

УДК 617.547-009.7-08

Поворознюк В. В., Бистрицька М. А.

ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

## Біль у нижній частині спини: сучасний погляд на проблему

**Резюме.** В статті представлені дані літератури щодо епідеміології, факторів ризику, механізмів розвитку, діагностики та лікування болю в нижній частині спини (БНС). БНС – актуальна проблема сучасної охорони здоров'я, що обумовлено значною поширеністю захворювання та економічними витратами, пов'язаними з лікуванням та непрацездатністю. Частота випадків БНС збільшується з віком у чоловіків і жінок, що з урахуванням постаріння населення призводить до збільшення поширеності БНС у майбутньому. У 85% випадків БНС є неспецифічним, тобто не пов'язаним з певним субстратом. Діагностика БНС базується переважно на клінічній картині. Серед симптомів, які супроводжують БНС, виділені ті, які свідчать про наявність тяжкої патології, так звані «червоні прапорці», і саме в таких ситуаціях необхідне додаткове обстеження пацієнта з метою верифікації діагнозу. В статті наведені сучасні підходи до діагностики ураження міжхребцевих дисків при БНС. Висвітлені принципи лікування БНС. Проаналізована ефективність застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), ГКС, вітамінів групи В у лікуванні БНС.

**Ключові слова:** біль у нижній частині спини, грижа міжхребцевого диску, нестероїдні протизапальні препарати.

### Епідеміологія

Під синдромом болю в нижній частині спини (low back pain) розуміють біль, що локалізується між XII парою ребер і сідничними складками [5, 24]. Згідно МКХ 10 біль у нижній частині спини (БНС) відноситься до хвороб кістково-м'язової системи та сполучної тканини, хоча в цій проблемі переплітаються неврологічні, ревматологічні, травматологічні та ортопедичні аспекти. БНС найбільш поширене захворювання опорно-рухового апарату в дорослого населення, із частотою до 84% [13]. Серед госпіталізованих пацієнтів кожен п'ятий матиме новий епізод больового синдрому, й у 2-7% хворих гострий біль перетвориться на хронічний [5].

БНС – серйозна соціальна й економічна проблема. Поширеність БНС оцінюється в діапазоні від 15 до 45% у медичних працівників Франції [24]; 13,1% в популяції дорослого населення у віці 20-69 років у США [47], 5,91% серед населення Італії [35]. У Німеччині понад 70% дорослого населення має як мінімум один епізод БНС на рік [19].

Поширеність гострого й хронічного БНС у дорослих подвоїлася за останнє десятиліття, частота БНС збільшується з віком як у чоловіків, так і в жінок усіх етнічних груп [30]. БНС має суттєвий вплив на функціональні можливості пацієнта, в зв'язку із чим біль обмежує деякі

види професійної діяльності й є однією з основних причин непрацездатності [5, 26, 48]. БНС часто розвивається в працездатного населення у віці від 20 до 60 років, пік больових відчуттів реєструється у віковій групі 35-45 років, при цьому, від болю в спині страждають 24% чоловіків і 32% жінок [36].

Економічна значимість БНС обумовлена безпосередньо високими витратами на лікування й зниженням продуктивності в результаті непрацездатності пацієнтів [5, 26, 25]. Ці витрати, як очікується, зростуть ще більше в найближчі кілька років. Відповідно до огляду 2006 року, загальні витрати, пов'язані із БНС у США, перевищують 100 млрд. \$ на рік, дві третини з яких є результатом порушення працездатності.

### Етіологія й фактори ризику болю в нижній частині спини

БНС може бути проявом як вертебральної (при пошкодженні хребтового рухового сегмента), так і невертебральної патології. Хребтовий руховий сегмент (ХРС) – анатомічний комплекс, що складається із двох сусідніх хребців, міжхребцевого диска, фасеткових суглобів, а також зв'язок та м'язів, що зв'язують хребці.

У 85% осіб біль у нижній частині спини є неспецифічним, тобто не пов'язаним з конкретним субстратом.

Близько в 4% осіб, які звернулися із приводу БНС до лікарів первинної ланки охорони здоров'я, діагностуються компресійні переломи й близько у 1% – пухлини. Анкілозуючий спондиліт і інфекційні захворювання хребта та спинного мозку зустрічаються ще рідше.

У міжнародній класифікації хвороб біль у нижній частині спини може бути представлений в різних рубриках залежно від причини больового синдрому.

## МКХ-10 коди, пов'язані з БНС (26)

M99.0 Сегментарна або соматична дисфункція

M99.1 Складний підвивих (хребців)

M99.2 Стеноз неврального каналу при підвивиху

M99.3 Кістковий стеноз неврального каналу

M99.4 Сполучнотканинний стеноз неврального каналу

M99.5 Міжхребцевий дисковий стеноз неврального каналу

M99.6 Кістковий стеноз міжхребцевого отвору, в тому числі при підвивиху

M99.7 Сполучнотканинний і дисковий стеноз міжхребцевих отворів

M99.8 Інші біомеханічні порушення

M99.9 Біомеханічні ушкодження неуточнені

M53.2 Спінальна нестабільність

M40.3 Синдром прямої спини

M51.2 Інше уточнене зміщення міжхребцевого диска

Люмбаго внаслідок зсуву міжхребцевого диска

M54.1 Радикулопатія

Радикулопатія. Виключені: радикулопатія при: ураженні міжхребцевого диска шийного відділу (M50.1), ураженні міжхребцевого диска поперекового та інших відділів (M51.1), спондиліти (M47.2)

M54.4 Люмбаго з ішіасом

Виключено: викликане ураженням міжхребцевого диска (M51.1)

M54.5 Біль у нижній частині спини

Люмбалгія, люмбаго. Виключені: люмбаго внаслідок зміщення міжхребцевого диска (M51.2), з ішіасом (M54.4)

G96.8 Інші уточнені ураження центральної нервової системи

Обумовлює зниження порогу больової чутливості

F45 Соматоформні розлади.

Головною особливістю є повторне пред'явлення соматичної симптоматики одночасно з наполегливими вимогами медичних обстежень, незважаючи на повторні негативні їх результати й запевнення лікарів, що симптоми не мають соматичної природи.

Відповідно до класифікації Deyo R. і Weinstein J. (2001) за етіологією БНС поділяють на три групи: механічний біль, який становить 97% усіх випадків; немеханічний біль, пов'язаний із захворюваннями хребта – 1% і біль при вісцеральних захворюваннях – 2% [36].

### 1. Механічний біль у нижній частині спини або нижніх кінцівках (97%):

Перенапруження, розтягнення, ушкодження поперекового відділу хребта (ідіопатичний біль) (70%).

– Дегенеративні зміни міжхребцевих дисків і фасеткових суглобів, як правило, пов'язані з віком (10%).

– Грижа міжхребцевого диска (4%).

– Стеноз (3%).

– Остеопоротичні компресійні переломи (4%).

– Спондилолістез (2%).

– Травматичні переломи (<1%).

– Вроджені захворювання (<1%).

– Виражений кіфоз.

– Тяжкі форми сколіотичної хвороби.

– Перехідні хребці.

– Спондилоліз.

– Внутрішні розриви диска або дискогенний біль у нижній частині спини.

– Нестабільність хребетних рухових сегментів.

### 2. Немеханічні пошкодження хребта (1%):

*Неопластичні процеси (0,7%):*

– Мієлома хвороба.

– Метастатичне ураження тіл хребців.

– Захворювання крові (лімфоми, лейкози).

– Пухлини спинного мозку.

– Пухлини заочеревинного простору.

– Первинні пухлини хребта.

*Інфекції (0,01%):*

– Остеомієліт.

– Спондилодисцит, дисцит.

– Параспінальний абсцес.

– Епідуральний абсцес.

– Herpes zoster (оперізуєний герпес).

*Спондилоартрити (часто асоційовані з антигеном HLA-B27) (0,3%):*

– Анкілозивний спондилоартрит.

– Псоріатичний спондиліт.

