

- J Int Med Res* 2006; 34 (4): 348–54.
6. Binning A. Nimesulide in the treatment of postoperative pain: a double-blind, comparative study in patients undergoing arthroscopic knee surgery. *Clin J Pain* 2007; 23 (7): 565–70.
  7. Cbou R 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; 147: 478–91.
  8. Herrera J, González M. Comparative evaluation of the effectiveness and tolerability of nimesulide versus rofecoxib taken once a day in the treatment of patients with knee osteoarthritis. *Am J Ther* 2003; 10 (6): 468–72.
  9. Ilic K, Šefik-Bukilica M, Jankovic S, Vujasinovic-Stupar N. Efficacy and safety of two generic copies of nimesulide in patients with low back pain or knee osteoarthritis. *Reumatismo* 2009; 61 (1): 27–33.
  10. Koseoglu B, Ozturk S, Kocak H. The effects of etodolac, nimesulid and naproxen sodium on the frequency of sister chromatid exchange after enclosed third molars surgery. *Yonsei Med J* 2008; 49 (5): 742–7. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2006; 38 (6): 182–517.
  11. Omololu B, Alonge T, Ogunlade S, Aduroja O. Double blind clinical trial comparing the safety and efficacy of nimesulide (100 mg) and diclofenac in osteoarthritis of the hip and knee joints. *West Afr J Med* 2005; 24 (2): 128–33.
  12. Palma-Carlos A, Medina M, Palma-Carlos M. Skin tests in NSAIDS hypersensitivity. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2006; 38 (6): 182–5.
  13. Pilotto A, Seripa D, Franceschi M et al. Genetic susceptibility to non-steroidal anti-inflammatory drug-related gastroduodenal bleeding: Role of cytochrome P450 2C9 polymorphisms. *Gastroenterology* 2007; 133: 465–71.
  14. Pohjolainen T, Jekunen A, Autio L, Vuorela H. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen. *Spine* 2000; 25 (12): 1579–85.
  15. Rabenda V, Burtel N, Belaiche J. Determinants of gastro-protective drugs co-prescription during treatment with nonselective NSAIDs: a prospective survey of 2197 patients recruited in primary care. *Osteoarthritis Cartilage* 2006; 14 (7): 625–30.
  16. Rainsford K. Relationship of nimesulide safety to its pharmacokinetics: assessment of adverse reactions. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38 (Suppl. 1): 4–10.
  17. Rainsford K. Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide. *Inflammoparmacology* 2006; 14 (3–4): 120–37.
  18. Suleyman H, Cadirci E, Albayrak A, Halici Z. Nimesulide is a selective COX-2 inhibitor, atypical non-steroidal anti-inflammatory drug. *Curr Med Chem* 2008; 15 (3): 278–83.
  19. Topol E. Failing the public health-rofecoxib, Merck, and the FDA. *N Engl J Med* 2004; 351 (17): 1707–9.
  20. Trnaušky K. Nimesulide: a lower risk treatment in rheumatic diseases. *Vnitř Lek* 2004; 50 (2): 157–62.
  21. van Tulder M, Becker A, Bekkering T et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2006; 15 (Suppl. 2): S169–91.

## Диагностика и лечение боли в спине

О. В. Воробьева

Кафедра нервных болезней ФГПОВ ГОУ ВПО ММА им. И. М. Сеченова

**Б**оль в спине (БС) – один из наиболее часто встречающихся болевых синдромов. У многих людей эпизоды острой БС проходят самостоятельно и не требуют профессиональной медицинской помощи. В основном у обращающихся за медицинской помощью боль разрешается относительно быстро и уже в течение 1-го месяца после обращения к врачу люди возвращаются к своей нормальной деятельности. Но у 1/3 пациентов боли как минимум средней интенсивности сохраняются в течение 1 года после острого эпизода, а у 1 из 5 пациентов из-за боли нарушается привычная активность. Приблизительно 5–10% пациентов БС вынуждают прекратить профессиональную деятельность. Это больные с хронической БС, именно на них затрачивается до 75% ресурсов здравоохранения, используемых на лечение БС в целом.

