

Боль в пояснице, обусловленная патологией межпозвоночных дисков

А.И.Исайкин^{1,2}, О.А.Черненко², М.А.Иванова², А.Н.СТИЦЕНКО²

¹ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;

²Клиника нервных болезней им. А.Я.Кожевникова. 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1

Статья посвящена актуальной проблеме – роли дискогенного фактора в развитии поясничных болей. Приведены обновленная CTF-классификация описания патологических изменений дисков (2014 г.) и MSU-классификация грыж диска. 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, разработанные экспертной группой North American Spine Society's – NASS (2012 г.). Обсуждаются вопросы терапии дискогенной боли, выбор оптимальных групп препаратов.

Ключевые слова: боль в спине, дискогенная аксиальная боль, грыжа диска с радикулопатией, CTF- и MSU-классификации, Модик-1, зона высокоинтенсивного сигнала в задних отделах фиброзного кольца, лечение грыжи диска, Артрозан, Комбилипен.

✉ alexisa68@mail.ru

Для цитирования: Исайкин А.И., Черненко О.А., Иванова М.А., Стиценко А.В. Боль в пояснице, обусловленная патологией межпозвоночных дисков. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (2): 52–60.

Back pain caused by disorders of the intervertebral discs

A.I.Isaykin^{1,2}, O.A.Chernenko², M.A.Ivanova², A.N.Stitsenko²

¹I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaya, d. 8, str. 2;

²A.Ya.Kozhevnikov Clinic for Nervous Diseases. 119435, Russian Federation, Moscow, ul. Rossolimo, d. 11, str. 1

The article is devoted to the actual problem – the role of discogenic factor in the development of low back pain. Presented is an updated description of CTF-classification of pathological changes of discs (2014) and MSU-classification of disc herniation. We discuss the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and additional differential treatment (conservative and operative) of the two most common manifestations of discogenic lumbar pathologies: axial discogenic pain and disco-radicular conflict. Emphasized is the role of inflammation in the development, maintenance of discogenic pain and regression of herniated disc. Materials presented the first evidence-based guidelines for the diagnosis and treatment of disc herniation with radiculopathy symptoms of the expert group North American Spine Society's – NASS (2012). Discussed are also the treatment of discogenic pain, selection of optimal drug groups.

Key words: back pain, discogenic axial pain, disc herniation with radiculopathy, CTF- and MSU-classification, Modic-1, zone of high signal in the posterior regions of the fibrous ring, treatment of disc herniation, Arthrozan, Combilipen.

✉ alexisa68@mail.ru

For citation: Isaykin A.I., Chernenko O.A., Ivanova M.A., Stitsenko A.N. Back pain caused by disorders of the intervertebral discs. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (2): 52–60.

Боль в поясничном отделе позвоночника остается актуальной проблемой современной медицины, ежегодно от боли в нижней части спины страдает каждый 5-й взрослый [1].

В соответствии с современными международными клиническими рекомендациями боли в спине (БС) подразделяются на:

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

Выделяют острые (до 12 нед) и хронические боли (свыше 12 нед), в генезе хронических болей большое значение имеют психологические факторы [2–6].

Наиболее часто (в 85% случаев) в клинической практике встречается неспецифическая (скелетно-мышечная, механическая) боль. Корешковая компрессия отмечается в 4–7%, синдром конского хвоста – в 0,04%, другие причины, включая опухолевое поражение, травму, инфекции, ревматическое поражение, суммарно составляют менее 7% случаев [5].

В основе диагностики лежат анализ жалоб пациента, данные анамнеза, стандартное неврологическое обследование (для обнаружения признаков радикулопатии, компрессии корешков конского хвоста, миелопатии), что позволяет исключить потенциально опасные состояния [5–7].

Традиционно проблему БС рассматривали в рамках дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночного диска. По современным данным, дискогенная патология становится самой частой причиной БС (в 15–42% случаев) [3, 8, 9].

Факторы риска развития дискогенной патологии – возраст (пик заболеваемости приходится на 40–50 лет), избыточная физическая нагрузка, а также длительная работа в

неудобном положении, высокий рост, ожирение, курение [8, 10].

Активно обсуждается роль генетических факторов, особенно при возникновении грыж диска в молодом возрасте у лиц с признаками соединительнотканной 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 (SKT), аспорин (ASPN) и сульфотрансферазу углеводов, однако необходимы дальнейшие исследования [11].

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, в исследовании S.Kim и соавт. (2013 г.) с использованием МРТ (разрешающая способность 3 Тл) среди 102 пациентов без БС грыжи диска были выявлены в 81,4% случаев, трещины фиброзного кольца – в 76,1%, дегенерация диска – в 75,8% [12]. Проведение экстренной нейровизуализации в остром периоде у лиц с поясничными болями без «красных флажков» тревоги не улучшает прогноз заболевания, не влияет на развитие осложнений и хронизацию процесса, при этом неоправданно увеличивается стоимость терапии [13].

В 2014 г. D.Steffens и M.Hancock опубликовали систематический обзор, в котором обсуждались магнитно-резонансные изменения, влияющие на прогноз БС. В отдельных исследованиях в качестве прогностических факторов указывались изменения типа Модик-1 (Modic-1) и Модик-2

(Modic-2), снижение высоты диска более чем на 40%, грыжи диска, однако из-за малой численности выборки, недостаточного качества и гетерогенности исследований нельзя сделать выводы об ассоциации магнитно-резонансных изменений и прогноза БС [14].

