

Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника

А.О. Гуща, Е.В. Герасимова, Е.Н. Полторако

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Хроническая боль в спине занимает первое место по инвалидизации. В подавляющем большинстве случаев не удается определить источник болевого синдрома, и такая боль классифицируется как неспецифическая боль в спине. Основой для формирования болевого синдрома при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника могут быть различные структуры: межпозвоночный диск, суставы, связки, мышцы, что требует определения источника боли перед началом лечения. Кроме того, требуется определение вида боли: ноцицептивная или нейропатическая. Существуют несколько подходов к лечению болевого синдрома: реабилитация, лекарственная терапия, интервенционные методы и оперативное лечение. В обзоре рассмотрены современные взгляды на возможные источники хронической боли в спине, медикаментозные и немедикаментозные методы ее лечения.

Ключевые слова: боль в спине, классификация, механизмы, лечение.

Адрес для корреспонденции: 125367, Россия, Москва Волоколамское ш., д. 80. ФГБНУ НЦН. E-mail: salyagina@list.ru. Герасимова Е.В.

Для цитирования: Гуща А.О., Герасимова Е.В., Полторако Е.Н. Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2018; 12(4): 67–75.

DOI: 10.25692/ACEN.2018.4.10

Pain syndrome in degenerative spine conditions

Artem O. Gushcha, Elizaveta V. Gerasimova, Ekaterina N. Poltorako

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

Low back pain is the leading cause of disability, ahead of such socially important diseases such as HIV infection, tuberculosis, and lung cancer. The pain syndrome in degenerative spine conditions may originate from different damaged structures, such as intervertebral disc, joints, ligaments, and muscles, that requires detailed examination before the beginning of treatment. Furthermore, pain should be classified as being either nociceptive or neuropathic. There are several approaches to treatment of low back pain: physical therapy, pharmacological and interventional treatment, and surgery. The present paper summarizes modern views on possible sources of low back pain related to degenerative spine conditions, as well as existing therapeutic options.

Keywords: low back pain, classification, mechanisms, management.

For correspondence: 125367, Russia, Moscow, Volokolamskoye sh., 80. Research Center of Neurology. E-mail: salyagina@list.ru. Gerasimova E.V.

For citation: Gushcha A.O., Gerasimova E.V., Poltorako E.N. [Pain syndrome in degenerative spine conditions]. *Annals of clinical and experimental neurology* 2018; 12(4): 67–75. (In Russ.)

DOI: 10.25692/ACEN.2018.4.10

Введение

Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника (ДДПП) чаще всего проявляются болью в нижней части спины. Характерны распространенные болевые ощущения, мышечное напряжение и спазм, локализованные от нижнего края реберной дуги до ягодичных складок, в сочетании с корешковой болью и без нее [1]. Согласно исследованию груза заболеваний от 2010 г. (The Global Burden of Disease Study) [2], хроническая боль в спине занимает первое место по инвалидности, опережая такие социально значимые заболевания, как ВИЧ-инфекция, туберкулез, рак легких. К специфическим патологиям, ассоциированным с болью в спине (до 9% случаев), относят переломы позвонков, опухоли, инфекцию, системные заболевания [3]. В подавляющем большинстве случаев не удается опреде-

лить источник болевого синдрома (БС), и такая боль классифицируется как неспецифическая боль в спине [4].

Классификация и патофизиология

В зависимости от временных рамок боль разделяют на острую (до 4 нед), подострую (4–12 нед) и хроническую (более 12 нед). БС может быть вызван как ноцицептивным стимулом, так и нейропатическим механизмом [5]. Ноцицептивная боль – это ощущение, вызванное прямым действием на ткань, достаточно интенсивным для ее повреждения (включая воспалительные реакции). Роль воспаления при ДДПП двойственна [6]. С одной стороны, оно необходимо для заживления и восстановления функции пораженных тканей, с другой – это механизм дальнейшего повреждения. Нейропатический БС, напротив, не связан

с повреждением ткани и не имеет защитного механизма. По данным разных авторов, нейропатический БС присутствует у 40–55% пациентов с болью в спине [7, 8]. Причинами его является поражение ноцицептивных структур непосредственно в дегенерированном межпозвонковом диске (МПД) или, чаще, в результате компрессии нервного корешка [5, 9]. Изначально это приводит к развитию очагов эктопической патологической импульсации, периферической сенситизации. Позднее развивается центральная сенситизация – повышение чувствительности и избыточная активность нейронов заднего рога. Симптоматически нейропатический БС характеризуется «прострелами», иррадиацией боли по соответствующему дерматому, жгучими болями, тогда как ноцицептивный БС проявляется локальными ноющими, тянущими, пульсирующими болями в пояснично-крестцовой области без иррадиации [9].

С точки зрения локализации и причинных факторов различают следующие виды боли в пояснице: рефлекторная, корешковая и осевая, или механическая. Несмотря на существующие классификации, сохраняются расхождения в определении таких терминов, как отраженная боль, радикулярная боль и радикулопатия [10]. Отраженная боль продуцируется стимуляцией нервных окончаний диска, фасеточных суставов, мягких тканей. Возможный механизм ее возникновения – конвергенция ноцицептивных афферентов в нейронах второго порядка в спинном мозге. Как правило, отраженная боль воспринимается в регионах с близкой сегментарной иннервацией. Боль характеризуется как тупая, ноющая, иногда как давящая, пациент испытывает трудности в определении четкой локализации болевых ощущений. Значимо, что боль не распределяется по дерматому, хотя может распространяться до ступней.

БС может быть вызван самим пораженным МПД. Дискогенная боль в спине существует, по разным данным, у 26–42% пациентов с болями в пояснице [11, 12]. Изменения метаболизма МПД приводят к деградации его матрицы [13] и запускают воспалительный каскад, который является решающим фактором в возникновении БС. Основными симптомами дискогенной боли являются преобладание болей в пояснице, усиление боли при наклоне вперед, сидении, некорешковая боль по передней поверхности бедра.

Фасеточным БС называют дисфункцию межпозвонковых суставов и остеоартрит. Клинически он проявляется преобладающей болью в спине, облегчением боли во время движения и ухудшением в покое, усилением во время разгибания и ротации, некорешковой болью по задней поверхности бедра (в ягодицах, паху) [14]. Распространенность фасеточной боли – около 15% случаев болей в пояснице [15]. Остеоартроз фасеточных суставов встречается у людей старше 60 лет [16]. Наиболее часто вовлеченными оказываются соединения L4–L5 и L5–S1. Возможно, изменения суставов являются вторичными по отношению к дегенерации МПД [17], и БС имеет сочетанный характер.

Помимо костно-хрящевых структур источником БС могут быть мягкие ткани. Согласно М. Solomonow и соавт. [18], длительная статическая или стереотипная динамическая нагрузка вызывает микроповреждения мышц, связок, капсул суставов, МПД, а продукты дегенерации модулируют воспалительные реакции и, как следствие, боль. Дополнительно в ответ на болевой стимул развивается рефлекторный мышечный спазм, физиологически обеспечивающий защитную иммобилизацию пораженного сегмента [19].

При этом сам мышечный спазм является болезненным и вызывает усиление боли, таким образом формируется порочный круг спазм–боль–спазм.

Корешковый БС возникает при компрессии чувствительного корешка, значимую роль в возникновении боли играет воспаление [9]. Фрагменты МПД, подвергнутого дегенерации, продуцируют воспалительные медиаторы, являющиеся ноцицепторными веществами [20]. С током крови они могут попадать в околокорешковую область, вызывая воспаление, отек и, как следствие, радикулярный БС [21]. В отличие от отраженной боли корешковая всегда распределяется по конкретному дерматому.

