

Исайкин А.И., Кузнецов И.В., Кавелина А.В., Иванова М.А.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Москва, Россия
119021, Москва, Россолимо, 11

Неспецифическая люмбалгия: причины, клиника, диагностика, лечение

В современной биопсихосоциальной модели боли в спине выделяют биологическую составляющую (анатомические источники боли), а также психологический и социальный компоненты, которые способствуют ее возникновению и поддержанию. Наиболее часто (в 85% случаев) в клинической практике встречается неспецифическая (скелетно-мышечная, механическая) боль, которая диагностируется при исключении серьезной патологии и компрессионной радикулопатии. Группа пациентов с неспецифической болью в спине весьма неоднородна и требует дифференцированного лечения. Наиболее частыми источниками неспецифической боли в спине являются патологически измененные диски, фасеточные суставы, крестцово-подвздошное сочленение, мышцы, однако определение основного источника боли часто затруднено. Разработаны международные руководства по ведению острой и хронической боли в спине, в которых важная роль отводится разъяснению пациентам доброкачественного характера боли, их обучению, рекомендациям по сохранению повседневной активности. Медикаментозное лечение включает в качестве препаратов выбора назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, как неселективных, так и селективных, и миорелаксантов. Активно применяются немедикаментозные способы лечения: при острой боли — мануальная терапия, при подострой и хронической — когнитивно-поведенческая терапия, мануальная терапия, лечебная гимнастика, рефлексотерапия, занятия йогой. При неэффективности проводимого лечения обсуждается возможность применения блокад, абляции, малоинвазивного нейрохирургического вмешательства, направленных на устранение основного источника боли.

Ключевые слова: неспецифическая боль в спине; основные источники боли в спине; нестероидные противовоспалительные препараты; миорелаксанты; когнитивно-поведенческая терапия; блокады при боли в спине; лечебная гимнастика.

Контакты: Алексей Иванович Исайкин; alexisa68@mail.ru

Для ссылки: Исайкин АИ, Кузнецов ИВ, Кавелина АВ, Иванова МА. Неспецифическая люмбалгия: причины, клиника, диагностика, лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(4):101–109.

Nonspecific low back pain: Causes, clinical picture, diagnosis, and treatment

Isaikin A.I., Kuznetsov I.V., Kavelina A.V., Ivanova M.A.

Department of Nervous System Diseases and Neurosurgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia
11, Rossolimo St., Moscow 119021

In the current biopsychosocial model of back pain, there are biological (anatomic sources of pain), psychological and social components that promote its occurrence and maintenance. Nonspecific (musculoskeletal, mechanical) pain that is diagnosed, with a serious disease and radicular symptoms being ruled out, is encountered most commonly (in 85% of cases) in clinical practice. A group of patients with nonspecific back pain is very heterogeneous and needs differential treatment. The most common sources of back pain are abnormally changed discs, facet and sacroiliac joints, and muscles; however, it is often difficult to determine the main source of pain. International guidelines for the management of acute and chronic back pain have been elaborated, which assign an important role to the clarification of the benign pattern of pain to patients; their training; and recommendations for the maintenance of day-to-day activity. Medical treatment involves both nonselective and selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and myorelaxants as the drugs of choice. Non-drug treatments are actively used; these are manual therapy for acute pain, cognitive behavioral therapy, manual therapy, therapeutic exercises, reflex therapy, and yoga exercises for subacute and chronic pain. Whether blockades, ablations, minimally invasive neurosurgery, which are aimed at eliminating the main source of pain, is discussed if the treatment is ineffective.

Key words: nonspecific back pain; main sources of back pain; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; myorelaxants; cognitive behavioral therapy; blockades for back pain; therapeutic exercises.

Contact: Aleksey Ivanovich Isaikin; alexisa68@mail.ru

For reference: Isaikin AI., Kuznetsov IV, Kavelina AV, Ivanova MA. Nonspecific low back pain: Causes, clinical picture, diagnosis, and treatment. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2015;7(4):101–109.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-101-109>

Причины, клиника и диагностика

Ведение пациентов с болью в пояснице (люмбалгия) остается актуальной проблемой современной медицины. На протяжении жизни боль в пояснично-крестцовой области возникают более чем у 70–80% населения. У большинства пациентов боль регрессирует в течение 1–3 мес, однако среди пациентов, перенесших острую боль, 60–80% испытывают в течение года периодическую боль или дискомфорт, а среди тех, кто был нетрудоспособен в связи с болью, до 40% имеют повторные периоды нетрудоспособности [1].

Объем медицинской помощи при поясничной боли плохо систематизирован. По данным анализа обращаемости в США, 40% пациентов с болью в спине обращаются к мануальным терапевтам, 34% — к врачам общей практики, 8% — к ортопедам и спортивным врачам, 3% — к неврологам, 4% — к врачам неотложной помощи, физиотерапевтам, 1% — в мультидисциплинарные центры [2]. В идеале все эти специалисты должны ориентироваться на самые современные научные данные, чтобы свести к минимуму применение неэффективных, излишне дорогих и даже вредных процедур. За последние 10–12 лет выпущено более 10 клинических руководств, посвященных ведению пациентов с острой и хронической поясничной болью, преимущественно для врачей первичного звена. Приверженность существующим рекомендациям обеспечивает улучшение клинических исходов и уменьшение затрат, хотя публикация новых клинических рекомендаций нередко опровергает некоторые выводы предыдущих. Препятствием для широкого использования рекомендаций является недостаточное понимание того, как и кем они были разработаны, как их применять, как устранить противоречия, содержащиеся в разных рекомендациях, или несогласие с ними [3].

В настоящее время используется биопсихосоциальная модель боли в спине, предложенная G. Waddell в 1987 г., в которой выделяют биологическую составляющую, с выявлением анатомических источников боли, а также психологическую и социальную составляющие, способствующие возникновению и поддержанию боли в спине. Психосоциальная составляющая рассматривается как «желтые флажки» — сигналы опасности — и включает в себя тревожно-депрессивные расстройства, неудовлетворенность работой, проблемы в семейной жизни, неправильное представление пациента о боли (катастрофизация), ипохондрический тип личности, снижение активности, повторные и частые эпизоды боли, поиск и доступность материальной компенсации [4]. Выделяют острую (до 12 нед) и хроническую (свыше 12 нед) боль, в происхождении хронической боли важную роль играют психологические факторы [4–8].

В основу клинической диагностики положена концепция «диагностической триады». Боль в спине подразделяют на: 1) неспецифическую (скелетно-мышечную); 2) связанную с «серьезной патологией» (опухоли, травмы, инфекции и др.); 3) вызванную компрессионной радикулопатией. Наиболее часто (в 85% случаев) в клинической практике встречается неспецифическая (скелетно-мышечная, механическая) боль, которая диагностируется при исключении серьезной патологии и корешковой симптоматики [8, 9].

Основной задачей при обследовании пациента является последовательное исключение потенциально опасных заболеваний, специфических причин боли в нижней части спины (БНЧС) и повреждения структур нервной системы.