– Синдром Рейтера.

*Інші захворювання.*

– Хвороба Шейермана-Мау.

– Хвороба Педжета.

### 3. Вісцеральні захворювання (2%):

*Захворювання органів малого таза:*

– Простатит.

– Ендометріоз.

– Хронічні захворювання органів малого таза.

*Захворювання нирок.*

– Нефролітіаз.

– Пієлонефрит.

– Паранефральний абсцес.

*Аневризма аорти.*

*Панкреатит.*

*Холецистит.*

*Пенетруюча виразка.*

У разі першого епізоду болю в нижній частині спини, а часто і в подальшому, визначити субстрат больового синдрому не вдається. Призначення будь-яких діагностичних процедур під час першого епізоду не є обов'язковим [10]. Виняток становлять ситуації, які свідчать про наявність тяжкої патології (перелом тіла хребця, пухлини елементів хребта й спинного мозку, метастази, синдром компресії нервових корінців кінського хвоста та ін.), так звані «червоні прапорці» (Kinkade S., 2007 [36]). Особливу увагу слід звернути у випадках:

- вік хворого старше 50 або до 18-ти років;
- лихоманка;
- втрата маси тіла;
- високоенергетичні травми в анамнезі, а в осіб літнього та старечого віку також і низькоенергетичні;
- онкологічна патологія під час обстеження й в анамнезі;
- прийом імуносупресивної терапії, глюкокортикостероїдів;
- втрата чутливості в області промежини;
- нетримання / затримка сечі, калу;
- тяжкий прогресуючий неврологічний дефіцит;
- недавно перенесені бактеріальні інфекції;
- максимальна інтенсивність болю в нічний час;
- тривалість епізоду болю понад 6 тижнів.

При відсутності вищевказаних симптомів біль в спині розглядається як механічний, обумовлений вертебральними причинами.

До факторів ризику розвитку вертебрального болювого синдрому відносять: важка фізична праця, часті нахили вперед, скручування й перерозгинання хребта, тривалі статичні навантаження [36]. Ще одним важливим фактором ризику хронізації болювого синдрому є тривалий епізод гострого болю в спині в анамнезі [26].

## Механізм виникнення вертебрального болювого синдрому

Довгий час вважали, що біль – це «шосте чуття», схоже на зір, смак, слух, відчуття дотику й нюх. Але на відміну від інших, біль не є мономодальним і може виникати при інтенсивному подразненні різних сенсорних рецепторів (температури, тиску та ін.). У виникненні й підтримці болю задіяні такі компоненти, як свідомість, пам'ять, вегетативні, соматичні, поведінкові реакції, емоції.

Біль можна розділити на ноцицептивний, пов'язаний з подразненням болювих рецепторів – ноцицепторів, і нейропатичний, який виникає при пошкодженні або подразненні нервових волокон, що проводять больову імпульсацію.

Ноцицептори поділяють на механорецептори, які збуджуються від механічного зміщення мембрани рецептора, й хеморецептори, які збуджуються хімічними речовинами. Від рецепторів больова інформація надходить по товстих мієлінізованих (швидкість проведення 15-20 м/с) і тонких немієлінізованих волокнах (швидкість проведення 1-2 м/с) у задні роги спинного мозку. Цим можна пояснити подвійне відчуття болю: при пошкодженні тканин миттєво виникає гострий локалізований «швидкий» біль, який поступово змінюється менш інтенсивним, але більшим за площею відчуттям – «повільним» болям. Нейропатичний біль – це гострий чи хронічний біль, викликаний пошкодженням структур периферичної та/або центральної нервової системи, які беруть участь у сприйнятті й проведенні больової інформації.

Нещодавні дослідження показали, що приблизно 20-55% пацієнтів із хронічним болям в спині мають доведений нейропатичний компонент, і ще в 28% пацієнтів, він підозрюється [8]. У генезі формування клінічних ознак

характерних для нейропатичного болю, а саме тривалий пекучий біль, стріляючий біль, гіперпатії, алодинії та ін. провідну роль відіграє нейрональна гіперзбудливість. За даними багатьох досліджень, присвячених патогенезу, доведено, що до формування нейропатичного болю може призвести пошкодження аферентних шляхів на будь-якому рівні. Пошкодження нервових волокон, які проводять больову інформацію, провокує спонтанну генерацію імпульсів, які сприймаються як біль, крім того, постійний потік больової інформації призводить до гіперзбудливості нейронів спинного мозку й виснаження антиноцицептивних систем [46]. На нейрохімічному рівні в основі нейропатичного болю лежать ектопічні розряди в пошкодженому нервовому волокні, що забезпечується з одного боку підвищеною активністю вольтаж-залежних натрієвих та кальцієвих іонних каналів і ліганд-залежних іонних каналів і, з іншого боку, недостатністю гальмівних медіаторів (ГАМК і гліцину).

Отже, при патології хребта важко виділити окремі механізми виникнення болювого синдрому. Це може бути поєднання подразнення болювих рецепторів дегенеративно зміненими елементами хребта й медіаторами запалення, а також імпульсації від залучених у патологічний процес нервових структур.

Симптоми БНС можуть бути пов'язані з багатьма анатомічними структурами, такими як нервові корінці, м'язи, фасціальні структури, кістки, суглоби, міжхребцеві диски, пошкоджені нервові структури, які здійснюють передачу й розпізнавання больової інформації [10]. Діагностичне обстеження пацієнтів із БНС вимагає прийняття складних клінічних рішень. Проте, визначення джерела болю має принципове значення при визначенні терапевтичного підходу [11]. Крім того, в ході клінічної оцінки, клініцист повинен враховувати, що БНС також може бути обумовлений психологічними факторами (стрес, депресія й/або тривога) [15].

## Діагностика БНС

Клінічна інформація є провідним елементом у постановці діагнозу. Рентгенографія та магнітно-резонансна томографія (МРТ) розглядається тільки при наявності неврологічних порушень або інших станів, що відносяться до «червоних прапоців».

Результати візуалізації слабо корелювали із симптомами. В одному одномоментному дослідженні осіб без клінічних проявів у віці від 60 років і старше, 36% мали грижі міжхребцевого диска, 21% мали стеноз хребтового каналу, й понад 90% мали протрузії міжхребцевих дисків [16]. Проте, частота використання МРТ при БНС збільшується з кожним роком, що обумовлено в першу чергу більшою інформативністю дослідження при відносній доступності. У структурі хронічної БНС дискогенна патологія посідає провідну позицію, особливо в пацієнтів працездатного віку. У пацієнтів літнього та старечого віку з болям в спині рекомендовано проводити рентгенографію, що дозволить діагностувати деформації тіл хребців, онкологічну патологію, спондиліоз та інші процеси, більш поширені в цієї категорії пацієнтів [36, 16].

## Патологія міжхребцевих дисків

Диск, як відомо, складається з пульпозного ядра, щільно оточеного фіброзним кільцем, утвореним з фіброзної хрящової тканини. Завдяки великому вмісту води ядро не стискається й забезпечує амортизаційні функції. З віком у тканинах диска відбувається деградація протеогліканів матриксу за рахунок активації металопротеїнази, інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) та інших факторів, знижується вміст хондроїтин сульфату, настає дегідратація й часткова втрата функції пульпозного ядра. Пусковим моментом розвитку дегенеративних змін у диску виступають структурні пошкодження фіброзного кільця на тлі неадекватного фізичного навантаження. Неєфективність репаративних процесів у міжхребцевих дисках призводить до наростання дегенеративних змін і появи болю. Пульпозне ядро не містить ноцицепторів, тільки задні зовнішні шари фіброзного кільця (1-3 мм) і задня поздовжня зв'язка наділені ноцицепторами. Доведено, що в структурно зміненому диску ноцицептори проникають у передню частину фіброзного кільця й пульпозного ядра, збільшуючи щільність ноцицептивного поля. Як відомо, збудження ноцицепторів викликається не тільки механічними, але й хімічними подразниками. До останніх відносяться також медіатори запалення. Дегенеративно змінений диск продукує прозапальні цитокіни ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, а також ФНС (фактор некрозу пухлини). Тому, при патології диска больовий синдром виникає при пошкодженні крайніх шарів фіброзного кільця – в процесі формування грижі. Випинання фіброзного кільця може також призводити до диск-радикулярного конфлікту з виникненням вираженого больового синдрому, рухових, чутливих і рефлекторних порушень.

