

Исайкин А.И., Иванова М.А., Кавелина А.В., Черненко О.А.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия
1119021, Москва, ул. Россолимо, 11

Дискогенная боль в пояснице

Статья посвящена актуальной проблеме — роли дискогенного фактора в развитии поясничной боли. Приведены обновленная СТФ-классификация (2014) патологических изменений дисков и MSU-классификация грыж диска. Обсуждаются патогенез, клинические проявления, дополнительные методы диагностики и дифференцированное лечение (консервативное и оперативное) двух наиболее частых проявлений дискогенной патологии поясничного отдела позвоночника — аксиальной дискогенной боли и дискорадикулярного конфликта. Подчеркивается роль воспаления в развитии, поддержании дискогенной боли и регрессе грыжи диска. Приведены материалы первого научно обоснованного руководства по диагностике и лечению грыжи диска с симптомами радикулопатии, разработанные экспертной группой Северо-Американской спинальной ассоциации (2012).

Ключевые слова: боль в спине; дискогенная аксиальная боль; грыжа диска с радикулопатией; СТФ- и MSU-классификации; Модик I; пропионобактерии; воспаление при грыже диска; лечение грыжи диска.

Контакты: Алексей Иванович Исайкин; alexisa68@mail.ru

Для ссылки: Исайкин АИ, Иванова МА, Кавелина АВ, Черненко ОА. Дискогенная боль в пояснице. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016;8(3):88–94.

Lumbar discogenic pain

Isaikin A.I., Ivanova M.A., Kavelina A.V., Chernenko O.A.

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

The paper deals with the role of a discogenic factor in the development of lumbar pain. It gives the updated CTF classification (2014) that describes disc pathological changes and the MSU classification of disc herniation. The pathogenesis and clinical manifestations of two most common manifestations of lumbar discogenic abnormalities (axial discogenic pain and disc radicle conflict), and additional methods for their diagnosis and differential (medical and surgical) treatment are discussed. Emphasis is laid on the role of inflammation in the development and maintenance of discogenic pain and in the regression of disc herniation. The paper provides the materials of the first evidence-based guideline developed by the Expert Group of the North American Spine Society (NASS) (2012) for the diagnosis and treatment of disc herniation with symptoms of radiculopathy.

Key words: back pain; axial discogenic pain; disc herniation with radiculopathy; CFT and MSU classifications; Modic type I; propionic bacteria; inflammation in disc herniation; treatment for disk herniation.

Contact: Aleksey Ivanovich Isaikin; alexisa68@mail.ru

For reference: Isaikin AI, Ivanova MA, Kavelina AV, Chernenko O.A. Lumbar discogenic pain. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2016;8(3):88–94.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-3-88-94>

В настоящее время принята биопсихосоциальная модель боли в спине, в которой выделяют биологическую составляющую с выявлением анатомических источников боли, а также психологический и социальный аспекты, которые способствуют возникновению и поддержанию боли в спине. В современных руководствах предложена концепция «диагностической триады», в соответствии с которой боль в спине подразделяют на: 1) неспецифическую (скелетно-мышечную); 2) связанную с «серьезной патологией» (опухоли, травмы, инфекции и др.); 3) вызванную компрессионной радикулопатией. [1–3].

Наблюдается тенденция к недооценке анатомических факторов боли и переоценке психосоциальных факторов, что может быть связано с трудностями диагностики [4]. Использование «диагностической триады» для выявления биологической составляющей боли в спине является достаточным для врача общей практики, однако в условиях работы специализированного отделения боли у пациентов с затянувшимися и ре-

цидивирующим болевым синдромом определение основного источника боли становится принципиальной задачей для выбора последующей тактики лечения с использованием блокад, мануальной терапии, при необходимости нейрохирургического вмешательства. В настоящее время появляются новые методы лечения, позволяющие эффективно дифференцированно воздействовать на основной источник боли [5–7].

В ряде работ подчеркивается, что группа пациентов с неспецифической болью в спине весьма гетерогенна и нуждается в дифференцированном лечении [8].

В настоящее время отсутствует «золотой стандарт» клинического обследования, клинические тесты обладают невысокой специфичностью и воспроизводимостью [1–3, 9, 10]. Изменения, выявленные при нейровизуализационных исследованиях, не позволяют говорить об основном источнике боли.

Учитывая предложенные N. Bogduk постулаты (1991, 1997), источниками поясничной боли могут являться: меж-

позвоночный диск, капсулы суставов (дугоотростчатых, крестцово-подвздошных сочленений), связки и фасции, позвонки, твердая мозговая оболочка, спинномозговые узлы, периневральная соединительная ткань, мышцы.

Традиционно проблему боли в спине рассматривали в рамках дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночного диска. По современным данным, дискогенная патология является самой частой причиной боли в спине (15–42% случаев) [11, 12].