В настоящее время отсутствует единая классификация для описания патологических изменений межпозвоночных дисков. Широкое распространение получила классификация, разработанная объединенной целевой группой (CTF) Североамериканского спинального общества (NASS – North American Spine Society's), Американского общества радиологии и нейрорадиологии. В 2014 г. вышла вторая, обновленная версия. Согласно CTF-классификации 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, и 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. Экструзия – выпадение фрагмента диска, при котором размер выпавшего фрагмента в любой плоскости превышает основание. Для экструзии характерно наличие непрерывной линии низкоинтенсивного магнитно-резонансного 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 сагиттальной и фронтальной плоскости, изменения окружающих тканей, генез грыжи [15].

Другая классификация грыж диска – классификация Мичиганского университета (MSU), в ней учитываются размер грыж (до 1/2 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 предположить целесообразность нейрохирургического вмешательства. Отмечено, что большинство грыж типа 2-В сопровождается симптоматикой радикулопатии, тип 3-А – часто симптомами компрессии конского хвоста [16]. 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 обнаружена в 74% случаев, соответствие уровня поражения по клиническим данным и по данным МРТ – в 30%, но при этом асимптомные грыжи на противоположной стороне обнаруживались в 33% случаев, в 23% была установлена бессимптомная компрессия корешка [17].

Дискогенная патология приводит к развитию двух видов поясничных болей:

1. Люмбагия – аксиальная дискогенная боль, вариант неспецифической скелетно-мышечной БС, связанной с раздражением ноцицепторов наружных отделов фиброзного кольца и задней продольной связки.
2. Люмбоишиалгия с развитием корешковой симптоматики вследствие диско-радикулярного конфликта.

Дискогенная люмбагия

В развитии аксиальной боли большое значение играют дегенеративным изменениям внутренней части межпозвоночного диска с дегидратацией пульпозного ядра и снижению амортизирующих свойств диска с форми-

рованием трещин. При проведении стрессовой профилометрии было показано перераспределение нагрузки при дегенерации диска: снижение нагрузки на пульпозное ядро с повышением нагрузки на задние отделы фиброзного кольца [18].

Большую роль играет и фактор воспаления. Выделяют несколько фаз дегенерации диска:

- В I фазу происходит увеличение продукции провоспалительных цитокинов клетками межпозвоночного диска, наиболее изученными являются фактор некроза опухоли (ФНО), интерлейкины (ИЛ) разных групп (ИЛ-1α, ИЛ-1β, ИЛ-6 и ИЛ-17), которые способствуют дегенерации внеклеточного матрикса, усилению экспрессии хемокинов.
- Во II фазе происходят проникновение активированных иммунных клеток разных групп, а также выработка эндотелиального фактора роста, способствующего неоваскуляризации, и фактора роста нервов, обеспечивающего вращение преимущественно низкомиелинизированных нервных волокон в вещество диска, что приводит к развитию срединной боли.
- В III фазу раздражение вновь образованных рецепторов приводит к возникновению болей и деполяризации катионных каналов ганглий заднего корешка, что, с одной стороны, способствует сенситизации и появлению нейропатического компонента боли, а с другой – активирует нейрогенное воспаление, дополнительный выброс цитокинов, усиливая цитокинопосредованный дегенеративный каскад [19–22]. В развитии грыжи диска большее значение имеют изменения в фиброзном кольце, чем дегенерация пульпозного ядра [23].

В клинической диагностике дискогенной боли большое значение придается феномену централизации, описанному McKenzie в 1981 г. 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 (т.е. возникают сбоку от средней линии), наблюдается воспроизводимость типичного болевого паттерна при пальпации этих структур. Поражение межкостистой 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; предполагается 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 [8, 24, 25].

Ряд изменений, обнаруживающихся при МРТ, связывают с развитием дискогенных болей. Дегенерация диска связана с его дегидратацией, что приводит к снижению интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях, формируя картину «темного диска», и снижением 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 [8].

В 1992 г. Aprill и Bogduk впервые описали зону высокоинтенсивного сигнала в задней части фиброзного кольца дисков поясничного отдела позвоночника. Яркость зоны

высокоинтенсивного сигнала сравнима с яркостью цереброспинальной жидкости. Причиной появления считается воспалительный процесс в трещине межпозвоночного диска, который также приводит к боли в связи с раздражением ноцицепторов [26]. Выявление данной зоны представляется высокочувствительным, однако низкоспецифичным индикатором дискогенной БС.

В 1998 г. Modic описал изменение интенсивности магнитно-резонансного сигнала в субхондральных отделах тел позвонков при дегенеративных процессах в позвоночнике. Изменения по типу Модик-1 соответствуют фазе воспаления и проявляются снижением интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях и увеличением интенсивности сигнала в T2-режиме. Изменения по типу Модик-2 представляют собой стадию жировой инфильтрации субхондральной кости (высокая интенсивность сигнала как в T1-, так и T2-режимах). Изменения по типу Модик-3 соответствуют фазе склерозирования, что характеризуется низкоинтенсивным сигналом на T1- и T2-взвешенных изображениях. В нескольких исследованиях была подтверждена связь изменений по типу Модик (особенно Модик-1, характеризующие воспалительную фазу) с дискогенной болью. Изменения по типу Модик считаются индикатором с высокой чувствительностью и несколько меньшей специфичностью [8, 15, 27].

