

ЛЮМБАЛГИЯ: ДИАГНОСТИКА, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Н.А. Шостак

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

Контакты: Надежда Александровна Шостак shostakkaf@yandex.ru

Высокая распространенность болей в спине и частая инвалидизация в связи с данной патологией лиц молодого и среднего возраста требуют поиска более эффективных методов диагностики, лечения и профилактики. Боль в спине может быть первичной, обусловленной дегенеративными и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата с возможным вовлечением смежных невралгических структур, и вторичной — связанной с воспалительными, метаболическими, неопластическими, инфекционными, травматическими поражениями позвоночника. Лечение боли в спине должно основываться на использовании комплексной терапии современными высокоэффективными препаратами, воздействующей на разные патогенетические механизмы с учетом варианта болевого синдрома (миофасциальный синдром, спондилоартроз, грыжа межпозвонкового диска).

Ключевые слова: боль в спине, люмбагия, нестероидные противовоспалительные препараты, лорноксикам

LUMBALGIA: DIAGNOSIS, APPROACHES TO THERAPY

N.A. Shostak

Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, Russian State Medical University, Russian Agency for Health Care, Moscow

The high prevalence of back pain and common disability due to this pathology in young and middle-aged individuals require that more effective methods for its diagnosis, treatment, and prevention be sought. Back pain may be primary, which is caused by degenerative and functional tissue changes in the locomotor apparatus, with the possible involvement of adjacent neural structures, and secondary, which is associated with inflammatory, metabolic, neoplastic, infectious, and traumatic spinal lesions. Treatment for back pain should involve combined therapy with highly effective agents, which affects different pathogenetic mechanisms, by taking into account the type of pain syndrome (myofascial syndrome, spondylarthrosis, intervertebral disk hernia).

Key words: back pain, lumbalgia, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, lornoxicam

Эпидемиология

По данным ВОЗ, свыше 50% населения США и Западной Европы страдает от болей в спине (БС) [1]. По результатам крупномасштабного исследования, проведенного в США, БС занимает 1-е место в структуре ревматических заболеваний среди взрослого населения [2]. В популяции испанцев старше 20 лет БС вошла в пятерку самой распространенной ревматической патологии (ревматоидный артрит, гоноартроз, остеоартроз суставов кистей и фибромиалгия) [3]. Обращает на себя внимание неуклонный рост заболеваемости с временной утратой трудоспособности и инвалидности из-за БС. Так, в Великобритании общий ущерб экономике, связанный с данной проблемой, составляет около 6 млрд фунтов стерлингов в год [4]. Это объясняет настоятельную необходимость поиска более эффективных методов диагностики, лечения и профилактики данной патологии.

Определение и классификация

В течение длительного времени боль в нижней части спины — БНС (люмбагия) рассматривалась

как проявление пояснично-крестцового радикулита, в связи с чем она была прерогативой невропатологов. Однако исследования последних лет доказано, что вторичная вертебральная радикулопатия диагностируется лишь у 7—8% больных с люмбагией [1, 4, 5]. Постепенно сформировалось мнение, что БНС — это междисциплинарная проблема, в которой наряду с неврологическими, травматологическими и ортопедическими нарушениями ведущее место стали отводить ревматологическим аспектам. В МКБ X пересмотра БНС отнесена к рубрике «Болезни костно-мышечной системы: дорсопатии» (XIII класс).

Дорсопатии объединяют в себе широкий спектр заболеваний позвоночника и поражений мышечно-связочных структур спины, рассматриваемых большинством зарубежных специалистов в рамках синдрома БС. Общепринятым считается выделение первичного (механического) синдрома (или дорсалгии), обусловленного дегенеративными и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата (межпозвонковый диск — МПД, фас-

ции, мышцы, сухожилия, связки, дугоотростчатые суставы) с возможным вовлечением смежных нервных структур, и вторичного, связанного с воспалительными, метаболическими, неопластическими, инфекционными, травматическими поражениями позвоночника [6]. Тот же принцип классификации заложен в подразделении БС на неспецифическую и специфическую [7].

