической болью в нижней части спины // *Медицинский совет*. 2016. № 9. С. 18–22.
- Воробьева О.В. Боль в спине – «флаги» опасности // *Справочник поликлинического врача*. 2014. № 1. С. 26–29.
- Баринов А.Н., Пархоменко Е.В., Махинов К.А. Причины отрицательных исходов лечения боли в спине и способы их преодоления // *Эффективная фармакотерапия*. 2014. Вып. 49. Неврология и психиатрия. № 5. С. 40–50.
- Подчуфарова Е.В. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2010. № 3. С. 22–29.
- Piperno M., Hellio le Graverand M.P., Reboul P. et al. Phospholipase A2 activity in herniated lumbar discs. Clinical correlations and inhibition by piroxicam // *Spine*. 1997. Vol. 22. № 18. P. 2061–2065.
- Миронов С.П., Ветрилэ С.Т., Крупаткин А.И., Швец В.В. Микроциркуляция нервных корешков и твердой мозговой оболочки до и после дискэктомии при поясничных болях // *Вестник травматологии и ортопедии*. 2006. № 3. С. 57–61.
- Глауров А.Г. Нарушения венозного кровообращения и методы его коррекции при вертеброгенных радикулярных синдромах // *Сосудистые заболевания нервной системы*. М.: Медицина, 1986. С. 33–34.
- Евтушенко С.К., Евтушевская А.Н., Марусиченко В.В. Туннельные невропатии. Трудности диагностики и терапии // *Международный неврологический журнал*. 2015. № 1. С. 25–30.
- Москвитин А.В., Васильев Ю.Н., Шабунина А.А. и др. Туннельные синдромы: аспекты патогенеза, мануальная и медикаментозная терапия: учебное пособие для врачей. Иркутск: ИГМУ, 2013.
- Мозолевский Ю.В., Баринов А.Н. Комплексное лечение туннельных невропатий нижних конечностей // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013. № 4. С. 10–21.
- Егорова Т.И. Компрессионно-ишемические невропатии в акушерско-гинекологической практике (клиника, диагностика, лечение): автореф. ... канд. мед. наук. СПб., 1997.
- Kane P.M., Daniels A.H., Akelman E. Double crush syndrome // *J. Am. Acad. Orthop. Surg*. 2015. Vol. 23. № 9. P. 558–562.
- Vigneri S., Sindaco G., Zanella M. et al. Interventional treatment for neuropathic pain due to combined cervical radiculopathy and carpal tunnel syndrome: a case report // *Clin. Case Rep*. 2017. Vol. 5. № 4. P. 414–418.
- Russell B.S. Carpal tunnel syndrome and the «double crush» hypothesis: a review and implications for chiropractic // *Chiropr. Osteopat*. Vol. 16. ID 2.
- Airaksinen O., Brox J.I., Cedraschi C. et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain // *Eur. Spine J*. 2006. Vol. 15. Suppl. 2. P. S192–S300.
- Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // *Eur. Spine J*. 2006. Vol. 15. Suppl. 2. P. S169–191.
- Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision // *Eur. J. Neurol*. 2010. Vol. 17. № 9. P. 1113–1188.
- Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE Guideline, No. 59. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2016.
- Aoki Y., Sugiura S., Nakagawa K. et al. Evaluation of nonspecific low back pain using a new detailed visual analogue scale for patients in motion, standing, and sitting: characterizing nonspecific low back pain in elderly patients // *Pain Res. Treat*. 2012. Vol. 2012. ID 680496.
- Пизова Н.В. Клиника, диагностика и терапия некоторых туннельных синдромов верхних конечностей // *РМЖ*. 2017. Т. 25. № 21. С. 1548–1552.
- Clark D.W., Layton D., Shakir S.A. Do some inhibitors of COX-2 increase the risk of thromboembolic events? Linking pharmacology with pharmacoepidemiology // *Drug Saf*. 2004. Vol. 27. № 7. P. 427–456.
- Warner T.D., Mitchell J.A. Cyclooxygenases: new forms, new inhibitors, and lessons from the clinic // *FASEB J*. 2004. Vol. 18. № 7. P. 790–804.
- Meek I.L., Vonkeman H.E., Kasemier J. et al. Interference of NSAIDs with the thrombocyte inhibitory effect of aspirin:



