

В.В. АЛЕКСЕЕВ

Кафедра нервных
болезней Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

Ступенчатая терапия НПВП острого болевого синдрома в пояснично-крестцовой области

Боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (ПКБ) – наиболее распространенный болевой синдром, что является актуальной медицинской проблемой, поскольку встречается в своем эпизодическом или остром проявлении практически у каждого человека в трудоспособном возрасте после 40 лет.

В неврологии среди болевых синдромов ПКБ занимают лидирующее положение. Эпидемиологические исследования показали, что в России 35-90% взрослого населения имело на протяжении своей жизни хотя бы один эпизод болей в спине. Наибольшая их частота приходится на 3-5-е десятилетие жизни. В развитых зарубежных странах 60-80% населения испытает ПКБ в течение жизни и примерно 2-5% населения требуется медицинская помощь или временное отстранение от работы. Ежегодное обращение по поводу ПКБ колеблется от 15 до 45%, из которых 5% представляет дебют ПКБ. При этом около 52% пациентов, имевших острые ПКБ, не консультировались с медицинскими специалистами, а 70% пациентов имели ПКБ продолжительностью меньше чем две недели (10, 20, 21).

Показано, что большему риску возникновения болей в спине в возрасте от 25 до 49 лет подвержены люди, связанные с управлением автомобилями, динамическим физическим трудом (плотники-строители) и офисные работники. Анализ некоторых социальных, индивидуальных и профессиональ-

ных факторов показал, что существует связь между болями в спине, уровнем образования, недостатком физической активности, интенсивностью курения и частотой наклонов и подъемов тяжестей во время работы (7). Имеются доказательные исследования, свидетельствующие о том, что в процессе перехода острой ПКБ в хроническую большее значение имеют психосоциальные факторы, чем медицинские.

В пределах понимания механизмов, лежащих в основе ПКБ, клинически выделяют специфическую, неспецифическую и радикулярную боль.

Специфическая боль определяется в тех случаях, когда ПКБ является симптомом определенной нозологической формы, которая нередко угрожает дальнейшему здоровью или жизни пациента.

Радикулярная – возникает при вовлечении в патологический процесс корешка спинного мозга. Радикулярная боль отличается большей интенсивностью, дистальным (периферическим) распространением, ограничением пределами корешка и условиями, которые ее вызывают. Механизм этой боли заключается в искривлении, растяжении, раздражении или сдавливании корешка спинномозгового нерва. Почти всегда распространение боли происходит в направлении от центральной части спины (от позвоночника) к какому-либо участку нижней конечности. Кашель, чихание или напряжение относятся к характерным факторам, усиливающим боль. Таким же действием обладает любое движение, которое

вызывает растяжение нерва или увеличение давления спинномозговой жидкости.

Среди структурных повреждений, вызывающих ПКБ с радикулярным компонентом, можно выделить: грыжи пульпозного ядра; узкий позвоночный канал (стеноз центрального канала, стеноз латерального канала); нестабильность вследствие дисковой (дегенерации межпозвоночного диска) или экстрадисковой (фасеточных суставов, спондилолистеза) патологии. Клинически перечисленные факторы позволяют выделить компрессионную радикулопатию, прогрессирование которой приводит к инвалидизации, ухудшающей качество жизни пациентов (1).

Неспецифической рассматривается острая боль, при которой точный диагноз серьезного заболевания (травма, опухоль и др.) или поражения корешка спинного мозга выявить не удастся. Исследования показывают, что имеется явная диссоциация между клиническими симптомами ПКБ и степенью выраженности патологических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника, контролируемой методами нейровизуализации, позволяющая примерно 85% острых ПКБ смело расценивать как неспецифические (19). То есть в большинстве случаев определенный этиологический диагноз или патологический процесс установить не возможно. Хотя соблазн приписать острую ПКБ «дегенерации межпозвоночного диска» или «артриту фасеточного сустава» велик, их присутствие в клинически асимптом-