Изменения Модик-1 обнаруживаются у 6% здоровых и 35–40% пациентов с болями в пояснице, изучение материала удаленных грыж выявило культуры бактерий в 46% случаев, из которых в 93% были установлены анаэробы преимущественно из группы пропионовых бактерий. Изменения типа Модик-1 обнаруживались у 80% пациентов с инфицированными грыжами диска и лишь у 44% – со стерильными образцами. Сделан вывод о том, что анаэробное инфицирование в ряде случаев может быть причиной развития субхондрального отека тел позвонков [28]. D.Urquhart и соавт. (2015 г.) провели систематизированный обзор по данным 11 исследований. С высокой степенью достоверности было определено, что в 34% материала диска выявляются бактерии, преимущественно из группы пропионовых, получены доказательства средней степени (*moderate evidence*) связи наличия бактерий и поясничных болей у пациентов с грыжей диска и изменениями типа Модик-1; подчеркивается, что необходимы дальнейшие исследования по изучению данной проблемы [29]. Другой причиной формирования этих изменений считается воспалительная реакция в ответ на проникновение частиц диска через микротрещины хрящевых замыкательных пластин [8].

Метод провокационной дискографии в 1988 г. был признан NAAS наиболее информативным методом диагностики дискогенной боли. Дискография считается положительной, если при введении менее 3 мл контраста под давлением 1 атм в изучаемый диск 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 обнаружить 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 дисциста, эпидурального абсцесса, острой протрузии диска. Применение провокационной дискографии показано, только если предполагается дальнейшее хирургическое вмешательство [3, 8].

Применение ультразвуковых методов в диагностике дискогенной боли представляется перспективным, поскольку при ультразвуковом исследовании можно детально визуализировать изменения структуры диска, в частности, расположение и протяженность трещин фиброзного кольца. В исследовании M.Ytjämä комбинация ультразвукового исследования и теста вибрационной провокации боли для выявления трещин фиброзного кольца показала чувствительность 90% и специфичность 75% [30].

Изучаются возможности использования серодиагностики при дискогенной боли. Высокочувствительный С-реактивный белок (вЧСРБ) – системный маркер воспалительного процесса низкой интенсивности. Основной индуктор вЧСРБ – ИЛ-6. Пациенты с хронической БС, обусловленной поражением диска, имеют повышенный уровень циркулирующих в крови ИЛ-6, ИЛ-8 и вЧСРБ. Была обнаружена взаимосвязь между высоким уровнем циркулирующего вЧСРБ и изменениями по типу Модик-1. Однако связь высокого уровня вЧСРБ и боли не была подтверждена. Перспективны дальнейшие исследования по данному вопросу [8].

Дискогенная люмбоишиалгия (грыжа диска с симптомами радикулопатии)

Согласно консенсусу рабочей группы NAAS (2012 г.) грыжей диска с явлениями радикулопатии считается смещение компонентов диска за пределы нормальных границ, что приводит к развитию болей или чувствительным расстройствам в соответствующих дерматомах, слабости в соответствующих миотомах [46].

Диско-радикулярный конфликт приводит к компрессии корешка и корешковых сосудов (артерий и вены). Помимо компрессионно-ишемического воздействия важное значение в генезе корешковой патологии придается местно-воспалительным реакциям в зоне конфликта [47, 48]. Возникновение корешковой симптоматики традиционно связывают с механической компрессией корешка выпавшим фрагментом грыжи диска, однако еще в 1956 г. Kelly в своих работах показал, что механическое сдавление чаще приводит к развитию симптомов выпадения в виде мышечной слабости, гипестезии или парестезий, но не корешковых болей. Примерно в то же время Lindahl и Rexed обнаружили признаки воспалительной реакции в поясничных нервных корешках при ламинэтомии. В экспериментальных работах на животных было показано, что введение гомолизатов пульпозного ядра в эпидуральное пространство вызывает интенсивный болевой синдром и воспалительные изменения в твердой мозговой оболочке и корешках [48].

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 [49]. При иммуногистохимическом исследовании материалов грыжи диска, полученных при операции у лиц с люмбоишиалгией, был установлен высокий уровень фосфолипазы А₂, воспалительных ИЛ, хемокинов, матриксных металлопротеиназ разных групп [48, 50].

В ходе наблюдения за 110 пациентами с корешковой болью в течение года было показано, что плохой прогноз выздоровления коррелировал с высоким уровнем ИЛ-6, при

этом не было получено корреляции с морфологическими изменениями состояния грыжи диска по данным МРТ [51]. Активация периферических ноцицепторов в структурах межпозвоночного диска формирует ноцицептивный компонент болевого синдрома, а компрессия и воспаление корешка – невропатический.

Корешковая симптоматика, обусловленная диско-радикулярным конфликтом, регрессирует без нейрохирургического вмешательства у 95% больных в сроки от 1 до 12 мес [52]. В регрессе клинической симптоматики основное значение имеют два фактора: уменьшение воспаления и размеров грыжи диска. При этом снижение клинической симптоматики опережает сокращение размеров грыжи. По данным исследования М.Маски и соавт. (2014 г.), 53 пациента с секвестрированными грыжами диска имели клиническое улучшение в среднем в течение $1,33 \pm 1,34$ мес, а радиологический регресс грыжи – в сроки $9,27 \pm 13,32$ мес. Сделан вывод о том, что больные с секвестрированными грыжами в отсутствие показаний для экстренного нейрохирургического вмешательства имеют лучшие шансы на успех консервативной терапии, что, вероятно, связано с воспалительной реакцией против свободного фрагмента [53].

По данным систематического обзора С.Сию и соавт. (2014 г.), 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% [54]. В ходе проспективного наблюдения J.Martinez-Quifones и соавт. группы из 858 пациентов нейрохирургического отделения спонтанный регресс грыжи диска имел место в 33 случаях [55]. Y.Yukawa и соавт. в течение 30 мес наблюдали 30 больных с диско-радикулярным конфликтом, пролеченных консервативно. Оценивались клинический статус и морфологические изменения в динамике, проведена серия МРТ (в среднем 4,4). Большинство клинических проявлений регрессировало в течение года, что сочталося с уменьшением размера грыжи диска в среднем на 15% в сагитальной и 18% в аксиальной плоскости, которое продолжалось и в сроки более года. При этом отмечалось усиление дегенеративных процессов [56]. При повторном исследовании 38 лиц с радикулярными болями объем грыжи диска уменьшался в 40% наблюдений, при этом вещество диска в эпидуральном пространстве подвергалось большему регрессу, чем в подвязочном, что может быть соотнесено с более богатым кровоснабжением эпидурального пространства [57].