- a placebo-controlled, ex vivo, serial placebo-controlled serial crossover study // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2013. Vol. 69. № 3. P. 365–371.
26. Brune K., Patrignani P. New insights into the use of currently available non-steroidal antiinflammatory drugs // *J. Pain Res.* 2015. Vol. 8. P. 105–118.
  27. Kress H.G., Baltov A., Basiński A. et al. Acute pain: a multifaceted challenge – the role of nimesulide // *Curr. Med. Res. Opin.* 2016. Vol. 32. № 1. P. 23–36.
  28. Kwon J., Kim S., Yoo H., Lee E. Nimesulide-induced hepatotoxicity: a systematic review and meta-analysis // *PLoS One.* 2019. Vol. 14. № 1. ID e0209264.
  29. Алексеева Л.И., Картаев А.Е., Попкова Т.В. и др. Эффективность и безопасность длительного применения нимесулида у больных остеоартрозом: результаты 12-месячного открытого контролируемого исследования ДИНАМО (Длительное Использование Нимесулида при Артрозе Многофакторная Оценка) // *Научно-практическая ревматология.* 2009. № 4. С. 64–72.
  30. Rainsford K.D. Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide // *Inflammopharmacology.* 2006. Vol. 14. № 3–4. P. 120–137.
  31. Laporte J.R., Ibanez L., Vidal X. et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents // *Drug Saf.* 2004. Vol. 27. № 6. P. 411–420.
  32. Conforti A., Leone R., Moretti U. et al. Adverse drug reactions related to the use of NSAIDs with a focus on nimesulide: results of spontaneous reporting from a Northern Italian area // *Drug Saf.* 2001. Vol. 24. № 14. P. 1081–1090.
  33. Masclee G.M.C., Straatman H., Arfè A. et al. Risk of acute myocardial infarction during use of individual NSAIDs: a nested case-control study from the SOS project // *PLoS One.* 2018. Vol. 13. № 11. ID e0204746.
  34. Brzeziński K., Wordliczek J. Comparison of the efficacy of dexametopfen and diclofenac in treatment of non-specific low back pain // *Ann. Agric. Environ. Med.* 2013. Special Issue 1. P. 52–56.
  35. Zippel H., Wagenitz A. A multicentre, randomised, double-blind study comparing the efficacy and tolerability of intramuscular dexametopfen versus diclofenac in the symptomatic treatment of acute low back pain // *Clin. Drug Investig.* 2007. Vol. 27. № 8. P. 533–543.
  36. Esparza-Villalpando V., Pozos-Guillén A., Masuoka-Ito D. et al. Analgesic efficacy of preoperative dexametopfen trometamol: a systematic review and meta-analysis // *Drug Dev. Res.* 2018. Vol. 79. № 2. P. 47–57.
  37. Demirozogul E., Yilmaz A., Ozen M. et al. Intravenous dexametopfen versus paracetamol in non-traumatic musculoskeletal pain in the emergency department: a randomized clinical trial // *Am. J. Emerg. Med.* 2019. [Epub ahead of print].
  38. Moore R.A., Barden J. Systematic review of dexametopfen in acute and chronic pain // *BMC Clin. Pharmacol.* 2008. Vol. 8. ID 11.
  39. Шавловская О.А. Дексетопрофена трометамол в терапии дорсалгии // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2016. Т. 116. № 9. С. 88–92.
  40. Kılıçkaya R., Güleç E., Ünlügenç H. et al. A comparative study of the efficacy of IV dexametopfen, lornoxicam, and diclofenac sodium on postoperative analgesia and tramadol consumption in patients receiving patient-controlled tramadol // *Turk. J. Anaesthesiol. Reanim.* 2015. Vol. 43. № 3. P. 174–180.
  41. Kelsaka E., Gündoğuş F., Cetinoğlu E. Effect of intravenous dexametopfen use on postoperative analgesic consumption in patients with lumbar disc surgery // *Agri.* 2014. Vol. 26. № 2. P. 82–86.
  42. Исайкин А.И., Рожков Д.А., Шевцова Г.Е. Мышечный фактор при поясничных болях. Мифы и реальность // *Эффективная фармакотерапия.* 2017. Вып. 31. Неврология и психиатрия. № 3. С. 78–85.
  43. Соловьева Э.Ю., Карнеев А.Н., Иваноков А.Н., Джутова Э.Д. Дексетопрофен в лечении острой боли в спине // *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия.* 2012. № 5. С. 36–40.
  44. Pharmacological management of persistent pain in older persons // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2009. Vol. 57. № 8. P. 1331–1346.
  45. Соловьева Э., Карнеев А., Федин А. Сочетанное применение Дексалгина и Нимесила в стадии обострения дорсопатии // *Врач.* 2007. № 3. С. 67–71.
  46. Аль-Замиль М.Х. Комбинирование дипиридамола с препаратами альфа-липоевой кислоты при лечении диабетической невропатии у пациентов с подтвержденными признаками ретинопатии // *Клиническая неврология.* 2008. № 3. С. 35–39.
  47. Kim H.H., Liao J.K. Translational therapeutics of dipyrindamole // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2008. Vol. 28. № 3. P. 39–42.

### Tactics of Management of Patients with Back and Limb Pain

N.V. Vakhnina, PhD, Ye.Yu. Kalimeyeva, PhD

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Contact person: Natalya V. Vakhnina, nvakhnina71@mail.ru

*The article highlights the principles of diagnosis and treatment of patients with back and limb pain depending on the etiopathogenetic variant (musculoskeletal pain, disk syndrome, tunnel neuropathy and their combination – double crush syndrome). Analyzed the common methods of treatment and new approaches to therapy in various clinical situations are proposed.*

**Key words:** pain in the back and limbs, disk syndrome, musculoskeletal pain, tunnel syndrome, double crush syndrome, dexametopfen, nimesulide, dipyrindamole