Існує кілька класифікацій патології МХД і, на жаль, терміни не завжди збігаються. Наводимо кілька найпоширеніших класифікацій.

*Радіологічна класифікація гриж міжхребцевого диска:*

Протрузія міжхребцевого диска або локальне випинання – пульпозне ядро залишається в межах розтягнутого фіброзного кільця. Міжхребцевий диск деформований у горизонтальній площині. Висота випинання не перевищує 1/3 його ширини.

Протрузія міжхребцевого диска – елементи диска знаходяться в епідуральному просторі, але з'єднані з ХРС.

Секвестрація, або фрагментація грижі міжхребцевого диска – дисковий матеріал розташовується в епідуральному просторі й вільно мігрує в ньому.

Японські автори (Matsui Y., Maeda M., Nakagami W. et al., 1998; Takashi I., Takafumi N., Tarou K. et al., 1996) виділяють чотири типи гриж, використовуючи для їх позначення такі терміни:

– «Протрузія» (П-тип) – грижа диска, при якій розрив фіброзного кільця відсутній або (в разі його наявності) не поширюється на зовнішні його відділи (рис. 1);

– «Сублігаментарна екструзія» (СЕ-тип) – грижа диска, при якій відбувається перфорація фіброзного кільця зі збереженням задньої поздовжньої зв'язки (рис. 2);

– «Транслігаментарна екструзія» (ТО-тип) – грижа диска, розриває не тільки фіброзне кільце, але і задню поздовжню зв'язку (рис. 3),

– «Секвестрація» (С-тип) – грижа диска, при якій частина пульпозного ядра розриває задню поздовжню зв'язку й секвеструє в епідуральний простір (рис. 4).

Шведські автори (Jonsson B., Stromqvist B., 1996; Jonsson B., Johnsson R., Stromqvist B., 1998) виділяють два основні різновиди гриж: це так звані обмежені (contained) і необмежені (noncontained) грижі. До першої групи належать: «протрузія» – випинання, при якому розриви фіброзного кільця відсутні або виражені мінімально, й «пролапс» – дислокація матеріалу пульпозного ядра до задньої поздовжньої зв'язки з повним або майже повним розривом фіброзного кільця. Друга група гриж представ-



**Рис. 1. Протрузія МХД. Пацієнтка С., 27 р.**



**Рис. 2. Сублігаментарна екструзія МХД. Пацієнт Л, 54 м**

лена екструзією й секвестрацією. При екструзії відбувається розрив задньої поздовжньої зв'язки, але при цьому фрагмент диска зберігає зв'язок з диском, на відміну від секвестрації, при якій даний фрагмент відокремлюється й стає вільним.

Одну з найбільш чітких схем запропонували McCulloch J., Transfeldt E. (1997), які виділяють:

– протрузію диска – як початкову стадію грижі диска, при якій всі структури диска, включаючи фіброзне кільце, зміщуються від центру до периферії, але зовнішні шари фіброзного кільця залишаються збереженими, матеріал пульпозного ядра може проникати у внутрішні шари фіброзного кільця (інтрузія);

– субанулярну (сублігаментарну) екструзію, при якій пошкоджене пульпозне ядро або його фрагменти витісняються через тріщини у фіброзному кільці, але цілими залишаються тільки зовнішні волокна фіброзного кільця й задньої поздовжньої зв'язки, хоча можуть зміщуватися вгору або вниз стосовно до диска;

– трансанулярну (транслігаментарну) екструзію, при якій пульпозне ядро або його фрагменти проривають зовнішні волокна фіброзного кільця й/або задню поздовжню зв'язку, але зберігають зв'язок з диском;

– пролапс (випадання), що характеризується секвестрацією грижі із втратою зв'язку з іншими елементами диска й випадінням у хребтовий канал.

Різничитання одного й того ж терміну в різних класифікаціях, а також доступність нової інформації в зв'язку з удосконаленням, зокрема збільшенням роздільної здатності обладнання спонукало, до створення універсальної класифікації ушкоджень МХД.

У 2001 році були опубліковані «Номенклатура і класифікація патології міжхребцевих дисків. Рекомендації Північноамериканського вертебрологічного товариства, Американського товариства радіології хребта і Американського товариства нейрорадіології». У 2002 році ця класифікація була підтримана Європейським товариством нейрорадіології (ESNR), у 2014 році була опублікована 2 версія цього документа [28, 29]. Відпо-

відно до вищевказаного документу а загальної назви зміщення диска єдиним терміном, який рекомендований до використання в клінічній практиці й який створює найменшу кількість непорозумінь, є «грижа диска». Термін позначає загальну діагностичну категорію, що відноситься до окремого диска, й може бути охарактеризованим більш специфічними термінами: «протрузія диска» або «екструзія диска». Протрузія диска: випинання тканини диска за межі дискового простору (простір, обмежений краніальною і каудальною замикальними пластинками тіл суміжних хребців і зовнішніми контурами замикальних пластин хребців, включаючи остеофіти, по периметру), при цьому найбільша відстань між вершиною й основою грижі диска менше ширини основи грижі в тій самій площині. Екструзія: грижа диска, при якій будь-який розмір випинання, що лежить поза дисковим простором, більше ширини основи грижі, вимірної в тій самій площині, або відсутність зв'язку між тканинами диска, що розташовуються в дисковому просторі й поза його межами. Екструзія диска з наявністю елементів диска не пов'язаних із самим диском, може бути названа «секвестром». Використання відмінності між «протрузією» й «екструзією» є необов'язковою, і деякі фахівці вважають за краще використовувати в усіх випадках більш загальний термін «грижа» [28, 29].

Грижі міжхребцевого диска розділяються за локалізацією в залежності від їх відношення до передньої стінки хребтового каналу:

- Тотальні грижі міжхребцевого диска;
- Центральні (серединні) або медіанні грижі міжхребцевого диска;
- Парамедіанні грижі міжхребцевого диска (розташовані між середньою лінією й лінією, що з'єднує медіальні краї суглобових відростків)
- Латеральні, форамінальні грижі міжхребцевого диска (розташовані зовні від внутрішнього краю суглобових відростків)
- Екстрафорамінальні грижі міжхребцевого диска.



**Рис.3. Грижа МХД з секвестрацією. Пацієнт С., 49 років**



**Рис.4 Екструзія МХД Пацієнт Ф, 44 роки**

**Стадії формування гриж міжхребцевих дисків (за Decolux A.P., 1984):**

– диск, який випирає – випинання міжхребцевого диска, що втратив еластичні властивості, в хребтовий канал;

– диск, який не випав – елементи диска знаходяться в міжхребцевому просторі й компримують вміст хребтового каналу через неушкоджену задню поздовжню зв'язку (рис. 1);

– Диск, який випав – частіше виявляється при гострій або травматичній грижі; часткове випадання елементів міжхребцевого диска в хребтовий канал супроводжує розрив задньої поздовжньої зв'язки; розвивається безпосереднє стискання спинного мозку й корінців;

– вільний секвестрований диск – елементи диска вільно лежать у порожнині хребтового каналу (в гострих випадках або в результаті травми може супроводжуватися розривом твердої мозкової оболонки та інтрадуральним розташуванням грижових елементів).

