

Боль в спине: от патофизиологических механизмов и клинических особенностей к современным подходам к терапии

Н. В. Титова¹✉Ю. Н. Бездольный²А. А. Слипка³

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, Федеральный центр мозга и нейротехнологий, Москва, Россия, nattitova@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7044-3013>

² Городская поликлиника № 107 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия, byneurologist@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1573-9153>

³ Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, slipko.amina@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-8617-4743>

Резюме

Введение. Боль в спине – гетерогенный с клинической точки зрения синдром, требующий дифференцированного подхода к терапии. Основными источниками неспецифической боли в спине являются наружные отделы фиброзного кольца, фасеточные суставы, крестцово-подвздошные сочленения, а также связочные и фасциальные образования.

Результаты. Современные разработанные подходы нейроортопедического исследования позволяют определить источник боли в спине за счет комплексной оценки биомеханических и неврологических нарушений. Значительные различия в клинических проявлениях у разных пациентов обусловлены вариабельностью патофизиологических механизмов боли и возможностью сочетания ее различных фенотипов. Ключевым аспектом является фенотипирование боли с выделением механического, воспалительного, нейропатического компонентов, феномена мышечного спазма и признаков центральной сенситизации. Признаки воспалительной боли могут быть обнаружены у пациентов с неспецифической болью в спине за счет развития остеоартрита фасеточных суставов, крестцово-подвздошных сочленений, а также развития остеоита позвонков. При наличии воспалительного ритма боли в области крестцово-подвздошных сочленений обязательным является исключение сакроилеита в рамках серонегативных спондилоартритов (болезни Бехтерева и др.) с помощью специального диагностического алгоритма. Мышечно-тонический синдром требует дифференцирования с миофасциальным болевым синдромом, также распространенной формой скелетно-мышечной боли, поскольку они имеют принципиальные различия в патогенезе, клинической картине и подходах к лечению. Устойчивость к стандартной анальгетической терапии является основанием проводить поиск признаков нейропатической боли и центральной сенситизации, которые требуют присоединения к схеме лечения антиконвульсантов (габапентин, прегабалин) и антидепрессантов (дулоксетин, amitриптилин). Определение профиля боли и тщательный анализ маркеров для определения ведущего патогенетического компонента позволяют персонализировать терапию боли в спине.

Заключение. Перспективным направлением в комплексной терапии боли в спине являются комбинации витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂) благодаря их способности воздействовать на ключевые патогенетические механизмы: уменьшать периферическую и центральную сенситизацию, подавлять воспаление и стимулировать регенерацию нервных волокон. Клинические исследования демонстрируют их коанальгетический эффект в комбинации с нестероидными противовоспалительными препаратами и антиконвульсантами, что позволяет снижать дозы основных препаратов и минимизировать побочные эффекты.

Ключевые слова: боль в спине, фенотипирование, ноцицептивная боль, воспалительная боль, мышечно-тонический синдром, миофасциальный болевой синдром, нейропатическая боль, центральная сенситизация, витамины группы В, бенфотиамин, тиамин (В₁), пиридоксин (В₆), цианокобаламин (В₁₂)

Для цитирования: Титова Н. В., Бездольный Ю. Н., Слипка А. А. Боль в спине: от патофизиологических механизмов и клинических особенностей к современным подходам к терапии. Лечащий Врач. 2025; 6 (28): 59–65. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.6.009>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Back pain: from pathophysiological mechanisms and clinical features to modern approaches to therapy

Nataliya V. Titova¹ ✉

Yuriy N. Bezdolny²

Amina A. Slipko³

¹ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, Federal Center for Brain and Neurotechnology, Moscow, Russia, nattitova@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7044-3013>

² City Polyclinic No. 107 of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia, byneurologist@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1573-9153>

³ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, slipko.amina@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-8617-4743>

Abstract

Background. Back pain is a clinically heterogeneous syndrome that requires a differentiated approach to therapy. The main origins of nonspecific back pain are the outer parts of the anulus fibrosus (fibrous ring) of intervertebral disks, facet joints, sacroiliac joints, as well as ligamentous and fascial formations.