ных случаях ставит под сомнение их абсолютное патогенетическое значение. При этом известно, что распространенность дегенерации диска увеличивается с возрастом, а возникновение и сопутствующая дезадаптация при острых ПКБ имеют пик распространенности в возрастном диапазоне 35-55 лет, т.е. середину наиболее работоспособного возраста (18, 26). Так, у асимптомных обследованных в возрасте от 25 до 39 лет более чем в 35% случаев, а в группе старше 60 лет в 100% случаев по данным МРТ выявлялись протрузии дисков, по крайней мере, на одном уровне. Асимптомные грыжи дисков по данным КТ, МРТ, миелографии встречаются в 30-40% случаев (27).

Известно также подразделение на первичные и вторичные ПКБ. *Первичные* обусловлены дистрофическими и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата позвоночника (дугоотростчатые суставы, межпозвоночные диски, фасции, мышцы, сухожилия, связки) с возможным вовлечением смежных структур (корешок, нерв). Все остальные варианты ПКБ относятся ко *вторичным*, причинами которых могут быть врожденные аномалии (люмбализация, сакролизация, сегментарная нестабильность в рамках врожденной гипермобильности или коллагенопатии), травмы (переломы позвонков), артриты (анкилозирующий спондилит, ревматоидный артрит и др.) и отраженные боли при заболеваниях органов брюшной полости и мочеполовых органов.

Как вариант используется, условно говоря, причинное подразделение на *вертеброгенные* и *невертеброгенные* ПКБ. К первым относится болевой синдром, обусловленный патологическими и функциональными изменениями позвоночных двигательных сегментов. К невертеброгенным – миофасциальный болевой синдром, психогенные ПКБ и отраженные боли при заболеваниях органов брюшной полости и мочеполовых органов (14).

Опираясь на клинико-физиологические представления,

следует признать, что в нормальных условиях человек не ощущает боль в силу гармоничного равновесия между ноцицептивной (проводящей болевую афферентацию) и антиноцицептивной (подавляющей болевую афферентацию, не выходящую по интенсивности за физиологически допустимые пределы) системами. Такое равновесие может быть нарушено за счет кратковременной, но интенсивной или умеренной, но длительной ноцицептивной афферентации. Реже обсуждается возможность недостаточности антиноцицептивной системы, когда физиологически нормальная ноцицептивная афферентация начинает восприниматься как болевая. Таким образом, в нормальных условиях существует гармоничное взаимоотношение между интенсивностью стимула и ответной реакцией на него на всех уровнях организации болевой системы.

Временной аспект нарушения такого равновесия между ноцицептивной и антиноцицептивной системами позволяет выделить транзиторную, острую и хроническую боль.

Транзиторная боль провоцируется активацией ноцицептивных преобразователей рецепторов кожи или других тканей тела при отсутствии значимого повреждения ткани и исчезает раньше ее заживления. Функция такой боли обусловливается скоростью возникновения после стимуляции и скоростью устранения, что указывает на отсутствие опасности повреждающего воздействия на организм. В клинической практике, например, транзиторная боль наблюдается во время внутримышечной или внутривенной инъекции. Предполагается, что транзиторная боль существует для защиты человека от угрозы физического повреждения внешнесредовыми факторами в форме своеобразного обучения или болевого опыта.

Острая боль – необходимый биологический приспособительный сигнал о текущем, начинающемся или уже произошедшем повреждении. Развитие острой боли связано,

как правило, с вполне определенным болевым раздражением поверхностных или глубоких тканей и внутренних органов или нарушением функции гладкой мускулатуры внутренних органов без повреждения тканей. Длительность острой боли ограничивается временем восстановления поврежденных тканей.

Хроническая боль рассматривается как «...боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления». На практике это может занимать несколько недель или больше шести месяцев. К хроническим болям можно отнести и повторяющиеся болевые состояния (невралгии, головные боли различного генеза и др.). Дело, однако, заключается не столько во временных различиях, сколько в качественно различающихся нейрофизиологических, психологических и клинических особенностях. Главное в том, что острая боль всегда симптом, а хроническая боль может становиться по существу самостоятельной болезнью. При этом в большинстве случаев несвоевременное и неадекватное лечение острой боли трансформирует ее в хроническую. Понятно, что и терапевтическая тактика при устранении острой и хронической боли имеет существенные особенности (23).