Періодизація клінічних проявів при формуванні гриж диска:

– гострий період (стадія ексудативного запалення), тривалість 5-7 днів, елементи грижового випинання набрякають, набряк досягає максимуму на 3-5 добу, збільшується в розмірах, стискаючи вміст епідурального простору, в тому числі корінців, судин, а також хребтового венозного сплетення. Іноді відбувається розрив грижового мішка і його вміст переміщується в епідуральний простір, призводячи до розвитку реактивного епідуриту, або спускається вниз удовж задньої поздовжньої зв'язки, біль поступово наростає; будь-який рух викликає нестерпні страждання;

– підгострий період (2-3 тижні) – ексудативна фаза запалення змінюється продуктивною; навколо грижі поступово формуються спайки, які деформують епідуральний простір, стискають корінці, іноді фіксуючи їх до оточуючих зв'язок і оболонок;

– ранній відновний період – 4-6 тижнів;

– пізній відновний період (від 6 тижнів до 6 місяців) – найбільш непередбачуваний період; хворий відчуває себе здоровою людиною, але диск ще не зарубцювався й можливе повторне випинання елементів диска при неадекватному фізичному навантаженні.

Клінічне значення розмірів гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта:

– 1-5 мм – невеликий розмір грижі (потрібно консервативне лікування, можливе лікування в амбулаторних умовах);

– 6-9 мм – середній розмір грижі МХД (потрібно консервативне лікування, оперативне лікування тільки при симптомах стискання спинного мозку й елементів кінського хвоста);

– Більше 10 мм – велика грижа або секвестрована грижа (консервативне лікування можливо, але за умови, що при появі симптомів стискання спинного мозку й елементів кінського хвоста пацієнт має можливість терміново потрапити на операцію).

Сучасні рекомендації з ведення пацієнтів з гострим та хронічним болем у спині акцентують увагу на необхід-

ності ретельної діагностики з метою визначення механізмів виникнення болю [42].

**Лікування пацієнтів з болем у нижній частині спини**

Перше керівництво з ведення пацієнтів з болем у спині було опубліковано в 1987 році. Автори цього документа поряд з позитивними фактами вказують на відсутність рекомендацій з високоякісною доказовою базою [49, 37]. З тих пір спостерігається значне збільшення числа досліджень, які вивчають діагностику, прогноз і особливо підходи до терапії болю в нижній частині спини. Сьогодні Кокранівська база даних містить понад 2500 контрольованих досліджень, що оцінюють лікування болю в шийному відділі хребта й в нижній частині спини. Для більшості пропонованих підходів до лікування докази ефективності наводяться в мета-аналізах, що свідчить про високу надійність отриманих даних. Так, у даний час опубліковано понад 30 систематичних оглядів рандомізованих контрольованих подвійних сліпих досліджень (РКПСІ), які оцінюють ефективність заходів з лікування болю в нижній частині спини. При виключенні «червоних прапорців» лікуванні БНС зводиться до лікування власне больового синдрому й відновлення функціональних можливостей пацієнтів.

За останнє десятиріччя в багатьох країнах видано (оновлено) клінічні рекомендації з лікування болю в нижній частині спини. У 2010 році в журналі *European Spine Journal* був опублікований огляд національних рекомендацій європейських країн та Сполучених Штатів Америки, які висвітлюють ведення пацієнтів з неспецифічним болем у нижній частині спини лікарями первинної ланки охорони здоров'я [37]. В цілому, за основними позиціями, рекомендації різних країн не відрізняються одні від інших. На першому етапі терапевтичного впливу рекомендується запевнити пацієнта в тому, що він повинен залишатися активним, наскільки це можливо, й потім поступово збільшувати рівень активності. Сучасні рекомендації в порівнянні з попередніми пропонують більш раннє повернення до роботи. Доцільність і тривалість ліжкового режиму в цієї категорії пацієнтів активно обговорюється. Деякі рекомендації стверджують, що якщо ліжковий режим і показаний пацієнтові в зв'язку з гострим больовим синдромом, він не повинен тривати понад 2 дні (рекомендації Німеччині, Новій Зеландії, Іспанії, Норвегії). Італійські рекомендації радять 2-4 дні ліжкового режиму для пацієнтів із серйозними ураженнями попереково-крижових нервових корінців. Але цей документ не містить даних з оцінки ступеня тяжкості ураження корінців для виділення пацієнтів, які потребують ліжкового режиму. Лікувальна фізкультура визнана ефективною у хворих з підгострим і хронічним больовим синдромом, але не наведено дані про переваги одного комплексу вправ над іншим. Найбільш дискусійним методом лікування залишається мануальна терапія. Одні рекомендації не радять використовувати цей метод у гострому періоді (рекомендації Іспанії, Австралії), інші рекомендують, але не відносять його до обов'язкових процедур (рекомендації Австрії, Італії), треті пропону-

ють короткий курс для пацієнтів, які не відповідають на терапію першої лінії (рекомендації Сполучених Штатів Америки, Нідерландів). А деякі рекомендації, навпаки, передбачають обов'язкове застосування мануальної терапії тільки в перші тижні епізодів гострого болю в нижній частині спини (рекомендації Канади, Фінляндії, Норвегії, Німеччини, Нової Зеландії). У якості першої лінії фармакотерапії болю в нижній частині спини рекомендується прийом ацетамінофену (парацетамол) або нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Із цим пунктом згодні більшість рекомендацій. Відносно інших засобів – препаратів другої лінії (міорелаксанти, глюкокортикостероїди (ГКС), антидепресанти й антиконвульсанти) в рекомендаціях існують відмінності. Дискутуються терміни призначення й тривалість їх використання. Таким чином, резюмуючи останні рекомендації з різних країн, визначено основний покроковий алгоритм ведення пацієнтів з болем у нижній частині спини [37]:

#### I. Гострий або підгострий біль:

1. Перекопати пацієнта, що біль у спині не є небезпечним станом (сприятливий прогноз).
  2. Рекомендувати пацієнту залишатися активним.
  3. Призначити лікарські засоби: препарати першої лінії – ацетамінофен або нестероїдні протизапальні препарати, в подальшому, при необхідності, додати препарати другої лінії – міорелаксанти й/або антидепресанти й/або антиконвульсанти.
  4. Не рекомендувати тривалий ліжковий режим без серйозних показань.
  5. Не рекомендувати використання активних фізичних вправ.
- #### II. Хронічний біль у нижній частині спини:
1. Короткострокове використання препаратів.
  2. ЛФК.
  3. Когнітивно-поведінкова терапія.

## Використання НПЗП для лікування болю в нижній частині спини

Нестероїдні протизапальні препарати найбільш часто призначаються пацієнтам з болем у нижній частині спини в усьому світі.

Механізм дії НПЗП обумовлений пригніченням перетворення арахідонової кислоти в простагландини шляхом пригнічення ферменту циклооксигенази (ЦОГ). Виділено три ізофермента ЦОГ: ЦОГ-1, ЦОГ-2 і ЦОГ-3. Ізоформа ЦОГ-1 була виділена в 1976 році, а ізоформа ЦОГ-2 пізніше, в 1991 році. ЦОГ-1 існує у організмі в нормі, каталізує синтез простагландинів (ПГ), які беруть участь в численних фізіологічних функціях, включаючи нормальне функціонування слизової оболонки шлунково-кишкового тракту й агрегаційні властивості тромбоксану-2 у тромбоцитах. ЦОГ-2 синтезується тільки при пошкодженні тканин, індукує виробництво цитокінів та інших медіаторів запалення в ряді тканин, в тому числі в ендотеліальних клітинах і, як вважається, відіграє певну роль у розвитку болю, запалення й лихоманки [40]. Продукція ЦОГ-2 значно збільшується в умовах запалення. ПГ, утворені під впливом ЦОГ-2, беруть участь у розвитку й прогресуванні гострого й хронічного запалення. Таким чином, ПГ E2,

розширюючи артеріоли, збільшує приплив крові в область запалення, а ПГ F2a – звужує венули й утрудняє відтік крові, що сприяє розвитку ексудації. Крім того, ПГ викликають гіпералгію й потенціюють дію інших медіаторів запалення. Трохи пізніше була відкрита ще одна ізоформа – ЦОГ-3, яка локалізується переважно в клітинах кори головного мозку. Саме пригніченням ЦОГ-3 пояснюється механізм дії парацетамолу [21].

