



Боль в нижней части спины

И.Б. Беляева

Адрес для переписки: Ирина Борисовна Беляева, belib@mail.ru

Боль в нижней части спины обусловлена рядом заболеваний. Следовательно, медикаментозное лечение болевого синдрома должно включать терапию основного заболевания и патогенетическую терапию, актуальными средствами которой чаще всего являются нестероидные противовоспалительные препараты. Механизм их действия заключается в ингибировании циклооксигеназы. Эторикоксиб (Аркоксиа) является селективным ингибитором циклооксигеназы 2 и превосходит по данному параметру другие НПВП. Обезболивающий и противовоспалительный эффекты эторикоксиба после однократного приема сохраняются в течение суток. Эффективность и безопасность эторикоксиба доказана многочисленными исследованиями.

Ключевые слова: боль в нижней части спины, циклооксигеназа 2, эторикоксиб, Аркоксиа

Боль в нижней части спины (БНС) – синдром, при котором боль локализуется между XII парой ребер и ягодичными складками [1–3]. Распространенность данного синдрома составляет 40–80%, ежегодный прирост – 5%. При этом у 80% пациентов БНС проходит в результате лечения в достаточно короткий срок – от нескольких недель до месяца, у 20% – приобретает хронический характер [4–7]. В настоящее время выделяют первичный и вторичный синдромы БНС. Первичный синдром БНС чаще всего развивается в возрасте 20–50 лет, хотя наиболее выраженные его проявления наблюдаются в возрасте 50–64 года. Данный синдром чаще встречается у женщин (19–67% случаев), что связано с дисгормональными нарушениями. Нередко БНС воз-

никает в период беременности и постменопаузы [8].

Самая распространенная причина первичного синдрома БНС – остеохондроз (спондилез) позвоночника как результат возрастных дегенеративно-дистрофических процессов в межпозвонковых дисках, мышечно-связочном аппарате позвоночника. Спондилоартроз является частой причиной БНС у пожилых людей. Его развитие связано с дегенеративным процессом, локализующимся в межпозвонковых суставах.

Грыжи диска (чаще всего L5–S1) обычно сопровождаются типичной клинической картиной БНС. Грыжа диска с компрессией нерешка S1 вызывает боль в пояснице с иррадиацией по задней поверхности бедра, передней поверхности голени и заднебоковой поверхности стопы.

Одним из осложнений остеохондроза позвоночника и грыж межпозвонковых дисков является радикулопатия, возникновение которой обусловлено микротравматизацией нервного корешка окружающими тканями. Как следствие, развиваются воспаление, ишемия, отек.

Нередко БНС возникает при миофасциальном синдроме с вовлечением мышц тазового пояса и нижних конечностей. Основными причинами его развития являются длительная антифизиологическая поза, перегрузка нетренированных мышц, болезни висцеральных органов (желудочно-кишечного тракта и малого таза), аномалии развития скелета, критериями диагностики – болезненные спазмированные мышцы, мышечные уплотнения, активные триггерные точки с формированием зон отраженных болей. Существенным для постановки диагноза является воспроизведение боли при надавливании на триггерную точку.

Боли в спине, появляющиеся после длительной ходьбы, указывают на возможность развития стеноза позвоночного канала. При обследовании сразу после физической нагрузки отмечается слабость в нижних конечностях, снижение рефлексов и нарушение чувствительности.

Еще одна причина первичного синдрома БНС – юношеская остеохондропатия, или болезнь Шейермана – Мау, врожденный дефект развития опорных площадок (замыкательных пласти-



нок) позвонков. Дебют данной патологии совпадает с периодом интенсивного роста (14–17 лет). К рентгенологическим признакам заболевания относится «двойной» контур опорных площадок, многочисленные грыжи Шморля, клиновидная деформация тел позвонков и ранние дегенеративные изменения.

Боли, продолжающиеся более двух месяцев, являются индикаторами вторичного синдрома БНС. Причины вторичного синдрома БНС также различны: врожденные аномалии (спондилолистез – смещение вперед вышележащего позвонка из-за дефекта межсуставной части), травмы, воспалительные заболевания позвоночника, опухоли и инфекционные поражения позвоночника, нарушения метаболизма, заболевания органов мочеполовой системы, проекционные боли при заболевании внутренних органов (таблица) [9]. Вторичный синдром БНС чаще развивается у больных моложе 20 лет и старше 50 лет [10]. Кроме того, причиной болей в спине могут стать остеопороз

и его осложнения (переломы позвоночника), серонегативные спондилоартропатии – реактивные артриты, анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, воспалительные заболевания кишечника, ассоциированные со спондилитом.

