

Практика лечения боли в спине

А.Н.Карнеев

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1
✉ karneevan@ya.ru

В статье обсуждаются проблема диагностики и лечения боли в спине, необходимость своевременного дифференцирования вертеброгенных и невертеброгенных причин ее возникновения, индивидуального и комплексного подхода к анальгетическому лечению с учетом фазы патологического процесса. Приведены данные о высокой эффективности терапевтического влияния декскетопрофена на механизмы дисрегуляции в лечении обострения болевого синдрома в спине различной этиологии.

Ключевые слова: боль, дорсопатия, радикулопатия, позвоночно-двигательный сегмент.

Для цитирования: Карнеев А.Н. Практика лечения боли в спине. Consilium Medicum. 2017; 19 (2.2. Неврология и Ревматология): 32–36.

REVIEW

The practice of treating back pain

A.N.Karneev

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1
✉ karneevan@ya.ru

Abstract

The article discusses the problem of diagnosing and treating pain in the back, the need for timely differentiation of vertebrogenic and nonvertebrogenic causes of its occurrence, an individual and complex approach to analgesic treatment, taking into account the phase of the pathological process. Data on the high effectiveness of the therapeutic effect of dexketoprofen on the mechanisms of dysregulation in the treatment of exacerbation of pain in the back of various etiologies are presented.

Key words: pain, dorsopathy, radiculopathy, vertebral-motor segment.

For citation: Karneev A.N. The practice of treating back pain. Consilium Medicum. 2017; 19 (2.2. Neurology and Rheumatology): 32–36.

После острой респираторно-вирусной инфекции жалоба на боль в спине – вторая по частоте причина обращаемости к врачу амбулаторной практики [1].

Главной ее особенностью является чрезвычайная распространенность во всех возрастных группах и у представителей самых различных профессий.

Попытки улучшить результаты лечения больных с болями в спине привели к широкому освещению данной темы, что сформировало не только у пациентов, но и у врачей представление о преобладающей роли патологии позвоночника в формировании болевого синдрома в спине.

Вместе с тем причины болей в спине крайне многочисленны. В практической классификации I.Machnab (1977 г.) их разделяют на висцеральные, васкулярные, психогенные, нейрогенные и спондилогенные. Таким образом, в клинической картине целого ряда соматических и неврологических заболеваний может наблюдаться боль подобной локализации. Основные причины боли в спине необходимо дифференцировать на вертеброгенные и невертеброгенные [2, 3]. Среди вертеброгенно обусловленных болей в спине наиболее распространенными являются дегенеративно-дистрофические процессы позвоночника. В медицинской литературе многие авторы до сих пор дегенеративно-дистрофическое поражение всех тканей позвоночного сегмента называют остеохондрозом. С 1999 г. в нашей стране формулировка диагнозов осуществляется в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), в которой термин «остеохондроз позвоночника» используется в разделе M42 как начальный этап дегенеративного процесса, связанный только с межпозвоночным диском и не распространяющийся за его пределы. Группа же дегенеративных заболеваний позвоночника, согласно последней классификации, входит в класс болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани раздела «Дорсопатии» (M40–M54) [4].

На протяжении многих лет перестройка позвоночника при его дегенеративно-дистрофическом поражении ничем себя не проявляет [5]. Сначала изменениям подвергаются структурные элементы позвоночного диска – пульпозное

ядро, фиброзное кольцо и гиалиновые пластинки, отделяющие диск от тел смежных позвонков [2, 6]. В начале болезни пульпозное ядро, выполняющее не только амортизирующую функцию, но и обеспечивающее высокую степень подвижности позвоночного столба, теряет упругие свойства, и, хотя это не приводит к появлению боли (пульпозное ядро не имеет сосудов и нервов), позвоночник становится «слабым местом» – *locus minoris resistencia*. Вслед за пульпозным ядром, распадающимся на отдельные части – секвестры и теряющим свое центральное положение, перемещаясь в разные стороны, постепенно в процесс вовлекаются гиалиновые пластинки и волокна фиброзного кольца, нагрузка на которые приводит к их размягчению, появлению трещин и разрывов. Фиксирующие свойства для обеспечения устойчивости при движении позвоночника фиброзным кольцом утрачиваются, объектом постоянной травматизации становятся прилежащие к диску участки тел смежных позвонков, подвижность которых увеличивается. Они начинают непосредственно испытывать нагрузку, которую в норме воспринимает и равномерно распределяет по всей поверхности диска пульпозное ядро. С приспособительной целью для увеличения площади опоры и уменьшения нагрузки на отдельно взятые элементы позвоночного сегмента появляются краевые разрастания костной ткани позвонков – остеофиты. При этом также приспособительное значение имеет увеличение количества костных балок в субхондральных отделах тел позвонков – субхондральный склероз. Дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночного диска приводят к снижению его высоты, в результате чего в межпозвоночном суставе возникает состояние подвывиха. При значительном смещении отростка вышележащий позвонок может начать выдвигаться назад, что приводит к появлению так называемого ретроградного спондилолистеза [2, 7]. В конечном итоге это приводит к формированию функциональной неполноценности позвоночника, и прежде всего его опорной и двигательной функций, а возникающее при этом состояние деформации позвоночного столба, в том числе атланта-аксиальный подвывих, по