Центральний механізм дії НПЗП пов'язаний із пригніченням синтезу простагландинів, які утворюються в центральній нервовій системі й сприяють передачі болювого сигналу. НПЗП знижують чутливість болювих рецепторів, зменшують набряклість тканин у вогнищі запалення, послаблюючи механічний тиск на ноцицептори. Обговорюються додаткові механізми протизапальної активності НПЗП, не пов'язані із пригніченням ЦОГ: пригнічення функції нейтрофілів і взаємодія лейкоцитів з ендотелієм судин, активація фактора транскрипції NF-κB, що регулює синтез прозапальних медіаторів або, навпаки, опіодоподібні ефекти.

НПЗП представляють різномірну групу препаратів із загальними властивостями: анальгетичний, протизапальний та жарознижувальний ефекти. НПЗП можуть бути класифіковані залежно від різних характеристик, включаючи ЦОГ-селективність, хімічні та фармакологічні властивості. НПЗП, як правило, мають схожі хімічні формули й належать до слабких жиророзчинних кислот, проте, існують деякі клінічно значущі відмінності у фармакокінетичних властивостях препаратів. У забезпеченні адекватного рівня знеболення велика увага приділяється традиційним НПЗП, що володіють потужним знеболюючим ефектом, але мають ряд побічних ефектів. Вибір адекватного знеболюючого препарату залишається складним завданням.

НПЗП, як правило, мають високу біодоступність після перорального застосування, добре абсорбуються із шлунково-кишкового тракту. Проте, швидкість всмоктування в різних НПЗП варіює, що може вплинути на кратність прийому препарату [23]. НПЗП також можуть бути класифіковані згідно з періодом напіврозпаду, виділяють дві групи: з коротким періодом (<6 годин) і тривалим періодом напіввиведення. Цей показник визначає рекомендації, що стосуються періодичності прийому препарату. Засоби з коротким періодом напіввиведення (наприклад, ібупрофен) зазвичай приймають кожні 6-8 годин, а препарати з більш тривалим періодом (наприклад, мелоксикам та целекоксиб) вводять один або два рази на день [44]. Швидкість всмоктування є цінною характеристикою препарату, особливо актуальною в разі гострого болювого синдрому, оскільки саме вона забезпечує час настання знеболюючого ефекту.

НПЗП відносяться до числа найбільш часто використаних препаратів у всьому світі – понад 30 мільйонів чоловік кожен день приймають ці препарати. Найчастіше серед НПЗП використовують диклофенак та ібупрофен, які становлять майже 40% світових продажів НПЗП [44].

У 2008 році був опублікований мета-аналіз, присвячений оцінці ефективності неселективних НПЗП та інгібіторів ЦОГ-2 у лікуванні болю в нижній частині спини.

В аналіз включені 65 досліджень (загальна кількість хворих = 11237). Результати аналізу показують, що НПЗП ефективні для короткострокового полегшення симптомів у пацієнтів з гострим та хронічним БНС, але переважні класи НПЗП, які були б найбільш ефективним, визначені не були. Кожен клас НПЗП мав свої переваги й свої недоліки. Застосування селективних інгібіторів ЦОГ-2 супроводжувалося розвитком меншої кількості гастроінтестинальних побічних ефектів у порівнянні із традиційними НПЗП, але нещодавні дослідження показали, що застосування цієї групи препаратів пов'язане зі збільшенням частоти розвитку серцево-судинних подій, разом з тим, короткотермінове застосування для лікування БНС не супроводжувалося серйозним збільшенням ризику серцево-судинних катастроф [45].

Мета-аналіз опублікованих досліджень показав, що не існує чітких відмінностей в ефективності між різними НПЗП у стандартній дозі при лікуванні болю в нижній частині спини [22].

Традиційні неселективні НПЗП асоціюються з більш високою частотою розвитку серйозних гастроінтестинальних ефектів. Згідно з літературними даними поширеність виразок шлунка й 12-ти палої кишки у хворих з довгостроковим прийомом НПЗП становить близько 20%, а щорічна частота серйозних ускладнень цих виразок – 1-4% [40].

У ЦОГ-2 селективних НПЗП гастроінтестинальний профіль більш сприятливий, що доведено серією клінічних досліджень, проведених за останні 15 років, але існують дані про більшу кількість несприятливих серцево-судинних і ниркових побічних ефектів. Тому, ретельне вивчення супутніх захворювань у пацієнта дозволить лікарю вибрати препарат, який буде ефективним і безпечним. Основним критерієм у виборі препарату є співвідношення користі й ризику розвитку побічних ефектів.

За даними мета-аналізу, опублікованого в 2012 році, відносний ризик розвитку НПЗП-гастропатій коливався від 1,43 (95% ДІ 0,65 - 3,15) для ацеклофенака до 18,45 (95% ДІ 10,99 - 30,97) для азапрозона (табл. 1) [20].

Ризик виникнення кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту розподілявся так само й залежав від дози препарату: найбільший ризик був зареєстрований при прийомі кеторолаку 24,7 (95% ДІ 8,0 - 77,0). Ризик значно підвищувався в пацієнтів з виразковою хворобою шлунка або зі шлунково-кишковою кровотечею в анамнезі, а також у пацієнтів, які приймають антикоагулянти [38]. Вплив препаратів на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) залежить не тільки від дози, тривалості застосування препарату, а й від кислотності препарату, тому застосування ЦОГ-2 селективних НПЗП з рН понад 7,0 не супроводжується виникненням серйозних гастро-інтестинальних патологій, таких як кровотеча або перфорація. Для лікування хронічного больового синдрому, особливо в пацієнтів старших вікових груп препаратами вибору є частково селективні інгібітори ЦОГ-2, оскільки вони мають менший ризик гастроінтестинальних ускладнень у порівнянні з неселективними НПЗП і менший ризик кардіоваскулярних ускладнень у порівнянні із ЦОГ-2 селективними НПЗП.

Найбільш вивчений на сьогоднішній день представник цієї групи — мелоксикам, перший частково селективний інгібітор ЦОГ-2, що застосовується з 1995 року.

В Україні виробляється вітчизняний мелоксикам під торговою маркою «Ревмоксикам®». Препарат випускається ВАТ «Фармак» у вигляді трьох лікарських форм: у таблетках 7,5 мг і 15 мг, ампулах для внутрішньом'язового введення по 15 мг і ректальних свічках по 15 мг.

У відділі клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» було проведено дослідження ефективності Ревмоксикама® в пацієнтів із БНС. Застосування 15 мг мелоксикаму (Ревмоксикаму) в ін'єкційній формі призводило до достовірного зниження больового синдрому через 5 днів терапії, який продовжував знижуватися й через 15 днів спостереження після відміни препарату [6].

У зв'язку зі значним поширенням МРТ обстежень у пацієнтів із БНС збільшилася частка дискогенної патології в структурі БНС і, за даними одного з досліджень, досягла 39% [39, 6]. Дискогенний БНС (ДБНС) — це біль у хребті за відсутності деформації хребта або нестабільності без залучення нервових корінців, викликаний пошкодженими елементами міжхребцевих дисків. Діагноз ДБНС часто є діагнозом виключення. Анатомічним субстратом такого болю є дегенерація пульпозного ядра з утворенням концентричних пошкоджень фіброзного кільця [10, 39]. Дегенеративні зміни дисків можуть бути викликані запальним процесом, зневодненням пульпозного ядра зі зменшенням висоти диска й порушенням механічної функції [39]. Один з можливих механізмів дискогенного болю — це вrostання нервових

