

Патогенетические подходы к терапии обострения хронической боли в спине:

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

И.В. БОРОДУЛИНА, А.П. РАЧИН

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 121099, Россия, г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 32

Информация об авторах:

Бородулина Ирина Владимировна – к.м.н., врач-невролог, старший научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр реабилита-

ции и курортологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Рачин Андрей Петрович – д.м.н., профессор, заместитель директора по научной деятельности Федерального государствен-

ного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЗЮМЕ

В настоящее время болевые синдромы в области спины являются широко распространенной проблемой. Патофизиологически боль может развиваться по ноцицептивному или нейропатическому пути, но часто присутствуют и оба этих компонента в общей картине болевого синдрома. Приоритетом терапевтической стратегии при данном виде боли является назначение эффективных комплексов медикаментозных препаратов на основании патогенетической доминанты заболевания.

Ключевые слова: хроническая боль, дорсалгия, боль в спине

Для цитирования: Бородулина И.В., Рачин А.П. Патогенетические подходы к терапии обострения хронической боли в спине: описание клинического случая. *Медицинский совет*. 2019;12:42-47. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-12-42-47>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Pathogenic approaches to the treatment of acute exacerbation of chronic back pain:

A CLINICAL CASE REPORT

Irina V. BORODULINA, Andrei P. RACHIN

Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center for Rehabilitation and Health Resort» of the Ministry of Health of the Russian Federation: 121099, Russia, Moscow, Novy Arbat St., 32

Author credentials:

Borodulina Irina Vladimirovna – Cand. of Sci. (Med.), Neurologist, Senior Researcher, Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center for

Rehabilitation and Balneology» of the Ministry of Health of the Russian Federation
Rachin Andrei Petrovich – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Deputy Director for Science,

Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center for Rehabilitation and Balneology» of the Ministry of Health of the Russian Federation

ABSTRACT

Pain syndromes in the region of the back are currently a widespread problem. According to our understanding of the pathophysiology, pain can be divided into nociceptive and neuropathic pain, but both of these components are often present in the overall picture of the pain syndrome. The prescription of effective drug complexes based on the pathogenetic dominant of the disease is the priority of the therapeutic strategy for this type of pain.

Keywords: chronic pain, dorsalgia, back pain

For citing: Borodulina I.V., Rachin A.P. Pathogenic approaches to the treatment of acute exacerbation of chronic back pain: a clinical case report. *Meditsinsky Sovet*. 2019;12:42-47. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-12-42-47>.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Хронические болевые синдромы в области спины представляют собой одну из труднейших задач в повседневной клинической практике. Несмотря на пристальный интерес к этой проблеме и достигнутый успех в аспекте

ведения пациентов данной категории, патогенетическая многогранность хронического болевого синдрома часто является «камнем преткновения» для формирования адекватной терапевтической программы.

По патофизиологическим механизмам развития различается ноцицептивная и нейропатическая боль.

Ноцицептивный (от лат. *posse* – повреждать) компонент боли формируется вследствие действия раздражителя на периферические болевые рецепторы. В качестве такого раздражителя могут выступать внешние (термические, механические, химические) и внутренние (медиаторы воспаления, локальный ацидоз при мышечном спазме) факторы [1]. Ноцицептивная боль является саногенетическим механизмом защиты организма, предупреждая его структуры от дальнейшего повреждения.

Нейропатический компонент болевого синдрома возникает при поражении или нарушении функции периферических или центральных нервных структур, участвующих в контроле и проведении болевой импульсации [2]. Нейропатическая боль, как правило, является хронической и развивается за счет периферической и центральной сенситизации ноцицептивных нейронов. В настоящее время различные исследователи выдвигают в качестве гипотез несколько механизмов формирования нейропатического болевого синдрома: прямая стимуляция чувствительных нейронов, периферическая сенситизация ноцицепторов биологически активными веществами, аномальная активность поврежденных нервов, sprouting-процесс (прорастание симпатических волокон в спинномозговой узел) и т.д. [3–5]. В целом механизмы развития нейропатической боли делятся на центральные и периферические в зависимости от локализации преимущественно пораженной нервной структуры, при этом клинической основой может выступать широкий спектр заболеваний и патологических состояний [6, 7]:

- диабетическая полинейропатия,
- алкогольная полинейропатия,
- алиментарно-дисметаболические полинейропатии,
- постгерпетическая невралгия,
- тригеминальная невралгия,
- туннельная нейропатия,
- радикулопатия (вследствие дегенеративного поражения позвоночника),
- повреждение нервного волокна опухолью,
- фантомная боль,
- травма спинного мозга,
- постинсультная боль,
- рассеянный склероз,
- сирингомиелия и т. д.

НЕЙРОПАТИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ ДОРСАЛГИИ

Дорсалгия, или боль в спине, стала своеобразной пандемией современного мира. В повседневной практике врач наиболее часто сталкивается именно с такой локализацией болевого синдрома [8].

Распространенность данного заболевания настолько велика, что боль в спине признана глобальной мировой проблемой. Так, по результатам метаанализа, включившего 165 клинических исследований, проведенных в различных странах в период 1980–2009 гг., выявлено, что в среднем 31% населения в популяции страдает дорсалгией, при этом у 38% населения боль сохраняется не менее 1 года. Отмечено, что болью в спине чаще страдают женщины в возрасте от 40 до 80 лет [9].

Однако следует отличать так называемую вторичную, или специфическую, боль, являющуюся симптомом системных заболеваний, таких как первичные и метастатические опухоли позвонков, оболочек спинного мозга; переломы позвонков; инфекционные поражения позвонков и межпозвонковых дисков (туберкулез, бруцеллез и т. д.); неинфекционные воспалительные заболевания (анкилозирующий спондилоартрит, ревматоидный артрит); метаболические поражения костей (остеопороз, остеомалация); острые нарушения спинального кровообращения; отраженные боли при патологии внутренних органов (почечная колика, гинекологические заболевания).

Причиной первичной, или неспецифической, боли в спине является патологический дегенеративный процесс, вовлекающий структуры позвоночно-двигательного сегмента: мышечно-связочный комплекс; межпозвонковый диск (МПД); межпозвонковые суставы; невральные структуры (нервный корешок, твердая мозговая оболочка) [10].

Таким образом, дорсалгия обусловлена неспецифическим дегенеративным поражением костно-мышечной системы и соединительной ткани невисцеральной этиологии. Терминологически эти нозологии объединены в группу дорсопатий [11].

Широкое распространение и отсутствие однозначной стратегии терапии вывели проблему неспецифической боли в спине из разряда медицинских, сообщив ей социальные, экономические и психологические аспекты [9]. Имеются работы, посвященные анализу финансовых затрат государства, связанных с данной патологией, а также исследующие поведенческую модель пациентов с болевым синдромом [8, 9].

Существует множество разнородных факторов риска развития неспецифической боли в спине: наследственность, женский пол, ожирение, курение, тяжелые физические нагрузки, длительное пребывание в статической позе, которые приводят к дегенерации МПД. Однако определяющими аспектами являются нарушение трофики хрящевой ткани и повторяющиеся перегрузки позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) [12].

В литературе все факторы возникновения боли в спине авторы делят на корригируемые и некорригируемые, внешние и внутренние [13]. Среди внешних факторов выделяют: тяжелую физическую нагрузку, резкие движения, подъем тяжестей, низкую физическую активность, вредные привычки, сидячую работу. К внутренним факторам относятся: избыточная масса тела, высокий рост, генетическая предрасположенность, беременность, депрессия, старение [13].

Клинически болевой синдром в спине может быть охарактеризован по распространению и интенсивности, а также иметь отличительные признаки в зависимости от преимущественного вовлечения в патологический процесс той или иной структуры позвоночно-двигательного сегмента [14].

Так, по распространению и локализации дорсалгия может быть определена как:

- локальная – имеет распространение в пределах пораженного позвоночно-двигательного сегмента;

■ проекционная (рефлекторная) – распространяется за пределы пораженного позвоночно-двигательного сегмента в смежные области позвоночника или в конечности, однако не сопровождается симптомами повреждения нервного корешка;

■ радикулярная (корешковая) – всегда распространяется в зоне иннервации компримированного нервного корешка, сопровождается неврологическими симптомами радикулопатии.