В зависимости от локализации боли в шейном, грудном или поясничном отделах позвоночника выделяют цервикалгию, торакалгию и люмбалгию соответственно. Под БНС понимают болевой синдром между XII парой ребер и ягодичными складками, под болью в верхней части спины — болевой синдром в заднем отделе грудной клетки [4]. G. Waddell [5] сформулировал диагностическую триаду БС, разграничив неспецифическую (механическую) патологию (90%), специфическую патологию (2%) и радикулопатии (8%).

Согласно данным Международной ассоциации по изучению боли (IAPS, 1994), БС может иметь острое (до 12 нед) или хроническое (более 12 нед) течение. На долю острых эпизодов приходится до 80% случаев БС [4]. Распространенность хронической БС среди взрослой популяции достигает 23%, при этом на долю БНС приходится 12% [1].

Этиология и патогенез

Среди причин острой БНС (люмбалгии) выделяют:

- дисфункцию мышечно-связочных структур спины;
- спондилез (спондилоартроз);
- грыжу МПД;
- стеноз позвоночного канала.

В каждом из этих случаев болевой синдром имеет клиническое своеобразие, различные временную динамику и прогноз.

Среди факторов, провоцирующих развитие острого эпизода БС, выделяют травму, подъем непосильного груза, неподготовленные движения, длительное пребывание в нефизиологической позе, переохлаждение и др.

Согласно современным представлениям, костно-связочный аппарат позвоночного столба представляет собой основной опорный комплекс, который при взаимодействии с мышечной и нервной системой обеспечивает координированное выполне-

ние позвоночником его основных функций. Нарушения взаимодействия костно-связочной и мышечной системы вследствие воспалительных или дегенеративных изменений лежат в основе нестабильности позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) [7].

Клинические проявления и тяжесть повреждения позвоночника, по F. Denis [8], определяются механизмом повреждения, зоной повреждения (поврежденной колонной) и стабильностью (или нестабильностью) поврежденного сегмента (табл. 1).

Классификация нестабильности ПДС [8]:

— **Механическая нестабильность (нестабильность первой степени)** характеризуется патологической подвижностью позвоночника, возникшей на уровне поврежденного сегмента или прогрессирующим деформацией позвоночника.

— **Неврологическая нестабильность (нестабильность второй степени)** — повреждение спинного мозга и его элементов костными фрагментами поврежденных позвонков или деформированными анатомическими структурами ПДС.

— **Нестабильность третьей степени** — сочетание механической и неврологической нестабильности.

В качестве основы патогенеза дорсалгий, связанных с дегенеративными заболеваниями позвоночника (механическая нестабильность позвоночника), рассматривается хроническая микротравма, при которой нарушается равновесие между процессами биосинтеза и разрушения важнейших функциональных компонентов хрящевой ткани МПД и дугоотростчатых суставов, сопровождающаяся уменьшением содержания гликозаминогликанов, нарушением обмена хондроцитов и матрикса хряща, структуры коллагена вследствие развития асептического воспаления, что приводит к снижению адаптационных возможностей ПДС к механическим нагрузкам и ослаблению его фиксационных свойств.

Люмбалгия различного генеза:

диагностика и клинические проявления

В настоящее время в генезе люмбалгии большое значение придается дисфункции мышечно-связочного аппарата спины, чаще проявляющейся развитием миофасциального синдрома [9]. Миофасциальные болевые синдромы характеризуются спазмом мышц, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и триггерных точек (myofascial trigger points). Миофасциальные болевые синдромы часто не связаны с остеохондрозом позвоночника и могут встречаться вне зависимости от него [10]. Для диагностики миофасциального синдрома необходимо основываться на выявлении типичных признаков

Таблица 1. *Трехопорная концепция стабильности позвоночника*

Передняя опорная структура	Средняя опорная структура	Задняя опорная структура
Передняя продольная связка Передняя часть фиброзного кольца Передняя половина тел позвонков	Задняя продольная связка Задняя часть фиброзного кольца Задняя половина тел позвонков	Надостистая связка Межостистая связка Суставные капсулы Желтая связка Дуги позвонков

и клинических проявлений согласно диагностическим критериям [10].

