

В.В. Цурко
Кафедра гематологии
и гериатрии ММА
им И.М. Сеченова

БОЛЬ В СПИНЕ У ПОЖИЛЫХ: ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Контакты: Владимир Викторович Цурко tsurcov@mail.ru

Дорсопатия — болевой синдром в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии — обусловлена дистрофическими изменениями дисков и костной ткани позвонков. Выявление факторов риска и механизмов развития дорсопатии имеет огромное значение для улучшения качества жизни пожилых больных, предупреждения прогрессирования и хронизации болезни. Для диагностики и лечения дорсопатий необходимо привлекать специалистов — клинических фармакологов и электрофизиологов, анестезиологов и онкологов, физиотерапевтов и др. Лечение дорсопатий должно быть направлено на коррекцию периферической боли. Нестероидные противовоспалительные препараты являются первой ступенью в лечении боли при дистрофических и воспалительных заболеваниях суставов позвонков, межпозвонковых дисков, сакроилиальных сочленений, острых и хронических компрессионных радикулопатиях, нередко протекающих с элементами воспаления.

Ключевые слова: боль в спине, возрастные дегенеративные изменения, дорсопатия, нестероидные противовоспалительные препараты, фиброз

BACK PAIN IN THE ELDERLY: CAUSES, DIAGNOSIS, PRESENT TREATMENT STANDARDS

V.V. Tsurko

Department of Hematology and Geriatrics, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Dorsopathy, the pain syndrome of nonvisceral etiology in the trunk and extremities, is caused by dystrophic changes in intervertebral disks and bone tissues. The detection of risk factors and mechanisms responsible for the development of dorsopathy is of paramount importance in improving the quality of life in elderly patients, in preventing progression and chronic pattern of the disease. It is necessary to attract specialists, such as clinical pharmacologists and electrophysiologists, anesthesiologists and oncologists, physiotherapists, and others, to the diagnosis and treatment of dorsopathies. Management of dorsopathies should be directed to the correction of peripheral pain. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are the first step in the treatment of pain in dystrophic and inflammatory diseases of the vertebral articulations, intervertebral disks, sacroiliac joints, acute and chronic compression radiculopathies that frequently proceed with inflammatory elements.

Key words: back pain, age-related degenerative changes, dorsopathy, non-steroidal anti-inflammatory agents, fibrosis.

Боль в спине, особенно в ее нижней части, является наиболее актуальной проблемой в практике врача-гериатра [1, 2]. Предполагают, что причиной боли в спине являются преждевременное старение и изношенность межпозвонковых дисков. Дистрофические изменения дисков и костной ткани позвонков, рассматриваемые как процесс физиологического старения, при воздействии факторов риска могут стать патологическими и обуславливать дорсопатию — болевой синдром в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии [3, 4].

Фиброз является универсальным механизмом морфофункциональных изменений структуры органов, определяющих в конечном итоге физическое состояние пожилого человека. Дистрофические изменения в позвонках приводят к остеопорозу и остеосклерозу (в том числе и в фасеточных суставах), к атрофическим процессам в сухожилиях и мышцах, межпозвонковых

дисках и т.д. Это способствует уменьшению подвижности в наиболее значимых отделах позвоночника — как в шейном и поясничном, так и в грудном и крестцовом. Неравномерность распределения нагрузки на позвоночник затрудняет удержание физиологического вертикального положения тела и приводит к появлению очагов патологического напряжения в мышцах спины, боли и ограничения подвижности позвоночника, вторичному уменьшению костной и мышечной массы — наиболее характерного маркера возрастной инволюции. Потеря мышечной массы неизбежно приводит к снижению мышечной силы, которая представляет собой важный индикатор качества жизни и функциональной независимости.

Спондилоартроз (М54,5; МКБ-10) чаще всего развивается при явлениях перегрузки на позвоночный столб в связи с нарушением статики позвоночника, особенно если перегрузка фокусируется на каком-ни-

будь одним из его отделов. Несмотря на различные анатомические источники поражения, дегенеративным изменениям чаще всего подвергаются межпозвоночные диски [4]. Это, как правило, приводит к уменьшению высоты позвоночного столба и дислокации суставных отростков дугоотростчатых суставов позвонков. Повышаются нагрузки на них, а также на мышечно-фасциальный компонент, связки и сухожилия. Спондилоартроз может начинаться в любом возрасте, но по настоящему серьезной проблемой становится у пожилых [1, 3, 5]. Боль в нижней части спины определяется как боль, локализуемая между XII парой ребер и ягодичными складками и рассматривается как симптом, а не диагноз. Установить анатомическую причину боли зачастую сложно. Рекомендуется проведение дифференциального диагноза среди группы заболеваний, сопровождающихся дорсопатией (M50–54).

