

# Патогенетические подходы к терапии нейропатической боли у пациента с сочетанной патологией. Описание клинического случая

И.В. Бородулина, профессор А.П. Рачин

ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава России, Москва

## РЕЗЮМЕ

Хронические болевые синдромы в настоящее время являются широко распространенной проблемой. Патофизиологически боль может развиваться по ноцицептивному или нейропатическому пути, но часто в общей картине болевого синдрома присутствуют оба этих компонента. Причиной формирования нейропатической боли является повреждение или нарушение функции нервной структуры на периферическом или центральном уровне. Часто клинической основой развития нейропатического болевого синдрома выступают компрессионная радикулопатия вследствие дегенеративного поражения позвоночника и диабетическая полинейропатия. Пациент с сопутствующей патологией всегда является неким вызовом для врача, требующим детальной дифференциальной диагностики и выбора рациональной терапии. Приоритетом терапевтической стратегии при нейропатической боли в настоящий момент является назначение эффективных комплексов медикаментозных препаратов на основании патогенетической доминанты заболевания с учетом имеющейся коморбидной патологии.

Наличие нейропатического компонента в структуре болевого синдрома заставляет определять и учитывать все механизмы ее развития для успешного ведения пациентов данного профиля. Немаловажным в комплексной терапии болевого синдрома являются формирование у пациентов социальной модели поведения, снижение факторов риска и профилактика обострений, а также понимание необходимости обращаться за своевременной медицинской помощью во избежание хронизации боли.

**Ключевые слова:** нейропатическая боль, радикулопатия, дегенеративное поражение позвоночника, диабетическая полинейропатия, комбинированные поливитаминные препараты.

**Для цитирования:** Бородулина И.В., Рачин А.П. Патогенетические подходы к терапии нейропатической боли у пациента с сочетанной патологией. Описание клинического случая. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;11(1):13–18.

## ABSTRACT

Pathogenic treatment approaches to neuropathic pain in a patient with comorbidities. Case history

I.V. Borodulina, A.P. Rachin

National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology, Moscow

Currently, chronic pain syndromes are a common issue. There are two pathophysiological pathways of pain development, i.e., nociceptive and neuropathic, however, both pathways often contribute to the manifestations of pain syndrome. Neuropathic pain is accounted for by the central and/or peripheral nerve damage or lesion. Compressive radiculopathy due to the degenerative changes in the spine and diabetic polyneuropathy are a common clinical basis for neuropathic pain. Patient with comorbidities is a certain challenge for a doctor who require detailed differential diagnosis and adequate treatment choice. Currently, effective complexes of medications prescribed on the basis of pathogenic disease dominant with regard to comorbidities are the prior treatment strategy for neuropathic pain.

When neuropathic component is present in the structure of pain syndrome, all underlying mechanisms should be identified and considered to manage a patient with pain syndrome effectively. The development of the model of social behavior, reduction of risk factors, prevention of exacerbations as well as the understanding of the need for early appeal for medical care to prevent chronic pain are important in the complex treatment of pain syndromes.

**Keywords:** neuropathic pain, radiculopathy, degenerative changes in the spine, diabetic polyneuropathy, complex multivitamin supplements.

**For citation:** Borodulina I.V., Rachin A.P. Pathogenic treatment approaches to neuropathic pain in a patient with comorbidities. Case history. RMJ. Medical Review. 2019;11(1):13–18.

## ВВЕДЕНИЕ

Хронические болевые синдромы представляют собой одну из труднейших задач в повседневной клинической практике. Несмотря на пристальный интерес к этой проблеме и достигнутый успех в ведении пациентов данной категории, патогенетическая многогранность хронического болевого синдрома часто является камнем преткновения на пути формирования адекватной терапевтической программы.

По патофизиологическим механизмам развития различают ноцицептивную и нейропатическую боль. Ноцицептивный (от лат. *nocere* — повреждать) компонент боли формируется вследствие раздражения периферических болевых рецепторов. В качестве раздражителя могут выступать внешние (термические, механические, химические) и внутренние (медиаторы воспаления, локальный ацидоз при мышечном спазме) факторы [1]. Ноцицептив-

ная боль является саногенетическим механизмом защиты организма, предупреждающим его структуры от дальнейшего повреждения.

