

Нарушение сна и болевой синдром при грыжах межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника: возможности терапии

А.М. Ткачев¹, д.м.н. Е.С. Акарачкова², А.В. Смирнова¹, А.В. Илюшин¹, Д.С. Арчаков³

¹ ООО «АДЦ МИБС им. С. Березина», Волгоград

² АНО «Международное общество «Стресс под контролем», Москва

³ ООО «ТММ-Клиник», Волгоград

РЕЗЮМЕ

Нарушение сна часто сопровождается болевой синдром, связанный с грыжей межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. Исследования демонстрируют наличие двусторонней взаимосвязи нарушений сна и усиления болевой симптоматики.

Цель исследования: оценка эффективности комбинированной терапии габапентином и мелатонином в лечении болевого синдрома при грыжах межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника.

Материал и методы: в исследование включено 39 пациентов с острым болевым синдромом в поясничном отделе позвоночника. 1-ю группу составил 21 пациент, 2-ю — 18, которым помимо основной терапии был назначен мелатонин в дозировке 3 мг на ночь. Все пациенты с целью коррекции болевого синдрома получали габапентин в дозировке 300–900 мг/сут, а также комплекс реабилитационных мероприятий. Оценка эффективности лечения проводилась с использованием ВАШ, Питтсбургской шкалы качества сна и шкалы Освестри (ODI) через 1, 2, 3 и 4 нед. на фоне лечения и через 3 мес. после его окончания.

Результаты исследования: продемонстрированы более быстрый и выраженный регресс болевого синдрома у пациентов 2-й группы, а также улучшение качества сна на фоне лечения в остром периоде заболевания. Через 3 мес. значимых различий выявлено не было.

Заключение: добавление мелатонина к курсу лечения пациентов с болевым синдромом при грыжах межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника эффективно и может быть рекомендовано для комплексного лечения данной категории больных.

Ключевые слова: болевой синдром, нарушение сна, грыжа межпозвонкового диска, поясничный отдел позвоночника, мелатонин, габапентин.

Для цитирования: Ткачев А.М., Акарачкова Е.С., Смирнова А.В. и др. Нарушение сна и болевой синдром при грыжах межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника: возможности терапии // РМЖ. 2018. № 7. С. 33–36.

ABSTRACT

Sleep disturbance and pain syndrome in herniated intervertebral discs: treatment opportunities

Tkachev A.M.¹, Akarachkova E.S.², Smirnova A.V.¹, Ilyushin A.V.¹, Archakov D.S.³

¹ Dr. Berezin Medical Institute, Volgograd

² International society of stress «Stress under control», Moscow

³ LLC «TMM-Klinik», Volgograd

Sleep disturbance often accompanies pain syndrome associated with herniated intervertebral disc (HIVD). Studies demonstrate a two-way relationship between sleep disorders and pain intensification.

Aim: to evaluate the efficacy of combined gabapentin and melatonin therapy of pain syndrome in patients with HIVD.

Patients and Methods: the study included 39 patients with acute low back pain. The first group included 21 patients who received conventional therapy, the second group — 18 patients who received additionally 3 mg of melatonin before sleep. All patients received gabapentin 300–900 mg/day and rehabilitation. Treatment efficacy was assessed using VAS, Pittsburgh Sleep Quality Index and Oswestry Disability Index on 1, 2, 3 and 4 weeks of the treatment and 3 months after the treatment.

Results: patients in the second group had a faster and more pronounced regression of pain syndrome with improved sleep quality during the acute period. No significant differences between groups at 3 months after treatment were observed.

Conclusion: inclusion of melatonin into the treatment plan of patients with pain syndrome associated with HIVD increases the treatment efficacy and can be recommended as a part of multimodal treatment of these patients.

Key words: pain syndrome, sleep disturbance, herniated intervertebral disc, lumbar spine, melatonin, gabapentin.

For citation: Tkachev A.M., Akarachkova E.S., Smirnova A.V. et al. Sleep disturbance and pain syndrome in herniated intervertebral discs: treatment opportunities // RMJ. 2018. № 7. P. 33–36.

ВВЕДЕНИЕ

Боль в спине — очень распространенная проблема, возникающая в течение жизни не менее чем у 80% людей. Чаще всего боль возникает после ходьбы или специфических движений, например, ношения тяжестей, резких наклонов, длительного сидения или резкого вставания [1]. Боль обычно усиливается при движении и напряжении мышц поясницы. В последние годы результаты исследований демонстрируют высокую распространенность нарушений сна у пациентов с болями в спине — у 50–60% таких больных [2, 3]. Несмотря на высокую распространенность нарушений сна в данной популяции, объем опубликованных исследований является ограниченным.