**Таблиця 1. Узагальнений відносний ризик розвитку НПЗП-гастропатій**

Препарати	Відносний ризик	
ацеклофенак	Менше 2	1,43 (95% ДІ 0,65 – 3,15)
целекоксиб		1,45 (95% ДІ 1,17 – 1,81)
ібупрофен		1,84 (95% ДІ 1,54 – 2,20)
рофекоксиб	Від 2 до 4	2,32 (95% ДІ 1,89 – 2,86)
суліндак		2,89 (95% ДІ 1,90 – 4,42)
диклофенак		3,34 (95% ДІ 2,79 – 3,99)
мелоксикам		3,47 (95% ДІ 2,19 – 5,50)
німесулід		3,83 (95% ДІ 3,20 – 4,60)
кетопрофен		3,92 (95% ДІ 2,70 – 5,69)
теноксикам		4-5
напроксен		4,10 (95% ДІ 3,22 – 5,23)
індометацин		4,14 (95% ДІ 2,91 – 5,90)
дифлунізал		4,37 (95% ДІ 1,07 – 17,81)
піроксикам	Більше 5	7,43 (95% ДІ 4 – 10,63)
кеторолак		11,50 (95% ДІ 5,56 – 23,78)
азопрозон		18,45(95% ДІ 10,99 – 30,97)

**Адаптовано за Castellsague J., Riera-Guardia N., Calingaert B. [20].**



волокон у пошкодженій диск з подальшим подразненням медіаторами запалення. У нормі нервові елементи розташовані в межах не більше 3,5 мм фіброзного кільця, але при дегенеративних змінах нервові волокна проникають глибше, можуть досягати навіть пульпозного ядра, а також збільшується щільність іннервації, що значно збільшує больову імпульсацію [39, 6].

ДБНС характеризується постійністю й тривалим перебігом [43]. На сьогоднішній день не існує загальноприйнятого підходу до лікування ДБНС. Триває розробка як оперативних, так і консервативних методів лікування. Переваги оперативного втручання, особливо в пацієнтів з відсутністю неврологічної симптоматики, на сьогоднішній день не доведені. При цьому існує безліч консервативних методів, які використовуються в клінічній практиці для лікування хронічного болю в попереку. Фармакологічне лікування, як правило, включає в себе анальгетики, нестероїдні протизапальні препарати та міорелаксанти, але докази їх ефективності не є переконливими. У РПКД відмінності в динаміці больового синдрому, у пацієнтів, що приймали НПЗП, у порівнянні з плацебо, мінімальні [18]. Мета-аналіз показав, що опіоїди мають невеликий ефект у поліпшенні функції й зменшенні болю в пацієнтів із хронічним болем у спині, але тривале лікування наркотичними засобами не рекомендується, враховуючи пов'язані із цим ризики толерантності й побічних ефектів. Фізіотерапія й лікувальна фізкультура мають певний позитивний ефект, але тривалість цього ефекту невідома [18]. При неефективності консервативного лікування рекомендовано епідуральне введення лідокаїну й глюкокортикостероїдів. Епідуральні ін'єкції здійснюються декількома шляхами, включаючи інтерламінарний, каудальний і трансфорамінальний [43]. Останні огляди показали ефективність епідурального введення анестетиків і глюкокортикостероїдів для лікування ДБНС [14]. Механізм дії глюкокортикостероїдів і анестетиків при епідуральному введенні остаточно нез'ясований, але передбачається, що комбінація цих засобів забезпечує нейрональну блокаду, чим перериває масивну ноцицептивну аферентацію й сенситизацію центральних нейронів [14]. Крім того, глюкокортикостероїди показані для зменшення запалення шляхом пригнічення синтезу й вивільнення ряду прозапальних медіаторів, чим викликають оборотний локальний знеболюючий ефект. На основі останніх досліджень в області механізмів індукції болю дегенеративно зміненими дисками можна припустити, що терапія, спрямована на розрив прозапальних сигнальних шляхів та шляхів нервової провідності, може бути ефективною. Така терапія хоч і не впливає на прогресуюче з віком руйнування тканин, але може трансформувати цей процес у безсимптомний, що значно поліпшить якість життя пацієнтів [43].

В літературі активно дискутується доцільність і шляхи введення ГКС при хронічному больовому синдромі, від транскутанного за участю ультразвукових хвиль до епідурального. У сучасній медицині досить поширеним методом лікування БНС є лікувальні блокади із введенням анестетиків і ГКС. Анестетик вибору – лідокаїн, що обумовлено його впливом як на ноцицептивний, так і нейропатичний компоненти болю, а також при змішуванні

із ГКС він не викликає кристалізацію на відміну від інших анестетиків [33].

Вибір ГКС складніший. Із синтетичних кортикостероїдів, які більш активні, ніж природні, фторовані (дексаметазон, бетаметазон, триамцинолон, флуметазон та ін.) мають більш сприятливе співвідношення між глюкокортикоїдною / протизапальною й мінералокортикоїдною активністю в порівнянні з нефторованими (преднізон, преднізолон, метилпреднізолон). Так, протизапальна активність дексаметазону (в порівнянні з такою гідрокортизону) вище в 30 разів, бетаметазону – в 25-40 разів, триамцинолону – в 5 разів, при цьому вплив на водно-сольовий обмін мінімальний. Фторовані похідні відрізняються не тільки високою ефективністю, але й низькою абсорбцією при місцевому застосуванні, тобто меншою ймовірністю розвитку системних побічних ефектів. За тривалістю дії ГКС поділяються на 3 групи: короткої дії (кортизол, кортизон, преднізолон), середньої тривалості (преднізолон, метилпреднізолон, триамцинолон) і тривалої дії (дексаметазон, бетаметазон). З огляду на специфічність шляху введення рекомендовані препарати пролонгованої дії: бетаметазон і триамцинолон. Саме ці два препарати найбільш часто використовуються в пацієнтів з болем у спині [32, 27]. Переваги бетаметазону [51]:

- висока активність (у 25-40 разів перевищує гідрокортизон) дозволяє досягти клінічного ефекту при мінімальній дозі й найменшій кількості побічних ефектів,
- мінімальна мінералокортикоїдна дія (характерно для ГКС тривалої дії), тобто не розвивається гіпернатріємія, гіпокаліємія, гіперволемія й артеріальна гіпертензія,
- незначне пригнічення синтезу гіпофізом власного АКТГ, що призводить до атрофії кори надниркових залоз, що обумовлено низькою дозою препарату.

В Україні випускається бетаметазон з оригінальною назвою **Бетаспан**, що містить бетаметазону натрію фосфату 5,3 мг (еквівалентно 5 мг бетаметазону) та пролонгована форма **Бетаспан депо (Депос)**, що містить бетаметазону дипропіонату 6,43 мг (еквівалентно 5 мг бетаметазону) та бетаметазону натрію фосфату 2,63 мг (еквівалентно 2 мг бетаметазону). Ефективність та безпечність препаратів доведена в декількох дослідженнях при різній патології опорно-рухового апарату [2].

У лікуванні хронічного больового синдрому, як уже згадувалося, до препаратів першої лінії відносять НПЗП, але тривалість застосування цих засобів обмежена ризиком виникнення побічних ефектів. Триваючий больовий синдром стимулює пошук альтернативних методів зниження інтенсивності болю. Серед фармакологічних агентів розглядають антиконвульсанти, міорелаксанти, антидепресанти, комплексні препарати вітамінів групи В та ін. З нашої точки зору в цій групі саме препарати групи В заслуговують на особливу увагу, що обумовлено їх ефективністю й профілем безпеки.

Механізм знеболюючої дії вітамінів групи В обумовлений декількома факторами:

- взаємодією з медіаторами, що викликають біль при активації ноцицепторів,
- підвищенням доступності норадреналіну й 5-гідрокситриптаміну в низхідних гальмівних шляхах;

- регенерацією пошкоджених нервових волокон;
- стабілізацією електричної нервової збудливості й пригніченням ектопічних розрядів;
- поліпшенням аксонального транспорту й збільшенням швидкості нервової провідності [52, 17, 41].