МКБ-10 относится к деформирующим дорсопатиям (M40–M43), наряду с другими, неврожденными деформациями позвоночника, связанными с его патологической установкой или искривлением.

В условиях нарушенной биомеханики позвоночника та нагрузка, которую раньше принимал на себя диск, ложится дополнительно на элементы заднего комплекса позвоночно-двигательного сегмента – отростки позвонков и капсульно-связочный аппарат. С течением времени они вовлекаются в дистрофический процесс в виде артроза позвоночника и дегенерации дугоотростчатых (фасетных) суставов. Подобные состояния классифицируются в МКБ-10 под рубрикой «Спондилез» (M47) раздела спондилопатии (M45–M49) с наличием синдромов сдавления передней спинальной или позвоночной артерии (M47.0), миелопатией (M47.1), радикулопатией (M47.2), без миелопатии и радикулопатии (M47.8).

Если начальный этап дегенеративно-дистрофических явлений связан с растягиванием фиброзного кольца и раздражением его нервных окончаний секвестрами пульпозного ядра, следующий этап – вколачивание секвестров пульпозного ядра в трещины фиброзного кольца и повреждение его наружных волокон, завершение процесса – разрыв наименее прочного заднего участка фиброзного кольца и проникновение диска в полость позвоночного канала [5]. Дегенерации межпозвоночных дисков с их выпячиванием в виде протрузии, без повреждения целостности фиброзного кольца или смещения (истинные грыжи) входят, согласно МКБ-10, в раздел «Другие дорсопатии» (M50–M54). При грыжах межпозвоночного диска возможны различные клинические варианты в зависимости от уровня, локализации смещения, наличия компрессии дурального мешка или спинномозгового корешка, ирритации симпатического нерва. Эти особенности уточняются в рубриках M50–M53. В раздел «Дорсалгия» (M54) включены болевые синдромы в области шеи, туловища и конечностей в случае исключения смещения межпозвоночных дисков.

С клинической точки зрения для назначения и выбора терапии при болевом синдроме в спине первичными становятся выявление источника болевой импульсации и проведение дифференциального диагноза с заболеваниями внутренних органов, онкологическим, травматическим, инфекционным и другими процессами. Успешность диагностики зависит от тщательного рассмотрения анамнестических данных, жалоб, подробного осмотра с использованием диагностических приемов, параклинических методов исследования. Дегенеративно-дистрофическая перестройка структур позвоночника, чаще всего обуславливающая болевой синдром в спине, длительное время протекает бессимптомно. Обнаружение этих изменений на спондилограммах, особенно у лиц молодого и среднего возраста, не является безусловным доказательством вертеброгенной причины боли в спине и не должно определять лечебную тактику. Более того, вертеброгенная болевая импульсация может быть обусловлена другими заболеваниями позвоночника, не связанными с его дегенеративным поражением [8].

К «опасным» симптомам, маскированным под вертеброгенную патологию, относятся: нетипичная картина болевого синдрома (отсутствие связи болей с движениями позвоночника, необычная локализация болей); наличие в анамнезе недавней травмы спины или злокачественного новообразования; лихорадка, симптомы интоксикации; симптомы нарушения функции тазовых костей или поражения спинного мозга либо корешков конского хвоста; признаки психического заболевания, при котором боли в спине могут быть проявлением соматоформного расстройства [9].