Нарушение сна может вызывать серьезные последствия [4]. Исследования демонстрируют, что сон может влиять на интенсивность болевого синдрома [5]. Экспериментальные исследования у здоровых добровольцев продемонстрировали, что депривация сна за счет укорочения его продолжительности или нарушения архитектуры приводит к возникновению скелетно-мышечной боли и повышению чувствительности к болевым стимулам [6, 7]. Лонгитудинальные исследования указывают на двустороннюю взаимосвязь сна и болевого синдрома: так, нарушение сна в течение ночи сопровождается усилением болевого синдрома в течение дня, а более выраженный болевой синдром в течение дня ухудшает качество сна последующей ночью [8, 9]. Восстановление сна после периода депривации сна у здоровых добровольцев обеспечивает анальгетический эффект, сходный по характеру с действием нестероидных противовоспалительных препаратов [10]. Кроме того, улучшение качества сна у пациентов с болевым синдромом вследствие таких заболеваний, как остеоартрит [11] и хроническая скелетно-мышечная боль [12] было связано со значимым снижением интенсивности болевого синдрома.

Наконец, ранее проведенные исследования также указывают на тесную взаимосвязь нарушений сна и развития скелетно-мышечной боли. Исследование, проведенное в Финляндии, продемонстрировало, что нарушение сна является мощным предиктором развития боли в спине у подростков [13]. Сходным образом недавно проведенное исследование показало, что у женщин в возрасте 45 лет и старше, сообщавших о нарушении сна, вероятность развития фибромиалгии была в 5 раз выше, чем у женщин с нормальным качеством сна [14]. Таким образом, имеющиеся результаты указывают на то, что нарушения сна оказывают значимое влияние на болевой синдром и могут снижать эффективность лечения.

Исследования влияния нарушений сна на интенсивность боли в спине продемонстрировали наличие значимой взаимосвязи между качеством сна и интенсивностью болевого синдрома, утомляемостью, функционированием на следующий день и психологическим дистрессом [15]. Также сообщается о том, что у пациентов с болью в спине и нарушениями сна болевой синдром более выражен и повышен риск госпитализации вследствие болей в спине, по сравнению с пациентами с хорошим качеством сна [16]. Эти результаты указывают на то, что низкое качество сна может быть связано с обострением боли в спине, однако в настоящее время не продемонстрировано прямой взаимосвязи болевого синдрома и нарушений сна при болях в спине.

В связи с этим целью исследования явилась оценка эффективности комбинированной терапии габапентином и мелатонином в лечении болевого синдрома при грыжах межпозвонковых дисков (МПД) поясничного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 39 пациентов с острым болевым синдромом в поясничном отделе позвоночника (20 (51,3%) мужчин и 19 (48,7%) женщин) в возрасте от 28 до 70 лет (средний возраст $48,1 \pm 11,0$ лет). В 1-ю группу вошел 21 пациент, из них 11 (52,4%) мужчин и 10 (47,6%) женщин, во 2-ю группу — 18 человек, из них 9 (50,0%) мужчин и 9 (50,0%) женщин.

Критерии включения: возраст пациентов от 25 до 70 лет; наличие клинического диагноза грыжи МПД в соответствии с критериями диагностики по МКБ-10, подтвержденного данными компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ); длительность болевого синдрома 5–7 дней; тяжесть болевого синдрома не менее 7 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ); согласие пациента участвовать в исследовании.

Критерии исключения: эпилепсия; тяжелые психические заболевания; выраженные когнитивные расстройства; тяжелые, декомпенсированные соматические заболевания; беременные или кормящие женщины; операции по поводу грыжи МПД в поясничном отделе позвоночника в анамнезе; участие в других клинико-фармакологических исследованиях.

Пациентам как 1-й, так и 2-й групп в качестве обезболивающей терапии был назначен габапентин в дозировке от 300 до 900 мг/сут. Пациентам 2-й группы в дополнение к данной терапии был назначен мелатонин 3 мг на ночь (1 таблетка) за 30–40 мин до сна.

Кроме того, всем пациентам, включенным в исследование, был проведен курс физиотерапевтических процедур (иглорефлексотерапия и лазеротерапия в проекции межпозвонковой грыжи), назначен комплекс витаминов группы В (таблетированная форма).