В зависимости от преимущественного вовлечения в дегенеративный процесс определенной структуры позвоночно-двигательного сегмента дорсалгия может иметь соответствующую клиническую картину [15].

Болевой синдром при поражении межпозвоночного диска имеет следующие признаки:

■ локализуется преимущественно в проекции межпозвоночного диска (межостистое пространство);

■ усиливается в вертикальном положении, при длительном пребывании в положении сидя, при кашле и чихании;

■ уменьшается в горизонтальном положении;

■ сопровождается трудностями при наклоне вперед и разгибании из согнутого положения (ограничение движений, усиление боли);

■ манифестирует, как правило, в возрасте до 35 лет;

■ имеет ноцицептивную природу.

Боль при дегенеративном поражении дугоотростчатых суставов (спондилоартроз) имеет следующие признаки [16, 17]:

■ локализуется в спине (преимущественно в паравerteбральных точках – проекции ДС);

■ усиливается при длительном пребывании в положении сидя, с началом движения и при ходьбе;

■ уменьшается в горизонтальном положении;

■ ограничивает разгибание (усиливается при отклонении туловища назад) и ротацию;

■ дебютирует в возрасте старше 35 лет;

■ имеет ноцицептивную природу.

В патологический процесс при развитии дегенеративных изменений позвоночника неизбежно оказываются вовлечены мышечно-связочные структуры [18]. Мышечный компонент боли в спине может быть представлен спазмом, характеризующимся болезненностью в местах прикрепления мышцы к кости и ограничением амплитуды движения, либо миофасциальным синдромом, при этом боль развивается по ноцицептивному механизму. В литературных источниках содержатся сведения, что мышечно-связочные нарушения имеют место в 100% случаев неспецифической боли в спине и служат самым частым источником ноцицепции [19].

Миофасциальный синдром складывается из следующих критериев [20].

I. **Большие критерии** (все пять – составляющие синдрома):

1) жалобы на локальную боль;

2) ограничение объема движений;

3) пальпируемый тугий тяж в пораженной мышце;

4) участок повышенной чувствительности в пределах мышечного тяжа – триггерная точка;

5) характерная для данной пораженной мышцы зона отраженной боли.

II. **Малые критерии** (хотя бы один из трех присутствует в синдроме):

1) воспроизводимость боли при стимуляции триггерной точки;

2) вздрагивание при пальпации триггерной точки пораженной мышцы;

3) уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы.

Неспецифическая боль в спине с вовлечением дискового, суставного и мышечно-связочного компонентов клинически проявляется локальным или рефлекторным (отраженным) болевым синдромом.

Иная картина складывается в случае вовлечения нервного корешка при дискорадикулярном конфликте. Сдавление смещенным межпозвоночным диском нервного корешка обуславливает развитие компрессионной радикулопатии, а в патологический процесс оказываются вовлеченными твердая мозговая оболочка, эпидуральная жировая клетчатка, сосуды, периневральная соединительная ткань. Компрессия нервного корешка патогенетически связана с возникновением асептического воспалительного процесса и микроциркуляторными расстройствами, вследствие чего развивается локальная демиелинизация нервного волокна, таким образом, к ноцицептивному механизму подключается и нейропатический [21].

Клиническая картина при компрессионной радикулопатии характеризуется следующим симптомокомплексом:

■ боль преимущественно в нижней конечности или в спине и нижней конечности;

■ сенсорные нарушения в зоне иннервации нервного корешка;

■ гипорефлексия в соответствующем сегменте;

■ положительный симптом натяжения, выявляемый в пораженной конечности, при пояснично-крестцовой радикулопатии;

■ нейропатический характер боли.

В клинической практике врача-невролога часто встречаются пациенты, имеющие сложный спектр сопутствующей патологии, в связи с чем в стратегии лечения возникает необходимость придерживаться сочетания медикаментозных препаратов таким образом, чтобы решить терапевтическую задачу и избежать побочных явлений.

