



Дискогенные боли в пояснице. Современные концепции патогенеза, дифференциальной диагностики и тактики лечения

А.И. Исайкин, И.В. Кузнецов, М.А. Иванова, А.В. Кавелина

Адрес для переписки: Алексей Иванович Исайкин, alexisa68@mail.ru

Статья посвящена актуальной проблеме – роли дискогенного фактора в развитии поясничных болей. Приведены обновленная (2014) классификация патологических изменений дисков STF и классификация грыж диска Мичиганского университета. Обсуждаются патогенез, клинические проявления, дополнительные методы диагностики и дифференцированное лечение (консервативное и оперативное) двух наиболее частых проявлений дискогенной патологии поясничного отдела: аксиальной дискогенной боли и диско-радикулярного конфликта. Подчеркивается роль воспаления в развитии, поддержании дискогенных болей и регрессе грыжи диска. Приведены материалы первого научно обоснованного руководства по диагностике и лечению грыжи диска с симптомами радикулопатии, разработанного экспертной группой Северо-Американской ассоциации спинальных хирургов (North American Spine Society – NASS) (2012). Обсуждаются вопросы применения нестероидных противовоспалительных средств (Мовалис).

Ключевые слова: боль в спине, дискогенная аксиальная боль, грыжа диска с радикулопатией, воспаление при грыже диска, лечение грыжи диска, Мовалис

Введение

Боль в поясничном отделе позвоночника остается актуальной проблемой современной медицины. Ежегодно от боли в нижней части спины страдает каждый пятый взрослый [1]. Более чем 70–80% людей испытывают хотя бы раз в жизни боли в пояснично-крестцовой области. Пик заболеваемости

приходится на средний возраст, частота случаев остается высокой до 60–65 лет, затем постепенно снижается [2].

Выделяют острые (до 12 недель) и хронические (свыше 12 недель) боли. У большинства пациентов боль регрессирует в течение одного – трех месяцев. Однако 60–80% пациентов, перенесших острую

боль, в течение года периодически испытывают боль или дискомфорт. Среди тех, кто из-за болевого синдрома утратил трудоспособность, до 40% имеют повторные периоды нетрудоспособности. Следует отметить, что именно сохранение трудоспособности, согласно рекомендациям Британского общества по изучению боли (British Pain Society), является важнейшей задачей лечения и главным показателем его эффективности [3].

В настоящее время принята так называемая биопсихосоциальная модель боли в спине, предложенная G. Waddell в 1987 г. В ней выделяют биологическую (анатомические источники боли), а также психологическую и социальную составляющие. Последние способствуют возникновению и поддержанию болей в спине. К психосоциальным элементам (так называемые желтые флажки тревоги) относятся тревожно-депрессивные расстройства, неудовлетворенность работой, проблемы в семейной жизни, неправильное представление пациента о боли («катастрофизация»), ипохондрический тип личности, снижение активности, повторные и частые эпизоды болей, поиск и доступность материальной компенсации [4]. Психологические факторы имеют большое значение в генезе



хронических болей [4–8]. M.J. Nusslock и соавт. (2011) обращают внимание на современную тенденцию недооценки анатомических факторов боли и переоценки психосоциальных [9].

Трудности диагностики, недостаточная чувствительность и специфичность используемых тестов, недостаточное влияние основной причины боли на стратегию лечения обусловили появление концепции «диагностической триады», которая вошла во все современные руководства [4, 7, 8, 10]. Согласно этой концепции боли в спине подразделяют:

- 1) на неспецифические (скелетно-мышечные);
- 2) связанные с серьезной патологией (опухоль, травмы, инфекции и др.);
- 3) вызванные компрессионной радикулопатией.

Наибольшие вопросы вызывает использование термина «неспецифическая боль», который часто неправильно трактуется и врачами, и пациентами, исключаящими анатомический субстрат боли [11]. В этой связи правильнее, на наш взгляд, использовать термин «скелетно-мышечные боли».

Именно неспецифическая (скелетно-мышечная, механическая) боль чаще всего (в 85% случаев) встречается в клинической практике [10]. Корешковая компрессия наблюдается в 4–7% случаев, синдром конского хвоста – в 0,04%, другие причины (опухолевое поражение, травма, инфекции, ревматическое поражение) суммарно составляют менее 7% случаев [4, 7, 10]. Исключить потенциально опасное состояние (выявить так называемые красные флажки) позволяют анализ жалоб пациента, данные анамнеза, стандартное неврологическое обследование (для выявления признаков радикулопатии, компрессии корешков конского хвоста, миелопатии) [3, 7, 8].

Использование «диагностической триады» для выявления биологической составляющей боли в спине вполне достаточно для врача общей практики. Однако в условиях работы специализиро-

ванного отделения боли у пациентов с затянувшимся и рецидивирующим болевым синдромом определение основного источника боли – это принципиальная задача. От этого зависит последующая тактика лечения с использованием блокад, мануальной терапии, нейрохирургического вмешательства. Многие национальные рекомендации называют целесообразным физикальное обследование поясничной области, но «золотой стандарт» клинического обследования в настоящее время отсутствует, клинические тесты обладают невысокой специфичностью и воспроизводимостью [4, 7, 8]. Изменения, выявленные при проведении нейровизуализации, не позволяют говорить об основном источнике боли.

Согласно постулатам, предложенным N. Bogduk, к источникам («генераторам») боли в спине относятся структуры, которые имеют иннервацию. Их раздражение может вызывать боль, аналогичную наблюдаемой в клинической практике, а в идеале – воспроизводимую на здоровых добровольцах. Они поражаются при заболеваниях или травмах, типично проявляющихся болью в спине. Наконец, их можно обнаружить в ходе диагностических тестов, доказавших свою надежность и валидность [12]. В соответствии с приведенными принципами вызывать боль могут [10, 13]:

- межпозвоночный диск (нервные окончания обнаружены в наружной трети кольца);
- капсулы суставов (дугоотростчатых, крестцово-подвздошных сочленений);
- связки и фасции;
- позвонки (ноцицепторы обнаружены в надкостнице и кровеносных сосудах);
- твердая мозговая оболочка, спинномозговые узлы, периневральная соединительная ткань;
- мышцы.

R. Deyo и J.N. Weinstein (2001) отмечали, что чаще всего (70%) боль в спине развивалась в результате микротравматизации мышц [14].

По другим данным, основанным на использовании малоинвазивных диагностических процедур, боли носили дискогенный (25–42%), фасеточный (18–45%) характер, в 10–18% случаев источником боли явилось крестцово-подвздошное сочленение, при этом мышечный фактор вообще не упоминался [11]. В ряде работ подчеркивается, что группа пациентов с неспецифическими болями в спине весьма гетерогенна и пациенты нуждаются в дифференцированном лечении [15].