Под термином «радикулопатия» понимается отдельное состояние, возникающее при блоке распространения возбуждения по корешку или спинномозговому нерву [10] и проявляющееся уменьшением чувствительности и мышечной слабости в соответствующих дерматомах и миотомах. Часто радикулопатия сочетается с корешковым БС, но может существовать и независимо от него. Частота встречаемости радикулопатии – примерно 4% у женщин и 5% у мужчин [22]. Наиболее частыми причинами являются диско-радикулярный конфликт и стеноз позвоночного канала (СПК) [23].

Механическая боль в пояснице может быть вызвана спинальной нестабильностью. При этом состоянии БС вызван двигательной активностью, усиливается при резких движениях, вставании из положения сидя и уменьшается или исчезает во время отдыха, боль при этом обычно не иррадирует ниже ягодиц [24].

Характерным синдромом СПК является нейрогенная (каудогенная) перемежающаяся хромота [25]. Ее характерными признаками являются боль в спине, распространяющаяся по передней или задней поверхности бедер/голеней и возникающая при ходьбе, а также парестезии в ногах, связанные с положением тела (разгибание, длительное нахождение в вертикальном положении). Факторы, уменьшающие боль, – это положение сидя, лежания, при сгибании (таким образом видно отличие от дискогенной боли, при которой в положении стоя и при сгибании боль усиливается). Другими признаками СПК служат расстройства функции тазовых органов. В редких случаях СПК постепенно может развиться клиническая картина синдрома конского хвоста.

Миофасциальный синдром представлен у 30% популяции и является наиболее часто встречаемой причиной боли [26]. Клиническими проявлениями являются локальная напряженность мышц, наличие в них уплотнений – триггерных точек, пальпация которых весьма болезненна, наличие отраженной боли в пределах склеротома, ограниченные движения [27]. Фибромиалгия – скелетно-мышечное заболевание, патогенез которого не до конца ясен. Более 75% пациентов – женщины в возрасте 30–60 лет [28]. При осмотре мышц можно найти уплотненные триггерные точки, однако, в отличие от миофасциального синдрома, фибромиалгия является более распространенной и сочетается с неспецифическими симптомами – усталостью, эмоциональной лабильностью, забывчивостью и пр. [29].

Диагностика

В диагностике данной патологии основное значение имеет магнитно-резонансная томография (МРТ), однако существуют большие разногласия по поводу использования ру-

тинных МР-исследований. Так, европейское и американское руководства по хронической неспецифической боли в спине [1, 30] предлагают использовать лучевую диагностику только при наличии радикулопатии, подозрений на серьезную патологию и перед хирургическим вмешательством. Рутинные исследования не имеют смысла с точки зрения консервативной терапии [31] и не могут предсказать исход заболевания [32]. Кроме того, у людей без болей в пояснице выявляется большой процент случайных МР-находок, связанных с ДДПП [32, 33]. Для выявления признаков нестабильности пациентам рекомендовано выполнение обзорной спондилографии с функциональными пробами (максимальным сгибанием и разгибанием).

Среди специфических причин боли в спине ведущее место занимают переломы позвонков [4], несмотря на то, что только около 25–30% всех переломов проявляют себя клинически [34]. Остеопороз остается главной причиной переломов [35], и своевременная диагностика этого состояния крайне важна. По имеющейся статистике, около 8,9 млн переломов в год происходит на фоне остеопороза. Данному заболеванию больше подвержены женщины, причем частота его встречаемости зависит от возраста [36]: после 60 лет заболеванию подвержены около 10% женщин, а после 70 лет – 25%. У более молодых лиц важным фактором риска вторичного остеопороза может быть глюкокортикоидная терапия [37].

Лечение

Основными задачами лечения больных являются обеспечение условий для проведения полноценного курса реабилитационных и лечебных мероприятий, купирование болей, предупреждение хронизации БС и профилактики рецидива обострений. Критериями эффективного лечения является не полное исчезновение боли, а ее снижение на 50% от исходного уровня. Специалист часто имеет дело уже со сформировавшимся хроническим БС, т.к. острый эпизод боли имеет самоограничивающееся течение, и такие пациенты редко посещают врачей [38].

Существуют общепринятые методы лечения:

- немедикаментозная терапия (физиотерапевтические мероприятия и т.д.);
- медикаментозная терапия;
- специальные инъекционные методы;
- хирургическое лечение.

Немедикаментозная терапия

Средством первой линии для лечения хронического БС в спине является лечебная физкультура [1, 30]. Выбор конкретного комплекса должен основываться на предпочтении пациента, условиях жизни, его физической форме [39]. При обострении заболевания очень важно дать пациентам указание продолжить обычную физическую активность. Постельный режим не оказывает эффекта или задерживает выздоровление и не должен быть частью лечения [1, 30]. Мануальная терапия, массаж могут использоваться для лечения хронической боли самостоятельно или в сочетании с лечебной физкультурой [1, 30, 39]. Методы физиотерапии, такие как интерференционный ток [40], лазеро- [41], магнитотерапия [42], ультразвуковые методики [43] и др., имеют низкую эффективность. База доказательств для применения местного согревания или охлаждения ограничена, необходимы новые, более убедительные

рандомизированные исследования [44]. Существует также большое число других немедикаментозных методик лечения, подробное описание которых лежит за пределами данной публикации.

Медикаментозная терапия

Наиболее часто пациентам рекомендуются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) [45]. Большинство НПВС обладает сопоставимым эффектом, однако применение ингибиторов циклооксигеназы-2 связано с меньшим риском возникновения осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. Назначение НПВС является чисто симптоматическим и подходит для краткосрочного облегчения БС. В острой фазе препараты используются для поддержки немедикаментозных методов лечения, чтобы пациент как можно скорее вернулся к обычному уровню активности. При лечении хронической боли НПВС могут применяться коротким курсом при обострении состояния, а также в составе комплексной терапии, когда, несмотря на проводимое лечение, у пациента сохраняются функциональные нарушения [39, 46]. В руководствах по лечению БС в спине наиболее часто обсуждаются такие препараты, как парацетамол, флупиртин (сдерживает нарастание нейронального ответа на повторные болевые стимулы, что предотвращает усиление боли и переход ее в хроническую форму, а также обладает миорелаксирующим эффектом), трамадол [47–49]. Опиоидные препараты могут применяться при неэффективности стандартных обезболивающих средств для купирования острой боли [39]. Опиоиды также могут быть полезны в лечении хронического БС [50, 51], в таком случае они должны применяться в течение 4–12 нед [39]. Однако исследования последних лет показали, что результат лечения опиоидами не отличается от терапии неопиоидными препаратами при их длительном употреблении [52, 53]. При назначении опиоидных болеутоляющих средств предпочтение должно отдаваться трамадолу, который практически не вызывает привыкания и лекарственной зависимости и применяется изолированно или в комбинации с НПВС [54, 55].

Если боль предположительно возникает в связи с локальным спазмом мышц, то пациенту могут быть назначены мышечные релаксанты: баклофен, бензодиазепины и небензодиазепиновые препараты (tizанидин, толперизон). Несмотря на большое число исследований, в том числе двойных слепых плацебо-контролируемых, данные об эффекте баклофена при боли в спине остаются разноречивыми [56–59]. Толперизон показал отчетливые положительные результаты в лечении острого и хронического мышечного БС [60, 61]. Тизанидин может уменьшить потребности в анальгетических препаратах и быть полезен в лечении острого БС при ДДПП [62]. Исследования на животных [63, 64] продемонстрировали, что тизанидин оказывает угнетение проведения возбуждения по ноцицептивным А- и С-волокам, что может объяснить дополнительное обезболивающее свойство препарата, не связанное с расслаблением мышц. Комбинации тизанидина с НПВС оказывают лучший клинический эффект, чем применение только НПВС [65, 66]. Применение бензодиазепинов в терапии БС является спорным [67, 68]. Кохрановский обзор сравнения эффективности мышечных релаксантов разных групп [69] не показал преимуществ какой-либо из них. Таким образом, они могут рассматриваться лишь как препараты второй линии [69].