Протягом багатьох років вітаміни групи В використовувалися як у вигляді монотерапії, так і в поєднанні з іншими препаратами, в декількох клінічних ситуаціях: дегенеративні захворювання хребта, ревматичні захворювання, полінейропатії (алкогольна, діабетична). Незважаючи на велику кількість експериментальних досліджень, які свідчать про позитивний вплив вітамінів групи В на біль запального й нейропатичного генезу, результати клінічних досліджень не були такими однозначними [34]. В огляді 2008 року за результатами 13 досліджень, присвячених периферичній (алкогольній і діабетичній) нейропатії, за участю в цілому 741 учасника було зафіксовано, що високі дози вітамінів В є більш ефективними, ніж низькі дози, але використання інших методів лікування в порівнянні з вітамінами є більш ефективним, принаймні в короткостроковій перспективі, проте було висловлено думку про необхідність подальших досліджень впливу вітамінів групи В на периферичні нейропатії [12]. В огляді 2016 року, який включав дослідження з бази Cochrane за період 2005-2015 рр., було відзначено, що вітаміни групи В достовірно зменшували біль при полінейропатіях, остеохондрозі, остеоартрозі й постгерпетичній невралгії, як у якості додаткових препаратів, так і у вигляді монотерапії. Крім того, вітаміни групи В мають протизапальну й протисвербіжну дію (при постгерпетичній невралгії), а також покращували функціональні можливості. Вітаміни групи В прискорювали час настання знеболювання й зменшували вживання протизапальних препаратів, тим самим знижуючи ризик виникнення побічних ефектів [31].

За результатами досліджень BENDIP була доведена ефективність вітаміну В<sub>1</sub> (бенфотіаміну) для перорального прийому в дозі 300 і 600 мг для зменшення невропатичного болю [50, 31].

7 досліджень показали ефективність вітамінів групи В у лікуванні болювого синдрому при захворюваннях опорно-рухового апарату:

- у пацієнтів із хронічним БНС вітамін В<sub>12</sub> зменшує біль і пов'язане в боєм обмеження функціональних можливостей;
- вітаміни В<sub>12</sub>, В<sub>6</sub> і В<sub>1</sub> у поєднанні з нестероїдними протизапальними засобами призводять до більш ефективного зниження гострого болю в попереку, в порівнянні з НПЗП у вигляді монотерапії;
- при ОА колінного суглоба й при болях після перелому кінцівки вітаміни групи В показали знеболюючий ефект, як у монотерапії, так і в поєднанні з нестероїдними протизапальними засобами;
- вітаміни групи В впливають на показники запального процесу (зниження С-реактивного білка в сироватці крові в монотерапії) [31].

Основним недоліком водорозчинних сполук тіаміну була низька біодоступність при прийомі всередину, обумовлена руйнуванням водорозчинних тіамінів тіаминами кишечника. У сучасних комплексних препаратах

тіамін замінений бенфотіаміном. Перевага бенфотіаміну в тому, що він має більшу біодоступність і безпечність після перорального прийому й краще проникає в периферичні нерви. Порівняльні дослідження біодоступності бенфотіаміну й водорозчинних тіамінів показали, що бенфотіамін забезпечує найбільшу концентрацію речовини в плазмі, еритроцитах, спинномозковій рідині, печінці, периферичних нервах і триваліше зберігається у організмі [1, 31].

В Україні випускається комплексний препарат вітамінів групи В – Вітаксон, у вигляді ін'єкційної і таблетованої форм. Одна ампула препарату містить: В<sub>1</sub> (тіаміну) 100 мг, В<sub>6</sub> (піридоксину гідрохлорид) 100 мг, В<sub>12</sub> (ціанкобаламін) 1000 мг. Також Вітаксон містить лідокаїн, місцевий анестетик, що знижує болючість у місці ін'єкції при внутрішньом'язовому введенні та збільшує комплаєнтність. Таблетована форма містить бенфотіаміну 100 мг, піридоксину гідрохлориду 100 мг. Дія Вітаксона на пошкоджені нервові волокна доведена за результатами електронейроміографії [4]. Вітаксон застосовується в різних клінічних ситуаціях. Доведено його дію на болювий синдром при патології хребта [9, 4, 1, 7, 31] й на прояви тривоги й депресії пацієнтів з метаболічним синдромом, що також сприяє зниженню болювого синдрому [3].

## Висновок

БНС – багатогранна мультидисциплінарна проблема. Використання інноваційних методів обстеження розкриває нові механізми виникнення болю в нижній частині спини й розширює можливості для її терапії.

## Література

1. Бенфотиамин в клинической практике <http://www.lvtsch.ru/2009/11/11175754/>
2. Лоскутов А.Е., Синегубов Д.А. Применение препарата Депос® при лечении больных с артрозом коленных суставов // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2015. – 1 (17). – С. 67–70.
3. Насонова Т.І. Патогенетичні аспекти превентивної корекції когнітивних порушень при метаболічному синдромі // Международный эндокринологический журнал. – 2016. – № 1(73). – С. 61–69.
4. Пашковский В.И., Юдина Т.В. Применение препарата Витаксон® в комплексном лечении болевого синдрома у пациентов с полинейропатиями // Практикующий лікар. – 2013. – №2. – С. 77–79 |
5. Поворознюк В.В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті): У 3-х томах. – К. – 2009. – 520 с.
6. Поворознюк В. В., Орлик Т.В., Бистрицька М. А. Вітчизняний селективний інгібітор ЦОГ-2 (Ревмоксикам®) у лікуванні захворювань кістково-м'язової системи в пацієнтів старших вікових груп // News of medicine and pharmacy. – 2007. – 19(227). – [http://www.mif-ua.com/archive/article\\_print/4023](http://www.mif-ua.com/archive/article_print/4023)
7. Свиридова Н. К. Альтернативные анальгетики: возможности витаминов группы В. – <http://ir.nmapo.edu.ua:8080/jspui/bitstream/lib/1784/1/Статья%2010.pdf>