В исследованиях, основанных на использовании малоинвазивных диагностических процедур, показано, что в 25–42% случаях боль была дискогенной, в 18–45% ее источником являлись фасеточные суставы и в 10–18% – крестцово-подвздошное сочленение, при этом роль мышечного фактора вообще не упоминается [3, 12].

Была установлена достоверная связь основного источника боли с полом, возрастом и индексом массы тела. Дискогенная боль чаще наблюдается в более молодом возрасте и у мужчин. В старших возрастных группах преобладала боль фасеточного характера и боль вследствие патологии крестцово-подвздошного сочленения [12, 13].

Факторами риска развития дискогенной патологии являются возраст (пик заболеваемости приходится на 40–50 лет), избыточная физическая нагрузка, а также длительная работа в неудобном положении, высокий рост, ожирение, курение [14]. Активно обсуждается роль генетических факторов, особенно при возникновении грыж диска в молодом возрасте у пациентов с признаками мезенхимальной дисплазии и повышенной растяжимостью связок [15].

Вопрос о роли поражения диска в формировании болевого синдрома в спине остается открытым. Введение в клиническую практику и широкое применение магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволили с высокой точностью визуализировать патологические изменения межпозвоночных дисков. Однако данные МРТ не всегда коррелируют с клинической картиной заболевания. Так, S. Kim и соавт. [16] при МРТ-исследовании (3 Тл) 102 пациентов без боли в спине выявили грыжи диска у 81,4%, трещины фиброзного кольца у 76,1%, дегенерацию диска у 75,8%.

Проведение экстренной нейровизуализации в остром периоде у пациентов с поясничной болью без «красных флажков» (симптомы опасности при обследовании) не улучшает прогноза заболевания, не влияет на развитие осложнений и хронизацию процесса, зато неоправданно увеличивает стоимость лечения [17].

Единая классификация для описания патологических изменений межпозвоночных дисков отсутствует. Широкое распространение получила классификация, разработанная объединенной целевой группой (СТФ) Северо-Американской спинальной ассоциации, Американского общества радиологии и нейрорадиологии. В 2014 г. вышла ее вторая, обновленная версия. Согласно классификации СТФ, выделяют нормальные поясничные диски, протрузии, экструзии, секвестрированную грыжу [18]. Другой классификацией грыж диска является классификация Мичиганского университета (MSU), в ней учитываются размер и направление грыж, что позволяет определить целесообразность нейрохирургического вмешательства [19].

Дискогенная патология приводит к развитию двух видов поясничной боли:

- *люмбалгии* — аксиальной дискогенной боли (вариант неспецифической скелетно-мышечной боли в спине), связанной с раздражением ноцицепторов наружных отделов фиброзного кольца и задней продольной связки (т. е. источник боли — диск);
- *люмбоишиалгии* с развитием корешковой симптоматики вследствие дискордикулярного конфликта.

Дискогенная люмбалгия

В развитии аксиальной боли большое значение придается дегенеративным изменениям внутренней части межпозвоночного диска с дегидратацией пульпозного ядра и снижению амортизирующих свойств диска с формированием трещин. Важную роль играет воспаление. [20–23]. Для развития грыжи диска более существенны изменения в фиброзном кольце, чем дегенерация пульпозного ядра [24].

Для клинической диагностики дискогенной боли имеет значение феномен централизации, описанный R. McKenzie в 1981 г.: боль 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; используют также вибротест со стимуляцией остистых отростков и провокацией боли. Применение этих тестов в диагностике ограничено из-за их недостаточной стандартизации, противоречивых данных о чувствительности и специфичности; достоверность диагностики возрастает при комбинации клинических и параклинических методов [11, 25, 26].

Ряд изменений, выявляемых при МРТ, связывают с развитием дискогенной боли. В 1992 г. N. Aprill и N. Bogduk впервые описали зону высокоинтенсивного сигнала (ЗВИС) в задней части фиброзного кольца дисков поясничного отдела позвоночника. Она хорошо отличима от сигнала, исходящего от пульпозного ядра, поскольку разграничена с ним зоной низкоинтенсивного сигнала от волокон фиброзного кольца. Причиной ее появления считается грануломатозное воспаление в трещине межпозвоночного диска, вызывающее раздражение ноцицепторов. ЗВИС определяется у 28–59% пациентов с болью в спине. Выявление данной зоны представляется высокочувствительным, но низкоспецифичным индикатором дискогенной боли в спине [27, 28].

В 1998 г. M. T. Modic описал изменение интенсивности МР-сигнала в субхондральных отделах тел позвонков при дегенеративных процессах в позвоночнике. Изменения по типу *Modic I* соответствуют фазе воспаления и проявляются снижением интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях и 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-режимах). Изменения по типу *Modic III* соответствуют фазе склерозирования, что проявляется низкоинтенсивным сигналом на T1- и T2-взвешенных изображениях. В нескольких исследованиях была подтверждена связь изменений по типу Modic (особенно по типу Modic I, характеризующих воспалитель-

ную фазу) с дискогенной болью. Изменения по типу Modic считаются индикатором с высокой чувствительностью и несколько меньшей специфичностью [11, 18, 29].