Боли в позвоночнике принято подразделять на острые и хронические [1]. Острыми считаются боли продолжительностью не более 3 мес — срок, необходимый для завершения репаративных процессов поврежденной ткани. Боли, сохраняющиеся более этого срока, классифицируются как хронические. Частые эпизоды боли в спине описываются как рецидивирующий болевой синдром. Эпизоды боли в течение ближайшего года после первого возникновения повторяются примерно у 40% больных и в общей сложности рецидивируют в 85% случаев, значительно снижая качество жизни [1, 2].

Механизм развития дорсопатии

Патологические изменения, являющиеся источником боли, развиваются практически в любой структуре позвоночника. Болевой синдром в спине определяют два основных механизма: поражение позвоночника (спондилез, спондилоартроз, грыжи межпозвоночных дисков) и дисфункция (спазм и растяжение) мышечно-связочного аппарата позвоночника и спины в целом [1, 2]. Очень часто эти изменения настолько тесно связаны между собой, что клинически разделить их не представляется возможным.

Болевой синдром в пояснице разделяют на два вида: механический и немеханический. Боль может сопровождать дистрофический процесс в фасеточных суставах позвонка, межпозвоночном диске с последующим формированием грыжи, позвоночный стеноз, дегенеративный процесс крестцово-подвздошного сочленения, миофасциальный синдром и фибромиалгию, компрессионный остеопоротический перелом позвонка, спондилолистез, нестабильность определенных отделов позвоночника и врожденную патологию: кифоз, сколиоз, «переходный позвонок» и другие деформации позвоночника. У больных пожилого возраста, как правило, имеется патология внутренних органов, поэтому возможно возникновение отраженных болей, которые проецируются в дерматомы, иннервируемые теми же нервами, что и органы, вовлеченные в патологический процесс. Для таких болей характерны локальная гипералгезия, мышечное напряжение, а также вегетативные нарушения.

Межпозвоночный диск условно рассматривается как полусустав. Это важное структурное образование позвоночника состоит из двух замыкательных пластинок (суставные поверхности), покрывающих кортикальный слой, фиброзного кольца, расположенного по периферии диска (капсула сустава и связочный аппарат), и пульпозного ядра (как синовиальная жидкость), содержится в основе волокнистый хрящ, богатый хондроцитами и протеогликанами, представленными сульфатированными гликозаминогликанами и коллагеном I и II типов.

Межпозвоночный диск наиболее чувствителен к силам, направленным на смещение, т.е. к сдвигу, особенно в переднезаднем направлении, вышележащего позвонка по отношению к нижележащему. Этот сдвиг может приводить к прямому повреждению и разрыву волокон фиброзного кольца. Однако большинство больных с повреждением или выпадением межпозвоночного диска, встречающимся в среднем возрасте у каждого третьего, а в пожилом возрасте и того чаще, не предъявляют жалоб на боль в спине.

Долгое время полагали, что межпозвоночный диск не содержит нервных окончаний и индифферентен по отношению к генерации болевых импульсов. Однако проведенные в последнее время более детальные анатомо-гистохимические и электронно-микроскопические исследования межпозвоночного диска показали наличие тонких нервных окончаний в области наружной трети фиброзного кольца [6, 7]. Заднелатеральная и задняя области фиброзного кольца, а также задняя продольная связка и вентральная часть твердой мозговой оболочки иннервируются синувентральной нервом, но при этом на 1–2 сегмента выше или ниже места своего выхода. Этой особенностью часто объясняются трудности в четкой локализации боли в спине.

Дегенеративные изменения в межпозвоночном диске включают:

- потерю воды, рассыхание, утрату амортизирующей функции;
- истончение фиброзного кольца, появление в нем трещин;
- смещение пульпозного ядра к периферии с формированием протрузии диска.

Указанные изменения межпозвоночных дисков особенно быстро прогрессируют в пожилом возрасте. Даже незначительная травма может способствовать увеличению протрузии и приводить к выпячиванию пульпозного ядра и части фиброзного кольца в сторону позвоночного канала или межпозвоночных отверстий, или в тело смежного позвонка (грыжа Шморля).