Более чем у 85% пациентов с острой болью в спине выявляются ее скелетно-мышечные причины. Предположи-

тельно, микротравматизация и растяжение мышцы при выполнении «неподготовленного движения» являются причиной боли у подавляющего большинства пациентов (более 70% случаев). «Дискогенная» боль и боль, связанная с дисфункцией дугоотростчатых (фасеточных) суставов, отмечается у 10% пациентов. На долю компрессионной радикулопатии пояснично-крестцовых корешков приходится около 4% случаев острой боли в спине. Компрессионные переломы тел позвонков, связанные с остеопорозом, обнаруживаются в 4% обращений, а спондилолистез – в 2% [9].

Для типичной клинической картины скелетно-мышечной боли в поясничной (люмбалгия), шейной (цервикалгия) и грудной области (торакалгия) характерны боли, возникающие после неловкого движения, интенсивной физической или статической нагрузки. Боли обычно носят ноющий характер, усиливаются при движении с участием заинтересованных мышц и/или отделов позвоночника, определенных поз. При обследовании выявляют анталгическую позу, ограничение подвижности из-за усиления болей, дефанс мышц спины, болезненность при пальпации мышц и/или области фасеточных суставов. Неврологическая симптоматика в виде парезов, расстройств чувствительности и выпадения рефлексов отсутствует.

При радикулопатии боль чаще носит простреливающий характер. Помимо изменений, обнаруживаемых при скелетно-мышечной патологии, выявляют чувствительные, рефлекторные и реже – двигательные нарушения в зоне пораженного корешка. Чаще поражаются нижние поясничные и первый крестцовый корешки, реже – нижние шейные и верхние поясничные корешки.

С точки зрения понимания терапевтической тактики при дорсопатии важным является представление об источниках болевой импульсации. Речь идет не об условиях ее возникновения, а о локализации морфологического субстрата болевых ощущений. При вертеброгенном дегенеративно-дистрофическом заболевании боль может исходить как из позвоночника, так и других структур: суставов, связок, мышц, периферических нервов, нервных корешков, чувствительных и вегетативных ганглиев, спинного мозга. Независимо от источника болевого импульса каскад патофизиологических и регуляторных процессов затрагивает всю ноцицептивную систему от тканевых рецепторов до корковых нейронов. Его можно представить в виде следующей схемы: раздражение ноцицепторов при повреждении тканей – выделение альгогенов и sensitизация ноцицепторов в области повреждения – усиление ноцицептивного афферентного потока с периферии – sensitизация нейронов на различных уровнях центральной нервной системы (ЦНС). В связи с этим патогенетически обоснованным считается применение средств, направленных, во-первых, на ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС (блокады местными анестетиками), во-вторых, на подавление синтеза медиаторов воспаления (нестероидными противовоспалительными препаратами – НПВП), в-третьих, на активацию структур антиноцицептивной системы, осуществляющей контроль за проведением ноцицептивной импульсации в ЦНС. Для этого может быть использован целый спектр (в зависимости от клинической задачи) медикаментозных и немедикаментозных средств, снижающих болевую чувствительность и негативное эмоциональное переживание: наркотические и ненаркотические анальгетики, бензодиазепины, агонисты α_2 -адренорецепторов, чрескожная электронейростимуляция, рефлекс-, физио-, психотерапия и др. [3, 10].

Кроме того, терапия вертеброгенной боли требует индивидуального и комплексного подхода с учетом фазы патологического процесса. При развитии острого болевого синдрома рекомендуется его быстрое купирование, поскольку правильное и адекватное лечение острой боли в

первые дни рассматривается как профилактика снижения числа больных с хронической болью. Итогом адекватного и своевременного выбора анальгезии являются сокращение пребывания на больничном листе, более быстрое возвращение трудоспособности, сокращение инвалидизации, профилактика формирования «болевого памяти» (Desbiens, 1997, класс B; Schug, 1995, класс D).

Препаратами 1-й линии в лечении болевых синдромов любой степени выраженности являются НПВП. После выделения в 1829 г. из коры ивы салициловой кислоты НПВП прочно заняли свое место в медикаментозной терапии различных заболеваний, проявляющихся болью или воспалением. Их широкую распространенность обеспечило и отсутствие побочных эффектов, присущих опиатам: седации, угнетения дыхания и привыкания. Большинство этих препаратов считаются достаточно безопасными и продаются без рецептов. Особенностью современных НПВП является многообразие лекарственных форм, в том числе для местного применения в виде мазей, гелей, спреев, а также свечей и препаратов для парентерального введения.