Нейропатический компонент болевого синдрома возникает при поражении или нарушении функции периферических или центральных нервных структур, участвующих в контроле и проведении болевой импульсации [2]. Нейропатическая боль, как правило, является хронической и развивается за счет периферической и центральной сенситизации ноцицептивных нейронов. В настоящее время различные исследователи выдвигают в качестве гипотез несколько механизмов формирования нейропатического болевого синдрома: прямая стимуляция чувствительных нейронов, периферическая сенситизация ноцицепторов биологически активными веществами, аномальная активность поврежденных нервов, sprouting-процесс (прорастание симпатических волокон в спинномозговой узел) и т. д. [3–5]. В целом механизмы развития нейропатической боли делятся на центральные и периферические в зависимости от локализации преимущественно пораженной нервной структуры, при этом клинической основой может выступать широкий спектр заболеваний и патологических состояний [6, 7]: диабетическая полинейропатия, алкогольная полинейропатия, алиментарно-дисметаболические полинейропатии, постгерпетическая невралгия, тригеминальная невралгия, туннельная нейропатия, радикулопатия (вследствие дегенеративного поражения позвоночника), повреждение нервного волокна опухолью, фантомная боль, травма спинного мозга, постинсультная боль, рассеянный склероз, сириномиелия и т. д.

## НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ БОЛЬ В СПИНЕ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА

Дорсалгия, или боль в спине, стала своеобразной пандемией современного мира. В повседневной практике врач наиболее часто сталкивается именно с такой локализацией болевого синдрома [8].

Распространенность данного заболевания настолько велика, что боль в спине признана глобальной мировой проблемой. Так, по результатам метаанализа, включившего 165 клинических исследований, проведенных в различных странах в 1980–2009 гг., выявлено, что в среднем 31% населения в популяции страдают дорсалгией, при этом у 38% населения боль сохраняется не менее 1 года. Отмечено, что болью в спине чаще страдают женщины в возрасте от 40 до 80 лет [9].

Следует различать первичную и вторичную боль. Вторичная, или специфическая, боль является симптомом системных заболеваний, таких как первичные и метастатические опухоли позвонков, оболочек спинного мозга, переломы позвонков, инфекционные поражения позвонков и межпозвонковых дисков (МПД) (туберкулез, бруцеллез и т. д.), неинфекционные воспалительные заболевания (анкилозирующий спондилоартрит, ревматоидный артрит), метаболические поражения костей (остеопороз, остеомалация), острые нарушения спинального кровообращения, отраженные боли при патологии внутренних органов (почечная колика, гинекологические заболевания).

Причиной первичной, или неспецифической, боли в спине служит патологический дегенеративный процесс, вовлекающий структуры позвоночно-двигательного сегмента (ПДС): мышечно-связочный комплекс, МПД, межпо-

звонковые суставы, невральные структуры (нервный корешок, твердая мозговая оболочка) [10]. Таким образом, дорсалгия обусловлена неспецифическим дегенеративным поражением костно-мышечной системы и соединительной ткани невисцеральной этиологии. Терминологически эти нозологии объединены в группу дорсопатий [11].

Широкое распространение дорсопатий и отсутствие однозначной стратегии терапии делают неспецифическую боль в спине не только медицинской, но и социальной, экономической и психологической проблемой [9]. Имеются работы, посвященные анализу финансовых затрат государства, связанных с данной патологией, и изучению поведенческой модели пациентов с болевым синдромом [8, 9].

Существует множество разнородных факторов риска развития неспецифической боли в спине: наследственность, женский пол, ожирение, курение, тяжелые физические нагрузки, длительное пребывание в статической позе, которые приводят к дегенерации МПД. Однако определяющими аспектами являются нарушение трофики хрящевой ткани и повторяющиеся перегрузки ПДС [12].

В литературе все факторы возникновения боли в спине авторы делят на корригируемые и некорригируемые, внешние и внутренние [13]. Среди внешних факторов выделяют: тяжелую физическую нагрузку, резкие движения, подъем тяжестей, низкую физическую активность, вредные привычки, сидячую работу. К внутренним факторам относят: избыточную массу тела, высокий рост, генетическую предрасположенность, беременность, депрессию, старение [13].

## Клинические проявления дорсалгии

Клинически болевой синдром в спине характеризуется по распространению, интенсивности и преимущественному вовлечению в патологический процесс той или иной структуры ПДС [14].

