

ХИРУРГИЯ

УДК 617-089:612.821

Ю. А. Щербук¹, В. А. Волчков², Н. А. Боровских²**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНЫХ БОЛЕЙ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет² Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова № 1

Распространенность поясничных болей среди взрослого населения индустриально развитых стран возрастает и в настоящее время достигает 70% [1]. По данным Boswell M. V. et al. (2005) [2], хронические люмбалгии длительностью 5 и более лет регистрируются у 60% трудоспособного населения. Интенсивная боль в спине является наиболее частой причиной ограничения двигательной активности у людей старше 45 лет, второй по значимости причиной посещения врача, третьей — для хирургических вмешательств, пятой — для госпитализаций. У 48% населения поясничные боли приводят к временной или стойкой потере трудоспособности людей зрелого возраста [3]. Вследствие указанных причин необходимость разработки профилактических мер, эффективного лечения и реабилитации больных, страдающих поясничными болями, придает обсуждаемой проблеме чрезвычайно важное медико-социальное значение.

Большую роль в развитии поясничных болей играет пол и возраст, осанка, мышечная сила, подвижность позвоночника, образ жизни и профессия. Полное мышечное перенапряжение и работа на конвейере, поднятие тяжестей, воздействие вибрации и торсионных сил, малоподвижная работа могут становиться провоцирующими факторами возникновения поясничных болей [4].

По причинному фактору люмбалгии принято подразделять на вертеброгенные и невертеброгенные. К вертеброгенным относятся люмбалгии, возникающие вследствие прогрессирования межпозвонковой грыжи, спондилеза или спондилита, сужения остеофитами межпозвонкового отверстия, артрозо-артритов фасеточных суставов, спинального стеноза, спондилолистеза, сакрализации или люмбализации. К этой же группе относятся также и поясничные боли у пациентов с переломами позвонков, болезнью Бехтерева, остеопорозом и первичными опухолями позвоночника.

Поясничные боли, обуславливаемые патологией межverteбральных и паравerteбральных мышц, первичными интраспинальными опухолями и метастазами отдаленных опухолей, воспалительными изменениями в эпидуральном и субарахноидальном пространствах, ятрогенными осложнениями (последствия контрастирования эпидурального или субарахноидального пространства, эпидуральная или субарахноидальная анестезия, лучевое лечение и т. п.) и забрюшинными опухолями — относятся к невертеброгенным причинам. Невертеброгенными являются также боли в пояснице при заболе-

ваниях внутренних органов (почек, мочевого пузыря, поджелудочной железы и кишечника и некоторых других), артрозо-артритах тазобедренных суставов и подвздошно-крестцовых сочленений [5–7].

По статистическим данным, в 85–90% случаев боли в пояснице являются следствием хронической травматизации, развивающихся асептического воспаления и дегенеративно-дистрофических изменений в различных структурах позвоночно-двигательного сегмента — межпозвонковых дисках и связках, дугоотростчатых суставах, паравертебральных мышцах [8]. Как правило, непосредственной причиной возникновения болевого синдрома являются перегрузочные повреждения межпозвонковых дисков и связок, микротравмы спинального корешка гипертрофированными связками и остеофитами, асептическим воспалением дугоотростчатых суставов и паравертебральных мышц. Болевая импульсация, распространяясь по ветвям синуввертебральных нервов, инициирует не только боли в пояснице, но и при чрезмерной интенсивности раздражения ноцицептивной импульсации на другие сегменты спинного мозга (СМ) может провоцировать появление болей в нижних конечностях, имитируя клиническую картину компрессии корешков СМ на уровне L4-S1 сегментов. Поясничная боль, возникающая вследствие истинной компрессии корешка СМ грыжей диска, наблюдается всего у 5–8% больных и в этом случае крайне интенсивные болевые ощущения всегда сочетаются с симптомами выпадения чувствительности и двигательных расстройств (парезами в зоне иннервации компримированного корешка и атрофиями мышц).

Патогенез поясничных болей

Синдром поясничных болей в своем развитии имеет три стадии — периферическую, сегментарную и супраспинальную, или надсегментарную (восприятие болевой импульсации). Каждая из этих стадий характеризуется взаимодействием множества различных невралгических структур и медиаторов, подавляющих или усиливающих боль, а также способствующих хронизации болевого синдрома.

На первой стадии вне зависимости от локализации тканевых повреждений (мышечная, хрящевая или костная ткань) биохимические процессы формирования ноцицептивного реагирования протекают по универсальному каскаду взаимодействия биологически активных веществ, обладающих как провоспалительными, так и аллогенными свойствами: ионов калия и водорода, ацетилхолина, гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов, лейкотриенов, кининов, субстанции Р, фосфолипазы A₂ и других медиаторов. Как уже отмечалось ранее, болевые ощущения на этой стадии регистрируются окончаниями синуввертебральных нервов.

Ноцицепторы при повреждении тканей могут быть активированы не только антеградно, но и ретроградно, что инициирует выделение из их терминалей аллогенных веществ. Это, в свою очередь, приводит к увеличению размеров и выраженности асептического воспаления, интенсификации болевого синдрома. Повышение активности фосфолипазы A₂ — фермента, способствующего образованию провоспалительных цитокинов, значительно усиливает выраженность воспалительных изменений и гидратации тканей [9]. Во многих случаях подобные изменения приводят к отеку эпидуральной клетчатки, связок, оболочек корешков СМ, их сдавлению и появлению радикулярных болей. В свою очередь, компрессия спинального корешка ухудшает его кровообращение и провоцирует усиление отека с появлением стойких радикулярных болей и без компрессии корешка грыжей. Длительное воспаление способствует в последующем формированию не только перирадикулярного фиброза, но и расширению зоны дегене-

ративных изменений в тканях позвоночно-двигательных сегментов и становится одной из важнейших причин возрастания интенсивности и хронизации поясничных болей [8].

