



<https://doi.org/10.34883/Pl.2024.14.3.050>



Садоха К.А.¹✉, Курмашев В.И.², Кротов В.В.², Пасичниченко В.А.²

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² Белорусская государственная академия связи, Минск, Беларусь

Проблемы вертебронеурологии: история вопроса и современный этап развития (обзор литературы)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли равноценный вклад в подготовку статьи.

Подана: 05.08.2024

Принята: 13.09.2024

Контакты: Ksadocha@mail.ru

Резюме

В статье сделан обзор литературы по такой проблеме, как боль в спине (дорсалгия). Представлены источники дорсалгии, актуальность проблемы, история вопроса, терминология, некоторые аспекты патогенеза, Международная классификация болезней 10-го пересмотра, три типа Модик-изменений тел позвонков при магнитно-резонансной томографии у пациентов с грыжей межпозвоночного диска, причины спонтанного регресса грыжи диска, диагностика заболеваний с болью в спине, критерии неспецифической (скелетно-мышечной) боли, критерии мышечно-тонического и миофасциального болевых синдромов, радикулопатии, сигналы опасности и основные принципы терапии. В работе авторы приводят современную классификацию заболеваний – источников болевого синдрома в спине и их дифференциально-диагностические критерии.

Ключевые слова: боль в спине, радикулопатия, вертебронеурология, межпозвоноковый диск, пациенты, позвоночно-двигательный сегмент, магнитно-резонансная томография

Sadokha K.¹✉, Kurmashev V.², Krotov V.², Pasichnichenko V.²

¹ Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Belarusian State Academy of Communications, Minsk, Belarus

Issues of Vertebro-neurology: Backgrounds and the Current Stage of Evolution (A Literature Review)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors made equal contributions to the article preparation.

Submitted: 05.08.2024

Accepted: 13.09.2024

Contacts: Ksadokha@mail.ru

Abstract

The article reviews the literature on such an issue as back pain (dorsalgia). Sources of dorsalgia, relevance of the issue, background, terminology, several aspects of pathogenesis are presented. Back pain and the International Classification of Diseases 10th revision, three types of Modic changes in vertebral bodies on magnetic resonance imaging in patients with herniated disc, causes of spontaneous regression of herniated disc, diagnostic of conditions involving back pain, as well as criteria of nonspecific (musculoskeletal) pain, criteria of muscular and tonic and myofascial pain syndromes, radiculopathy, danger signals and basic principles of therapy are outlined. The authors give a modern classification of conditions being sources of back pain syndrome and their differential diagnostic criteria.

Keywords: back pain, radiculopathy, vertebro-neurology, intervertebral disc, patients, spinal motor segment, magnetic resonance imaging

Боль является сложной нейрофизиологической моделью, выполняет функцию защиты организма, сигнализирует о наличии повреждения ткани и развитии патологического процесса. Однако это не означает, что боль имеет только положительные стороны. На определенном этапе и при определенных условиях она сама становится частью патологического процесса, своеобразного «порочного круга» [41]. Наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов является боль в спине (БС). В тот или иной период жизни БС разной интенсивности отмечается у 80–100% лиц в популяции. Показано, что рецидивирующие боли в спине длительно более трех дней периодически отмечают около 20% взрослого населения. Частота, длительность, интенсивность обострений могут колебаться в зависимости от характера и выраженности физических нагрузок, возраста, питания и ряда других факторов [3–5]. Начало 20-х годов XXI века привнесло новые вызовы в жизнь каждого человека. На фоне пандемии коронавирусной инфекции особенно пострадали пациенты с болевыми синдромами. Выраженное отрицательное влияние составляющих текущей психосоциальной изоляции (стресса, гиподинамии) у пациентов с БС