Традиционно проблему болей в спине рассматривали в рамках дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночного диска. По современным данным, дискогенная патология считается самой частой причиной боли в спине (15–42% случаев) [5, 16, 17]. К факторам риска развития дискогенной патологии относятся возраст (пик заболеваемости приходится на 40–50 лет), избыточная физическая нагрузка, а также длительная работа в неудобном положении, высокий рост, ожирение, курение [16, 18]. Активно обсуждается роль генетических факторов, особенно при возникновении грыж диска в молодом возрасте у лиц с признаками мезенхимальной дисплазии и повышенной растяжимостью связок. В качестве потенциальных генетических маркеров для поражения дисков рассматривают гены, кодирующие коллаген 9A2 и 11A1, рецептор витамина D, матриксные металлопротеиназы разных типов, протеин промежуточного слоя хряща, тромбоспондин (THBS2), sickle tail, аспорин и сульфотрансферазу углеводов [19].

Вопрос о роли поражения диска в формировании болевого синдрома в спине остается открытым. Введение в клиническую практику и широкое применение магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволило с высокой точностью визуализировать патологические изменения межпозвоночных дисков. Однако данные МРТ не всегда коррелируют с клинической картиной заболевания. Так, S. Kim



и соавт. (2013) обследовали 102 пациентов без боли в спине с использованием МРТ (3 Тесла). Грыжи диска были выявлены в 81,4% случаев, трещины фиброзного кольца – в 76,1%, дегенерация диска – в 75,8% [20]. Следовательно, проведение экстренной нейровизуализации в остром периоде у пациентов с поясничными болями, у которых нет подозрений на вторичный генез боли (отсутствуют «красные флажки»), не улучшает прогноз заболевания, не влияет на развитие осложнений и хронизацию процесса, при этом неоправданно увеличивает стоимость лечения [21].

В 2014 г. D. Steffens и соавт. опубликовали систематический обзор, в котором обсуждались МР-изменения, влияющие на прогноз болей в спине. В отдельных исследованиях в качестве прогностических факторов указывались изменения типа Modic 1 и Modic 2, снижение высоты диска более чем на 40%, грыжи диска, но из-за малой численности выборки, недостаточного качества и гетерогенности исследований нельзя сделать выводы об ассоциации МР-изменений и прогноза болей в спине [22].

В настоящее время отсутствует единый подход к описанию патологических изменений межпозвоночных дисков. Широкое распространение получила классификация, разработанная объединенной целевой группой (Combined Task Forces – CTF) Северо-Американской ассоциации спинальных хирургов (North American Spine Society – NASS), Американского общества спинальной радиологии и Американского общества нейрорадиологии (вторая, обновленная версия вышла в 2014 г.).

Согласно классификации CTF выделяют нормальные поясничные диски, протрузии (фокальные и на широком основании) и экструзии. В отличие от предыдущей версии исключено понятие выбухания диска (*disc bulges*), оценка которого рождала многочисленные разногласия среди специалистов, сейчас

это состояние отнесено к варианту нормы. В классификации также описаны виды трещин фиброзного кольца межпозвоночного диска (концентрические, радиальные и поперечные). Протрузией считается выпадение фрагментов диска менее 25% окружности, при котором длина выпавшего фрагмента меньше ширины основания. Экструзией считается выпадение фрагмента диска, при котором размер выпавшего фрагмента в любой плоскости превышает основание. Для экструзии характерно наличие непрерывной линии низкоинтенсивного МР-сигнала вокруг грыжи, что отражает отсутствие механических факторов сдерживания к распространению (предполагается разрыв связочных структур). Секвестрированная грыжа является подтипом экструзии, при котором выпавший фрагмент теряет связь с основанием. В классификации оценивают направление миграции материала диска в сагитальной и фронтальной плоскостях, изменения окружающих тканей, генез грыжи [23]. В классификации, разработанной в Мичиганском университете (Michigan State University), учитывается размер грыж (до половины расстояния от границы тела позвонка до линии межсуставной щели дугоотростчатых суставов – 1, доходящие до межсуставной щели – 2, большие грыжи, заходящие за эту линию, – 3) и их направление (медианные – А, латеральные – В, фораминальные – С). Эта классификация позволяет определить целесообразность нейрохирургического вмешательства. Отмечено, что большинство грыж типа 2-В сопровождаются симптоматикой радикулопатии, типу 3-А часто сопутствуют симптомы компрессии конского хвоста [24]. Необходимо отметить, что клиническая симптоматика и изменения на МРТ не всегда соотносятся. При сравнении результатов МРТ и клинической картины у 57 пациентов с поясничной радикулопатией грыжа диска на стороне поражения была выявлена в 74% случаев. Уровень поражения по

клиническим данным и по данным МРТ соотносился в 30% случаев, но при этом асимптомные грыжи на противоположной стороне выявлялись у 33% пациентов, а у 23% была обнаружена бессимптомная компрессия корешка [25].

Дискогенная патология приводит к развитию двух видов поясничных болей:

- 1) люмбалгии – аксиальной дискогенной боли, варианту неспецифической скелетно-мышечной боли в спине, связанной с раздражением ноцицепторов наружных отделов фиброзного кольца и задней продольной связки;
- 2) люмбоишиалгии с развитием корешковой симптоматики вследствие диско-радикулярного конфликта.

Дискогенная люмбалгия

Патогенез

В развитии аксиальной боли особое значение придают дегенеративным изменениям внутренней части межпозвоночного диска с дегидратацией пульпозного ядра и снижению амортизирующих свойств диска с формированием трещин. При проведении стрессовой профилометрии было показано перераспределение нагрузки при дегенерации диска: снижение нагрузки на пульпозное ядро и повышение нагрузки на задние отделы фиброзного кольца [26].

Большую роль играет и фактор воспаления. Выделяют несколько фаз дегенерации диска. В первой фазе клетки межпозвоночного диска увеличивают продукцию провоспалительных цитокинов. Среди них наиболее изучены фактор некроза опухоли и интерлейкины (1-альфа, 1-бета, 6 и 17), которые способствуют дегенерации внеклеточного матрикса, усилению экспрессии хемокинов. Вторая фаза характеризуется проникновением активированных иммунцитов различных групп, вырабатывается эндотелиальный фактор роста, способствующий неоваскуляризации, и фактор роста нервов, обеспечивающий вращание преимущественно низкомиелинизированных нервных



волокон в вещество диска, что приводит к развитию срединной боли. В третью фазу раздражение вновь образованных рецепторов приводит к возникновению болей и деполяризации катионных каналов ганглия заднего корешка. Это, с одной стороны, способствует сенситизации и появлению нейропатического компонента боли, а с другой – активирует нейрогенное воспаление и дополнительный выброс цитокинов, усиливая цитокин-опосредованный дегенеративный каскад [27–30]. В развитии грыжи диска большее значение имеют изменения в фиброзном кольце, чем дегенерация пульпозного ядра [31].