Стимуляция этими веществами процессов трансдукции и трансмиссии болевой импульсации приводит к стойкой активации нейронов задних рогов спинного мозга (ЗРСМ) и высвобождению ими субстанции Р, вазоактивного кишечинального пептида (ВИП) и пептида, регулируемого кальцитониновым геном, которые могут являться самостоятельными аллогенами [9]. Кроме того, субстанции Р и ВИП, повышая активность тканевых протеаз и коллагеназ, также увеличивают выраженность воспаления и, в конечном итоге, степень дегенеративно-дистрофических изменений в структурах позвоночно-двигательных сегментов [10].

Возникшая и длительно поддерживаемая активность ноцицепторов становится самостоятельным патогенным фактором. Помимо поддержания нейрогенного воспаления, непрерывающаяся афферентная импульсация инициирует в центральной нервной системе нарушения механизмов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов и изменяет характер взаимодействия ноцицептивных структур. Происходит повышение возбудимости и реактивности ноцицептивных нейронов ЗРСМ, таламических ядер и соматосенсорной коры больших полушарий. Одновременно с повышением возбудимости указанных нейронов наблюдается транссинаптическая гибель ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга, возникает дефицит опиоидного, глицин- и ГАМК-ергического торможения (ГАМК — гамма-аминомасляная кислота), в результате чего происходит растормаживание нейронов. Гибель нейронов в этих условиях обусловлена чрезмерным выбросом в синаптическую щель глутамата и нейрокининов, обладающих цитотоксическим действием. Дегенерация центральных терминалей ноцицепторов и транссинаптическая гибель нейронов в структурах ЦНС запускает нейропластические процессы, приводящие к новым межнейронным взаимодействиям. В условиях повышенной возбудимости нейронов и ухудшения процессов торможения возникают агрегаты гиперактивных нейронов и облегчаются синаптические межнейронные взаимодействия, происходит активация «молчащих» синапсов и объединение близлежащих гиперактивных нейронов в единую сеть с самоподдерживающейся активностью. В конечном итоге, такая реорганизация приводит к развитию нейропатических болей [11]. Достоверным клиническим признаком формирования нейропатических болей является появление негативных (гипестезия, гипоалгезия, терманестезия) и позитивных сенсорных (парестезии и дизестезии) симптомов [12].

Распространение выраженной болевой импульсации по коллатералям на сегментарном уровне приводит также к стойкой активации мотонейронов передних рогов и симпатических нейронов боковых рогов СМ. Подобный эффект имеет своим следствием развитие мышечно-тонических синдромов (вторичных миалгий) и снижение тканевого кровотока в нижних конечностях. Нарушения кровообращения в нижних конечностях могут достигать значимых величин и способствовать усилению дегенеративных изменений, в том числе и в крупных суставах. Одним из механизмов поражения, в частности тазобедренных суставов, в этой ситуации может быть ускоренное развитие остеопороза структур вертлужной впадины и асептического некроза головки бедренной кости [13].

Диагностика люмбалгий

Установление причин поясничных болей должно основываться на получении клинических данных (характер и интенсивность болей, их иррадиация, изменения осанки и т. д.) и результатах лабораторных исследований крови и мочи, ультразвукового ис-

следования органов брюшной полости, рентгенографии, компьютерной и магниторезонансной томографии поясничного отдела позвоночника. В более сложных случаях для верификации диагноза может потребоваться проведение таких процедур, как электромиография, регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов, сцинтиграфия и позитронно-эмиссионной томография [14].

Основной задачей специалистов, занимающихся лечением болей, на этапе обследования пациента является исключение онкологической и висцерогенной природы люмбалгий. Кроме того, во избежание ошибочного выявления причинного фактора поясничных болей, необходимо данные инструментальных и аппаратных методов исследования сопоставлять с клинической симптоматикой. Это помогает избежать чрезмерно частой диагностики «компрессионной радикулопатии» и диагностировать истинные причины болевых ощущений (миофасциальный болевой синдром, артрозо-артриты дугоотростчатых суставов или подвздошно-крестцовых сочленений и другие).

Лечение люмбалгий

В последние годы примерно у 90–95% пациентов для лечения поясничных болей, развивающихся вследствие дегенеративно-дистрофических процессов в структурах позвоночно-двигательных сегментов, используются различные методы консервативной терапии, основанные на совместном применении медикаментов, рефлексотерапии, лечебного массажа, физиотерапевтических и бальнеологических процедур. При отсутствии эффекта от проводимого стандартного лечения показано применение различных невралгических блокад или нейрохирургических вмешательств [15].

Для медикаментозной терапии поясничных болей принято использовать несколько групп препаратов, обеспечивающих достижение необходимых в сложившейся ситуации эффектов:

- подавление асептического воспаления;
- уменьшение отека невралгических структур;
- улучшение реологических свойств крови;
- снижение спастичности поясничных мышц;
- купирование болевого синдрома.