Так, по распространению и локализации дорсалгия бывает:

- *локальная* — имеет распространение в пределах пораженного ПДС;
- *проекционная* (рефлекторная) — распространяется за пределы пораженного ПДС в смежные области позвоночника или в конечности, однако не сопровождается симптомами повреждения нервного корешка;
- *радикулярная* (корешковая) — всегда распространяется в зоне иннервации компримированного нервного корешка, сопровождается неврологическими симптомами радикулопатии.

В зависимости от преимущественного вовлечения в дегенеративный процесс определенной структуры ПДС дорсалгия имеет соответствующую клиническую картину [15].

*Болевой синдром при поражении МПД* имеет следующие признаки:

- локализуется преимущественно в проекции МПД (межостистое пространство);
- усиливается в вертикальном положении, при длительном пребывании в положении сидя, кашле и чихании;
- уменьшается в горизонтальном положении;
- сопровождается трудностями при наклоне вперед и разгибании из согнутого положения (ограничение движений, усиление боли);
- манифестирует, как правило, до 35 лет;
- имеет ноцицептивную природу.

*Боль при дегенеративном поражении дугоотростчатых суставов (спондилоартроз)* имеет следующие признаки [16, 17]:

- локализуется в спине (преимущественно в паравертебральных точках — проекции дугоотростчатых суставов;
- усиливается при длительном нахождении в положении сидя, в начале движения и при ходьбе;
- уменьшается в горизонтальном положении;
- ограничивает разгибание (усиливается при отклонении туловища назад) и ротацию;
- дебютирует после 35 лет;
- имеет ноцицептивную природу.

При развитии дегенеративных изменений позвоночника в патологический процесс неизбежно вовлекаются мышечно-связочные структуры [18]. Мышечный компонент боли в спине, представленный спазмом, характеризуется болезненностью в местах прикрепления мышцы к кости и ограничением амплитуды движения, либо миофасциальным синдромом, при этом боль развивается по ноцицептивному механизму. В литературных источниках содержатся сведения, что мышечно-связочные нарушения имеют место в 100% случаев неспецифической боли в спине и служат самым частым источником ноцицепции [19].

*Мышечно-тонический (миофасциальный) синдром* складывается из следующих критериев [20]:

- I. «Большие» критерии (все — составляющие синдрома):
  - 1) локальная боль;
  - 2) ограничение объема движений;
  - 3) пальпируемый тугий тяж в пораженной мышце;
  - 4) участок повышенной чувствительности в пределах мышечного тяжа — триггерная точка;
  - 5) характерная для данной пораженной мышцы зона отраженной боли.

II. «Малые» критерии (хотя бы один присутствует в синдроме):

- 1) воспроизводимость боли при стимуляции триггерной точки;
- 2) вздрагивание при пальпации триггерной точки пораженной мышцы;
- 3) уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы.

Неспецифическая боль в спине с вовлечением дискового, суставного и мышечно-связочного компонентов клинически проявляется локальным или рефлекторным (отраженным) болевым синдромом.

Иная картина складывается в случае вовлечения нервного корешка при диско-радикулярном конфликте. Сдавление смещенным МПД нервного корешка обуславливает развитие компрессионной радикулопатии, а в патологический процесс вовлекаются твердая мозговая оболочка, эпидуральная жировая клетчатка, сосуды, периневральная соединительная ткань. Компрессия нервного корешка патогенетически связана с возникновением асептического воспалительного процесса и микроциркуляторными расстройствами, вследствие чего развивается локальная демиелинизация нервного волокна, таким образом, к ноцицептивному механизму подключается и нейропатический [21].

*Клиническая картина при компрессионной радикулопатии* характеризуется следующим симптомокомплексом:

- боль преимущественно в нижней конечности или в спине и нижней конечности;

- сенсорные нарушения в зоне иннервации нервного корешка;
- гипорефлексия в соответствующем ПДС;
- положительный симптом натяжения, выявляемый в пораженной конечности, при пояснично-крестцовой радикулопатии;
- нейропатический характер боли.

В клинической практике врача-невролога часто встречаются пациенты, имеющие сложный спектр сопутствующей патологии, в связи с чем возникает необходимость сочетать медикаментозные препараты таким образом, чтобы, решая терапевтическую задачу, избежать побочных явлений.