Длительные повторяющиеся повреждающие воздействия, характерные для острой боли, часто приводят к изменению функционального состояния (повышенной реактивности) болевой системы, что дает начало ее патофизиологическим изменениям. С этой точки зрения выделяют ноцицептивную, невропатическую и психогенную боль.

Ноцицептивная боль возникает при любом повреждении ткани, вызывающем возбуждение периферических болевых рецепторов и специфических соматических или висцеральных афферентных волокон. Ноцицептивная боль имеет сигнальное значение, как правило, транзиторная или острая, болевой раздражитель очевиден, боль обычно четко локализована и хо-



рошо описывается больными. Исключение составляют висцеральные боли и отраженные боли. Для ноцицептивной боли характерен быстрый регресс после назначения короткого курса болеутоляющих средств, в том числе наркотических анальгетиков.

Невропатическая боль обусловлена повреждением или изменением состояния соматосенсорной (спинального и/или церебрального отделов) системы, не несет защитной функции, может развиваться и сохраняться при отсутствии явного первичного болевого раздражителя. Проявляется в виде ряда характерных признаков, часто плохо локализована и сопровождается различными нарушениями поверхностной чувствительности: гипералгезией (интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны первичного повреждения либо соседних и даже отдаленных зон); аллодинией (возникновение болевого ощущения при воздействии не болевых, различных по модальности раздражителей); гиперпатией (выраженная реакция на повторные болевые воздействия с сохранением ощущения сильной боли после прекращения болевой стимуляции); болевой анестезией (ощущение боли в зонах, лишенных болевой чувствительности). Невропатическая боль мало восприимчива к морфину и другим опиатам в обычных анальгетических дозах, что свидетельствует об отличии ее механизмов от ноцицептивной боли (28).

Психогенные боли могут существовать в отсутствие какого-либо

органического поражения, которое позволило бы объяснить ее выраженность и связанные с ней функциональные нарушения. Однако надо четко представлять, что формирование психогенной боли является конечным звеном патофизиологического вовлечения различных отделов нервной системы в трансмиссии боли начиная с ноцицептивной, а затем и невропатической. И лишь индивидуальные особенности позволяют задержать процесс на уровне ноцицептивной боли или ускорить формирование психогенной. Вопрос о существовании более исключительно психогенного происхождения, является дискуссионным. Психогенные боли могут быть одним из множества нарушений в клинической картине маскированной депрессии или соматоформных расстройств. Любое хроническое заболевание или недомогание, сопровождающееся болью, влияет на эмоции и поведение личности. Боль часто ведет к появлению тревожности и напряженности, которые, в свою очередь, сами усиливают восприятие боли. В частности, необоснованный страх движения у пациента с хронической болью в спине рождает понятие «кинезиофобия». У пациентов, страдающих ею, отмечается скованность, замедленность, избыточная осторожность при движениях и другие двигательные ограничения. Как правило, кинезиофобия связана не столько с болью, сколько со страхом нанести себе повреждение и спровоцировать обострение болезни. Пациенты, страдающие кинезиофобией, часто не могут на-

клониться вперед, опасаясь «смещения позвонков» и «сдавления корешков», полностью избегают положения сидя и стараются постоянно «держать спину прямой», а также выполняют ритуальные действия при одевании, раздевании, перемене положения тела. Основной целью такого ограничительного поведения больных является максимально возможное ограничение движений для предотвращения повреждения позвоночника. Такое поведение, если оно продолжается длительное время, ведет в свою очередь к гипотрофии мышц от бездействия. Поэтому попытки увеличить физическую активность в этом случае нередко приводят к нарастанию интенсивности боли из-за большей нагрузки на детренированные мышцы, что при отсутствии разъяснений со стороны врача может приводить к усилению страха перед физической активностью.