Results. Modern elaborated approaches of neuro-orthopedic examination enable to determine the cause of back pain due to comprehensive clinical evaluation of biomechanical and neurological impairments. Significant differences in clinical manifestations in patients are due to the variability of pathophysiological mechanisms of pain and the possibility of combining different pain phenotypes. The key aspect is pain phenotyping with the allocation of mechanical, inflammatory, neuropathic components, muscle spasm and signs of central sensitization. Signs of inflammatory pain may be detected in patients with nonspecific low back pain due to the development of osteoarthritis in facet joints, sacroiliac joints, as well as vertebral osteitis. When inflammatory pain patterns are present in the sacroiliac joints region, it is mandatory to rule out sacroiliitis within the spectrum of seronegative spondyloarthritis (including ankylosing spondylitis and others) using a specialized diagnostic algorithm. Muscle-tonic syndrome requires differentiation from myofascial pain syndrome, another common form of musculoskeletal pain, as they have fundamental differences in pathogenesis, clinical presentation and treatment approaches. Resistance to standard analgesic therapy warrants investigation for neuropathic pain and central sensitization features, which require the addition of anticonvulsants (gabapentin, pregabalin) and antidepressants (duloxetine, amitriptyline) to the treatment regimen.

Conclusion. Determination of the pain profile and accurate analysis of markers determining the leading pathogenetic component allows personalizing back pain therapy. A promising direction in the complex therapy of back pain is vitamin B combinations (B₁, B₆, B₁₂) due to their ability to affect key pathogenetic mechanisms: reduce peripheral and central sensitization, suppress inflammation and stimulate the regeneration of nerve fibers. Clinical studies demonstrate their coanalgesic effect in combination with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and anticonvulsants, which allows reducing the doses of the main drugs and minimizing side effects.

Keywords: back pain, phenotyping, nociceptive pain, inflammatory pain, muscular tonic syndrome, myofascial pain syndrome, neuropathic pain, central sensitization, B vitamins, benfotiamine, thiamine (B₁), pyridoxine (B₆), cyanocobalamin (B₁₂)

For citation: Titova N. V., Bezdolny Yu. N., Slipko A. A. Back pain: from pathophysiological mechanisms and clinical features to modern approaches to therapy. *Lechaschi Vrach.* 2025; 6 (28): 59-65. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.6.009>

Conflict of interests. Not declared.

Боль в спине остается одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии, являясь частой причиной временной нетрудоспособности и значительного снижения качества жизни пациентов [1]. Ключевая сложность в лечении пациентов с болью в спине заключается в вариабельности ее патофизиологических механизмов, что определяет значительные различия в клинических проявлениях у разных пациентов, а также возможность сочетания различных фенотипов боли. Фенотипирование боли и тщательный анализ маркеров для определения ведущего патогенетического компонента позволяют персонализировать терапию боли в спине, повысить эффективность лечения и сократить сроки достижения значимого результата.

ИСТОЧНИКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ

В то время как концепция неспецифической боли остается клинически значимой для врачей первичного звена, в специализированных центрах боли особое внимание уделяется точной идентификации ее основного источника.

Позвоночный столб представляет собой сложную биомеханическую систему, стабильность которой обеспечивается взаимодействием связочного аппарата и мышечного корсета. Иннервация структур позвоночно-двигательного сегмента, включая наружные отделы фиброзного кольца, фасеточные суставы, крестцово-подвздошные сочленения (КПС), а также связочные и фасциальные образования, осуществляется короткими ветвями спинномозговых нервов. Важно отметить, что повреждение любой из этих структур способно выступать источником так называемой неспецифической скелетно-мышечной боли (СМБ).

В основе развития болевого синдрома лежат дегенеративно-дистрофические изменения структур позвоночно-двигательного сегмента, сопровождающиеся микротравматизацией элементов позвоночного сегмента, воспалительными процессами, биомеханическими нарушениями. Современные подходы нейроортопедического исследования позволяют определить источник боли в спине за счет комплексной оценки биомеханических и неврологических нарушений. Пальпаторная диагностика позволяет выявить триггерные

точки, зоны гипертонуса мышц и болезненности суставов (фасеточных, КПС). Функциональные тесты проводят для анализа ограничений движений в позвоночнике (сгибание, разгибание, ротация, давление) с оценкой провокации боли. Например, максимальная нагрузка на задние отделы межпозвоночного диска возникает при наклоне туловища вперед. Фасеточные суставы наиболее уязвимы при экстензионных движениях. Оценка неврологического статуса с проверкой рефлексов, мышечной силы и чувствительности дает возможность исключить корешковый синдром. Для подтверждения роли конкретных структур (например, фасеточных суставов или КПС) в болевом синдроме можно провести их временное обезболивание под ультразвуковой/рентген-навигацией (так называемые дифференциальные блокады) [1].

ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕНОТИПОВ БОЛИ КАК ОСНОВА РАЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Наиболее распространенным фенотипом СМБ является механический вариант, характеризующийся четкой зависимостью от физической активности — усилением при движении и значительным уменьшением в покое. Данный фенотип развивается вследствие биомеханических нарушений, приводящих к асимметричной перегрузке структур опорно-двигательного аппарата и активации ноци- и механорецепторов. Особое значение имеют статодинамические перегрузки, обусловленные профессиональными факторами (длительные статические и динамические нагрузки), ортопедическими нарушениями, неправильными двигательными стереотипами, которые, помимо медикаментозной терапии, могут быть самостоятельной мишенью для коррекции [2].