Мы представляем клиническое наблюдение пациентки с нейропатическим болевым синдромом вследствие компрессионной радикулопатии и коморбидной диабетической дистальной симметричной полинейропатии, на примере которой прослежена терапевтическая стратегия при сочетанной патологии.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больная П., 63 года, обратилась в поликлинику с жалобами: на боли в поясничном отделе позвоночника с периодическими «прострелами» в область крестца, иррадирующими по заднебоковой поверхности левой нижней конечности; ощущение «ползания мурашек», жжение в дистальных отделах стоп; онемение латеральной части левой голени и пальцев стоп, больше выраженное слева. Болевые ощущения усиливаются при длительном нахождении в положении сидя и стоя, ходьбе на расстояние более 1 км, подъеме тяжелых предметов, разгибании туловища. Нарушение чувствительности пациентка ощущает постоянно, однако жжение в стопах усиливается в ночные часы.

Анамнестически впервые эпизод боли в нижней части спины пациентка отметила около 15 лет назад на фоне резкой физической нагрузки, по поводу чего получала курс консервативного медикаментозного лечения и физиотерапии. Ремиссия заболевания длилась около 5 лет, но симптомы вернулись вновь после эпизода физической нагрузки (работа на дачном участке), при этом пациентка отмечает появление иррадирующей боли в левой нижней конечности. Лечилась консервативно в поликлинике по месту жительства с положительным эффектом. Настоящее ухудшение состояния произошло около недели назад после длительного пребывания в положении сидя и вибрационной нагрузки (автомобильная поездка). Самостоятельно применяла мазь с нестероидным противовоспалительным компонентом (НПВП), находилась в состоянии двигательного покоя, на фоне чего интенсивность болевого синдрома уменьшилась.

При обращении в клинику была направлена на обследование: по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника были выявлены дегенеративные изменения: спондилоартроз дугоотростчатых суставов, спондилез МПД L3–L4, L4–L5, L5–S1 с формированием протрузий дисков L3–L4, L5–S1 и левосторонняя грыжа МПД L4–L5, компримирующая корешковый канал (рис. 1).

Из анамнеза также известно, что пациентка страдает инсулиннезависимым сахарным диабетом в течение 8 лет, на фоне чего развились вторичные осложнения: дистальная симметричная диабетическая полинейропатия нижних ко-



**Рис. 1.** МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (режим T2, сагиттальный срез). Белыми стрелками указаны дегенеративные изменения в МПД (спондилез), синей стрелкой указан стеноз позвоночного канала за счет грыжи диска и спондилоартроза на уровне L4–L5

нечностей и диабетическая ретинопатия. В настоящий момент уровень глюкозы крови компенсирован приемом сахароснижающих препаратов.

При клиничко-неврологическом обследовании выявлены симптомы компрессионной радикулопатии: положительный симптом Ласега на 40 градусах подъема левой ноги; болезненность точек выхода седалищного нерва (Валле) слева; неврологический дефицит в виде сегментарной гипестезии в зоне иннервации L5 корешка слева, снижения ахиллова рефлекса слева; вертеброгенный синдром в виде локальной болезненности межкостистых промежутков на уровне L4–S1, болезненности и мышечного напряжения паравертебральных мышц пояснично-крестцового отдела позвоночника (больше слева). Следует отметить, что расстройство чувствительности у пациентки имело смешанный характер: выявлена сегментарная гипестезия и полиневритический тип нарушения по типу «носков» в виде мозаично расположенных участков поверхностной гипестезии в пальцах стоп, а также гипералгезии и дизестезии в области лодыжек и тыла стоп.

Со стороны остальных черепных нервов патологии не выявлено. Мышечная сила и тонус в конечностях удовлетворительные. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках симметричные, средней живости; на ногах — коленные рефлексы симметричные, живые, ахиллов рефлекс справа средней живости, слева ослаблен. Патологических рефлексов, рефлексов орального автоматизма не выявлено. Координаторная сфера без изменений. Менингеальных и общемозговых симптомов нет. Гемодинамические показатели в норме. Температура тела 36,6 °С.

На основании данных анамнеза, клиничко-неврологического осмотра, результатов МРТ выставлен диагноз: дорсопатия пояснично-крестцового отдела позвоночника, спондилез, спондилоартроз. Протрузии МПД L3–L4, L5–S1. Левосторонняя грыжа МПД L4–L5 с признаками невралгической компрессии. Мышечно-тонический синдром. Смешанный (корешковый, нейропатический) болевой синдром. Дистальная симметричная диабетическая полинейропатия.