Диагностика

В клинической диагностике дискогенной боли важную роль играет феномен централизации, описанный R. McKenzie. Данный феномен характеризуется болью по средней линии спины, которая провоцируется сгибанием. Предполагаемый механизм феномена централизации заключается в возвращении смещенного пульпозного ядра через трещину в диске в нормальное положение при движениях, что и вызывает боль. В отличие от централизованных дискогенных болей боли, обусловленные миофасциальным компонентом, поражением фасеточных суставов, крестцово-подвздошного сочленения, латерализованы (то есть возникают сбоку от средней линии). Наблюдается воспроизводимость типичного болевого паттерна при пальпации этих структур. Поражение межостистой связки клинически характеризуется центральными болями, усиливающимися при экстензии и неглубокой пальпации этой связки. Аксиальные дискогенные боли ощущаются как глубинные, усиливающиеся при интенсивном надавливании и перкуссии соответствующего сегмента в положении лежа на животе. Предлагается также использовать вибротест со стимуляцией остистых отростков и провокацией боли. Применение этих тестов

в диагностике ограничено в связи с недостаточной стандартизацией методики, противоречивыми данными по чувствительности и специфичности, достоверность возрастает при комбинации клинических и параклинических методов [16, 32, 33].

В исследовании сравнивали результаты слепого клинического обследования пациентов с хроническими болями несколькими специалистами. Для диагностики основных источников скелетно-мышечных болей в спине применялись блокады: дискогенная, фасеточных суставов и крестцово-подвздошного сочленения. Дискогенные боли имели центральный характер, усиливались при сгибании и во время повторных движений, при подъеме из положения сидя. Боль, связанная с поражением фасеточных суставов, имела паравертебральную локализацию и не усиливалась при подъеме из положения сидя. Боль, исходящая из крестцово-подвздошного сочленения, носила односторонний латерализованный характер в области крестцово-подвздошного сочленения, усиливалась при проведении трех или более провокационных тестов, типичных для крестцово-подвздошного сочленения, а также при подъеме из положения сидя [34]. Ряд изменений, выявляющихся при МРТ, связывают с развитием дискогенных болей. Дегенерация диска связана с его дегидратацией, что приводит к ослаблению интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях, формированию картины «темного диска» и снижению высоты диска более чем на 40%. Несмотря на высокую чувствительность, эти изменения имеют низкую специфичность, не позволяя определить, какой именно из дисков становится причиной боли [16].

В 1992 г. С. Aprill и N. Bogduk впервые описали зону высокоинтенсивного сигнала в задней части фиброзного кольца дисков поясничного отдела позвоночника [35]. Она отличима от сигнала от пульпозного ядра, поскольку отделена

от него зоной низкоинтенсивного сигнала от волокон фиброзного кольца. Яркость зоны высокоинтенсивного сигнала сравнима с яркостью цереброспинальной жидкости. Причиной появления зоны высокоинтенсивного сигнала считается воспалительный процесс в трещине межпозвонкового диска, который также приводит к боли в связи с раздражением ноцицепторов [36]. Выявление данной зоны – это высокочувствительный, однако низкоспецифичный индикатор дискогенной боли в спине.

В 1988 г. M. Modic описал изменение интенсивности МР-сигнала в субхондральных отделах тел позвонков при дегенеративных процессах в позвоночнике [37]. Изменения типа Modic 1 соответствуют фазе воспаления и проявляются снижением интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях и увеличением интенсивности сигнала в T2-режиме. Изменения типа Modic 2 представляют собой стадию жировой инфильтрации субхондральной кости (высокая интенсивность сигнала как в T1-, так и в T2-режиме). Изменения типа Modic 3 соответствуют фазе склерозирования, что проявляется низкоинтенсивным сигналом на T1- и T2-взвешенных изображениях. В нескольких исследованиях была подтверждена связь изменений Modic (особенно Modic 1, характеризующих воспалительную фазу) с дискогенной болью. Изменения Modic считаются индикатором с высокой чувствительностью и несколько меньшей специфичностью [16, 23, 38]. Изменения Modic 1 выявляются у 6% здоровых и 35–40% пациентов с болями в пояснице. Изучение материала удаленных грыж выявило культуры бактерий в 46% случаев, 93% из которых представлены анаэробами преимущественно из группы пропионовых бактерий. Изменения типа Modic 1 обнаруживались у 80% пациентов с инфицированными грыжами диска и лишь у 44% со стерильными образцами. Анаэробное инфицирование в ряде случаев может быть при-

Неврология



чиной развития субхондрального отека тел позвонков [39].

D.M. Urquhart и соавт. (2015) провели систематизированный обзор 11 исследований. С высокой степенью достоверности было определено, что в 34% материала диска выявляются бактерии, преимущественно из группы пропионовых, получены доказательства средней степени связи наличия бактерий и поясничных болей у пациентов с грыжей диска и изменениями типа Modic 1. Подчеркивается, что необходимы дальнейшие исследования по изучению этой проблемы [40]. Другой причиной формирования этих изменений считается воспалительная реакция в ответ на проникновение частиц диска через микротрещины хрящевых замыкательных пластин [16].

Метод провокационной дискографии в 1988 г. был признан NASS наиболее информативным методом диагностики дискогенной боли. Дискография считается положительной, если при введении в изучаемый диск менее 3 мл контраста под давлением 1 атм наблюдается провокация боли и выявляются патологические морфологические изменения в нем, при этом при проведении пробы в соседнем диске провокации боли не наблюдается. Методика позволяет достаточно точно установить заинтересованный диск, однако требуется стандартизация технологии (например, определение давления и скорости введения контрастного вещества, интенсивности боли, позволяющей считать тест положительным). Следует учитывать, что страх боли, сенситизация при хронической боли, когнитивные нарушения у обследуемых приводят к увеличению доли ложноположительных результатов. Кроме того, дискография представляет собой инвазивную методику, сопровождающуюся рядом возможных осложнений: от аллергической реакции на контрастное вещество до дисцита, эпидурального абсцесса, острой протрузии диска. Провокационная дискография показана, только если пред-

полагается дальнейшее хирургическое вмешательство [5, 16].

Перспективным в диагностике дискогенной боли представляется применение ультразвуковых методов, которые позволяют детально визуализировать изменения структуры диска, в частности расположение и протяженность трещин фиброзного кольца. В исследовании M. Yrjämä комбинация ультразвукового исследования и теста вибрационной провокации боли для выявления трещин фиброзного кольца продемонстрировала 90%-ную чувствительность и 75%-ную специфичность [41].

Изучаются возможности использования серодиагностики при дискогенной боли. Высокочувствительный С-реактивный белок (вЧСРБ) является системным маркером воспалительного процесса низкой интенсивности. Основным индуктором вЧСРБ – интерлейкин 6. Пациенты с хронической болью в спине, обусловленной поражением диска, имеют повышенный уровень циркулирующих в крови интерлейкинов 6 и 8 и вЧСРБ. Была выявлена взаимосвязь между высоким уровнем циркулирующего вЧСРБ и изменениями типа Modic 1. Однако связь высокого уровня вЧСРБ и боли не была подтверждена [16].