Дегенеративные изменения межпозвоночного диска нередко являются причиной боли в спине, особенно в поясничном отделе [6, 7]. В условиях разгибания при дегенеративном процессе в диске, протекающем с сужением межпозвоночного промежутка, компрессионная сила возрастает на 15–25%. При переднем сдвиге и ротации основное сопротивление оказывают фасеточные суставы. Воздействие компрессионной силы на позвоночный сегмент на первом этапе приводит к физио-

логическому повышению радиального давления в пульпозном ядре и только затем — к последующему растяжению волокон фиброзного кольца. При флексии (наклон туловища), экстензии, латерофлексии возникают компрессия фиброзного кольца на стороне сгибания и напряжение на противоположенной его стороне.

Тело позвонка при дистрофических изменениях является наиболее уязвимым к компрессионному воздействию. Наклоны туловища приводят к патологическому повышению гидростатического давления в пульпозном ядре, волокна фиброзного кольца на стороне компрессии теряют свою эластичность и патологически растягиваются, что приводит к выпячиванию фиброзного кольца.

Экспериментальные исследования показали, что компрессионное воздействие на неизмененные изолированные позвоночные сегменты чаще может способствовать перелому костных замыкательных пластинок, чем повреждению диска [8, 9]. По этой причине изолированная компрессия с исключением дополнительного воздействия скручивающих усилий не может рассматриваться как причина, провоцирующая патологическое выпячивание фиброзного кольца, т.е. протрузию диска.

Неоднократно повторяющиеся силовые механические воздействия в радиальном направлении могут приводить к формированию кольцевых и горизонтальных трещин между слоями фиброзного кольца, часто без нарушения целостности волокон [8].

Дугоотростчатые (фасеточные) суставы позвонков являются обычными синовиальными и покрыты гиалиновым хрящом; суставные поверхности расположены вертикально и фиксируются капсулой и связками сустава, которые удерживают суставные поверхности при компрессионном воздействии в физиологическом положении относительно друг друга. Основу хряща дугоотростчатых суставов составляют хондроциты, синтезирующие протеогликаны и межклеточное вещество. Капсула их богата снабжена нервными окончаниями. Патологические изменения в дугоотростчатых суставах позвонков принято называть спондилоартритом (по аналогии с остеоартритом), так как этот процесс практически всегда сопровождается воспалением, но во врачебной практике широко используется термин «спондилоартроз» [10]. Поражение фасеточных суставов лежит в основе формирования артропатического синдрома и является частой причиной боли в спине. Клинико-диагностической особенностью данной патологии является локализованный болевой синдром, возникающий в любом отделе позвоночника при разгибании и ротации, но чаще он отмечается в поясничном отделе в проекции дугоотростчатых суставов. Блокада 0,5% раствором новокаина в проекцию пораженного сустава практически всегда дает положительный эффект.

Стеноз позвоночного канала, чаще поясничного отдела позвоночника, может быть врожденным, но чаще это приобретенное сужение центральной части позвоночного канала, латерального кармана, т.е. корешкового канала или межпозвонкового отверстия с компрес-

сией корешков конского хвоста и спинальных корешков [1, 11].

Причины формирования стеноза:

- гипертрофическое разрастание краевой поверхности дугоотростчатых суставов;
- протрузия межпозвонковых дисков;
- задние остеофиты;
- спондилолистез;
- гипертрофия желтой связки (в том числе из-за отложения кристаллов кальция).

Заболевание чаще развивается у лиц пожилого возраста. Посттравматический стеноз развивается в результате недиагностированных переломов позвоночника с деформацией и сужением размеров позвоночного канала, которые проявляются клинически на фоне сформировавшейся нестабильности и рубцовых изменений в эпидуральном пространстве. Характерное клиническое проявление поясничного стеноза — нейрогенная перемежающаяся хромота. Диагностически важным при стенозе в поясничном отделе является ограничение разгибания при нормальном сгибании.

Воспаление в сакроилиальных сочленениях в пожилом возрасте чаще связано с хронической или рецидивирующей мочеполовой инфекцией и заканчивается дистрофическим процессом, проявляющимся склерозом и/или остеофитозом на фоне остеопороза [12]. К поражению сочленений могут приводить занятия такими видами спорта, как водный и конный, езда на велосипеде, чаще по горной местности.