В описанном клиническом случае был рекомендован прием 900 мг/сут габапентина за 3 раза, на фоне чего отмечался регресс болевого синдрома, доза препарата в дальнейшем не повышалась.

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ

Стратегия лечения при неспецифической боли в спине базируется на клинической картине с учетом этиопатогенетического механизма и течения заболевания и включает, как правило, двигательный режим и медикаментозные препараты.

В данном случае имеет место обострение хронической неспецифической дорсалгии, осложненной радикулопатией. Основным этиопатогенетическим механизмом патологии является дегенеративное поражение МПД и дугоотростчатого сустава, повлекшее за собой вторичную компрессию нервного корешка. Кроме того, необходимо учитывать наличие у пациентки коморбидной диабетической полинейропатии.

Согласно европейским рекомендациям активизация пациентов в острый период должна происходить в максимально короткие сроки [22]. При отсутствии симптомов компрессионной радикулопатии постельный режим не должен превышать 48 ч. Однако многочисленные исследования, включавшие пациентов с радикулярным болевым синдромом, продемонстрировали или отсутствие достоверных различий между группой ранней активизации и группой «постельного режима», или усиление боли в последней выборке [23, 24]. В связи с этим пациентке была рекомендована активизация с постепенным расширением двигательной нагрузки и формированием правильного стереотипа бытовых движений.

По данным систематического обзора в зарубежных литературных источниках, наиболее эффективной медикаментозной поддержкой считается терапия НПВП [25]. НПВП являются «золотым стандартом» лечения неспецифической боли в спине благодаря своей способности влиять на болевую импульсацию на всех уровнях афферентной передачи от периферических ноцицепторов до чувствительных центров головного мозга. Механизм действия НПВП заключается в торможении синтеза простагландинов вследствие ингибирования ключевого фермента — циклооксигеназы, что приводит к замедлению продукции простагландина E<sub>2</sub>, тромбоксана A<sub>2</sub>, а также снижению уровня лейкотриенов, кининов, гистамина, серотонина и других медиаторов воспаления [26]. Всем НПВП присущи одинаковые свойства: жаропонижающее, обезболивающее, противовоспалительное.

Другим средством медикаментозной поддержки, используемым в терапии боли в спине, являются препараты с миорелаксирующим действием. Фармакодинамический механизм миорелаксантов опосредован торможением спинальных рефлекторных дуг, вследствие чего на уровне промежуточных нейронов спинного мозга происходит торможение высвобождения возбуждающих аминокислот и подавление полисинаптической передачи возбуждения [27]. В качестве основного эффекта достигается снижение избыточного мышечного тонуса. В зарубежных литературных источниках представлены данные системного обзора, демонстрирующие значительную клиническую эффективность миорелаксантов в терапии острой дорсалгии [28, 29].

# S

SOLOPHARM

Раствор  
для внутримышечного  
введения

Пиридоксин + Тиамин +  
Цианокобаламин +  
[ Лидокаин ]