Антидепрессанты часто используются в качестве вспомогательных веществ при лечении различных хронических БС. Их действие основано на ингибировании обратного захвата серотонина и норадреналина, благодаря чему, вероятно, происходит модуляция болевых ощущений. Кроме того, уменьшение выраженности тревоги, депрессии, нормализация сна могут изменить и уменьшить восприятие БС. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин и др.) обладают четкой анальгетической эффективностью при ряде хронических БС [70, 71], но характеризуются множеством побочных эффектов. Более безопасны ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин и др.) [72]. В ряде исследований последних лет дулоксетин показал клиническую эффективность и хорошую переносимость по сравнению с плацебо при лечении нейропатического БС [73] и боли в нижней части спины [74, 75]. Венлафаксин по химической структуре, действию и метаболизму напоминает анальгетический препарат трамадол [76], что делает возможным его назначение для долгосрочной (более 12 нед) терапии хронического БС любой этиологии [77]. Для селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин) требуется дальнейшее изучение их эффективности [78].

Габапентин и прегабалин – противосудорожные препараты, являющиеся структурными аналогами гамма-аминомасляной кислоты. Они традиционно применяются у пациентов с хроническими нейропатическими болями и официально одобрены для лечения диабетической нейропатии и постгерпетической невралгии. Поскольку нейропатический компонент присутствует у пациентов с корешковым БС, антиконвульсанты широко применяются и при радикулярной боли. Однако исследование начала 2000-х гг. показали неэффективность габапентина при лечении дорсопатии [79] и низкую эффективность в терапии боли в спине, сочетающейся с корешковой симптоматикой [80]. В более поздних исследованиях габапентин не показал значимого уменьшения БС в спине при наличии радикулопатии и без таковой [81]. Данные об эффективности прегабалина также пока неоднозначны [82, 83].

Интервенционные методы лечения

Интервенционные методы лечения (локальные инъекции и денервационные методики) занимают важное место при лечении хронического БС в спине. Скелетно-мышечные инъекции обычно включают комбинацию из локального местного анестетика, обеспечивающего быстрое обезболивание (подтверждение источника боли) и глюкокортикоидного препарата, обеспечивающего продолжение анестезии. Инъекции можно делать в любую структуру: мышцы, суставы, корешок, эпидуральное пространство, МПД.

Внутримышечные инъекции являются наиболее распространенным вмешательством. Общепринятой практикой является введение препаратов в наиболее болезненную мышцу. В большинстве случаев такая манипуляция приносит облегчение [84]. Это, по-видимому, влияет на разрыв «порочного круга» [19]. Однако сами инъекции не могут обеспечивать долгосрочный эффект, и данный метод нужно сочетать с другими способами лечения [84].

Внутридисковая инъекция кортикостероидов может использоваться как диагностическая процедура для определения дискогенной боли. Основание для обезболивающего

эффекта – уменьшение воспалительных процессов в МПД [85]. Ряд работ [86, 87] опроверг эффективность внутридисковых инъекций, не показав их клиническую значимость в сравнении с плацебо. Однако в нейровизуализационных исследованиях [88, 89], где пациенты перед введением кортикостероидов были разделены на группы, исходя из изменений замыкательных пластинок позвонков (изменения по типу Модик), показана различная эффективность методики в зависимости от характера выявляемых изменений. Таким образом, требуется более тщательный отбор пациентов перед вмешательством. Частота развития побочных эффектов, таких как дисцит и другие воспалительные реакции, остается неясной, в связи с чем европейское и американское руководства не рекомендуют эту процедуру [1, 30].

Эпидуральные инъекции локальных анестетиков и/или кортикостероидных препаратов – частый диагностический и лечебный метод у пациентов с корешковым БС [21, 90], обусловленным грыжей МПД и СПК [21]. Введение глюкокортикоидов как сильных противовоспалительных агентов снижает синтез воспалительных медиаторов и уменьшает боль [90]. Существует несколько способов введения препаратов в эпидуральное пространство: трансфораминальный, трансламинарный и каудальный (сакральный). Предпочтительным является трансфораминальная инъекция [90], т.к. лекарственное средство доставляется непосредственно в область рядом с корешком. Другие доступы могут быть использованы, когда трансфораминальная блокада невыполнима из-за анатомических особенностей или при многоуровневом, двустороннем радикулярном синдроме. Каудальная блокада также используется у пациентов с хронической болью в пояснице и ассоциированной с ней дегенерацией МПД [91, 92]. Преимуществом трансламинарной и каудальной инъекций является возможность выполнения «вслепую» [84], однако все виды подобных вмешательств должны выполняться под ультразвуковой или рентген-навигацией [21, 90]. Эпидуральное введение кортикостероидных препаратов пациенту целесообразно, когда консервативная терапия оказалась неэффективной, а проведение хирургического вмешательства невозможно [90]. Эпидуральная блокада носит временный эффект (<4 нед) и возможна для облегчения БС [21, 84, 90]. Систематический анализ J. MacVicar и соавт. [93] показал, что 60% пациентов отмечали 50% уменьшение радикулярной боли в течение периода от 1 до 2 мес и только 40% – в течение одного года. Эффективность эпидуральных инъекций не доказана у пациентов с неспецифической болью в спине без изменений МПД [21, 90]. Осложнения данной процедуры редки [21]: возможны постпункционный синдром, нейротоксический эффект от попадания препарата в субдуральное пространство, инфекционные осложнения. Редким, но серьезным неблагоприятным эффектом является спинальный инсульт [94], вызванный травмой артерии Адамкевича при трансфораминальном доступе.

Стероидные противовоспалительные препараты также могут вводиться в фасеточный сустав или рядом с иннервируемым им нервом. Инъекции действующего вещества в сустав или около медиальной ветви могут рассматриваться как две равные по эффекту процедуры [95, 96]. Блок медиальной части задней ветви спинномозгового нерва, однако, чаще рассматривается как диагностическая процедура, выполняемая для верификации источника боли. Мало данных об эффективности данного вмешательства в лечении пациентов [97, 98]. Сравнение эффективности блокады фасеточного сустава стероидами с введением пре-

парата-плацебо показало отсутствие статистически значимых различий [99–101]. Инъекции, выполненные под ультразвуковым или рентген-контролем [102–104], более эффективны, что может говорить о недостатке лечебного действия, если лекарственное средство не доставлено прямо к цели. Однако любая положительная динамика от вмешательства временная. Инъекции глюкокортикостероидов в область сустава могут рассматриваться в качестве терапии первой линии [105] в лечении фасеточного БС. Данный вид вмешательства должен использоваться в качестве диагностической процедуры перед выполнением радиочастотной абляции фасеточного сустава [106]. Диагностический блок должен быть выполнен дважды для исключения ложноположительных результатов. Суть радиочастотной абляции состоит в разрушении чувствительного нервного волокна и, таким образом, уменьшении БС. Эффективность радиочастотной денервации хорошо изучена и установлена. Этот метод показал себя эффективным как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе [107].

Интракостальное введение лекарственных средств для уменьшения БС применяется в онкологии (морфин, зикнотид), а также при лечении спастического синдрома (баклофен) [108–110]. В целом интракостальные анальгетики могут помочь у пациентов с синдромом неудачно оперированного позвоночника и при неспецифической боли в спине, но в связи с отсутствием доказательств надлежащего качества в настоящее время данная процедура не рекомендована [84].