Диагностический алгоритм включает: анализ жалоб пациента, данных анамнеза, стандартное неврологическое обследование (для выявления признаков радикулопатии, компрессии корешков конского хвоста, миелопатии) [5–8]. «Красные флажки» — признаки, симптомы или характеристики пациента, которые могут указывать на необходимость в дополнительном обследовании (нейровизуализация, при необходимости соматическое дообследование) для исключения предполагаемых серьезных заболеваний (онкологического или инфекционного процесса, синдрома конского хвоста, перелома позвонка). Количество «красных флажков» в разных клинических рекомендациях варьирует от 7 до 17 (в среднем — 11). Всего было описано 22 таких признака, среди которых наиболее распространенными оказались возраст старше 50 лет, онкологический анамнез, применение глюкокортикоидов (ГК), реже всего встречалась структурная деформация позвоночника [3].

К «красным флажкам», указывающим на возможность опухолевого поражения позвоночных структур, относятся: онкологический анамнез, необъяснимое снижение массы тела, отсутствие ответа на лечение, ночная боль, множественные зоны боли, боль в покое, возраст старше 50 лет и задержка мочи. Синдром конского хвоста предполагают при наличии следующих «красных флажков»: недержание мочи и кала, нарушение ходьбы, седловидная анестезия, задержка мочи, слабость в конечностях. На перелом позвонка указывают: возраст старше 50, наличие остеопороза, применение ГК и цитостатиков, структурная деформация и травма. О возможном инфекционном процессе свидетельствуют: лихорадка, иммуносупрессия, применение внутривенных наркотиков, общее недомогание и травма. В некоторые рекомендации включены симптомы, требующие исключения специфических вариантов спондилоартропатий: постепенное развитие симптомов, ночная боль, утренняя скованность, уменьшение симптомов после упражнений, альтернирующая боль в ягодичной области, семейный анамнез анкилозирующего спондилита. К характеристикам аневризмы аорты были отнесены: возраст старше 60 лет, атеросклероз, пульсирующее объемное образование в брюшной полости, ночная боль, боль в покое, усиление боли при напряжении подвздошно-поясничной мышцы [3].

Исключение компрессионной радикулопатии, которая чаще всего обусловлена сдавлением корешковых структур грыжей диска или стенозом позвоночного канала, проводится на основании данных анамнеза, жалоб пациента на боль, иррадирующую в ногу, онемение, слабость в конечностях. Согласно рекомендациям Северо-Американского спинального общества (North American Spine Society's), для диагностики компрессионной радикулопатии наиболее информативными клиническими тестами являются исследование мышц пораженного миотома, чувствительности, а также прямой и перекрестный симптом Ласега [10]. Во всех клинических рекомендациях отмечается, что в остром периоде заболевания при отсутствии «красных флажков» нейровизуализация не проводится [3, 5, 7]. К сожалению, практика показывает, что приверженность этой рекомендации остается низкой. Так, в США за 10 лет количество таких исследований — компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) — возросло на 307% [11], при этом до 2/3 всех проведенных исследований были необоснованными [12].

Больше всего вопросов вызывает термин «неспецифическая боль», который не совсем понятен как врачам, так и пациентам [13]. Поэтому, на наш взгляд, правильное использовать термин «скелетно-мышечная боль». У пациентов с острой болью в пояснице диагноз «неспецифическая (скелетно-мышечная боль)» удобен для врача общей практики. Однако в специализированном отделении боли, в котором преобладают пациенты с хронической люмбалгией, определение основного источника боли часто меняет тактику лечения и обосновывает использование блокад, мануальной терапии, а при необходимости и нейрохирургического вмешательства. «Золотой стандарт» клинического обследования в настоящее время отсутствует, клинические тесты обладают невысокой специфичностью и воспроизводимостью [5, 7, 8]. Изменения, выявленные при проведении нейровизуализации, не позволяют говорить об основном источнике боли. В ряде работ подчеркивается, что группа пациентов с неспецифической болью в спине весьма неоднородна и такие пациенты нуждаются в дифференцированном лечении [14–16].

Позвоночник представляет собой сложную структуру, которую анатомически можно разделить на две части. Передний отдел состоит из цилиндрических тел позвонков, соединенных друг с другом межпозвоночными дисками и удерживающими их связками, задний отдел представляет собой дужки позвонков, которые сочленены со смежными позвонками дугоотростчатыми, или так называемыми фасеточными, суставами. Стабильность позвоночного столба поддерживается системой связок и мышц (коротких и длинных).

Источниками скелетно-мышечной боли могут являться: межпозвоночный диск (нервные окончания обнаружены в наружной трети кольца); капсулы суставов (дугоотростчатых, крестцово-повздошных сочленений); связки; позвонки (ноцицепторы обнаружены в надкостнице и кровеносных сосудах); твердая мозговая оболочка, спинномозговые корешки; мышцы [14, 16].

По данным R.A. Deyo и J.N. Weinstein [17], самой частой (70%) причиной боли в спине является микротравматизация мышц, в других исследованиях мышечная боль вообще не упоминается [13, 18]. Так, M.J. DePalma и соавт. [18, 19] обследовали 358 пациентов с хронической неспецифической болью и сформулировали клинические критерии для определения основного источника боли. В соответствии с выработанным алгоритмом для подтверждения диагноза у 156 пациентов были проведены малоинвазивные диагностические процедуры: провокационная дискография (при дискогенной боли), двойная диагностическая блокада дугоотростчатых суставов, блокада крестцово-подвздошных сочленений (КПС), блокада межостистых связок и остистых отростков. В 42% случаев боль носила дискогенный, в 31% — фасеточный характер и в 18% ее источником являлось КПС. Была выявлена достоверная связь основного источника боли с полом, возрастом и индексом массы тела. Дискогенная боль чаще отмечалась в более молодом возрасте и у мужчин. В старших возрастных группах преобладали фасеточная боль и боль вследствие патологии КПС. Фасеточный синдром чаще наблюдался у женщин с повышенным индексом массы тела, в то время как синдром КПС — у женщин с пониженным индексом массы тела [18, 19].

Ориентировочно определить основной источник боли можно при нейроортопедическом обследовании. Оценива-

ются: интенсивность, локализация и распространение боли (центральная, параспинальная, отдающая в ягодицу, бедро, голень, стопу), влияние на боль движения и позы (ходьбы, сидения, вставания, сгибания в разных плоскостях, кашля), изменение конфигурации поясничного отдела в статике (гиперлордоз, кифоз, сколиоз) и динамике (сгибание, разгибание, наклоны в сторону), провокация боли при перкуссии и глубокой пальпации, пробы на болезненность и дисфункцию тазобедренного сустава и КПС для исключения патологии этих структур как возможных источников боли [20]. В систематическом обзоре M.J. Napcock и соавт. [21] подчеркивается, что тесты на дискогенный характер боли и болезненность КПС имеют большую достоверность, чем тесты на болезненность дугоотростчатых суставов, и проведение их является критерием исключения фасеточного синдрома.