Воспалительная боль в спине представляет собой особый фенотип скелетно-мышечной боли, принципиально отличающийся от механической по своим клиническим характеристикам и патогенетическим механизмам. Ее основными признаками являются усиление в ночное время и в покое, снижение интенсивности при разминке и движении. Характерный циркадный ритм боли (усиление во вторую половину ночи) связан с физиологическими суточными колебаниями уровня кортизола, мелатонина, активностью *n. vagus* и иммунокомпетентных клеток. Признаки воспалительной боли могут быть обнаружены у пациентов с неспецифической болью в спине за счет развития остеоартрита фасеточных КПС и остеоита позвонков [3]. Особого внимания требуют пациенты с болью в области КПС при наличии воспалительного ритма боли. В подобной клинической ситуации необходимо исключение сакроилеита в рамках серонегативных спондилоартритов — болезни Бехтерева и др. [4]. Диагностический алгоритм при подозрении на воспалительную боль включает:

1. Оценку клинических критериев ASAS, в соответствии с которыми основными диагностическими признаками воспалительной боли являются: ночной характер боли с улучшением при пробуждении, возраст дебюта до 40 лет, постепенное начало, улучшение при физической активности и отсутствие облегчения в покое. Наличие четырех из этих критериев позволяет достоверно идентифицировать воспалительный характер боли.

2. Оценку наличия внесуставных проявлений спондилоартритов. Серонегативные спондилоартриты характеризуются

системным воспалительным процессом, который может проявляться разнообразными внесуставными поражениями, включая энтезиты (ахиллобурсит, плантарный фасциит), увеит (иридоциклит), псориаз, изъязвления слизистых оболочек, кератодермию (гиперкератоз кожи стоп и ладоней), воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), сердечно-сосудистые осложнения (аортит, нарушения проводимости), лимфаденопатию. Частота и выраженность внесуставных проявлений варьируют в зависимости от конкретного типа спондилоартрита (анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, реактивный артрит и др.).

3. Лабораторные исследования крови для исключения признаков системного воспаления — определение уровня С-реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

4. Исследование на иммуногенетический маркер спондилоартритов HLA-B27, выявляемый у 80-95% пациентов с анкилозирующим спондилоартритом, а также при других серонегативных спондилоартритах.

5. Визуализационные методы — рентгенография таза/магнитно-резонансная томография (МРТ) КПС с обязательным включением в протокол исследования режима STIR (с жироподавлением) [4].

Воспалительный ритм боли является важным «красным флагом» и требует обязательного исключения не только спондилоартритов, но и онкологического (первичные/метастатические опухоли) и инфекционного (спондилодисцит, бруцеллез, системные инфекции) поражения позвоночника. Особую настороженность следует проявлять при сочетании воспалительного ритма боли с другими тревожными симптомами (лихорадка, потеря веса, неврологический дефицит, повышение СОЭ/СРБ) [5].

Механическая и воспалительная боль представляют собой разные варианты ноцицептивной боли, реализуемой через активацию соответственно механо- и хемочувствительных ноцицепторов в структурах позвоночника.

Ноцицептивная боль характеризуется следующими признаками:

- по локализации — четко определяемая, соответствует зоне повреждения тканей;
- по характеру — обычно тупая, ноющая, реже острая или пульсирующая.

Для нее характерно наличие провоцирующих факторов (при механической боли — движение, нагрузка, определенные позы, при воспалительной — усиление в покое/ночью). В неврологическом статусе признаки поражения нервной системы отсутствуют. Такая боль хорошо отвечает на нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и локальную инъекционную терапию. Указанные характеристики позволяют отличить ноцицептивную боль от нейропатической [6].

В структуре боли также нужно оценивать наличие мышечного спазма. Мышечно-тонический синдром (МТС) представляет собой распространенную форму СМБ, проявляющуюся локальными болевыми ощущениями в паравертебральных мышцах или мышцах плечевого/тазового пояса, сопровождающимися изменением контура мышцы (выбухание), повышением плотности и болезненностью при

пальпации, ограничением объема движений, уменьшением симптоматики после отдыха, массажа или растяжения.

Формирование МТС происходит по принципу порочного круга «боль – мышечный спазм – боль», где первичная боль вызывает рефлекторный мышечный спазм, приводящий к ишемии мышечной ткани, которая способствует накоплению аллогенных метаболитов, а далее усиление боли провоцирует новый виток мышечного напряжения.