Поражение сакроилиального сочленения вызывает как острую, так и хроническую поясничную боль. Она, как правило, интенсивная в первую половину дня и уменьшается в вечернее время, может иррадиировать в паховую область или в зону дерматомы S1, однако у больных пожилого возраста эта тенденция часто не прослеживается.

У лиц пожилого возраста чаще, чем в популяции, боль в спине может быть обусловлена невертебральными причинами [1, 3, 12]. К ним относятся заболевания внутренних органов, сопровождающиеся в ряде случаев отраженной болью в спине. Следует проводить дифференциальный диагноз с ретроверсией и опущением матки, воспалением или опухолевым поражением органов малого таза, заболеваниями почек и мочевыводящих путей, поджелудочной железы, аневризмой аорты.

Отраженная боль в спине как основное проявление патологии внутренних органов встречается намного реже, чем боль при дегенеративном процессе позвоночника и миофасциальном синдроме. Тем не менее необходима определенная клиническая настороженность, чтобы не пропустить патологический процесс, требующий принципиально иного лечения.

Факторы риска дорсопатии

Факторы риска развития боли в спине многообразны. Им отводится ведущее место в развитии дорсопатий, причем наибольшее значение придают профессиональным факторам (таблица).

Факторы риска дорсопатии [5, 13, 14]

Профессиональные	Социальные	Медико-психологические*
Тяжелая физическая работа, сопровождающаяся статическими нагрузками на позвоночник Однообразный физический труд (например, монотонные или стереотипные движения при работе на конвейере) Частые наклоны и повороты туловища	Низкий уровень образования Неквалифицированный труд, связанный с быстрым наступлением хронической усталости Неудовлетворенность качеством жизни с последующим развитием хронических заболеваний и нередко — бытового пьянства	Эпизоды рецидивирующих болей в поясничной области, требующие повторных обращений за медицинской помощью Боли, иррадиирующие в ноги и сочетающиеся с положительным симптомом Ласега Пессимистическое мнение больного относительно прогноза заболевания Желание больного получить финансовую компенсацию Психосоциальные особенности работы, требовавшие обращения за медицинской помощью

*Приведены факторы, способствующие хроническому течению заболевания.

Наклоны и повороты туловища наиболее часто способствуют развитию боли в спине, особенно в нижней ее части, на которую приходится наибольшая нагрузка. Обсуждаются социальные факторы дорсопатии (см. таблицу). Очень часто дефекты опорно-двигательного аппарата, избыточная масса тела, несоответствие мышечной силы возрасту и неправильные установки в поведении (нарушение осанки, дефицит двигательной активности, чрезмерный вес школьных принадлежностей, длительная работа за компьютером и др.) формируются в школьные годы, что также ведет к появлению боли в спине [8]. Определенную роль в развитии боли в спине и пояснично-крестцовой области играют генетические факторы.

Большое значение придается психосоциальным аспектам труда, особенно представлениям заболевших о трудности выполняемой работы и собственных возможностях справиться с ней [13, 14]. Большинство опрошенных пациентов были убеждены, что боль в пояснице связана с условиями труда. Многие практикующие врачи пришли к выводу, что причина хронической боли в спине, особенно у лиц пожилого возраста, во многом зависит от психического состояния человека. Страх перед болью у пациентов с дорсопатией может усиливать депрессию и заметно снижать физическую активность. При этом прогрессирует уменьшение мышечной массы и силы, ослабевают мышечный каркас. Позвоночник становится менее защищенным от физической нагрузки и менее устойчивым к ней.

Диагностика

Рентгенологическое исследование на сегодня остается наиболее доступным и широко применяемым методом. Стандартные методы включают рентгенографию в переднезадней и боковой проекциях, а также функциональные спондилограммы в положении максимального сгибания и разгибания.

Рентгенологические признаки спондилоартроза:

- субхондральный склероз суставных поверхностей;
- сужение суставной щели вплоть до ее полного исчезновения;
- костные разрастания в зоне суставных поверхностей;
- деформация суставных отростков.

Выделяют 4 рентгенологические степени изменений при спондилоартрозе: от I степени, когда остеофиты отсутствуют, до IV, когда на фоне склероза замыкающих пластинок и снижения высоты межпозвоночного диска вплоть до его исчезновения определяются выраженные остеофиты [16].