I. «Большие» критерии (необходимо наличие всех пяти):

- жалобы на локальную или региональную боль;
- ограничение объема движений;
- пальпируемый в пораженной мышце «тугой» тяж;
- участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа (триггерная точка);
- характерная для данной пораженной мышцы зона отраженной боли.

II. «Малые» критерии (необходимо наличие одного из трех):

- воспроизводимость боли при стимуляции триггерных точек;
- вздрагивание при пальпации триггерной точки пораженной мышцы;
- уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы.

Грыжа МПД — основная причина БС у лиц молодого и среднего возраста (30—50 лет), обуславливающая неврологическую нестабильность ПДС [11, 12]. Под грыжей МПД понимают выпячивание пульпозного ядра в позвоночный канал с нарушением целостности наружных слоев фиброзного кольца. В зависимости от направления грыжевых выпячиваний выделяют следующие их виды: дорсальные (медианные, парамедианные, фораминальные), проникающие в спинномозговой канал или межпозвонковые отверстия и сопровождающиеся клинической симптоматикой, вентральные и латеральные, которые протекают большей частью бессимптомно. Грыжи Шморля образуются вследствие внедрения пульпозного ядра МПД в губчатое вещество тела позвонка с разрушением его замыкательной пластины, но большого прогностического значения не имеют.

Наиболее частой локализацией грыж МПД является пояснично-крестцовый отдел позвоночника [12]. При дорсальном грыжевом выпячивании МПД боль вначале появляется в результате раздражения болевых рецепторов наружных слоев фиброзного кольца и задней продольной связки, сопровождающегося спазмом сегментарных мышц (рефлекторная люмбагия/люмбоишиалгия). Смещаясь в сторону позвоночного канала или межпозвонкового отверстия, грыжа МПД может компримировать спинномозговой корешок, что ведет к возникновению корешкового синдрома (радикулопатии).

Радикулярные, или «корешковые», боли характеризуются высокой интенсивностью. Боль может иметь тупой и ноющий характер, однако движения, усиливающие раздражение корешков, значительно интенсифицируют боль, которая становится острой, режущей. Почти всегда боль иррадирует от позвоночника в какую-либо часть нижней конеч-

ности. Кашель, чиханье, натуживание — характерные провоцирующие факторы. Наклон вперед или подъем прямых ног, сдавление яремных вен, приводящее к повышению внутрипозвоночного давления и смещению корешков, усиливают радикулярную боль в результате растяжения.

Как наиболее тяжелое осложнение наличия грыжи МПД рассматривают стенозы позвоночного канала.

Стеноз позвоночного канала — это сужение его просвета на любом уровне (см. схему) [13].

Основными клиническими проявлениями относительного поясничного стеноза (D 10—12 мм) являются: нейрогенная перемежающаяся хромота при сохраненной пульсации сосудов стоп — появление двусторонних болей, онемения, парестезий, слабости в мышцах голени при ходьбе; изредка — преходящие нарушения мочеиспускания.

Клиническая картина абсолютного (D < 10 мм) стеноза позвоночного канала на поясничном уровне характеризуется появлением симптомов компрессии конского хвоста (синдром cauda equina):

- интенсивная двусторонняя боль в пояснице, ногах;
- асимметричный вялый паралич;
- анестезия в области промежности;
- задержка мочи, недержание кала;
- симптомы ишиалгического синдрома.

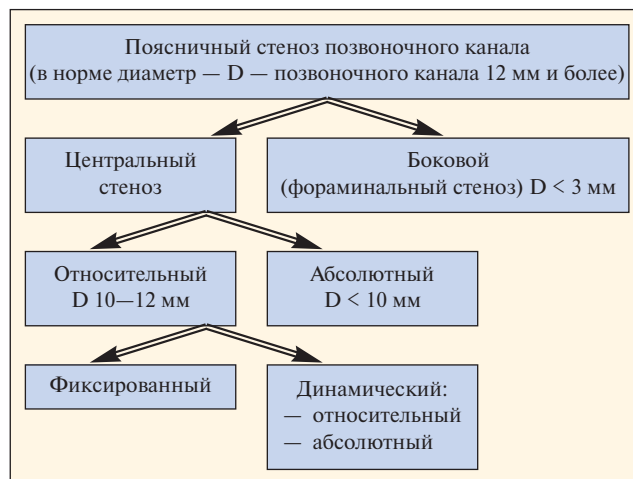
Алгоритм действий при боли в спине

1. Основываясь на данных истории заболевания и осмотра, следует классифицировать симптомы по длительности и локализации на следующие формы:

- острая БС;
- хроническая БС;
- острая ишиалгия;
- хроническая ишиалгия.