МТС требует своевременной терапии, так как является ключевым звеном хронизации боли и приводит к формированию устойчивых патологических двигательных стереотипов. Эффективное лечение МТС должно сочетать купирование мышечного спазма (центральные миорелаксанты – толперизон, циклобензаприн, тизанидин) с последующей коррекцией патофизиомеханических нарушений, что позволяет не только уменьшить болевые ощущения, но и предотвратить рецидивы [7].

Нередко МТС ошибочно отождествляется с миофасциальным болевым синдромом (МФБС) – также распространенной формой СМБ. Однако они имеют принципиальные различия в патогенезе, клинической картине и подходах к лечению. Если при МТС рефлекторный спазм возникает в ответ на боль, перегрузку или дисфункцию позвоночника, а в результате формируются диффузное уплотнение мышцы, равномерная болезненность, ноющая или тупая боль, усиливающаяся при движении, то при МФБС на фоне таких провоцирующих факторов, как перегрузка мышцы, переохлаждение, стресс, длительная иммобилизация, появляется локальное мышечное напряжение с формированием триггерных точек (ТТ). При надавливании на ТТ возникает сильная локальная боль, которая может иррадиировать по специфическим зонам (картам отраженной боли), а также симптом прыжка (вздрагивание при нажатии на ТТ).

Ошибка в дифференциальной диагностике МТС и МФБС приводит к неэффективному лечению: например, назначение миорелаксантов при МФБС либо не эффективно, либо дает лишь временное облегчение. Основная цель лечения при МФБС – инактивация ТТ и восстановление нормальной мышечной функции. Это достигается применением локальных инъекций (анестетики, глюкокортикоиды) в ТТ, механической деактивацией ТТ (сухая игла, акупунктура), методиками постизометрической релаксации, массажем (глубокий тканевой массаж, миофасциальный релиз), коррекцией провоцирующих факторов (эргономика, стресс-менеджмент, избегание механических перегрузок) [8]. В сложных случаях возможно сочетание обоих синдромов, что требует комбинированного подхода.

На фоне длительно существующей ноцицептивной боли в спине вторично может развиваться нейропатическая боль (НБ). НБ бывает и первичной, например, при компрессии корешка. НБ представляет собой особый тип болевого синдрома, возникающий вследствие повреждения структур соматосенсорной нервной системы. Диагностика нейропатического компонента при боли в спине требует тщательного клинического обследования и основывается на выявлении характерного сочетания позитивных и негативных неврологических симптомов.

К позитивным симптомам относят:

- спонтанные болевые ощущения – постоянная боль (жгучая, давящая) и пароксизмальная (стреляющая, подобная удару током);

- вызванные болевые феномены – дизестезии (неприятные извращенные ощущения раздражений), аллодиния (боль в ответ на неболевые стимулы), гипералгезия (усиленный ответ на болевые стимулы), гиперпатия (усиленное восприятие обычных стимулов с длительными неприятными ощущениями после прекращения раздражения).

Негативные симптомы НБ представлены сенсорным дефицитом (гипестезия, анестезия) и двигательными нарушениями (снижение мышечной силы и глубоких рефлексов, трофические изменения тканей).

Валидизированными инструментами скрининга НБ являются опросники DN4, Pain DETECT (фиксация боли). Оба опросника рекомендованы международными руководствами для первичной диагностики НБ в клинической практике и научных исследованиях. Выявление НБ требует пересмотра терапии с включением в схему лечения препаратов из группы антиконвульсантов (габапентин, прегабалин). Также эффект могут оказывать антидепрессанты (дулоксетин, амитриптилин) [6].

Наличие хронической боли в спине требует от клинициста обязательного выявления признаков центральной сенситизации (ЦС), поскольку ее наличие определяет выбор патогенетической терапии. ЦС – ключевой механизм хронизации боли, характеризующийся гипервозбудимостью нейронов центральной нервной системы (ЦНС). При боли в спине ЦС развивается вследствие длительной ноцицептивной импульсации с периферии, что приводит к усилению синаптической передачи в задних рогах спинного мозга, дисфункции нисходящих ингибиторных систем и структурной перестройке нейрональных сетей. Клинически ЦС проявляется феноменами вторичной гипералгезии (распространение боли за пределы зоны повреждения), аллодинией (боль при легком прикосновении), феноменом временной суммации (усиление боли при повторяющихся стимулах) и устойчивостью к стандартной анальгетической терапии. Для скрининга можно использовать опросники (например, русскоязычную версию опросника центральной сенситизации, Central Sensitization Inventory). При наличии ЦС рекомендуется назначение препаратов, способных воздействовать на патогенетические механизмы сенситизации, модулировать центральную гипервозбудимость и нормализовать нейрональную пластичность. К ним относят в первую очередь антидепрессанты (дулоксетин, амитриптилин) и антиконвульсанты (габапентин, прегабалин) [6].

