

14. Смуглевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. М., 2005;777 с.
 15. Губачев Ю.М., Стабровский В.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. Л., 1981;214 с.

16. Musselman D.L., Tomer A., Manatunga A.K. et al. Exaggerated platelet reactivity in major depression. Am J Psychiatry 1996;(153):1313–7.
 17. Lesperance F., Frasur-Smith N.

Depression in patients with cardiac disease: a practical review. J Psychosom Res 2000;(48):379–91.

Р.А. Алтунбаев, М.З. Сабирова

Казанский государственный медицинский университет

Диагностика и лечение поясничных болей

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF LOW BACK PAIN

R.A. Altunbayev, M.Z. Sabirova

Kazan State Medical University

The paper gives an update on the principles of diagnosis and medical and surgical treatments in patients with low back pain (LBP), by taking into account the clinical phenomenology of pain manifestations. It considers the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, myorelaxants, anticonvulsants, antidepressants, and other agents. The data of clinical trials of meloxicam used in LBP are presented. The currently available surgical treatments for LBP are described.

Key words: low back pain, treatment, meloxicam.

Rashid Askhatovich Altunbayev: alturash@mail.ru

Диагноз

Боль в поясничной области — одна из основных причин временной нетрудоспособности. Она встречается примерно с одинаковой частотой в разных странах, значительно снижая качество жизни и работоспособность, и остается в числе ведущих причин обращения за медицинской помощью.

Не всегда удается выявить конкретные причины возникновения боли в спине. В подавляющем большинстве случаев боль обусловлена неспецифическими изменениями, которые обычно регрессируют в течение 3 мес. Острая боль в спине в 10–20% случаев у пациентов трудоспособного возраста становится хронической. Эта группа пациентов характеризуется неблагоприятным прогнозом и обуславливает значительные (до 80%) затраты здравоохранения на лечение болей в спине [1, 2].

Рекомендации Американского фонда «Pain» («Боль») по лечению болевого синдрома включают в себя купирование боли, улучшение функции и повышение качества жизни [3]. Адекватная терапевтическая тактика должна учитывать особенности клинической картины поясничной боли [4].

Поясничная боль (ПБ) может быть вторичной и иметь *отраженный* или *локальный* характер. Наиболее ответственной и требующей достаточной квалификации задачей является исключение *отраженного генеза ПБ при заболеваниях внутренних органов*. Отраженная ПБ возможна при аневризме, тромбозе грудного или брюшного отдела аорты, урологических, гастроинтестинальных, гинекологических и других заболеваниях.

Другая категория вторичной ПБ связана с наличием вертебрального *локального фокуса* при некоторых общих соматических заболеваниях. В этих случаях патологические явления локализуются в самом позвоночном столбе — в его опорных образованиях (чаще костно-хрящевых, суставных, связочных), моторных (мышцах с фасциями, сухожилиях) и

невральных структурах (спинном мозге и его оболочках, корешках спинно-мозговых нервов и образованных ими периферических нервов). Такая вторичная ПБ может быть проявлением бактериального или туберкулезного спондилита, дисцита, паравертебрального эпидурального абсцесса, первичной опухоли и метастазов в позвоночник, остеопороза, гиперпаратиреоза, болезни Педжета, болезни Бехтерева и других заболеваний.

Иная категория ПБ — первичная боль, не связанная с патологией внутренних органов и соматическими заболеваниями, сопровождающимися вертебральным патологическим фокусом. Первичная ПБ — это острое или хроническое заболевание, имеющее определяющий патологический фокус (дисфункциональный, дистрофический, неинфекционно-воспалительный) в опорных и моторных структурах позвоночного столба и проявляющееся болевыми и другими нарушениями в области поясницы, таза и ног.

Причины первичной ПБ разнообразны и имеют вертебральные, паравертебральные и экстравертебральные локусы, нередко патогенетически взаимодействующие. Этиологическое разнообразие (мультифакторность) ПБ не дает возможности найти ей морфологическую или патологическую «прописку». Причиной ПБ могут быть суставы вследствие их дистрофических изменений (спондилоартроз, «фасеточный» синдром), мышцы с болезненными локальными уплотнениями («триггеры» при миофасциальных болях, фибромиалгии), межпозвонковые диски с их дистрофическими и грыжевыми изменениями, часто оказывающими патологическое воздействие на спинно-мозговые нервы. Во многих случаях ПБ невозможно установить ранг важности определенных анатомических образований и их патологических изменений, как и их патогенетическую очередность. Это положение оказывается справедливым и при лечении конкретных пациентов, когда терапевтическое воздействие имеет неспецифический характер или направлено на несколько патогенетических элементов.

Существовавшая долгие годы парадигма остеохондроза позвоночника, рассматривающая его в качестве универсальной причины вертеброгенных поражений нервной системы, не смогла определить наиболее полно общие типы ПБ (люмбалгий) и боли в поясничной области с распространением в ногу (люмбоишиалгий), характеризующие их течение, клиническое неврологическое «наполнение», изменения функциональных возможностей. Вместе с тем в общей врачебной и неврологической практике имеется необходимость в представлении таких типов, которое позволило бы разделить больных по тяжести состояния и особенностям клинических проявлений и этим способствовало бы в целом адекватному диагностическому, лечебно-организационному и экспертному выбору.