Следовательно, при лечении БНС необходимо учитывать вид заболевания и особенности его течения. При острых БНС сначала устраняется основная причина боли. Пациенту показан постельный режим (покой) в течение двух-трех дней, холод на зону поражения в первые один-два дня, затем легкое тепло, ношение фиксирующего корсета (в дальнейшем его используют по необходимости).

Медикаментозное лечение БНС базируется на терапии основного заболевания с присоединением патогенетической терапии, основными средствами которой чаще всего являются *нестероидные противовоспалительные препараты* (НПВП) [11].

НПВП эффективны для купирования как острой, так и хронической БНС. Механизм их действия заключается в ингибировании

циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента в каскаде метаболизма арахидоновой кислоты, являющейся предшественником простагландинов, простаглицлинов и тромбоксана [12].

В настоящее время выделены два изофермента ЦОГ. ЦОГ-1 является структурным ферментом, присутствующим в большинстве тканей. Он участвует в регуляции большого количества физиологических процессов. ЦОГ-2 присутствует лишь в отдельных тканях. Ее экспрессия увеличивается на фоне воспаления, приводя к повышению уровня провоспалительных субстанций (простагландинов групп F и I). Ингибирование ЦОГ-2 рассматривается как один из важнейших механизмов противовоспалительной и анальгетической активности, а ингибирование ЦОГ-1 – как механизм развития большинства побочных эффектов.

Существует несколько классов НПВП. Одни из первых – не селективные ингибиторы ЦОГ. К ним относится диклофенак, который долгое время считался

Таблица. Основные причины вторичного синдрома БНС [9]

Причины вторичного синдрома БНС	Нозологии
Врожденные аномалии	Спондилолистез
Травма	Переломы позвонков, протрузия межпозвонковых дисков, повреждение межпозвонковых дисков
Серонегативные спондилоартропатии	Анкилозирующий спондилоартрит, реактивные артриты, псориатический спондилоартрит, артриты при воспалительных заболеваниях кишечника (болезнь Крона, болезнь Уиппла, неспецифический язвенный колит)
Опухоли позвоночника	Злокачественные опухоли (первичные и метастатические), кисты, хондромы
Инфекции позвоночника	Туберкулез, остеомиелит, эпидуральный абсцесс
Нарушения метаболизма	Болезнь Педжета
Боль «слабой осанки»	–
Метаболические заболевания	Остеопороз, остеомаляция
Психические заболевания	Депрессия
Заболевания органов мочеполовой системы	Альгодисменорея, мочекаменная болезнь, простатит, рак простаты, опущение матки, миомы, эндометрит, аднексит, рак матки, эндометриоз, гипернефрома
Проекционная боль при заболеваниях внутренних органов	Язва или опухоль задней стенки желудка, воспаление, киста или опухоль поджелудочной железы, расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты, опухоли, дивертикулиты, воспаление толстой кишки



золотым стандартом, поскольку обладал высокой эффективностью и достаточной безопасностью.

В последнее время появились селективные ингибиторы ЦОГ-2. НПВП, обладающие более высокой селективностью в отношении ЦОГ-2, были разработаны еще в середине 1980-х гг., до открытия изоформ ЦОГ (мелоксикама).

Эторикоксиб (Аркоксиа) является селективным ингибитором ЦОГ-2 и превосходит по данному параметру другие НПВП [13, 14]. Соотношение ингибирующей концентрации ЦОГ-1/ЦОГ-2 у препарата в условиях *in vitro* составляет 344, что существенно выше, чем у всех высокоселективных ингибиторов ЦОГ-2.

Кроме того, эторикоксиб имеет благоприятную фармакодинамику. Вследствие высокой биодоступности (до 100%) его пиковая концентрация в крови достигается уже через 1–3 часа после перорального приема. По скорости действия эторикоксиб не уступает НПВП, которые используются для быстрого обезболивания. При этом период полувыведения препарата составляет 22 часа. Таким образом, обезболивающий и противовоспалительный эффект эторикоксиба после однократного приема сохраняется в течение суток.