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В СПИНЕ

Витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂) обладают выраженным нейротропным действием, что делает их важным компонентом патогенетической терапии многих неврологических заболеваний (поли- и мононейропатии, плексопатии, невралгии), а также болевых синдромов, вызванных дегенеративными заболеваниями позвоночника. Комплексное действие витаминов группы В приводит к значимому анальгетическому эффекту за счет одновременного воздействия на несколько звеньев болевой передачи.

Каждый из витаминов обладает своими собственными эффектами, которые потенцируются за счет применения

их в комбинации с другими витаминами группы. Тиамин (B_1) играет ключевую роль в энергетическом метаболизме нервной ткани, участвуя в синтезе АТФ и поддерживая аксональный транспорт. Пиридоксин (B_6) выступает кофактором синтеза нейромедиаторов (гамма-аминомасляной кислоты – ГАМК, серотонина, норадреналина, дофамина), модулирующих нисходящие тормозные пути естественной противоболевой системы. Цианкобаламин (B_{12}) способствует регенерации нервных волокон, участвует в синтезе миелина и подавляет эктопическую активность поврежденных нейронов.

На периферическом уровне витамины группы В уменьшают периферическую сенситизацию, подавляя синтез провоспалительных медиаторов (фактора некроза опухоли альфа – ФНО- α , интерлейкина-6 – ИЛ-6, простагландинов), уменьшая воспаление и отек, защищают клеточные структуры от гипоксического повреждения. В ЦНС витамины группы В усиливают синтез эндогенных опиоидов, что в совокупности с влиянием на другие нейромедиаторные системы активирует нисходящие антиноцицептивные влияния и приводит к угнетению патологической активности в задних рогах спинного мозга. Противоболевые эффекты витаминов группы В нарастают при длительном приеме. Витамины группы В также улучшают трофику нервной ткани, регулируют процессы синтеза и регенерации миелина, ускоряя и стимулируя восстановление поврежденных нервных волокон и восстанавливая нормальную проводимость [9-13].

Особого внимания заслуживает состав препарата Комбилипен – комбинация витаминов B_1 , B_6 и B_{12} , обеспечивающая их синергетический эффект. Таблетированная форма (Комбилипен Табс) содержит бенфотиамин – жирорастворимую форму тиамина (витамин B_1), обладающую значительно лучшей (в 8-10 раз большей) биодоступностью по сравнению с его водорастворимыми солями. Преимуществами подобной формы является всасывание за счет пассивной диффузии и пропорционально дозе, отсутствие разрушения ферментом тиаминазой. Это обеспечивает высокие и устойчивые концентрации витамина B_1 в тканях [14]. Важным достоинством Комбилипена является оптимальная дозировка витамина B_6 (100 мг), что позволяет избежать развития нежелательных явлений, связанных с избыточным поступлением этого витамина (риск сенсорной полинейропатии при суточных дозах свыше 500 мг). Также важно отметить, что Комбилипен Табс сохраняет в своем составе витамин B_{12} , обладающий самостоятельным анальгетическим и регенерационным действием, что выгодно отличает его от некоторых аналогов.

В клинической практике рекомендуется проведение ступенчатой терапии Комбилипеном – начального парентерального введения (инъекционная форма) с последующим переходом на пероральный прием (таблетированная форма), что обеспечивает оптимальную биодоступность с быстрым началом действия и пролонгированный терапевтический эффект. В зависимости от характера и интенсивности болевого синдрома Комбилипен можно назначать в разных режимах. При ноцицептивной боли слабой и умеренной интенсивности (менее 5 баллов по Визуальной аналоговой шкале – ВАШ) оптимальной схемой является внутримышечное вве-

дение Комбилипена (2 мл в течение 5 дней) с последующим переходом на пероральный прием (по 1-3 таблетки в день в течение 4 недель). В случаях ноцицептивной боли высокой интенсивности (более 5 баллов по ВАШ) или невропатической боли (радикулопатия, компрессия нервных структур при дегенеративном стенозе) рекомендуется продленный курс инъекционной терапии – по 2 мл в течение 10 дней с последующим переходом на таблетированную форму (по 3 таблетки в день в течение 4 недель).

Комбилипен включен в клинические рекомендации (КР) по лечению скелетно-мышечной (неспецифической) боли в нижней части спины и дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии [15, 16], а также в КР по диагностике и лечению невропатической боли Российского общества по изучению боли [17]. Витамины группы В (B_1 , B_6 , B_{12}) обладают выраженным коанальгетическим эффектом, что проявляется в усилении ими действия различных классов обезболивающих препаратов. Клинические исследования демонстрируют, что комбинация витаминов группы В с НПВП позволяет достичь более выраженного анальгетического эффекта (уменьшение боли на 20-30% по сравнению с монотерапией), сократить сроки купирования болевого синдрома и снизить требуемые дозы основных анальгетиков, что особенно важно у пациентов с высоким риском побочных эффектов [18-20]. При НБ добавление витаминов группы В к антиконвульсантам (габапентин) способствует потенцированию терапевтического эффекта и дает возможность уменьшить дозы антиконвульсанта [21].