Дискогенная патология. Традиционно проблему боли в спине рассматривают в рамках дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночного диска. По современным данным, патологически измененные диски являются одной из наиболее частых причин боли в спине (в 15–42% случаев) [18, 22].

Дискогенная патология приводит к развитию двух видов БНЧС:

1) аксиальной дискогенной боли (люмбалгия), варианту неспецифической скелетно-мышечной боли в спине; основной источник боли — сам патологически измененный диск, боль возникает при раздражении ноцицепторов наружных отделов фиброзного кольца и задней продольной связки;

2) люмбоишалгии, связанной с развитием корешковой симптоматики вследствие сдавления грыжей диска корешковых структур.

Факторами риска являются возраст (пик заболеваемости приходится на 40–50 лет), избыточная физическая нагрузка, а также длительная работа в неудобном положении, высокий рост, ожирение, курение [22, 23]. Активно обсуждается роль генетических факторов, особенно при возникновении грыж диска в молодом возрасте у лиц с признаками мезенхимальной дисплазии и повышенной растяжимостью связок. Определены несколько потенциальных генетических маркеров поражения дисков, однако необходимы дальнейшие исследования [24]. Вопрос о роли поражения диска в формировании болевого синдрома в спине остается открытым. Введение в клиническую практику и широкое применение МРТ позволило с высокой точностью визуализировать патологические изменения межпозвоночных дисков. Однако данные МРТ не всегда согласуются с клинической картиной заболевания. Так, в исследовании S.J. Kim и соавт. [25] при использовании МРТ (3 Тл) у 102 пациентов без боли в спине грыжи диска были выявлены в 81,4% случаев, трещины фиброзного кольца — в 76,1%, дегенерация диска — в 75,8%.

В развитии аксиальной (центральной) боли особое значение имеют дегенеративные изменения внутренней части межпозвоночного диска с дегидратацией пульпозного ядра и снижение амортизирующих свойств диска с формированием трещин. При проведении стрессовой профилометрии было показано перераспределение нагрузки при дегенерации диска: ее снижение на пульпозное ядро и повышение на задние отделы фиброзного кольца [26].

Большую роль играет фактор воспаления. Выделяют несколько фаз дегенерации диска. В первую фазу происхо-

дит увеличение продукции провоспалительных цитокинов клетками межпозвоночного диска, наиболее изученными являются фактор некроза опухоли (ФНО), интерлейкины (ИЛ) разных групп (ИЛ1 α , 1 β , 6 и 17), которые способствуют деградации внеклеточного матрикса, усилению экспрессии хемокинов. Во второй фазе наблюдаются проникновение в вещество диска активированных иммунцитов разных групп, а также выработка эндотелиального фактора роста, способствующего неоваскуляризации, и фактора роста нервов, обеспечивающего вращение преимущественно низкомиелинизированных нервных волокон в вещество диска, что вызывает срединную боль. В третьей фазе раздражение вновь образованных рецепторов приводит к возникновению боли и деполяризации катионных каналов ганглия заднего корешка, что, с одной стороны, способствует сенсилизации и появлению невропатического компонента боли, а с другой — активирует нейрогенное воспаление, дополнительный выброс цитокинов, усиливая цитокин-опосредованный дегенеративный каскад [27, 28].

В клинической диагностике дискогенной боли большое значение придают феномену централизации, описанному R. McKenzie в 1981 г. Данный феномен характеризуется болью по средней линии спины, которая провоцируется сгибанием. Предполагаемый механизм феномена централизации заключается в возвращении смещенного пульпозного ядра через трещину в диске в нормальное положение при движениях, что и вызывает боль. Аксиальная дискогенная боль ощущается как глубинная, усиливающаяся при интенсивном надавливании и перкуссии соответствующего сегмента в положении лежа на животе [29].

Ряд изменений, выявляющихся при МРТ, связывают с развитием дискогенной боли. Дегенерация диска вызвана его дегидратацией, что приводит к снижению интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях, формируя картину «темного диска», и снижением высоты диска более чем на 40%. В 1992 г. C.N. Aprill и N. Bogduk [30] впервые описали зону высокоинтенсивного сигнала в задней части фиброзного кольца дисков поясничного отдела позвоночника. Причиной появления зоны высокоинтенсивного сигнала считается воспалительный процесс в трещине межпозвоночного диска, который приводит к боли в результате раздражения ноцицепторов. В 1998 г. N. Modic [22] описал изменение интенсивности МР-сигнала в субхондральных отделах тел позвонков при дегенеративных процессах в позвоночнике. Клиническое значение имеют изменения по типу Modic I и II. Изменения по типу Modic I соответствуют фазе воспаления и проявляются снижением интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях, а также увеличением интенсивности сигнала в T2-режиме. Изменения по типу Modic II представляют собой стадию жировой инфильтрации субхондральной кости (высокая интенсивность сигнала как в T1-, так и в T2-режиме) [22, 31]. Следует подчеркнуть, что все эти изменения имеют высокую чувствительность, но низкую специфичность, не позволяя определить, какой именно диск является причиной боли, и должны учитываться в контексте имеющейся клинической симптоматики.

В 1988 г. метод провокационной дискографии был признан Северо-Американского спинального общества наиболее информативным для диагностики дискогенной боли. Дискография представляет собой инвазивную мето-

дику с введением контрастного вещества в диск. При ее выполнении возможны осложнения — от аллергической реакции на контрастное вещество до дисцита, эпидурального абсцесса и острой протрузии диска.

В диагностике дискогенной боли представляется перспективным использование УЗИ позвоночных структур. В исследовании M. Yrjämä и соавт. [32] комбинация УЗИ и теста вибрационной провокации боли для выявления трещин фиброзного кольца показала чувствительность 90% и специфичность 75%.

Фасеточный синдром. Фасеточные, или дугоотростчатые, суставы (*art. zygapophysiales*) образуются верхним и нижним суставными отростками, имеют типичное строение и состоят из суставного хряща, синовиальной оболочки, синовиальной жидкости и капсулы. Основная функция дугоотростчатых суставов — поддержка и стабилизация позвоночника при всех возможных видах движений. Наибольшей перегрузке подвержены позвоночно-двигательные сегменты на уровне L₄₋₅, L₅—S₁, особенно при разгибании [33–35].

В развитии патологии фасеточных суставов придается значение нескольким факторам: микро- и макротравматизации, усилению нагрузки на суставы при дегенерации диска, воспалительному поражению в виде артрита, сходному с поражением других периферических синовиальных суставов. Возможные механизмы возникновения боли включают растяжение капсулы сустава, ущемление складок синовиальной оболочки (менискоидов) между суставными поверхностями, воспаление внутри сустава [34]. Большое значение имеет вовлечение паравerteбральных мышц с развитием миофасциального болевого синдрома (МФБС).