Представляется целесообразным выделить следующие типы ПБ и люмбоишиалгий.

Тип 1. Острая ПБ (люмбаго)

Тип 1А. Острая ПБ с быстрым регрессом без выраженных двигательных дизадаптаций. ПБ возникает неожиданно, она интенсивная, быстро достигает максимума, сочетается с непродолжительными умеренными двигательными расстройствами, относительно быстро регрессирует.

Тип 1Б. Острая ПБ с быстрым регрессом с выраженными двигательными дизадаптациями. ПБ возникает неожиданно, она интенсивная, быстро достигает максимума, сочетается с непродолжительными выраженными двигательными расстройствами, относительно быстро регрессирует.

Тип 2. ПБ (люмбалгия) с медленным регрессом

Тип 2А. Подострая ПБ с медленным регрессом с нарушением сгибания в пояснице. ПБ чаще появляется после неадекватного физического усилия, она нарастает в течение нескольких дней, сохраняется относительно продолжительно, сочетается с торпидными нарушениями позвоночной статики и преимущественным нарушением сгибания в пояснице.

Тип 2Б. Подострая ПБ с медленным регрессом с нарушением разгибания в пояснице. ПБ чаще появляется после физической нагрузки, переохлаждения, она нарастает подостро, сохраняется длительно, сочетается с торпидными нарушениями позвоночной статики с преимущественным нарушением разгибания в пояснице и вторичными миалгическими зонами в спине.

Тип 3. Нерадикулярная люмбоишиалгия

Тип 3А. Острая или подострая люмбоишиалгия без признаков поражения спинно-мозговых корешков. ПБ длительно сохраняется, сочетается с торпидными болевыми миофасциальными нарушениями в ноге.

Тип 3Б. Острая или подострая боль в ноге (ишиалгия) без признаков поражения спинно-мозговых корешков. Ишиалгия — доминирующая локализация боли, длительно сохраняется, сочетается с торпидными болевыми миофасциальными нарушениями в ноге.

Тип 4. Радикулярная

«доброкачественная» люмбоишиалгия

Тип 4А. Острая или подострая люмбоишиалгия с радикулярным поражением с благоприятным течением. Равномерно протекающая ишиалгия, сочетающаяся с корешковым расстройством в поясничном и (или) крестцовом дерматоме.

Тип 4Б. Острая или подострая ишиалгия с радикулярным поражением с благоприятным течением. Равномерно проте-

кающая ишиалгия, сочетающаяся с корешковым расстройством в поясничном или крестцовом дерматоме и преимущественной локализацией боли в ноге.

Тип 5. Тяжелая радикулярная люмбоишиалгия

Тип 5А. Радикулярная люмбоишиалгия с выраженными торпидными расстройствами вертебральной статикодинамики и (или) двигательными дизадаптациями. Тяжело протекающая люмбоишиалгия, сочетающаяся с выраженными моно- или бирадикулярными расстройствами в пояснично-крестцовых дерматомомах и требующая, как правило, нейрохирургического лечения.

Тип 5Б. Радикулярная или полирадикулярная ЛП с выраженными двигательными нарушениями в ноге, тазовыми нарушениями, двигательными дизадаптациями. Тяжело протекающая люмбоишиалгия, сочетающаяся с выраженными би- или полирадикулярными (в том числе двусторонними) расстройствами в дерматомомах конского хвоста, тазовыми расстройствами и требующая нейрохирургического лечения.

Тип 6. Люмбалгия с доминированием психических и поведенческих нарушений

Тип 6А. ПБ как проявление депрессии или других нарушений психики. ПБ или люмбоишиалгия без актуальной органической причины, сочетающаяся с изменениями психики и не поддающаяся лечению непсихотропными средствами.

Тип 6Б. ПБ как проявление симуляции или аггравации (рентного поведения). Длительно протекающая неремиттирующая ПБ или люмбоишиалгия как осознанная пациентом форма приобретения социальных выгод.

Не всегда заключение о типе ПБ у конкретного пациента можно сделать на начальных этапах обострения. Это связано с тем, что, проявившись одним типом, по мере течения болезнь приобретает новое «лицо». При этом смена варианта ПБ идет от первых типов к последним.

Лечение

Алгоритм лечения ПБ должен быть простым, безопасным и эффективным [5]. Согласно Европейским рекомендациям целесообразно использование короткого курса **нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)** или слабых наркотических анальгетиков для лечения острой неспецифической ПБ [6–8].

При назначении НПВП необходимо учитывать его безопасность, возраст больного и наличие сопутствующей патологии. НПВП желательно использовать в минимальной дозе, обеспечивающей обезболивание, и не принимать одновременно более одного НПВП [5, 9].