### Этиологические причины БС

Более чем 85% пациентам, испытывающим персистирующую БС, невозможно установить конкретное заболевание или специфическое нарушение структур позвоночного столба. В настоящее время в отношении таких болевых феноменов принято использовать термин «неспецифические БС». Значительно реже (10–15% случаев) БС обусловлены компрессией корешка нервного ствола (радикулопатией) или стенозом позвоночного канала. У еще меньшей части пациентов причиной БС являются специфические заболевания, такие как рак (0,7% случаев), компрессионный перелом (4%), спинальная инфекция (0,01%), анкилозирующий спондилит (0,3–5%) [1]. Причиной БС могут быть также заболевания органов, находящихся на отдалении от позвоночного столба, например панкреатит, нефролитиаз, аневризма аорты, эндокардит и др. Несмотря на малочисленность этой категории больных, тяжелый, а иногда фатальный прогноз заболевания требует от клинициста в первую очередь исключать именно потенциально опасные заболевания. Уже в ходе первичного обследования пациента с БС диагностический алгоритм клинициста должен быть направлен на распределение больного в одну из 3 категорий:

- Неспецифические БС.
- БС, ассоциированные с радикулопатией или спинальным стенозом.

- Потенциально опасные заболевания, дебютирующие с БС.

Необходимо оценить локализацию боли, ее интенсивность, длительность, а также предшествующие боли симптомы, проводимое ранее лечение и его эффективность. Важной составляющей осмотра также является оценка неврологического дефицита (тяжесть, скорость прогрессирования), включая моторный дефицит, нарушение функции тазовых органов.

### Диагностика БС

С учетом настороженности в отношении *потенциально опасных заболеваний* опрос пациента должен включать выявление факторов риска опухоли и спинальной инфекции. Большие проспективные исследования показали, что наиболее «жесткую» связь с опухолевым поражением позвоночного столба обнаруживают следующие симптомы: предшествующая онкологическая история, необъяснимое уменьшение массы тела, сохранение БС больше 1 мес, возраст старше 50 лет. Например, онкологическое заболевание в анамнезе увеличивает риск связи БС с онкологическим процессом с 0,7 до 9%. У пациентов с наличием 1 из 3 оставшихся факторов риска вероятность онкологического процесса увеличивается до 1,2% [2]. Факторы риска спинальной инфекции: лихорадка, интравенозное введение лекарств, предшествующий инфекционный процесс, иммуносупрессия, в том числе лекарственная. Незамедлительного специального лечения требуют анкилозирующий спондилит и компрессионный перелом позвонка, поэтому ранняя диагностика этих состояний весьма желательна. Факторами риска анкилозирующего спондилита являются: молодой возраст, утренняя скованность, уменьшение боли после физических упражнений, периодически возникающие боли в ягодичной области, усиление боли в ночное время, пробуждения от боли во 2-ю половину ночи. В отношении компрессионных переломов должны настораживать пожилой возраст, использование стероидной терапии, другие факторы риска развития остеопороза. Каждому пациенту старше 60 лет, предъявляющему жалобу на БС, следует проводить рентгенологическое исследование для исключения компрессионных переломов.

### Радикулопатия

Доказательные исследования и опыт практических врачей свидетельствуют, что радикулопатия – чрезвычайно значимый фактор хронизации БС. Поэтому в фокусе постоянного внимания клинициста должна находиться меньшая группа пациентов, у которых БС частично обусловлена повреждением или раздражением сенсорных волокон нервного корешка. Своевременная диагностика и корректное с патогенетических позиций обезболивание позволяют предотвратить персистирование боли. Следующий этап диагностики направлен на выявление компрессии нервных корешков (грыжа межпозвонокового диска, стеноз позвоночного канала).

Более чем 75% клинически значимых грыж диска возникают на уровне L4/L5 и L5/S1, очень редко на шейном уровне и практически никогда на грудном уровне. Отчасти это объясняется истончением задней продольной связки от шейного к поясничному отделу позвоночника. Типичная люмбоишалгия (боль в пояснице с иррадиацией в ногу) имеет довольно высокую чувствительность, но, к сожалению, сомнительную специфичность в отношении грыжи диска [3, 4]. Принципиальное значение имеет тщательное неврологическое исследование, включающее оценку коленного рефлекса (корешок L4), мышечной силы в большом пальце стопы и силу дорсофлексии стопы (корешок L5), силу подошвенной флексии стопы и ахиллова рефлекса (корешок S1). Сенсорные симптомы являются маркером тяжести поражения нервных волокон корешка. Позитивный тест Ласега высоко чувствителен (90%), но в то же время он демонстрирует весьма умеренную специфичность (26%) в диагностике грыжи диска [5]. Напротив, перекрестный тест Ласега более специфичен (88%), но менее чувствителен (29%).