8. Слободин Т. Н. Патогенез и современные подходы к лечению хронической боли. — <http://neuronews.com.ua/article/695.html>
9. Чистик Т. Некоторые аспекты рациональной терапии вертеброгенных болевых синдромов // *Новости медицины и фармации*. — 2013. — 6 (450). — [http://www.mif-ua.com/archive/article\\_print/35644](http://www.mif-ua.com/archive/article_print/35644)
10. Allegri M., Montella S., Salici F. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. — 2016. — <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4926733/>
11. Amirdelfan K., McRoberts P., Deer T. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm // *Neuromodulation*. — 2014. — 17(Suppl 2). — P. 11–17.
12. Ang C., Alviar M., Dans A. et al. Vitamin B for treating peripheral neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev*. — 2008. — 16(3).
13. Balagué F., Mannion A., Pellisé F. et al. Non-specific low back pain // *Lancet*. — 2012. — 379(9814). — P. 482–491.
14. Benyamin R., Manchikanti L., Parr A. The effectiveness of lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic low back and lower extremity pain // *Pain Physician*. — 2012. — 15. — P. 363–404.
15. Besen E., Young A., Shaw W. Returning to work following low back pain: towards a model of individual psychosocial factors // *J Occup Rehabil*. — 2015. — 25(1). — P. 25–37.
16. Boden S., Davis D., Dina T. et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation // *J Bone Joint Surg Am*. — 1990. — 72(3). P. 403–408.
17. Caram-Salas N., Reyes-García G., Medina-Santillán R. et al. Thiamine and cyanocobalamin relieve neuropathic pain in rats: synergy with dexamethasone // *Pharmacology*. — 2006. — 77(2). — P. 53–62.
18. Carragee E. Clinical practice. Persistent low back pain // *N Engl J Med*. — 2005. — 352. — P. 1891–1898.
19. Casser H., Seddigh S., Rauschmann M. Acute Lumbar Back Pain. Investigation, Differential Diagnosis, and Treatment // *DtschArztebl Int*. — 2016. — 113(13). — P. 223–234.
20. Castellsague J., Riera-Guardia N., Calingaert B. Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project) // *Drug Saf*. — 2012. — 35(12). — P. 1127–1146.
21. Chandrasekharan N., Hu D., Roos L. Et al. COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: Cloning, structure, and expression PNAS // *Proc Natl Acad Sci U S A*. — 2002. — 15. — P. 13926–31.
22. Chou R., Helfand M., Peterson K. et al. Drug class review of cyclo-oxygenase (COX)-2 inhibitors and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Final report. — 2006. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20496448>. Accessed 2 July 2010.
23. Conaghan P. A turbulent decade for NSAIDs: update on current concepts of classification, epidemiology, comparative efficacy, and toxicity // *Rheumatol Int*. — 2012. — 32(6). — P. 1491–1502.
24. Cougot B., Petit A., Paget C. et al. Chronic low back pain among French healthcare workers and prognostic factors of return to work (RTW): a non-randomized controlled trial // *J Occup Med Toxicol*. — 2015. — <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4625968/>
25. Dagenais S., Tricco A., Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines // *Spine J*. 2010. — 10(6). — P. 514–529.
26. Delitto A., George S., Van Dillen L. et al. Low Back Pain. Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association // *J Orthop Sports Phys Ther*. — 2012. — 42(4) — P. 1–57.
27. El-Yahouchi C., Geske J., Carter R. et al. The non-inferiority of the nonparticulate steroid dexamethasone vs the particulate steroids betamethasone and triamcinolone in lumbar transforaminal epidural steroid injections // *Pain Med*. — 2013. — 14. — P. 1650–1657.
28. Fardon D., Milette P. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2001. — 26(5). — P: 93–113. — <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11242399>
29. Fardon D., Williams A., Dohring E. et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0 Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology // *The Spine Journal*. — 2014. — 14. — P. 2525–2545.
30. Freburger J., Holmes G., Agans R. et al. The rising prevalence of chronic low back pain // *Arch Intern Med*. — 2009. — 169(3). — P. 251–258.
31. Gazoni F., Malezan W., Santos F. Bcomplex vitamins for analgesic therapy // *Rev Dor. São Paulo*. — 2016. — N. 17(1). — P. 52–56. — [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-00132016000100052&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-00132016000100052&script=sci_arttext&tlng=en)
32. Hadziahmetovic N., Aganovic D., Kadic A. Short term results after local application of steroids and anesthetics in patients with painful spine conditions // *Med Arch*. — 2014. — 68(2). — P. 121–123.
33. Hwang H., Park J., Lee W. Crystallization of Local Anesthetics When Mixed With Corticosteroid Solutions // *Ann Rehabil Med*. — 2016. — 40(1). — P. 21–27. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4775754/>
34. Jolival C., Mizisin L., Nelson A. et al. B vitamins alleviate indices of neuropathic pain in diabetic rats // *Eur J Pharmacol*. — 2009. — 612(1–3). — P. 41–47.
35. Juniper M., Le T., Mladi D. The epidemiology, economic burden, and pharmacological treatment of chronic low back pain in France, Germany, Italy, Spain and the UK: a literature-based review // *Expert Opin Pharmacother*. — 2009. — 10(16). — P. 2581–2592.
36. Kinkade S. Evaluation and Treatment of Acute Low Back Pain / *Am Fam Physician*. — 2007. — 75(8). — P. 1181–1188.
37. Koes B., Tulder M., Lin C. et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care // *Eur Spine J*. — 2010 — 19(12). — <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2997201/>
38. Laporte J., Ibáñez L., Vidal X. et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. // *Drug Saf*. — 2004. — 27(6). — P. 411–420.

39. Lu Y., Guzman J., Purmessur D. et al. Non-Operative Management for Discogenic Back Pain: A Systematic Review // *Spine*. – 2014. – 39(16). – P. 1314–1324.
40. Mathew S., Devi G., Prasanth V. Efficacy and Safety of COX-2 Inhibitors in the Clinical Management of Arthritis: Mini Review // *ISRN Pharmacol*. – 2011.
41. Mibielli M., Geller M., Cohen J. et al. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy in lumbago: the DOLOR study // *CurrMedResOpin*. – 2009. – 25(11). – P. 2589–2599.
42. Monie M., Fazey P., Singer K. et al. Low back pain misdiagnosis or missed-diagnosis: Core principles. *Man Ther.* – 2016. – 22. – P. 68–71.
43. Peng B. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain // *World J Orthop*. – 2013. – 4(2). – P. 42–52. – <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3631950/>
44. Rainsford K. Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety // *Inflammopharmacol*. – 2009. – 17. – P. 275–342.
45. Roelofs P., Deyo R., Koes B. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2008. – 23(1). – <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10796356>
46. Romanò C., Romanò D., Lacerenza M. Antineuropathic and Antinociceptive Drugs Combination in Patients with Chronic Low Back Pain: A Systematic Review // *Pain Res Treat*. 2012. – <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3350983/>
47. Shmigel A., Foley R., Ibrahim H. Epidemiology of chronic low back pain in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2010 // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2016. – <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26991822>
48. Smart K., Blake C., Staines A. et al. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 1 of 3: symptoms and signs of central sensitization in patients with low back (+/–leg) pain // *Man Ther.* – 2012. – 17(4). – P. 336–344.
49. Spitzer W. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders // *Spine*. – 1987. – 12. – P. 1–58.
50. Stracke H., Gaus W., Achenbach U. et al. Benfotiamine in diabetic polyneuropathy (BENDIP): results of a randomised, doubleblind, placebo-controlled clinical study // *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. – 2008. – 116(10). – P. 600–605.
51. West S. *Rheumatology Secrets* // Elsevier Health Sciences. – 2014. – P. 574–577.
52. Zhang M., Han W., Hu S. et al. Methylcobalamin: a potential vitamin of pain killer. // *Neural Plast*. – 2013. – <https://www.hindawi.com/journals/np/2013/424651/>.

Отримано 14.11.2016 ■

Поворозніук В. В., Быстрицька М. А.

ГУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарєва НАМН України», г. Київ, Україна

### Боль в нижней части спины: современный взгляд на проблему

**Резюме.** В статье представлены данные литературы по эпидемиологии, факторам риска, механизмам развития, диагностики и лечения боли в нижней части спины (БНС). БНС – актуальная проблема современного здравоохранения, что обусловлено значительной распространенностью заболевания и экономическими затратами, связанными с лечением и нетрудоспособностью. Частота случаев БНС увеличивается с возрастом у мужчин и женщин, что, с учетом старения населения, приводит к увеличению распространенности БНС в будущем. В 85% случаев БНС является неспецифической, т.е. не связанной с определенным субстратом. В клинической картине БНС выделены симптомы, свидетельствующие о наличии тяжелой патологии – «красные

флажки». Наличие «красных флажков» является показанием для дополнительного обследования пациентов с целью верификации диагноза. В иных ситуациях при первичном эпизоде БНС дополнительные обследования не являются обязательным. В статье приведены современные подходы к диагностике поражения межпозвоночных дисков при БНС. Освещены принципы лечения БНС. Проанализирована эффективность применения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), ГКС, витаминов группы В в лечении БНС.

**Ключевые слова:** боль в нижней части спины; грыжа межпозвоночного диска; нестероидные противовоспалительные препараты

V. V. Povoroznyuk, M. A. Bystriyska

SI «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

### Low back pain: modern view of the problem

**Abstract.** The article presents literature data on epidemiology, risk factors, mechanisms of development, diagnosis and treatment of lower back pain (LBP). LBP is a topical problem of modern health care, due to the high prevalence and economic costs associated with treatment and disability. The incidence of LBP increases with age in both men and women and, taking into account the aging of population, leads to a growth of LBP prevalence in future. 85% of cases are non-specific LBP, without any particular associated substrate. «Red flags» symptoms in LBP's clinical picture indicating a severe disease

are specified. Presence of «red flags» is an indication for additional testing in order to verify the diagnosis. In other cases, with the initial LBP additional examination is not mandatory. The article presents modern approach to the diagnostics of discs herniations associated with LBP, principles of LBP treatment. The efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), corticosteroids, vitamin B complex in the treatment of LBP is analyzed comparatively.

**Keywords:** low back pain; herniated discs; non-steroidal anti-inflammatory drugs