Лечение

Лечение центральной дискогенной боли проводится по принципам, определенным в Европейском и Северо-Американском руководствах по ведению пациентов с острыми и хроническими неспецифическими болями в спине [4, 7, 8, 42]. Важно информировать пациента о причинах заболевания, эффективных методах лечения и высокой вероятности быстрого разрешения боли. Больным показаны ранняя активизация, поддержание привычного уровня повседневной деятельности. Следует избегать необоснованного проведения нейровизуализации или других параклинических исследований. Важно оценить выраженность боли и неврологического дефицита на начальном этапе

лечения, потенциальный успех и возможные риски лечения. Врач должен выбирать препараты с доказанной эффективностью и учитывать их возможные побочные действия.

К препаратам первой линии наряду с нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) ранее относился парацетамол [4, 6–8, 43]. Однако недавние рандомизированные многоцентровые плацебоконтролируемые исследования не выявили преимущества парацетамола при сравнении с плацебо в лечении острой боли в спине [44, 45], поэтому в настоящее время препаратами выбора считаются только НПВС. По результатам кохрановского обзора (65 рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, 11 237 пациентов), НПВС достоверно уменьшают острую неспецифическую боль в нижней части спины, при этом препараты из группы НПВС не различаются между собой по эффективности [46]. НПВС рекомендованы и при хронической неспецифической боли в нижней части спины. Однако из-за возможных нежелательных явлений (со стороны желудочно-кишечного тракта или сердечно-сосудистой системы) рекомендуется принимать их при обострении и в течение короткого периода времени (до трех месяцев) (уровень доказательности А) [42, 47].

Все НПВС делятся на неселективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) (например, диклофенак, индометацин, кетопрофен, напроксен, ибупрофен), селективные (нимесулид, мелоксикам) и высокоселективные (коксибы) ингибиторы ЦОГ-2. Выбор НПВС и способа его введения определяется индивидуально. Препараты сходны по своему обезболивающему, противовоспалительному эффекту и профилю побочных явлений. Обезболивающий эффект при хронических болях сравним с таковым опиоидов [47].

С особой осторожностью НПВС применяют у пациентов с язвенной болезнью желудка в анам-



незе, при малейшем подозрении на боли в животе, грудном отделе, обусловленные поражением желудочно-кишечного тракта. Целесообразно проведение гастроскопии, назначение гастропротекторов. Прием традиционных неселективных ингибиторов ЦОГ чаще сопровождается гастроинтестинальными осложнениями, а высокоселективных – сердечно-сосудистыми.

Среди селективных препаратов в лечении скелетно-мышечных болей хорошо зарекомендовал себя мелоксикам (Мовалис), который имеет благоприятный профиль безопасности. Он реже вызывает сердечно-сосудистые осложнения по сравнению с высокоселективными коксибами, желудочно-кишечные – по сравнению с неселективными препаратами, поражение печени – по сравнению с нимесулидом.

Мелоксикам (Мовалис) – относительно новый НПВС, селективный ингибитор ЦОГ-2, что подтверждено с помощью различных стандартных методов *in vitro* и *in vivo* и объясняет высокий профиль гастроинтестинальной безопасности. В доклинических исследованиях на классических моделях острого и хронического воспаления установлено, что мелоксикам оказывает противовоспалительное, обезболивающее и антипиретическое действие. Клиническая эффективность и безопасность мелоксикама изучена более чем в 230 клинических исследованиях, в которых принимали участие свыше 30 000 пациентов.

Мелоксикам в дозе 7,5 мг/сут при остеоартрозе и 15 мг/сут при хронических воспалительных заболеваниях (ревматоидном артрите или анкилозирующем спондилите) по лечебному эффекту не уступает традиционным НПВС, а по гастроинтестинальной переносимости их превосходит. Данные основных контролируемых исследований свидетельствуют о сходной эффективности, но более высокой безопасности мелоксикама по сравнению с диклофенаком, пироксикамом и напроксеном.

При недостаточной эффективности НПВС возможно включение в схему лечения миорелаксантов. В зарубежных рекомендациях при интенсивных болях предлагается использование короткого (до двух – четырех недель) курса опиоидов как препаратов резервной линии при неэффективности других медикаментозных средств. Главная опасность состоит в возможности привыкания к опиоидам. Соотношение показаний и рисков всегда определяется индивидуально [8, 47, 48].

Согласно Европейским рекомендациям (2006), антидепрессанты применяются для лечения хронических неспецифических болей в спине. При этом указывается, что антидепрессанты с норадренергическим, двойным норадренергическим и серотонинергическим действием эффективно облегчают боль в сравнении с плацебо (уровень доказательности А), но не улучшают повседневную активность, функциональный статус и трудоспособность (уровень доказательности В) [42]. Однако в последующих обзорах отмечено, что нет достаточного количества данных, доказывающих их эффективность в уменьшении боли, улучшении настроения и функционального статуса. Это не относится к пациентам с сочетанной депрессией, где терапия антидепрессантами может давать клинический эффект [42, 49].

Пациентам, не ответившим на начальную терапию, рекомендовано проведение немедикаментозной терапии с доказанным эффектом. Для острых болей это мануальная терапия, для подострой и хронической – интенсивная междисциплинарная реабилитация, гимнастика, иглоукалывание, массаж, занятия йогой, когнитивно-поведенческая терапия [4, 7, 8, 42].

Имеются противоречивые данные по использованию таких методов лечения дискогенных болей, как высокочастотная абляция, внутридискковое введение метиленового синего, глюкокортикоидов, внутридискковая

электротермальная терапия, озоновый дисколизис, нуклеопластика, биакулопластика [50–52]. Несколько систематических обзоров с метаанализом, который охватил результаты качественно проведенных исследований, не выявили достоверных отличий при сравнении результатов оперативного лечения с применением стабилизирующих систем и консервативной терапии с активной реабилитацией у пациентов с хроническими дискогенными болями [53–55].

Дискогенная люмбаишиалгия (грыжа диска с симптомами радикулопатии)

Патогенез

Согласно консенсусу рабочей группы NASS (2012), грыжей диска с явлениями радикулопатии считается смещение компонентов диска за пределы нормальных границ, вследствие чего развиваются боли или чувствительные расстройства в соответствующих дерматомах, слабость в соответствующих миотомах [56].

Дискорадикулярный конфликт приводит к компрессии корешка и корешковых сосудов (артерий и вен). Помимо компрессионно-ишемического воздействия важное значение в генезе корешковой патологии имеют местные воспалительные реакции в зоне конфликта [57, 58]. Возникновение корешковой симптоматики традиционно связывают с механической компрессией корешка выпавшим фрагментом грыжи диска. Однако еще в 1956 г. М. Kelly в своих работах установил, что механическое сдавление чаще приводит к развитию симптомов выпадения в виде мышечной слабости, гипестезии или парестезий, но не корешковых болей [59]. О. Lindahl и В. Rexed обнаружили признаки воспалительной реакции в поясничных нервных корешках при ламинэктомии [60]. В экспериментальных работах на животных было показано, что введение гомолизатов пульпозного ядра в эпидуральное пространство вызывает интенсивный

Неврология



болевого синдром и воспалительные изменения в твердой мозговой оболочке и корешках [58].