На сегодняшний день проведены многочисленные международные

рандомизированные плацебо-контролируемые исследования по изучению влияния эторикоксиба на купирование БНС. Так, С. Birbar и соавт. сравнивали действие эторикоксиба в дозах 60 и 90 мг/сут с плацебо у пациентов, страдавших БНС [15]. Число участников – 319. К четвертой неделе лечения различие в снижении боли для обеих дозировок эторикоксиба (по сравнению с плацебо) составило 12,9 и 10,3 мм по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) ($p < 0,001$), к 12-й неделе – 10,5 и 7,5 мм соответственно ($p = 0,001$). При этом также отмечались достоверное улучшение функции позвоночника и снижение потребности в дополнительном анальгетике (парацетамол). Аналогичным по дизайну, количеству больных ($n = 325$) и длительности наблюдения было исследование R. Pallay и соавт. [16]. Эторикоксиб в дозе 60 и 90 мг/сут продемонстрировал достоверное преимущество по сравнению с плацебо. Различия в анальгетическом эффекте было максимальным к четвертой неделе наблюдения – 15 и 13 мм соответственно ($p = 0,001$).

Изучению эффективности эторикоксиба в дозе 60 мг/сут и диклофенака в дозе 150 мг/сут при БНС посвящено масштабное исследование С. Zerbin и соавт. В работе участвовало 446 пациентов с хронической дорсопатией.

К концу четвертой недели наблюдения уменьшение выраженности боли на фоне приема эторикоксиба было весьма значительным и составило в среднем 32,9 мм по ВАШ. Данный показатель в группах эторикоксиба и диклофенака достоверно не различался – разница 2,5 мм по ВАШ. Помимо обезболивающего действия оба препарата одинаково и значимо улучшали функцию позвоночника и общее самочувствие.

В многочисленных исследованиях также доказаны безопасность и хорошая переносимость эторикоксиба со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Метаанализ результатов серии длительных исследований (5441 больной), в ходе которых сравнивалась безопасность эторикоксиба у больных с ревматическими заболеваниями, продемонстрировал существенно меньшую частоту развития опасных осложнений со стороны ЖКТ на фоне приема препарата [16, 17]. Так, общая частота желудочно-кишечных кровотечений, перфораций и клинически выраженных язв при приеме эторикоксиба в дозе 60–120 мг составила 1,24%, в то время как при использовании диклофенака – 2,48% ($p < 0,001$). При этом эторикоксиб оказался безопаснее, чем диклофенак, в отношении развития осложнений со стороны ЖКТ, печени, кожных и респираторных реакций, что определяет целесообразность его применения при наличии соответствующих факторов риска.

Известно, что прием эторикоксиба способен вызывать классическое повышение артериального давления. При этом для эторикоксиба не доказано существенного повышения риска развития сердечно-сосудистых событий, таких как инфаркт миокарда или ишемический инсульт, а также связанной с ними смерти. Такие данные были получены в ходе международного рандомизированного многоцентрового исследования MEDAL, оценивавшего частоту сердечно-сосудистых событий у пациентов, получавших эторикоксиб в дозах 60

NB

Аркоксиа: показания к применению

Симптоматическая терапия следующих заболеваний и состояний:

- ✓ остеоартроза;
- ✓ ревматоидного артрита;
- ✓ анкилозирующего спондилита;
- ✓ боли и воспалительной симптоматики, связанной с острым подагрическим артритом.

Терапия умеренной и выраженной острой боли после стоматологических операций



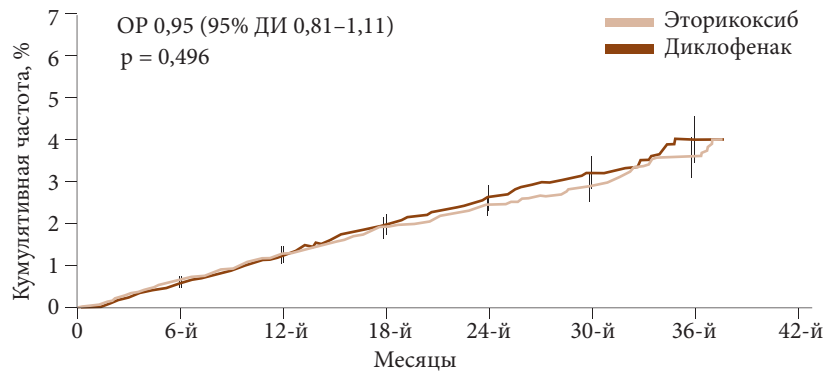
и 90 мг и диклофенак в дозе 150 мг в течение 42 месяцев [18, 19] (рисунки).