Комбилипен представляет собой современный комбинированный препарат со сбалансированным составом, содержащий витамины группы В (B_1 , B_6 , B_{12}) в лечебных дозировках, что позволяет ему реализовывать свое фармакологическое действие через несколько взаимодополняющих механизмов (противовоспалительный, нейротрофический и коанальгетический эффекты). Боль в спине является гетерогенным патологическим состоянием, требующим дифференцированного подхода к терапии. Воздействие на различные звенья патогенеза болевого синдрома делает Комбилипен неотъемлемой частью комбинированных схем лечения пациентов с болью в спине. Препарат производится в соответствии с европейскими стандартами (EuGMP), что гарантирует его высокое качество.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Женщина шестидесяти лет, офисный работник. Предъявляет жалобы на боль в пояснице в течение 4 месяцев. Боль ноющего характера, усиливается при нагрузке. В последние 2 недели при нагрузке стали появляться эпизоды незначительного разлитого жжения в пояснице и ягодицах и неинтенсивные редкие прострелы сначала в ягодицы, а потом в бедра без четкой дерматомной зоны. В анамнезе – гастрит, который ранее обострялся при приеме неселективных НПВП.

Оценка боли по ВАШ – 3-4/10, по шкале DN4 – 5/10 (вероятный невропатический компонент). При нейроортопедическом обследовании выявлено усиление боли при наклоне туловища назад (патогномично для фасеточного синдрома). Визуализационных и пальпаторных признаков мышечного спазма не выявлено. Корешковых симптомов

нет (отрицательный симптом Ласега, нет гипестезии/слабости и выпадения сухожильных и периостальных рефлексов, типичной корешковой иррадиации боли по дерматому). МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника — умеренные дегенеративные изменения поясничного отдела без признаков компрессии корешков.

Таким образом, у пациентки имеет место неспецифическая боль в спине. Предполагаемый источник боли — артроз фасеточных суставов. Характер боли — смешанный (ноцицептивная с интенсивностью 3/10 по ВАШ и нейропатическая).

С пациенткой были обсуждены цели и план лечения:

1. НПВП как препарат для лечения ноцицептивной боли. Учитывая наличие гастрита в анамнезе, назначен селективный НПВП целекоксиб в дозе 200 мг 2 раза в день.

2. Для потенцирования действия НПВП при лечении ноцицептивной боли и реализации собственного действия на нейропатическую боль назначен Комбилипен в виде ступенчатой схемы. Рекомендовано внутримышечное введение Комбилипена — 2 мл в течение 10 дней с последующим переходом на пероральный прием Комбилипен Табс — по 3 таблетки в день в течение 4 недель. 10-дневный курс инъекций (а не 5-дневный) обусловлен наличием нейропатического компонента боли даже при наличии ноцицептивной боли низкой интенсивности.

3. Исключить ношение обуви на высоком каблуке.

4. Начать выполнять комплекс упражнений для укрепления мышц спины.

Оценка эффективности и безопасности приема была запланирована через 2,5 недели от его начала. Пациентку проинформировали, что при отсутствии положительной динамики в отношении нейропатического компонента боли при следующем визите будет рассмотрен вопрос о назначении антиконвульсанта.

На приеме через 3 недели от начала терапии пациентка сообщила о практически полном исчезновении боли — возникает изредка, только после сильного перенапряжения мышц спины, неинтенсивная — 1-2/10 по ВАШ, ноющая, при этом жжение и прострелы регрессировали на 80%. Переносимость терапии была хорошей. Учитывая положительную динамику, рекомендовано продолжить прием НПВП еще в течение 10-14 дней и продолжить курс Комбилипена по схеме.

Данный клинический пример демонстрирует обоснованность и эффективность комплексной терапии (НПВП и Комбилипен) при лечении ноцицептивной боли у пациентки с неспецифической болью в спине и возможность уменьшения неинтенсивной нейропатической боли на фоне приема Комбилипена без добавления антиконвульсантов. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Титова Н. В.

Концепция и дизайн исследования — Титова Н. В.

Написание текста — Титова Н. В., Бездольный Ю. Н.

Сбор и обработка материала — Слипка А. А.

Обзор литературы — Слипка А. А., Бездольный Ю. Н.