Все больные проходили стандартное общеклиническое обследование, которое включало в себя оценку жалоб, анамнеза, физикальное и лабораторно-инструментальное обследование.

Для количественной оценки выраженности психопатологической симптоматики и определения степени эффективности лечения использовали шкалу HADS, оценку интенсивности болевого синдрома в покое и при движении по ВАШ; качества сна по Питтсбургской шкале (PSQI); качества жизни по шкале Освестри (ODI). Оценку эффективности терапии проводили через 1, 2, 3 и 4 нед. на фоне лечения и через 3 мес.

Для диагностики дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника проводилась МРТ в режиме T2 в сагиттальной и аксиальной проекциях (томограф Siemens Symphony 1,5T, срезы 3 мм, дисфактор 0).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием Microsoft Excel и статистического программного обеспечения «Биостат» (издательский дом «Практика», 2006), SPSS 15.0 и Statistica 8.0 for Windows (StatSoft Inc., USA). Различия считались статистически значимыми при уровне ошибки $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По уровню поражения в исследуемых группах дегенеративные изменения дисков диагностировались на уровне L4-L5 у 10 (47,6%) и 12 (66,7%) и L5-S1 у 11 (52,4%) и 6 (33,3%) пациентов 1-й и 2-й групп соответственно, что сопровождалось болезненностью при пальпации остистых отростков и паравертебральных точек.

Длительность основного заболевания у большинства пациентов, включенных в исследование, составила ме-

нее 6 лет (59,0%): у 13 (61,9%) человек из 1-й и 10 (55,6%) из 2-й группы; длительность заболевания 7 лет и более отмечалась у 8 (38,1%) и 8 (44,4%) пациентов 1-й и 2-й групп соответственно.

В неврологическом статусе у большинства пациентов наблюдались резкое ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, напряжение паравертебральных мышц спины, снижение/отсутствие коленного и ахиллова рефлексов. Иррадиация болей в ногу наблюдалась у 15 (71,4%) пациентов 1-й группы и у 12 (66,7%) из 2-й. На онемение нижних конечностей предъявляли жалобы 14 (66,7%) и 15 (83,3%) пациентов 1-й и 2-й групп соответственно. Тазовые функции у всех пациентов были не нарушены.

Степень выраженности болевого синдрома и нарушений качества сна до начала лечения была сопоставима в обеих группах. На фоне проводимого лечения наблюдался регресс болевой симптоматики, при этом у пациентов 2-й группы болевой синдром был менее выражен через 2 (в 1,39 раза; $p < 0,05$), 3 (в 1,64 раза; $p < 0,05$) и 4 (в 1,39 раза; $p < 0,05$) нед. терапии по сравнению с пациентами 1-й группы.

При оценке качества сна было выявлено, что у пациентов 2-й группы достоверные улучшения наблюдались уже через 1 нед. после начала лечения (в 1,35 раза; $p < 0,05$), тогда как в 1-й группе достоверное улучшение сна отмечалось лишь через 3 нед. после начала лечения (в 1,5 раза; $p < 0,05$). При этом данные шкалы PSQI у пациентов 2-й группы были достоверно лучше, чем у пациентов 1-й группы через 2, 3 и 4 нед. после начала лечения в 1,32, 1,33 и 1,54 раза соответственно ($p < 0,05$) (табл. 1).

Кроме того, пациенты отмечали улучшение общего самочувствия, настроения, расширение двигательной активности, тенденцию к нормализации ночного сна, повышение работоспособности, расширение двигательной активности, более выраженно проявившиеся во 2-й группе.

Через 3 мес. после проведенного лечения не наблюдалось различий при оценке болевого синдрома, качества сна, качества жизни (табл. 2).

Важно отметить значимое уменьшение переднезаднего размера (ПЗР) грыж в обеих группах. Так, средний ПЗР до начала лечения составил $8,76 \pm 1,55$ мм и $8,59 \pm 1,76$ мм в 1-й и 2-й группах соответственно, тогда как через 3 мес. после лечения наблюдалось достоверное уменьшение ПЗР до $5,43 \pm 1,54$ мм и $5,06 \pm 1,35$ мм соответственно ($p < 0,05$) (рис. 1).

Через 3 мес. после проведенного лечения у всех пациентов отсутствовали жалобы на чувство онемения в нижних конечностях, а иррадиация боли при движениях наблюдалась у 3 (14,3%) пациентов 1-й и 1 (5,6%) пациента 2-й группы.

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что мелатонин, являющийся безрецептурной биологической активной добавкой с доказанным профилем безопасности, перспективен в отношении уменьшения острого болевого синдрома и улучшения качества сна.

Точный механизм анальгетического механизма мелатонина неизвестен. Обезболивающее действие мелатонина может осуществляться за счет взаимодействия с опиоидными, бензодиазепиновыми, мускариновыми, никотиновыми, серотонинергическими и адренергическими $\alpha 1$ - и $\alpha 2$ -рецепторами, расположенными в центральной нервной системе и в задних рогах спинного мозга [17]. Кроме того, учитывая тот факт, что долгосрочная аналь-

Таблица 1. Динамика болевого синдрома и качества сна на фоне лечения в остром периоде заболевания

	1-я группа	2-я группа
ВАШ		
До начала лечения	$8,9 \pm 1,14$	$8,7 \pm 0,97$
Через 1 неделю	$8,4 \pm 1,4$	$7,9 \pm 1,8$
Через 2 недели	$7,8 \pm 1,6$	$5,6 \pm 1,7^{* \#}$
Через 3 недели	$7,2 \pm 1,5$	$4,4 \pm 1,6^{* \#}$
Через 4 недели	$5,0 \pm 1,3^{\#}$	$3,6 \pm 1,4^{* \#}$
PSQI		
До начала лечения	$15,8 \pm 1,9$	$16,2 \pm 1,15$
Через 1 неделю	$14,6 \pm 1,9$	$12,01 \pm 1,95^{\#}$
Через 2 недели	$12,8 \pm 1,6$	$9,7 \pm 2,71^{* \#}$
Через 3 недели	$10,5 \pm 1,31^{\#}$	$7,9 \pm 2,37^{* \#}$
Через 4 недели	$9,4 \pm 1,04^{\#}$	$6,11 \pm 2,2^{* \#}$

* – $p < 0,05$ – значимые различия между 1-й и 2-й группами

– $p < 0,05$ – значимые различия с показателем «до начала лечения»

Таблица 2. Динамика болевого синдрома и качества сна через 3 месяца после лечения

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	До начала лечения	Через 3 месяца	До начала лечения	Через 3 месяца
ВАШ	$8,9 \pm 1,14$	$1,5 \pm 0,7$	$8,7 \pm 0,97$	$1,1 \pm 0,8$
PSQI	$15,8 \pm 1,9$	$3,6 \pm 1,3$	$16,2 \pm 1,15$	$3,2 \pm 1,0$
ODI	$30,2 \pm 5,5$	$13,5 \pm 4,3$	$29,8 \pm 4,8$	$12,3 \pm 3,9$

гезия в результате действия мелатонина может быть устранена налоксоном, можно сделать вывод о вероятной роли опиоидных рецепторов в механизме действия мелатонина [18].

Продемонстрирована эффективность мелатонина в отношении уменьшения болевого синдрома при некоторых заболеваниях, сопровождающихся хроническим болевым синдромом, включая фибромиалгию, синдром раздра-

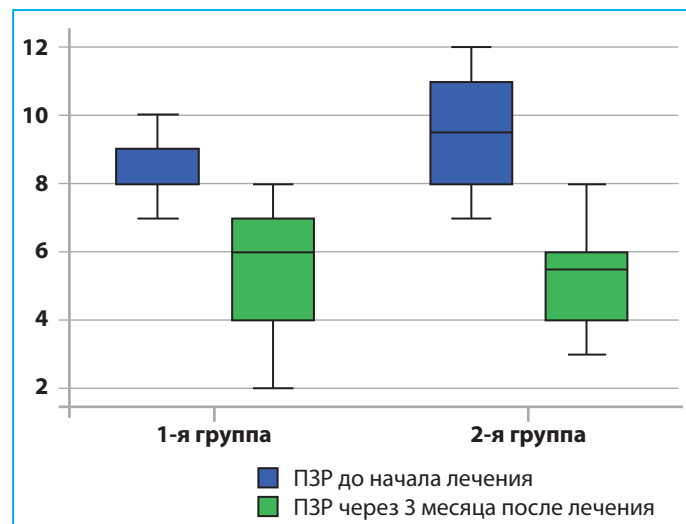


Рис. 1. Динамика переднезаднего размера (ПЗР) грыжи на фоне лечения

женного кишечника и мигрень [19, 20]. Несмотря на предположение о потенциальной эффективности мелатонина в качестве анальгетика и анксиолитика у пациентов с грыжами МПД поясничного отдела позвоночника, имеющиеся данные противоречивы.

Мелатонин — гормон, синтезируемый из триптофана в эпифизе и участвующий в регуляции циркадных и биологических ритмов, а также таких физиологических реакций, как сон, тревога и боль. Антиноцицептивный и антиаллодинический эффекты мелатонина продемонстрированы не только на животных моделях восприятия болевых стимулов, но и у пациентов с различными заболеваниями.

Заключение

Результаты проведенного исследования продемонстрировали, что добавление мелатонина в курс лечения пациентов с болевым синдромом, ассоциированным с грыжей МПД поясничного отдела позвоночника, способствует более быстрому и выраженному регрессу болевого синдрома и нарушений качества сна, что позволяет рекомендовать его в качестве дополнения к терапии в данной когорте пациентов.

Литература

1. Голубенко Е.О., Силина Е.В., Орлова А.С. Персонализированный подход в лечении болевых синдромов // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 2017. № 7–8. С. 107–112 [Golubenko Ye.O., Silina Ye.V., Orlova A.S. Personalizirovanny podkhod v lechenii bolevykh sindromov. Sovremennaya nauka: aktual'nyye problemy teorii i praktiki. Seriya: Yestestvennyye i tekhnicheskiye nauki. 2017. № 7–8. S. 107–112 (in Russian)].

- Sribastav S.S., Peiheng H., Jun L. et al. Interplay among pain intensity, sleep disturbance and emotion in patients with non-specific low back pain // PeerJ. 2017. Vol. 5. P. 3282.
- Stubbs B., Koyanagi A., Thompson T. et al. The epidemiology of back pain and its relationship with depression, psychosis, anxiety, sleep disturbances, and stress sensitivity: Data from 43 low- and middle-income countries // Gen Hosp Psychiatry. 2016. Vol. 43. P. 63–70.
- Orzel-Gryglewska J. Consequences of sleep deprivation // Int J Occup Med Environ Health. 2010. Vol. 23. P. 95–114.
- Haack M., Scott-Sutherland J., Santangelo G. et al. Pain sensitivity and modulation in primary insomnia // Eur J Pain. 2012. Vol. 16. P. 522–533.
- Tiede W., Magerl W., Baumgartner U. et al. Sleep restriction attenuates amplitudes and attentional modulation of pain-related evoked potentials, but augments pain ratings in healthy volunteers // Pain. 2010. Vol. 148. P. 36–42.
- Kundermann B., Sernal J., Huber M.T. et al. Sleep deprivation affects thermal pain thresholds but not somatosensory thresholds in healthy volunteers // Psychosom Med. 2004. Vol. 66. P. 932–937.
- O'Brien E.M., Waxenberg L.B., Atchison J.W. et al. Intraindividual variability in daily sleep and pain ratings among chronic pain patients: bidirectional association and the role of negative mood // Clin J Pain. 2011. Vol. 27. P. 425–433.
- Keskindag B., Karaaziz M. The association between pain and sleep in fibromyalgia // Saudi Med J. 2017. Vol. 38 (5). P. 465–475.
- Onen S.H., Alloui A., Gross A. et al. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects // J Sleep Res. 2001. Vol. 10. P. 35–42.
- Vitiello M.V., Rybarczyk B., von Korff M., Stepanski E.J. Cognitive behavioral therapy for insomnia improves sleep and decreases pain in older adults with comorbid insomnia and osteoarthritis // J Clin Sleep Med. 2009. Vol. 5. P. 355–362.
- Currie S.R., Wilson K.G., Pontefract A.J., DeLaplante L. Cognitivebehavioral treatment of insomnia secondary to chronic pain // Consult Clin Psychol. 2000. Vol. 68. P. 407–416.
- Auvinen J.P., Tammelin T.H., Taimela S.P. et al. Is insufficient quantity and quality of sleep a risk factor for neck, shoulder and low back pain? A longitudinal study among adolescents // Eur Spine J. 2010. Vol. 19. P. 641–649.
- Mork P.J., Nilsen T.I. Sleep problems and risk of fibromyalgia: longitudinal data on an adult female population in Norway // Arthritis Rheum. 2012. Vol. 64. P. 281–284.

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



ПЕРВЫЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ ФОРУМ ОНКОЛОГИИ И РАДИОЛОГИИ

Москва / 23-28 сентября / 2018

Организаторы



Технический организатор



По вопросам участия обращайтесь: Юлия Пешкова, тел.: +7 (495) 646-01-55, доб. 146

www.forum-forlife.ru