При клиническом обследовании врачу необходимо установить не только тип, характер и локализацию боли, но и факторы, которые провоцируют (кашель,

Классификация поясничных стенозов позвоночного канала (по [13])



движение и т.д.) и ослабляют (лежачее положение) ее. Необходимо учитывать также анамнез (травма), начало болей (в рабочее время), их длительность, личностные особенности пациента (истерия, канцерофобия). При осмотре можно выявить чрезмерный изгиб поясницы, сгорбленность, предполагающую врожденные аномалии или переломы, сколиоз, аномалии тазового скелета, асимметричность паравертебральных и ягодичных мышц. При тяжелой ишиалгии может наблюдаться частичное сгибание в тазобедренном и коленном суставах. Локальная болезненность при пальпации может быть обусловлена спазмом паравертебральных мышц в области поражения позвоночника. Болезненность в области пояснично-крестцового сочленения может быть следствием поражения люмбосакрального диска и ревматоидного артрита. При пальпации остистого отростка обращают внимание на его подвижность в боковом (перелом или артрит) или переднезаднем направлении. Ступенчатое смещение спинального отростка может быть ключом к диагнозу спондилолистеза, локализующегося на один сегмент ниже уровня смещения.

Наиболее часто в практике клинициста встречаются сочетанные формы болевых синдромов, в частности люмбоишиалгия, которая имеет три формы: мышечно-тоническую в виде синдромов грушевидной мышцы, икроножной мышцы, ягодичных мышц; нейродистрофическую и нейрососудистую. Локализация боли при мышечно-тонических синдромах связана с подвергающимся раздражению нервов по компрессионно-ишемическому типу на уровне спазмированных мышц.

Самой частой причиной острой БС у пациентов старше 50 лет является спондилоартроз. При артрозе фасеточных суставов боль (обычно двусторонняя) локализуется (в отличие от дискогенной) паравертебрально, а не по средней линии, усиливается при длительном стоянии и разгибании и уменьшается при ходьбе и сидении.

2. Срочная госпитализация показана при наличии у больного с БС:

- температуры тела выше 38°C более 48 ч;

- неослабевающей ночной боли;
- боли с отсутствием чувствительности дистальных отделов (ниже колен) или слабостью нижних конечностей;
- отсутствия контроля работы кишечника и мочевого пузыря;
- нарастающего неврологического дефицита.

Визит к врачу в течение 2—7 сут должен быть рекомендован в следующих случаях: появление БС после провоцирующих ситуаций (поднятие тяжестей, копание, вытягивание); наличие проблем со спиной в анамнезе — БС наблюдались ранее, хотя бы однажды; хроническая боль в спине более 6 нед; необъяснимая потеря массы тела (более 5—10 кг за 6 мес); возраст старше 50 лет; онкологическое заболевание в анамнезе.

3. Исключить вторичный характер БС. На этапах дифференциальной диагностики острой люмбалгии необходимо помнить о вторичном характере БС (табл. 2) [11]. Компрессионный перелом позвоночника при остеопорозе или опухолевом процессе (метастатическое поражение, гемангиомы тел позвонков) могут служить причиной острых БС. Остеопоротический компрессионный перелом имеет характерную клиническую картину: боль может иррадиировать в грудную клетку, брюшную полость или бедро с резким ограничением движений. Болевой синдром длится 1—2 нед, затем постепенно стихает. Обычно страдают позвонки, испытывающие наибольшую осевую нагрузку (Т_{х-хII} и L_{I-II}). Клинически по типу острой люмбалгии могут протекать разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, дивертикулиты, заболевания мочеполювых органов (альгодисменорея, мочекаменная болезнь).