В настоящей статье мы представляем клиническое наблюдение пациента с нейропатическим болевым синдромом вследствие компрессионной радикулопатии и коморбидной диабетической дистальной симметричной полинейропатии, на примере которого прослежена терапевтическая стратегия при сочетанной патологии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная П. 63 лет обратилась в амбулаторном порядке с жалобами на боли в поясничном отделе позвоночника с периодическими прострелами в область крестца, иррадиирующие по заднебоковой поверхности левой нижней конечности, ощущение «ползания мурашек», жжение в дистальных отделах стоп, онемение латеральной части левой голени и пальцев стоп, больше выражено слева.

Болевые ощущения усиливаются в случае длительного пребывания в положении сидя и стоя, ходьбе более 1 км, подъеме тяжелых предметов, при разгибании туловища. Нарушение чувствительности пациентка ощущает постоянно, однако жжение в стопах усиливается в ночные часы.

Анамнестически впервые эпизод боли в нижней части спины пациентка отметила около пятнадцати лет назад на фоне резкой физической нагрузки, по поводу чего получала курс консервативного медикаментозного лечения и физиотерапии. Ремиссия заболевания длилась около пяти лет, но симптомы вернулись вновь после эпизода физической нагрузки (работа на дачном участке), при этом пациентка отмечает появление иррадиирующей боли в левой нижней конечности. Лечилась консервативно в поликлинике по месту жительства с положительным эффектом. Настоящее ухудшение состояния пациентка отмечает около недели назад после длительного пребывания в положении сидя и вибрационной нагрузки (автомобильная поездка). Самостоятельно применяла мазь с нестероидным противовоспалительным компонентом (НПВП), находилась в состоянии двигательного покоя, на фоне чего отмечает уменьшение интенсивности болевого синдрома.

При обращении в клинику была направлена на обследование: по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника были выявлены дегенеративные изменения в виде спондилоартроза дугоотростчатых суставов, спондилеза межпозвонковых дисков L3-L4, L4-L5, L5-S1 с формированием протрузий дисков L3-L4, L5-S1 и левосторонней грыжи L4-L5 межпозвонкового диска, компримирующей корешковый канал.

При клинико-неврологическом обследовании выявлены симптомы компрессионной радикулопатии: положительный симптом Ласега на 40 градусах подъема левой ноги, болезненность точек выхода седалищного нерва (Валле) слева, неврологический дефицит в виде сегментарной гипестезии в зоне иннервации L5-корешка слева, снижение ахиллова рефлекса слева; вертеброгенный синдром в виде локальной болезненности межостистых промежутков на уровне L4-S1-позвонков, болезненности и мышечного напряжения паравертебральных мышц пояснично-крестцового отдела позвоночника, больше слева. Следует отметить, что расстройство чувствительности у пациентки имело смешанный характер: была выявлена сегментарная гипестезия и полиневритический тип нарушения по типу «носки» в виде мозаично расположенных участков поверхностной гипестезии в пальцах стоп и гипералгезии, дизестезии в области лодыжек и тыла стоп.

Со стороны остальных черепных нервов патологии не выявлено. Мышечная сила и тонус в конечностях удовлетворительные. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках симметричные, средней живости; на ногах: коленные рефлексы вызываются симметрично, живые, ахиллов рефлекс справа средней живости, слева ослаблен. Патологических рефлексов, рефлексов орального

автоматизма не выявлено. Координаторная сфера без изменений. Менингеальных и общемозговых симптомов нет. Гемодинамические показатели в норме. Температура тела 36,6 °С.

На основании данных анамнеза, клинико-неврологического осмотра, результатов нейровизуализационного обследования (МРТ) пациентке был выставлен диагноз: дорсопатия пояснично-крестцового отдела позвоночника, спондилез, спондилоартроз. Протрузии межпозвонковых дисков L3-L4, L5-S1. Левосторонняя грыжа L4-L5 межпозвонкового диска с признаками невралгической компрессии. Вертеброгенная (дискогенная) радикулопатия. Хронический рецидивирующий синдром. Стадия обострения. Умеренно выраженный болевой и мышечно-тонический синдром.

Стратегия лечения при неспецифической боли в спине базируется на клинической картине с учетом этиопатогенетического механизма и варианта течения заболевания и складывается, как правило, из следующих составляющих: соблюдения двигательного режима и медикаментозного лечения.

В данном случае имеет место обострение хронической неспецифической дорсалгии, осложненной радикулопатией. Основным этиопатогенетическим механизмом патологии является дегенеративное поражение межпозвонкового диска и дугоотростчатого сустава, повлекшее за собой вторичную компрессию нервного корешка.

Согласно европейским рекомендациям, активизация пациентов в острый период должна происходить в максимально короткие сроки [22]. При отсутствии симптомов компрессионной радикулопатии постельный режим не должен превышать 48 ч. Однако многочисленные исследования, включившие пациентов с радикулярным болевым синдромом, продемонстрировали или отсутствие достоверных различий между группой ранней активизации и группой «постельного режима», или усиление боли в последней выборке [23, 24]. В связи с этим пациентке была рекомендована активизация с постепенным расширением двигательной нагрузки и формированием правильного стереотипа бытовых движений.

По данным систематического обзора в зарубежных литературных источниках, наиболее эффективной медикаментозной поддержкой считается терапия НПВП [25]. НПВП являются «золотым стандартом» лечения неспецифической боли в спине благодаря своей способности влиять на болевую импульсацию на всех уровнях афферентной передачи от периферических ноцицепторов до чувствительных центров головного мозга. Механизм действия НПВП заключается в торможении синтеза простагландинов вследствие ингибирования ключевого фермента – циклооксигеназы (ЦОГ), что приводит к замедлению продукции простагландина E₂, тромбксана A₂, а также снижению уровня лейкотриенов, кининов, гистамина, серотонина и других медиаторов воспаления [26]. Всем НПВП присущи одинаковые свойства: жаропонижающее, обезболивающее, противовоспалительное.

Достаточно эффективным является применение средств локального применения, содержащих НПВП, в

частности Вольтарен® Эмульгель® (Voltaren® Emulgel®), разработанный в 1986 году. Препарат содержит диклофенак диэтиламин, модифицированный специально для наружного применения, который в виде патентованной формы – геля-эмульсии, соединяющего свойства крема и геля, обеспечивает наиболее эффективное местное лечение боли, воспаления или отека подкожно расположенных тканей-мишеней. Фармакологические исследования на добровольцах показали, что кожное применение препарата Вольтарен® Эмульгель® позволяет достигнуть эффективной концентрации диклофенака в ткани-мишени под местом нанесения препарата, например в мышце, синовиальной оболочке или синовиальной жидкости. Чем ближе к коже расположена ткань-мишень, тем выше в ней концентрация препарата. Сравнительно низкая концентрация диклофенака в плазме при местном применении играет решающую роль в обеспечении отличной переносимости препарата Вольтарен® Эмульгель®, благодаря которой он служит средством выбора для лечения геронтологических пациентов с дегенеративными поражениями позвоночника.

Количество диклофенака, всасывающегося через кожу, пропорционально площади обрабатываемой поверхности и зависит как от суммарной дозы наносимого препарата, так и от степени гидратации кожи. После нанесения на поверхность кожи площадью 400 см² препарата Вольтарен® Эмульгель®, гель для наружного применения 2% (2 нанесения в сутки), концентрация действующего вещества в плазме соответствует его концентрации при использовании 1%-ного геля диклофенака (4 нанесения в сутки). На 7-й день относительная биодоступность препарата (отношение AUC) составляет 4,5% (для эквивалентной дозы натриевой соли диклофенака). При ношении влагопроницаемой повязки всасывание не изменялось.

Следует также отметить, что измерялась концентрация диклофенака в плазме, синовиальной оболочке и синовиальной жидкости при нанесении препарата на область пораженного сустава: C_{\max} в плазме были приблизительно в 100 раз ниже, чем после перорального введения такого же количества диклофенака. 99,7% диклофенака связывается белками плазмы, главным образом, с альбуминами (99,4%). Диклофенак преимущественно распределяется и задерживается в тканях, подверженных воспалению, таких как суставы, где его концентрация в 20 раз выше, чем в плазме.

Метаболизм диклофенака осуществляется частично путем глюкуронизации неизменной молекулы, но преимущественно посредством однократного и многократного гидроксирования, что приводит к образованию нескольких фенольных метаболитов, большинство из которых превращается в глюкуронидные конъюгаты. Два фенольных метаболита биологически активны, но в значительно меньшей степени, чем диклофенак.

Общий системный плазменный клиренс диклофенака составляет (263±56) мл/мин. Конечный T_{1/2} составляет 1–2 ч. T_{1/2} метаболитов, включая два фармакологически активных, также непродолжителен и составляет 1–3 ч.

Один из метаболитов (3'-гидрокси-4'-метоксидиклофенак) имеет более длительный период полувыведения, однако этот метаболит неактивен. Большая часть диклофенака и его метаболитов выводится с мочой.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ВОЛЬТАРЕН® ЭМУЛЬГЕЛЬ®

Взрослым и детям старше 12 лет препарат наносят на кожу 2 раза в сутки (каждые 12 ч, желательно утром и вечером), слегка втирая в кожу.

Необходимое количество препарата зависит от размера болезненной зоны. Разовой дозы препарата – 2–4 г (что по объему сопоставимо, соответственно, с размером вишни или грецкого ореха) достаточно для обработки зоны площадью 400–800 см². После нанесения препарата руки необходимо вымыть.

Длительность лечения зависит от показаний и отмечаемого эффекта. Гель не следует применять более 14 дней при посттравматических воспалениях и ревматических заболеваниях мягких тканей без рекомендации врача. Если через 7 дней применения терапевтический эффект не наблюдается или состояние ухудшается, следует обратиться к врачу.

Для удаления защитной мембраны следует применять навинчивающуюся крышку в качестве ключа (углубление с выступами с внешней стороны крышки). Необходимо совместить углубление на внешней стороне крышки с фигурной защитной мембраной тубы и повернуть. Мембрана должна отделиться от тубы.

Необходимо придерживаться правила, что анальгетики на второй ступени лечения назначаются строго по схеме, а не по требованию. Принцип «по часам» означает, что лекарственные средства должны приниматься регулярно с учетом времени действия препарата до возникновения боли, а не по необходимости, так как дозы, предотвращающие появление боли, гораздо ниже тех, которые необходимы для снятия уже возникшего болевого ощущения.

В качестве ко-анальгетиков применяются неопиоидные анальгетики центрального действия (габапентин, прегабалин, флупиртин) и миорелаксанты (баклосан, тизанидин, толперизон).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время распространенность хронических болевых синдромов очень высока, а причины и патогенез предъявляемых пациентом жалоб часто бывают многокомпонентны. В ряде случаев недостаточная диагностика становится причиной неудач в курации больного. Проанализировав особенности клинических проявлений, лечащий врач имеет возможность составить представление о преобладании тех или иных патогенетических механизмов в каждом конкретном случае и подобрать индивидуальную адекватную схему лечения. Наличие нейропатического компонента в структуре болевого синдрома заставляет определять и учитывать все подлежа-

щие механизмы, как патофизиологические, так и поведенческие, для успешного ведения пациента данного профиля.

Следует отметить, что пациент с хронической болью в спине всегда является неким вызовом для клинициста как в плане диагностики, так и стратегии назначения рационального лечения. В связи с этим наиболее важным представляется мнение основываться на принципах доказательной медицины в определении плана лечения,

а также учитывать спектр сопутствующих заболеваний, способных влиять на общую клиническую картину. Немаловажным фактором в комплексной терапии болевого синдрома является формирование у пациентов социальной модели поведения, включающей мероприятия, направленные на снижение факторов риска и профилактику обострений, а также понимание необходимости обращения за своевременной медицинской помощью во избежание хронизации боли.



Получена/Received 25.06.2019

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Турбина Л.Г., Гордеев С.А. Нейропатическая боль: патогенез, клиника, диагностика, лечение. Клиническая лекция. *Доктор.ру*. 2013;5(83):56-60. [Turbina L.G., Gordeev S.A. Neuropathic pain: pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment. Clinical lecture. *Doctor.ru*. 2013;5(83):56-60.] (In Russ.)
2. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. *Клиническая геронтология*. 2007;13(2):27-36. [Danilov A.B. Neuropathic pain. Clinical gerontology. 2007;13(2):27-36.] (In Russ.)
3. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, prepared by the Task Force on Taxonomy of the International Association for the Study of Pain. eds. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press, 1994:164-222.
4. Vardeh D., Mannion R.J., Woolf C.J. Toward a Mechanism-Based Approach to Pain Diagnosis. *J Pain*. 2016 Sep;17(9 Suppl):50-69.
5. Stillman M. Clinical approach to patients with neuropathic pain. *Cleveland Clin. J. Med*. 2006;73(8):726-739.
6. Bouhassira D. et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005;114(1-2):29-36.
7. Woolf C.J. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann. Intern. Med*. 2004;140(6):441-451.
8. Hoy D., Bain C., March L., Brooks P. et al. A Systematic Review of the Global Prevalence of Low Back Pain. *Arthritis & Rheumatism*. 2012;64(6):2028-2037.
9. Schnitzer T.J. Update on guidelines for the treatment of chronic musculoskeletal pain. *Clin Rheumatol*. 2006;25:22-29.
10. Maher C., Underwood M., Buchbinder R. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2016;10:140-153.
11. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. [International Classification of Diseases, 10th Revision] (In Russ.)
12. Hadler N.M. Point of View: Risk Indicators of Low Back Pain Among Workers in Japan. *Spine*. 1997;22(11):12-19.
13. Walker B. The Prevalence of Low Back Pain: A Systematic Review of the Literature from 1966 to 1998. *Journal of Spinal Disorders*. 2000;13(3):205-217.
14. Blyth F.M., March L.M., Nicholas M.K., Cousins M.J. Self-management of chronic pain: a population-based study. *Pain*. 2005;113(3):285-292.
15. Radcliffe M. Pain management is still not being taken seriously. *Nurs Times*. 2008;104(47):17-23.
16. Дубовская С.С., Дубовская Н.С. Боль в спине: актуальные вопросы. *Ревматология*. 2009;6:43-46. [Dubovskaja S.S., Dubovskaja N.S. Back pain: topical issues. *Revmatologiya*. 2009;6:43-46.] (In Russ.)
17. Куприненко Н. Синдром боли в спине: дифференциальная диагностика и терапия. *Новости медицины и фармации*. 2007;8(225):22-23. [Kuprinenko N. Back pain syndrome: differential diagnosis and therapy. *Novosti Meditsiny i Farmatsii*. 2007;8(225):22-23.] (In Russ.)
18. Бородулина И.В., Супонева Н.А., Бадалов Н.Г. Неспецифическая боль в спине: клинико-патогенетические особенности и возможности терапии. *PMЖ*. 2016;25:1699-1704. [Borodulina I.V., Suponeva N.A., Badalov N.G. Nonspecific back pain: clinical pathogenic features and therapeutic modalities. *PMZ*. 2016;25:1699-1704.] (In Russ.)
19. Богачева Л.А. Дорсалгии: классификация, механизмы патогенеза, принципы ведения (опыт работы специализированного отделения боли): дис. ... д-ра мед. наук. М., 1997. 345 с. [Bogacheva L.A. Dorsalgia: classification, mechanisms of pathogenesis, principles of management (specialized Pain Department experience): doctoral dissertation of Dr. of Sci. (Med.) M., 1997. 345 p.] (In Russ.)
20. Шостак Н.А. Миалгии: подходы к дифференциальной диагностике, лечение. *Современная ревматология*. 2013;3:21-24. [Shostak N.A. Myalgia: approaches to differential diagnosis, treatment. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2013;3:21-24.] (In Russ.)
21. Ferreira M., Machado G., Latimer J., Maher C. et al. Factors defining care-seeking in low back pain – a meta-analysis of population based surveys. *European Journal of Pain*. 2010;14:1-7.
22. Koes B.W., van Tulder M.W., Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ*. 2006;332:1430-1434.
23. Hagen K.B., Hilde G., Jamtvedt G., Winnem M. WITHDRAWN: Bed rest for acute low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jun;16(6):CD001254.
24. Dahm K.T., Brurberg K.G., Jamtvedt G., Hagen K.B. Advice to rest in bed versus advice to stay active for acute low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jun;16(6):CD007612.
25. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: add an anti-ulcer drug for patients at high risk only. Always limit the dose and duration of treatment with NSAIDs. *Prescrire Int*. 2011;20(119):216-219.
26. Pohjolainen T., Jekunen A., Autio L., Vuorela H. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen. *Spine*. 2000;5(12):1579-1585.