### Стеноз позвоночного канала

Стеноз позвоночного канала, чаще наблюдающийся в поясничном отделе позвоночника, может быть врожденным, но чаще имеет приобретенный характер и связан с формированием остеофитов по краевой поверхности дугоотростчатых суставов, протрузией межпозвоноковых дисков, спондилолистезом и гипертрофией желтой связки. Спинальный стеноз проявляется болевым синдромом в сочетании с неврологическим дефицитом, который зависит от уровня и степени стеноза. Боль, слабость, чувство онемения связаны с компрессией нервной ткани. Люди со спинальным стенозом часто описывают свою боль как чувство прохождения тока, ударяющее вниз (в руку или ногу). В отличие от других типов БС спинальный стеноз вызывает наиболее интенсивную (непереносимую) боль. Боль может уменьшиться или исчезнуть в покое. Сужение центральной части позвоночного канала приводит к раздражению и компрессии корешков конского хвоста. При сдавлении конского хвоста иногда наблюдается синдром псевдоперемежающейся хромоты с выраженными БС и болью в ноге, появляющимися при длительном стоянии или ходьбе и исчезающими в положении лежа. Доказательства надежности клинических маркеров для идентификации спинального стеноза недостаточно разработаны. Валидные исследования демонстрируют позитивную связь между псевдоклаудикацией (перемежающаяся хромота), радикулярной болью, возрастом старше 65 лет и спинальным стенозом. Самой частой находкой при синдроме конского хвоста является нарушение удержания мочи (90% чувствительность) [6].

### Неспецифические (мышечно-скелетные) боли

Неспецифические (мышечно-скелетные) БС могут быть обусловлены дистрофическими и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата (дугоотростчатые суставы, межпозвоноковые диски, фасции, мышцы, сухожилия, связки) с возможным вовлечением смежных структур. При дегенеративном заболевании позвоночника источник первичного болевого раз-

дражения, как правило, остается скрытым. В рамках неспецифической БС часто наблюдаются рефлекторные мышечно-тонические и миофасциальные синдромы, обусловленные локальным мышечным гипертонусом. Мышечный гипертонус может формироваться первично (например длительная статическая нагрузка, растяжение длинных мышц спины и т.д.) или рефлекторно в ответ на первичный болевой стимул, исходящий из структур позвоночного столба. В любом случае спазмированная мышца становится дополнительным источником боли.

Общий дегенеративный процесс, характерный для позвоночного столба, часто затрагивает дугоотростчатые (фасеточные) суставы. Частота патологии фасеточных суставов у пациентов с болями в нижней половине спины достигает 40%. Боль при фасеточном синдроме не постоянная, но возникает несколько раз в год и эпизоды боли с каждым обострением имеют тенденцию к удлинению. Боль двусторонняя, локализуется паравертебрально, а не по средней линии, сопровождается уменьшением подвижности позвоночного столба. Характерно усиление боли при стоянии, разгибании позвоночника и уменьшение ее при ходьбе и сидении. Типично, что утренняя боль и скованность позвоночника уменьшаются после двигательной активности (расхаживание), но обычно снова усиливаются после дневной активности. При тяжелом фасеточном синдроме на пике боли характеристики болевого синдрома могут имитировать дискогенные боли.

### Дополнительное исследование

Из дополнительных методов важную роль играют клинические анализы мочи и крови, ультразвуковое исследование внутренних органов и малого таза. Рентгенография позвоночника проводится в прямой и боковой проекциях в состояниях крайней флексии и экстензии и дополняется компьютерной томографией или магнитно-резонансной томографией. Неспецифические БС не требуют проведения рутинной рентгенографии, поскольку рентгенографические находки практически не коррелируют с болевыми симптомами [4] и не влияют на выбор стратегии обезболивания. Кроме того, следует избегать необоснованной ионизирующей радиационной нагрузки [7, 8]. Проведение нейровизуализационного исследования обязательно показано:

- при подозрении на вертеброгенные потенциально опасные заболевания (онкологический процесс, возможный компрессионный перелом позвоночника и т.д.);
- при наличии симптомов, похожих на радикулопатию, спинальный стеноз;
- при персистировании неспецифической боли свыше 1 мес, несмотря на адекватное обезболивание;
- при наличии показаний к инвазивным вмешательствам.