Изменения по типу Modic I выявляются у 6% здоровых и 35–40% пациентов с болью в пояснице. При изучении материала удаленных грыж в 46% случаев выявлены культуры бактерий — в 93% это были анаэробы преимущественно из группы пропионовых бактерий (*Propionibacteria acnes*). Изменения типа Modic I обнаружены у 80% пациентов с инфицированными грыжами диска и лишь у 44% со стерильными образцами. Сделан вывод о том, что анаэробное инфицирование в ряде случаев может быть причиной развития субхондрального отека тел позвонков [30]. D. Urquhart и соавт. [31] представили систематический обзор 11 исследований: с высокой степенью достоверности было определено, что в 34% случаев в материале диска выявляются бактерии, преимущественно *P. acnes*, получены умеренные доказательства связи между наличием бактерий и поясничной болью у пациентов с грыжей диска и изменениями типа Modic I; подчеркивается, что необходимы дальнейшие исследования этой проблемы. По данным Z. Zhou и соавт. [32], *P. acnes* значительно чаще присутствовали в материале грыж межпозвоночного диска с кольцевой трещиной, чем в материале грыж без такого разрыва.

В экспериментальной работе S. Dudli и соавт. [33] в диски мышей вводили *P. acnes*, выделенные из фрагментов дисков, полученных во время операции у пациентов с грыжей диска и изменениями типа Modic I. Обнаружена пролиферация бактерий с развитием воспалительной реакции и повышением уровня интерлейкина (ИЛ) 1 и 6, фактора некроза опухоли (ФНО) и последующим прогрессированием дегенеративных процессов в диске. При проведении МРТ выявлены характерные изменения типа Modic.

В другой экспериментальной работе в диски здоровых кроликов вводили в первую группу колонии *P. acnes*, а во второй колонии стафилококка (*S. aureus*). В первой группе морфологически определялось негнойное воспаление, которое затем привело к дегенеративным процессам в диске и развитию изменений типа Modic в субхондральных отделах позвонков, во второй группе развилась картина типичного гнойного спондилита, причем большая часть подопытных животных в этой группе погибли во время эксперимента [34].

Другой причиной формирования указанных изменений считается асептическая воспалительная реакция в ответ на проникновение частиц диска через микротрещины хрящевых замыкательных пластин [11].

В качестве наиболее информативного метода диагностики дискогенной боли Северо-Американской спинальной ассоциацией был признан метод провокационной дискографии (1988), которая позволяет точно определить пораженный диск. Дискография представляет собой инвазивную методику, сопровождающуюся рядом возможных осложнений — от аллергической реакции на контрастное вещество до дисцита, эпидурального абсцесса, острой протрузии диска. Наблюдение в течение 10 лет групп здоровых добровольцев (71 из них выполнена провокационная дискография, 72 составили группу контроля) показало, что после дискографии значительно чаще отмечались последующие эпизоды боли в пояснице, ограничение трудоспособности, нейровизуализационные изменения дисков, в 4 раза чаще требовалось нейрохирургическое вмешательство на пояс-

нице [35]. Таким образом, применение провокационной дискографии оправдано, только если предполагается дальнейшее хирургическое вмешательство [9, 11].

Представляется перспективным использование ультразвуковых методов для диагностики дискогенной боли. В исследовании M. Yrjämä и соавт. [36] комбинация УЗИ и теста вибрационной провокации боли для выявления трещин фиброзного кольца продемонстрировала чувствительность 90% и специфичность 75%.

Изучаются возможности серодиагностики при дискогенной боли. У пациентов с хронической болью в спине, обусловленной поражением диска, повышен уровень в крови ИЛ6, ИЛ8 и высокочувствительного СРБ (вчСРБ). Была выявлена связь между высоким уровнем вчСРБ и изменениями по типу Modic I [11].

Дискогенная люмбоишиалгия (грыжа диска с симптомами радикулопатии)

Грыжей диска с явлениями радикулопатии считается смещение компонентов диска за пределы нормальных границ, что приводит к развитию боли или чувствительным расстройствам в соответствующих дерматоммах, слабости в соответствующих миотомах [37].

Дискорадикулярный конфликт вызывает компрессию корешка и корешковых сосудов (артерий и вены). Важное значение в генезе корешковой патологии придается также местно-воспалительным реакциям в зоне конфликта [38, 39]. Межпозвоночный диск считается иммунологически привилегированным органом, не имеющим доступа к системному кровотоку. Вследствие разрыва фиброзного кольца и уменьшения количества волокнистого хряща пульпозное ядро воспринимается иммунной системы как инородное тело. Аутоиммунные реакции протекают с активацией В-лимфоцитов с продукцией аутоантител и цитотоксических Т-лимфоцитов, что приводит к сложному каскаду иммунологических реакций с выделением большого количества цитокинов, поддерживающих воспаление и вызывающих боль. При иммуногистохимическом исследовании материала грыжи диска, полученного при операции у пациентов с люмбоишиалгией, выявлен высокий уровень фосфолипазы A₂, воспалительных ИЛ, хемокинов, матриксных металлопротеиназ (ММП) различных групп [38–40].

В ходе наблюдения за 110 пациентами с корешковой болью в течение года показано, что плохой прогноз выздоровления коррелировал с высоким уровнем ИЛ6, при этом не получено корреляции с морфологическими изменениями состояния грыжи диска по данным МРТ. [41]

Корешковая симптоматика, обусловленная дискорадикулярным конфликтом, регрессирует без нейрохирургического вмешательства у 95% пациентов через 1–12 мес [42]. При этом основное значение имеют два фактора: уменьшение воспаления и уменьшение размеров грыжи диска. Клиническое улучшение опережает уменьшение размеров грыжи. По данным M. Maski и соавт. [43], у 53 пациентов с секвестрированными грыжами диска клиническое улучшение наблюдалось в среднем в течение 1,33±1,34 мес, а рентгенографический регресс грыжи — в течение 9,27±13,32 мес. Сделан вывод о том, что больные с секвестрированными грыжами в отсутствие показаний для экстренного нейрохирургического вмешательства имеют лучшие шансы на успех консервативного лечения,

что, вероятно, связано с воспалительной реакцией против свободного фрагмента диска.

По данным систематического обзора С. Chiu и соавт. [44], спонтанная регрессия при секвестрации диска наблюдалась у 96% пациентов, при экструзии — у 70% и при протрузии — у 41%. При этом показатель полного разрешения грыжи диска был максимальным для секвестрированного диска (43%). В ходе проспективного наблюдения 858 пациентов нейрохирургического отделения спонтанный регресс грыжи диска отмечен в 33 случаях [45]. Резорбция фрагментов грыжи диска, по данным иммунологических исследований, обусловлена каскадом воспалительных реакций. Считается, что воспалительные цитокины, такие как ФНО α , стимулируют выработку хемокинов, ММП (особенно ММП 7-го типа, вызывающей растворение коллагена), факторов неоангиогенеза (фактор роста эндотелия сосудов), что обеспечивает усиление фагоцитоза и резорбции фрагментов грыжи диска [15, 38, 46].

В первом научно обоснованном руководстве Северо-Американской спинальной ассоциации (2012) подчеркивается, что состояние большинства пациентов со временем улучшается независимо от лечения, грыжи диска часто самостоятельно регрессируют, однако в ряде случаев уменьшения размеров грыжи диска и улучшения клинической симптоматики не наблюдается. Для клинической диагностики грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией рекомендованы исследование мышц пораженного миотомы, исследование чувствительности, оценка прямого и перекрестного симптома Ласега.

МРТ рассматривается как наиболее подходящий неинвазивный метод дополнительной диагностики у тех пациентов, у которых анамнез и клиническое обследование подтверждают развитие грыжи диска с явлениями радикулопатии. При наличии противопоказаний для проведения МРТ или отсутствии изменений выполняют компьютерную томографию (КТ) или КТ-миелографию.

Лечение дискогенной боли

Лечение центральной дискогенной боли проводится по принципам, определенным в Европейском и Северо-Американском руководствах по лечению острой и хронической неспецифической боли в спине [1, 2, 47, 48].

Важным является правильное информирование пациента о причинах заболевания, эффективных методах лечения и высокой вероятности быстрого разрешения боли. Показана ранняя активизация больных. Следует избегать необоснованного назначения нейровизуализационных исследований или других параклинических методов. Важно оценить выраженность боли и неврологического дефицита на начальном этапе лечения, потенциальный успех и возможные риски. Врач должен выбирать препараты с доказанным эффектом с учетом их возможного побочного действия.

В настоящее время средствами первого выбора считаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [48, 49]. При недостаточной эффективности НПВП возможно добавление миорелаксантов. В зарубежных рекомендациях при интенсивной боли предлагается использование короткого (до 2–4 нед) курса опиоидов как препаратов резервной линии при неэффективности других медикаментозных средств. Главная опасность такой терапии состоит в

развитии привыкания. Оценка возможных показаний и рисков всегда проводится индивидуально [49, 50].

Согласно Европейским рекомендациям (2006), антидепрессанты применяются для лечения хронической неспецифической боли в спине [48]. Однако в последующих обзорах отмечено, что недостаточно данных, доказывающих их эффективность в уменьшении боли, улучшении настроения и функционального статуса. Это не относится к пациентам с сопутствующей депрессией, у которых антидепрессанты могут быть эффективны [49, 51].

Если начальная терапия не дала результата, рекомендовано добавление немедикаментозных методов с доказанным эффектом. Для острой боли — это мануальная терапия, для подострой и хронической — интенсивная мультидисциплинарная реабилитация, гимнастика, иглоукалывание, массаж, занятия йогой, когнитивно-поведенческая терапия [1, 2, 47, 48].

В последнее десятилетие появляется все больше данных о применении новых, малоинвазивных методов в лечении дискогенной боли [52]. Среди них эпидуральные и внутрискисковые инъекции глюкокортикоидов (ГК) и местных анестетиков, эпидуральное введение ингибиторов ФНО α , которые способствуют уменьшению воспалительного компонента; чрескожная электротермальная аннулопластика и биакнулопластика (охлаждаемым биполярным электродом), обеспечивающие своеобразную «сварку» трещин фиброзного кольца [53]; радиочастотная денервация; внутрискисковое введение метиленового синего [54]; введение в диск мезенхимальных стволовых клеток, обогащенной тромбоцитами плазмы [55–57].

В систематическом обзоре Y. Lu и соавт. [58] проанализировано 11 качественных исследований, посвященных оценке эффективности различных методов неоперативного лечения дискогенной боли. В 5 исследованиях отмечена эффективность внутрискисковых инъекций ГК, метиленового синего, абляции, внутрискисковой электротермальной терапии и биакнулопластики по сравнению с плацебо.

В руководстве Американского общества интервенционных методов лечения боли (2013) показана эффективность эпидуральных блокад со средним уровнем доказательности для каудальных и трансламнарных блокад и ограниченным уровнем доказательности для трансфораминальных эпидуральных блокад в лечении дискогенной боли без явлений радикулопатии [59]. В систематическом обзоре с метаанализом исследований, посвященных внутрискисковому введению стволовых клеток, было отобрано 6 работ, в которых выявлены хорошая эффективность и переносимость данной манипуляции в лечении дискогенной боли, однако подчеркивается необходимость проведения масштабных качественных исследований [60].

В целом данные об использовании этих методов противоречивы, требуют проведения крупных высококачественных исследований и пока не могут быть рекомендованы для применения в широкой практике [61].

В нескольких систематических обзорах с метаанализом результатов качественно проведенных исследований не выявлено достоверных различий при сравнении исходов хирургического лечения с применением стабилизирующих систем и консервативной терапии с активной реабилитацией у пациентов с хроническими дискогенной болью [62–64].

Учитывая возможную роль инфекционного фактора в развитии дискогенной боли, датско-британская группа исследователей предложила использовать для лечения хронической поясничной боли с изменениями типа Modic антибиотикотерапию (ампициллин). В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании показана эффективность такой терапии (уменьшение боли и степени инвалидизации) [65]. Однако это сообщение вызвало неоднозначную реакцию у специалистов, полученные результаты требуют подтверждения в дополнительных клинических исследованиях [66].

Лечение дискогенной радикулопатии

Немедикаментозное лечение. По общему мнению рабочей группы, ограниченный курс упражнений можно назначить пациенту с легкими и умеренными симптомами радикулопатии. Возможно применение мануальной терапии для симптоматического лечения радикулопатии. При этом отсутствуют достаточные доказательства для использования электростимуляции, лазера, ультразвука, вытяжения или иглоукалывания при грыжах диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией.

Медикаментозное лечение. Недостаточно доказательств для назначения внутривенного введения ГК, ингибиторов 5-НТ-рецепторов, габапентина, производных аргинина, amitriptилина. Необходимость дальнейших исследований отразилась в общей рекомендации рабочей группы: эффективность фармакологического лечения, включая НПВП, миорелаксанты, пероральные ГК, нейромодуляторы и анальгетирующие средства, широко используемые при многих заболеваниях позвоночника, должна быть изучена у больных с грыжей диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией в сравнении с контрольными группами, не получавшими лечения.

Малоинвазивные методы. Консервативная терапия и малоинвазивные методики обеспечивают функциональное улучшение у большинства пациентов с дискогенной радикулопатией.

Эпидуральное введение ГК рекомендовано для лечения дискогенной радикулопатии, показана их высокая эффективность в ранние сроки (2–4 нед; класс рекомендаций А). Однако отсутствуют данные о 12-месячной эффективности, не определены оптимальная частота и количество инъекций, отсутствуют убедительные данные о сравнении эффективности и безопасности различных блокад (каудальной, трансфораминальной или интерламинарной). Проведение

эпидуральных блокад с контрастированием под рентгенологическим контролем повышает точность манипуляций. Чрескожная дискэктомия рассматривается как вариант лечения. Для проведения этих манипуляций по сравнению с открытой дискэктомией требуется тщательный отбор больных, чтобы сократить период послеоперационной нетрудоспособности и использования опиоидов. Наиболее эффективен этот вариант лечения у больных моложе 40 лет с продолжительностью симптомов радикулопатии менее 3 мес.

В настоящее время недостаточно доказательств эффективности внутридискового введения озона, холодноплазменной декомпрессии диска или нуклеопластики, внутридискового введения физиологического раствора под высоким давлением, чрескожной электроротепловой декомпрессии.

Нейрохирургическое лечение. Оптимальной для проведения операций считается продолжительность симптомов радикулопатии от 6 мес до 1 года. Выполнение операции в сроки до 6 мес показано при тяжелых симптомах радикулопатии, при этом моторный дефект в зоне иннервации корешка не определяет срочность операции.

В систематическом обзоре A. Diwan и A. Sabnis [67] проанализировали данные нескольких исследований, в которых определяли влияние срока проведения операции на исход люмбоишалгии. Два высококачественных исследования (уровень А) не выявили разницы между сроком проведения операции и исходом заболевания, в то же время в 10 из 12 исследований среднего качества (уровень В) показано, что длительный предоперационный период ухудшает прогноз.

При тяжелых формах радикулярного поражения дискэктомия обеспечивает более эффективное облегчение симптомов, чем консервативные или малоинвазивные методы лечения. Среднесрочный прогноз (1–4 года) у пациентов с тяжелыми проявлениями радикулопатии, перенесших операцию, лучше, чем у лечившихся консервативно или малоинвазивными методами; однако в 23–28% случаев сохраняется хроническая боль в ноге. В менее тяжелых случаях эффективность обоих методов в краткосрочном и долгосрочном периодах не различалась.

При сравнении используемых методик нейрохирургического вмешательства не получено достоверных данных о различиях их клинической эффективности, безопасности, а также прогнозе и экономической эффективности [37].

Отмечены положительные результаты при использовании анальгетиков, НПВП, эпидурального введения ГК для уменьшения боли и улучшения качества жизни у пациентов с люмбоишалгией [42].

ЛИТЕРАТУРА

1. Chou R. 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. doi:10.7326/0003-4819-147-7-200710020-00006.
2. Koes B, van Tulder M, Lin C, et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *European Spine Journal.* 2010;19(12):2075–94. doi:10.1007/s00586-010-1502-y.
3. Manchikanti L, Helm S, Singh V. An algorithmic approach for clinical management of chronic spinal pain. *Pain Physician.* 2009;12(4):E225–E264.
4. Hancock M, Maher C, Laslett M, et al. Discussion paper: what happened to the «bio» in the bio-psycho-social model of low back pain?. *European Spine Journal.* 2011;20(12):2105–10. doi:10.1007/s00586-011-1886-3.
5. Allegri M, Montella S, Salici F, et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Res.* 2016, 5. doi: 10.12688/f1000research.8105.1. eCollection 2016.
6. Itz C, Willems P, Zeilstra D, Huygen F. Dutch multidisciplinary guideline for invasive treatment of pain syndromes of the lumbosacral spine. *Pain Pract.* 2015;16(1):90–110. doi:10.1111/papr.12318.
7. Amirdelfan K, McRoberts P, Deer T. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface.* 2014;(17):11–7. doi:10.1111/ner.12173.

8. Brennan G, Fritz J, Hunter S, et al. Identifying subgroups of patients with acute/subacute «nonspecific» low back pain. *Spine*. 2006;31(6):623-31. doi:10.1097/01.brs.0000202807.72292.a8.
9. Подчуфарова ЕВ, Яхно НН. Боль в спине. Москва: Гэотар-медиа; 2010. [Podchufarova EV, Yakhno NN. *Bol' v spine* [Back Pain]. Moskva: GEOTAR-media; 2010.]
10. 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.)].
11. 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.
12. DePalma M, Ketchum J, Saullo T. What Is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med*. 2011;12(2):224-33. doi:10.1111/j.1526-4637.2010.01045.x.
13. Laplante B, Ketchum J, Saullo T. Multivariable analysis of the relationship between pain referral patterns and the source of chronic low back pain. *Pain Physician*. 2012;15(2):171-8.
14. Koes B, van Tulder M, Peul W. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ*. 2007;334(7607):1313-7. doi:10.1136/bmj.392223.428495.be.
15. Haro H. Translational research of herniated discs: current status of diagnosis and treatment. *Journal of Orthopaedic Science*. 2014;19(4):515-20. doi:10.1007/s00776-014-0571-x.
16. Kim S, Lee T, Lim S. 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.
17. Perez F, Jarvik J. Evidence-based imaging and effective utilization. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2012;22(3):467-76. doi:10.1016/j.nic.2012.05.002.
18. Fardon D, Williams A, Dohring E, et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. *The Spine Journal*. 2014;14(11):2525-45. doi:10.1016/j.spinee.2014.04.022.
19. Mysliwiec L, Cholewicki J, Winkelpleck M, Eis G. MSU Classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection. *European Spine Journal*. 2010;19(7):1087-93. doi:10.1007/s00586-009-1274-4.
20. Risbud M, Shapiro I. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat Rev Rheumatol*. 2013;10(1):44-56. doi:10.1038/nrrheum.2013.160.
21. Takahashi K, Aoki Y, Ohtori S. Resolving discogenic pain. *European Spine Journal*. 2008;17(S4):428-31. doi:10.1007/s00586-008-0752-4.
22. Aoki Y, Nakajima A, Ohtori S, et al. Increase of nerve growth factor levels in the human herniated intervertebral disc: can annular rupture trigger discogenic back pain? *Arthritis Res Ther*. 2014;16(4):R159. doi:10.1186/ar4674.
23. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, Takahashi K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models. *The Spine Journal*. 2015;15(6):1347-55. doi:10.1016/j.spinee.2013.07.490.
24. Lama P, Le Maitre C, Dolan P, et al. Do intervertebral discs degenerate before they herniate, or after? *The Bone & Joint Journal*. 2013;95-B(8):1127-33. doi:10.1302/0301-620x.95b8.31660.
25. Malik K, Cohen S, Walega D, Benzon H. Diagnostic criteria and treatment of discogenic pain: a systematic review of recent clinical literature. *The Spine Journal*. 2013;13(11):1675-89. doi:10.1016/j.spinee.2013.06.063.
26. Hancock M, Maher C, Latimer J, et al. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *European Spine Journal*. 2007;16(10):1539-50. doi:10.1007/s00586-007-0391-1.
27. Sugiura K, Tonogai I, Matsuura T, et al. 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.
28. Jha SC, Higashino K, Sakai T, et al. Clinical significance of high-intensity zone for discogenic low back pain: a review. *The Journal of Medical Investigation*. 2016;63(1.2):1-7. doi:10.2152/jmi.63.1.
29. Sheng-yun L, Letu S, Jian C, et al. Comparison of Modic changes in the lumbar and cervical spine, in 3167 patients with and without spinal pain. *PLoS ONE*. 2014;9(12):e114993. doi:10.1371/journal.pone.0114993.
30. Albert HB, Lambert P, Rollason J, et al. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae? *Eur Spine J*. 2013 Apr;22(4):690-6.
31. Urquhart D, Zheng Y, Cheng A, et al. Could low grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review. *BMC Medicine*. 2015;13(1):13. doi:10.1186/s12916-015-0267-x.
32. Zhou Z, Chen Z, Zheng Y, et al. Relationship between annular tear and presence of Propionibacterium acnes in lumbar intervertebral disc. *European Spine Journal*. 2015;24(11):2496-502. doi:10.1007/s00586-015-4180-y.
33. Dudli S, Liebenberg E, Magnitsky S, et al. Propionibacterium acnesinfected intervertebral discs cause vertebral bone marrow lesions consistent with Modic changes. *Journal of Orthopaedic Research*. 2016;34(8):1447-55. doi:10.1002/jor.23265.
34. Chen Z, Zheng Y, Yuan Y, et al. Modic Changes and disc degeneration caused by inoculation of Propionibacterium acnesinside intervertebral discs of rabbits: a pilot study. *Biomed Res Int*. 2016;2016:9612437. doi:10.1155/2016/9612437.
35. Cuellar J, Stauff M, Herzog R, et al. Does provocative discography cause clinically important injury to the lumbar intervertebral disc? A 10-year matched cohort study. *The Spine Journal*. 2016;16(3):273-80. doi:10.1016/j.spinee.2015.06.051.
36. 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*. 1996;21(5):571-4. doi:10.1097/00007632-199603010-00007.
37. Kreiner D, Hwang S, Easa J, et al. Diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy. *Spine J*. 2014 Jan;14(1):180-91.
38. Sun Z, Zhang M, Zhao X, et al. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons. *Int J Clin Exp Pathol*. 2013 May 15;6(6):1009-14. Print 2013.
39. Stafford M, Peng P, Hill D. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *British Journal of Anaesthesia*. 2007;99(4):461-73. doi:10.1093/bja/aem238.
40. Weiler C, Nerlich A, Bachmeier B, Boos N. Expression and distribution of tumor necrosis factor alpha in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimen and autopsy controls. *Spine*. 2005;30(1):44-53. doi:10.1097/01.brs.0000149186.63457.20.
41. Schistad E, Espeland A, Pedersen L, et al. Association between baseline IL-6 and 1-year recovery in lumbar radicular pain. *EJP*. 2014;18(10):1394-1401. doi:10.1002/j.1532-2149.2014.502.x.
42. Legrand E, Bouvard B, Audran M, et al. Sciatica from disk herniation: medical treatment or surgery? *Joint Bone Spine*. 2007;74(6):530-5. doi:10.1016/j.jbspin.2007.07.004.
43. Macki M, Hernandez-Hermann M, Bydon M, et al. Spontaneous regression of sequestered lumbar disc herniations: literature review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 May;120:136-41. doi:10.1016/j.clineuro.2014.02.013.
44. Chiu C, Chuang T, Chang K, et al. The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review. *Clinical Rehabilitation*. 2014;29(2):184-95. doi:10.1177/0269215514540919.
45. Martinez-Quinones J, Aso-Escario J, Consolini F, Arregui-Calvo R. Spontaneous regression from intervertebral disc herniation. Propos of a series of 37 cases. *Neurocirugia*. 2010;21(2):108-17. doi:10.1016/s1130-1473(10)70065-8.
46. Kato T, Haro H, Komori H, Shinomiya K. Sequential dynamics of inflammatory cytokine, angiogenesis inducing factor and matrix degrading enzymes during spontaneous resorption of the herniated disc. *Journal of Orthopaedic Research*. 2004;22(4):895-900. doi:10.1016/j.orthres.2003.11.008.
47. van Tulder M, Becker A, Bekkering T, et al. Chapter 3 European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *European Spine Journal*. 2006;15(S2):s169-s191. doi:10.1007/s00586-006-1071-2.
48. Airaksinen O, Brox J, Cedraschi C, et al. Chapter 4 European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain.