4. При наличии только локальной боли и отсутствии симптомов вторичной БС следует назначить консервативное лечение на 4 нед.

5. При выявлении компрессионной радикулопатии следует:

- оценить наличие симптомов компрессии конского хвоста;
- в случае отсутствия симптомов, перечисленных выше, начать лечение, а через 6 нед оценить его эффективность;
- при отсутствии положительного эффекта терапии через 6 нед провести исследование позвоночника с помощью компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), направить пациента на консультацию нейрохирурга.

6. При выявлении симптомов компрессии конского хвоста больного следует срочно госпитализировать, провести КТ или МРТ позвоночника, начать консервативное лечение при умеренном боле-

Таблица 2. Симптомы-«индикаторы» вторичного синдрома БС [11]

Клинические признаки	Возможные причины
Потеря массы тела	Метастазы, хронические инфекции
Лихорадка	Септический дисцит, эпидуральный абсцесс
Ночные боли	Неопластический процесс
Ночные боли, уменьшающиеся в положении сидя	Опухоль хвостового отдела позвоночника
Боли по типу «извивающих»	Сосудистая катастрофа, почечная колика

вом синдроме и легком неврологическом дефиците и/или срочно решить вопрос об оперативном лечении при выраженном болевом синдроме и неврологических расстройствах.

Наличие выраженного корешкового болевого синдрома в спине и/или ноге, отсутствие эффекта от стационарного курса комплексной консервативной терапии в течение 6 нед являются показанием для консультации нейрохирурга (табл. 3) [14].

Лечение люмбалгии

Подход к лечению люмбалгии основан на современных представлениях о патогенетических механизмах болевого синдрома, а также учитывает вариант течения заболевания.

При острой люмбалгии и рефлекторной люмбоишиалгии следует ожидать значительного уменьшения боли в течение 2—4 нед. В ряде контролируемых исследований показано, что постельный режим не только не ускоряет восстановление, но, наоборот, может способствовать трансформации острого болевого синдрома в хронический. Поэтому при умеренной боли необходимости в постельном режиме нет, а при интенсивной боли его следует максимально ограничить (до 1—3 дней).

Медикаментозная терапия при острой дорсалгии различной этиологии включает использование **препаратов первой линии — нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)** — начиная с 1-х суток заболевания, что обусловлено их механизмом действия [4].

Противовоспалительный и обезболивающий эффекты НПВП связаны с ингибированием циклооксигеназы (ЦОГ) и тормозящим действием на синтез простагландинов и эйкозаноидов, являющихся основными медиаторами, определяющими возникновение, динамику и исходы болевых и воспалительных синдромов. Важную роль в противовоспалительном действии НПВП играет их влияние на метаболизм и биологические эффекты кининов. Снижение образования брадикинина приводит к торможению активации фосфолипазы, что ведет как к уменьшению синтеза арахидоновой кислоты, так и, как следствие, к проявлению эффектов продуктов ее метаболизма. Не менее важной является способность НПВП блокировать взаимодействие брадикинина с тканевыми рецепторами, что приводит к восстановлению нарушенной микроциркуляции, уменьшению перерастяжения капилляров, снижению выхода жидкой части плазмы, ее белков, провоспалительных факторов и форменных элементов, что опосредованно влияет на развитие других фаз воспалительного процесса. Поскольку калликреин-кининовая

система играет значительную роль в развитии острых воспалительных реакций, наибольшая эффективность НПВП отмечается на ранних стадиях болевого синдрома. Учитывая развитие нейрогенного асептического воспаления при дегенеративных процессах в структурах позвоночника, в программу лечения НПВП включают в первые 24—48 ч от начала заболевания (уровень доказательности А) [4].

Одним из современных НПВП, характеризующихся как выраженным противовоспалительным и обезболивающим действием, так и быстротой начала терапевтического эффекта, является Ксефокам Рапид (Nycomed Danmark Asp, Дания).