Сравнение селективной анальгезирующей активности по отношению к степени подавления синтеза простагландинов вообще показало, что некоторые НПВП с сильными анальгетическими свойствами являются слабыми ингибиторами синтеза простагландинов, и наоборот, другие НПВП, способные активно ингибировать синтез простагландинов, обладают слабыми анальгезирующими свойствами. Таким образом, имеет место диссоциация между анальгезирующей и противовоспалительной активностью НПВП. Этот феномен объясняется тем, что анальгетическое действие некоторых НПВП связано не только с подавлением центральных и периферических простагландинов, но и с влиянием на синтез и активность других нейротрансмиттеров, играющих ключевую роль в восприятии болевого раздражения в ЦНС.

Наиболее хорошо изучено центральное противоболевое действие кетопрофена, которое обусловлено способностью быстро проникать через гематоэнцефалический барьер благодаря исключительной жирорастворимости; оказывать центральное воздействие на уровне задних столбов спинного мозга путем ингибирования деполяризации нейронов задних столбов; селективно блокировать рецепторы NMDA путем подавления деполяризации ионных каналов, оказывая таким образом прямое и быстрое действие на трансмиссию боли. Этот механизм обусловлен способностью кетопрофена стимулировать активность печеночного фермента триптофан-2,3-диоксигеназы, что непосредственным образом отражается на образовании кинуреновой кислоты – антагониста NMDA-рецепторов ЦНС; способностью воздействовать на гетеротримерный G-протеин, меняя конфигурацию его α-подъединицы путем ее конкурентного замещения в зонах действия. G-протеин, находящийся в постсинаптической нейронной мембране, связывается с различными рецепторами, такими как нейрокинины (NK1, NK2, NK3) и рецепторами глутамата, облегчающими прохождение афферентных болевых сигналов через мембрану; способностью контролировать уровень некоторых нейротрансмиттеров, таких как серотонин (через влияние на G-протеин и предшественник серотонина 5-гидрокситриптамин), уменьшать выработку субстанции P [11].

В клинической практике кетопрофен применяют более 30 лет, а его эффективность была неоднократно доказана при различных болевых синдромах. Кетопрофен представляет собой рацемическую смесь двух стереоизомеров. Активным в отношении основного (антиноцицептивного) эффекта является только один, в то время как другой обладает слабывраженными основными эффектами, но значительно повышает частоту развития побочных эф-

Схема лечения острого болевого синдрома Дексалгином.

Дни	Дексалгин (ампулы)	Дексалгин (таблетки)
1-й		
2-й		
3-й		
4-й		
5-й		

фектов. Было установлено, что только S(+)-изомер (правовращающий) ингибирует циклооксигеназу – ЦОГ (D.Mauleon и соавт., 1996). В организме кетопрофен подвергается непрямому превращению из неактивного R- в активный S-изомер. У человека примерно 10% R(-)-кетопрофена конвертируется в S(+)-изомер, хотя эта величина значительно варьирует.

Для обеспечения высокой терапевтической эффективности и безопасности из рацемической смеси был выделен S(+)-изомер, который в виде водорастворимой соли (триметамоловой) является действующим веществом нового поколения НПВП – препарата Дексалгин.

Декскетопрофена триметамол представляет собой НПВП с выраженным и быстрым болеутоляющим действием. Соль декскетопрофена триметамола имеет улучшенные физико-химические свойства, степень очистки от R(-)-кетопрофена составляет 99,9%. Результаты фармакокинетических исследований свидетельствуют, что декскетопрофена триметамол быстро и полностью абсорбируется после приема внутрь, а максимальная концентрация в плазме крови достигается быстрее, чем у кетопрофена, и составляет 15–45 мин. До 70–80% препарата выводится с мочой в течение первых 12 ч в основном как ацилглюкуроноконъюгат. Отсутствие в моче после приема декскетопрофена R(-)-изомера свидетельствует об отсутствии у человека биоинверсии S(+)-изомера.

Основными побочными действиями, характерными для Дексалгина, как и других НПВП, часто являются диспепсические явления, редко – эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта, очень редко – аллергические реакции и бронхоспазм, нарушение функции почек, повышение артериального давления. Иногда отмечаются озноб, отеки конечностей, фотосенсибилизация. Частота развития побочных эффектов: часто (1–10%), иногда (0,1–1%), редко (0,01–0,1%), очень редко (менее 0,01%), включая отдельные сообщения. В клинической практике применения Дексалгина не зарегистрировано синдрома привыкания. Снижение терапевтической дозы приводит к уменьшению риска побочных эффектов.