- European Spine Journal*. 2006;15(S2):s192-s300. doi:10.1007/s00586-006-1072-1.
49. White A, Arnold P, Norvell D, et al. Pharmacologic management of chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Oct 1; 36(21 Suppl):S131-43. doi: 10.1097/BRS.0b013e31822f178f.
50. Chou R. Pharmacological management of low back pain. *Drugs*. 2010;70(4):387-402. doi:10.2165/11318690-000000000-00000.
51. Kassir A. Antidepressants to treat nonspecific low back pain. *American family physician*. 2008; 78(1):51-2.
52. Peng B. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain. *World J Orthop*. 2013 Apr 18;4(2):42-52. doi:10.5312/wjo.v4.i2.42.
53. Kapural L, Vrooman B, Sarwar S, et al. Radiofrequency intradiscal biacuplasty for treatment of discogenic lower back pain: a 12-month follow-up. *Pain Med*. 2015;16(3): 425-31. doi:10.1111/pme.12595.
54. Kallewaard J, Geurts J, Kessels A, et al. Efficacy, safety, and predictors of intradiscal methylene blue injection for discogenic low back pain: results of a multicenter prospective clinical series. *Pain Pract*. 2015;16(4):405-12. doi:10.1111/papr.12283.
55. Zeckser J, Wolff M, Tucker J, Goodwin J. Multipotent mesenchymal stem cell treatment for discogenic low back pain and disc degeneration. *Stem Cells Int*. 2016;2016: 3908389. doi:10.1155/2016/3908389.
56. Monfett M, Harrison J, Boachie-Adjei K, Lutz G. Intradiscal platelet-rich plasma (PRP) injections for discogenic low back pain: an update. *International Orthopaedics (SICOT)*. 2016;40(6):1321-8. doi:10.1007/s00264-016-3178-3.
57. Levi D, Horn S, Tysko S, et al. Intradiscal platelet-rich plasma injection for chronic discogenic low back pain: preliminary results from a prospective trial. *Pain Med*. 2016 Jun;17(6): 1010-22. doi:10.1093/pm/pnv053.
58. Lu Y, Guzman J, Purmessur D, et al. Nonoperative management of discogenic back pain. *Spine*. 2014;39(16):1314-24. doi:10.1097/brs.0000000000000401.
59. Manchikanti L, Kaye A. 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.
60. Wu T, Song H, Dong Y, Li J. Cell-Based Therapies for lumbar discogenic low back pain – systematic review and single arm meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016 Mar 4. [Epub ahead of print].
61. Kallewaard J, Terheggen M, Groen G, et al. Discogenic low back pain. *Pain Practice*. 2010;10(6):560-79. doi:10.1111/j.1533-2500.2010.00408.x.
62. Wang X, Wanyan P, Tian J, Hu L. Meta-analysis of randomized trials comparing fusion surgery to non-surgical treatment for discogenic chronic low back pain. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2015;28(4): 621-7. doi:10.3233/bmr-140571.
63. Bydon M, De la Garza-Ramos R, Macki M, et al. Lumbar fusion versus nonoperative management for treatment of discogenic low back pain. *Journal of Spinal Disorders and Techniques*. 2014;27(5):297-304. doi:10.1097/bsd.0000000000000072.
64. Saltychev M, Eskola M, Laimi K. Lumbar fusion compared with conservative treatment in patients with chronic low back pain. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2014;37(1):2-8. doi:10.1097/mrr.0b013e328363ba4b.
65. Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, Manniche C. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. *Eur Spine J*. 2013 Apr;22(4):697-707. doi: 10.1007/s00586-013-2675-y. Epub 2013 Feb 13.
66. Fisher T, Osti O. Do bacteria play an important role in the pathogenesis of low back pain? *ANZ J Surg*. 2015;85(11):808-14. doi:10.1111/ans.12983.
67. Diwan A, Sabnis A. The timing of surgery in lumbar disc prolapse: A systematic review. *Indian Journal of Orthopaedics*. 2014;48(2): 127-35. doi:10.4103/0019-5413.128740.

Поступила 10.08.2016

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.