При иммуногистохимическом исследовании в экспериментальной модели грыжи диска было обнаружено повышение уровня ФНО- α , ИЛ-1 β в 1-е сутки, которые активируют выработку моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 на 3-и сутки. Моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 способствует активной инфильтрации макрофагами уже на 3-и сутки, что содействует регрессу грыжи через 12 нед [58]. Резорбция фрагментов грыжи диска, по данным иммунологических исследований, обусловлена каскадом воспалительных реакций. Считается, что воспалительные цитокины, такие как ФНО- α , стимулируют выработку хемокинов, металлопротеиназ (особенно металлопротеиназы 7-го типа, вызывающей растворение коллагена), факторов неоангиогенеза (фактор роста эндотелия сосудов), что обеспечивает усиление фагоцитоза и резорбции фрагментов грыжи диска [11, 47, 59].

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 со временем, независимо от терапии грыжи диска часто регрессируют со временем, однако в ряде случаев уменьшения размеров грыжи диска и улучшения клинической симптоматики не наблюдается. Для клиниче-

ской диагностики грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией рекомендованы исследование мышц пораженного миотома, чувствительности, а также прямой и перекрестный симптом Ласега (класс рекомендаций: А). Целесообразно сравнение симптома Ласега в положении сидя и лежа (класс рекомендаций: В). Недостаточно доказательств, чтобы принять решение о рекомендации использования кашлевой пробы, теста с гиперэкстензией, теста натяжения бедренного нерва (симптом Вассермана), теста падающей ноги, оценки объема движений в поясничном отделе позвоночника или отсутствия рефлексов (класс рекомендаций: 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 показано проведение компьютерной томографии или компьютерно-томографической миелографии (класс рекомендаций: А).

Методы электродиагностики могут быть использованы только в неясных случаях для исключения коморбидного поражения в сочетании с учетом данных нейровизуализации. Метод соматосенсорных вызванных потенциалов не является специфичным для диагностики компрессии корешков, но может быть полезен для исключения поражения спинального или других уровней поражения, приводящего к нарушению чувствительности. Методы электромиографии, электронейромиографии, включая исследование F-волны, H-рефлекса, имеют ограниченную информативность в диагностике радикулопатий (класс рекомендаций: В).

Терапия дискогенной (аксиальной) боли

Лечение центральной дискогенной боли проводится по принципам, определенным в Европейском и Североамериканском руководствах по лечению острых и хронических неспецифических болей в спине [2, 5, 6, 35]. Важным становится правильное информирование пациента о причинах заболевания, эффективных методах лечения и высокой вероятности быстрого разрешения боли. Показана ранняя активизация больных с поддержанием уровня повседневной активности. Следует избегать необоснованного проведения нейровизуализации или других параклинических исследований. Важно оценить выраженность боли и неврологического дефицита на начальном этапе терапии, потенциальный успех и возможные риски. Врач должен выбирать препараты с доказанным эффектом с учетом возможного побочного действия.

Препаратами 1-й линии считались парацетамол и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [2, 4–6, 31]. Однако недавние рандомизированные многоцентровые плацебо-контролируемые исследования не показали отличия эффективности парацетамола от плацебо при терапии острой БС [32, 33], поэтому в настоящее время препаратами выбора считаются НПВП. По результатам Кохрановского обзора, включавшего 65 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований и 11 237 пациентов в целом, назначение НПВП – достоверно эффективная терапия в уменьшении острой неспецифической боли в нижней части спины, при этом препараты из группы НПВП не отличаются между собой по эффективности [34]. НПВП эффективны в терапии боли и у пациентов с хронической неспецифической болью в нижней части спины, но из-за возможных побочных эффектов (со стороны желудочно-кишечного тракта или сердечно-сосудистой системы) рекомендуется принимать их при обострении боли и в течение короткого периода времени (до 3 мес; уровень доказательности: А) [35, 36].

Все НПВП делятся на неселективные ингибиторы циклооксигеназы – ЦОГ (диклофенак, индометацин, кетопрофен, напроксен, ибупрофен и др.), селективные ингибиторы ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид) и высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы). Выбор НПВП и способ его введения определяются индивидуально. Все НПВП относительно сходны по своему обезболивающему, противовоспалительному эффекту и профилю побочных явлений. При назначении НПВП важно учитывать профиль безопасности препарата, что особо актуально для пожилых пациентов с сопутствующими патологиями. С особой осторожностью НПВП применяют у лиц с язвенной болезнью желудка в анамнезе, при малейшем подозрении на боли в животе, грудном отделе, обусловленные поражением желудочно-кишечного тракта, целесообразны проведение гастроскопии, использование гастропротекторов. При применении традиционных неселективных ингибиторов ЦОГ чаще встречаются гастроинтестинальные осложнения. Среди селективных препаратов в лечении скелетно-мышечных болей хорошо зарекомендовала себя мелоксикам (Артрозан®) [37]. Мелоксикам (Артрозан®) – относительно новый НПВП, обладающий селективностью в отношении ЦОГ-2, что подтверждено использованием разных 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 обладает ярким противовоспалительным, обезболивающим и антипиретическим действием. Клиническая эффективность и безопасность мелоксикама изучена более чем в 230 клинических исследованиях, в которых принимали участие более 30 тыс. больных. При назначении мелоксикама внутрь в дозе 7,5 мг в день пациентам с остеоартрозом и в дозе 15 мг при хронических воспалительных заболеваниях (ревматоидный артрит или анкилозирующий спондилит) лечебный эффект не уступает традиционным НПВП, а гастроинтестинальная переносимость превосходит эти препараты. Данные основных контролируемых исследований свидетельствуют о сходной эффективности, но более высокой безопасности мелоксикама по сравнению с диклофенаком, пироксикамом и напроксеном [71, 72]. В отличие от высокоселективных коксибов при применении мелоксикама меньше риск развития сердечно-сосудистых осложнений. По результатам клинических исследований (C.Chan и соавт., 2009) риск развития артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых осложнений для некоторых коксибов выше по сравнению с другими НПВП. При применении мелоксикама риск поражения печени очень низкий [73].