привело к частым обращениям за медицинской помощью, бесконтрольному использованию анальгетических средств, длительному периоду нетрудоспособности, ограничению социальных контактов, проявлениям тревоги, страха, депрессии, а также усугублению коморбидных неболевых соматических заболеваний [3]. Результаты эпидемиологического исследования, которое включало опрос более 46 тысяч жителей разных стран Европы и Израиля, показали, что хронической болью в спине (без уточнения локализации) страдают 24%, болью в поясничной области – 18%, в шейном отделе – 8% населения [31]. Крупномасштабное транснациональное исследование бремени заболеваний (Global Burden of Disease Study) обозначило боль в спине как главную медицинскую причину снижения качества жизни во всех странах мира, включая Россию. Отмечено, что более 84% респондентов перенесли относительно длительный эпизод боли в спине не менее одного раза в течение жизни. Ведущей причиной ограничения физических возможностей пациентов во всем мире является боль в нижней части спины. В 2020 году болью в нижней части спины страдали 619 млн человек в мире, к 2050 году их расчетная численность возрастет до 843 млн [36].

В настоящее время отмечается удельный рост числа пациентов молодого возраста с БС среди неврологических заболеваний. Это, вероятно, связано с тем, что в молодом возрасте боль в спине напрямую связана с позными нагрузками (длительным нахождением в вынужденной позе, в том числе во время работы за компьютером более 120 минут в день, при общении по мобильному телефону). Наряду с преобладанием мышечно-связочных нарушений в генезе боли в спине у этой возрастной группы немаловажная роль отводится дегенеративным поражениям межпозвонковых дисков [6]. При этом боль чаще локализована в пояснично-крестцовой области, иррадиирует в ягодичную зону и заднюю поверхность бедра. В реальной клинической практике такие симптомы обычно связывают с неврологическими проявлениями дегенеративных заболеваний позвоночника [3, 9, 15]. XX век внес серьезные коррективы в понимание этиологии и патогенеза пояснично-крестцовой боли. Первоначально основной причиной их возникновения считали воспаление нервных корешков и стволов, что нашло отражение в таких терминах, как радикулит, радикулоневрит, фуникулит [19, 41]. Поэтому в 40–50-е годы довольно часто при «радикулитах» назначались массивные дозы антибиотиков. Но впоследствии вместо инфекционно-воспалительной теории патогенеза пояснично-крестцовой боли появилась вертеброгенная [17, 20]. Причину таких болевых синдромов стали искать в дегенеративных изменениях позвоночника, в раздражении/сдавливании грыжей диска нервного корешка. Этому периоду соответствует определенная терминология: дискогенный корешковый синдром, компрессионная радикулопатия, вертеброгенный болевой рефлекторный синдром. В инициации боли при грыже диска решающую роль может играть механическая компрессия корешка [3, 9, 11, 17, 20]. Однако стойкое поддержание болевого синдрома связано не только с механическими, но и с вторичными токсическими, аутоиммунными, дисметаболическими и воспалительными процессами, которые запускаются при внедрении диска в эпидуральное пространство контактом 2 чужеродных структур – диска и периневральной ткани (в норме не соприкасаются друг с другом). При этом межпозвонковый диск воспринимается иммунной системой как инородное тело. Сложный каскад иммунологических реакций сопровождается активацией В-лимфоцитов, продукцией аутоантител,

токсических Т-лимфоцитов, болевых и воспалительных цитокинов [19, 42, 50]. При иммуногистохимическом исследовании материала межпозвонкового диска (МПД) после операции у пациентов с грыжей МПД и пояснично-крестцовой болью выявлен высокий уровень фосфолипазы А2, воспалительных интерлейкинов (ИЛ), хемокинов, матриксных металлопротеиназ (ММП). В ходе наблюдения за 110 пациентами с корешковой болью в течение года показано, что плохой прогноз коррелировал с высоким уровнем ИЛ-6 [42, 50].