Очень часто у лиц пожилого возраста рентгенологически выявленный остеохондроз позвоночника не дает ни субъективных, ни объективных клинических проявлений. Постановка диагноза только на основании рентгенологических данных неправомерна: здесь следует придерживаться того же принципа, что и при остеоартрозе, — нет боли, нет и диагноза. Относительно небольшие протрузии межпозвоночного диска, выявляемые при магнитно-резонансной томографии (МРТ), не имеют четкой диагностической значимости. При сопоставлении данных МРТ со степенью тяжести болевого синдрома не выявлено МР-соответствий при мышечно-тонической и нейромиеодистрофической формах люмбаго-ишиалгии. При подозрении на сужение позвоночного канала или для уточнения степени его сужения показано проведение компьютерной томографии поясничного отдела позвоночника, реже в сочетании с миелографией или МРТ.

Лечение

Лечение боли в спине основывается на принципах доказательной медицины. Рекомендуются продолжать обычную повседневную деятельность или как можно скорее возобновить ее; избегать постельного режима. Многочисленные исследования показали, что постельный режим не только не ускоряет восстановление, но, напротив, часто способствует трансформации острой боли в хроническую. Активные физические упражнения при острой боли в поясничной области в течение первых 2 нед заболевания неэффективны; достоверных доказательств эффективности ношения корсета не существует; эффективность НПВП имеет высокую степень доказательств [17]. Необходимо всегда помнить, что лечение боли в спине у лиц с сопутствующей патологией должно быть особенно дифференцированным и щадящим.

Врач при беседе должен убедить больного выполнять усиленную физическую нагрузку, поддерживая повседневную активность. И только сегментарная нестабильность позвоночника требует ношения корсетов, выполнения обязательной лечебной физкультуры с акцентом на укрепление мышц спины и брюшного пресса. При выраженных невропатических стреляющих болях показан прием противоэпилептических средств — блокаторов натриевых каналов. Назначение миорелаксантов, как правило, рассматривается в комплексе с обезболивающими препаратами и показано при мышечно-тоническом синдроме, за исключением тех случаев, когда напряжение мышц сдавливает нервный ствол [17]. Эффект препаратов этой группы сводится к снижению патологического мышечного напряжения и к уменьшению боли, что в конечном итоге улучшает двигательную функцию пациента.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

Препараты этого класса являются первой ступенью в лечении боли при дистрофических и воспалительных заболеваниях суставов позвонков, межпозвонковых дисков, сакроилиальных сочленений, острых и хронических компрессионных радикулопатиях, нередко протекающих с элементами воспаления.

Механизм действия НПВП, направленный на подавление воспаления, опосредован угнетением ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты — циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), которая участвует в выработке алгических простагландинов [18]. Простагландины действуют на болевые нервные окончания, являясь стимулятором ноцицепторов, повышают порог болевой чувствительности к брадикинину. Болеутоляющий эффект НПВП отчасти связан с их противовоспалительным действием — уменьшением отека тканей в очаге воспаления. Но прямой связи между степенью подавления синтеза простагландинов и анальгетической активностью до настоящего времени не показано. Среди множества препаратов этой группы врачи при лечении дорсопатий предпочитают средства с преимущественно обезболивающим эффектом, а затем уже противовоспалительным. В целом для большинства НПВП прослеживается тенденция к преобладанию противовоспалительного эффекта при приеме высоких доз и анальгетического — при приеме низких.

«Идеальный» анальгетик должен отвечать следующим требованиям. Во-первых, это должен быть препарат для приема внутрь, быстро абсорбирующийся в желудке и кишечнике и в короткое время достигающий пиковой концентрации в плазме крови. Во-вторых, препарат должен быть с относительно коротким периодом элиминации из плазмы крови, с достаточно продолжительным действием и минимальным спектром побочных эффектов. Чем раньше начато лечение и быстрее достигнут значимый анальгетический эффект, тем меньше вероятность хронизации боли и лучше прогноз заболевания. Длительность приема НПВП составляет, как правило, в среднем от 7 до 14 дней.

Ответ на прием НПВП у каждого больного колеблется в широких пределах, и часто необходимо подбирать препарат долго и тщательно, помня, что при поиске наиболее безопасного препарата эмпирический подход неприемлем. Длительное применение НПВП относят к основному фактору риска желудочно-кишечных осложнений. Частота НПВП-гастропатии составляет до 1% у пациентов, принимающих эти препараты в течение 3–6 мес. Этот факт следует учитывать при лечении больных пожилого возраста.