При недостаточной эффективности НПВП возможно добавление миорелаксантов. В зарубежных рекомендациях при интенсивных болях предлагается использование короткого (до 2–4 нед) курса опиоидов как препаратов резервной линии при неэффективности других медикаментозных средств. Главная опасность опиоидов состоит в развитии привыкания. Учет возможных показаний и рисков всегда проводится индивидуально [6, 36, 38].

В Европейских рекомендациях (2006 г.) антидепрессанты рекомендованы для лечения хронических неспецифических БС, при этом указывается, что антидепрессанты с норадренергическим и двойным норадренергическим и серотонинергическим действиями эффективны в облегчении боли в сравнении с плацебо (уровень доказательности: А), но не действенны в улучшении повседневной активности, функционального статуса и трудоспособности (уровень доказательности: В) [35]. Однако в последующих обзорах отмечено, что нет достаточного количества данных, доказывающих их результативность в уменьшении боли, улучшении настроения и функционального статуса. Это не относится к больным с сочетанной депрессией, где

терапия антидепрессантами может давать клинический эффект [35, 39].

Препаратом выбора для лечения нейропатической боли при корешковом синдроме является габапентин (Конвалис®).

Традиционно назначаются витамины группы В. Антиноцицептивный и противовоспалительный эффекты витаминов группы В подтверждены экспериментально на моделях химически и термически индуцируемой боли [62, 63]. На лабораторных моделях боли показано, что витамины группы В способны усиливать эффекты анальгетиков [64, 65]. Имеются данные, что витамин В₁ самостоятельно или в комбинации с витаминами В₆ и В₁₂, способен тормозить прохождение болевой импульсации на уровне задних рогов и таламуса [66]. Экспериментально обнаружено также, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина — главных антиноцицептивных нейромедиаторов. Кроме того, за счет повышения синтеза протеинов под действием витаминов группы В могут создаваться условия для более успешной регенерации нервных волокон. Выдвинуто также предположение, что антиноцицептивный эффект комбинированного витаминного комплекса может быть обусловлен ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов [67–69].

В исследовании О.С.Левина и И.А.Мосейкина оценили краткосрочную и долгосрочную эффективность комплекса витаминов группы В в группе больных с дискогенной радикулопатией. Одной группе пациентов проводилось лечение диклофенаком, а другой группе — комбинацией диклофенака и комплекса витаминов группы В (10 инъекций с переходом на пероральный прием в течение 2 нед). Диклофенак вводился инъекционно в течение 10 дней (75 мг/сут), а затем использовался прием препарата внутрь. На фоне комбинированной терапии отмечались более частый эффект (49% против 43%), ускоренное снижение интенсивности спонтанных болей и увеличение подвижности. Интервью с больными через 3 мес показало, что болевой синдром отсутствовал или был минимальным у 63% больных из группы комбинированной терапии и у 50% больных из группы, получавшей только диклофенак [70].

Удобной и эффективной формой, применяемой в клинической практике, является отечественный препарат Комбилипен® (ОАО «Фармстандарт»). В ампуле Комбилипена содержится 2 мл раствора для инъекций следующего состава: 100 мг тиамин гидрохлорида, 100 мг пиридоксина гидрохлорида, 1000 мкг цианокобаламина и 20 мг местного анестетика — лидокаина гидрохлорида, который обеспечивает безболезненность инъекции и усиление действия за счет проводникового эффекта. Препарат Комбилипен® назначают внутримышечно глубоко по 2 мл ежедневно в течение 5–10 дней с переходом в дальнейшем на более редкие инъекции (2–3 раза в неделю в течение 2 нед). Пероральной формой комплексного препарата витаминов группы В является Комбилипен® табс (ОАО «Фармстандарт»). В его состав входит бенфотиамин 100 мг, пиридоксина гидрохлорид 100 мг, цианокобаламин 2 мкг. Бенфотиамин — жирорастворимая форма витамина В₁, которая за счет своих липофильных свойств обеспечивает большую биодоступность тиамин и позволяет достигнуть лечебной концентрации витамина В₁ в крови и нервных клетках (Loew, 1996). Препарат принимают по 1 таблетке 1–3 раза в сутки не более 4 нед.

Пациентам, не ответившим на начальную терапию, рекомендовано добавление немедикаментозной терапии с доказанным эффектом. Для острых болей — мануальная терапия, для подострой и хронической — интенсивная мультидисциплинарная реабилитация, гимнастика, иглоукалывание, массаж, занятия йогой, когнитивно-поведенческая терапия [2, 5, 6, 35].