Нестероидные противовоспалительные средства

Основными средствами подавления асептического воспаления в структурах позвоночно-двигательных сегментов в настоящее время признаны нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). При лечении люмбалгий могут использоваться нестероидные препараты самой различной химической принадлежности:

- производные фенилуксусной кислоты — диклофенак (вольтарен, наклофен);
- производные индолуксусной кислоты — индометацин (метиндол) и сулиндак;
- производные пирролизинкарбоксилловой кислоты — кеторолак (кетанов, кеторол);
- производные пропионовой кислоты — ибупрофен (нурофен), кетопрофен (кетонал), напроксен;
- оксикамы — ксефокам, пироксикам и селективный ингибитор ЦОГ₂, относящийся к этой группе — мелоксикам (мовалис, мелокс);
- производные анилина — парацетамол;
- производные пиразолона — метамизол натрия и бутадион;
- селективные ингибиторы ЦОГ₂ — нимесулид (апонил, найз, нимесил).

Противовоспалительный и обезболивающий эффекты обусловлены способностью НПВС угнетать активность тканевых циклооксигеназ (ЦОГ) и, тем самым, снижать образование в зоне повреждения ключевого медиатора боли простагландина E_2 , сенсibiliзирующего ноцицепторы к действию большинства медиаторов боли (брадикинина, гистамина и других). Среди нестероидных анальгетиков особое место занимает парацетамол как препарат, обладающий способностью подавлять активность изоформ ЦОГ не только в зоне воспаления, но также и в различных структурах ЦНС (сегментарный и надсегментарный уровни). Благодаря этому, парацетамол оказывает выраженное центральное анальгетическое действие.

НПВС назначаются с первого дня заболевания (уровень доказательности А) и могут применяться в различных формах: местно в виде мазей и гелей, перорально, ректально, а при интенсивных болях — внутримышечно или внутривенно. При малой и средней интенсивности люмбалгий наиболее часто применяются мазевые и гелевые формы НПВС. По способности прохождение через кожный барьер различают гидрофильные (диклофенак, антипирин) и липофильные (ибупрофен, кетопрофен, флурбипрофен) препараты. У лиц пожилого возраста ухудшается проникновение препарата через кожу, поэтому необходимо увеличивать количество и кратность применяемого НПВС. Наружные формы НПВС подразделяются по действующему лекарственному препарату и имеют однокомпонентную или комбинированную формы [16]. При развитии люмбалгий крайней степени интенсивности возможно внутримышечное или внутривенное введение сильнодействующих НПВС. В процессе лечения необходимо учитывать возможность развития как нормальной, так и сниженной чувствительности организма пациентов к назначаемым нестероидным препаратам. Снижение чувствительности к НПВС, как правило, детерминировано генотипом пациентов и следствием этого является недостаточный анальгетический эффект. Поэтому в некоторых случаях возникает необходимость подбора наиболее эффективного НПВС.

Для экстренного купирования интенсивных поясничных болей препаратами выбора могут служить парацетамол в дозе до 4 г в сутки, обладающий сопоставимым с большинством НПВС анальгетическим эффектом. Если парацетамол не приносит облегчения или недоступен в ценовом плане, то следует применять традиционные НПВС.

В ряде случаев эффективную анальгезию можно обеспечить внутримышечным или внутривенным назначением метамизола натрия (анальгина) по 1–2 мл 25–50% раствора 2–3 раза в день (не более 2 г в сутки) или баралгина по 5 мл (при необходимости инъекции повторяют через 6–8 часов). С осторожностью эти лекарства применяют у пациентов со сниженным артериальным давлением. После снятия острых болей препараты используют в виде таблеток или ректальных свечей.

Выбор НПВС в каждом конкретном случае довольно значителен, что позволяет удовлетворить пристрастия совершенно различных специалистов [17]. В практической медицине для лечения болей в пояснице наиболее широко используются диклофенак (вольтарен, раптен рапид), ибупрофен (нурофен), напроксен (напросин), кеторолак (кетанов), кетопрофен (кетонал) и лорноксикам (ксефокам) [18].

При длительном приеме НПВС высока вероятность развития побочных эффектов — язвенных поражений слизистой желудочно-кишечного тракта, гипокоагуляционных расстройств, проявлений гепато-нефро-миелотоксичности. Поэтому лечение препаратами группы НПВС требует одновременного назначения «блокаторов протонной помпы» (омепразола и его аналогов) и постоянного лабораторного контроля функционального состояния печени, почек и костного мозга. Необходимо также учитывать возможные реакции взаимодействия при назначении НПВС пациентам,

принимаящим антидиабетические препараты, непрямые антикоагулянты и антибиотики [19].

Глюкокортикостероиды

Использование глюкокортикоидов основано на противовоспалительном и противоотечном эффектах, их способности замедлять нейропластические процессы, уменьшать продукцию возбуждающих аминокислот и повышать чувствительность адренореактивных структур нейронов СМ к эндогенным норадреналину, адреналину, допамину и серотонину. Основными представителями этой группы являются преднизолон, дипроспан, дексаметазон и триамцинолон.

При стойких люмбалгиях с симптоматикой раздражения корешков СМ указанные препараты вводят внутримышечно или внутривенно. При отсутствии эффекта от парентерального введения глюкокортикоиды можно использовать для паравертебральных и эпидуральных блокад, а также для блокад триггерных точек (ТТ), дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений [2, 20].

Дезагреганты

Важное значение при лечении поясничных болей имеет улучшение реологических свойств крови. Нормализация микроциркуляции в зоне воспаления способствует восстановлению корешкового кровообращения, что существенно сокращает сроки лечения и улучшает его результаты. При лечении острых люмбалгий используют курсовое назначение дипиридамола (курантил, персантин), пентоксифиллина (трентал, пентилин) или ксантинола никотината.