Следовательно, эторикокиб является эффективным и относительно безопасным анальгетиком, который может применяться как для купирования острой боли, так и для проведения длительной симптоматической терапии у пациентов с хроническими заболеваниями позвоночника (остеоартрозом, анкилозирующим спондилитом).

В комплексной терапии БНС в отсутствие эффекта от максимальных доз НПВП, а также при наличии побочных эффектов на фоне их применения показано назначение *трамадола*, являющегося опиоидным анальгетиком. Разовая доза (капли или капсулы) должна составлять 50 мг. Однако доза трамадола может быть увеличена до 200 мг (в зависимости от клинического случая).

В связи с тем что в генезе БНС большую роль играет мышечный спазм, патогенетически обоснованным является включение в терапию *миорелаксантов*. Применение миорелаксантов позволяет снизить потребность в НПВП. Среди миорелаксантов центрального действия хорошо зарекомендовал себя толперизон (Мидокалм), максимальная доза которого при БНС может составлять 450 мг в сутки в два приема; эффективно использование тизанидина (Сирдалуд) по 4–8 мг два раза в сутки в течение 10–14 дней. У пациентов с БНС, связанной с развитием остеопороза и его осложнениями, эффективно применение *кальцитонина лосося* (Миакальцика), обладающего наряду с антирезорбтивным выраженным анальгетическим эффектом.

При стойком болевом синдроме в отсутствие эффекта от НПВП и миорелаксантов возможно назначение комбинированных препаратов – *Амбене* (дексаметазон, фенилбутазон, витамин В₁₂). Амбене предназначен для внутримышечного введения, поэтому выпускается в шприцах. Режим



Примечание. ОР – отношение рисков, ДИ – доверительный интервал.

Рисунок. Кумулятивная частота подтвержденных тромботических сердечно-сосудистых осложнений, зарегистрированных у пациентов, получавших эторикокиб или диклофенак

применения – одна инъекция в сутки или через день (не более трех введений в неделю).

В случае неэффективности терапии (после исключения инфекции, опухоли, эрозии кости, остеопороза и некоторых других заболеваний) рекомендуется эпидуральное введение глюкокортикоидов и/или анестетиков (10–20 мл 0,5%-ного раствора новокаина и 1,0 мл бетаметазона или триамцинолона).

Для повышения эффективности купирования боли рекомендуется использовать *транквилизаторы* с выраженным мышечнорелаксирующим эффектом: диазепам в дозе 10–30 мг/сут в течение 14 дней с постепенным снижением дозы.

При рецидивирующей или хронической БНС показано назначение *антидепрессантов*: amitриптилина, миансерина, флуоксетина – не менее 6 недель.

Важной составляющей лечения БНС является *локальная терапия*: использование мазевых, кремовых и гелевых форм НПВП, хорошо проникающих в подкожную жировую клетчатку, мышцы, связки и обладающих анальгетическим, противовоспалительным, противоотечным эффектами. В остром периоде БНС при спондилоартрозе показаны Финалгон, обладающий раздражающим и сосудорасширяющим эффектом, Финалгель

и др., для длительного применения – Фастум гель, Диклофенак гель и др.

При снижении острой боли в программу лечения включают *сосудистые препараты*: винпоцетин, пентоксифиллин, циннаризин, производные никотиновой кислоты. Улучшению венозного оттока способствуют аминофиллин, троксерутин, Детралекс.

После купирования острой боли назначают *реабилитационные мероприятия*: мануальную терапию, точечный массаж, иглорефлексотерапию, физиотерапию, грязелечение, сухое и подводное вытяжение, лечебную физическую культуру. Противопоказаниями для проведения мануальной терапии и вытяжения являются выраженные спондилез и остеопороз, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента со спондилолистезом.

Эторикокиб оказался безопаснее диклофенака в отношении развития осложнений со стороны ЖКТ, печени, кожных и респираторных реакций, что определяет целесообразность его применения при наличии соответствующих факторов риска



Если медикаментозная терапия БНС оказалась неэффективной, решается вопрос о *хирургическом лечении*. Наиболее частые показания для операции – грыжи диска и стеноз позвоночного канала. В заключение необходимо отме-

тить, что БНС – это синдром различных заболеваний. При БНС необходимо стремиться к постановке точного нозологического диагноза, что позволит провести грамотное патогенетическое лечение. При существующем арсе-