Клинически фасеточный синдром характеризуется болью паравerteбральной локализации, одно- или двусторонней, которая может иррадиировать в ногу, чаще до уровня колена. Боль усиливается при значительном разгибании и уменьшается при сгибании, часто возникает после эпизодов длительной неподвижности и уменьшается при движении. Возможно утреннее ограничение подвижности в поясничном отделе. Для фасеточного синдрома нехарактерны симптомы натяжения и выпадения (двигательные, чувствительные расстройства, изменение рефлексов, тазовые нарушения). Имеют значение клиническое исследование подвижности в поясничном отделе и усиление боли при глубокой пальпации в проекции фасеточных суставов. Пальпация фасеточных суставов является одним из наиболее информативных тестов. Рекомендуется проводить ее в положении сидя (при осевой нагрузке на позвоночник) и лежа на животе (при отсутствии осевой нагрузки), что позволяет исключить влияние мышечного тонуса при проведении этого теста [20, 21, 36, 37].

Рентгенологически сустав лучше виден в косой проекции, данное обследование наиболее показано при подозрении на травматические переломы. Изменения при КТ в дугоотростчатых суставах оценивают в соответствии с критериями, предложенными M. Pathria и соавт. [38], и сходными критериями МРТ, предложенными D. Weishaupt и соавт. [39]. Выделяют 4 степени поражения:

степень 0, норма: однородный хрящ и нормальная (2–4 мм) ширина суставной щели;

степень I, легкие дегенеративные изменения: сужение суставной щели (<2 мм), и/или небольшие остеофиты, и/или незначительная гипертрофия суставного отростка;

степень 2, умеренные дегенеративные изменения: сужение суставной щели (<1 мм), и/или умеренные остеофиты, и/или субхондральные эрозии;

степень 3, тяжелые дегенеративные изменения: значительное сужение суставной щели, крупные остеофиты и субхондральные эрозии/кисты.

А. Maataoui и соавт. [40] обследовали 591 пациента и не выявили корреляции между выраженностью изменений при МРТ в дугоотростчатых суставах и функциональным состоянием, которое оценивали по индексу нетрудоспособности Освестри. Авторы пришли к выводу о невозможности установления диагноза только на основании данных нейровизуализации, которые должны быть правильно интерпретированы с учетом клинической симптоматики.

По мнению большинства исследователей, наибольшую ценность в диагностике фасеточного синдрома имеет блокада медиальных ветвей, выполненная под рентгенологическим контролем, при этом ответ на блокаду коррелирует с результатами последующего лечения [41, 42].

Дисфункция КПС. Это нарушение часто вызывает боль, имитирующую корешковую. КПС представляет собой специфический синовиальный сустав с неровной поверхностью, покрытой частично фиброзно-хрящевой тканью, частично гиалиновым хрящом. Сустав поддерживается системой связок, прикрепляющихся к нему, и хорошо иннервирован ветвями корешков L_{IV}, L_V, S_I и S_{II} [43].

Патология КПС является основным источником боли в 10–30% случаев хронической боли в спине [44]. Боль чаще встречается у женщин, при асимметрии таза (в результате блока КПС, который нередко наблюдается при скрученном тазе и укороченной ноге), ее частота увеличивается с возрастом, возможны воспалительное поражение сустава при артритах, дегенеративные изменения при артрозе, а также отраженная боль при заболеваниях органов малого таза. Боль, исходящая из КПС, носит односторонний латерализованный характер, в основном ощущается в ягодичной области, но может иррадиировать в пах, живот и ногу, как правило, до колена. Боль усиливается при вставании из положения сидя, наклонах, длительном сидении или стоянии. Характерна болезненность при пальпации, тестах на сжатие и растяжение КПС с воспроизведением типичного паттерна боли. Наблюдается отсутствие опускания задней нижней ости при поднятии ноги в положении стоя на стороне блока КПС. Симптомы выпадения не наблюдаются [44, 45]. Радиологическое исследование не имеет большого диагностического значения и показано только при наличии «красных флажков». Наиболее информативным диагностическим тестом является блокада сустава растворами местных анестетиков под рентгенологическим или ультразвуковым контролем [45, 46].

Спазм и растяжение мышц. Среди миогенных синдромов выделяют МФБС [4]. К развитию МФБС приводит острое перерастяжение самой мышцы, связок и сухожилий. Повреждение мышцы в виде ее повторной травматизации при избыточной нагрузке, воздействие чрезмерно высокой или низкой температуры также могут привести к развитию МФБС. Помимо повреждения мышечной ткани, предрасполагающими факторами являются также длительное пребывание в нефизиологической позе. Вовлекаться могут практически все мышцы, как паравертебральные, так и экстравертебральные [4].

Критериями диагноза МФБС являются: болезненные спазмированные мышцы, болезненные мышечные уплотнения, активные триггерные точки с формированием зоны отраженной боли. Существенно, что для установления диагноза МФБС необходимо воспроизвести ту боль, на которую жалуется больной, надавив на активную триггерную точку [47, 48].

МФБС зачастую сопровождаются болью в спине с иррадиацией в конечности, что напоминает корешковое поражение. В то же время мышцы принимают участие в формировании естественных физиологических тоннелей для сосудисто-нервных пучков, и при наличии спазма возможно развитие компрессии этих пучков. При спазме грушевидной мышцы происходит компрессия седалищного нерва в подгрушевидном-седалищном пространстве. Синдром грушевидной мышцы характеризуется болью в ягодичной области, распространяющейся по ходу седалищного нерва, типично появление парестезий в стопе. Болевые феномены усиливаются после сидения и при начале ходьбы. Болезненно приведение согнутого бедра и ограничена его внутренняя ротация, при которых происходят соответственно растяжение и сокращение заинтересованной мышцы (проба Бонне–Бобровникова). Объем движений в поясничном отделе позвоночника не изменен. Поднятие прямой ноги ограничено [4].

Лечение. В настоящее время большинство методов лечения сосредоточено на уменьшении симптомов и функциональных нарушений, обусловленных поясничной болью, без учета механизмов, лежащих в основе анатомических и функциональных изменений в виде дегенерации позвоночника, и их связи с клиническими проявлениями [49, 50].

В современных клинических рекомендациях по лечению острой БНЧС рекомендовано разъяснение пациенту доброкачественной природы заболевания и благоприятного прогноза, сохранение повседневной активности, краткое обучение профилактике БНЧС и избеганию длительного постельного режима. Подчеркивается, что следует отказаться от необоснованного проведения нейровизуализации или других параклинических исследований. Важно оценить выраженность боли и неврологического дефицита на начальном этапе лечения, потенциальный успех и возможные риски. Уже на начальном этапе лечения рекомендован учет «желтых флажков» для определения прогноза в отношении продолжительности нетрудоспособности и хронизации болезни и выработки тактики лечения [3].