Среди множества НПВП ксефокам (лорноксикам) дает наиболее сбалансированный эффект с точки зрения как его противовоспалительного, так и обезболивающего компонента за счет выраженного подавления ЦОГ-2, а также торможения синтеза провоспалительного интерлейкина-6 и синтеза оксида азота, который практически всегда рассматривается как медиатор воспаления [18–20]. Не исключено, что ксефокам влияет и на центральные механизмы боли, не связанные с ингибцией синтеза простагландинов. При рассмотрении механизма подавления ксефокамом (впрочем, как и другими НПВП) боли и воспаления особый интерес вызывают данные о диссоциации между противовоспалительными, т.е. ЦОГ-зависимыми, и анальгетическими (антиноцицептивными) эффектами. Благодаря активации антиноцицептивной системы и стимуляции выработки эндогенного динорфина и эндорфина ксефокам обеспечивает снижение выраженности болевого синдрома. В ряде случаев анальгетическая активность препарата сопоставима с таковой опиоидных анальгетиков, в силу чего ксефокам рекомендовано использовать при купировании умеренной и сильной боли [21]. Одно из важных свойств ксефокама — период полувыведения от 3 до 5 ч, что обеспечивает низкую вероятность кумуляции препарата в организме и быстрое восстановление необходимого уровня простагландинов для защиты слизистой желудочно-кишечного тракта и поддержания нормального почечного кровотока. Другим важным свойством препарата является его способность полностью метаболизироваться в печени с образованием неактивных метаболитов, 1/3 которых выводится почками с мочой, а 2/3 — печенью и кишечником. Это позволяет широко назначать препарат больным с легкой и умеренной степенью печеночной и почечной недостаточности без коррекции дозы. Дополнительным преимуществом ксефокама является то, что у больных пожилого возраста он имеет такую же фармакокинетику, как и у лиц молодого и среднего возраста, что также позволяет проводить лечение ксефокамом без коррекции дозы.

Ксефокам в инъекционной форме (8 мг лифилизированного порошка, который разводят дистиллированной водой непосредственно перед введением) применяют на высоте выраженной острой боли, на этапе скорой помощи.

В многоцентровом российском контролируемом исследовании 1011 больных, обратившихся за неотложной медицинской помощью в связи с острой бо-

лью, обусловленной воспалительными или дегенеративно-дистрофическими поражениями опорно-двигательного аппарата, посттравматическим болевым синдромом или почечной коликой, были разделены на 5 групп. Больные 1-й группы получали 2 мл 50% раствора метамизола натрия, 2-й — 5 мл ревальгина, 3-й — 3 мл (75 мг) диклофенака натрия, 4-й — 30 мг кеторолака, 5-й — 8 мг кеналога. Всем больным пяти групп препараты назначались только внутримышечно.

Результаты исследования показали, что наиболее быстрое отчетливое обезболивающее действие, в среднем через 12 мин после введения, было отмечено при использовании ксефокама и кеторолака, кроме того, после применения этих препаратов количество повторных вызовов бригад скорой медицинской помощи было наименьшим. Не менее интересным в этом исследовании является вывод о том, что ксефокам оказался самым безопасным из сравниваемых препаратов, в том числе и при сравнении с кеторолаком.

При выраженном болевом синдроме начальная доза ксефокама составляет в среднем 8–16 мг, в первые 24 ч максимальная суточная доза может быть увеличена до 32 мг в 2–3 приема. В следующие сутки больному обычно рекомендуют принимать 16–24 мг. При необходимости длительного приема суточная доза ксефокама не должна превышать 16 мг. При уменьшении выраженности боли до слабой степени доза препарата снижается и составляет 4–8 мг/сут.

Широкие возможности в лечении дорсопатий и многочисленных воспалительных и дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике открывает новая уникальная быстродействующая форма ксефокама — ксефокам рапид для перорального приема. Препарат быстро растворяется и всасывается в желудке благодаря тому, что действующее вещество —

лорноксикам — заключено в гранулы, оболочка которых содержит бикарбонат натрия. Последний вступает в реакцию с желудочным соком, образуя слабощелочную среду, что позволяет препарату быстро растворяться и всасываться в кровь. Ксефокам рапид не оказывает воздействия на ферменты печени и функции почек, не вызывает значимых фармакокинетических изменений, а при повторных введениях в рекомендуемых дозах не аккумулируется. Эти его свойства особенно важны для больных пожилого возраста и лиц с нарушениями функции печени и почек. Назначают ксефокам рапид в тех же дозах, что и обычный ксефокам.