Уникальные структурные особенности исключили пульпозное ядро из процесса развития иммунологической толерантности, поэтому межпозвоночный диск можно считать иммунологически-привилегированным органом, не имеющим доступа к системному кровотоку. Разрыв фиброзного кольца и уменьшающееся количество волокнистого хряща подвергают пульпозное ядро воздействию иммунной системы, которая воспринимает его как инородное тело. Аутоиммунные реакции протекают с активацией В-лимфоцитов с продукцией аутоантител и цитотоксических Т-лимфоцитов, что приводит к сложному каскаду иммунологических реакций с выделением большого количества цитокинов, поддерживающих воспаление и вызывающих боль [57]. При иммуногистохимическом исследовании материалов грыжи диска, полученных при операции у пациентов с люмбоишиалгией, был выявлен высокий уровень фосфолипазы А₂, воспалительных интерлейкинов, хемокинов, матриксных металлопротеиназ различных групп [58, 61].

В ходе наблюдения за 110 пациентами с корешковой болью в течение года было показано, что плохой прогноз выздоровления ассоциировался с высоким уровнем интерлейкина 6. При этом не было получено корреляции с морфологическими изменениями состояния грыжи диска по данным МРТ [62]. Активация периферических ноцицепторов в структурах межпозвоночного диска формирует ноцицептивный компонент болевого синдрома, а компрессия и воспаление корешка – невропатический.

Корешковая симптоматика, обусловленная дискордикулярным конфликтом, регрессирует без нейрохирургического вмешательства у 95% пациентов в сроки от одного до 12 месяцев [63]. В регрессе клинической симптоматики

главную роль играют два фактора: уменьшение воспаления и уменьшение размеров грыжи диска. При этом уменьшение клинической симптоматики опережает сокращение размеров грыжи.

М. Маски и соавт. (2014) наблюдали 53 пациента с секвестрированными грыжами диска, которые имели клиническое улучшение в среднем в течение $1,33 \pm 1,34$ месяца, а радиографический регресс грыжи – в сроки $9,27 \pm 13,32$ месяца. Был сделан вывод о том, что больные с секвестрированными грыжами в отсутствие показаний для экстренного нейрохирургического вмешательства имеют лучшие шансы на успех консервативного лечения, что вероятно связано с воспалительной реакцией против свободного фрагмента [64].

По данным систематического обзора С.С. Chiu и соавт. (2014), показатель спонтанной регрессии составил 96% для секвестрации диска, 70% для экструзии, 41% для протрузии. При этом показатель полного разрешения грыжи диска был максимален для секвестрированного диска и составил 43% [65]. В ходе проспективного исследования J.V. Martínez-Quilones установил, что спонтанный регресс грыжи диска имел место в 33 случаях среди 858 пациентов нейрохирургического отделения [66].

Y. Yukawa и соавт. в течение 30 месяцев наблюдали 30 пациентов с дискордикулярным конфликтом, пролеченных консервативно. Оценивались клинический статус и морфологические изменения в динамике, проведена серия МРТ (в среднем 4,4). Большинство клинических проявлений регрессировали в течение одного года. Размер грыжи диска уменьшился в среднем на 15% в сагиттальной и на 18% в аксиальной плоскости, процесс редукции грыжи длился дольше одного года. При этом отмечалось усиление дегенеративных процессов [67]. При повторном исследовании 38 пациентов с радикулярными болями в 40% случаев объем грыжи диска уменьшился, при этом веществ-

во диска подвергалось большему регрессу в эпидуральном пространстве, чем в подвязочном. Это может быть связано с более богатым кровоснабжением эпидурального пространства [68].

При иммуногистохимическом исследовании в экспериментальной модели грыжи диска было выявлено повышение уровня фактора некроза опухоли альфа и интерлейкина 1-бета в первые сутки, которые активировали выработку моноцитарного хемоаттрактантного протеина 1 на третьи сутки. Моноцитарный хемоаттрактантный протеин 1 способствовал активной инфильтрации макрофагами уже на третьи сутки, что вело к регрессии грыжи через 12 недель [69].

Резорбция фрагментов грыжи диска, по данным иммунологических исследований, обусловлена каскадом воспалительных реакций. Воспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли альфа, стимулируют выработку хемокинов, металлопротеиназ (особенно металлопротеиназ седьмого типа, вызывающих растворение коллагена), факторов неангиогенеза (фактор роста эндотелия сосудов), что обеспечивает усиление фагоцитоза и резорбции фрагментов грыжи диска [19, 57, 70].

Диагностика

Экспертная группа NASS опубликовала в 2012 г. первое научно обоснованное руководство по диагностике и лечению грыжи диска с симптомами радикулопатии. В нем подчеркивается, что состояние большинства пациентов улучшается независимо от лечения. Грыжи диска часто регрессируют со временем. Однако в ряде случаев уменьшение размеров грыжи диска и улучшение клинической симптоматики не наблюдаются.

Для клинической диагностики грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией рекомендованы такие методы, как исследование мышц пораженного миотома, исследо-



вание чувствительности, прямой и перекрестный симптом Ласега (степень рекомендации А). Целесообразным признано сравнение симптома Ласега в положении сидя и лежа (степень рекомендации В). Не рекомендуются кашлевая проба, тест с гиперэкстензией, тест натяжения бедренного нерва (симптом Вассермана), тест падающей ноги, оценка объема движений в поясничном отделе позвоночника при отсутствии рефлексов (степень рекомендации I – недостаточные доказательства).

МРТ рассматривается как наиболее подходящий неинвазивный метод дополнительной диагностики у пациентов, анамнез и клиническое обследование которых подтверждают развитие грыжи диска с явлениями радикулопатии. При наличии противопоказаний для проведения МРТ или отсутствии изменений следует провести компьютерную томографию или миелографию в сочетании с компьютерной томографией (степень рекомендации А).

Методы электродиагностики могут быть использованы только в неясных случаях для исключения коморбидного поражения с учетом данных нейровизуализации. Метод соматосенсорных вызванных потенциалов не является специфичным для диагностики компрессии корешков, но может быть полезен для исключения спинального или других уровней поражения, приводящего к нарушению чувствительности.

Методы электромиографии, электронейромиографии, включая исследование F-волны, H-рефлекса, имеют ограниченную информативность в диагностике радикулопатий (степень рекомендации В).