Имеются противоречивые данные по использованию методов высокочастотной абляции, внутривенного введения метиленового синего, глюкокортикоидов, внутривенной электротермальной терапии, озонотерапии дисколизиса, нуклеопластики, биаклопластики в лечении дискогенных болей [40–42]. В нескольких систематических обзорах с метаанализом по результатам качественно проведенных исследований не выявлено достоверных отличий при сравнении результатов оперативной терапии с применением стабилизирующих систем и консервативного лечения с активной реабилитацией у пациентов с хроническими дискогенными болями [43–45].

Немедикаментозная терапия

Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать использование физиотерапии или лечебной физкультуры в качестве самостоятельного способа лечения грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией (класс рекомендаций: I – недостаточно доказательств). Однако, по общему мнению рабочей группы, ограниченный курс упражнений – это возможность для пациентов с легкими и умеренными симптомами радикулопатии (консенсус рабочей группы).

Мануальная терапия – возможна для симптоматического лечения лиц с радикулопатией (класс рекомендаций: C).

Отсутствуют достаточные доказательства использования электростимуляции, лазера, ультразвука, вытяжения или иглоукалывания для терапии грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией (класс рекомендаций: I – недостаточно доказательств).

Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать использование внутривенного введения глюкокортикоидов, ингибиторов 5-HT_{2A}-рецепторов, производных аргинина, амитриптилина для терапии грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией (класс рекомендаций: I – недостаточно доказательств).

Учитывая роль аутоиммунного воспаления и особенно ФНО- α в патогенезе заболевания, были предприняты попытки лечения с использованием ингибиторов ФНО- α [60]. Однако в ходе исследований эффективность этого подхода не подтвердилась, был сделан вывод, что ингибиторы ФНО- α предположительно не приносят пользы в терапии грыж диска поясничного отдела позвоночника с радикулопатией (класс рекомендаций: B).

Малоинвазивные методики

Применение консервативного лечения и малоинвазивных методик обеспечивает функциональное улучшение у большинства пациентов с дискогенной радикулопатией (класс рекомендаций: B).

Эпидуральное введение кортикостероидов рекомендовано для лечения пациентов с дискогенной радикулопатией, показана их высокая эффективность на ранних сроках в 2–4 нед (класс рекомендаций: A). Отсутствуют данные по 12-месячной эффективности, не определены оптимальная частота и количество инъекций, отсутствуют убедительные данные по сравнению эффективности и безопасности разных методик блокад (каудальной, трансфораминальной или интратанальной). Проведение эпидуральной блокады с рентгеноконтрастированием повышает точность данных манипуляций (класс рекомендаций: A). Прогноз при выполнении эпидуральных блокад определяется не типом грыж, а степенью корешковой компрессии, эта манипуляция менее эффективна при высоких степенях компрессии корешковых структур.

Из малоинвазивных манипуляций на позвоночнике эндоскопическая чрескожная дискэтомия и автоматическая чрескожная дискэтомия могут рассматриваться как вариант лечения (класс рекомендаций: C). Требуется тщательный отбор больных для данных манипуляций, чтобы со-

кратить период послеоперационной нетрудоспособности и использования опиоидов в сравнении с открытой дискэтомией. Наибольшую эффективность этот вариант лечения показал в группе больных до 40 лет, при продолжительности симптомов радикулопатии менее 3 мес.

Нет убедительных доказательств, подтверждающих эффективность внутривенного введения озона, холодноплазменной декомпрессии диска или нуклеопластики, внутривенного введения физиологического раствора под высоким давлением, чрескожной электротепловой декомпрессии.

Нейрохирургическое лечение

Оптимальными сроком проведения операций считается продолжительность симптомов радикулопатии от 6 мес до 1 года, что обеспечивает быстрое улучшение и хороший долгосрочный прогноз. Проведение операции в сроки до 6 мес показано пациентам с тяжелыми симптомами радикулопатии, при этом моторный дефект в зоне иннервации корешка не определяет срочность операции (класс рекомендаций: B).

В систематическом обзоре A.Sabnis, A.Diwan (2014 г.) были проанализированы данные нескольких исследований, проведенных с целью выяснения влияния срока проведения операции на исход люмбоишалгии. Два высококачественных исследования (уровень A) не выявили различия между сроком проведения операции и исходом заболевания, в то же время 10 из 12 исследований среднего качества (уровень B) обнаружили, что длительный предоперационный период ухудшает прогноз [61].

При тяжелых формах радикулярного поражения дискэтомия обеспечивает более эффективное облегчение симптомов по сравнению с консервативными или малоинвазивными методами терапии. Среднесрочный прогноз (1–4 года) у пациентов с тяжелыми проявлениями радикулопатии, перенесших операцию, лучше, чем в такой же группе лечившихся консервативно или малоинвазивными методами; однако в 23–28% случаев сохраняется хроническая боль в ноге. В менее тяжелых случаях эффективность обоих методов в краткосрочном и долгосрочном периодах не отличалась (класс рекомендаций: B). Наличие положительного симптома Ласега до операции коррелирует с лучшим исходом операции (класс рекомендаций: B).

Результаты хирургического лечения хуже у пациентов с наличием тревожно-депрессивных расстройств до операции (класс рекомендаций: B).

Нет достаточных доказательств влияния продолжительности симптомов до операции на прогноз у лиц с синдромом компрессии корешков конского хвоста.

Нет достаточных доказательств за или против использования мануальной терапии как альтернативы дискэтомии при дискогенных радикулопатиях.

Отсутствуют доказательства эффективности внутриоперационных аппликаций глюкокортикоидов и фентанила для уменьшения послеоперационных болей в долгосрочном периоде (класс рекомендаций: B). Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать использование фиксирующих систем при грыжах диска с явлениями радикулопатии.

При сравнении разных методик нейрохирургического вмешательства не получено достоверных данных по их отличиям в клинической эффективности, безопасности, прогнозе и экономической эффективности [46].