Мочегонные препараты

В целях уменьшения выраженности отека корешков СМ мозга в остром периоде показано проведение умеренной дегидратация внутримышечным или внутривенным назначением салуретиков — фуросемида (лазикс). Как правило, салуретики назначают в умеренных дозах, в течение 5–7 дней и с обязательным контролем содержания в крови калия.

Центральные миорелаксанты

Для купирования мышечно-тонического компонента люмбалгий применяются центральные миорелаксанты — баклофен, тизанидин (сирдалуд) или толперизон (мидокалм). Эмпирически установлено повышение результатов лечения при сочетанном назначении НПВС и мышечных релаксантов. Указанные препараты, воздействуя на ГАМК-ергические синапсы, подавляют передачу возбуждения на уровне вставочных нейронов СМ, тормозят проведение возбуждения по ретикулоспинальному тракту, избирательно снижают активность каудальной части ретикулярной формации и обеспечивают центральные миорелаксирующий и анальгетический эффекты.

Антидепрессанты

В последние годы большое значение в лечении интенсивных люмбалгий приобрело использование трициклических антидепрессантов — амитриптилина или имипрамина.

Собственный анальгетический эффект антидепрессантов связан с изменением содержания моноаминов в структурах ЦНС. Кроме того, указанные средства усиливают основное действие большинства анальгезирующих средств.

При назначении антидепрессантов необходимо учитывать присущее им выраженное антихолинергическое действие (риск расстройств сердечного ритма, запоров, задержки мочеиспускания, повышения внутриглазного давления), а также способность этих препаратов вызывать ортостатическую гипотензию и психотические расстройства.

Антиконвульсанты

Использование антиконвульсантов при купировании нейропатических болей (тригеминальной невралгии) было начато в 60-х годах XX века. В настоящее время антиконвульсанты стали препаратами выбора при лечении стойких поясничных болей. В комплексе лечебных мероприятий могут применяться фенитоин, карбамазепин (тегретол, финлепсин), габапентин, ламотриджин и клоназепам. В ряде случаев антиконвульсанты обеспечивают удовлетворительное обезболивание, когда все другие препараты оказываются неэффективными.

Местные анестетики

Местные анестетики (лидокаин, мепивакаин, маркаин, бупивакаин, карбостезин, наropин) обладают свойством прерывать афферентную и эфферентную импульсацию, вызывать десенситизацию ноцицепторов, уменьшать продукцию возбуждающих аминокислот и чувствительность к ним рецепторов, замедлять нейропластические процессы в зоне повреждения нервных структур, снижать активность проекционных и вставочных нейронов ЗРСМ, а также симпатических и парасимпатических нейронов СМ. Кроме того, местные анестетики обладают выраженным нейропротекторным эффектом. Под влиянием местных анестетиков повышается переносимость нервной тканью ишемии и гипоксии [21–23].

Местные анестетики могут применяться в виде мазей. Довольно широко используется гелевая мазь с 2,5–5% содержанием лидокаина. Лидокаиновая мазь наносится в зонах распространения боли и гипералгезии и может с успехом применяться в течение длительного времени. Чаще же местные анестетики используются для выполнения паравертебральных блокад, блокад ТТ и дугоотростчатых суставов, а также для эпидурального и (реже) интратекального введения. В особенно тяжелых случаях местные анестетики эпидурально или интратекально могут вводиться в течение нескольких месяцев.

Опиатные анальгетики

В особых случаях (часто рецидивирующая, интенсивная боль) при лечении люмбалгий может потребоваться назначение наркотических анальгетиков. Основной эффект этих препаратов обусловлен активацией опиатных рецепторов нейронов ЗРСМ, блокадой афферентной импульсации и торможением активности ноцицепторов (спинальный уровень). Опиаты также угнетают ноцицептивные нейроны структур головного мозга (таламус, гипоталамус, ретикулярная формация) и активируют специфические функции нисходящих тормозных систем (супраспинальный уровень). На практике чаще применяются агонисты опиатных рецепторов из-за постоянства эффекта и их мощности: трамадол (трамал), промедол, меperидин, омнопон, морфин, героин или фентанил [6].

Указанные препараты могут вводиться подкожно, внутримышечно, эпидурально и интратекально.

Центральные агонисты адренореактивных структур

Аналгетический эффект агонистов адренореактивных структур (клонидин, гуанфацин, леводоп) связан с их способностью модулировать эффекты симпатических моноаминов в нейронах ЗРСМ и блокировать ноцицептивную афферентацию в СМ (спинальный уровень). Эти препараты принимают участие в активации нисходящих тормозных систем (супраспинальный уровень). Клофелин и его аналоги при совместном применении потенцируют специфические эффекты местных анестетиков, опиатов и НПВС. В последние годы при лечении стойких поясничных болей используется преимущественно эпидуральное введение центральных аденоагонистов.

Антагонисты возбуждающих аминокислот

Наиболее эффективный антагонист возбуждающих аминокислот (кетамин, калипсол) при лечении стойких поясничных болей может применяться в сниженных дозировках перорально или внутримышечно. С 1982 г. эпидуральное или интратекальное введение кетамина стали использовать для лечения инкурабельных нейропатических и онкологических хронических болевых синдромов. Обезболивающий эффект кетамина при таких способах введения связывают с подавлением рецепторов возбуждающих аминокислот — N-метил-аспартата и альфа-глутамата в нейронах ЗРСМ. Вероятно, имеет также значение и воздействие кетамина на синаптические мембраны опиоидных рецепторов [24–29]. Для эпидуральной аналгезии допустимо введение коммерческих препаратов кетамина. Доза кетамина для субарахноидального введения — 7–12 мг и для эпидурального — 30–75 мг. Субарахноидальное введение кетамина эффективнее эпидурального. Однако для субарахноидальной аналгезии может применяться только S (+) стереоизомер кетамина.