Зачастую хронизация боли формирует патологическую форму социальной адаптации, обозначаемой как болевое поведение. То есть совокупность форм вербальной (словесной) и невербальной коммуникации, необходимой для сообщения окружающим о том, что индивид испытывает боль. Действия, составляющие болевое поведение, не осознаны и обычно включают манеру речи, стоны, мимические, жестиколяционные, позные проявления, избыточный прием анальгетиков, обращение за медицинской помощью, прекращение работы. Роль психологических факторов в формировании ощущения боли возрастает по мере трансформации острой боли в хроническую, при этом значение ноцицептивной импульсации, сопровождающей тканевое повреждение, становится менее значительным.

Известно, что в подавляющем большинстве случаев острая боль в пояснично-крестцовой области является доброкачественным самоограничивающимся состоянием, что оправдывает ведение этой группы пациентов врачами общей практики без привлечения узких специалистов и проведения минимально необходимого (обыч-

Терапия болевых синдромов вообще и ПКБ в частности предусматривает определение и устранение источника или причины, вызвавшей боль, определение степени вовлечения различных отделов нервной системы в формирование болевого ощущения и снятие или подавление острой боли. Поэтому, исходя из общих принципов терапии болевых синдромов, в первую очередь воздействие оказывается на ее источник, рецепторы и периферические волокна, а затем на задние рога спинного мозга, проводящие системы боли, мотивационно-аффективную сферу и регуляцию поведения, т.е. на все уровни организации болевой системы.

но клинического) обследования. Более того, согласно международным стандартам, если у пациента с ПКБ при анализе анамнестических данных и результатов клинического обследования не выявляются «угрожающие симптомы», либо признаки радикулопатии, то необходимость проведения лабораторно-инструментальных методов обследования теряет актуальность. К «угрожающим симптомам» при ПКБ относятся:

- возраст дебюта ПКБ после 50 лет;
- серьезная травма позвоночника в анамнезе;
- онкологический анамнез;
- снижение веса без видимых причин;
- повышение температуры тела, сопровождающее ПКБ, выше 37,8° С;
- выявление симптомов неврологического дефицита;
- подозрение на анкилозирующий спондилит;
- злоупотребление медикаментами или алкоголем;
- лечение кортикостероидами;
- отсутствие улучшения ПКБ более 1 месяца;
- поиск материальной компенсации.

Наиболее часто в клинической практике при ПКБ встречаются рефлекторные болевые синдромы (около 90% больных с болями в спине) (4, 11, 12).

Они обусловлены раздражением рецепторов фиброзного кольца, мышечно-суставных структур позвоночника, как правило, не сопровождаются неврологическим дефектом, но могут присутствовать и в картине корешковых поражений. Достаточно рано развивается локализованный мышечный спазм, представляющий собой защитный физиологический феномен, повышающий болевой порог и ограничивающий подвижность заинтересованного отдела позвоночника (формирование физиологического корсета). При этом часто именно спазмированные мышцы становятся вторичным источником боли, который запускает порочный круг боль–мышечный спазм–боль, со-

храняющийся в течение длительного времени и способствующий формированию миофасциального болевого синдрома (МБС).

Возможный механизм образования и поддержания МБС – это пролонгированное (эксцентрическое) рефлекторное сокращение мышцы, ведущее к разрывам саркоплазматического ретикулума и высвобождению в межклеточные пространства кальция, который вызывает скольжение волокон миозина и актина без участия нейрогенного воздействия. В результате возникает локальное мышечное сокращение, которое сопровождается высоким потреблением кислорода и вызывает гипоксию. Гипоксия следует за снижением концентрации внутриклеточной АТФ, которая требуется как энергетический источник кальциевому насосу, в след за которой наступает локальная ишемия, сопровождающаяся выбросом брадикинина и других вазоактивных воспалительных субстанций, те, в свою очередь, активизируют и/или сенситизируют ноцицепторы мышечной ткани (24).

Помимо повреждения мышечной ткани, предрасполагающими факторами являются также длительное неправильное положение тела (антифизиологические позы), например при длительной работе за компьютером. Роль перечисленных выше предрасполагающих факторов в развитии заболевания еще более возрастает, если у пациента имеются нарушения питания или обмена веществ, анатомические структурные несоответствия (асимметрия длины ног или тазового кольца) или сопутствующие психологические или поведенческие проблемы.

Эти факторы, в свою очередь, запускают очень сложные и еще не до конца изученные нейрофизиологические механизмы формирования ощущения боли. Ноцицептивная афферентация при ПКБ может исходить из любого анатомического образования позвоночника в результате выброса альгогенных соединений (ионы водорода и калия, серотонин, гистамин, простагландины, брадикинин, субстанция Р) в меж-

клеточную жидкость, окружающую ноцицепторы. Эти вещества играют ключевую роль в формировании боли, обусловленной повреждением, ишемией и воспалением.

Кроме прямого возбуждающего действия на мембраны ноцицепторов, имеется не прямой механизм, связанный с нарушением локальной микроциркуляции. Повышенная проницаемость капилляров способствует экстравазации таких активных веществ, как кинины плазмы и серотонин. Это, в свою очередь, нарушает физиологическую и химическую среду вокруг ноцицепторов и усиливает их возбуждение. Продолжающийся выброс медиаторов воспаления может вызывать длительную импульсацию с развитием сенситизации ноцицептивных нейронов и формированием вторичной гипералгезии поврежденной ткани, способствующей хронизации патологического процесса (9).

Повышение чувствительности первичного ноцицептора в пораженной периферической ткани приводит к повышению активности нейронов, посылающих импульсацию в спинной мозг и ЦНС. Наряду с этим в очаге нейрогенного воспаления может генерироваться спонтанная электрическая активность, обуславливающая стойкий болевой синдром. Таким мощным индуктором болевой чувствительности являются провоспалительные компоненты: брадикины, гистамин, нейрокинины, оксид азота, которые обычно обнаруживаются в очаге воспаления.

Простагландины сами по себе не являются модераторами боли, они лишь повышают чувствительность ноцицепторов к различным стимулам, а их накопление коррелирует с развитием интенсивности воспаления и гипералгезией. Простагландины как бы опосредуют вовлечение «спящих» ноцицепторов в процесс формирования вторичной воспалительной гипералгезии и периферической сенситизации. Понятия вторичной гипералгезии, периферической и центральной сенситизации по сути отражают патофизиологические механизмы

хронизации болевого синдрома, за которыми стоит целый каскад нейрофизиологических и нейрохимических превращений, обеспечивающих поддержание этого состояния.

С тех пор как было установлено значение ЦОГ-2 в каскаде превращения арахидоновой кислоты в провоспалительные простагландины, интерес к ее роли в развитии болевого стимула и снижении боли при подавлении ЦОГ-2 существенно возрос. Специальные исследования показали, что активность ЦОГ-2 в развитии гипералгезий, действительно, играет большую роль. Показано, что ЦОГ-2 может индуцироваться в спинном мозге после развития периферического воспаления, а селективные ингибиторы ЦОГ-2, непосредственно воздействующие на поясничный отдел спинного мозга, прекращают воспалительную гипералгезию. При воспалительной реакции на периферии в спинномозговой жидкости повышается уровень простагландинов, которые проявляют чрезвычайную чувствительность к ингибции ЦОГ-2 (9).

Таким образом, длительно продолжающаяся боль периферического происхождения может быть причиной дисфункции центральных механизмов болевой трансмиссии, что обуславливает необходимость максимально эффективного устранения периферической боли. То есть важно четко представлять, что несвоевременное и неадекватное лечение острой ПКБ может стать основой для ее трансформации в хроническую.

Терапия болевых синдромов вообще и ПКБ в частности предусматривает определение и устранение источника или причины, вызвавшей боль, определение степени вовлечения различных отделов

нервной системы в формирование болевого ощущения и снятие или подавление острой боли. Поэтому, исходя из общих принципов терапии болевых синдромов, в первую очередь воздействие оказывается на ее источник, рецепторы и периферические волокна, а затем на задние рога спинного мозга, проводящие системы боли, мотивационно-аффективную сферу и регуляцию поведения, т.е. на все уровни организации болевой системы.

Лечение острых ПКБ подразумевает применение нескольких основных классов препаратов: простых или комбинированных анальгетиков, нестероидных или стероидных противовоспалительных средств, миорелаксантов. Медикаментозной терапией первого ряда в этом перечне являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (15, 25).

НПВП относятся к числу наиболее часто применяемых в практической медицине лекарственных препаратов. Известно, что препараты этой группы регулярно используют в своей работе более 80% врачей различных специальностей (22).

НПВП представляют собой гетерогенную группу, в которую входят не менее ста наименований, относящихся к нескольким основным химическим группам (производные салициловой, индоловой, пропиононовой, гетероарилуксусной, эндиоликовой кислот). К сожалению, «химическая» классификация мало полезна для прогнозирования как клинической эффективности, так и выраженности различных побочных эффектов препаратов. Непрерывающиеся исследования в области синтеза новых НПВП связаны именно с неудовлетворенностью критерием отношения риск/польза при их использовании. В целом, количество пациентов, у которых

отмечаются побочные эффекты, достигает порой 25%, в то время как у 5% пациентов могут развиваться опасные для жизни осложнения (8).

Механизм действия НПВП состоит в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента в каскаде метаболизма арахидоновой кислоты, которая является предшественником простагландинов, простаглицлинов и тромбоксанов. В настоящее время выделены два изофермента ЦОГ. ЦОГ-1 является структурным ферментом, постоянно присутствующим в большинстве тканей, участвуя в регуляции множества физиологических процессов. ЦОГ-2 в норме в большинстве тканей не присутствует, ее экспрессия увеличивается на фоне воспаления, приводя к повышению уровня провоспалительных субстанций (8).

Поскольку задачей терапии острых неспецифических ПКБ является в первую очередь купирование боли, она ориентирована на препараты группы НПВП с максимально эффективным отношением риск/польза при ступенчатом их применении (17), из которых в настоящее время особого внимания заслуживает последовательное применение Кеторола и Найза.

Терапевтический потенциал **Кеторола (кеторолак)** доказан для всех областей ургентной анальгезии. По результатам серии рандомизированных контролируемых исследований, Кеторол в режиме монотерапии по своему эффекту сопоставим с небольшими дозами «жестких» опиоидов. Его действие связано с подавлением активности циклооксигеназы, фермента, регулирующего синтез простагландинов, простаглицлина, тромбоксана А2 из арахидоновой кислоты. Кеторолак подавляет активность обеих форм циклооксигеназы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). Он не действует на опиатные рецепторы, поэтому не вызывает побочных реакций со стороны ЦНС, угнетения дыхания и пареза гладкой мускулатуры. По степени анальгезии он превосходит другие НПВП и входит в число препаратов первой линии для кратковременного лечения выраженной боли (2). Препарат быстро всасывается, обладает высокой биодоступностью

Поскольку задачей терапии острых неспецифических ПКБ является в первую очередь купирование боли, она ориентирована на препараты группы НПВП с максимально эффективным отношением риск/польза при ступенчатом их применении, из которых в настоящее время особого внимания заслуживает последовательное применение Кеторола и Найза.



Кеторол® и Найз® – рациональный выбор для терапии острых болевых синдромов



КЕТОРОЛ® Кеторолак

Король в мире анальгетиков.

**Кеторол® – быстрое
и эффективное купирование
острого болевого синдрома**

НАЙЗ® Нимесулид

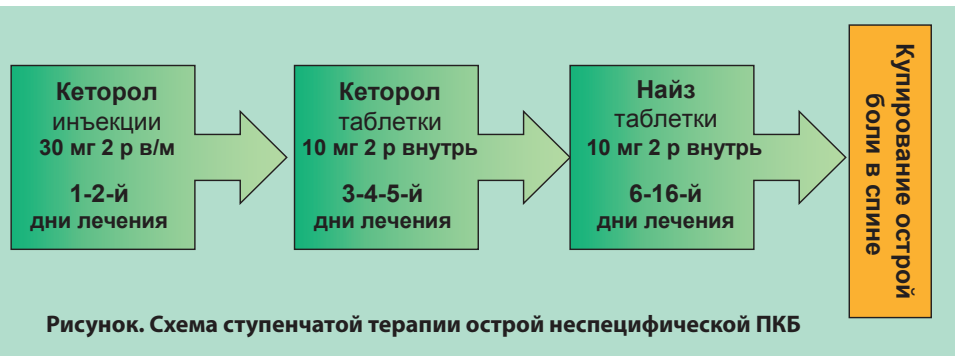
*Быстро действует.
Высоко безопасен.*

**Найз® –
противовоспалительное
действие и высокая
безопасность при
длительном приеме**



**Представительство фирмы
«Д-р Редди'с Лабораторис Лтд»
в России:**

115035, Москва, Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1
Тел.: (495) 795 3939, 783 2901. Факс: (495) 795 3908
www.drreddys.ru
e-mail: inforus@drreddys.com




(80-100%), связывается с белками плазмы на 90-99%, подвергается печеночному метаболизму, выводится почками (90%) и кишечником (6%). После приема внутрь 10 мг эффект развивается через 10-60 минут, после внутримышечного введения 30 мг – через 15 минут. Продолжительность действия препарата – 6-10 часов. Однако ввиду высокого риска осложнений, типичных для НПВП, срок рекомендованного его применения ограничен 5 днями. В таком режиме, как показали исследования, интенсивность болевого синдрома к 3-му дню лечения снижается на 66%, к 5-му – на 82% (6, 13). Сходные данные получены и в других исследованиях (3).

Найз (нимесулид) по своим фармакологическим свойствам отно-

сится к группе селективных НПВП ЦОГ-2 ингибиторов. Его обезболивающее и противовоспалительное действие хорошо доказано в терапии патологии мягких тканей ревматического характера, остром подагрическом артрите, ПКБ. Причем в ряде работ продемонстрировано преимущество Найз перед другими НПВП по быстрдействию и выраженности анальгетического эффекта (6). Частота ЖКТ-осложнений при его применении значительно ниже, чем при использовании неселективных НПВП. Дискуссионным остается вопрос о гепатотоксичности препарата. Однако известно, что в России несмотря на многолетний опыт использования не было документировано ни одного эпизода печеночной недостаточности, свя-

занной с приемом Найз (5), тогда как эффективность ступенчатой терапии (см. рисунок) оказалась достаточно результативной (13).

Эффективность лечения ПКБ повышается при внимательном и индивидуальном подходе к регуляции длительности применения каждого из НПВП, а также сочетанном применении ступенчатой терапии НПВП со средствами, уменьшающими спазм мышц: постизометрической релаксацией, массажем, миорелаксантами, блокадами триггерных зон с местными анестетиками (новокаином, лидокаином), при которых отмечается повышение устойчивости клеточной мембраны к деполаризующему действию ионов калия, ограничивается повышенная ионная проницаемость (11). Тем не менее, большое разнообразие видов и механизмов ПКБ даже при аналогичном характере боли иногда реально ориентируют на необходимость индивидуальной комплексной терапии, которая будет зависеть от конкретной клинической картины и психологических особенностей пациента, порой требующих расширить терапевтический диапазон в сторону различного рода психотерапевтических методов, лечебной гимнастики и др. 

Литература

- Алексеев В.В. Дифференциальная диагностика и лечение болей в пояснице // РМЖ. 2002; Т. 10, №12-13 (156-157): 533-538.
- Верткин А.Л., Тополянский А.В., Вовк Е.И., Гирель О.И., Наумов А.В. Место кеторолака в терапии острых болевых синдромов на догоспитальном этапе // Consilium medicum. 2006; Т. 8, №2: 86-90.
- Вознесенская Т.Г., Леонова А.Р., Каверина И.В. Кеторол и Найз в лечении острых болей и в остром периоде хронических болевых синдромов в спине // Лечение нервных болезней. 2006; №1: 20-26.
- Иваничев Г.А. Мануальная терапия. М.: Медпресс, 1998. 470 с.
- Каратеев А.Е., Барскова В.Г. Безопасность нимесулида: эмоции или взвешенная оценка? // Consilium medicum. 2007; №6: 60-64.
- Каратеев А.Е., Яхно Н.Н., Лазебник Л.Б. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. М.: ИМА-пресс, 2009. 168 с.
- Кисель С.А. Боль в пояснице (Обзорение журнала «Spine» за 1994-1995 гг.) // Неврологический журнал. 1996; №2: 53-56.
- Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты: проблемы безопасности лечения // Consilium medicum. 1999; Т. 1, №5: 207-211.
- Насонова В.А. Значение циклооксигеназы-2 в развитии боли // Терапевтический архив. 2001; №5: 56-57.
- Павленко С.С. Эпидемиология боли // Неврологический журнал. 1999; Т. 4, №1: 41-46.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Т. 2. Казань, 1997. 487 с.
- Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. Казань, 2002. 472 с.
- Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Аксенова А.В., Шеметов Д.А. Возможности оптимизации анальгетической и противовоспалительной терапии у больных с острым болевым синдромом в спине // РМЖ. 2006; №8: 610-613.
- Эрдес Ш.Ф. (ред.) Неспецифическая боль в нижней части спины. Диагностика, лечение, предупреждение. Клинические рекомендации. М.: КомплектСервис, 2008. 70 с.
- Эрдес Ш.Ф. Принципы диагностики и лечения болей в нижней части спины // Научно-практическая ревматология. 2006; №2: 37-44.
- Яхно Н.Н. (ред.) Боль. Рук-во для врачей и студентов. М.: МЕДпресс, 2009. 304 с.
- Alexeev V. Step-down therapy in low back pain and osteoarthritis. Abs. 4th Int. Symp. Working Towards Best Practice in Pain Management. 2006; 3-4 Nov. St.Julians, Malta.
- Andersson G.B.J. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer J.W. (ed.) The adult spine: principles and practice 2nd ed. New York-Raven Press, 1997. P. 93-141.
- Cohen M.L. Acute low back pain. In: Macintyre P.E., Walker S.M., Rowbotham D.J. Acute Pain. 2008 2nd ed. Hodder. P. 444-459.
- Crombie I.K., Croft P.R. et al. Epidemiology of pain. IASP Press, 1999. 321 с.
- Deyo R.A., Weinstein J.N. Low back pain // N. Engl. J. Med. 2001; V. 334: 363-370.
- Henry D., Lim L. L.-Y., Rodriguez L.A.G. et al. Variability in risk of gastrointestinal complications with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs: results of a collaborative meta-analysis // BMJ. 1996; V. 312: 1563-1566.
- Loeser J.D., Melzack R. Pain: an overview // Lancet. 1999; V. 353 May 8: 1607-1609.
- Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain // Pain. 1993; V. 54: 241-289.
- Shipton E.A. Pain acute and chronic. Oxford Univ. Press 1999. 378 с.
- Waddell G. A new clinical model for the treatment of low-back pain. Spine. 1987; V. 12: 632-644.
- Wiesel S.W., Tsourmas N., Feffer H.L. et al. A study of computer-assisted tomography. The incidence of positive CAT scans in asymptomatic group of patients // Spine. 1984; V. 9: 549-551.
- Woolf C.J., Mannion R.J. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management // Lancet. 1999; V. 353 June 5: 1959-1964.