Препаратом, обладающим сбалансированным профилем эффективности и безопасности, является **мелоксикам** [10]. В исследовании MELISSA проводили сравнение профиля безопасности мелоксикама в дозе 7,5 мг/сут ($n=4635$) и диклофенака в дозе 100 мг/сут ($n=4688$) в течение 28 дней. Показано достоверное различие частоты гастропатий, связанных с приемом НПВП (13% в группе мелоксикама против 19% в группе диклофенака). Мелоксикам также показал лучший профиль переносимости по сравнению с диклофенаком: более редко появлялись тошнота, диспепсия, боли в животе и диарея. По данным исследования SELECT, посвященного сравнению мелоксикама в дозе 7,5 мг/сут ($n=4320$) и пироксикама в дозе 20 мг/сут ($n=4336$), применяемых в течение 28 дней, гас-

тропатии развивались реже при использовании мелоксикама (10,3% против 15,4%) [11]. Анализ использования мелоксикама у 19 087 пациентов в Великобритании показал, что серьезные нежелательные явления отмечены только у 203 (1,1%) наблюдаемых, из них связанные с поражением желудочно-кишечного тракта — у 36 (0,2%). Мелоксикам отличается крайне низкой гепатотоксичностью (лишь 1 случай острой печеночной недостаточности на фоне приема препарата) [12] и сходной с другими селективными и неселективными НПВП нефротоксичностью [13, 14]. При сходных с селективными НПВП механизмах действия мелоксикам, по данным метаанализа ($n=27\ 000$) [15], продемонстрировал гораздо более благоприятный профиль в отношении риска сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с селективными ингибиторами циклооксигеназы (ЦОГ) 2. В открытом рандомизированном проспективном простом слепом исследовании NUT-2 показано, что на фоне терапии мелоксикамом в остром периоде инфаркта миокарда ($n=120$) выраженность осложнений ниже, чем при терапии аспирином [16].

Кроме того, получены данные о возможном кардиопротективном действии препарата у больных с острым коронарным синдромом, что подтверждает принципиальное отличие мелоксикама от других ингибиторов ЦОГ 2.

Препарат Мирлокс является эквивалентным дженериком мелоксикама, что показано в исследовании по оценке биоэквивалентности оригинального препарата и Мирлокса. От многих других дженериков мелоксикама он выгодно отличается хорошими фармакоэкономическими характеристиками при высокой эффективности терапии [17]. Наш опыт использования Мирлокса у пациентов с острой и подострой ПБ показал его эффективность у пациентов с типами 1, 2, 3 ПБ, когда имелось преобладание ноцицептивного характера люмбалгии. При этом применяли дозы 7,5 и 15 мг в зависимости от выраженности болевого синдрома. Можно также констатировать, что высокий противовоспалительный и анальгетический эффект Мирлокса сочетается с безопасностью в отношении желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых осложнений, а также фармакоэкономическими преимуществами при острых и подострых люмбалгиях и ишиалгиях.

P. Roelofs и соавт. на основании данных литературы оценили эффективность неселективных НПВП и ингибиторов ЦОГ 2 при лечении неспецифической поясничной боли. Было выявлено, что селективные ингибиторы ЦОГ 2 имели идентичную эффективность с традиционными НПВП, однако обладали меньшим количеством побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Применение ингибиторов ЦОГ 2 лимитировано у пожилых пациентов ввиду повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Парацетамол, известный также как ацетаминофен, используется в качестве анальгетика в течение последних 50 лет и имеет относительно мало побочных эффектов [19]. Подавляющее большинство авторов в работах, опубликованных до 2000 г., рекомендовали парацетамол в качестве первой линии терапии для пациентов с ПБ [20]. Дальнейшие исследования по лечению острой ПБ, проведенные в Австралии [21], Новой Зеландии [22], Европе [23] и французское руководство по хронической боли в пояснице [24] подтвердили эффективность парацетамола.

Однако в обзоре Reese A. Davies и соавт. нет убедительных доказательств эффективности парацетамола в лечении неспецифической ПБ [25].

При одновременном применении различных НПВП или их сочетания с ацетаминофеном значительно повышается риск развития нефропатии, особенно при длительной терапии; при этом развиваются папиллярный некроз и (вторично) интерстициальный нефрит [9].

В случае неэффективности терапии ПБ ацетаминофеном, НПВП могут использоваться **опиоиды** [26]. Назначение наркотических анальгетиков требует дифференцированного подхода и определяется причиной, характером и интенсивностью ПБ [5]. Многие авторы считают спорным назначение наркотических анальгетиков для длительного использования, так как прием опиоидов продолжительностью более 16 нед вызывает привыкание у 16% больных, при этом указывают на целесообразность коротких курсов лечения [27].

Мнения о роли опиоидных анальгетиков в лечении невропатической боли противоречивы. Невропатическая боль не входит в число показаний к применению ни одного из опиоидных препаратов. Однако в результате недавно проведенного метаанализа были получены убедительные свидетельства эффективности этих препаратов. Среднее уменьшение интенсивности боли в исследованиях составило 20–30%. В то же время данные о благоприятном воздействии на настроение, качество жизни и нетрудоспособность были противоречивы. В этих работах не сообщалось о развитии зависимости к данным препаратам или наркомании. В ряде исследований показана эффективность опиоидов в терапии невропатической боли, причем зачастую она достигалась за счет больших доз по сравнению с таковыми при ноцицептивной боли [26].

Антидепрессанты широко применяются в лечении ПБ. Развитие анальгетического эффекта при их использовании у пациентов с болевыми синдромами связывают с увеличением тонической активности антиноцицептивной системы. Антидепрессанты являются вспомогательными анальгетиками и обычно назначаются в комплексе с традиционными обезболивающими средствами. Сопутствующие болевым синдромам тревожно-депрессивные расстройства усугубляют болевое восприятие и страдание пациентов, что является основанием для назначения антидепрессантов. Помимо собственного обезболивающего действия, антидепрессанты усиливают действие наркотических анальгетиков [5].