### Патофизиологические механизмы формирования БС

Стратегия рационального обезболивания должна выстраиваться с учетом патофизиологии боли. Выделяют несколько механизмов формирования БС. Наиболее часто встречающаяся неспецифическая БС по большей части обусловлена ноцицептивным механизмом. Любые неблагоприятные факторы (компрессия, растяжение ткани, ишемия, метаболические и дегенеративные изменения и др.) могут повредить ткани позвоночного столба и окружающих его структур. В фокусе повреждения происходит синтез медиаторов воспаления, альгогенов. Альгогены активируют «спящие» болевые рецепторы, повышают чувствительность рецепторов к химическим и механическим стимулам, развивается первичная гипералгезия, характеризующаяся снижением порога болевой чувствительности в зоне повреждения ткани.

Даже слабые механические стимулы со стороны связочного, мышечного или суставного аппарата позвоночного столба могут активировать сенсibilизированные

болевые рецепторы, от которых раздражение поступает в центральные структуры (спинной мозг и далее в головной мозг) и осознается как боль. Поток болевой информации с периферии возбуждает чувствительные нейроны спинного мозга. Сенситизация ноцицептивных нейронов (центральная сенситизация) вызывает вторичную гипералгезию, площадь которой может быть шире зоны повреждения. С вторичной гипералгезией связан феномен отраженной боли. Центральная сенситизация рассматривается большинством исследователей как один из возможных механизмов поддержания и персистенции ноцицептивной боли.

Относительно более редкой причиной болевого синдрома является компрессионная радикулопатия. Компрессия или ишемия корешка, нерва, спинального ганглия приводит к более тяжелому и длительному (часто хроническому) болевого синдрому (невропатическая боль). БС, ассоциированные с радикулопатией, – пример смешанной боли, содержащей как ноцицептивный, так и невропатический компонент. Невропатический компонент выявляется в 37% случаев среди пациентов с хронической БС. Причиной ее невропатического компонента могут быть: поражение ноцицептивных окончаний в дегенеративно-измененном диске (локальная невропатия), механическая компрессия корешка нервного ствола (механическая невропатическая корешковая боль), воздействие воспалительных медиаторов из поврежденного дегенеративным процессом диска даже без механической компрессии (воспалительная невропатическая корешковая боль). С учетом возможности различных механизмов генерации боли, лежащих в основе формирования хронической БС, за этим состоянием устойчиво утвердился термин «смешанный болевой синдром».

Важно идентифицировать, какой компонент преобладает, и оценить его повреждающий эффект. Эти знания позволяют индивидуализировать терапевтические программы конкретных пациентов. Определенную помощь в выявлении невропатического компонента может оказать Pain Detect Questionnaire, обладающий у пациентов с хронической БС высокой чувствительностью и специфичностью [9].

В настоящее время большинством исследователей поддерживается гипотеза ранних структурных изменений при хронизации болевых синдромов. Интенсивная и длительная болевая импульсация, поступающая в спинной мозг, приводит к гибели спинальных ингибиторных вставочных нейронов, в норме находящихся в постоянной тонической активности и подавляющих болевую афферентацию. При снижении количества этих ингибиторных нейронов ослабевает их тормозящее воздействие на периферические ноцицептивные нейроны, что приводит к генерации болевой ощущения даже при отсутствии значимых болевых стимулов. Поэтому важнейшей предикцией хронизации боли, с одной стороны, является раннее обезболивание и с другой – нейропротекция для защиты поврежденных аксонов и ингибиторных вставочных нейронов.

Кроме того, невропатическая составляющая БС обнаруживает жесткую связь с такими коморбидными симптомами, как депрессия, паника, тревога, нарушение сна. Пациенты с невропатическим компонентом боли по сравнению с пациентами без него субъективно оценивают боль как более интенсивную, серьезно нарушающую обычное функционирование и негативно влияющую на качество жизни.