Кроме скорости обезболивающего эффекта и хорошей переносимости преимуществом Дексалгина является наличие двух форм выпуска: раствора для инъекций и таблеток, что значительно расширяет возможности анальгетической терапии. Ампулированная форма Дексалгина универсальна в плане путей и способов введения препарата: его можно вводить как внутримышечно, внутривенно болюсно (струйно), так и внутривенно капельно, что выгодно отличает его от других анальгетиков группы НПВП.

Рекомендуемая инъекционная дозировка для взрослых: 50 мг каждые 8–12 ч. При необходимости возможно повторное введение препарата с 6-часовым интервалом. Суточная доза составляет 150 мг. У пациентов пожилого возраста и больных с нарушением функции печени и/или по-

чек терапию препаратом Дексалгин следует начинать с более низкой дозировки (50 мг/сут). Инъекционный Дексалгин предназначен для краткосрочного (не более 2 дней) применения в период острого болевого синдрома. В дальнейшем возможен перевод пациента на анальгетики для приема внутрь. Таблетированная форма Дексалгина содержит 25 мг декскетопрофена трометамола и начинает действовать при пероральном приеме в течение 30 мин. Эффект продолжается 3–6 ч. Максимальная концентрация при пероральном приеме наблюдается через 30 мин (в среднем – 15–60 мин). Максимальная суточная дозировка – не более 75 мг. Длительность лечения препаратом независимо от способа приема составляет 5 дней (см. рисунок).

Изучение особенностей фармацевтического взаимодействия инъекционного Дексалгина выявило, что его нельзя смешивать в одном шприце с раствором допамина, прометазина, пентазоцина, петидина или гидроксизина (образуется осадок). Однако Дексалгин можно смешивать в одном шприце с раствором гепарина, морфина, теофиллина и лидокаина, что в последнем случае актуально при использовании Дексалгина для введения в триггерные точки при миофасциальном синдроме [12]. Дексалгин противопоказан для эпидурального, подоболочечного или внутривенного введения из-за входящего в состав препарата этанола. Для внутримышечных инфузий содержимое одной ампулы (2 мл) Дексалгина медленно вводят глубоко внутримышечно, при внутривенной инъекции препарат вводят медленно, не менее 15 с. Для инфузий содержимое одной ампулы (2 мл) Дексалгина разводят в 30–100 мл физиологического раствора, раствора глюкозы или раствора Рингера (лактата). Раствор следует готовить в асептических условиях и всегда защищать от воздействия дневного света. Разбавленный раствор (должен быть прозрачным) вводят путем медленной внутривенной инфузии продолжительностью 10–30 мин.

Исследования в клинике

В литературе приведено достаточное количество исследований, объективизировавших преимущественную эффективность Дексалгина в сравнении с известными анальгезирующими средствами. В обзоре Оксфордского центра по изучению боли проанализировано 35 исследований, проведенных к 2008 г., по использованию декскетопрофена в лечении острой и хронической боли [13]. Общее число пациентов с острой и хронической болью в этих исследованиях составило 6380 человек, из них 3381 пациент получал декскетопрофен. В 29 из 30 активных исследований анальгезирующая эффективность декскетопрофена была эквивалентна с наркотическими анальгетиками, используемыми для сравнения.

Изучение возможностей декскетопрофена трометамола в лечении острых болей в спине показало, по данным как зарубежных, так и отечественных авторов, сопоставимость эффекта или его преимущества перед другими НПВП и трамадолом [3, 7, 12–16]. Так, в многоцентровом двойном слепом контролируемом исследовании, включавшем 370 пациентов, был сравнен анальгетический эффект внутримышечного введения 50 мг 2 раза в день Дексалгина или 75 мг 2 раза в день диклофенака при острой боли в спине. Степень уменьшения боли составила 39% при приеме Дексалгина и 33% – диклофенака; значимых симптомов непереносимости не отмечено в обеих группах [12].