Основное действующее вещество препарата Ксефокам Рапид — лорноксикам, НПВП из группы оксикамов, который отличается коротким периодом полувыведения (от 3 до 5 ч), что объясняет отсутствие кумуляции, снижает риск передозировки и повышает безопасность применения. Его фармакологический профиль сходен с таковым других оксикамов [15]. Потенциал лекарственного воздействия лорноксикама в 10 раз выше, чем пироксикама. Анальгетические свойства препарата связаны с мощной ингибцией ЦОГ, а также торможением образования интерлейкина-6 и синтеза оксида азота [15, 16]. Угнетающее действие на синтез оксида азота является дозозависимым и значительно более выражено, чем у диклофенака, пироксикама, напроксена, ибупрофена и кеторолака [15, 17]. Лорноксикам вызывает локальную блокаду синтеза простагландинов в таламических центрах болевой чувствительности. Он стимулирует выработку эндогенных динофина и эндорфина, что ведет к физиологической активации антиноцицептивной системы. Лорноксикам обладает настолько выраженным анальгетическим эффектом, что в определенных ситуациях может заменять опиоидные анальгетики или сочетаться с ними при лечении умеренной и сильной боли. Клинические испытания лорноксикама для снятия боли при остром, ревматоидном и других артритах, спондилитах, БНС в суточных дозах 4—16 мг показали, что препарат так же эффективен, как и другие НПВП, в частности диклофенак в дозе 50 мг/сут, поэтому он успешно применяется при лечении как острой, так и хронической боли [15, 18, 19]. При высокой эффективности лорноксикаму присуща отно-

Таблица 3. Показания для хирургического вмешательства — «правило пяти»

Два симптома	1. Боль в ногах больше, чем боль в спине. 2. Специфические неврологические симптомы (парестезия)
Два признака	3. Прямая нога поднимается менее чем на 50% от нормы, и (или) положительный перекрестный тест, и (или) положительный симптом натяжения. 4. Два или четыре неврологических признака (альтернирующий рефлекс, атрофия, слабость, потеря чувствительности)
Одно исследование	5. Позитивная визуализация (МРТ позвоночника)

сительно низкая токсичность. Побочные эффекты при его применении аналогичны тем, которые вызываются другими стандартными НПВП (чаще — со стороны желудочно-кишечного тракта). Такие характеристики препарата позволяют применять его у больных с выраженным болевым синдромом.

Фармакокинетика Ксефокама Рапид соответствует внутримышечному пути введения препарата. Время начала обезболивающего действия препарата сокращается с 30—40 (стандартная пероральная форма) до 10—15 мин (пероральная форма с быстрым высвобождением), т.е. практически в 3 раза; действие достигает максимума примерно через 1 ч [20, 21]. Это возможно благодаря уникальному составу и конструкции таблетки Ксефокам Рапид: лорноксикам помещен в микрогранулы, покрытые буферным веществом, а покрытие гранул, вступая в реакцию с желудочным соком, создает слабощелочную среду, в которой лорноксикам быстро растворяется и всасывается в кровь.

В нескольких сравнительных исследованиях лорноксикама быстрого высвобождения и диклофенака калия при БС был выявлен больший анальгетический эффект первого.

Результаты рандомизированного двойного слепого многоцентрового клинического исследования анальгетической эффективности и безопасности пе-

роральных форм с быстрым высвобождением — лорноксикама (Ксефокам Рапид) в дозе 24 мг/сут и диклофенака калия в дозе 150 мг/сут — при лечении 220 пациентов с острой БС показали большую, но статистически не значимую скорость наступления анальгетического эффекта у Ксефокама Рапид (30 мин) по сравнению с диклофенаком калия (36 мин) [22]. Пациенты, получавшие Ксефокам Рапид, отметили достоверно более высокие показатели по шкале общей оценки эффективности анальгетика. У Ксефокама Рапид отмечается достоверно ($p < 0,05$) большая степень анальгетического эффекта по показателям стандартной оценки уменьшения интенсивности боли по сравнению с диклофенаком калия, а скорость наступления анальгетического эффекта не уступает таковой формы диклофенака с быстрым высвобождением. Этот препарат может быть рекомендован как при оказании неотложной медицинской помощи для быстрого купирования, например, острой люмбагии, так и при планировании длительной терапии НПВП болевых синдромов в позвоночнике.