Немедикаментозное лечение

Физиотерапия или лечебная физкультура в качестве самостоятельного способа лечения грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией не рекомендуются (степень рекомендации I – недостаточные доказательства). Однако, по общему

мнению рабочей группы, ограниченный курс упражнений может быть полезен для пациентов с легкими и умеренными симптомами радикулопатии.

Мануальная терапия возможна для симптоматического лечения больных с радикулопатией (степень рекомендации С).

Такие методы, как электростимуляция, лазер, ультразвук, вытяжение или иглоукалывание, не имеют достаточно доказательств для рекомендации применения их в лечении грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией.

Медикаментозное лечение

Внутривенное введение глюкокортикостероидов, ингибиторов 5-HT-рецепторов, габапентина, производных аргинина, амитриптилина не показано пациентам с грыжами диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией (степень рекомендации I – недостаточные доказательства).

С учетом роли аутоиммунного воспаления и особенно фактора некроза опухоли альфа в патогенезе заболевания предпринимались попытки лечения с использованием ингибиторов фактора некроза опухоли альфа [71]. Однако в ходе исследований эффективность этого подхода не подтвердилась. Был сделан вывод о том, что ингибиторы фактора некроза опухоли альфа, предположительно, не приносят пользы в лечении грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией (степень рекомендации В).

Необходимость дальнейших исследований отразилась в общей рекомендации рабочей группы. Признано целесообразным дальнейшее изучение эффективности фармакологических средств (НПВС, миорелаксанты, пероральные кортикостероиды, нейромодуляторы и анальгетирующие средства, широко используемые в лечении многих заболеваний позвоночника) у больных с грыжей диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией.

Малоинвазивные методики

Применение консервативного лечения и малоинвазивных методик обеспечивает функциональное улучшение у большинства пациентов с дискогенной радикулопатией (степень рекомендаций В).

Эпидуральное введение кортикостероидов рекомендовано для лечения пациентов с дискогенной радикулопатией. Кортикостероиды эффективны на ранних сроках в две – четыре недели (степень рекомендаций А).

Нет данных по 12-месячной эффективности, не определены оптимальные частота и количество инъекций, отсутствуют убедительные результаты сравнения эффективности и безопасности различных методик блокад (каудальной, трансфораминальной или интерламинарной). Проведение эпидуральных блокад с рентгеноконтрастированием повышает точность манипуляций (степень рекомендации А). Прогноз при выполнении эпидуральных блокад определяется не типом грыж, а степенью корешковой компрессии, эта процедура менее эффективна при высоких степенях компрессии корешковых структур.

Из малоинвазивных манипуляций на позвоночнике как вариант лечения могут рассматриваться эндоскопическая чрескожная дискэктомия и автоматическая чрескожная дискэктомия (степень рекомендации С). Следует тщательно отбирать больных для проведения этих процедур. Это позволит сократить период послеоперационной нетрудоспособности и необходимость использования опиоидов. Наиболее эффективен этот метод лечения у больных до 40 лет при продолжительности симптомов радикулопатии менее трех месяцев.

Нет убедительных доказательств, подтверждающих эффективность внутрисклового введения озона, холодноплазменной декомпрессии диска или нуклеопластики, внутрисклового введения физиологического раствора под высоким давлением, чрескожной электро-тепловой декомпрессии.

Неврология



Нейрохирургическое лечение

Оптимально проводить операцию при продолжительности симптомов радикулопатии от шести месяцев до одного года. Это обеспечивает быстрое улучшение и хороший долгосрочный прогноз. Хирургическое вмешательство в сроки до шести месяцев показано пациентам с тяжелыми симптомами радикулопатии, при этом моторный дефект в зоне иннервации корешка не определяет срочности операции (степень рекомендации В).

А.В. Sabnis и А.Д. Diwan (2014) проанализировали данные нескольких исследований, в которых оценивалось, влияет ли срок проведения операции на исход люмбоишиалгии. В двух высококачественных исследованиях (уровень доказательности А) не было выявлено различия между сроком проведения операции и исходом заболевания. В то же время в десяти из 12 исследований среднего качества (уровень доказательности В) было обнаружено, что длительный предоперационный период ухудшает прогноз [72].

При тяжелых формах радикулярного поражения дискэктомия

обеспечивает более эффективное облегчение симптомов по сравнению с консервативными или малоинвазивными методами лечения. Среднесрочный прогноз (один – четыре года) у пациентов с тяжелыми проявлениями радикулопатии, перенесших операцию, лучше, чем в такой же группе пациентов, лечившихся консервативно или малоинвазивными методами. Однако в 23–28% случаев сохранялась хроническая боль в ноге. В менее тяжелых случаях эффективность обоих методов в краткосрочном и долгосрочном периодах не отличалась (степень рекомендации В). Наличие положительного симптома Ласега до операции коррелирует с лучшим исходом операции (степень рекомендации В).

Результаты хирургического лечения хуже у пациентов с наличием тревожно-депрессивных расстройств до операции (степень рекомендации В).

Нет достаточных доказательств влияния продолжительности симптомов до операции на прогноз у пациентов с синдромом комп-

рессии корешков конского хвоста. Нет достаточных доказательств за или против использования мануальной терапии как альтернативы дискэктомии при дискогенных радикулопатиях.

Отсутствуют доказательства эффективности внутриоперационных аппликаций глюкокортикостероидов и фентанила для уменьшения послеоперационных болей в долгосрочном периоде (степень рекомендации В). Недостаточно доказательств для того, чтобы рекомендовать использование фиксирующих систем при грыжах диска с явлениями радикулопатии.

При сравнении различных методик нейрохирургического вмешательства не получено достоверных данных по их отличиям в клинической и экономической эффективности, безопасности, прогнозе [56].

Отмечается целесообразность использования анальгетиков, НПВС, эпидурального введения глюкокортикостероидов для уменьшения боли и улучшения качества жизни у пациентов с люмбоишиалгией [63]. *