Малоинвазивная хирургия МПД

В случае дискогенной боли возможен ряд малоинвазивных вмешательств: внутрисквадровая электротермальная терапия и нуклеопластика. Внутрисквадровая электротермальная терапия – введение электрода в фиброзное кольцо с последующим его нагреванием до 70°C. Механизм действия основан на разрушении ноцицептивных нервных волокон, иннервирующих диск, а также на изменении конформации коллагена, в результате чего он «сжимается» и происходит ретракция МПД. Рандомизированные клинические исследования [111, 112] не выявили отличий от плацебо-процедуры, что может быть связано с необходимостью более тщательной селекции больных [112]. Нуклеопластика – метод, предложенный S. Nijikata в 1975 г. как альтернатива открытой дискэтомии. В отличие от предыдущего метода устройство вводится непосредственно в пульпозное ядро, механизм действия основан на удалении его жидких компонентов. Вмешательство позволяет уменьшить давление внутри МПД и, следовательно, раздражение фиброзного кольца, содержащего болевые рецепторы. Кроме того, возможна ретракция диска, что позволяет уменьшить его давление на корешок. Существуют различные варианты нуклеопластики: радиочастотная, механическая, лазерная, холодноплазменная, хемонуклеозис. Радиочастотная термокоагуляция основана на действии переменного электромагнитного поля. Рандомизированные исследования не показали большего клинического эффекта по сравнению с безвредным воздействием [113]. Автоматизированные устройства для механической нуклеопластики представляют собой режущий и всасывающий зонд с использованием воздуха или воды под давлением либо спиралевидные устройства, удаляющие часть ядра во время процедуры. Доказательства долгосрочной эффективности вмешательства строятся на нерандомизированных клинических исследованиях с небольшим числом пациентов [114–117], что требует дальнейшего изучения вопроса [1].

Исследования, касающиеся лазерной нуклеопластики, также малочисленны, клинический эффект оперативного вмешательства сравним с механической процедурой [118]. В последнее время наиболее популярна холодноплазменная нуклеопластика или коабуляция. Проспективные исследования показали выраженное снижение БС в спине, сохраняющееся через год [119], два [120] и более лет [121] после процедуры. Существует теория, что применение холодной плазмы может вызвать снижение активности фосфолипазы А2 и привести к уменьшению воспалительных реакций [122]. Пока применение нуклеопластики весьма ограничено; метод не дает положительного эффекта при тяжелых грыжах, т.к. для проведения процедуры важна целостность фиброзного кольца [121]. Хемонуклеозис – метод разрушения пульпозного ядра с помощью протеолитических ферментов. Перспективно использование хемонуклеозиса вместе с другими методами нуклеопластики, например, с радиочастотной термокоагуляцией [123].

Хирургическое лечение

Хирургические методы лечения боли в спине применяются при диско-радикулярном конфликте, СПК, нестабильности позвоночно-двигательного сегмента, фасеточном БС.

Целью хирургического лечения диско-радикулярного конфликта является декомпрессия спинномозгового нерва. Поскольку нерв имеет малый диаметр (до 5 мм), вмешательство должно выполняться с применением систем увеличения, что уменьшает риск травматизации структур, находящихся в области операции. Показаниями к хирургическому лечению грыж являются: продолжительность боли в спине или корешкового болевого синдрома не менее 4 нед, признаки компрессии спинномозгового нерва на МРТ [124], отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение месяца (6–8 нед по данным зарубежной литературы) [125], выраженный неврологический дефицит. В настоящее время существует большой спектр хирургических методик. Микродискэктомия из интраламнарного доступа является стандартным хирургическим лечением грыж пояснично-крестцового отдела позвоночника. Эндоскопические методы позволяют уменьшить травматизацию тканей, ятрогенные осложнения и сохранить стабильность и подвижность сегмента позвоночника. Противопоказаниями к микрохирургической, эндоскопической декомпрессии корешка являются признаки нестабильности позвоночно-двигательного сегмента, спондилолистеза, СПК, разрастания остеофитов.

Под СПК понимают сужение центрального канала (центральный стеноз) или фораминального отверстия (латеральный стеноз). При центральном СПК вторжение позвоночных структур происходит непосредственно позади тел позвонков с воздействием на отдельные нервные корешки или на весь конский хвост. При латеральном СПК структуры позвоночника вторгаются в боковую часть канала, где нервный корешок проходит в межпозвонковое отверстие. Основной принцип хирургического вмешательства при дегенеративном СПК – декомпрессия всех нервных структур, связанных с очаговой неврологической симптоматикой. Показанием к такому методу лечения [126], помимо клинической картины и данных лучевой диагностики, является неэффективность консервативной терапии в течение 3–4 мес (3–6 мес по иностранным данным) [127], нарастание неврологической симптоматики. При выявлении признаков нестабильности позвоночного сегмента декомпрессия может сочетаться

со стабилизацией позвоночных сегментов. Стабилизация также выполняется при сочетании СПК со спондилостенозом или когда в ходе операции резецировано более 50% межпозвоночного сустава с одной или двух сторон [126].

Несмотря на существующие методы консервативной терапии боли в спине при СПК, примерно 40% таких пациентов нуждаются в хирургическом лечении уже через 2 года и около 30% пациентов не испытывают облегчения от проводимой терапии [127]. Сравнение эффективности консервативного и оперативного лечения поясничного стеноза, грыжи МПД показывают значительное преимущество хирургии [128]. Эпидуральные инъекции стероидных препаратов – вероятно самый удачный метод консервативной терапии указанных состояний [127, 129].

В случае доказанного фасеточного БС и при неэффективности описанных выше методов возможно проведение ряда хирургических вмешательств. Частичная или полная фасэктомия может быть выполнена при дегенеративном поражении позвоночника, ассоциированном с гипертрофией суставов и остеофитами [130]. Из-за того, что фасэктомия часто сочетается с другими методами вмешательств, трудно

оценить ее эффективность. Перспективным методом лечения является замена фасеточного сустава. Несмотря на многообещающие предварительные публикации [131, 132], о клинических исследованиях не сообщается [130].

Стимуляция спинного мозга – еще один метод лечения БС в спине. Обезболивание достигается путем генерации электрических импульсов, которые с помощью электродов доставляются в эпидуральное пространство. Механизм действия не вполне ясен [133]. Данный вид вмешательства успешно применяется при лечении синдрома неудачно оперированного позвоночника [84], но доказательства его эффективности при хронической боли в спине пока не убедительны [84, 134].

Таким образом, боль в спине при ДДПП является социально значимой междисциплинарной проблемой. Значение и умелое использование всего доступного на сегодня многообразного лечебного арсенала позволяет эффективно помогать большинству пациентов с данной патологией.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare that there is no conflict of interest.**

Список литературы/References

1. Hildebrandt J., Usin H., Mannion A.F. et al. European guidelines for the management of chronic low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15: S134–S300. DOI: 10.1007/s00586-006-1066-z.
2. Hoy D., March L., Brooks P. et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis* 2014; 73: 968–974. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204428. PMID: 24665116.
3. Henschke N., Maher C.G., Refshauge K.M. et al. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain. *Arthritis Rheum* 2009; 60: 3072–3080. DOI: 10.1002/art.24853. PMID: 19790051.
4. Hartvigsen J., Hancock M.J., Kongsted A. et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *Lancet* 2018; 391: 2356–2367. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X. PMID: 29573870.
5. Baron R., Binder A., Attal N. et al. Neuropathic low back pain in clinical practice. *Eur J Pain* 2016; 20: 861–873. DOI: 10.1002/ejp.838. PMID: 26935254.
6. Molinos M., Almeida C.R., Caldeira J. et al. Inflammation in intervertebral disc degeneration and regeneration. *J R Soc Interface* 2015; 12: 20141191. DOI: 10.1098/rsif.2014.1191. PMID: 25673296.
7. Freynhagen R., Baron R., Tölle T. et al. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: a prospective observational pilot study (MIPORT). *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 529–537. DOI: 10.1185/030079906X89874. PMID: 16574036.
8. Kaki A.M., El-Yaski A.Z., Youseif E. Identifying neuropathic pain among patients with chronic low-back pain: use of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs pain scale. *Reg Anesth Pain Med* 2005; 30: 422–428. DOI: 10.1016/j.rapm.2005.05.013. PMID: 16135345.
9. Danilov An.B. [Pharmacotherapy of neuropathic back pain]. *Nevrologiya i revmatologiya* 2011; (1): 51–55. (In Russ.)
10. Bogduk N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain. *Pain* 2009; 147: 17–19. DOI: 10.1016/j.pain.2009.08.020. PMID: 19762151
11. Manchikanti L., Singh V., Pampati V. et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician* 2001; 4: 308–316. PMID: 16902676.
12. DePalma M.J., Ketchum J.M., Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med* 2011; 12: 224–233. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2010.01045.x. PMID: 21266006.
13. Peng B.G. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain. *World J Orthop* 2013; 4: 42–52. DOI: 10.5312/wjo.v4.i2.42. PMID: 23610750.
14. Cohen S.P., Huang J.H., Brummett C. Facet joint pain – advances in patient selection and treatment. *Nat Rev Rheumatol* 2013; 9: 101–116. DOI: 10.1038/nrnheum.2012.198. PMID: 23165358.
15. Cohen S.P., Raja S.N. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology* 2007; 106: 591–614. PMID: 17325518.
16. Eubanks J.D., Lee M.J., Cassinelli E., Ahn N.U. Prevalence of lumbar facet arthrosis and its relationship to age, sex, and race: an anatomic study of ca-

- daveric specimens. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 32: 2058–2062. DOI: 10.1097/BRS.0b013e318145a3a9. PMID: 17762805.
17. Butler D., Trafimow J.H., Andersson G.B. et al. Discs degenerate before facets. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990; 15: 111–113. PMID: 2326704.
18. Solomonow M., Baratta R.V., Zhou B.-H. et al. Muscular dysfunction elicited by creep of lumbar viscoelastic tissue. *J Electromyogr Kinesiol* 2003; 13: 381–396. DOI: 10.1016/S1050-6411(03)00045-2.
19. Vein A.M., Vorobyova O.V. [Painful muscle spasm, spasticity. Algorithm of diagnostics and therapy]. *Russkii meditsinskii zhurnal* 2003; 11(8): 438–442.
20. Brisby H., Olmarker K., Larsson K. et al. Proinflammatory cytokines in cerebrospinal fluid and serum in patients with disc herniation and sciatica. *Eur Spine J* 2002; 11: 62–66. PMID: 11931066.
21. Benoist M., Boulu P., Hayem G. Epidural steroid injections in the management of low-back pain with radiculopathy: an update of their efficacy and safety. *Eur Spine J* 2012; 21: 204–213. DOI: 10.1007/s00586-011-2007-z. PMID: 21922288.
22. Heliövaara M., Impivaara O., Sievers K. et al. Lumbar disc syndrome in Finland. *J Epidemiol. Community Health* 1987; 41: 251–258. PMID: 2965207.
23. Kelsey J.L. Epidemiology of radiculopathies. *Adv Neurol* 1978; 19: 385–398. PMID: 369327.
24. Alqarni A.M., Schneiders A.G., Hendrick P.A. Clinical tests to diagnose lumbar segmental instability: a systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2011; 41: 130–140. DOI: 10.2519/jospt.2011.3457. PMID: 21289452.
25. Epstein N.E., Maldonado V.C., Cusick J.F. Symptomatic lumbar spinal stenosis. *Surg Neurol* 1998; 50: 3–10. PMID: 9657486.
26. Skoostsky S.A., Jaeger B., Oye R.K. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989; 151: 157–160. PMID: 2788962.
27. Friction J. Myofascial pain: mechanisms to management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2016; 28: 289–311. DOI: 10.1016/j.coms.2016.03.010. PMID: 27475508.
28. Wolfe F., Cathey M.A. The epidemiology of tender points: a prospective study of 1520 patients. *J Rheumatol* 1985; 12: 1164–1168. PMID: 3879278.
29. Kumbhare D., Ahmed S., Watter S. A narrative review on the difficulties associated with fibromyalgia diagnosis. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2018; 10: 13–26. DOI: 10.1177/1759720X17740076. PMID: 29290763.
30. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M., Forciea M.A. Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2017; 166: 514–530. DOI: 10.7326/M16-2367. PMID: 28192789.
31. Modic M.T., Obuchowski N.A., Ross J.S. et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology* 2005; 237: 597–604. DOI: 10.1148/radiol.2372041509. PMID: 16244269.
32. Tonosu J., Oka H., Higashikawa A. et al. The associations between magnetic resonance imaging findings and low back pain: A 10-year longitudinal analysis. *PLoS One* 2017; 12: e0188057. DOI: 10.1371/journal.pone.0188057. PMID: 29141001.

33. Jensen M.C., Brant-Zawadzki M.N., Obuchowski N. et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994; 331: 69–73. DOI: 10.1056/NEJM199407143310201. PMID: 8208267.
34. Schousboe J.T. Epidemiology of vertebral fractures. *J Clin Densitom* 2016; 19: 8–22. DOI: 10.1016/j.jocd.2015.08.004. PMID: 26349789.
35. Johnell O., Kanis J.A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporosis Int* 2006; 17: 1726–1733. DOI: 10.1007/s00198-006-0172-4. PMID: 16983459.
36. Melton L.J. 3rd, Chrischilles E.A., Cooper C. et al. Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992; 7: 1005–1010. DOI: 10.1002/jbmr.5650070902. PMID: 1414493.
37. Kanis J.A., Johansson H., Oden A. et al. A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 893–899. DOI: 10.1359/JBMR.040134. PMID: 15125788.
38. Atlas S.A., Deyo R.A. Evaluating and managing acute low back pain in the primary care setting. *J Gen Intern Med* 2001; 16: 120–131. DOI: 10.1111/j.1525-1497.2001.91141.x. PMID: 11251764.
39. Chenot J.F., Greitemann B., Kladny B. et al. Non-specific low back pain. *Deutsch Arztebl Internat* 2017; 114: 883–890. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0883. PMID: 29321099.
40. Hurlley D.A., Minder P.M., McDonough S.M. et al. Interferential therapy electrode placement technique in acute low back pain: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 485–493. DOI: 10.1053/apmr.2001.21934. PMID: 11295009.
41. Yousefi-Nooraie R., Schonstein E., Heidari K. et al. Low level laser therapy for nonspecific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 16: CD005107. DOI: 10.1002/14651858.CD005107.pub4. PMID: 18425909.
42. Pittler M.H., Brown E.M., Ernst E. Static magnets for reducing pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *CMAJ* 2007; 177: 736–742. DOI: 10.1503/cmaj.061344. PMID: 17893349.
43. Ebadi S., Henschke N., Nakhostin A.N. et al. Therapeutic ultrasound for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 14: CD009169. DOI: 10.1002/14651858.CD009169.pub2. PMID: 24627326.
44. French S.D., Cameron M., Walker B.F. et al. Cochrane review of superficial heat or cold for low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006; 31: 998–1006. DOI: 10.1097/01.brs.0000214881.10814.64. PMID: 16641776.
45. Cherkin D.C., Wheeler K.J., Barlow W., Deyo R.A. Medication use for low back pain in primary care. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23: 607–614. PMID: 9530793.
46. Roelofs P.D., Deyo R.A., Koes B.W. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 23: CD000396. DOI: 10.1002/14651858.CD000396.pub3. PMID: 18253976.
47. Machado G.C., Maher C.G., Ferreira P.H. et al. Efficacy and safety of paracetamol for spinal pain and osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *BMJ* 2015; 350: h1225. DOI: 10.1136/bmj.h1225. PMID: 25828856.
48. Li C., Ni J., Wang Z. et al. Analgesic efficacy and tolerability of flupirtine vs. tramadol in patients with subacute low back pain: a double-blind multicentre trial. *Curr Med Res Opin* 2008; 24: 3523–3530. DOI: 10.1185/03007990802579769. PMID: 19032134.
49. Michel M.C., Radziszewski P., Falconer C. et al. Unexpected frequent hepatotoxicity of a prescription drug, flupirtine, marketed for about 30 years. *Br J Clin Pharmacol* 2012; 73: 821–825. DOI: 10.1111/j.1365-2125.2011.04138.x. PMID: 22044433.
50. Brown R.L., Fleming M.F., Patterson J.J. Chronic opioid analgesic therapy for chronic low back pain. *J Am Board Fam Med* 1996; 9: 191–204. PMID: 8743232.
51. Bartleson J.D. Evidence for and against the use of opioid analgesics for chronic nonmalignant low back pain: a review. *Pain Med* 2002; 3: 260–271. DOI: 10.1046/j.1526-4637.2002.02043.x. PMID: 15099261.
52. Krebs E.E., Gravelly A., Nugent S. et al. Effect of opioid vs nonopioid medications on pain-related function in patients with chronic back pain or hip or knee osteoarthritis pain: The SPACE randomized clinical trial. *JAMA* 2018; 319: 872–882. DOI: 10.1001/jama.2018.0899. PMID: 29509867.
53. Martell B.A., O'Connor P.G., Kerns R.D. et al. Systematic review: opioid treatment for chronic back pain: prevalence, efficacy, and association with addiction. *Ann Intern Med* 2007; 146: 116–127. PMID: 17227935.
54. Inage K., Orita S., Yamauchi K., Suzuki T. Low-dose tramadol and non-steroidal anti-inflammatory drug combination therapy prevents the transition to chronic low back pain. *Asian Spine J* 2016; 10: 685–689. DOI: 10.4184/asj.2016.10.4.685. PMID: 27559448.
55. Schnitzer T.J., Gray W.L., Paster R.Z., Kamin M. Efficacy of tramadol in treatment of chronic low back pain. *J Rheumatol* 2000; 27: 772–778. PMID: 10743823.
56. Dapas F., Hartman S.F., Martinez L., Northrup B.E. Baclofen for the treatment of acute low-back syndrome. A double-blind comparison with placebo. *Spine (Phila Pa 1976)* 1985; 10: 345–349. PMID: 2931831.
57. Zaringhalam J., Manaheji H., Rastqar A., Zaringhalam M. Reduction of chronic non-specific low back pain: a randomised controlled clinical trial on acupuncture and baclofen. *Chin Med* 2010; 5: 15. DOI: 10.1186/1749-8546-5-15. PMID: 20416100.
58. Batsysheva T.T., Boiko A.N., Zaitsev K.A. et al. [The use of baclofen in the complex therapy of muscle-tonic and myofascial pain syndromes in patients with dorsopathy]. *Zh Nevrol Psikhiatr im S.S. Korsakova* 2008; 108: 34–36. PMID: 18577932. (In Russ.)
59. Koreshkina M.I. [Baclofen (baclofen) in the treatment of back pains: results of a multicenter study BRAVO]. *Zh Nevrol Psikhiatr im S.S. Korsakova* 2009; 109: 68–69. (In Russ.). PMID: 19824134.
60. Prabhoo R., Keny S., Prabhoo T. et al. A phase IV observational multi-centre, open-label study on efficacy and safety of tolperisone 150 mg in patients with painful muscle spasm associated with degenerative or inflammatory diseases of the musculoskeletal system. *J Assoc Physicians India* 2011; 59: 33–37. PMID: 21751662.
61. Skoromets A.A., Guekht A.B., Galanov D.V. et al. [The results of the multicenter pharmacological-epidemiological observational project on the use of myocalm in the treatment of pain syndromes with the muscle spasm]. *Zh Nevrol Psikhiatr im S.S. Korsakova* 2015; 115: 104–109. DOI: 10.17116/jnevro201511512104-109. PMID: 26978502. (In Russ.)
62. Berry H., Hutchinson D.R. A multicentre placebo-controlled study in general practice to evaluate the efficacy and safety of tizanidine in acute low-back pain. *J Int Med Res* 1988; 16: 83–91. DOI: 10.1177/030006058801600202. PMID: 2967781.
63. Davies J., Johnston S.E. Selective antinociceptive effects of tizanidine (DS 103-282), a centrally acting muscle relaxant, on dorsal horn neurones in the feline spinal cord. *Br J Pharmacol* 1984; 82: 409–421. PMID: 6733365.
64. Villanueva L., Chitour D., Le Bars D. Effects of tizanidine (DS 103-282) on dorsal horn convergent neurones in the rat. *Pain* 1988; 35: 187–197. PMID: 3237432.
65. Berry H., Hutchinson D.R. Tizanidine and ibuprofen in acute low-back pain: results of a double-blind multicentre study in general practice. *J Int Med Res* 1988; 16: 83–91. DOI: 10.1177/030006058801600202. PMID: 2967781.
66. Pareek A., Chandurkar N., Chandanwale A.S. et al. Aceclofenac-tizanidine in the treatment of acute low back pain: a double-blind, double-dummy, randomized, multicentric, comparative study against aceclofenac alone. *Eur Spine J* 2009; 18: 1836–1842. DOI: 10.1007/s00586-009-1019-4. PMID: 19421791.
67. Shaheed C.A., Maher C.G., Williams K.A., McLachlan A.J. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain* 2017; 21: 228–237. DOI: 10.1002/ejp.907. PMID: 27329976.
68. Friedman B.W., Irizarry E., Solorzano C. et al. Diazepam is no better than placebo when added to naproxen for acute low back pain. *Ann Emerg Med* 2017; 70: 169–176. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2016.10.002. PMID: 28187918.
69. van Tulder M.W., Touray T., Furlan A.D. et al. Muscle relaxants for nonspecific low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003; 28: 1978–1992. DOI: 10.1097/01.BRS.0000090503.38830.AD. PMID: 12973146.
70. Lynch M.E. Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled trials. *J Psychiatry Neurosci* 2001; 26: 30–36. PMID: 11212591.
71. Hampf G., Bowsher D., Nurmikko T. Distigmine and amitriptyline in the treatment of chronic pain. *Anesth Prog* 1989; 36: 58–62. PMID: 2574958.
72. Lynch M.E., Watson C.P. The pharmacotherapy of chronic pain: A review. *Pain Res Manag* 2006; 11: 11–38. PMID: 16511612.
73. Gao Y., Guo X., Han P. et al. Treatment of patients with diabetic peripheral neuropathic pain in China: a double-blind randomised trial of duloxetine vs. placebo. *Int J Clin Pract* 2015; 69: 957–966. DOI: 10.1111/ijcp.12641. PMID: 25939897.
74. Konno S., Oda N., Ochiai T., Alev L. Randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial of duloxetine monotherapy in Japanese patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016; 41: 1709–1717. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001707. PMID: 27831985.
75. Enomoto H., Fujikoshi S., Funai J. et al. Assessment of direct analgesic effect of duloxetine for chronic low back pain: post hoc path analysis of double-blind, placebo-controlled studies. *J Pain Res* 2017; 10: 1357–1368. DOI: 10.2147/JPR.S133396. PMID: 28615967.
76. Reeves R.R., Cox S.K. Similar effects of tramadol and venlafaxine in major depressive disorder. *South Med J* 2008; 101: 193–195. DOI: 10.1097/SMJ.0b013e3181616e66. PMID: 18364623.
77. Gálvez R., Caballero J., Atero M. et al. Venlafaxine extended release for the treatment of chronic pain. A series of 50 cases. *Actas Esp Psiquiatr* 2004; 32: 92–97. PMID: 15042469.
78. Patetsos E., Horjales-Araujo E. Treating chronic pain with SSRIs: what do we know? *Pain Res Manag* 2016; 2016: 2020915. DOI: 10.1155/2016/2020915. PMID: 27445601.
79. McCleane G.J. Does gabapentin have an analgesic effect on background, movement and referred pain? A randomised, double-blind, placebo controlled study. *Pain Clinic* 2001; 13: 103–107. DOI: 10.1163/156856901753420945.
80. Yildirim K., Deniz O., Gureser G. et al. Gabapentin monotherapy in patients with chronic radiculopathy: the efficacy and impact on life quality. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2009; 22: 17–20. DOI: 10.3233/BMR-2009-0210. PMID: 20023359.
81. Atkinson J.H., Slater M.A., Capparelli E.V. et al. A randomized controlled trial of gabapentin for chronic low back pain with and without a radiating component. *Pain* 2016; 157: 1499–1507. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000554. PMID: 26963844.
82. Baron R., Freynhagen R., Tölle T.R. et al. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbosacral radiculopathy. *Pain* 2010; 150: 420–427. DOI: 10.1016/j.pain.2010.04.013. PMID: 20493632.
83. Taguchi T., Igarashi A., Watt S., Parsons B. Effectiveness of pregabalin for the treatment of chronic low back pain with accompanying lower limb pain (neu-

- ropathic component): a non-interventional study in Japan. *J Pain Res* 2015; 8: 487–497. DOI: 10.2147/JPR.S88642. PMID: 26346468.
84. Patel V.B., Wasserman R., Imani F. Interventional therapies for chronic low back pain: a focused review (efficacy and outcomes). *Anesth Pain Med* 2015; 5: e29716. DOI: 10.5812/aapm.29716. PMID: 26484298.
85. Muzin S., Isaac Z., Walker J. III The role of intradiscal steroids in the treatment of discogenic low back pain. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008; 1: 103–107. DOI: 10.1007/s12178-007-9015-y. PMID: 19468881.
86. Khot A., Bowditch M., Powell J., Sharp D. The use of intradiscal steroid therapy for lumbar spinal discogenic pain: a randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004; 29: 833–836. PMID: 15082979.
87. Simmons J.W., McMillin J.N., Emery S.F., Kimmich S.J. Intradiscal steroids. A prospective double-blind clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992; 17: S172–S175. PMID: 1385902.
88. Fayad F., Lefevre-Colau M.M., Rannou F. et al. Relation of inflammatory modic changes to intradiscal steroid injection outcome in chronic low back pain. *Eur Spine J* 2007; 16: 925–931. DOI: 10.1007/s00586-006-0301-y. PMID: 17216228.
89. Mayahi R., Khot A., Sharp D.J. et al. Can modic changes on MRI predict clinical response to steroids in discogenic low back pain? *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87 (Suppl 3): 233.
90. Bartleson J.D., Maus T.P. Diagnostic and therapeutic spinal interventions. Epidural injections. *Neurol Clin Pract* 2014; 4: 347–352. DOI: 10.1212/CJP.0000000000000043. PMID: 29473564.
91. Parr A.T., Manchikanti L., Hameed H. et al. Caudal epidural injections in the management of chronic low back pain: a systematic appraisal of the literature. *Pain Physician* 2012; 15: E159–E198. PMID: 22622911.
92. Manchikanti L., Cash K.A., McManus C.D., Pampati V. Fluoroscopic caudal epidural injections in managing chronic axial low back pain without disc herniation, radiculitis, or facet joint pain. *J Pain Res* 2012; 5: 381–390. DOI: 10.2147/JPR.S35924. PMID: 23091395.
93. MacVicar J., King W., Landers M.H., Bogduk N. The effectiveness of lumbar transforaminal injection of steroids: a comprehensive review with systematic analysis of the published data. *Pain Med* 2013; 14: 14–28. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2012.01508.x. PMID: 23110347.
94. Wybier M., Gaudart S., Petrover D. et al. Paraplegia complicating selective steroid injections of the lumbar spine. Report of five cases and review of the literature. *Eur Radiol* 2010; 20: 181–189. DOI: 10.1007/s00330-009-1539-7. PMID: 19680658.
95. Marks R.C., Houston T., Thulbourne T. Facet joint injection and facet nerve block: a randomised comparison in 86 patients with chronic low back pain. *Pain* 1992; 49: 325–328. PMID: 1408298.
96. Manchikanti L., Manchikanti K.N., Manchukonda R. et al. Evaluation of lumbar facet joint nerve blocks in the management of chronic low back pain: preliminary report of a randomized, double-blind controlled trial: clinical trial NCT00355914. *Pain Physician* 2007; 10: 425–440. PMID: 17525777.
97. Manchikanti L., Pampati V., Bakht C.E. et al. Effectiveness of lumbar facet joint nerve blocks in chronic low back pain: a randomized clinical trial. *Pain Physician* 2001; 4: 101–117. PMID: 16906173.
98. Manchikanti L., Singh V., Falco F.J.E. et al. Evaluation of lumbar facet joint nerve blocks in managing chronic low back pain: a randomized, double-blind, controlled trial with a 2-year follow-up. *Int J Med Sci* 2010; 7: 124–135. PMID: 20567613.
99. Slipman C.W., Bhat A.L., Gilchrist R.V. et al. A critical review of the evidence for the use of zygapophysial injections and radiofrequency denervation in the treatment of low back pain. *Spine J* 2003; 3: 310–316. PMID: 14589192.
100. Boswell M.V., Colson J.D., Sehgal N. et al. A systematic review of therapeutic facet joint interventions in chronic spinal pain. *Pain Physician* 2007; 10: 229–253. PMID: 17256032.
101. Staal J.B., de Bie R., de Vet H.C. et al. Injection therapy for subacute and chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 16: CD001824. DOI: 10.1002/14651858.CD001824.pub3. PMID: 18646078.
102. Schleifer J., Fenzl G., Wolf A., Diehl K. [Treatment of lumbar facet joint syndrome by CT-guided infiltration of the intervertebral joints]. *Radiologe* 1994; 34: 666–670. PMID: 7846279. (In Germ.)
103. Yun D.H., Kim H.-S., Yoo S.D. et al. Efficacy of ultrasonography-guided injections in patients with facet syndrome of the low lumbar spine. *Ann Rehabil Med* 2012; 36: 66–71. DOI: 10.5535/arm.2012.36.1.66. PMID: 22506237.
104. Wu T., Zhao W.H., Dong Y. et al. Effectiveness of ultrasound-guided versus fluoroscopy or computed tomography scanning guidance in lumbar facet joint injections in adults with facet joint syndrome: a meta-analysis of controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 2016; 97: 1558–1563. DOI: 10.1016/j.apmr.2015.11.013. PMID: 26705882.
105. Civelek E., Cansever T., Kabatas S. et al. Comparison of effectiveness of facet joint injection and radiofrequency denervation in chronic low back pain. *Turk Neurosurg* 2012; 22: 200–206. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.5207-11.1. PMID: 22437295.
106. Kononov N.A., Dreval O.N., Grin A.A. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of facet pain syndrome of the lumbosacral spine: adopted at the Plenum of the Board of the Association of Neurosurgeons of Russia. Kazan, 2015. (In Russ.)
107. Falco F.J., Manchikanti L., Datta S. et al. An update of the effectiveness of therapeutic lumbar facet joint interventions. *Pain Physician* 2012; 15: E909–e953. PMID: 23159980.
108. Deer T., Chapple I., Classen A. et al. Intrathecal drug delivery for treatment of chronic low back pain: report from the National Outcomes Registry for Low Back Pain. *Pain Med* 2004; 5: 6–13. PMID: 14996232.
109. Lara N.A.Jr., Teixeira M.J., Fonoff E.T. Long term intrathecal infusion of opiates for treatment of failed back surgery syndrome. *Acta Neurochir Suppl* 2011; 108: 41–47. DOI: 10.1007/978-3-211-99370-5_8. PMID: 21107937.
110. Kumar K., Kelly M., Pirlot T. Continuous intrathecal morphine treatment for chronic pain of nonmalignant etiology: long-term benefits and efficacy. *Surg Neurol* 2001; 55: 79–86. PMID: 11301086.
111. Freeman B.J., Fraser R.D., Cain C.M. et al. A randomized, double-blind, controlled trial: intradiscal electrothermal therapy versus placebo for the treatment of chronic discogenic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30: 2369–2377. PMID: 16261111.
112. Pauza K.J., Howell S., Dreyfuss P. et al. A randomized, placebo-controlled trial of intradiscal electrothermal therapy for the treatment of discogenic low back pain. *Spine J* 2004; 4: 27–35. PMID: 14749191.
113. Barendse G.A., van Den Berg S.G., Kessels A.H. et al. Randomized controlled trial of percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation for chronic discogenic back pain: lack of effect from a 90-second 70 C lesion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26: 287–292. PMID: 11224865.
114. Sharps L.S., Isaac Z. Percutaneous disc decompression using nucleoplasty. *Pain Physician* 2002; 5: 121–126. PMID: 16902662.
115. Singh V., Benyamin R.M., Datta S. et al. Systematic review of percutaneous lumbar mechanical disc decompression utilizing Dekompressor. *Pain Physician* 2009; 12: 589–599. PMID: 19461825.
116. Manchikanti L., Derby R., Benyamin R.M. et al. A systematic review of mechanical lumbar disc decompression with nucleoplasty. *Pain Physician* 2009; 12: 561–572. PMID: 19461823.
117. Lierz P., Alo K.M., Felleiter P. Percutaneous lumbar discectomy using the Dekompressor system under CT-control. *Pain Pract* 2009; 9: 216–220. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2009.00270.x. PMID: 19298365.
118. Singh V., Manchikanti L., Benyamin R.M. et al. Percutaneous lumbar laser disc decompression: a systematic review of current evidence. *Pain Physician* 2009; 12: 573–588. PMID: 19461824.
119. Singh V., Piryani C., Liao K. Evaluation of percutaneous disc decompression using coblation in chronic back pain with or without leg pain. *Pain Physician* 2003; 6: 273–280. PMID: 16880871.
120. Zhu H., Zhou X.Z., Cheng M.H. et al. The efficacy of coblation nucleoplasty for protrusion of lumbar intervertebral disc at a two-year follow-up. *Int Orthop* 2011; 35: 1677–1682. DOI: 10.1007/s00264-010-1196-0. PMID: 21240606.
121. Ren D., Zhang Z., Sun T., Li F. Effect of percutaneous nucleoplasty with coblation on phospholipase A2 activity in the intervertebral disks of an animal model of intervertebral disk degeneration: a randomized controlled trial. *J Orthop Surg Res* 2015; 10: 38. DOI: 10.1186/s13018-015-0175-y. PMID: 25879590.
122. Ren D.J., Liu X.M., Du S.Y., Sun T.S. Percutaneous nucleoplasty using coblation technique for the treatment of chronic nonspecific low back pain: 5-year follow-up results. *Chin Med* 2015; 128: 1893–1897. DOI: 10.4103/0366-6999.160518. PMID: 26168829.
123. Zhang D., Zhang Y., Wang Z. et al. Target radiofrequency combined with collagenase chemonucleolysis in the treatment of lumbar intervertebral disc herniation. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8: 526–532. PMID: 25785026.
124. Gushcha A.O., Kononov N.A., Dreval O.N. et al. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of herniated intervertebral discs of the lumbosacral spine: adopted at the Plenum of the Board of the Association of Neurosurgeons of Russia. Kazan, 2014. (In Russ.)
125. Bruggeman A.J., Decker R.C. Surgical treatment and outcomes of lumbar radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2011; 22: 161–177. DOI: 10.1016/j.pmr.2010.10.002. PMID: 21292152.
126. Kononov N.A., Grin A.A., Dreval O.N. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of degenerative stenosis of the spinal canal at the lumbosacral level: taken at the Plenum of the Board of the Association of Neurosurgeons of Russia. Kazan, 2015.
127. Erickson S. Lumbar spinal stenosis: Imaging and non-operative management. *Semin Spine Surg* 2013; 25: 234–245. DOI: 10.1053/j.semss.2013.05.003.
128. Weinstein J.N., Tosteson T.D., Lurie J.D. et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35: 1329–1338. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e0f04d. PMID: 20453723.
129. Manchikanti L., Nampiaparampil D.E., Manchikanti K.N. et al. Comparison of the efficacy of saline, local anesthetics, and steroids in epidural and facet joint injections for the management of spinal pain: A systematic review of randomized controlled trials. *Surg Neurol Int* 2015; 6: S194–S235. DOI: 10.4103/2152-7806.156598. PMID: 26005584.
130. O’Leary S.A., Paschos N.K., Link J.M. et al. Facet joints of the spine: structure–function relationships, problems and treatments, and the potential for regeneration. *Annu Rev Biomed Eng* 2018; 20: 145–170. DOI: 10.1146/annurev-bioeng-062117-120924. PMID: 29494214.
131. Sjøvold S.G., Zhu Q., Bowden A. et al. Biomechanical evaluation of the Total Facet Arthroplasty System® (TFAS®): loading as compared to a rigid posterior instrumentation system. *Eur Spine J* 2012; 21: 1660–1673. DOI: 10.1007/s00586-012-2253-8. PMID: 22407270.
132. Goel V.K., Mehta A., Janra J. et al. Anatomic Facet Replacement System (AFRS) restoration of lumbar segment mechanics to intact: a finite element

study and in vitro cadaver investigation. *SAS J.* 2007; 1: 46–54. DOI: 10.1016/SASJ-2006-0010-RR. PMID: 25802578.

133. Sdrulla A.D., Guan Y., Raja S.N. Spinal cord stimulation: clinical efficacy and potential mechanisms. *Pain Pract* 2018. DOI: 10.1111/p.12692. PMID: 29526043.

134. Burchiel K.J., Anderson V.C., Brown F.D. et al. Prospective, multicenter

study of spinal cord stimulation for relief of chronic back and extremity pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996; 21: 2786–2794. PMID: 8979327.

Поступила/Received 03.07.2018

Принята в печать/Accepted 31.08.2018

Со списком литературы на русском языке можно ознакомиться на сайте журнала.

Информация об авторах: Гуша Артем Олегович – д.м.н., проф. РАН, зав. нейрохирургическим отд. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;

Герасимова Елизавета Вадимовна – клинический ординатор ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;

Полторако Екатерина Николаевна – врач-нейрохирург нейрохирургического отд. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия

Information about the authors: Artem O. Gushcha, D. Sci. (Med.), Prof., Head of Department of neurosurgery, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;

Elizaveta V. Gerasimova, resident in neurology, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;

Ekaterina N. Poltorako, neurosurgeon, Department of neurosurgery, Research Center of Neurology, Moscow, Russia