В многоцентровом рандомизированном двойном слепом клиническом испытании анальгезирующая эффективность Дексалгина сопоставлялась с трамадолом у 192 пациентов с острыми болями в спине. Начальная боль в покое и движении у данных больных была не менее 50 мм на 100 мм визуальной аналоговой шкале. Пациенты 1-й группы (n=95) принимали трамадол в суточной дозе 150 мг (50 мг 3 раза в день), участники 2-й группы (n=97) –

Дексалгин по 25 мг 3 раза в день (суточная доза 75 мг). Пациентам было разрешено принимать парацетамол в дозе 500 мг до 4 раз в день в качестве дополнительного обезболивания. Результаты исследования показали, что на 4-й день лечения боль при движении значительно снизилась во 2-й группе принимавших Дексалгин по сравнению с группой трамадола ($p=0,044$). Ночные боли уменьшились с разницей в 22,9% также в пользу декскетопрофена трометамола ($p=0,044$). В группе Дексалгина необходимость дополнительного приема парацетамола чаще всего возникала в 1-й день лечения, в то время как пациентам 1-й группы, принимавшим трамадол, дополнительное лечение парацетамолом требовалось в основном в течение первых 3 дней (достоверность различий $p=0,011$). При этом количество побочных эффектов выявлено значительно меньше в группе принимавших Дексалгин ($p=0,026$) [16].

Изучение влияния Дексалгина на механизмы дисрегуляции в комплексной терапии дорсалгии проведено в открытом контролируемом исследовании с участием 43 больных (Ю.А.Меркулов и соавт., 2005). Результаты исследования выявили высокую эффективность терапевтического влияния Дексалгина на механизмы дисрегуляции в лечении обострения синдрома боли в спине различной этиологии [14].

Изучение анальгезирующей эффективности и переносимости комплексного лечения больных с вертеброгенными болевыми синдромами препаратами Дексалгин и Нимесил проведено в открытом контролируемом исследовании на группе из 60 человек. Результаты исследования показали достаточно высокую анальгезирующую эффективность препарата Дексалгин в суточной дозе 75 мг при использовании его в виде короткого (5 дней) курса терапии в комплексном лечении острых вертеброгенных болевых синдромов шейной и пояснично-крестцовой локализации с корешковыми и скелетно-мышечными расстройствами. Был отмечен быстрый анальгезирующий эффект таблетированной формы препарата, сопоставимый с внутримышечными инъекциями других обезболивающих средств, что позволило авторам рекомендовать его применение в амбулаторной практике в качестве альтернативы инъекционным формам НПВП [17].

Исследование Дексалгина в лечении острых болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации, обусловленных скелетно-мышечными расстройствами, проводилось в открытом сравнительном исследовании группы из 30 пациентов со скелетно-мышечными болевыми синдромами, которые обусловлены мышечно-тоническим синдромом мышцы, выпрямляющей позвоночник, миофасциальным синдромом ишиокуральной мускулатуры, дисфункцией дугоотростчатых и крестцово-подвздошных сочленений с длительностью заболевания не более 3 нед и интенсивностью боли по 10-балльной визуальной аналоговой шкале не менее 5 баллов. Вывод исследования: декскетопрофена трометамол может эффективно применяться в виде короткого курса монотерапии для лечения острых болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации в первые недели заболевания, а также в комплексном лечении затянувшегося обострения в сочетании с медикаментозными и немедикаментозными воздействиями, направленными на устранение выявленного источника боли в спине [9].

Таким образом, выбор клиницистом препарата Дексалгин из большого арсенала средств для купирования острого болевого синдрома при дорсопатии может быть связан с быстрым и выраженным развитием анальгезирующего эффекта декскетопрофена трометамолом в короткие сроки его применения (до 5 дней) без дополнительных видов лечения на начальном этапе заболевания.

При этом отправной точкой для принятия решения о выборе НПВП для лечения острой боли при дорсопатии остаются рассмотрение и обсуждение с пациентом соотно-

шения потенциальных выгод и рисков анальгезии. Для клинической практики остается сложным выбор медикаментозных методов лечения у пациентов пожилого возраста. Реже рекомендуемая, хотя и достаточно эффективная, группа НПВП из-за риска желудочно-кишечных осложнений имеет ограниченное применение. При этом независимо от степени селективности ЦОГ-1 и ЦОГ-2-ингибирования и соотношения риск/польза рекомендуются НПВП с коротким периодом полувыведения [10].