Страдание пациента от боли включает как физический, так и поведенческий компоненты. Боль – выраженная отрицательная эмоция, которая может привести к появлению депрессивных симптомов. В основе депрессивных состояний лежит функциональный дефицит моноаминов (норадреналина и серотонина). Оба нейромедиатора – серотонин и норадреналин играют значительную роль как в модуляции настроения, так и в ощущении боли. Считается, что серотонинергические и норадренергиче-

ские проекции спинного мозга модулируют болевые ощущения, являясь важной составляющей антиноцицептивной системы. Нарушения баланса серотонинергической и норадренергической медиации в головном мозге могут быть ассоциированы с депрессией. Возможно, что нарушения баланса серотонинергической и норадренергической медиации в головном и спинном мозге могут привести к интерпретации организмом обычных стимулов (физиологических «шумов»), которые подавляются в норме, как дискомфорт или даже боль. Это объясняет, почему неопределенные боли так часто беспокоят пациентов с депрессией. Восстановление баланса между серотонинергической и норадренергической медиацией может играть весьма важную роль в лечении широкого спектра эмоциональных и болевых симптомов. Поэтому внимание клинициста должно быть направлено и на лечение сопутствующих боли синдромов.

## Лечение

Традиционно терапия БС предполагает комплексное применение лекарственных средств и методов немедикаментозного лечения. Существует множество таких методов, однако крайне ограниченное их число оправдано с позиции доказательной медицины:

- Иммобилизация в течение нескольких дней (от 2 до 5).
- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).
- Миорелаксанты.
- Мануальная терапия (нет данных о ее безусловной эффективности).
- Тракция (нет данных о ее безусловной эффективности).
- Транскутанная электронейростимуляция.
- Лечебная физкультура (нет доказательств преимуществ одних специфических типов упражнений над другими) и физиотерапия.
- Психологическая коррекция.

У многих используемых методов для лечения БС отсутствует строгая доказательная база эффективности.

С практической точки зрения целесообразно рассмотреть стратегии дифференцированной терапии в зависимости от патофизиологии боли и мишеней действия лекарственных препаратов. Если нет подозрений или исключена серьезная спинальная патология, необходимо информировать пациента о благоприятном прогнозе заболевания и высокой вероятности полного регресса острого болевого эпизода. Лечение заключается в эффективном обезболивании пациента и скорейшей его активизации. Быстрая активизация способствует регрессу симптоматики и уменьшает риск хронизации боли. Пациент должен знать, что возвращение к нормальной активности должно начинаться как можно скорее. Ориентиром в наращивании двигательной активности служит интенсивность болевого синдрома. Расширение двигательных возможностей пациента не должно усугублять болевой синдром.

Решение о начале терапии и выборе медикаментов в большинстве случаев диктуется длительностью боли, тяжестью симптомов и степенью дисфункции, вызванной болью. Традиционно инициальная терапия при острой БС включает НПВП или специфические ингибиторы циклооксигеназы-2 в монотерапии или в комбинации с миорелаксантами или синтетическими опиоидами. НПВП имеют приоритетное значение в лечении ноцицептивной (неспецифической) БС.

При лечении радикулопатии приоритет отдается консервативным методам лечения. Нейрохирургическое лечение показано при радикулопатии с нарастающим парезом, симптомах сдавления спинного мозга или корешков конского хвоста; при выраженном стойком болевом синдроме и неэффективности консервативной терапии, проводимой в течение не менее 3–4 мес.

Фармакотерапия радикулопатии включает: обезболивание с учетом нейропатического компонента, нейропротекцию для «защиты» поврежденных аксонов и ингибиторных вставочных нейронов, терапию коморбидных синдромов. Таким образом, главный принцип лекарственной терапии радикулопатии – рациональная полифармакотерапия. Учитывая нейропатический компонент боли, основным средством лечения становятся антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин, топирамат), которые комбинируют с миорелаксантами, частично воздействующими на нейропатический компонент боли и проявляющими эффект через купирование сопутствующего мышечного спазма. В качестве дополнительной терапии используют НПВП. Альтернативными препаратами, особенно в острый период, являются синтетические опиоиды или местные анестетики (пластины с лидокаином). При хронизации боли полезно комбинировать антиконвульсанты с трициклическими антидепрессантами, воздействующими на антиноцицептивные системы.