Лечение хронической БНЧС имеет ряд особенностей. Рекомендованы информирование пациентов о причинах и профилактике БНЧС, сохранении повседневной активности, проведение школ для пациентов, упражнения для спины, мануальная терапия. Ни в одном клиническом руководстве не рекомендовано использование постельного режима, биологической обратной связи, ношение бандажа для поясницы, назначение вытяжения или ультразвука. К рекомендованным вмешательствам вторичного уровня медицинской помощи относятся: мультидисциплинарная реабилитация, неопиоидные анальгетики, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), сильные опиоидные анальгетики, хирургическая фиксация. Только в одном клиническом руководстве упомянуты блокады фасеточных суставов, трансфораминальное эпидуральное введение ГК, блокады мягких тканей,

стимуляция спинного мозга. Не показаны декомпрессионные операции или внутривидовая электротермическая терапия/нуклеопластика [3].

Препаратами «первой линии» в лечении неспецифической боли в спине традиционно считались парацетамол и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [3–8]. Однако недавние исследования не показали отличия эффективности парацетамола от плацебо при лечении острой БНЧС [51, 52]. Поэтому в настоящее время препаратами выбора считаются НПВП, которые рекомендованы для лечения острой и хронической БНЧС, при этом НПВП не отличаются по эффективности. Из-за возможных побочных эффектов (со стороны желудочно-кишечного тракта или сердечно-сосудистой системы) рекомендуется назначать их при обострении боли и в течение короткого периода (до 3 мес) [53–55].

Одним из эффективных НПВП, используемых для лечения БНЧС, является Кеторол® (кеторолак) — производное арилуксусной кислоты. Препарат ингибирует циклооксигеназу (ЦОГ) 1-го и 2-го типов, регулируя синтез простагландинов, простаглицлина и тромбосана А₂ из арахидоновой кислоты. Не взаимодействуя с опиоидными рецепторами, кеторолак не оказывает кардиотоксического действия, не угнетает дыхания и не вызывает пареза гладкой мускулатуры кишечника. В клинических условиях продемонстрировано, что продолжительность действия кеторолака достигает 10 ч. Учитывая, что значительная часть препарата выводится с мочой, нарушение почечной функции сопряжено с риском развития токсических эффектов. Кеторолак характеризуется хорошей переносимостью и низкой частотой (около 3%) нежелательных реакций — НР. Наиболее частыми из них являются диспепсические расстройства. Препарат достаточно безопасен при использовании коротким курсом [55]. В рандомизированном двойном слепом исследовании сравнивали эффективность внутримышечного введения опиоидного анальгетика меперидина (1 мг/кг) и кеторолака (60 мг) в качестве средств купирования острой скелетно-мышечной БНЧС у 155 больных старше 18 лет. Анальгетический эффект препаратов был сопоставим: уменьшение интенсивности боли на 30% зарегистрировано у 63% больных, получавших кеторолак, и у 67% пациентов в группе меперидина; дополнительный прием обезболивающих средств потребовался 35% больным, получавшим кеторолак, и 37% — меперидин. Авторы отмечают, что при сопоставимом обезболивании эффект переносимости лечения оказался существенно лучше у пациентов, получавших кеторолак: у них достоверно реже возникали НР (тошнота, повторная рвота, сонливость) [56]. В настоящее время кеторолак широко применяется для купирования острых болевых синдромов различного происхождения.

С учетом совокупности дегенеративных и воспалительных процессов при боли в позвоночнике оптимальным является выбор препарата, который помимо ЦОГ, опосредованно обладает и ЦОГ-независимым эффектом. Нимесулид (найз) является селективным ЦОГ2-ингибитором. Основной эффект препарата проявляется в зоне воспаления и обусловлен подавлением продукции провоспалительных простагландинов. Важной особенностью нимесулида является хорошая переносимость [57, 58]. В отличие от неселективных ингибиторов ЦОГ препарат характеризуется меньшим риском желудочно-кишечных осложнений. Постре-

страционные исследования эффективности и безопасности нимесулида, а также анализ сообщений о его переносимости легли в основу решения Медицинского агентства Евросоюза относительно хорошей переносимости нимесулида. Препарат лишен кардиотоксического действия в противоположность другим селективным ингибиторам ЦОГ2 (рофекоксиб, вальдекоксиб) [58]. В проспективном рандомизированном двойном слепом исследовании эффективности терапии нимесулидом (200 мг/сут) у 104 пациентов с острой неспецифической БНЧС по сравнению с ибупрофеном (1800 мг/сут) отмечался выраженный эффект к 10-му дню лечения. Однако нимесулид обеспечивал более полное купирование болевого синдрома с нарастанием объема движений и восстановлением осанки при меньшем числе НР (13% против 21%) [59].

При недостаточной эффективности НПВП возможно добавление миорелаксантов. Учет возможных показаний и рисков при их назначении всегда проводится индивидуально [54]. Тизанидин (сирдалуд) относится к миорелаксантам центрального действия (альфа-2-адренергическим агонистам), его эффект реализуется на спинальном и супраспинальном уровне. В дополнение к миорелаксирующим свойствам тизанидин оказывает умеренно выраженное центральное анальгезирующее действие (за счет снижения высвобождения возбуждающих нейромедиаторов в головном мозге на уровне *locus coeruleus*). В исследованиях на животных было показано, что под влиянием тизанидина (сирдалуд) наблюдается снижение центральной сенситизации [60]. Диапазон эффективной суточной дозы тизанидина при болевых синдромах составляет 2–12 мг (оптимальная доза — 6–8 мг/сут). При легких болевых синдромах назначение тизанидина можно ограничить приемом препарата на ночь в дозе 2–4 мг до прекращения боли (обычно 5–7 дней). При умеренно выраженном болевом синдроме первый прием лучше также назначить на ночь в дозе 2–4 мг (пациент при этом «переспит» побочные эффекты), затем постепенно повысить дозу до 6–8 мг /сут. В тяжелых случаях можно добавить еще 2–4 мг сирдалуда на ночь. Положительный эффект, как правило, отмечается уже на 3-й день приема препарата. При хронических болевых синдромах курс терапии обычно составляет 2–4 нед [61].

В Европейских рекомендациях (2006) указано, что антидепрессанты назначают для лечения хронической БНЧС, при этом антидепрессанты с норадренергическим и двойным норадренергическим и серотонинергическим действием эффективны для облегчения боли по сравнению с плацебо, но неэффективны для улучшения повседневной активности, функционального статуса и трудоспособности [62].

В руководстве Британского общества боли (British Pain Society) рекомендовано использование опросника STarT Back tool уже в первые 2 нед после появления боли. В соответствии с полученными при опросе данными выделяют три степени риска, связанного с болью: низкую, среднюю и высокую. При низкой степени риска возможно стандартное лечение врачом общей практики, при средней степени рекомендуется консультация специалиста по физиотерапии и в специализированном противоболевом центре, при высокой степени — дополнительное подключение биопсихологических методик. Тактика дифференцированного подхода к лечению показала его высокую медицинскую и экономическую эффективность. Опросник STarT Back tool

все шире внедряется в клиническую и научно-исследовательскую практику других стран [63, 64].

Пациентам, не ответившим на начальную терапию, рекомендовано добавление нелекарственных методов лечения с доказанным эффектом. При острой боли — мануальная терапия, при подострой и хронической — интенсивная мультидисциплинарная реабилитация, включающая лечебную гимнастику, КПП, иглоукалывание, массаж, занятия йогой [3–8, 62].

Анализ рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) показывает, что использование КПП по сравнению с другими методами лечения позволяет уменьшить боль, улучшить функциональное состояние, увеличить число пациентов, возвращающихся к работе. КПП более эффективна, чем ведение пациентов врачом общей практики. Предложены различные методики КПП, но нет данных о преимуществе какой-либо одной из них [62].

В кохрановском обзоре (2005) отмечена эффективность различных вариантов лечебной физкультуры при хронической БНЧС [65].

Развитие мультидисциплинарных программ реабилитации во многом обусловлено широким признанием идеи биопсихосоциальной модели. В кохрановском обзоре (2014) указано, что использование мультидисциплинарных программ реабилитации дает положительный эффект: отмечаются уменьшение боли, степени инвалидизации и улучшение трудоспособности по сравнению со стандартным лечением и физиотерапией. Интенсивность программ реабилитации существенно не влияла на исход. Мультидисциплинарные программы показаны в большей степени пациентам с выраженной психосоциальной дезадаптацией [66].

В систематическом обзоре M. van Middelkoop и соавт. [67] отмечено, что мультидисциплинарное лечение эффективнее в отношении уменьшения боли и степени нетрудоспособности по сравнению с отсутствием лечения в краткосрочном периоде. Лечебная гимнастика эффективнее, чем обычное лечение, КПП эффективнее, чем отсутствие лечения. Учитывая гетерогенность популяций, вмешательств и групп сравнения, авторы пришли к заключению о недостаточном количестве данных для формулирования четких выводов о клинической эффективности школ боли в спине, применения лазера, обучения пациентов, массажа, вытяжения, поверхностного использования тепла или холода, ношения поясов при БНЧС.

Имеется конфликт интересов в использовании интервенционных методов лечения неспецифической боли в спине. Так, в рекомендациях Американского общества боли (American Pain society) и европейских рекомендациях (COST B13 Guide) не показано использование блокад и малоинвазивных нейрохирургических вмешательств, включая различные варианты радиочастотной денервации [7, 8]. В то же время Американское общество интервенционных методов лечения боли (American Society of Interventional Pain Physicians) опубликовало несколько системных обзоров с метаанализом, и клинические рекомендации с доказательством эффективности и безопасности этих методов при неспецифической боли в спине [68].

При дискогенной патологии возможно применение различных вариантов эпидуральных блокад, термальной нуклеопластики [68, 69].

Наиболее эффективными методами лечения фасеточного синдрома считаются: внутрисуставные блокады, периартикулярные блокады нервов и хирургическая деструкция нервов. Интервенционные методы лечения могут обсуждаться у пациентов с фасеточным синдромом без признаков радикулопатии, у которых боль и нарушение нормальной жизнедеятельности сохраняются свыше 3 мес и не поддаются лечению стандартными медикаментозными и физиотерапевтическими методами [14, 68]. В систематическом обзоре с метаанализом, проведенным F.J. Falco и соавт. [70], сделан вывод о высокой доказательности эффективности стандартной высокочастотной денервации и блокад нервов фасеточных суставов в долгосрочном и краткосрочном периоде в отношении уменьшения боли и функционального восстановления; ограниченной доказательности эффективности интраартикулярного введения ГК и пульсовой радиочастотной термокоагуляции нервов. Эффективность ГК в лечении фасеточного синдрома была показана в РКИ, при этом внутрисуставное введение оказалось эффективнее системного применения [71]. Проведение блокад под контролем ультразвука оказалось столь же эффективным, как и при использовании рентгенологического контроля, и значительно более безопасным в отношении радиационной нагрузки [72]. В то же время имеются данные о неэффективности блокад при фасеточном синдроме. Так, R. Chou и соавт. [73] проанализировав 13 исследований, не отметили различий между плацебо и вариантами блокад дугоотростчатых суставов.

Для лечения боли в КПС лучше всего использовать междисциплинарный подход. Консервативные методы лечения направлены на устранение первопричин (нефизиологической позы и нарушений походки), включают лечебную физкультуру и проведение мануальной терапии. Внутрисуставное введение в КПС местных анестетиков и ГК имеет высокий уровень доказательности. Если оно приносит только кратковременное облегчение, рекомендуется радиочастотная денервация боковых ветвей корешков S_{1-III} (S_{IV}). Если эта процедура не может быть выполнена, следует рассмотреть возможность проведения импульсной радиочастотной денервации ветвей корешка L_V и боковых ветвей S_{1-III} [44].

Для лечения МФБС давно применяется метод пункции «сухой иглой» триггерных точек, возможно также введение местных анестетиков в эти точки, что обеспечивает быстрый, но непродолжительный эффект. Проведение этих манипуляций показано в сочетании с упражнениями на растягивание мышц, массажем [74]. В настоящее время отсутствуют методы консервативной терапии, предотвращающие возникновение или прогрессирование дегенеративных изменений в позвоночнике, эффективность так называемых хондропротекторов, в том числе внутрисуставного введения гиалуроновой кислоты, не доказана [75].

Таким образом, пациенты с БНЧС представляют собой весьма гетерогенную группу. Очевидно, что помощь таким пациентам должна быть дифференцированной, при этом важно учитывать ведущий механизм возникновения болевого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Kyvik KO. The course of low back pain from adolescence to adulthood: eight-year follow-up of 9600 twins. *Spine* (Phila Pa 1976). 2006 Feb 15;31(4):468-72.
2. Kosloff TM, Elton D, Shulman SA, et al. Conservative Spine Care: Opportunities to Improve the Quality and Value of Care. *Popul Health Manag*. 2013 Dec;16(6):390-6. doi: 10.1089/pop.2012.0096. Epub 2013 Aug 21.
3. Dagenais S, Tricco AC, Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines. *Spine J*. 2010 Jun;10(6):514-29.
4. Подчуфарова ЕВ, Яхно НН. Боль в спине. Москва: Гэотар-медиа; 2010. 368 с. [Podchufarova EV, Yakhno NN. *Bol' v spine* [Back pain]. Moscow: Geotar-media; 2010. 368 p.]
5. van Tulder M, Becker A, Trudy B, et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J*. 2006 Mar;15 Suppl 2:S169-91.
6. Парфенов ВА, Герасимова ОН. Лечение неспецифических болей в спине в амбулаторной практике. Справочник поликлинического врача. 2013;(1):48-51. [Parfenov VA, Gerasimova ON. Treatment of nonspecific back pain in outpatient practice. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2013;(1):48-51. (In Russ.).]
7. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low-back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med*. 2007 Oct 2;147(7):478-91.
8. Koes B, van Tulder M, Lin CW. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J*. 2010 Dec;19(12):2075-94. doi: 10.1007/s00586-010-1502-y. Epub 2010 Jul 3.
9. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010 Dec;24(6):769-81. doi: 10.1016/j.berh.2010.10.002.
10. KreinerDS, HwangSW, Easa JE, et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy. *Spine J*. 2014 Jan;14(1):180-91. doi: 10.1016/j.spinee.2013.08.003. Epub 2013 Nov 14.
11. Carey TS, Freburger JK, Holmes GM, et al. A long way to go: Practice patterns and evidence in chronic low back pain care. *Spine* (Phila Pa 1976). 2009 Apr 1;34(7):718-24. doi: 10.1097/BRS.0b013e31819792b0.
12. Deyo RA, Mirza SK, Turner JA, Martin BI. Overtreating chronic back pain: Time to back off? *J Am Board Fam Med*. 2009 Jan-Feb;22(1):62-8. doi: 10.3122/jabfm.2009.01.080102.
13. Manchikanti L1, Helm S, Singh V, et al. Algorithmic Approach for Clinical Management of Chronic Spinal Pain. *Pain Physician*. 2009 Jul-Aug;12(4):E225-64.
14. Hancock MJ, Maher CG, Laslett M, et al. Discussion paper: what happened to the 'bio' in the bio-psycho-social model of low back pain? *Eur Spine J*. 2011 Dec;20(12):2105-10.
15. Brennan GP, Fritz JM, Hunter SJ, et al. Identifying subgroups of patients with acute/subacute «nonspecific» low back pain: results of a randomized clinical trial. *Spine* (Phila Pa 1976). 2006 Mar 15;31(6):623-31.
16. Amirdelfan K, McRoberts P, Deer TR. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. *Neuromodulation*. 2014 Oct;17 Suppl 2:11-7. doi: 10.1111/ner.12173.
17. Deyo RA, Weinstein JN. Low Back Pain. *N Engl J Med*. 2001 Feb 1;344(5):363-70.
18. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med*. 2011 Feb;12(2):224-33. doi: 10.1111/j.1526-4637.2010.01045.x. Epub 2011 Jan 25.
19. Laplante BL, Ketchum JM, Saullo TR, DePalma MJ. Multivariable analysis of the relationship between pain referral patterns and the source of chronic low back pain. *Pain Physician*. 2012 Mar-Apr;15(2):171-8.
20. Laslett M, McDonald B, Aprill CN, et al. Clinical predictors of screening lumbar zygapophyseal joint blocks: Development of clinical prediction rules. *Spine J*. 2006 Jul-Aug;6(4):370-9.
21. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, et al. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur Spine J*. 2007 Oct;16(10):1539-50. Epub 2007 Jun 14.
22. Zhang YG, Guo TM, Guo X, Wu SX. Clinical diagnosis for discogenic low back pain. *Int J Biol Sci*. 2009 Oct 13;5(7):647-58.
23. Koes BW, van Tulder MW, Peul WC. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ*. 2007 Jun 23;334(7607):1313-7.
24. Haro H. Translational research of herniated discs: current status of diagnosis and treatment. *J Orthop Sci*. 2014 Jul;19(4):515-20. doi: 10.1007/s00776-014-0571-x. Epub 2014 Apr 29.
25. Kim SJ, Lee TH, Lim SM. Prevalence of disc degeneration in asymptomatic Korean subjects. Part 1: lumbar spine. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013 Jan;53(1):31-8. doi: 10.3340/jkns.2013.53.1.31. Epub 2013 Jan 31.
26. Bogduk N. Why I pursue discogenic pain? In: Bogduk N, editor. *International Spine. Practice Guidelines for Spinal Diagnostic and Treatment Procedures*. International; 2005. P. 15-27.
27. Risbud MV, Shapiro IM. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat Rev Rheumatol*. 2014 Jan;10(1):44-56. doi: 10.1038/nrrheum.2013.160. Epub 2013 Oct 29.
28. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, Takahashi K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models. *Spine J*. 2015 Jun 1;15(6):1347-55. doi: 10.1016/j.spinee.2013.07.490. Epub 2014 Mar 20.
29. Malik KM, Cohen SP, Walega DR, Benzon HT. Diagnostic criteria and treatment of discogenic pain: a systematic review of recent clinical literature. *Spine J*. 2013 Nov;13(11):1675-89. doi: 10.1016/j.spinee.2013.06.063. Epub 2013 Aug 28.
30. Sugiura K, Tonogai I, Matsuura T. Discoscopic findings of high signal intensity zones on magnetic resonance imaging of lumbar intervertebral discs. *Case Rep Orthop*. 2014;2014:245952. doi: 10.1155/2014/245952. Epub 2014 May 21.
31. van Rijn JC, Klemetso N, Reitsma JB, et al. Symptomatic and asymptomatic abnormalities in patients with lumbosacra radicular syndrome: Clinical examination compared with MRI. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006 Sep;108(6):553-7. Epub 2005 Nov 10.
32. Yrjämä M, Tervonen O, Vanharanta H. Ultrasonic imaging of lumbar discs combined with vibration pain provocation compared with discography in the diagnosis of internal annular fissures of the lumbar spine. *Spine* (Phila Pa 1976). 1996 Mar 1;21(5):571-5.
33. Yang KH, King AI. Mechanism of Facet Load Transmission as a Hypothesis for Low-Back Pain. *Spine* (Phila Pa 1976). 1984 Sep;9(6):557-65.
34. Bykowski JL, Wong WH. Role of facet joints in spine pain and image-guided treatment: a review. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Sep;33(8):1419-26.
35. Varlotta GP, Lefkowitz TR, Schweitzer M, et al. The lumbar facet joint: a review of current knowledge: part 1: anatomy, biomechanics, and grading. *Skeletal Radiol*. 2011 Jan;40(1):13-23. doi: 10.1007/s00256-010-0983-4. Epub 2010 Jul 13.
36. Rubinstein SM, van Tulder M. A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008 Jun;22(3):471-82. doi: 10.1016/j.berh.2007.12.003.
37. Misaggi B, Gallazzi M, Colombo M, Ferraro M. Articular facets syndrome: diagnostic grading and treatment options. *Eur Spine J*. 2009 Jun;18 Suppl 1:49-51. doi: 10.1007/s00586-009-0987-8. Epub 2009 May 9.
38. Pathria M, Sartoris DJ, Resnick D. Osteoarthritis of the facet joints: accuracy of oblique radiographic assessment. *Radiology*. 1987 Jul;164(1):227-30.
39. Weishaupt D, Zanetti M, Boos N, et al. MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints. *Skeletal Radiol*. 1999 Apr;28(4):215-9.
40. Maataoui A, Vogl TJ, Middendorp M, et al. Association between facet joint osteoarthritis and the Oswestry Disability Index. *World J Radiol*. 2014 Nov 28;6(11):881-5.
41. Saal JS. General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders: a critical appraisal of current diagnostic techniques. *Spine* (Phila Pa 1976). 2002 Nov 15;27(22):2538-45.
42. Cohen SP, Huang JH, Brummett C. Facet

- joint pain--advances in patient selection and treatment. *Nat Rev Rheumatol*. 2013 Feb;9(2):101-16. doi: 10.1038/nrrheum.2012.198. Epub 2012 Nov 20.
43. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician*. 2006 Jan;9(1):61-7.
44. Vanelderden P, Szadek K, Cohen SP, et al. 13. Sacroiliac joint pain. *Pain Pract*. 2010 Sep-Oct;10(5):470-8. doi: 10.1111/j.1533-2500.2010.00394.x.
45. Young S, Aprill C, Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *Spine J*. 2003 Nov-Dec;3(6):460-5.
46. Migliore A, Bizzi E, Massafra U, et al. A new technical contribution for ultrasound-guided injections of sacro-iliac joints. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010 May;14(5):465-9.
47. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points. *Med Clin North Am*. 2007 Mar;91(2):229-39.
48. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2002 Feb 15;65(4):653-60.
49. Bigos SJ, Holland J, Holland C, et al. High-quality controlled trials on preventing episodes of back problems: systematic literature review in working-age adults. *Spine J*. 2009 Feb;9(2):147-68. doi: 10.1016/j.spinee.2008.11.001.
50. Buchbinder R, Pransky G, Hayden J. Recent advances in the evaluation and management of nonspecific low back pain and related disorders. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010 Apr;24(2):147-53. doi: 10.1016/j.berh.2010.01.003.
51. Wood H. Pain: Paracetamol is not superior to placebo for acute low back pain. *Nat Rev Neurol*. 2014 Sep;10(9):486. doi: 10.1038/nrneurol.2014.145. Epub 2014 Aug 5.
52. Williams CM, Maher CG, Latimer J, et al. Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2014 Nov 1;384(9954):1586-96. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60805-9. Epub 2014 Jul 23.
53. Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jan 23;(1):CD000396. doi: 10.1002/14651858.CD000396.pub3.
54. White AP, Arnold PM, Norvell DC, et al. Pharmacologic management of chronic low back pain: synthesis of the evidence. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Oct 1;36(21 Suppl):S131-43. doi: 10.1097/BRS.0b013e31822f178f.
55. Шостак НА, Правдюк НГ, Аксенова АВ и др. Возможности оптимизации анальгетической и противовоспалительной терапии у больных с острым болевым синдромом в спине. *Русский Медицинский Журнал*. 2006;14(8):610-5. [Shostak NA, Pravdyuk NG, Akseanova AV, et al. The possibility of optimizing analgesic and anti-inflammatory therapy in patients with acute back pain. *Russkii Meditsinskii Zhurnal*. 2006;14(8):610-5. (In Russ.)].
56. Veenema K, Leahey N, Schneider S. Ketorolac versus meperidine: ED treatment of severe musculoskeletal low back pain. *Am J Emerg Med*. 2000 Jul;18(4):404-7.
57. Насонов ЕЛ. Эффективность и переносимость НПВП нимесулида: новые данные. *Русский Медицинский Журнал*. 2001;(9):636-9. [Nasonov EL. The efficacy and tolerability of nimesulide NSAID: new data. *Russkii Meditsinskii Zhurnal*. 2001;(9):636-9. (In Russ.)].
58. Каратеев АЕ, Алексеева ЛИ, Братыгина ЕА и др. Оценка частоты развития побочных эффектов при длительном использовании нимесулида в реальной клинической практике. *Русский Медицинский Журнал*. 2009;(17):1466-71. [Karateev AE, Alekseeva LI, Bratygina EA, et al. The frequency of side effects with prolonged use of nimesulide in real clinical practice. *Russkii Meditsinskii Zhurnal*. 2009;(17):1466-71. (In Russ.)].
59. Pohjolainen T, Jekunen A, Autio L, et al. Treatment of acute low back pain with COX-2 selective anti-inflammatory drug nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Jun 15;25(12):1579-85.
60. Данилов АБ. Возможности применения тизанидина (Сирдалуд) в клинической практике. Обзор литературы. *Русский Медицинский Журнал*. 2010;(1):4-10. [Danilov AB. Possibilities of application of tizanidine (Sirdalud) in clinical practice. *Obzor literature. Russkii Meditsinskii Zhurnal*. 2010;(1):4-10. (In Russ.)].
61. Парфенов ВА. Диагноз и лечение при острых болях в нижней части спины. *Русский Медицинский Журнал*. 2007;15(6):506-10. [Parfenov VA. Diagnosis and treatment for acute pain in the lower back. *Russkii Meditsinskii Zhurnal*. 2007;15(6):506-10. (In Russ.)].
62. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J*. 2006 Mar;15 Suppl 2:S192-300.
63. Lee J, Gupta S, Price C, Baranowski AP. Low back and radicular pain: a pathway for care developed by the British Pain Society. *Br J Anaesth*. 2013 Jul;111(1):112-20. doi: 10.1093/bja/aet172.
64. Hill JC, Whitehurst DG, Lewis M, Bryan S, et al. Comparison of stratified primary care management for low back pain with current best practice (STarT Back): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011 Oct 29;378(9802):1560-71. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60937-9. Epub 2011 Sep 28.
65. Hayden JA, van Tulder MW, Malmivaara A, Koes BW. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jul 20;(3):CD000335.
66. Kamper SJ, Apeldoorn AT, Chiarotto A, et al. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Sep 2;9:CD000963. doi: 10.1002/14651858.CD000963.pub3.
67. van Middelkoop M, Rubinstein SM, Kuijpers T, et al. A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain. *Eur Spine J*. 2011 Jan;20(1):19-39. doi: 10.1007/s00586-010-1518-3. Epub 2010 Jul 18.
68. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician*. 2013 Apr;16(2 Suppl):S49-283.
69. Patel VB, Wasserman R, Imani F. Interventional Therapies for Chronic Low Back Pain: A Focused Review (Efficacy and Outcomes). *Anesth Pain Med*. 2015 Aug 22;5(4):e29716. doi: 10.5812/aapm.29716. eCollection 2015.
70. Falco FJ, Manchikanti L, Datta S, et al. An update of the effectiveness of therapeutic lumbar facet joint interventions. *Pain Physician*. 2012 Nov-Dec;15(6):E909-53.
71. Ribeiro LH, Furtado RN, Konai MS, et al. Effect of facet joint injection versus systemic steroids in low back pain: a randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Nov 1;38(23):1995-2002. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a76dfl.
72. Ha DH, Shim DM, Kim TK, et al. Comparison of ultrasonography- and fluoroscopy-guided facet joint block in the lumbar spine. *Asian Spine J*. 2010 Jun;4(1):15-22. doi: 10.4184/asj.2010.4.1.15. Epub 2010 Apr 26.
73. Chou R, Hashimoto R, Friedly J, et al. Pain Management Injection Therapies for Low Back Pain [Internet]. Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2015 Mar. AHRQ Technology Assessments.
74. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2010 Jan;29(1):19-23. doi: 10.1007/s10067-009-1307-8. Epub 2009 Oct 20.
75. Colen S, Haverkamp D, Mulier M, van den Bekerom MP. Hyaluronic acid for the treatment of osteoarthritis in all joints except the knee: what is the current evidence? *BioDrugs*. 2012 Apr 1;26(2):101-12. doi: 10.2165/11630830-000000000-00000.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.