Быстрая абсорбция, короткий период полураспада, доказанный хороший профиль безопасности и переносимости Дексалгина предполагают его широкое клиническое применение во всех возрастных группах для лечения острых болей, терапии хронических болевых синдромов в период обострения, в комплексном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Литература/References

- Atkinson JH. Chronic back pain: searching for causes and cures. *J Rheumatol* 2004; 31: 2323–5.
- Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. М.: Медицина, 2002. Т. 2; с. 297–312. / Nikiforov A.S., Kononov A.N., Gusev E.I. Klinicheskaia nevrologiia. M.: Meditsina, 2002. T. 2; s. 297–312. [in Russian]
- Haldeman S. Low back pain. Current physiologic concepts. *Neurol Clin* 1999; 17 (1): 1–15.
- Федин А.И. Дорсопатии (классификация и диагностика). Атмосфера. Нервные болезни. 2002; 2: 2–8. / Fedin A.I. Dorsopatii (klassifikatsiia i diagnostika). Atmosfera. Nervnye bolezni. 2002; 2: 2–8. [in Russian]
- Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2001. / Vein A.M. Bolevye sindromy v nevrologicheskoi praktike. M.: MEDpress-inform, 2001. [in Russian]
- Каменев Ю.Ф. Боль в пояснице при остеохондрозе позвоночника. Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. / Kamenev Ju.F. Bol' v poiasnitse pri osteokhondroze pozvonochnika. Petrozavodsk: IntelTek, 2004. [in Russian]
- Devereaux MW. Low back pain. *Care Clin Office Pract* 2004; 31: 33–51.
- Черненко О.А. Клинические и МР-томографические характеристики вертебро-неврологических нарушений в различных возрастных группах. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 1996. / Chernenko O.A. Klinicheskie i MR-tomograficheskie kharakteristiki vertebro-nevrologicheskikh narushenii v razlichnykh vozrastnykh gruppakh. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. 1996. [in Russian]
- Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боли в спине и конечностях. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н.Яхно. М., 2005. Т. 2; с. 306–31. / Podchufarova E.V., Iakhno N.N. Boli v spine i konechnostiakh. V kn.: Bolezni nervnoi sistemy. Rukovodstvo dlia vrachei. Pod red. N.N.Iakhno. M., 2005. T. 2; s. 306–31. [in Russian]
- Wall P, Melzack R. Textbook of pain. 4th Ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999; p. 1143–53.
- Вознесенский А.Г. Клиническая фармакология нестероидных противовоспалительных средств. Волгоград, 1999. / Voznesenskii A.G. Klinicheskaia farmakologiya nesteroidnykh protivovospalitel'nykh sredstv. Volgograd, 1999. [in Russian]
- Capria A, Mas M, Bertolotti M et al. Intramuscular dexketoprofen trometamol in acute lower back pain. 10th World Congress on Pain, IASP, California, 2002; p. 108–12.
- Moore RA, Barden J. Systematic review of dexketoprofen in acute and chronic pain. *BMC Clin Pharmacol* 2008; 8: 11.
- Меркулов Ю.А., Меркулова Д.М., Крыжановский Г.Н. Эффективность дексалгина на вертеброгенные и невертеброгенные механизмы дисрегуляции при болях в спине. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2006; 106 (5): 20–4. / Merkulov Ju.A., Merkulova D.M., Kryzhanovskii G.N. Effektivnost' deksalgina na vertebrogennye i nevertebrogennye mekhanizmy dizreguljatsii pri boliakh v spine. Zhurn. nevrologii i psikhiiatrii im. S.S.Korsakova. 2006; 106 (5): 20–4. [in Russian]
- Beltra'n J et al. Comparison of Dexketoprofen trometamol and ketoprofen in the treatment of osteoarthritis of the knee. *J Clin Pharmacol* 1998; 38: 74S–80S.
- Metscher B, Kubler U et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. *Fortschr Med Orig* 2001; 118 (4): 147–51.
- Соловьева Э.Ю., Карнеев А.Н., Федин А.И. Сочетанное применение дексалгина и нимесила в стадии обострения дорсопатии. Врач. 2007; 3: 67–71. / Solov'eva E.Iu., Karneev A.N., Fedin A.I. Sochetannoe primenenie deksalgina i nimesila v stadii obostreniia dorsopatii. Vrach. 2007; 3: 67–71. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Карнеев Андрей Николаевич – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова». E-mail: karneevan@ya.ru