Лечение БС должно основываться на использовании комплексной терапии современными высокоэффективными препаратами, воздействующей на разные патогенетические механизмы с учетом варианта БС (миофасциальный синдром, спондилоартроз, грыжа МПД).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. WHO Scientific Group on the Burden of Musculoskeletal Conditions at the Start of the New Millennium. The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. World Health Organ Tech Rep Ser 2003;919:i-x, 1—218.
2. Ehrlich G.E. Low back pain. Bull World Health Organ 2003;81(9):671—6.
3. Carmona L., Ballina J., Gabriel R. et al. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. Ann Rheum Dis 2001;60(11):1040—5.
4. Airaksinen O., Brox J.I., Cedraschi C. et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. Eur Spine J 2006;15(Suppl 2):S192—300.
5. Waddell G. Illness behavior. In: The back pain revolution. G. Waddell (ed). 2nd ed. Edinburgh, Elsevier; 2004. p. 221—39.
6. Kuritzky L. Low back pain. Compr Ther 1997;23(5):332—6.
7. Cox J.M. Low Back Pain: Mechanisms, Diagnosis and Treatment. 6th ed. Baltimore, Williams & Wilkins; 1999.
8. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine 1983;8:817—31.
9. Devereaux M.W. Low back pain. Prim Care Clin Office Pract 2004;31:33—51.
10. Gerwin R.D. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep 2001;5:412—20.
11. Hadler N.M. Low back pain. In: Arthritis and Allied conditions: a textbook of rheumatology. 13th ed. W.J. Koopman (ed). London, Williams & Wilkins; 1997. p. 1821—35.
12. Seidler A., Bolm-Audorf U., Siol T. et al. Occupational risk factors for symptomatic lumbar disc herniation; a case-control study. Occup Environ Med 2003;60:821—30.
13. MacNab I. Negative disc exploration: An analysis of the causes of nerve root involvement in sixty-eight patients. J Bone Joint Surg 1971;53A:891—903.
14. McCulloch J.A., MacNab I. Sciatica and chymopapain. Baltimore etc., Williams & Wilkins; 1983.
15. Balfour J.A., Fitton A., Barradell L.B. Lornoxicam. A review of its pharmacology and therapeutic potential in the management of painful and inflammatory conditions. Drugs 1996;51(4):639—57.
16. Berg J., Fellier H., Christoph T. et al. The analgesic NSAID lornoxicam inhibits cyclooxygenase (COX)-1/-2, inducible nitric oxide synthase (iNOS), and the formation of interleukin (IL)-6 in vitro. Inflamm Res 1999;48:369—79.
17. Bias P., Kursten F.W. Analgesic therapy in chronic low back pain: comparative study of lornoxicam vs placebo and naproxen [abstract, in German]. Schmerz 1994;8(Suppl 1):S50.
18. Daglar B., Kocoglu H., Celkan A. et al. Comparison of the effects of lornoxicam versus diclofenac in pain management after cardiac surgery: a single-blind, randomized, active-controlled study. Curr Ther Res Clin Exp 2005;66(2):107—16.
19. Rose P., Steinhäuser C. Comparison of Lornoxicam and Rofecoxib in Patients with Activated Osteoarthritis (COLOR Study). Clin Drug Investig 2004;24(4):227—36.
20. Radhofer-Welte S., Ditttrich P. Determination of the novel non-steroidal anti-inflammatory drug lornoxicam and its main metabolite in plasma and synovial fluid. J Chromatogr B Biomed Sci Appl 1998;707(1-2):151—9.
21. Albengres E., Urien S., Barre J. et al. Clinical pharmacology of oxycams: new insights into the mechanisms of their dose-dependent toxicity. Int J Tissue React 1993;15(3):125—34.
22. Yakhno N., Guekht A., Skoromets A. et al. Analgesic efficacy and safety of lornoxicam quick-release formulation compared with diclofenac potassium: randomised, double-blind trial in acute low back pain. Clin Drug Investig 2006;26(5):267—77.