### Нейропротекция – роль витаминов группы В

Основу нейропротективной терапии при радикулопатии составляют нейротропные витамины группы В. Доказано влияние высоких доз этих витаминов на регенерацию поврежденных нервов. Бенфотиамин способствует ремиелинизации через активацию фосфолипазы А, следствием чего является чрезмерный гидролиз эфиров жирных кислот, а также оказание влияния на жидкую субстанцию миелиновых оболочек. Одновременное применение тиамин, пиридоксина и кобаламина влияет на стимуляции аксоплазматической части транспорта структурных элементов мембраны или миелиновой оболочки, например холина. Возможно, тиамин, усиливая энергообеспечение в форме АТФ, поддерживает аксоплазматический транспорт, в то время как пиридоксин участвует в синте-

зе транспортных белков, а цианокобаламин обеспечивает доставку жирных кислот для клеточных мембран и миелиновой оболочки. Доказано, что способствующие регенерации свойства тиамин, пиридоксина и цианокобаламина не зависят от их дефицита.

Наряду с описанными эффектами тиамину и пиридоксину может быть свойственно антиноцицептивное действие. Возможными точками его приложения являются непосредственно болевые рецепторы и натриевые каналы поврежденных мембран чувствительных волокон.

С целью нейропротекции могут использоваться комбинированные витаминные препараты, фармакологическое действие которых обусловлено входящим в их состав комплексом витаминов и микроэлементов. Клиницистам хорошо известен препарат Берокка Плюс, содержащий все витамины группы В, витамин С, а также минералы: магний, кальций и цинк. Содержание витаминов в препарате Берокка Плюс подобрано для применения в терапевтических целях при состояниях, сопровождающихся дефицитом или увеличением потребности в витаминах. Кроме того, Берокка повышает уровень стрессовой доступности, что особенно важно у пациентов, для которых боль становится дополнительным стрессором.

Терапия хронической боли – чрезвычайно сложная проблема. В фокусе взаимодействия врача и пациента должны быть следующие задачи: редукция боли, психологического дистресса, возобновление нормального уровня активности, возвращение профессионального статуса. Часто терапия хронической боли требует интенсивной междисциплинарной реабилитации с участием нескольких специалистов и проведением дополнительных дорогостоящих нефармакологических методов терапии. Поэтому наиболее важной остается профилактика хронизации боли, в основе которой лежит своевременное и рациональное обезболивание.

## Литература

1. Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med* 2002; 137: 586–97.
2. Deyo RA, Diehl AK. Cancer as a cause of back pain: frequency, clinical presentation, and diagnostic strategies. *J Gen Intern Med* 1988; 3: 230–8.
3. van den Hoogen HM, Koes BW, van Eijk JT, Bouter LM. On the accuracy of history, physical examination, and erythrocyte sedimentation rate in diagnosing low back pain in general practice. A criteria-based review of the literature. *Spine* 1995; 20: 318–27.
4. Vroomen PC, de Krom MC, Knotnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of sciatica due to disc herniation: a systematic review. *J Neurol* 1999; 246: 899–906.
5. Devillo WL, van der Windt DA, Dzaferagi A et al. The test of LasFigue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine* 2000; 25: 1140–7.
6. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992; 268: 760–5.
7. Jarvik JG, Hollingworth W, Martin B et al. Rapid magnetic resonance imaging vs radiographs for patients with low back pain: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 2810–8.
8. Lurie JD, Birkmeyer NJ, Weinstein JN. Rates of advanced spinal imaging and spine surgery. *Spine* 2003; 28: 616–20.
9. Freynbagen R, Baron R, Gockel U, Tolle TR. Pain DETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22 (10): 1911–20.

## Эторикоксиб (Аркоксиа) в терапии болей в спине

Я.И.Левин, А.М.Кудакова

Кафедра нервных болезней с курсом сомнологии ФППОВ Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

**Б**оли в спине – одна из наиболее частых жалоб пациентов в общемедицинской практике, распространенный синдром, который встречается в различных возрастно-половых группах и зачастую является причиной не только физических страданий, но и социального дискомфорта. Причина этих болей может быть как органического, так и психогенного происхождения. В любом случае этиологический дифференциальный диагноз представляет значительные трудности. Среди причин дорсопатий выделяют инфекционные заболевания (эпидурит, менингит, туберкулезный спондилит), травматические повреждения позвонков, корешков, оболочек спинного мозга, заболевания висцеральных органов (инфаркт миокарда, перикардит, пневмония, эзофагит, холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатит, заболевания почек и др.).