Производные бензодиазепинов

Первоначально бензодиазепины (реланиум, фенозепам, седуксен) использовались для энтерального или внутримышечного введения в качестве средств, усиливающих обезболивающее действие ненаркотических и наркотических анальгетиков.

В 80-х годах прошлого столетия было выявлено выраженное антиноцицептивное действие бензодиазепинов при эпидуральном и субарахноидальном введении. Наиболее мощным аналгетическим эффектом обладает мидазолам (дормикум). Мидазолам в дозе до 5–6 мг эпидурально или 1 мг — субарахноидально, обеспечивает качественную аналгезию и продлевает эффект местных анестетиков на 80–90%. В указанных дозировках мидазолам не угнетает сознания, дыхания и кровообращения, а также не обладает местной нейротоксичностью [30].

Таким образом, в настоящее время для лечения поясничных болей фармацевтический рынок предлагает большое количество медикаментов как для системного (энтерального и парентерального), так и регионального применения. По статистическим данным, системное назначение различных сочетаний вышеуказанных средств у 80–85% больных с поясничными болями обеспечивает удовлетворительный терапевтический эффект [15]. У 8–12% пациентов в силу различных причин формируются стойкие люмбалгии, рефрактерные к общепринятому лечению. Причинами рефрактерных люмбалгий могут быть перирадикулярный фиброз и воспаление мозговых оболочек (эрозивный

остеохондроз, длительная радикулярная компрессия грыжей диска, последствия травм и хирургических вмешательств на позвоночнике и спинном мозге). Болевой синдром в этой ситуации характеризуется особой злокачественностью течения — постоянным нарастанием интенсивности болевых ощущений и отсутствием эффекта от общепринятого лечения люмбалгий. Для лечения подобного рода больных, помимо системного, могут быть использованы различные методы регионарного введения лекарственных средств, а также нейростимуляция структур спинного мозга.

В последние годы наибольшее распространение при лечении рефрактерных люмбалгий получило эпидуральное назначение препаратов. Несколько реже применяются паравертебральные блокады спинальных нервов и блокады паравертебральных симпатических ганглиев. Субарахноидальное введение обезболивающих средств используется как крайняя мера при отсутствии эффекта от применения всех других методов анальгезии.

Катетерные варианты перечисленных методов позволяют в большем количестве наблюдений получить стойкий лечебный эффект и, по сравнению с одномоментным введением препаратов, характеризуются существенно меньшей частотой осложнений [31–36]. Для интратекального введения опиатных анальгетиков (морфина) могут использоваться специальные программируемые «drug pump» фирмы Medtronic. Более доступными вариантами пролонгированного введения анальгезирующих средств являются длительная катетеризация эпидурального (паравертебрального или субарахноидального) пространства катетерами с бактериальными фильтрами или использование эпидуральных (субарахноидальных) портов. Имплантация эпидурального (субарахноидального) порта позволяет проводить длительное эпидуральное или интратекальное обезболивание. В специальной литературе представлены случаи эффективной многомесячной эксплуатации подобных конструкций [29].

Для регионарной фармакотерапии люмбалгий в настоящее время предложено большое количество препаратов самой различной фармакологической принадлежности. Основными средствами для регионарного введения у пациентов с рефрактерными поясничными болями являются местные анестетики, глюкокортикоиды, центральные адреноагонисты, производные бензодиазепинов и опиатные анальгетики [37].

Помимо указанных средств для эпидуральной или интратекальной анальгезии у больных с рефрактерными люмбалгиями могут быть применены адренолитики (дроперидол), кальцитонин, баклофен и производное капсаицина — resiniferatoxin [38–40].

В большинстве случаев длительность регионарного введения местных анестетиков, глюкокортикоидов и других средств ограничивается 12–15 сутками. При отсутствии стойкого эффекта в течение 21–25 дней следует рассматривать вопрос о применении других методов лечения — нейростимуляции СМ или нейрохирургического вмешательства.

Обезболивающий эффект эпидуральной электронейростимуляции СМ (ЭЭНСМ) основан на развитии стойкой поляризации миелинизированных и немиелинизированных аксонов задних столбов СМ и спиноталамического тракта, подавлении активности чувствительных и вставочных нейронов ЗРСМ, снижении содержания N-метил-D-аспартата и альфа-глутамата и, наоборот, повышении содержания ГАМК, эндорфинов, энкефалинов и динарфинов. В возникновении стимуляционной анальгезии выявлена также роль изменений метаболизма субстанции Р, холецистокинина, 5-гидрокситриптамина, бета-липотропина, нейротензина и ряда других медиаторов [41–45].

На супрасегментарном уровне в процессе стимуляции СМ отмечено подавление активности ноцицепторов таламуса и ретикулярной формации. Одновременно активи-

руются нисходящие тормозные системы нейронов префронтальной коры и заднецентральной извилин. В тканях, иннервируемых стимулируемыми сегментами СМ (тканевой уровень), возрастает содержание эндогенных опиоидов и других стресс-лимитирующих факторов. Благодаря столь многостороннему воздействию, ЭЭНСМ позволяет добиваться положительных результатов у 60–70% больных с нейропатическими болями [46–51].