нале медикаментозных средств врач может и должен выбирать для пациента препараты, которые сочетают адекватный механизм действия, быстроту наступления эффекта, безопасность и хорошую переносимость. ☺

Литература

1. Бельский А.Г., Насонов Е.Л. Дорсалгии при воспалительных заболеваниях позвоночника // Русский медицинский журнал. 2003. Т. 11. № 7. С. 379–381.
2. Бельский А.Г. Дорсалгии при дегенеративных заболеваниях позвоночника // Русский медицинский журнал. 2002. Т. 10. № 22. С. 1003–1005.
3. Вознесенская Т.Г. Люмбаишиалгия // Consilium Medicum. 2001. Т. 3. № 5. С. 205–208.
4. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Фармакотерапия боли: взгляд ревматолога // Consilium Medicum. 2000. Т. 2. № 12. С. 509–513.
5. Шостак Н.А. Современные подходы к терапии боли в нижней части спины // Consilium Medicum. 2003. Т. 5. № 8. С. 457–461.
6. Шостак Н.А., Аксенова А.В., Правдюк Н.Г. и др. Боли в спине при остеохондрозе позвоночника – перспективы лечения // Новые перспективы лечения остеоартроза. М., 2002. С. 14–16.
7. Andersson G.B. Epidemiology of low back pain // Acta Orthop. Scand. Suppl. 1998. Vol. 281. P. 28–31.
8. Happey F., Wiseman A., Naylor A. Biochemical aspects of intervertebral discs in aging and disease // Jayson M., ed. Lumbar Spine and Back Pain. New York: Grune Strantton, 1976.
9. Kuritzky L. Low back pain // Compr. Ther. 1997. Vol. 23. № 5. P. 332–336.
10. Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2001.
11. Насонов Е.Л., Лазебник Л.Б., Беленков Ю.Н. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М.: Алмаз, 2006.
12. Насонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов и ингибиторов циклооксигеназы-2 в начале XXI века // Русский медицинский журнал. 2003. Т. 11. № 7. С. 375–377.
13. Patrignani P., Capone M.L., Tacconelli S. Clinical pharmacology of etoricoxib: a novel selective COX2 inhibitor // Expert Opin. Pharmacother. 2003. Vol. 4. № 2. P. 265–284.
14. Schwartz J., Dallob A.L., Larson P.J. et al. Comparative inhibitory activity of etoricoxib, celecoxib, and diclofenac on COX-2 versus COX-1 in healthy subjects // J. Clin. Pharmacol. 2008. Vol. 48. № 6. P. 745–754.
15. Birbara C.A., Puopolo A.D., Munoz D.R. et al. Treatment of chronic low back pain with etoricoxib, a new cyclooxygenase-2 selective inhibitor: improvement in pain and disability – a randomized, placebo-controlled, 3-month trial // J. Pain. 2003. Vol. 4. № 6. P. 307–315.
16. Pallay R.M., Seger W., Adler J.L. et al. Etoricoxib reduced pain and disability and improved quality of life in patients with chronic low back pain: a 3 month, randomized, controlled trial // Scand. J. Rheumatol. 2004. Vol. 33. № 4. P. 257–266.
17. Ramey D.R., Watson D.J., Yu C. et al. The incidence of upper gastrointestinal adverse events in clinical trials of etoricoxib vs. non-selective NSAIDs: an updated combined analysis // Curr. Med. Res. Opin. 2005. Vol. 21. № 5. P. 715–722.
18. Curtis S.P., Ko A.T., Bolognese J.A. et al. Pooled analysis of thrombotic cardiovascular events in clinical trials of the COX-2 selective inhibitor etoricoxib // Curr. Med. Res. Opin. 2006. Vol. 22. № 12. P. 2365–2374.
19. Cannon C.P., Curtis S.P., FitzGerald G.A. et al. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison // Lancet. 2006. Vol. 368. № 9549. P. 1771–1781.

Low Back Pain

I.V. Belyayeva

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

Contact person: Irina Borisovna Belyayeva, belib@mail.ru

Varied diseases are manifested by low back pain. Management of low back pain implies treatment of background disease and pathogenetic therapy with non-steroidal anti-inflammatory cyclooxygenase inhibitors. Etoricoxib (Arcoxia) is a highly selective cyclooxygenase 2 inhibitor with 24h duration of analgesic and anti-inflammatory activity. Efficacy and safety of etoricoxib were proved in numerous studies.

Key words: low back pain, cyclooxygenase 2, etoricoxib, Arcoxia