Но самой частой причиной дорсопатии являются остеоартроз (остеохондроз) позвоночника, спондилез, анкилозирующий спондилит и их осложнения.

Лечение болей в спине базируется на терапии основного заболевания с присоединением патогенетической терапии, основным средством в которой чаще всего являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Разумеется, они не рассматриваются как единственное средство для лечения дорсопатии. Современная концепция купирования боли, особенно хронической, – гибкая многокомпонентная терапия, направленная на различные звенья патогенеза, включающая использование НПВП, опиоидных анальгетиков, местных анестетиков, миорелаксантов и др. Отдельная и сложная тема – своевременная диагностика и адекватная специфическая терапия нейропатической составляющей хронической боли (НПВП при этом, как известно, малоэффективны). НПВП являются наиболее популярным и удобным средством, используемым в начале эмпирической терапии при этом страдании. На основании проведенного исследования эксперты Cochrane сделали однозначный вывод: НПВП действительно эффективны для купирования как острой, так и хронической боли в нижней части спины.

### Механизм действия и поколения НПВП

Механизм действия НПВП состоит в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента в каскаде метаболизма арахидоновой кислоты, которая является предшественником простагландинов, простациклинов и тромбоксанов. В настоящее время выделены два изофермента ЦОГ. ЦОГ-1 является структурным ферментом, постоянно присутствующим в большинстве тканей, участвуя в регуляции множества физиологических процессов. ЦОГ-2 в норме в большинстве тканей не присутствует, ее экспрессия увеличивается на фоне воспаления, приводя к

повышению уровня провоспалительных субстанций (простагландины групп F и I). Именно ингибирование ЦОГ-2 рассматривается как один из важнейших механизмов противовоспалительной, анальгетической активности, а ингибирование ЦОГ-1 – как механизм развития побочных эффектов.

Существует несколько поколений НПВП. Одни из первых препаратов – неселективные ингибиторы ЦОГ. К ним относится диклофенак, который долгое время считался «золотым стандартом», обладая высокой эффективностью и достаточной безопасностью. По выраженности обезболивающего и противовоспалительного действия, а также безопасности диклофенак имеет преимущество перед другими НПВП (индометацин, пироксикам, напроксен, ибупрофен, ацетилсалициловая кислота). Препараты группы диклофенака не оказывают отрицательного действия на метаболизм межпозвонкового диска, поражение которого часто является причиной болей в спине. В последнее время появились препараты более узкого действия – селективные ингибиторы ЦОГ-2. Некоторые НПВП, обладающие более высокой селективностью в отношении ЦОГ-2 (мелоксикам), были разработаны еще в середине 1980-х гг., до открытия изоформ ЦОГ. Синтез более новых препаратов (коксибов) базируется на данных о структурной и функциональной гетерогенности ЦОГ.

### Побочные действия НПВП

Интенсивный поиск новых форм НПВП и разработка более селективных препаратов проводятся с целью увеличения их безопасности. Любые действенные лекарства, влияющие на значимые патофизиологические механизмы, способны вызывать серьезные побочные эффекты. Поэтому для реальной клинической практики важнейшее значение имеет цена, выраженная в риске развития лекарственных осложнений, которую приходится платить за достижение терапевтического эффекта.

Для НПВП это вопрос принципиальный, поскольку опасность развития класс-специфических побочных эффектов существенно снижает терапевтические достоинства этих препаратов.

Одно из наиболее известных осложнений действия НПВП – влияние на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Возможны влияния нескольких типов: симптоматические (боли в животе, тошнота, диспепсия и др.), поражение слизистой ЖКТ, выявляемое при эндоскопическом или рентгенологическом исследовании, и тяжелые осложнения (перфоративные язвы и желудочные кровотечения). В то же время сопоставление результатов клинических и эндоскопических исследований нередко затруднено. Так, при эндоскопическом исследовании на фоне лечения НПВП язвы выявляются с очень высокой часто-