Литература

1. Gaunt A.M., Herring S.A., O'Connor F.G. Caring for patients who have acute and subacute low back pain // CME Bulletin. 2008. Vol. 7. № 2. P. 1–8.
2. Hoy D., Brooks P., Blyth F., Buchbinder R. The epidemiology of low back pain // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2010. Vol. 24. № 6. P. 769–781.
3. Lee J., Gupta S., Price C. et al. Low back and radicular pain: a pathway for care developed by the British Pain Society // Br. J. Anaesth. 2013. Vol. 111. № 1. P. 112–120.
4. Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // Eur. Spine J. 2006. Vol. 15. Suppl. 2. P. S169–S191.
5. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
6. Парфенов В.А., Герасимова О.Н. Неспецифическая боль в спине в амбулаторной практике, применение Аэртала и Мидокалма // Справочник поликлинического врача. 2013. № 1. С. 34–37.
7. Chou R., Qaseem A., Snow V. et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society // Ann. Intern. Med. 2007. Vol. 147. № 7. P. 478–491.
8. Koes B.W., van Tulder M., Lin C.W. et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care // Eur. Spine J. 2010. Vol. 19. № 12. P. 2075–2094.
9. Hancock M.J., Maher C.G., Laslett M. et al. Discussion paper: what happened to the 'bio' in the bio-psycho-social model of low back pain? // Eur. Spine J. 2011. Vol. 20. № 12. P. 2105–2110.
10. Chou R., Qaseem A., Owens D.K. et al. Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians // Ann. Intern. Med. 2011. Vol. 154. № 3. P. 181–189.
11. Manchikanti L., Helm S., Singh V. et al. An algorithmic approach for clinical management of chronic spinal pain // Pain Physician. 2009. Vol. 12. № 4. P. E225–E264.
12. Bogduk N. The lumbar disc and low back pain // Neurosurg. Clin. N. Am. 1991. Vol. 2. № 4. P. 791–806.
13. Kuslich S.D., Ulstrom C.L., Michael C.J. The tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia // Orthop. Clin. North Am. 1991. Vol. 22. № 2. P. 181–187.
14. Deyo R.A., Weinstein J.N. Low back pain // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344. № 5. P. 363–370.
15. Brennan G.P., Fritz J.M., Hunter S.J. et al. Identifying subgroups of patients with acute/subacute 'nonspecific' low back pain: results of a randomized clinical trial // Spine. 2006. Vol. 31. № 6. P. 623–631.



16. Zhang Y.G., Guo T.M., Guo X., Wu S.X. Clinical diagnosis for discogenic low back pain // *Int. J. Biol. Sci.* 2009. Vol. 5. № 7. С. 647–658.
17. DePalma M.J., Ketchum J.M., Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? // *Pain Med.* 2011. Vol. 12. № 2. P. 224–233.
18. Koes B.W., van Tulder M.W., Peul W.C. Diagnosis and treatment of sciatica // *BMJ.* 2007. Vol. 334. № 7607. P. 1313–1317.
19. Haro H. Translational research of herniated discs: current status of diagnosis and treatment // *J. Orthop. Sci.* 2014. Vol. 19. № 4. P. 515–520.
20. Kim S.J., Lee T.H., Lim S.M. Prevalence of disc degeneration in asymptomatic Korean subjects. Part 1: lumbar spine // *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2013. Vol. 53. № 1. P. 31–38.
21. Perez F.A., Jarvik J.G. Evidence-based imaging and effective utilization: lessons in neuroradiology // *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2012. Vol. 22. № 3. P. 467–476.
22. Steffens D., Hancock M.J., Maher C.G. et al. Does magnetic resonance imaging predict future low back pain? A systematic review // *Eur. J. Pain.* 2014. Vol. 18. № 6. P. 755–765.
23. Fardon D.F., Williams A.L., Dohring E.J. et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology // *Spine J.* 2014. Vol. 14. № 11. С. 2525–2545.
24. Mysliwiec L.W., Cholewicki J., Winkelpleck M.D., Eis G.P. MSU classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection // *Eur. Spine J.* 2010. Vol. 19. № 7. P. 1087–1093.
25. Van Rijn J.C., Klemetso N., Reitsma J.B. et al. Symptomatic and asymptomatic abnormalities in patients with lumbosacral radicular syndrome: clinical examination compared with MRI // *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2006. Vol. 108. № 6. P. 553–557.
26. Bogduk N. Why I pursue discogenic pain // *Int. Spine.* 2005. P. 15–27.
27. Risbud M.V., Shapiro I.M. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content // *Nat. Rev. Rheumatol.* 2014. Vol. 10. № 1. P. 44–56.
28. Takahashi K., Aoki Y., Ohtori S. Resolving discogenic pain // *Eur. Spine J.* 2008. Vol. 17. Suppl. 4. P. 428–431.
29. Aoki Y., Nakajima A., Ohtori S. et al. Increase of nerve growth factor levels in the human herniated intervertebral disc: can annular rupture trigger discogenic back pain? // *Arthritis Res. Ther.* 2014. Vol. 16. № 4. P. R159.
30. Ohtori S., Inoue G., Miyagi M., Takahashi K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models // *Spine J.* 2015. Vol. 15. № 6. P. 1347–1355.
31. Lama P., Le Maitre C.L., Dolan P. et al. Do intervertebral discs degenerate before they herniate, or after? // *Bone Joint J.* 2013. Vol. 95-B. № 8. P. 1127–1133.
32. Malik K.M., Cohen S.P., Walega D.R., Benzon H.T. Diagnostic criteria and treatment of discogenic pain: a systematic review of recent clinical literature // *Spine J.* 2013. Vol. 13. № 11. P. 1675–1689.
33. Hancock M.J., Maher C.G., Latimer J. et al. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain // *Eur. Spine J.* 2007. Vol. 16. № 10. P. 1539–1550.
34. Young S., Aprill C., Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain // *Spine J.* 2003. Vol. 3. № 6. P. 460–465.
35. Aprill C., Bogduk N. High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging // *Br. J. Radiol.* 1992. Vol. 65. № 773. P. 361–369.
36. Sugiura K., Tonogai I., Matsuura T. et al. Discoscopic findings of high signal intensity zones on magnetic resonance imaging of lumbar intervertebral discs // *Case Rep. Orthop.* 2014. Vol. 2014. ID 245952.
37. Modic M.T., Steinberg P.M., Ross J.S. et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging // *Radiology.* 1988. Vol. 166. № 1. Pt. 1. P. 193–199.
38. Sheng-Yun L., Letu S., Jian C. et al. Comparison of modic changes in the lumbar and cervical spine, in 3167 patients with and without spinal pain // *PLoS One.* 2014. Vol. 9. № 12. ID e114993.
39. Albert H.B., Lambert P., Rollason J. et al. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae? // *Eur. Spine J.* 2013. Vol. 22. № 4. P. 690–696.
40. Urquhart D.M., Zheng Y., Cheng A.C. et al. Could low grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review // *BMC Med.* 2015. Vol. 13. P. 13.
41. Yrjämä M., Tervonen O., Vanharanta H. Ultrasonic imaging of lumbar discs combined with vibration pain provocation compared with discography in the diagnosis of internal annular fissures of the lumbar spine // *Spine.* 1996. Vol. 21. № 5. P. 571–575.
42. Airaksinen O., Brox J.I., Cedraschi C. et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain // *Eur. Spine J.* 2006. Vol. 15. Suppl. 2. P. S192–300.
43. Dagenais S., Tricco A.C., Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines // *Spine J.* 2010. Vol. 10. № 6. P. 514–529.
44. Wood H. Pain: paracetamol is not superior to placebo for acute low back pain // *Nat. Rev. Neurol.* 2014. Vol. 10. № 9. P. 486.
45. Williams C.M., Maher C.G., Latimer J. et al. Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: a double-blind, randomised controlled trial // *Lancet.* 2014. Vol. 384. № 9954. P. 1586–1596.
46. Roelofs P.D., Deyo R.A., Koes B.W. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008. Vol. 1. CD000396.
47. White A.P., Arnold P.M., Norvell D.C. et al. Pharmacologic management of chronic low back pain: synthesis of the evidence // *Spine.* 2011. Vol. 36. № 21. Suppl. P. S131–143.
48. Chou R. Pharmacological management of low back pain // *Drugs.* 2010. Vol. 70. № 4. P. 387–402.
49. Kassis A. Antidepressants to treat nonspecific low back pain // *Am. Fam. Physician.* 2008. Vol. 78. № 1. P. 51–52.
50. Leggett L.E., Soril L.J., Lorenzetti D.L. et al. Radiofrequency ablation for chronic low back pain: a systematic review of randomized controlled trials // *Pain Res. Manag.* 2014. Vol. 19. № 5. P. e146–153.
51. Lu Y., Guzman J.Z., Purmessur D. et al. Nonoperative management of discogenic back pain: a systematic review // *Spine.* 2014. Vol. 39. № 16. P. 1314–1324.
52. Kallewaard J.W., Terheggen M.A., Groen G.J. et al. Discogenic low back pain // *Pain Pract.* 2010. Vol. 10. № 6. P. 560–579.
53. Wang X., Wanyan P., Tian J.H., Hu L. Meta-analysis of randomized trials comparing fusion surgery to non-surgical