Местные средства

Важное место в лечении боли в спине, особенно в нижней ее части, занимают аппликации на болевые участки кожи кремов, гелей и мазей, содержащих НПВП или другие вещества с противовоспалительной и анальгетической активностью. Флексен (кетопрофен) — в виде 2,5% геля — показано наносить на пораженную область 2–3 раза и более в сутки.

Заключение

Выявление факторов риска и механизмов развития дорсопатии имеет огромное значение для улучшения качества жизни пожилых больных, предупреждения прогрессирования и хронизации болезни. Происхождение болей в спине различно, поэтому для диагностики и лечения необходимо привлекать специалистов — клинических фармакологов и электрофизиологов, анестезиологов и онкологов, физиотерапевтов и др. Лечение дорсопатий должно быть направлено на коррекцию периферической боли путем подавления синтеза медиаторов воспаления в очаге повреждения и на ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Essen S.I. Textbook of spinal disorders. Philadelphia: Lippincott; 1995.
- Wasiak R., Kim J., Pransky G. Work disability and costs caused by recurrence of low back pain: longer and more costly than in first episodes. Spine 2006;31(2):219–25.
- Borenstein D. Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли. Междунар мед журн 2000;35:36–42.
- Gordon S.J., Yang K.H., Mayer P.J. et al. Mechanism of disc rupture. A preliminary report. Spine 1991;16:450–6.
- Waddell G. The back pain revolution. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1998.
- Gibson J.N., Grant I.C., Waddell G. The Cochrane review of surgery for lumbar disc prolapse and degenerative lumbar spondylosis. Spine 1999;24:1820–32.
- Chou W.Y., Hsu C.J., Chang W.N., Wong C.Y. Adjacent segment degeneration after lumbar spinal posterolateral fusion with instrumentation in elderly patients. Arch Orthop Trauma Surg 2002;122:39–43.
- Weiler P.J., King G.J., Gertzbein S.D. Analysis of sagittal plane instability of the lumbar spine in vivo. Spine 1990;15:1300–6.
- Abbott J.H., Fritz J.M., McCane B. et al. Lumbar segmental mobility disorders: comparison of two methods of defining abnormal displacement kinematics in a cohort of patients with non-specific mechanical low back pain. BMC Musculoskelet Disord 2006;7(1):45.
- Цурко В.В. Остеоартроз — гериатрическая проблема. РМЖ 2005;13(24):1627–31.
- Victor M., Ropper A.H. Adams and Victor's principles of Neurology. New York: McGraw-Hill, 2001.
- Forst S.L., Wheeler M.T., Fortin J.D., Vilesky J.A. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. Pain Physician 2006;9(1):61–7.
- Zanoli G., Jonsson B., Stromqvist B. SF-36 scores in degenerative lumbar spine disorders: analysis of prospective data from 451 patients. Acta Orthop 2006;77(2):298–306.
- Seidler A., Bolm-Audorff U., Siol T. et al. Occupational risk factors for symptomatic lumbar disc herniation; a case-control study. Occup Environ Med 2003;60:821–30.
- Hestbaek L., Leboeuf-Yde C., Kyvik K.O. Is comorbidity in adolescence a predictor for adult low back pain? A prospective study of a young population. BMC Musculoskelet Disord 2006;7:29.
- Kellgren J.H., Lawrence J.S. Radiological assessment of osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1957;16(4):494–502.
- WHO. Department of noncommunicable disease management. Low back pain initiative. Geneva, 1999.
- Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты при ревматических заболеваниях: стандарт лечения. РМЖ 2001;9(8):265–70.
- Reuben S.S., Connelly N.R. Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular bupivacaine and ketorolac. Anesth Analg 1995;80(6):1154–7.
- Rosenow D.E., Albrechtsen M., Stolke D. A comparison of patient-controlled analgesia with lornoxicam versus morphine in patients undergoing lumbar disk surgery. Anesth Analg 1998;86(5):1045–50.
- Emery P, Kong S.X., Ehrlich E.W. et al. Dose-effect relationships of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a literature review. Clin Ther 2002;24(8):1225–91.