Метаанализ 9 рандомизированных клинических исследований показал, что антидепрессанты обладают достоверным анальгезирующим эффектом и, кроме того, улучшают качество жизни у больных с хронической ПБ [28].

T.O. Staiger и соавт. в ходе исследования эффективности различных классов антидепрессантов в лечении хронической ПБ показали, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина не оказывают противоболевое действие в отличие от трициклических и тетрациклических антидепрессантов [29]. Согласно рекомендациям Американского общества «Pain» и Американской коллегии врачей применение трициклических антидепрессантов целесообразно для уменьшения болевых проявлений [30].

Между тем ряд авторов указывает, что нет четких доказательств того, что антидепрессанты эффективны в лечении хронической ПБ [31].

Применение *миорелаксантов* обосновано важной ролью мышечного спазма в патогенезе неспецифической (скелетно-мышечной) боли в спине. Миорелаксанты разрывают порочный круг «боль — мышечный спазм — боль» и вследствие этого способны ускорять процесс выздоровления [32, 33].

Эффективность применения анальгетиков и НПВП может быть повышена за счет одновременного применения миорелаксантов, что было подтверждено результатами рандомизированных клинических исследований [33].

Данные двойных слепых плацебоконтролируемых исследований, проведенных в последние 10 лет, показали эффективность и безопасность применения мидокалма при острой и хронической боли в спине [34, 35]. Важными преимуществами препарата являются хорошая переносимость, отсутствие седативного эффекта и сокращение сроков заболевания [32].

Европейские рекомендации по лечению острой ПБ указывают на возможность применения толперизона гидрохлорида, дантролена, диазепама в качестве миорелаксантов [23].

Толперизон гидрохлорид (мидокалм) недавно был предложен в качестве миорелаксанта для лечения хронических ПБ, так как он лишен клинически значимого седативного эффекта. Последние исследования показали, что применение мидокалма в режиме монотерапии позволяет достичь выраженного анальгезирующего и миорелаксирующего эффекта. Препарат представляет собой альтернативу комбинации НПВП с миорелаксантами, поскольку обеспечивает хорошую переносимость и незначительное число побочных действий [36, 37].

Отмечена эффективность мидокалма у пациентов с острой ПБ (не более 7 дней с момента заболевания) трудоспособного возраста. Совместное применение мидокалма по 150 мг 3 раза в день и НПВП приводит к сокращению средней длительности пребывания на больничном листе до $10,3 \pm 1,0$ дня, что достоверно ниже, чем в группе, в которой пациенты принимали только НПВП, — $17,7 \pm 3,3$ дня ($p < 0,05$).

Антиконвульсанты (противосудорожные средства) играют важную роль в лечении невропатических болевых синдромов [5, 26].

В ходе ряда рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, проведенных у больных с хронической невропатической болью в спине, была выявлена эффективность габапентина (тебантин) и прегабалина. Последний препарат успешно применялся в лечении фибромиалгии. Эффективность прегабалина в лечении острого болевого синдрома в спине не доказана [38–40]. При хронической ПБ целесообразно применение комбинации двух препаратов — целекоксиба и прегабалина, что было подтверждено в работе С. Romano и соавт. [41].

Сходный по строению с трициклическими антидепрессантами антиконвульсант карбамазепин малоэффективен в лечении хронической и острой ПБ [26, 42].

Топирамат, относящийся к антиконвульсантам 2-го поколения, успешно применяется в лечении хронической ПБ; при его использовании значительно снижается интенсивность боли и улучшается качество жизни пациентов. Однако его применение может быть ограничено в связи с побочным действием [26, 43, 44].

В ходе двойного слепого рандомизированного плацебоконтролируемого исследования было подтверждено,

что внутривенные инфузии *глюкокортикоидов* эффективны в лечении острых корешковых болей в пояснице. Однако кратковременный и минимальный эффект препаратов данной группы ограничивает показания к их назначению [45, 46].

В двойных слепых рандомизированных исследованиях показана эффективность эпидурального введения глюкокортикоидов, которые назначаются при длительном болевом корешковом синдроме. Однако также отмечен кратковременный положительный эффект в виде регресса болевого синдрома. Эффективность процедуры может повысить проведение ее под контролем методов лучевой диагностики [47–49].

Согласно результатам недавних исследований внутримышечное введение глюкокортикоидов не дает значительного эффекта в лечении дискогенной ПБ [50, 51].

В настоящее время при болевом синдроме широко применяют *местные анестетики*. Препараты этой группы, ограничивая вход ноцицептивной импульсации в центральную нервную систему, предотвращают сенситизацию нейронов. Также они улучшают микроциркуляцию, способствуют регрессу воспалительной реакции, улучшению трофической функции, расслабляют поперечно-полосатую мускулатуру, зачастую являющуюся источником дополнительной патологической импульсации [5]. Местный анестетик лидокаин успешно применяется в лечении ПБ, что приводит к улучшению качества жизни пациентов [52].

В ходе двойного слепого рандомизированного исследования была выявлена эффективность применения капсаицина — местного анестетика, получаемого из стручков красного перца, в терапии хронической неспецифической ПБ [26, 53].

Для успешного лечения болевого синдрома вертеброгенной патологии пояснично-крестцового уровня необходимо комбинирование медикаментозного лечения с физиотерапией, массажем, мануальной терапией, лечебной гимнастикой.

При умеренном болевом синдроме к комплексной терапии целесообразно постепенное подключение методик мануальной терапии, в частности постизометрической релаксации. Эффективность такого метода значительно возрастает при начале лечения не позднее 3 мес от дебюта заболевания, а также при комбинации с элементами лечебной гимнастики [54].

Последние сравнительные обзоры, посвященные эффективности мануальной терапии, содержат разноречивые данные. Согласно данным М. Ferreira и соавт. мануальная терапия показывает несколько лучшие результаты, чем плацебо-терапия, массаж, физиотерапевтические процедуры [55] и чрескожная электронейростимуляция [56] при неспецифической ПБ. Между тем W. Assendelft и соавт. утверждают, что нет доказательств того, что мануальная терапия превосходит другие стандартные методы лечения острой или хронической ПБ [57]. Изучение систематических обзоров по доказательной медицине показало, что мануальная терапия сопоставима по эффективности с такими консервативными подходами, как применение НПВП, лечебной гимнастики и физиотерапии [58, 59].

Не выявлено различия в эффективности *массажа* и лечебной гимнастики при подострой и хронической неспецифической ПБ. Благотворное влияние массажа у па-

циентов с хроническими ПБ продолжалось не менее года после окончания лечения [56].

Акупунктура является методом патогенетической терапии, успешно используется для лечения хронической ПБ [60]. Однако наиболее эффективным оказывается применение иглорефлексотерапии в сочетании с другими стандартными методами лечения [61].

Метод **вытяжения позвоночника** — патогенетически обоснованный, обуславливающий значительный регресс болевого синдрома [60]. Однако в виде монотерапии, по мнению ряда авторов, может быть нецелесообразным ввиду отсутствия эффективности [58, 62].

Лечебная гимнастика составляет основу консервативного лечения хронической ПБ, она должна включать аэробные упражнения, движения для укрепления мышц, упражнения на растяжку [63]. Лечебная физкультура помогает повысить физическую активность пациента, способствует нормализации психологического фона и социальной адаптации [5].

В лечении острых и хронических болевых синдромов пояснично-крестцового уровня важную роль играет двигательный режим. Длительный постельный режим способствует хронизации болевого синдрома, поэтому его назначают на срок не более 3 дней; раннее возвращение к привычному для больного уровню двигательной активности помогает купированию боли. По истечении этого срока больному рекомендуется избегать поднятия тяжестей, длительного сидения, движений, увеличивающих нагрузку на позвоночник [64–66].

Не рекомендуется широкое использование массажа мышц спины, УЗ-терапии, электролечения, вытяжения, поскольку их эффективность не доказана, а назначение может способствовать формированию «болевого» личности, хроническому течению ПБ [23, 67].

Таким образом, данные исследований разных авторов противоречивы, что указывает на необходимость дальнейшего изучения этого вопроса.

Комплексный подход в лечении хронической ПБ должен включать в себя, кроме немедикаментозной терапии, и **когнитивно-поведенческую психотерапию**. Поведенческая психотерапия, основанная на принципе подкрепления, включает несколько аспектов: постепенную активизацию пациентов, изменение социального подкрепления болевого поведения, уменьшение зависимости от анальгетической терапии, обучение навыкам самоконтроля.

Когнитивно-поведенческая психотерапия, помимо многих подходов поведенческой терапии, содержит также способы коррекции представлений больного о сущности болевого синдрома. Необходимо сформулировать ряд последовательных задач, связанных с избавлением от боли. Такой подход определяет изменение аспектов жизни пациента и позволяет последовательно решать поставленные задачи. Рекомендуются увеличение социально-бытовой адаптации, уменьшение роли медикаментозной терапии. С целью преодоления боли или ее последствий пациента обучают релаксации, позитивному подкреплению, отвлечению внимания. Пациенту необходимо разъяснить, что усиливающаяся боль он должен игнорировать, а внимание сосредоточить на положительных ощущениях [1]. Во многих исследованиях доказана эффективность когнитивно-поведенческой терапии в лечении

хронической ПБ, в том числе и в сравнении с лечебной гимнастикой [68–70].

Необходимо отметить, что, несмотря на значительное снижение степени инвалидизации при хронических болях, вклад когнитивно-поведенческой психотерапии в уменьшение интенсивности боли остается весьма скромным (в среднем 20–30% после длительного периода лечения). Возможно, низкая эффективность психотерапевтических методов связана с запоздалым ее применением у больных с хроническим болевым синдромом. Поэтому целесообразна комбинация поведенческой и когнитивно-поведенческой психотерапии с другими методами лечения [1].

Несмотря на наличие эффективных средств консервативного лечения, существование десятков нефармакологических методик, часть больных нуждаются в **оперативном лечении**. На сегодняшний день оперируют 0,3% больных с ПБ [60, 71].

Важным вопросом остается выбор показаний к хирургическому лечению. Абсолютными показаниями следует считать сдавление корешков конского хвоста с парезом стоп, анестезией аногенитальной области, нарушением функций тазовых органов, относительными — неэффективность адекватной терапии в течение полугода [72]. Эти клинические признаки определяют принадлежность пациента к клиническому типу 5 первичной ПБ.

«Золотым стандартом» на данный момент является микродискэктомия, сводящая к минимуму травматизацию тканей эпидурального пространства, не вызывающая нарушений нормальной анатомии костно-суставного аппарата позвоночника, что в значительной степени уменьшает опасность развития послеоперационных осложнений [71, 73, 74]. По данным авторов, успех операции составляет 80–95% [75]. Недавние исследования выявили, что чрескожная лазерная вапоризация межпозвонковых дисков и микроэндокопическая дискэктомия являются более эффективными и рентабельными в терапии корешковой боли, обусловленной грыжами поясничных дисков [73, 74].

Многочисленные исследования посвящены сравнительной оценке эффективности спондилодеза и консервативных методов лечения различных дегенеративных заболеваний позвоночника. У больных спондилолистезом и остеохондрозом позвоночника целесообразно применение спондилодеза, а при хронической ПБ эффективнее консервативная терапия [76].

Как показали результаты зарубежных исследований, при сравнении консервативного и хирургического методов лечения у больных с грыжами межпозвонковых дисков стало очевидно, что через 2 года состояние и неврологический статус больных улучшились как после операции, так и после консервативного лечения. Отмечено также стабильное улучшение после применения обоих методов лечения с преимуществом хирургического вмешательства по определенным показателям [77, 78].

По данным последнего систематического обзора литературы, проведенного R. Chou и соавт., дискэктомия успешно используется в лечении радикулярных болей, обусловленных грыжами поясничных дисков. Декомпрессионное хирургическое вмешательство показано при стенозе позвоночного канала и спондилолистезе.

Лечение хронической некорешковой ПБ эффективнее фармакологическими методами в сочетании с когнитивно-поведенческой психотерапией [79].

Хирургическое лечение ПБ — не заключительный этап лечения больных, а одно из звеньев большого комплекса реабилитационных мероприятий. В связи с этим у данной категории больных в послеоперационном периоде необходимо проведение дифференцированного восстановительного лечения, которое зависит от неврологических проявлений, объема и сроков операции [72].

Выбор методов эффективного лечения связан с комплексной оценкой патогенетических факторов, формирующих болевые проявления: психологических, связанных с нарушением регуляции болевой чувствительности (тревога, депрессия, изменение стереотипов поведения), рефлекторных мышечных, воспалительных, функциональных двигательных. Успешному лечению должны предшествовать комплексная диагностика и выявление этих факторов. Необходима разработка индивидуализированного диагностико-терапевтического подхода к пациенту с острыми и хронической ПБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н., Подчуфарова Е.В. Хроническая боль. Патогенез, клиника, лечение. М., 2007;84 с.
2. Middleton K., Fish D.E. Lumbar spondylosis: clinical presentation and treatment approaches. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2009;2(2):94–104.
3. American Pain Foundation. 2008 — www.painfoundation.org.
4. Клинические типы первичных острых поясничных болей. *Вертеброневрология* 2006;13(3–4):16–21.
5. Кукушкин М.Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли. *PMЖ* 2007;15(10):827–33.
6. Licciardone J.C. The epidemiology and medical management of low back pain during ambulatory medical care visits in the United States. *Osteopath Med Prim Care* 2008;2:11.
7. Koes B.W., van Tulder M.W., Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ* 2006;332(7555):1430–4.
8. Keller A., Hayden J., Bombardier C., van Tulder M. Effect sizes of non-surgical treatments of non-specific low-back pain. *Eur Spine J* 2007;16(11):1776–88.
9. Каннер Р. Секреты лечения боли. Пер. с англ. М.: БИНОМ, 2006;400 с.
10. Hawkey C.J. COX-2 inhibitors. *Lancet* 1999;353:307–14.
11. Dequeker J., Hawkey C., Kahan A. et al. Improvement in gastrointestinal tolerability of the selective cyclooxygenase (COX)-2 inhibitor, meloxicam, compared with piroxicam: results of the safety and efficacy large-scale evaluation of COX-inhibiting therapies (SELECT) trial in osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1998;37:946–51.
12. Staerkel P., Horsmans Y. Meloxicam-induced liver toxicity. *Acta Gastroenterol Belg* 1999;62:255–6.
13. Schlondorff D. Renal complications of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Kidney Int* 1993;44:643.
14. Yang T., Singh I., Pham H. et al. Regulation of cyclooxygenase expression in the kidney by dietary salt intake. *Am J Physiol* 1998;264:F481–9.
15. Singh G., Triadafilopoulos G. Meloxicam has a low risk of serious gastrointestinal complications: pooled analysis of 27 039 patients: the results of the IMPROVE trial (abstract). European Congress of Rheumatology, Prague, 2001 Jun 13–6.
16. Altman R., Luciarci H.L., Muntaner J. et al. Efficacy assessment of meloxicam, a preferential cyclooxygenase-2 inhibitor, in acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *Circulation* 2002;106:191–5.
17. Каратеев А.Е. Профилактика опасных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта при лечении НПВП в клинической практике: проблемы и их решение. *Клин фарм и тер* 2007;16(1):81–4.
18. Roelofs P.D., Deyo R.A., Koes B.W. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: an updated Cochrane review. *Spine* 2008;33(16):1766–74.
19. Graham G.G., Scott K.F. Mechanism of action of paracetamol. *Am J Ther* 2005;12:46–55.
20. Koes B.W., van Tulder M.W., Ostelo R. et al. Clinical guidelines for the management of low back pain in primary care: an international comparison. *Spine* 2001;26:2504–13.
21. Australian Acute Musculoskeletal Pain Guidelines Group. Evidence-based management of acute musculoskeletal pain: a guide for clinicians. Australian Academic Press Pty Ltd., Bowen Hills, 2003.
22. Gow P., Griffiths R., Grimes P. et al. New Zealand acute low back pain guide. ACC, Wellington, 2004.
23. Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2006;15(Suppl. 2):169–91.
24. Delcambre B., Jeantet M., Laversin S. et al. Diagnosis, management and follow-up of patients with chronic low back pain (quick reference guide for clinicians). Agence Nationale d'Accreditation et d'Evaluation en Sante, Paris, 2000.
25. Reece A. Davies, Christopher G. Maher, Mark J. Hancock. A systematic review of paracetamol for non-specific low back pain. *Eur Spine J* 2008;17(11):1423–30.
26. Данилов А.Б., Давыдов А.С. Нейропатическая боль. М.: Борец, 2007;192 с.
27. Martell B.A., O'Connor P.G., Kerns R.D., et al. Systematic review: opioid treatment for chronic back pain: prevalence, efficacy, and association with addiction. *Ann Intern Med* 2007;146(2):116–27.
28. Salerno S.M., Browning R., Jackson J.L. The effect of antidepressant treatment on chronic back pain: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2002;162:19–24.
29. Staiger T.O., Gaster B., Sullivan M.D. et al. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. *Spine* 2003;28:2540–5.
30. Chou R., Huffman L.H. Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007;147:505–14.
31. Urquhart D.M., Hoving J.L., Assendelft W.W. et al. Antidepressants for non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD001703.
32. Парфенов В.А. Боли в спине и их лечение Мидокалмом. *PMЖ* 2007;17(4):267–72.
33. Van Tulder M.W., Touray T., Furlan A.D. et al. Muscle relaxants for non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD004252.
34. Ласло Х., Мелинда М., Жолт С., Иштван З. Лечение острой поясничной боли Мидокалмом. Результаты международного мульти-центрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого клинического исследования. *PMЖ* 2003;(5):246–9.
35. Russo R.B. Diagnosis of low back pain: role of imaging studies. *Clin Occup Environ Med* 2006;5:571–89.
36. Sartini S., Guerra L. Open experience with a new myorelaxant agent for low back pain. *Adv Ther* 2008;25(10):1010–8.
37. Cabitza P., Randelli P. Efficacy and safety of eperisone in patients with low back pain: a double blind randomized study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2008;12(4):229–35.
38. Wiffen P.J., McQuay H.J., Edwards J.E., Moore R.A. Gabapentin for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD005452.
39. Wiffen P., Collins S., McQuay H. et al. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD001133.
40. Moore R.A., Straube S., Wiffen P.J. et al. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD007076.
41. Romano C.L., Romano D., Bonora C., Mineo G. Pregabalin, celecoxib, and their combination for treatment of chronic low-back



ПРЕПАРАТ ВКЛЮЧЕН В ФЕДЕРАЛЬНУЮ ПРОГРАММУ ДЛО

МИРЛОКС®

МЕЛОКСИКАМ

7,5 мг и 15 мг

по 20 таблеток в упаковке

УСМИРИ СВОЮ БОЛЬ

- ВЫСОКАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ
- ХОРОШАЯ
ПЕРЕНОСИМОСТЬ
- БЫСТРОЕ
НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ
- ВОЗМОЖНОСТЬ
ДЛИТЕЛЬНОГО
ПРИМЕНЕНИЯ
- ПРИНИМАЕТСЯ
1 РАЗ В СУТКИ



Препарат выбора для безопасного,
длительного лечения суставов



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия) г. Москва

119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8

Тел.: (495) 363-3950, Факс: (495) 363-3949

e-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru

- pain. *J Orthop Traumatol* 2009 Nov 18.
42. Wiffen P.J., McQuay H.J., Moore R.A. Carbamazepine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD005451.
43. Muehlbacher M., Nickel M.K., Kettler C. et al. Topiramate in treatment of patients with chronic low back pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin J Pain* 2006;22(6):526–31.
44. Khoromi S., Patsalides A., Parada S. et al. Topiramate in chronic lumbar radicular pain. *J Pain* 2005;6(12):829–36.
45. Friedman B.W., Esses D., Solorzano C. et al. A randomized placebo-controlled trial of single-dose IM corticosteroid for radicular low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(18):624–9.
46. Finckh A., Zufferey P., Schurch M.A. et al. Short-term efficacy of intravenous pulse glucocorticoids in acute discogenic sciatica. A randomized controlled trial. *Spine* 2006;31(4):377–81.
47. Bush K., Hillier S. A controlled study of caudal epidural injections of triamcinolone plus procaine for the management of intractable sciatica. *Spine* 1991;16:572–5.
48. Karppinen J., Malmivaara A., Kurunlahti M. Periradicular infiltration for sciatica: a randomized controlled trial. *Spine* 2001;26:1059–67.
49. Thomas E., Cyteval C., Abiad L. et al. Efficacy of transforaminal versus interspinous corticosteroid injection in discal radiculalgia – a prospective, randomised, double-blind study. *Clin Rheumatol* 2003;22:299–304.
50. Muzin S., Isaac Z., Walker J. The role of intradiscal steroids in the treatment of discogenic low back pain. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008;1(2):103–7.
51. Khot A., Bowditch M., Powell J., Sharp D. The use of intradiscal steroid therapy for lumbar discogenic pain: a randomized controlled trial. *Spine* 2004;29:833–6.
52. Gimbel J., Linn R., Hale M., Nicholson B. Lidocaine patch treatment in patients with low back pain: results of an open-label, nonrandomized pilot study. *Am J Ther* 2005;12(4):311–9.
53. Frerick H., Keitel W., Kuhn U. et al. Topical treatment of chronic low back pain with a capsaicin plaster. *Pain* 2003;106(1–2):59–64.
54. UK BEAM trial team. UK back pain exercise and manipulation (UK BEAM) randomised trial: effectiveness of physical treatments for back pain in primary care. *BMJ* 2004;329:1377–80.
55. Ferreira M.L., Ferreira P.H., Latimer J. et al. Efficacy of spinal manipulative therapy for low back pain of less than three months' duration. *J Manipulative Physiol Ther* 2003;26(9):593–601.
56. Furlan A.D., Imamura M., Dryden T., Irvin E. Massage for low back pain: an updated systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(16):1669–84.
57. Assendelft W.J., Morton S.C., Yu E.I. et al. Spinal manipulative therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD000447.
58. Van Tulder M.W., Koes B., Malmivaara A.V. Outcome of non-invasive treatment modalities on back pain: an evidence-based review. *Eur Spine J* 2006; 15(1):64–81.
59. Bromfort G., Haas M., Evans R.L. et al. Efficacy of spinal manipulation and mobilization for low back pain and neck pain: a systematic review and best evidence synthesis. *Spine* 2004;4(3):335–56.
60. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина, 2006;520 с.
61. Furlan A.D., van Tulder M., Cherkin D. et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the Cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(8):944–63.
62. Clarke J.A., van Tulder M.W., Blomberg S.E. et al. Traction for low-back pain with or without sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(2):CD003010.
63. Hayden J.A., van Tulder M.W., Malmivaara A.V. et al. Meta-analysis: exercise therapy for nonspecific low back pain. *Ann Intern Med* 2005;142:765–75.
64. Кудакова А.М., Левин Я.И. Боли в спине. *PMЖ* 2009;17(7):436–8.
65. Hofstee D.J., Gijtenbeek J.M., Hoogland P.H. et al. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. *J Neurosurg* 2002;96:45–9.
66. Verbunt J.A., Sieben J., Vlaeyen J.W. J. A new episode of low back pain: who relies on bed rest? *Eur J Pain* 2008;12(4):508–16.
67. Парфенов В.А. Диагноз и лечение при острых болях в нижней части спины. *PMЖ* 2007;15(6):506–10.
68. Smeets R., Vlaeyen J., Hidding A. et al. Active rehabilitation for chronic low back pain: Cognitive-behavioral, physical, or both? First direct post-treatment results from a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Dis* 2006;7:1–5.
69. Ostelo R.W., van Tulder M.W., Vlaeyen J.W. et al. Behavioural treatment for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD002014.
70. Bogduk N. Management of chronic low back pain. *Med J Aust* 2004;180(2):79–83.
71. Тюрников В.М. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника: диагностика, клиника и лечение. *PMЖ* 2008;16(26):1739–46.
72. Сурская Е.В. Современные аспекты лечения дорсопатии. *PMЖ* 2009;17(20):1311–6.
73. Arts M.P., Peul W.C., Brand R. et al. Cost-effectiveness of microendoscopic discectomy versus conventional open discectomy in the treatment of lumbar disc herniation: a prospective randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2006;7:42.
74. Brouwer P.A., Peul W.C., Brand R. et al. Effectiveness of percutaneous laser disc decompression versus conventional open discectomy in the treatment of lumbar disc herniation: design of a prospective randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2009;10:49.
75. Brock M., Kunkel P., Papavero L. Lumbar microdiscectomy: subperiosteal versus transmuscular approach and influence on the early postoperative analgesic consumption. *Eur Spine J* 2008;17(4):518–22.
76. Carreon L.Y., Glassman S.D., Howard J. Fusion and nonsurgical treatment for symptomatic lumbar degenerative disease: a systematic review of Oswestry Disability Index and MOS Short Form-36 outcomes. *Spine J* 2008;8(5):747–55.
77. 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.
78. Weinstein J.N., Lurie J.D., Tosteson T.D. et al. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) observational cohort. *JAMA* 2006;296(20):2451–9.
79. Chou R., Baisden J., Carragee E.J. et al. Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(10):1094–109.