- treatment for discogenic chronic low back pain // J. Back Musculoskelet. Rehabil. 2014.
54. Bydon M., De la Garza-Ramos R., Macki M. et al. Lumbar fusion versus nonoperative management for treatment of discogenic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // J. Spinal. Disord. Tech. 2014. Vol. 27. № 5. P. 297–304.
 55. Saltychev M., Eskola M., Laimi K. Lumbar fusion compared with conservative treatment in patients with chronic low back pain: a meta-analysis // Int. J. Rehabil. Res. 2014. Vol. 37. № 1. P. 2–8.
 56. Diagnosis and Treatment of Lumbar Disc Herniation with Radiculopathy / North American Spine Society, 2012 // www.spine.org/Documents/ResearchClinicalCare/Guidelines/LumbarDiscHerniation.pdf.
 57. Sun Z., Zhang M., Zhao X.H. et al. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons // J. Clin. Exp. Pathol. 2013. Vol. 6. № 6. P. 1009–1014.
 58. Stafford M.A., Peng P., Hill D.A. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management // Br. J. Anaesth. 2007. Vol. 99. № 4. P. 461–473.
 59. Kelly M. Is pain due to pressure on nerves? Spinal tumors and the intervertebral disk // Neurology. 1956. Vol. 6. № 1. P. 32–36.
 60. Lindahl O., Rexed B. Histologic changes in spinal nerve roots of operated cases of sciatica // Acta Orthop. Scand. 1951. Vol. 20. № 3. P. 215–225.
 61. Weiler C., Nerlich A.G., Bachmeier B.E., Boos N. Expression and distribution of tumor necrosis factor alpha in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimen and autopsy controls // Spine. 2005. Vol. 30. № 1. P. 44–53.
 62. Schistad E.I., Espeland A., Pedersen L.M. et al. Association between baseline IL-6 and 1-year recovery in lumbar radicular pain // Eur. J. Pain. 2014. Vol. 18. № 10. P. 1394–1401.
 63. Legrand E., Bouvard B., Audran M. et al. Sciatica from disk herniation: Medical treatment or surgery? // Joint Bone Spine. 2007. Vol. 74. № 6. P. 530–535.
 64. Macki M., Hernandez-Hermann M., Bydon M. et al. Spontaneous regression of sequestered lumbar disc herniations: Literature review // Clin. Neurol. Neurosurg. 2014. Vol. 120. P. 136–141.
 65. Chiu C.C., Chuang T.Y., Chang K.H. et al. The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review // Clin. Rehabil. 2014. Vol. 29. № 2. P. 184–195.
 66. Martínez-Quiñones J.V., Aso-Escario J., Consolini F., Arregui-Calvo R. Spontaneous regression from intervertebral disc herniation. Propos of a series of 37 cases // Neurocirugia (Astur). 2010. Vol. 21. № 2. P. 108–117.
 67. Yukawa Y., Kato F., Matsubara Y. et al. Serial magnetic resonance imaging follow-up study of lumbar disc herniation conservatively treated for average 30 months: relation between reduction of herniation and degeneration of disc // J. Spinal. Disord. 1996. Vol. 9. № 3. P. 251–252.
 68. Mochida K., Komori H., Okawa A. et al. Regression of cervical disc herniation observed on magnetic resonance images // Spine. 1998. Vol. 23. № 9. P. 990–995.
 69. Yoshida M., Nakamura T., Sei A. et al. Intervertebral disc cells produce tumor necrosis factor alpha, interleukin-1beta, and monocyte chemoattractant protein-1 immediately after herniation: an experimental study using a new hernia model // Spine. 2005. Vol. 30. № 1. P. 55–61.
 70. Kato T., Haro H., Komori H., Shinomiya K. Sequential dynamics of inflammatory cytokine, angiogenesis inducing factor and matrix degrading enzymes during spontaneous resorption of the herniated disc // J. Orthop. Res. 2004. Vol. 22. № 4. P. 895–900.
 71. Karppinen J., Korhonen T., Malmivaara A. et al. Tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody, infliximab, used to manage severe sciatica // Spine. 2003. Vol. 28. № 8. P. 750–753.
 72. Sabnis A.B., Diwan A.D. The timing of surgery in lumbar disc prolapse: A systematic review // Indian J. Orthop. 2014. Vol. 48. № 2. P. 127–135.

Discogenic Lumbar Pain. Current Concept of Pathogenesis, Differential Diagnostics and Therapeutic Strategy

A.I. Isaykin, I.V. Kuznetsov, M.A. Ivanova, A.V. Kavelina

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Aleksey Ivanovich Isaykin, alexisa68@mail.ru

The study was dedicated to a topical issue discussing a role of discogenic factor in development of lumbar pains. A renewed 2014 Combined Task Force Classification for pathological changes in intervertebral disks and Michigan State University Classification for herniated lumbar discs are outlined. Pathogenesis, clinical manifestations, additional diagnostic tools and differentiated treatment (conservative and surgical) for two most common manifestations of lumbar discogenic pathology are discussed: discogenic axial back pain and disco-radicular conflict. A role for inflammation in development and maintenance of discogenic back pain as well as regression of herniated discs is emphasized. In addition, proceedings of the first scientifically justified guidelines on diagnostics and treatment of herniated discs accompanied with radiculopathy proposed by experts group of the North American Spine Society (NASS, 2012) are presented. Administration of non-steroid anti-inflammatory drugs such as Movalis is discussed.

Key words: back pain, discogenic axial back pain, herniated discs with radiculopathy, inflammation related to disc herniation, treatment of herniated discs, Movalis