Несмотря на наличие эффективных средств консервативного лечения, у части больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями поясничного отдела позвоночника приходится использовать хирургическое лечение. Показаниями к проведению такого являются:

- развитие парезов нижних конечностей и расстройств функций тазовых органов;
- клиническая симптоматика корешковой компрессии и данные МРТ и КТ (наличие медиолатеральных и фораминальных грыж);
- нестабильность позвонков (спондилолистез);
- длительность заболевания более 6 недель, но не более 3–4 месяцев;
- неэффективность медикаментозного лечения и физиотерапевтических процедур;
- постоянное рецидивирование люмбалгий;
- клинические признаки корешковой ирритации или радикулопатии.

В соответствии со сложившимся у большинства специалистов мнением, в хирургическом лечении люмбалгии нуждается не более 2% пациентов. В остальных случаях должно применяться комплексное консервативное лечение. Оперативные вмешательства при хирургическом лечении люмбалгий делятся на две группы. К первой относятся вмешательства на структурах поясничных позвонков, обеспечивающие декомпрессию невралных структур. При умеренных дегенеративных изменениях дисков современные технологии позволяют выполнять малоинвазивные операции — открытую и закрытую микродискэктомию, транскутанную лазерную нуклеоэктомию (вапоризация диска). При массивных изменениях дисков, тел позвонков и дугоотросчатых суставов показано выполнение более травматичных операций — различные модификации открытой дискэктомии, сочетающиеся с резекцией дугоотросчатых суставов и иссечением желтой связки. В последние годы среди нейрохирургов становится все более популярной идея дополнять операции декомпрессии спинальных корешков выполнением переднего или заднего спондилодеза с помощью различных конструкций. Предпринимаются также попытки протезирования пораженных дисков [20]. По многочисленным данным, хирургическая стабилизация позвонков и восстановление межпозвонковых дисков существенно уменьшает количество рецидивов болей и препятствует прогрессированию дегенеративных изменений в выше- и нижележащих сегментах поясничного отдела позвоночника.

Ко второй группе операций относятся вмешательства на спинальных корешках и спинном мозге — менингорадикүломиелoлиз, задняя радикутомия, хордотомия и трактотомия. Эти операции в практике лечения люмбалгий используются достаточно редко, и показанием к их выполнению является отсутствие эффекта от применения всех вышеперечисленных методов консервативного и хирургического лечения.

И, в заключение, считаем необходимым акцентировать внимание специалистов, занимающихся лечением люмбалгий, на одной из самых частых причин невертеброгенных поясничных болей — миофасциальном болевом синдроме (МБС). Это обусловлено тем, что МБС во многих случаях ошибочно диагностируется «как поясничная радикулопатия». В свою очередь, неправильное установление причины люмбалгии приводит к назначению неадекватного лечения и прогрессированию патологического процесса.

Факторами риска развития МБС являются:

- длительное нахождение пациентов в неудобной рабочей позе (программисты, хирурги, стоматологи, парикмахеры, водители);
- наличие нарушений осанки и походки («короткая нога», деформации позвоночника, таза, стоп и т. д.).

Интенсивные болевые ощущения при МБС развиваются вследствие длительного перенапряжения мышц, развития спазма, ишемизации спазмированных участков мышц с формированием в них некробиотических изменений и накоплением аллогенных метаболитов. Обсуждаемый болевой синдром может также развиться из-за длительного повышения тонуса поясничных мышц у пациентов с патологией поясничного отдела позвоночника (мышечно-тонический компонент радикулопатии или поражения дуготросчатых суставов).

Интенсивность болевых ощущений при МБС варьирует от весьма умеренных до нестерпимых. Сформировавшийся МБС характеризуется наличием ТТ — резко болезненных уплотнений в пораженных мышцах с повышенной чувствительностью при пальпации и вегетативными реакциями в характерных для этих точек зонах. Следует отметить, что ТТ могут также локализоваться в коже, сухожилиях, надкостнице и связках. Активные ТТ могут провоцировать образование вторичных ТТ в функционально родственных мышцах, способствуя таким образом, развитию «хронического регионального МБС» [14].

Современная клиническая диагностика МБС основана на выявлении «больших» и «малых» критериев.

- «Большие» критерии (необходимо наличие всех пяти):

- жалобы на региональную боль;
- пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
- участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;
- характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств;
- ограничение объема движений.

- «Малые» критерии (необходимо наличие 1 из 3 перечисленных):

- воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции ТТ;
- локальное сокращение заинтересованной мышцы при пальпации или пункции ТТ;
- уменьшение боли при растяжении или при пункции ТТ мышцы.

В процессе развития МБС В. А. Карлов [2002] выделяет 3 фазы:

1 фаза — острые мучительные боли, исходящие из ТТ без их механической активации.

2 фаза — боли возникают только при движениях, провоцирующих активность ТТ.

3 фаза — боль отсутствует, триггерные точки способны к реактивации любым провоцирующим фактором.

В качестве мероприятий, купирующих проявления МБС, большинство авторов в настоящее время рекомендуют:

- метода «растяжения и обезболивания» по Тревелл и Симонсу с предварительной аналгезией ТТ хладагентом;
- «временной ишемической компрессии» или разминания мышечного уплотнения;
- «сухой» пункции ТТ иглой;
- инъекций в ТТ местных анестетиков (возможно с добавлением глюкокортикоидов).

Все вышеуказанные процедуры в последующем сочетаются с применением НПВС, постизометрической релаксации, лечебного массажа, лечебной физкультуры, физиоте-

рапевтических процедур и выполнением рекомендаций врачей-специалистов (изменение осанки, смена обуви и т. д.). В ряде случаев (вторичный МБС вследствие радикулопатии или артроза дугоотростчатых суставов) в дополнение к вышеуказанным процедурам может потребоваться выполнение эпидуральных блокад или блокад дугоотростчатых суставов местными анестетиками с добавлением микродоз глюкокортикоидных препаратов.

Таким образом, синдром поясничных болей является широко распространенной патологией и одной из наиболее частых причин не только длительной утраты трудоспособности, но и стойкой инвалидизации больных разных возрастных групп [1, 4]. По этим причинам в современной клинической практике лечения люмбалгий выработан мультидисциплинарный подход. Благодаря расширению, в первую очередь, арсенала медикаментозных средств, применению современных технологий лечения интенсивной острой и хронической боли, а также участию в лечебных и реабилитационных процессах одновременно нескольких врачей различных специальностей (неврологов, нейрохирургов, ортопедов, анестезиологов, физиотерапевтов) удастся не только существенно улучшить результаты консервативного лечения, но и значительно снизить необходимость нейрохирургического вмешательства у пациентов с болями в пояснице.

Литература

1. Waddell G. The epidemiology of back pain // Edinburgh: Churchill Livingstone. 2004. P. 265–282.
2. Boswell M. V., Shah R. V., Everett C. R. et al. Interventional in the management of chronic spinal pain: evidence-based practice guidelines // Pain physician. 2005. Vol. 8. P. 1–47.
3. Battie M. C., Videman T., Levalahti E., Gill K., Kaprio J. Heritability of low back pain and role disc degeneration // Pain. 2007. Vol. 131, N 3. P. 272–280.
4. Saastamoinen P., Leino-Arjas P., Laaksonen M., Lahelma E. Socio-economic differences in the prevalence of acute, chronic and disabling chronic pain among ageing employees // Pain. 2005. Vol. 114, N 3. P. 347–357.
5. Haythornthwaite J. A., Clark M. R., Pappagallo M. et al. Pain coping strategies play a role in the persistence of pain in post-herpetic neuralgia // Pain. 2003. Vol. 106. P. 253–260.
6. Pappagallo M., Haldey E. J. Pharmacological management of postherpetic neuralgia // CNS Drugs. 2003. Vol. 17. P. 771–780.
7. Подчуфарова Е. В. Тактика обследования и лечения пациентов с болью в нижней части спины // Русский медицинский журн. 2006. Т. 14, № 9. С. 679–684.
8. Cavanaugh J. M., Weinstein J. N. Low back pain: epidemiology, anatomy and neurophysiology // Textbook of pain. Ch. 7. New York: Raven Press, 1994. P. 441–453.
9. Costigan M., Woolf C. J. Pain: molecular mechanisms pain // J. Pain. 2000. Vol. 1. 3 Suppl. P. 35–44.
10. Кукушкин М. Л., Хитров Н. К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004. 141 с.
11. Кукушкин М. Л. Боль в спине: принципы патогенетической терапии // Русский медицинский журн. 2006. Т. 14, № 5. С. 389–396.
12. Данилов А. Б. Нейропатическая боль. М.: Нейромедиа, 2003. 60 с.
13. Рачков Б. М. Угрожающие заболевания позвоночника. СПб.: Университетские телекоммуникации, 2002. 92 с.
14. Карлов В. А. Неврология. Руководство для врачей // МИА. Москва. 2002. С. 545–563.
15. Lefkowitz M. Chronical pain // Internet-site: <http://www.rusanesth.com/publ/chronp.htm>. 2002.
16. Никитина Н. М., Ребров А. П. Место вольтарена-эмульгеля в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата // Русский медицинский журн. 2008. Т. 16, № 10. С. 670–671.

17. Касаткин Д. С. Место селективных ингибиторов ЦОГ₂ в терапии острой и хронической боли // Боль. 2008. № 2. С. 33–38.
18. Регистр лекарственных средств России РЛС. 16-й вып. / Гл. ред. Г. Л. Вышковский. М.: «РЛС-2008», 2007. 1456 с.
19. Каратеев А. Е. Экономические аспекты профилактики лекарственных осложнений // Трудный пациент. 2007. № 5. С. 37–43.
20. Тюрников В. М. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника: диагностика, клиника и лечение // Русский медицинский журн. 2007. Т. 15, № 24. С. 1797–1800.
21. Cousins M. J., Bridenbaugh P. O. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2-nd Edition. In The Lippincott-Raven Interactive Anesthesia Library. On Ed. Barash P. 1998. CD-ROM version.
22. Морган Дж. Э.-мл., Михаил М. С. Клиническая Анестезиология. Т. 1 / Пер. с англ. под ред. А. А. Бунятяна, А. М. Цейтлина. М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 2001. С. 202–306.
23. Бунятян А. А., Мизиков В. М. Рациональная фармакоанестезиология. М.: Литтерра, 2006. С. 125–196.
24. Backonja M., Arndt G., Gombar K. A., Chek B., Zimmermann M. Response of chronic neuropathic pain syndromes to ketamine: a preliminary study // Pain. 1994. Vol. 56. P. 51–57.
25. Gebhardt B. Pharmacology and clinical results with peridural and intrathecal administration of ketamine // Anaesthesist. 1994. Vol. 43. P. 34–40.
26. Lin T. C., Wong C. S., Chen F. C., Lin S. Y., Ho S. T. Long-term epidural ketamine, morphine and bupivacaine attenuate reflex sympathetic dystrophy neuralgia // Can. Anaesth. 1998. Vol. 45. P. 175–177.
27. Takahashi H., Miyazaki M., Nanbu T., Yanagida H., Morita S. The NMDA-receptor antagonist ketamine abolishes neuropathic pain after epidural administration in a clinical case // Pain. 1998. Vol. 75. P. 391–394.
28. Vranken J. H., van der Vegt M. H., Kal J. E., Kruis M. R. Treatment of neuropathic cancer pain with continuous intrathecal administration of S+-ketamine // Acta Anaesthesiol.Scand. 2004. Vol. 48. P. 249–252.
29. Wiedemann B. Ketamine for treatment of chronic pain: meta-analysis // Pain. 1997. Vol. 25. P. 276–281.
30. Bharti N., Madan R., Mohanty P. R., Kaul H. L. Intrathecal midazolam added to bupivacaine improves the duration and quality of spinal anaesthesia // Acta Anaesthesiol. Scand. 2003. Vol. 47. P. 1101–1105.
31. Языков Д. К. Роль обезболивания в комплексе лечения радикулитов и спинальных невритов // Актуальные вопросы обезболивания / Под ред. Т. П. Макаренко. М.: Медицина, 1957. С. 185–188.
32. Грахам Р. Эпидуральное введение кортикостероидов при лечении дискогенного радикулита // Терапевтический архив. 1990. № 5. С. 118–120.
33. Koes B. W., Assendelft W. J., van der Heijden G. J. et al. Spinal manipulation for low back pain. An updated systematic review of randomized clinical trials // Spine. 1996. Vol. 15. P. 2860–2871.
34. Parrott T. Using opioid analgesics to manage chronic non-cancer pain in primary care // J. Am. Board Fam. Pract. 1999. Vol. 12. P. 293–306.
35. Knot A., Bowditch M., Powell J. et al. The use of intradiscal steroid therapy for lumbar spinal discogenic pain: a randomized controlled trial // Spine. 2004. Vol. 14. P. 833–836.
36. Ng L., Ghaudhary N., Sell P. The efficacy of corticosteroids in periradicular infiltration for chronic radicular pain: randomized, double-blind, controlled trial // Spine. Vol. 15. P. 857–862.
37. Moskowitz M. H. Pharmacotherapy of neuropathic low back pain // Curr. Pain Headache Rep. 2003. Vol. 7. P. 178–187.
38. Fiore C. E., Castorina F., Malatino L. S. et al. Antalgic activity of calcitonin: effectiveness of the epidural and subarachnoid routes in man // Int. Clin. Pharmacol. Res. 1983. Vol. 3. P. 257–260.

39. Szabo T., Olah Z., Iadorola M. J. et al. Epidural resiniferatoxin induced prolonged regional analgesia to pain // *Brain Res.* 1999. Vol. 4. P. 92–98.
40. Harmer J. P., Larson B. S. Pain relief from baclofen analgesia in neuropathic pain patient who failed opioid and pharmacotherapy: case report // *J. Pain Palliat. Care Pharmacother.* 2002. Vol. 16. P. 61–64.
41. Myslinski N. R., Randic M. Responses of identified spinal neurons to acetylcholine applied by micro-electrophoresis // *J. Physiol.* 1977. Vol. 269. P. 195–219.
42. Roberts F., Hill R. G., Osborne R. H. et al. The effect of depolarizing potassium concentrations on the efflux of GABA from the rat dorsal medulla in vivo and from slices and synaptosomes // *Brain Res.* 1979. Vol. 14. P. 467–477.
43. Yaksh T. L., Abay E. O., Go V. L. Studies on the location and release of cholecystokinin and vasoactive intestinal peptide in rat and cat spinal cord // *Brain Res.* 1982. Vol. 242. P. 279–290.
44. Tonelli L., Setti T., Falasca A. et al. Investigation on cerebrospinal fluid opioids and neurotransmitters related to spinal cord stimulation // *Appl. Neurophysiol.* 1988. Vol. 51. P. 324–332.
45. Linderroth B., Gazelius B., Frank J. et al. Dorsal column stimulation of serotonin and substance P in the cat dorsal horn // *Neurosurgery.* 1992. Vol. 31. P. 296–307.
46. Turner J. A., Loeser J. D., Bell K. G. Spinal cord stimulation for chronic low back pain: a systematic literature synthesis // *Neurosurgery.* 1995. Vol. 37, N 6. P. 1095–1096.
47. Allegri M., Arachi G., Barbieri M. et al. Prospective study of the success and efficacy of spinal cord stimulation // *Minerva Anesthesiol.* 2004. Vol. 70, N 3. P. 117–124.
48. Oosterga M., ten Vaalwerk I. A., DeJongste M. J. Spinal cord stimulation in refractory angina pectoris — clinical results and mechanisms // *Z. Kardiol.* 1997. Vol. 86. Suppl. 1. P. 107–113.
49. Latif O. A., Nedeljkovic S. S., Stevenson L. W. Spinal cord stimulation for chronic intractable angina pectoris: a unified theory on its mechanism // *Clin. Cardiol.* 2001. Vol. 24, N 8. P. 533–541.
50. Meyerson B. A. Neurosurgical approaches to pain treatment // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2001. Vol. 45, N 9. P. 1108–1113.
51. Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review // *J. Neurosurg.* 2004. Vol. 100, N 3. P. 254–267.

Статья поступила в редакцию 16 сентября 2009 г.