Анализ материала — Титова Н. В., Бездольный Ю. Н.

Редактирование — Слипка А. А.

Утверждение окончательного варианта статьи — Титова Н. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Titova N. V.

Study concept and design — Titova N. V.

Text development — Titova N. V., Bezdolny Yu. N.

Collection and processing of material — Slipko A. A.

Literature review — Slipko A. A., Bezdolny Yu. N.

Material analysis — Titova N. V., Bezdolny Yu. N.

Editing — Slipko A. A.

Approval of the final version of the article — Titova N. V.

Литература/References

1. *Maher C., Underwood M., Buchbinder R.* Non-specific low back pain. *Lancet.* 2017; 389 (10070): 736-747. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.
2. *Will J. S., Bury D. C., Miller J. A.* Mechanical Low Back Pain. *Am Fam Physician.* 2018; 98 (7): 421-428.
3. *Coath F. L., Gaffney K.* Inflammatory back pain: a concept, not a diagnosis. *Curr Opin Rheumatol.* 2021; 33 (4): 319-325. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000807.
4. *Navarro-Compán V., Sepriano A., Capelusnik D., Baraliakos X.* Axial spondyloarthritis. *Lancet.* 2025; 405 (10473): 159-172. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02263-3.
5. *De Palma M. G.* Red flags of low back pain. *JAAPA.* 2020; 33 (8): 8-11. DOI: 10.1097/01.JAA.0000684112.91641.4c.
6. *Nijs J., Apeldoorn A., Hallegraeff H., Clark J., Smeets R., Malfliet A., Girbes E. L., De Koning M., Ickmans K.* Low back pain: guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive, or central sensitization pain. *Pain Physician.* 2015; 18 (3): E333-346.
7. *Witenko C., Moorman-Li R., Motycka C., Duane K., Hincapie-Castillo J., Leonard P., Valaer C.* Considerations for the appropriate use of skeletal muscle relaxants for the management of acute low back pain. *P T.* 2014; 39 (6): 427-435.
8. *Barbero M., Schneebeli A., Koetsier E., Maino P.* Myofascial pain syndrome and trigger points: evaluation and treatment in patients with musculoskeletal pain. *Curr Opin Support Palliat Care.* 2019; 13 (3): 270-276. DOI: 10.1097/SPC.0000000000000445.
9. *Kennedy D. O.* B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy — A Review. *Nutrients.* 2016; 8 (2): 68. DOI: 10.3390/nu8020068.
10. *Paez-Hurtado A. M., Calderon-Ospina C. A., Nava-Mesa M. O.* Mechanisms of action of vitamin B₁ (thiamine), B₆ (pyridoxine), and B₁₂ (cobalamin) in pain: a narrative review. *Nutr Neurosci.* 2023; 26 (3): 235-253. DOI: 10.1080/1028415X.2022.2034242.
11. *Baltrusch S.* The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration. *Biomed Res Int.* 2021; 2021: 9968228. DOI: 10.1155/2021/9968228.
12. *Zaringhalam J., Akbari A., Zali A., Manaheji H., Nazemian V., Shadnough M., Ezzatpanah S.* Long-Term Treatment by Vitamin B1 and Reduction of Serum Proinflammatory Cytokines, Hyperalgesia, and Paw Edema in Adjuvant-Induced Arthritis. *Basic Clin Neurosci.* 2016; 7 (4): 331-340. DOI: 10.15412/J.BCN.03070406.
13. *Li F., Bahnon E. M., Wilder J., Siletzky R., Hagaman J., Nickekeit V., Hiller S., Ayesha A., Feng L., Levine J. S., Takahashi N., Maeda-Smithies N.* Oral high dose vitamin B12 decreases renal superoxide and post-ischemia/reperfusion injury in mice. *Redox Biol.* 2020; 32: 101504. DOI: 10.1016/j.redox.2020.101504. Erratum in: *Redox Biol.* 2021; 44: 102023. DOI: 10.1016/j.redox.2021.102023.
14. *Раменская Г. В., Петухова О. А., Смирнов В. В.* Клинико-фармакологические аспекты применения препаратов витамина B₁