Литература/References

1. Gaunt A, Herring S, O'connor F. Caring for patients who have acute and subacute low back pain. CME bulletin 2008; 7 (2): 1–8.
2. Van Tulder M, Becker A, Trudy B et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006; 15 (Suppl. 2): S169–S191.

3. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. / Podchufarova E.V., Iakhno N.N. Bol' v spine. M.: GEOTAR-Media, 2010. [in Russian]
4. Парфенов В.А., Герасимова О.Н. Лечение неспецифических болей в спине в амбулаторной практике. Справ. поликлин. врача. 2013; 1: 48–51. / Parfenov V.A., Gerasimova O.N. Lechenie nespecificeskikh bolei v spine v ambulatornoi praktike. Sprav. poliklin. vracha. 2013; 1: 48–51. [in Russian]
5. 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; 147 (7): 478–91.
6. Koes B, Van Tulder M, Chung-Wei CL. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2010; 19: 2075–94 for Clinical Management of Chronic Spinal Pain. *Pain Physician* 2009; 12: E225–E264.
7. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM et al. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patient presenting to primary care settings with acute low back pain. *Arthritis & Rheumatism* 2009; 60 (10): 3072–80.
8. Zhang Y et al. Clinical diagnosis for discogenic low back pain. *Intern J Biol Sci* 2009; 5 (70): 647.
9. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med* 2011; 12: 224–33.
10. Van Tulder K. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ* 2007; 334: 1313.
11. Haro H. Translational research of herniated discs: current status of diagnosis and treatment. *J Orthopaedic Sci* 2014; 19 (40): 515–20.
12. Kim SJ, Lee TH, Lim SM. Prevalence of disc degeneration in asymptomatic Korean subjects. Part 1: lumbar spine. *J Korean Neurosurg Soc* 2013; 53 (1): 31–8.
13. Perez FA, Jarvik JG. Evidence-based imaging and effective utilization: lessons in neuroradiology. *Neuroimaging Clin N Am* 2012; 22 (3): 467–76.
14. Steffens D, Hancock MJ, Maher CG et al. Does magnetic resonance imaging predict future low back pain? A systematic review. *Eur J Pain* 2014; 18 (6): 755–65.
15. Fardon DF 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; 14 (11): 2525–45.
16. Mysliwiec LW et al. MSU classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection. *Eur Spine J* 2010; 19 (70): 1087–93.
17. Van Rijn JC, Klemetso N, Reitsma JB et al. Symptomatic and asymptomatic abnormalities in patients with lumbosacral radicular syndrome: Clinical examination compared with MRI. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108 (6): 553–7.
18. Bogduk N et al. Why I pursue discogenic pain. *International Spine* 2005; 15–27.
19. Risbud MV, Shapiro IM. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat Rev Rheumatol* 2014; 10 (1): 44–56.
20. Takahashi K, Aoki Y, Ohtori S. Resolving discogenic pain. *Eur Spine J* 2008; 17 (Suppl. 4): 428–31.
21. 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; 16 (4): R159.
22. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, Takahashi K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models. *Spine J* 2014; S1529–9430 (14).
23. Lama P, Le Maitre CL, Dolan P et al. Do intervertebral discs degenerate before they herniate, or after? *Bone Joint J* 2013; 95-B (8): 1127–33.
24. Malik KM, Cohen SP, Walega DR, Benzoni HT. Diagnostic criteria and treatment of discogenic pain: a systematic review of recent clinical literature. *Spine J* 2013; 13 (11): 1675–89.
25. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, Bogduk N. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur Spine J* 2007; 16 (10): 1539–50.
26. Sugiura K, Tonogai I, Matsuura T. Discoscopic findings of high signal intensity zones on magnetic resonance imaging of lumbar intervertebral discs. *Case Rep Orthop* 2014; 2014: 245952.
27. 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; 15: 9 (12).
28. Albert HB, 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; 22 (4): 690–6.
29. Urquhart DM, Zheng Y, Cheng AC et al. Could low-grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review. *BMC Med* 2015; 13 (1): 13.
30. 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 (Phila Pa 1976)* 1996; 21: 571–5.
31. Dagenais S, Tricco AC, Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines. *Spine J* 2010; 10 (6): 514–29.
32. Wood H. Pain: Paracetamol is not superior to placebo for acute low back pain. *Nat Rev Neurol* 2014; 10 (9): 486.
33. Williams CM, Maher CG, Latimer J et al. Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2014; pii: S0140-6736(14)60805-9.
34. Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD000396.
35. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15 (Suppl. 2): S192–300.
36. White AP, Arnold PM, Norvell DC et al. Pharmacologic management of chronic low back pain: synthesis of the evidence. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011; 36 (21 Suppl.): S131–43.
37. Батышева Т.Т., Отческа О.В., Хозова А.А. и др. Эффективность применения комбинации препаратов артрозан и комбилипен у пациентов с острой болью в нижней части спины. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2011; 9 (2): 41–5. / Batsyeva T.T., Otcheskaia O.V., Khozova A.A. i dr. Effektivnost' primeneniia kombinatsii preparatov artrozana i kombilipena u patsientov s ostroi bol'iu v nizhnei chasti spiny. *Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova*. 2011; 9 (2): 41–5. [in Russian]
38. Chou R. Pharmacological management of low back pain. *Drugs* 2010; 70 (4): 387–402.
39. Kassis A. Antidepressants to Treat Nonspecific Low Back Pain. *Am Fam Physician* 2008; 78 (1): 51–2.
40. Leggett LE, Soril LJ, Lorenzetti DL et al. Radiofrequency ablation for chronic low back pain: a systematic review of randomized controlled trials. *Pain Res Manag* 2014; 19 (5): e146–53.
41. Lu Y, Guzman JZ, Purmessur D et al. Nonoperative management of discogenic back pain: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2014; 39 (16): 1314–24.
42. Kallewaard JW, Terheggen MA, Groen GJ. Discogenic low back pain. *Pain Pract* 2010; 10 (6): 560–79.
43. Wang X, Wanyan P, Tian JH, 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.
44. Bydon M1, 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; 27 (5): 297–304.
45. Salychev 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; 37 (1): 2–8.
46. Kreiner DS et al. Diagnosis and Treatment of Lumbar Disc Herniation with Radiculopathy. 2012.
47. Sun Z, Xu-Hong ZM. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons. *Int J Clin Exp Pathol* 2013; 6 (6): 1009–14.
48. Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *Br J Anaesth* 2007; 99 (4): 461–73.
49. Sun Z. et al. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons. *Int J Clin Exp Pathol* 2013; 6 (6): 1009.
50. Weiler C, Nerlich AG, Bachmeier BE, Boos N. Expression and distribution of tumor necrosis factor alpha in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimens and autopsy controls. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30 (1): 44–53.
51. Schistad EI, Espeland A, Pedersen LM et al. Association between baseline IL-6 and 1-year recovery in lumbar radicular pain. *Eur J Pain* 2014; 18 (10): 1394–401.
52. Legrand E, Bouvard B, Audran M et al. Spine Section of the French Society for Rheumatology. Sciatica from disk herniation: Medical treatment or surgery? *Joint Bone Spine* 2007; 74 (6): 530–5.
53. Macki M, Hernandez-Hermann M, Bydon M. Spontaneous regression of sequestered lumbar discherniations: Literature review. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 120: 136–41.
54. Chiu CC, Chuang TY, Chang KH et al. The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review. *Clin Rehabil* 2014.
55. Martínez-Quiñones JV, Aso-Escario J, Consolini F, Arregui-Calvo R. Spontaneous regression from intervertebral disc herniation. Propos of a series of 37 cases. *Neurocirugia (Astur)* 2010; 21 (2): 108–17.
56. 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; 9 (3): 251–2.