# ЛАРИГАМА®

нейропротективный комплекс  
витаминов группы В

Реклама

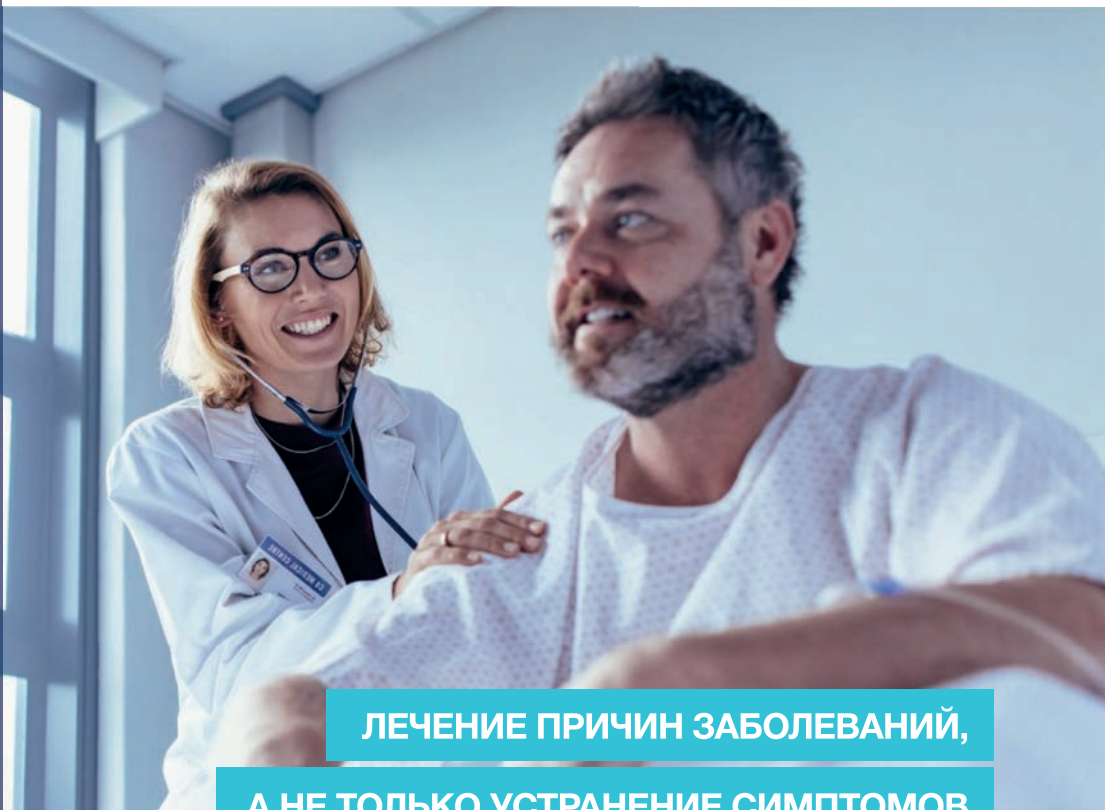


**ОБЛАДАЕТ**  
анельгезирующим  
действием

**УЛУЧШАЕТ**  
кровоснабжение

**СТИМУЛИРУЕТ**  
регенерацию нервной  
ткани

**УЛУЧШАЕТ**  
проведение нервного  
импульса



**ЛЕЧЕНИЕ ПРИЧИН ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
А НЕ ТОЛЬКО УСТРАНЕНИЕ СИМПТОМОВ**



**ФОРМА ВЫПУСКА:**

стеклянные  
ампулы CBR  
2 мл №5 / №10

**БЕЗОПАСНОЕ  
ВСКРЫТИЕ  
АМПУЛЫ**

Во многих клинических исследованиях показана эффективность и целесообразность назначения пациентам с неспецифической болью в спине витаминов группы В, доказано преимущество назначения комплекса НПВП и витаминов группы В перед монотерапией НПВП [30, 31].

Одним из эффективных комплексов нейротропных витаминов является комбинированный препарат, в 1 мл которого содержится: 50 мг тиамина гидрохлорида, 50 мг пиридоксина гидрохлорида и 0,5 мг цианокобаламина в качестве активных веществ, а также 10 мг лидокаина гидрохлорида. Фармакологическое действие данного комплекса можно охарактеризовать как восполняющее дефицит витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, метаболическое, нейропротективное, анальгезирующее [27]. Витамины группы В обладают нейротропным действием при воспалительных и дегенеративных заболеваниях нервов и двигательного аппарата.

**Витамин В<sub>1</sub> (тиамин)** служит кофактором нескольких ферментов, в т. ч. транскетолазы, пируватдегидрогеназы и альфа-кетоглутаратдегидрогеназы, играя ключевую роль в метаболизме углеводов, оказывает влияние на проведение нервного возбуждения в синапсах. Как и другие соединения, содержащие четвертичные атомы азота, тиамин обладает ганглиоблокирующими свойствами, хотя и выраженными в умеренной степени [27]. Оказывает влияние на процессы регенерации поврежденных нервных волокон, а также обеспечивает энергией аксональный транспорт. При авитаминозе В<sub>1</sub> снижается утилизация глюкозы нейронами и повреждаются митохондрии. Накопление глутамата в результате снижения активности альфа-кетоглутаратдегидрогеназы на фоне дефицита энергии оказывает нейротоксическое действие.

**Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин)** является кофактором более чем для 100 ферментов, а благодаря способности регулировать метаболизм аминокислот нормализует белковый обмен, оказывает антиоксидантное действие, участвует в синтезе катехоламинов, гистамина и гамма-аминомасляной кислоты, увеличивает внутриклеточные запасы магния, играющего важную роль в обменных процессах нервной системы [27]. Физиологической функцией витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> является потенцирование действия друг друга, проявляющееся в положительном влиянии на нервную и нейромышечную системы.

**Витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин)** уменьшает болевые ощущения, связанные с поражением периферической нервной системы, стимулирует нуклеиновый обмен через активацию фолиевой кислоты [27, 32]; участвует в процессах регенерации нервной ткани, активируя синтез липопротеинов, необходимых для построения клеточных мембран и миелиновой оболочки; уменьшает высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров (глутамата); обладает противонаемическим, гемопозитическим и метаболическим эффектом. Лидокаин — местноанестезирующее средство, вызывающее все виды местной анестезии: терминальную, инфильтрационную, проводниковую.

Назначение препарата в дозе 2 мл внутримышечно 1 р./сут в течение 10 дней с переходом на более редкие инъекции (2–3 р./нед. в течение 2–3 нед.) с повторением курса 2 р./год позволяет уменьшить частоту и интенсивность эпизодов неспецифической боли в спине. Назначение парентеральной формы препарата обусловлено содержанием в нем увеличенной дозы цианокобаламина, обладающего собственным анальгетическим действием, что было подтверждено в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании [32].

Болевой синдром в представленном нами клиническом случае имеет четко выраженный нейропатический компонент, обусловленный как радикулопатией, так и диабетическим поражением периферических нервов [33]. В связи с этим оправдано включение в комплексную терапию препарата габапентин, обладающего противосудорожным действием за счет связывания с  $\alpha_2$ - $\delta$ -субъединицей вольтажзависимых кальциевых каналов и снижения потока ионов кальция, играющих важную роль в возникновении нейропатической боли. Другими механизмами действия препарата при нейропатической боли являются уменьшение глутаматзависимой гибели нейронов, увеличение синтеза гамма-аминомасляной кислоты, подавление высвобождения нейротрансмиттеров моноаминовой группы. Согласно системному обзору и метаанализу, опубликованному в 2015 г., габапентин включен в первую линию терапии нейропатической боли [34]. Рекомендуются назначение габапентина с 900 мг/сут в 3 приема с дальнейшим постепенным повышением дозы до 3600 мг/сут вплоть до достижения терапевтического эффекта.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время распространенность хронических болевых синдромов очень высока, а причины и патогенез предъявляемых пациентами жалоб часто бывают многокомпонентными. В ряде случаев недостаточная диагностика становится причиной неудач в курации больного. Проанализировав особенности клинических проявлений, лечащий врач имеет возможность составить представление о преобладании тех или иных патогенетических механизмов в каждом конкретном случае и подобрать индивидуальную адекватную схему лечения. Наличие нейропатического компонента в структуре болевого синдрома заставляет определять и учитывать все механизмы его развития, как патофизиологические, так и поведенческие, для успешного ведения пациента данного профиля.

Следует отметить, что пациент с коморбидной патологией всегда является неким вызовом для клинициста в плане диагностики и стратегии рационального лечения. В связи с этим при определении плана лечения наиболее важно основываться на принципах доказательной медицины, а также учитывать спектр сопутствующих заболеваний, способных влиять на общую клиническую картину. Немаловажным в комплексной терапии болевого синдрома является формирование у пациентов социальной модели поведения, исключающей факторы риска и обеспечивающей профилактику обострений, а также понимание необходимости своевременно обращаться за медицинской помощью во избежание хронизации боли.

## Литература

1. Турбина Л.Г., Гордеев С.А. Нейропатическая боль: патогенез, клиника, диагностика, лечение. Клиническая лекция. Доктор.ру. 2013;5(83):56–60. [Turbina L.G., Gordeev S.A. Neuropathic pain: pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment. Clinical lecture. Doctor.ru. 2013;5(83):56–60 (in Russ.).]
2. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. Клиническая геронтология. 2007;12(2):27–36. [Danilov A.B. Neuropathic pain. Clinical Gerontology. 2007;12(2):27–36 (in Russ.).]
3. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, prepared by the Task Force on Taxonomy of the International Association for the Study of Pain. eds. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press; 1994.
4. Vardeh D., Mannion R.J., Woolf C.J. Toward a Mechanism-Based Approach to Pain Diagnosis. J Pain. 2016;17(9):50–69.
5. Stillman M. Clinical approach to patients with neuropathic pain. Cleveland Clin. J. Med. 2006;73(8):726–739.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>