- с различной растворимостью в жирах и водных средах. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012; 4: 67-70.
- Ramenskaya G. V., Petuhova O. A., Smirnov V. V. Clinical and pharmacological aspects of the use of vitamin B₁ preparations with different solubility in fats and aqueous media. *Nevrologiya, neiprosihiatriya, psihosomatika*. 2012; 4: 67-70. (In Russ.)
15. Клинические рекомендации «Скелетно-мышечные (неспецифические) боли в нижней части спины». Утверждены Минздравом РФ. Год утверждения: 2023.
- Clinical guidelines "Musculoskeletal (non-specific) lower back pain". Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. Year of approval: 2023. (In Russ.)
16. Клинические рекомендации «Дискогенная поясничнокрестцовая радикулопатия». Утверждены Минздравом РФ. Год утверждения: 2023.
- Clinical guidelines "Discogenic lumbosacral radiculopathy". Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. Year of approval: 2023. (In Russ.)
17. Давыдов О. С., Яхно Н. Н., Кукушкин М. Л., Чурюканов М. В., Абузарова Г. Р., Амелин А. В., Бальязин В. А., Баранцевич Е. Р., Баринов А. Н., Барулин А. Е., Бельская Г. Н., Быков Ю. Н., Данилов А. Б., Доронина О. Б., Древаль О. Н., Евсеев М. А., Загоруйко О. И., Исагулян Э. Д., Калинин П. П., Каракулова Ю. В., Каратеев А. Е., Копенкин С. С., Курушина О. В., Медведева Л. А., Парфенов В. А., Сергиенко Д. А., Строчков И. А., Хабиров Ф. А., Широков В. А.
- Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли. *Российский журнал боли*. 2018; 58 (4): 5-41.
- Davydov O. S., Yahno N. N., Kukushkin M. L., Churyukanov M. V., Abuzarova G. R., Amelin A. V., Balyazin V. A., Barancevich E. R., Barinov A. N., Barulin A. E., Belskaya G. N., Bykov Yu. N., Danilov A. B., Doronina O. B., Dreval O. N., Evseev M. A., Zagorulk O. I., Isagulyan E. D., Kalinskii P. P., Karakulova Yu. V., Karateev A. E., Kopenkin S. S., Kurushina O. V., Medvedeva L. A., Parfenov V. A., Sergienko D. A., Strokov I. A., Habirov F. A., Shirokov V. A. Neuropathic pain: clinical guidelines for diagnosis and treatment of the Russian Society for the Study of Pain. *Rossiiskij zhurnal boli*. 2018; 58 (4): 5-41. (In Russ.)
18. Mibielli M. A., Geller M., Cohen J. C., Goldberg S. G., Cohen M. T., Nunes C. P., Oliveira L. B., da Fonseca A. S. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy in lumbago: the DOLOR study. *Curr Med Res Opin*. 2009; 25 (11): 2589-99. DOI: 10.3111/13696990903246911.
19. Кукушкин М. Л. Витамины группы В (B₁, B₆, B₁₂) в комплексной терапии болевых синдромов. *Российский журнал боли*. 2019; 17 (3): 39-45. DOI: 10.25731/RASP.2019.03.31.
- Kukushkin M. L. B vitamins (B₁, B₆, B₁₂) in the complex therapy of pain syndromes. *Rossiiskii zhurnal boli*. 2019; 17 (3): 39-45. DOI: 10.25731/RASP.2019.03.31. (In Russ.)
20. Calderon-Ospina C. A., Nava-Mesa M. O., Arbeláez Ariza C. E. Effect of Combined Diclofenac and B Vitamins (Thiamine, Pyridoxine, and Cyanocobalamin) for Low Back Pain Management: Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Med*. 2020; 21 (4): 766-781. DOI: 10.1093/pm/pnz216.
21. Mimenza Alvarado A., Aguilar Navarro S. Clinical Trial Assessing the Efficacy of Gabapentin Plus B Complex (B1/B12) versus Pregabalin for Treating Painful Diabetic Neuropathy. *J Diabetes Res*. 2016; 2016: 4078695. DOI: 10.1155/2016/4078695.

Сведения об авторах:

Титова Наталия Владимировна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; научный сотрудник отдела нейродегенеративных заболеваний, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10; nattitova@yandex.ru

Бездольный Юрий Николаевич, к.м.н., невролог, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская поликлиника № 107 Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 127273, Москва, ул. Декабристов, 24; byneurologist@gmail.com

Слипко Амина Андреевна, студентка 6-го курса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; slipko.amina@yandex.ru

Information about the authors:

Nataliya V. Titova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; Researcher of the Department of Neurodegenerative Diseases, Federal State Budgetary Institution Federal Center for Brain and Neurotechnology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; 1 bld. 10 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; nattitova@yandex.ru

Yuriy N. Bezdolny, Cand. of Sci. (Med.), neurologist, State Budgetary Healthcare Institution City Polyclinic No. 107 of the Moscow Department of Health; 24 Dekabristov St., Moscow, 127273, Russia; byneurologist@gmail.com

Amina A. Slipko, 6th year medical student, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofan Sedina str., Krasnodar, 350063, Russia; slipko.amina@yandex.ru

Поступила/Received 14.05.2025

Поступила после рецензирования/Revised 17.05.2025

Принята в печать/Accepted 19.05.2025