57. Mochida K, Komori H, Okawa A. Regression of cervical disc herniation observed on magnetic resonance images. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23 (9): 990–5.
58. 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 (Phila Pa 1976)* 2005; 30 (1): 55–61.
59. 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; 22 (4): 895–900.
60. Karppinen J et al. Tumor necrosis factor- α monoclonal antibody, infliximab, used to manage severe sciatica. *Spine* 2003; 28 (8): 750–3.
61. Sabnis AB, Diwan AD. The timing of surgery in lumbar disc prolapse: A systematic review. *Indian J Orthop* 2014; 48 (2): 127–35.
62. Fu Q-G, Carstens E, Stelzer B, Zimmermann M. B vitamins suppress spinal dorsal horn nociceptive neurons in the cat. *Neurosci Lett* 1988; 95: 192–7.
63. Wang ZB, Gan Q, Rupert RL et al. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury. *Pain* 2005; 116: 168–9.
64. Bartoszyk GD, Wild A. B-vitamins potentiate the antinociceptive effect of diclofenac in carrageenin-induced hyperalgesia in the rat tail pressure test. *Neurosci Lett* 1989; 101: 95–100.
65. Vetter G, Bruggemann G, Letko M et al. Verkürzung der Diclofenac-therapie gegen Diclofenac 50 mg plus B-vitamine, bei schmerzhaften wirbelsäulenerkrankungen mit degenerativen Veränderungen. *Z Rheumatol* 1988; 47: 351–62.
66. Franca DS, Souza AL, Almeida KR et al. B vitamins induce an antinociceptive effect in the acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice. *Eur J Pharmacol* 2001; 421: 157–64.
67. Rocha-Gonzalez HI, Teran-Rosales F, Reyes-Garcia G et al. B vitamins increase the analgesic effect of diclofenac in the rat. *Proc West Pharmacol Soc* 2004; 47: 84–7.
68. Zhang M, Han W, Hu S, Xu H. Methylcobalamin: a potential vitamin of pain killer. *Neural Plast* 2013; 2013: 424651.
69. Данилов А.В. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? *Рус. мед. журн.* 2008; 16: (Спецвыпуск): 35–9. / Danilov A.B. Primenenie vitaminov gruppy V pri boliakh v spine: novye anal'getiki? *Rus. med. zhurn.* 2008; 16: (Spetsvypusk): 35–9. [in Russian]
70. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.* 2009; 10: 30–5. / Levin O.S., Moseikin I.A. Kompleks vitaminov gruppy v lechenii diskogennoi poiasnichno-kresttsovoi radikulopatii. *Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova.* 2009; 10: 30–5. [in Russian]
71. Fleischmann R, Iqbal I, Slobodin G. Meloxicam et al. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3 (10): 1501–12.
72. Hawkey C, Kahan A, Steinbrück K et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. *International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment Br J Rheumatol.* 1998; 37 (9): 937–45.
73. Rostom A, Goldkind L, Laine L. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Hepatic Toxicity: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials in Arthritis Patients. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 489–98.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Исайкин Алексей Иванович – доц. каф. нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, куратор отделения боли и заболеваний периферической нервной системы Клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова. E-mail: alexisa68@mail.ru

Черненко Олег Анатольевич – зав. отделением боли и заболеваний периферической нервной системы Клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова

Иванова Мария Алексеевна – врач-ординатор отделения боли и заболеваний периферической нервной системы Клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова

СТИЦЕНКО Александр Николаевич – врач-ординатор отделения боли и заболеваний периферической нервной системы Клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова