

Е.В. Подчуфарова
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия

В большинстве случаев поражение корешков спинномозговых нервов обусловлено вертебральными причинами — наличием грыжи межпозвонкового диска, дегенеративными изменениями в межпозвонковых суставах, узким позвоночным каналом. В статье рассматриваются патогенетические механизмы формирования дискогенной радикулопатии, болевого синдрома, связанного с этим состоянием, основные подходы к диагностике и лечению. Отдельное внимание уделено терапии невропатического болевого синдрома.

Ключевые слова: боль в спине, радикулопатия, лечение, габапентин.
Контакты: Екатерина Владимировна Подчуфарова neuro_kat@yahoo.co.uk

DISCOGENIC LUMBOSACRAL RADICULOPATHY

E.V. Podchufarova
I.M. Sechenov First Moscow Medical University

In most cases, spinal nerve root lesion is due to vertebral causes, such as disk herniation, degenerative changes in the intervertebral joints, and a narrow vertebral canal. The paper considers the pathogenetic mechanisms responsible for the development of discogenic radiculopathy and its associated pain syndrome and main approaches to its diagnosis and treatment. Some attention is given to therapy for neuropathic pain syndrome.

Key words: back pain, radiculopathy, treatment, gabapentin.
Contact: Ekaterina Vladimirovna Podchufarova neuro_kat@yahoo.co.uk

Распространенность, факторы риска и причины радикулопатии

Пояснично-крестцовая радикулопатия — относительно частое состояние в практике невролога; заболеваемость в течение жизни составляет 2–5% и максимальна на 5-м десятилетии жизни, затем она постепенно снижается. Мужчины и женщины болеют примерно одинаково часто [1], однако у мужчин заболевание дебютирует, как правило, в возрасте около 40 лет, а у женщин — между 50 и 60 годами [2].

В развитии радикулопатии выявлена роль большого числа средовых и наследственных факторов. Высокий рост, возможно, является фактором риска заболевания, однако только у мужчин 50–64 лет. Не установлена связь пояснично-крестцовой радикулопатии с массой тела; количество родов у женщин не повышает риск ее развития [3]. Радикулопатия чаще встречается у ближайших родственников лиц, перенесших оперативное вмешательство по поводу грыжи диска [4]. Определенные виды труда также повышают частоту этого состояния — заболеваемость выше у операторов станков, плотников, водителей, фермеров, а также при работе в неудобном положении, особенно при сгибании и поворотах туловища или подъеме рук выше плечевого пояса [5–7]. Риск развития как пояснично-крестцовой, так и шейной радикулопатии увеличивается при курении [8, 9].

В подавляющем большинстве случаев страдание корешков спинномозговых нервов обусловлено вертебральными причинами — наличием грыжи межпозвонкового диска, дегенеративными изменениями в межпозвонковых суставах, узким позвоночным каналом. Поражение корешков может быть связано с новообразованиями (невриномами корешков, первичными и метастатическими опухолями позвонков, карциноматозом мозговых оболочек), врожденными аномалиями (артериовенозными мальформациями, арахноидальными и

синовиальными кистами), инфекцией (остеомиелитом, эпидуральным абсцессом, туберкулезом, опоясывающим герпесом, болезнью Лайма, ВИЧ-инфекцией), воспалительными заболеваниями (саркоидозом, васкулитами), эндокринными и метаболическими расстройствами (сахарным диабетом, болезнью Педжета, акромегалией). Однако эти причины в совокупности составляют менее 1% всех случаев радикулопатии [10].

Клиническая картина

Боль, связанная с поражением корешков грыжей межпозвонкового диска, носит неоднородный характер. «Классическая» картина дискогенной радикулопатии заключается в остром развитии стреляющей, прокалывающей, режущей боли и парестезий, сочетающихся со снижением чувствительности (гипестезией) в зоне иннервации пораженного корешка. Кроме чувствительных расстройств, характерны развитие слабости в индикаторных мышцах, иннервируемых пораженным корешком, а также снижение (выпадение) соответствующего сухожильного рефлекса [11]. При корешковой компрессии нередко отмечаются усиление боли при повышении внутрибрюшного давления (кашле, чиханье), в вертикальном положении и уменьшение ее в горизонтальном положении.

Поражение корешков T₁₁–L₁ в основном проявляется опоясывающей болью в области туловища. Боль, связанная с поражением грудных корешков грыжей диска, как правило, провоцируется кашлем, чиханьем и натуживанием. Часто она отличается ноющим, жгучим или тягивающим характером. Слабость мышц туловища не типична для монорадикулярного поражения или ее трудно выявить клинически. Поражение грудных корешков требует обязательного дифференциального диагноза с невертеброгенной патологией (опоясывающим герпесом, опухолевым поражением корешка или позвоночника, эпидуральным абсцессом, диабе-

Симптомы поражения поясничных корешков

Корешки	Иррадиация боли	Клинические характеристики Расстройства чувствительности	Проявления мышечной слабости	Изменение рефлекса
L _I	Паховая область	Паховая область	Сгибание бедра	Кремастерный
L _{II}	Паховая область, передняя поверхность бедра	Передняя поверхность бедра	Сгибание бедра, приведение бедра	Аддукторный
L _{III}	Передняя поверхность бедра, коленный сустав	Дистальные отделы передне-медиальной поверхности бедра, область коленного сустава	Разгибание голени, сгибание и приведение бедра	Коленный, аддукторный
L _{IV}	Передняя поверхность бедра, медиальная поверхность голени	Медиальная поверхность голени	Разгибание голени, сгибание и приведение бедра	Коленный
L _V	Заднелатеральная поверхность бедра, латеральная поверхность голени, медиальный край стопы до I–II пальцев	Латеральная поверхность голени, тыльная поверхность стопы, I–II пальцы	Тыльное сгибание стопы и большого пальца, разгибание бедра	Нет
S _I	Задняя поверхность бедра и голени, латеральный край стопы	Заднелатеральная поверхность голени, латеральный край стопы	Подошвенное сгибание стопы и пальцев, сгибание голени и бедра	Ахиллов

тической тораколумбальной радикулопатией и др.). Инфильтрация корешков опухолью наиболее часто встречается при метастатическом поражении ребер, позвоночника, забрюшинного пространства. При эпидуральной локализации опухоли может отмечаться поражение нескольких спинномозговых корешков. Типично усиление боли при кашле и чиханье. Вовлечение нервных корешков может быть одно- или двусторонним. Диабетическая тораколумбальная радикулопатия встречается при сахарном диабете II типа. Характерны одно- или двусторонние стреляющие или жгучие боли в области грудной клетки или живота, сопровождающиеся гипералгезией, иногда аллодинией в зоне иннервации пораженного корешка. При эпидуральном абсцессе, нередко локализуемом в грудном отделе позвоночника, отмечается невропатический болевой синдром в зоне иннервации пораженных корешков, сопровождающийся повышением температуры, локальной болью в позвоночнике, иногда выявляется нижний парапарез.

Большинство (59%) грыж межпозвонковых дисков, поражающих поясничные и крестцовые корешки, выявляются на уровне L_{IV}–L_V (с компрессией корешка L_V), в 30% случаев они локализируются на уровне L_V–S_I (с компрессией корешка S_I) и реже — на уровне L_{III}–L_{IV} [12]. Примерно у половины пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией формируется наклон туловища в сторону (сколиоз), исчезающий в положении лежа, что обусловлено сокращением преимущественно квадратной мышцы поясницы [13]. Симптом Ласега имеет чувствительность 80% и специфичность 40% для выявления грыжи диска [12]

Характерные чувствительные, двигательные и рефлекторные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах пояснично-крестцовой радикулопатии приведены в таблице.

Компрессия корешка может происходить в корешковом канале (латеральном кармане — области между заднебоковой

поверхностью тела позвонка и верхним суставным отростком) и в межпозвоночном отверстии, в этих случаях она связана с наличием латеральной грыжи диска или, чаще, с латеральным стенозом позвоночного канала вследствие гипертрофии фасеточных суставов [14, 15]. Боль при латеральной компрессии корешка нередко сохраняется в покое, нарастая при ходьбе и в вертикальном положении. Она не усиливается при кашле и чиханье. Симптомы натяжения, как правило, выражены слабо. Наклоны вперед ограничены меньше, чем при срединной или парамедианной грыже диска, а болевые ощущения чаще провоцируются разгибанием и ротацией. При стенозе корешкового канала симптоматика в отличие от компрессии корешка грыжей межпозвоночного диска развивается постепенно. В противоположность центральному или смешанному стенозу позвоночного канала для изолированного сужения корешкового канала перемежающаяся хромота не характерна. При нейровизуализации выявляется латеральная грыжа диска или латеральный стеноз на уровне, соответствующем выходу пораженного корешка через межпозвоночное отверстие (например, типично поражение корешка L_V грыжей диска L_V–S_I).

Данные визуализации позвоночника необходимо анализировать в совокупности с клиническими проявлениями радикулопатии. Прямой зависимости между размерами канала и появлением признаков компрессии корешков нет, хотя вероятность их повреждения тем больше, чем значительнее размер грыжи диска и меньше исходные размеры центрального и латерального позвоночных каналов [16]. Острая и быстро возникающая компрессия приводит к значительно более грубым повреждениям тканей, чем постепенная или периодическая.

Результаты компьютерной и магнитно-резонансной томографии, электронейромиографии и электромиографии

Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) имеют сходную чувствительность (62–90 и

60–100%) и специфичность (70–87 и 43–97%) в отношении выявления грыжи межпозвонкового диска, однако МРТ дает более детальную картину состояния невралжных структур и мягких тканей [17, 18]. Иногда оказывается полезной стандартная контрастная миелография или КТ-миелография, однако указанные методы являются инвазивными, поэтому их использование ограничено сомнительными в диагностическом отношении случаями после интерпретации данных КТ или МРТ. Экстренное проведение КТ или МРТ показано при наличии симптомов компрессии корешков конского хвоста, нарастающих пареза, признаках миелопатии. Проведение этих исследований в короткие сроки необходимо при подозрении на инфекционное, опухолевое, воспалительное поражение позвоночника и в диагностически неясных случаях. При отсутствии потенциально опасных состояний нейровизуализацию целесообразно выполнить на 4–6-й неделе после возникновения симптомов. Эти временные рамки совпадают с рекомендуемыми сроками консервативной терапии радикулопатии и определения дальнейшей тактики ведения пациента (оперативное лечение или продолжение консервативного) [17]. В проспективном исследовании показано достоверное уменьшение грыж и секвестров дисков (в 75–100% случаев) и признаков компрессии невралжного содержимого (в 21–80% случаев) через 14 мес наблюдения за пациентами с компрессионной радикулопатией, получавшими консервативное лечение. Положительная динамика визуализационных изменений не зависит от метода лечения и возраста пациентов [19].

В качестве инструментальных методов (обычно для дифференциальной диагностики) при радикулопатии применяют электронейромиографию и наиболее чувствительную игольчатую электромиографию [20, 21]. Для правильной интерпретации данных необходимо выявить патологические изменения невралжного характера в двух или более мышцах, иннервирующихся одним корешком, но разными периферическими нервами. Выявление поражения всех мышц в пределах одного миотома не является обязательным, но мышцы прилежащих сегментов должны быть интактны. В пределах миотома желательно исследовать проксимальные и дистальные мышцы для исключения мононевропатии как причины их поражения. Исследование паравerteбральных мышц помогает подтвердить проксимальный уровень страдания и исключить плексопатию и мoneвропатию, однако фибрилляции в паравerteбральных мышцах могут выявляться также при поражении переднего рога спинного мозга и отдельных заболеваний мышц (некротизирующая миопатия). Для диагностики радикулопатии необходимо выявление в мышцах, исследованных согласно указанным выше рекомендациям, одного или более из перечисленных ниже изменений: положительных острых волн, потенциалов фибрилляций, снижения рекрутирования двигательных единиц, признаков реиннервации (увеличение длительности и/или амплитуды потенциала действия двигательной единицы — ПДДЕ, — полифазные ПДДЕ) [21]. Исследование лучше проводить как минимум через 3 нед после развития клинических симптомов. Маркерами остроты процесса являются потенциалы фибрилляций в денервированных мышцах (денервационные изменения), сочетающиеся с нормальными ПДДЕ.

Патогенез дискогенной радикулопатии

Связь поражения корешков спинномозговых нервов с наличием грыжи диска предположили еще в начале XX в.

G. Schmorl и A. Andrae (1929) описали задние протрузии дисков, выявленные при аутопсии. Однако они не связали найденные изменения с состоянием, известным тогда как «ишиас», а расценили их как бессимптомные изменения диска [цит. по 22]. В 1931 г. С. Eleberg описал удаленные им из позвоночного канала пациентов с «ишиасом» «хрящевые опухоли» как фрагменты грыжи диска. Однако эта идея не нашла поддержки. Позже ее подтвердили W. Mixter и J. Barr (1934) [цит. по 22]. С этого времени компрессия грыжей диска была признана наиболее частой причиной поражения поясничных и крестцовых корешков. Изолированное участие компрессионного механизма в формировании болевого синдрома при радикулопатии поставил под сомнение M. Kelly [23], сравнивший воздействие на корешок опухоли и грыжи диска и показавший, что собственно компрессия корешка не может являться причиной боли. O. Lindahl и B. Rexed [24] при интраоперационных исследованиях выявили воспалительные изменения в корешках и предположили, что они связаны с грыжей межпозвонкового диска. Отечественные исследователи также активно изучали иммунные механизмы формирования радикулопатии [25–28]. В настоящее время теория роли воспаления в формировании радикулопатии, связанной с грыжей диска, получила активное развитие.

В патогенезе радикулопатии играет роль комплексное взаимодействие воспалительных, иммунологических и компрессионных механизмов.

Грыжи и секвестры могут состоять из пульпозного ядра, фиброзного кольца, хрящевой концевой пластинки и различной комбинации этих элементов. При этом в молодом возрасте гелеобразное пульпозное ядро, оказывая более высокое давление, легче проникает между поврежденными волокнами фиброзного кольца, что обуславливает более частое формирование радикулопатии у молодых людей (20–45 лет) по сравнению с пожилыми. Интересно, что у пожилых пациентов отмечается более частое формирование грыж межпозвонковых дисков выше уровня L_{IV}–L_V.

В пользу роли воспаления в патогенезе радикулопатии свидетельствуют данные экспериментальных работ, в которых нанесение вещества пульпозного ядра на структуры позвоночного канала (корешки, твердую мозговую оболочку) приводило к развитию в них выраженной воспалительной реакции [29]. В веществе грыжи диска, полученном при оперативном вмешательстве по поводу радикулопатии, выявлено значительное повышение уровня фосфолипазы A₂ — важного фермента воспалительных реакций [30]. Фосфолипаза A₂ способствует высвобождению арахидоновой кислоты и повышению уровня лейкотриенов и тромбоксанов. Отмечена связь между содержанием фосфолипазы A₂ в веществе грыжи диска и плазме крови [31]. Введение фосфолипазы A₂ в эпидуральное пространство крыс приводит к двигательным и чувствительным расстройствам в конечностях и формированию эктопических разрядов в поясничных корешках. Гистологическое исследование нервов и корешков в этом случае выявляет признаки демиелинизации [32, 33]. В веществе межпозвонковых дисков, полученном интраоперационно, отмечено повышенное содержание лейкотриена B₄ и тромбоксана B₂ [34]. Еще одно подтверждение провоспалительных свойств пульпозного ядра обнаружено при инъекции его материала экспериментальным животным: нанесение содержимого собственного пульпозного ядра на корешки спинномоз-

говых нервов крыс приводило к снижению кровотока в узле заднего корешка и эндоневральному отеку [35].

В патогенезе радикулопатии обсуждается и роль цитокинов. В дисках пациентов, оперированных по поводу радикулопатии, отмечено повышение уровня интерлейкина (ИЛ) 1α , 1β , 6, 8, простагландина E_2 и фактора некроза опухоли (ФНО) α [36–38].

Цитокины, особенно ФНО α , усиливают синтез мощного медиатора воспаления — оксида азота. В экспериментах на животных активность синтетазы оксида азота повышалась при воздействии содержимого пульпозного ядра на корешки спинномозговых нервов, а ее ингибирование уменьшало выраженность отека корешка и улучшало скорость проведения возбуждения по нервным волокнам [39].

Наиболее тесная связь отмечена между выраженностью воспаления, связанного с воздействием на содержимое позвоночного канала вещества пульпозного ядра, и активностью ФНО α . В частности, в экспериментах на животных показано, что нарушение проведения импульса по корешкам, на которые наносили вещество пульпозного ядра, полностью регрессировало при введении доксициклина, способного ингибировать ФНО α [40]. Применение других ингибиторов ФНО α — этанерцепта и инфликсимаба — в экспериментах на животных уменьшает интраневральный отек, частоту внутрикапиллярного тромбообразования, повышенную активность нейронов широкого диапазона заднего рога спинного мозга и улучшает проведение возбуждения по корешкам, подвергшимся воздействию веществом пульпозного ядра [41, 42]. Пилотное исследование инфузии моноклональных антител к ФНО α — инфликсимаба — пациентам с компрессионной радикулопатией показало уменьшение интенсивности боли по сравнению с таковой в группе контроля, сохранявшееся 3 мес [43].

Иммунная система также может опосредовать воздействие пульпозного ядра на корешки спинномозговых нервов. У пациентов с радикулопатией повышен титр антител к гликофинголипидам. В норме титр антител к этим клеточным компонентам очень низкий. Он повышается при ряде аутоиммунных поражений нервной системы, в частности, при синдроме Гийена–Барре. В цереброспинальной жидкости пациентов с радикулопатией также увеличен уровень маркеров клеточного повреждения — белков нейрофиламентов и белка S-100 [39]. Эти данные показывают, что иммунные реакции, направленные против нервной ткани, могут участвовать в патогенезе радикулопатии.

Кроме перечисленных механизмов, собственно компрессионное воздействие способно играть роль в развитии поражения корешков. В экспериментах на животных показано, что только прямая компрессия корешка спинномозгового нерва (а не изолированное воздействие на него содержимого пульпозного ядра) приводит к повышению содержания белков нейрофиламентов в цереброспинальной жидкости [2]. Только сочетание смещения корешка спинномозгового нерва с воздействием на него вещества пульпозного ядра вызывает изменение порогов чувствительности к механическим и тепловым стимулам [44]. Пояснично-крестцовые корешки обладают повышенной чувствительностью к сдавлению из-за относительно легко возникающей компрессии их вен, которая предрасполагает к быстрому формированию отека и интраневрального воспаления [45]. В отличие от периферических нервов вены в корешках не со-

провожают артерии, а спиралевидно располагаются в глубине нервной ткани. Гематоневральный барьер между капиллярами и аксонами корешка более проницаем, чем у периферического нерва, в частности, для альбуминов сыворотки крови. Этим объясняется более частое формирование отека в корешках по сравнению с периферическими нервами [46]. Роль нарушений микроциркуляции при формировании компрессионной радикулопатии показана в работах российских исследователей [47]. Скорее всего, изолированное нарушение венозного оттока не приводит к воспалению в корешках, однако может предрасполагать к его развитию при воздействии других патогенетических факторов.

Таким образом, болевой синдром при компрессионной радикулопатии часто носит смешанный характер. Ноцицептивный механизм принимает участие в его формировании при активации ноцицепторов в поврежденном диске и окружающих тканях, содержащих свободные нервные окончания (в первую очередь, в самих корешках и твердой мозговой оболочке). Повреждение диска инициирует иммунное воспаление, а также воспалительную реакцию, связанную с непосредственным воздействием содержащихся в диске ферментов на окружающие ткани. Ноцицепторы диска, корешка и других структур внутри позвоночного канала становятся сенситизированными под воздействием молекул воспалительного каскада арахидоновой кислоты: простагландина E_2 , тромбоксана, фосфолипазы A_2 , ФНО α , ИЛ, матриксных металлопротеиназ. Невропатический компонент болевого синдрома при дискогенной радикулопатии может быть связан с повреждением корешка вследствие его компрессии, отека, ишемии и формирования интраневрального воспаления, а также с аксональной дегенерацией и повреждением шванновских клеток на фоне иммунных реакций, направленных против нервной ткани, и при непосредственном токсическом воздействии веществ, содержащихся в грыже диска.

Лечение

В каждом случае компрессионной радикулопатии следует определить, какое лечение предпочтительнее: хирургическое или консервативное. Целью операции является быстрое устранение сдавления корешка спинномозгового нерва или его раздражения веществом диска, подвергшегося экструзии. Абсолютным показанием к операции при пояснично-крестцовой радикулопатии следует считать сдавление корешков конского хвоста с парезом стопы, анестезией аногенитальной области, нарушением функций тазовых органов. Хирургическое лечение является методом выбора при спондилогенной шейной миелопатии [26]. Следует лишь иметь в виду, что многолетняя ишемизация, несмотря на декомпрессию, обуславливает относительно умеренный эффект операции. Для остальных случаев в имеющихся клинических рекомендациях указано, что динамика заболевания в первые 6–8 нед после его начала должна определять тактику дальнейшего лечения [17]. Показано, что длительное консервативное лечение (>18 нед) компрессионной радикулопатии не влияет на эффективность последующей микродискэктомии по сравнению с оперативным вмешательством в более ранние сроки [48].

Относительными показаниями к хирургическому вмешательству при пояснично-крестцовой радикулопатии являются выраженный корешковый (невропатический) болевой синдром, не поддающийся адекватному консервативному лечению в течение 6 нед, а также нарастание неврологических

нарушений. Пациентам этой группы проводят нейровизуализацию (КТ, МРТ), а при выявлении клинически значимых изменений рассматривают вопрос об оперативном лечении.

Показано, что эффективность стандартной дискэктомии и микродискэктомии (удаление грыжи диска с применением специального микроскопа) при компрессионной пояснично-крестцовой радикулопатии одинакова [49].

Существует относительно небольшое число сравнительных исследований эффективности оперативного и консервативного лечения пояснично-крестцовой радикулопатии. Недавно завершено мультицентровое сравнительное исследование эффективности стандартной дискэктомии и консервативного лечения у пациентов с сохранявшимися симптомами пояснично-крестцовой радикулопатии после 6-недельной консервативной терапии. В обеих группах отмечалось значительное улучшение состояния пациентов, результаты оперативного и консервативного лечения по основным показателям оценки боли и инвалидизации оказались сходными. Отмечена тенденция к большей эффективности оперативного лечения по показателям выраженности радикулопатии и оценки самочувствия пациентами. Некоторые методические сложности (переход пациентов из одной группы в другую) не позволяют считать данные исследования достаточно надежными [50].

Число исследований сравнительной эффективности различных методов консервативной терапии при пояснично-крестцовой и шейной радикулопатии ограничено. В остром периоде в большинстве случаев предпочтение отдают разгрузке пояснично-крестцового отдела позвоночника с помощью кратковременного назначения постельного режима. Необходимо отметить, что у пациентов с острой пояснично-крестцовой радикулопатией постельный режим и сохранение повседневной активности одинаково влияют на исход заболевания. Консервативное лечение включает применение вазоактивных препаратов с целью уменьшения отека и улучшения микроциркуляции [11, 51]. При интенсивной, не купирующейся другими средствами боли возможно кратковременное применение наркотических анальгетиков (трамадол 100 мг/сут). С позиции доказательной медицины при пояснично-крестцовой радикулопатии не эффективно назначение нестероидных противовоспалительных препаратов [52]. Учитывая роль невропатического механизма в формировании болевого синдрома, можно предполагать потенциальную пользу применения антиконвульсантов. Поскольку в основе развития невропатического болевого синдрома при дискогенной радикулопатии могут лежать как химическая сенситизация высокопороговых ноцицепторов различными выделяющимися при этом состоянии химическими медиаторами, так и демиелинизирующий процесс в поврежденном нерве, ведущий к продукции эктопической импульсации, потенциально эффективными для лечения этого состояния являются препараты, снижающие повышенную нейрональную возбудимость. Габапентин (Тебантин) является препаратом первого ряда для лечения невропатических болевых синдромов (за исключением тригеминальной невралгии) [53]. Имеются данные об успешном применении габапентина (Тебантина) для лечения невропатической боли у пациентов с компрессионной радикулопатией (средняя эффективная доза — 1800 мг/сут) [54]. Открытое исследование эффективности Тебантина (до 3600 мг/сут) у пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой

радикулопатией различной длительности показало уменьшение выраженности болевого и вертебрального синдромов, отдельных характеристик невропатического болевого синдрома, а также увеличение активности к концу 8-недельного исследования. Пациенты были разделены на 2 группы: с давностью обострения ≤ 1 мес и > 1 мес. При более раннем применении Тебантина отмечались более быстрый регресс болевого синдрома и увеличение активности пациентов. Клинически значимый результат достигнут у 59% пациентов с длительностью обострения ≤ 1 мес, а при более позднем применении препарата — у 51%. В обеих группах отмечена хорошая переносимость препарата [55].

Назначение Тебантина пациентам с дискогенной радикулопатией пояснично-крестцовых корешков с хроническим невропатическим болевым синдромом приводило к достоверному уменьшению выраженности боли по визуальной аналоговой шкале через 3 нед приема препарата. Также отмечалось снижение выраженности аллодинии и симптомов натяжения. При инструментальном обследовании (исследование ноцицептивного флексорного рефлекса и ноцицептивных вызванных потенциалов) наблюдалась положительная динамика в виде повышения порога боли и порога рефлекса, а также снижение амплитуд компонентов ноцицептивных вызванных потенциалов, что косвенно может свидетельствовать о влиянии препарата на центральные механизмы формирования боли [56]. Случаи эффективного лечения габапентином радикулопатии описаны и зарубежными авторами [57, 58]. Показано улучшение качества жизни, уменьшение степени инвалидизации и депрессии у пациентов с хронической дискогенной радикулопатией на фоне монотерапии габапентином в течение 8 нед [58].

При улучшении самочувствия добавляют физиотерапию, направленную на уменьшение рефлекторного мышечного спазма (вакуумный массаж, фонофорез с местными анестетиками, массаж). В зависимости от состояния пациента уже на 3-и—5-е сутки можно подключать методы щадящей мануальной терапии (приемы на мобилизацию, релаксацию мышц), что ведет к уменьшению анталгического сколиоза и увеличению объема движений в позвоночнике. Показана большая эффективность мануальной терапии по сравнению с плацебо и тракционной терапией у пациентов с компрессионной радикулопатией пояснично-крестцовых корешков. Однако это воздействие может приводить и к ухудшению состояния пациентов с шейной и пояснично-крестцовой радикулопатией, особенно при наличии относительных показаний к оперативному лечению [49].

Для лечения поясничной или крестцовой радикулопатии широко применяется эпидуральное введение глюкокортикоидов — ГК (дексаметазона, триамцинолона, метилпреднизолона на 1–20 мл изотонического раствора или в сочетании с местным анестетиком — от 2 до 20 мл 0,5% раствора лидокаина или новокаина, что определяется уровнем и техникой проведения процедуры). Введение ГК может выполняться трансламинарным или трансфораминальным доступом. При трансламинарном доступе иглу проводят через паравертебральные мышцы (при парамедианном доступе) или межкостистую связку (при срединном), затем — через желтую связку. При трансфораминальном доступе игла проходит через межпозвоночное отверстие, располагаясь вентральнее корешка, и направляется к заднелатеральной части тела позвонка, расположенной непосредственно под нож-

кой дуги позвонка. В ряде случаев применяют каудальный подход через крестцовую щель. Сравнение эффективности введения ГК указанными доступами не проводилось. Большинство специалистов при проведении этой процедуры предпочитают использовать рентгеноскопический контроль, так как инъекция «вслепую» в 30–40% случаев чревата неправильным положением иглы. Общий объем вводимого раствора определяется местом и техникой введения. При пояснично-крестцовых радикулопатиях объем раствора, вводимого трансфораминально, составляет от 3 до 4 мл, интерламинарно — от 6 до 10 мл, а каудально — до 20 мл [59].

Данные об эффективности эпидурального введения ГК противоречивы, в связи с чем возникают трудности при определении его места в лечении компрессионной радикулопатии. Эпидуральное введение ГК не влияет на исход заболевания, но может принести кратковременное (от 2 нед до 4 мес) облегчение. Уменьшение выраженности боли отмечается в 60–75% случаев. Эффективность эпидурального введения ГК выше при длительности заболевания <3 мес [60]. Известно, что ГК эффективно подавляют воспалительную реакцию, а эпидуральный способ введения обеспечивает их высокую локальную концентрацию и минимизирует побочные эффекты системного применения [61]. В целях определения показаний для использования этого метода требуются дальнейшие качественно спланированные рандомизированные контролируемые исследования.

Прогностическими факторами, определяющими благоприятный исход консервативного лечения компрессионной пояснично-крестцовой радикулопатии, являются отсутствие симптомов натяжения, усиления боли в ноге при разгибании в поясничном отделе позвоночника, стеноза позвоночного канала при КТ или МРТ, хороший эффект эпиду-

рального введения ГК, регресс неврологических расстройств в течение 12 нед после начала заболевания, а также высокая мотивация пациента на участие в двигательной реабилитации, достаточный образовательный уровень, отсутствие выраженных психологических нарушений и необходимости в финансовой компенсации (получение пенсии по инвалидности), связанной с настоящим заболеванием [62].

При фораминальной компрессии корешков эффективность консервативной терапии относительно низка, однако в случаях с легко выраженными неврологическими нарушениями возможно консервативное лечение с подключением программы лечебной физкультуры. Хирургическое лечение отличается высокой эффективностью и заключается в так называемой нейрофораминальной декомпрессии, особенности которой определяются данными нейровизуализации и интраоперационными находками [14, 15, 28]. При стенозах корешкового канала («зоны входа») декомпрессия предполагает проведение медиальной фасетэктомии, иногда в сочетании с удалением краевых остеофитов. При стенозе «средней зоны» для устранения корешковой компрессии применяют гемиламинэктомию в сочетании с резекцией нижнего суставного отростка. При компрессии корешка в области его выхода из межпозвоночного отверстия могут быть выполнены резекция верхнего суставного отростка и удаление остеофитов.

Подавляющее большинство пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией выздоравливают в течение 3 мес. У небольшого количества больных улучшение наступает через 3–6 мес, если же обострение длится >6 мес (около 14% пациентов), выраженность клинических проявлений заболевания, вероятно, останется на прежнем уровне в течение ближайших 2–5 лет, без ухудшения и без улучшения [15].

ЛИТЕРАТУРА

1. Frymoyer J. Lumbar disc disease: epidemiology. Instr Course Lect 1992;41:217–23.
2. Skouen J.S., Brisby H., Otani K. et al. Protein markers in cerebrospinal fluid in experimental nerve root injury. Spine 1999;24:2195–200.
3. Heliovaara M., Makela M., Knekt P. et al. Determinants of sciatica and low back pain. Spine 1991;16:608–14.
4. Matsui H., Kanamori M., Ishihara H. et al. Familial predisposition for lumbar degenerative disc disease. Spine 1998;23:1029–34.
5. Miranda H., Viikari-Juntura E., Martikainen R. et al. Individual factors, occupational loading and physical exercise as predictors of sciatica pain. Spine 2002;27:1002–9.
6. Riihimaki H., Tola S., Videman T. et al. Low back pain and occupation. Spine 1989;14:204–9.
7. Riihimaki H., Viikari-Juntura E., Moneta G. et al. Incidence of sciatic pain among men in machine operating, dynamic physical work and sedentary work. Spine 1994;19:138–42.
8. Goldberg M.S., Scott S.C., Mayo N.E. A review of the association between cigarette smoking and the development of non specific back pain and related outcomes. Spine 2000;25:995–1014.
9. Kostova V., Koleva M. Back disorders (low back pain, cervicobrachial and lumbosacral radicular syndromes) and some related risk factors. J Neurol Sci 2001;192:17–25.
10. Tarulli A.W. Lumbosacral radiculopathy. Neurol Clin 2007;25(2):387–405.
11. Алексеев В.В., Баринев А.Н., Кукушкин М.Л. и др. Боль. Руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: МедПресс, 2009;302 с.
12. Malik K., Benzon H. Low back pain in Benzon: Raj's Practical Management of Pain. 4th ed. Mosby, 2008.
13. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Казань, 1997.
14. Смирнов А.Ю. Клиника, диагностика и лечение поясничного стеноза. Нейрохирургия 1999;2:59–64.
15. Long D. Surgical treatment for back and neck pain. McMahon: Wall and Melzack's Textbook of Pain, 5th ed. Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier, 2006.
16. Черненко О.А., Ахадов Т.А., Яхно Н.Н. Соотношение клинических данных и результатов магнитно-резонансной томографии при болях в пояснице. Неврол журн 1996;2:12–6.
17. Gregory D.S., Seto C.K., Wortley G.C. Acute lumbar disk pain: navigating evaluation and treatment choices. Am Fam Physician 2008;78(7):835–42.
18. Jarvik J.G., Deyo R.A. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. Ann Intern Med 2002;137(7):586–97.
19. Jensen T.S., Albert H.B., Soerensen J.S. et al. Natural course of disc morphology in patients with sciatica: an MRI study using a standardized qualitative classification system. Spine 2006;31(14):1605–12.
20. Команцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электромиографии. СПб: Лань, 2001;350 с.
21. Levin K.H. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected radiculopathy. Neurol Clin 2002;20(2):397–421.
22. Stafford M.A., Peng P., Hill D.A. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. Brit J Anaesth 2007;99(4):461–73.
23. Kelly M. Pain due to pressure on nerves. Spinal tumours and the intervertebral disc. Neurology 1956;6:32–6.
24. Lindahl O., Rexed B. Histological changes in spinal nerve roots of operated cases of sciatica. Acta Orthop Scand 1951;20:215–25.
25. Благодатский М.Д., Солодун Ю.В. Об аутоиммунном компоненте воспалительных

- реакций при корешковых синдромах поясничного остеохондроза. Журн неврол и психиатр 1988;4:48–51.
26. Болезни нервной системы. Рук-во для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. Т.1. М.: Медицина, 2005;744 с.
27. Латышева В.И., Антонов И.П., Борткевич Л.Г. Аутоиммунные механизмы патогенеза неврологических проявлений поясничного остеохондроза. Иммунология 1985;2:80–1.
28. Осна А.И., Путинцева Л.С., Атучина С.И. Аутоиммунные реакции в патогенезе остеохондроза позвоночника. Журн невропатол и психиатр 1970;11:1621–5.
29. McCarron R.F., Wimpsee M.W., Hudkins P.G. et al. The inflammatory effects of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low back pain. Spine 1987;12:760–4.
30. Saal J.S., Franson R.C., Dobrow R. et al. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. Spine 1990;15:674–8.
31. Piperno M., le Graverand H., Reboul P. et al. Phospholipase A2 activity in herniated lumbar discs. Spine 1997;22:2061–5.
32. Chen C., Cavanaugh J.M., Ozaktay C. et al. Effects of phospholipase A2 on lumbar nerve root structure and function. Spine 1997;22:1057–64.
33. Rydevik B.L., Pedowitz R.A., Hargens A.R. et al. Effects of acute, graded compression on spinal nerve root function and structure. An experimental study of the pig cauda equine. Spine 1991;16:487–93.
34. Nygaard O.P., Mellgren S.I., Osterud B. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation. Spine 1997;22:2484–8.
35. Yabuki S., Kikuchi S., Olmarker K. et al. Acute effects of nucleus pulposus on blood flow and endoneurial fluid pressure in rat dorsal root ganglia. Spine 1998;23:2517–23.
36. Brisby H., Olmarker K., Larsson K. et al. Proinflammatory cytokines in cerebrospinal fluid and serum in patients with disc herniation and sciatica. Eur Spine J 2002;11:62–6.
37. Burke J.G., Watson R.W.G., McCormack D. et al. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators. J Bone Joint Surg Br 2002;84:196–201.
38. Takahashi H., Suguro T., Okazima Y. et al. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. Spine 1996;21:218–24.
39. Brisby H., Olmarker K., Rosengren L. et al. Markers of nerve tissue injury in the cerebrospinal fluid in patients with lumbar disc herniation and sciatica. Spine 1999;24:742–6.
40. Olmarker K., Larsson K. Tumor necrosis factor α and nucleus-pulposus-induced nerve root injury. Spine 1998;23:2538–44.
41. Olmarker K., Rydevik B. Selective inhibition of tumor necrosis factor- α prevents nucleus pulposus-induced thrombus formation, intraneural oedema, and reduction of nerve conduction velocity. Spine 2001;26:863–9.
42. Onda A., Yabuki S., Kikuchi S. Effects of neutralizing antibodies to tumor necrosis factor- α on nucleus pulposus-induced abnormal nociceptive responses in rat dorsal horn neurons. Spine 2003;28:967–72.
43. Karppinen J., Korhonen T., Malmivaara A. et al. Tumor necrosis factor- α monoclonal antibody, infliximab, used to manage severe sciatica. Spine 2003;28:750–4.
44. Myers R., Olmarker K. Pathogenesis of sciatic pain: role of herniated nucleus pulposus and deformation of spinal nerve root and dorsal root ganglion. Pain 1998;78:99–105.
45. Глазуров А.Г. Нарушения венозного кровообращения и методы его коррекции при вертеброгенных радикулярных синдромах. Сосудистые заболевания нервной системы. М., 1986; с. 33–4.
46. Yoshizawa H., Crock H. Blood supply of lumbosacral vertebrae, spinal cord, nerve roots and ganglia. Clinical anatomy and management of low back pain. Ed. by Giles L., Singer K. Butterworth/Heinemann, 1997; p. 134–55.
47. Миронов С.П., Ветрилэ С.Т., Крупаткин А.И. и др. Микрогемодиализация нервных корешков и твердой мозговой оболочки до и после дискэктомии при поясничных болях. Вестн травматол и ортопед 2006;3:57–61.
48. Peul W.C., van Houwelingen H.C., van den Hout W.B. The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group et al. Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica. N Engl J Med 2007;356(22):2245–56.
49. Markova T., Dhillon B.S., Martin S.I. Treatment of Acute Sciatica. American Family Physician 2007;75(1):99–100.
50. Weinstein J.N., Tosteson T.D., Lurie J.D. et al. Surgical vs Nonoperative Treatment for Lumbar Disk Herniation: The Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT): A Randomized Trial. JAMA 2006;296(20):2441–50.
51. Алексеев В.В. Дифференциальная диагностика и лечение болей в пояснице. РМЖ 2002;10:533–7.
52. Jordan J., Shawver M.T., Weinstein J. Herniated lumbar disc. Clin Evid 2004; 11:1477–92.
53. Neuropathic pain: the pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) guidance. 2010 <http://www.nice.org.uk/guidance>.
54. Baron R., Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept Orthopade 2004;33(5):568–75.
55. Левин О.С., Мосейкин И.А. Эффективность габапентина при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии. Журн неврол и психиатр 2009;12:60–5.
56. Данилов А.Б., Жаркова Т.Р. Невропатический компонент при радикулопатии: диагностика и лечение. Боль 2009;4:33–7.
57. Grice G.R., Mertens M.K. Gabapentin as a potential option for treatment of sciatica. Pharmacotherapy 2008;28(3):397–402.
58. Yildirim K., Deniz O., Gureser G. et al. Gabapentin monotherapy in patients with chronic radiculopathy: The efficacy and impact on life quality. J Back and Musculoskeletal Rehabilitation 2009;22:17–20.
59. Heran M.K., Smith A.D., Legiehn G.M. Spinal injection procedures: a review of concepts, controversies, and complications. Radiol Clin North Am 2008;46(3):487–514.
60. Lavelle W.F. Interventional techniques for back pain. Clin Geriatr Med 2008;24(2):345–68.
61. Чурюканов М.В., Черненко О.А. Эпидуральное введение глюкокортикостероидов при люмбоишалгии: механизмы действия, оценка эффективности. Боль 2007;14(5):46–52.
62. Saal J.A. Natural history and nonoperative treatment of lumbar disc herniation. Spine 1996;21(24S):2–9.