С появлением высокопольной МРТ у части пациентов с пояснично-крестцовой болью обнаружены патологические изменения в костном мозге и концевых пластинах позвонков (КПП), достоверно связанные с частотой возникновения и продолжительностью болевого синдрома. М.Т. Modic и соавторы в 1988 году классифицировали изменения интенсивности МР-сигнала в субхондральных отделах тел позвонков при дегенеративных процессах в позвоночнике на три типа, каждый из которых отличался характеристиками сигнала на МРТ [25–28, 32, 35]. В дальнейшем, учитывая большое значение классификации, она названа Modic changes (MCh). Изменения на МРТ по типу MCh1 характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T1-взвешенных изображениях (ВИ), гиперинтенсивным – на T2-ВИ, T2 с жироподавлением (T2-FS) или в STIR-режиме. Интенсивность сигнала увеличивается после введения гадолиния. МРТ при MCh1 соответствует отеку костного мозга и фазе воспаления [27]. В КПП при MCh1 выявлено увеличение количества клеток, экспрессирующих фактор некроза опухоли α . Недавно обнаружены и другие провоспалительные, проапоптотические и прометаболические изменения в клетках при MCh1. Обнаружена связь между MCh1 и быстро прогрессирующей дегенерацией прилегающих межпозвонковых дисков [27, 44, 49]. Изменения МРТ по типу MCh2 соответствуют стадии жировой инфильтрации субхондральной кости (высокая интенсивность сигнала в T1- и в T2-режимах). Гистопатологический анализ демонстрирует разрушение КПП и замену костного мозга жировой тканью. Изменения MCh3 встречаются редко и характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T1- и T2-ВИ. Гистологически этот тип не изучался. На микро-КТ выявляются изменения, связанные с повышением уровня образования костной ткани и снижением ее резорбции. При проведении рентгенографии и мультиспиральной КТ выявлено значительное уплотнение костной ткани (остеосклероз). Изменения MCh3 соответствуют фазе склерозирования [32, 44, 45]. Несколько исследований подтвердили связь изменений по типу Modic, особенно по типу MCh1, характеризующих воспалительную фазу, с дискогенной болью. Изменения по типу MCh1 выявляются у 6% здоровых и у 35–40% пациентов с пояснично-крестцовой болью [27]. При изучении материала удаленных грыж в 46% случаев выявлены культуры бактерий. В 93% случаев это были анаэробы из группы пропионовых бактерий (*Propionibacterium acnes*). Изменения типа MCh1 обнаружены у 80% пациентов с инфицированными грыжами диска и лишь у 44% со стерильными образцами. Сделан вывод о том, что анаэробное инфицирование в ряде случаев может быть причиной развития субхондрального отека тел позвонков [32, 35, 49, 50]. D. Urquhart и соавторы представили систематический обзор 11 исследований. С высокой долей достоверности определено, что в 34% случаев в материале диска выявляются бактерии, чаще *P. acnes*. Получены также умеренные доказательства связи между наличием бактерий и пояснично-крестцовой болью у пациентов с грыжей диска и изменениями MCh1. При этом отмечено, что необходимы дальнейшие исследования



проблемы [49]. В экспериментальной работе S. Dudli и соавторы в диски мышей вводили P. asnes, выделенные из дисков оперированных пациентов с грыжей диска и изменениями MCh1. Обнаружена пролиферация бактерий с развитием воспалительной реакции, высоким уровнем ИЛ-1 и ИЛ-6, фактора некроза опухоли α . При МРТ у мышей выявлены характерные Modic-изменения [35]. Не менее значимой причиной этих изменений считается асептическая воспалительная реакция в ответ на проникновение частиц диска через микротрещины замыкательных пластин. Учитывая возможную роль инфекционного фактора, датско-британская группа ученых предложила для лечения хронической пояснично-крестцовой боли при Modic-изменениях антибиотикотерапию (ампициллин). В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании продемонстрирована эффективность данной терапии (уменьшилась интенсивность боли в пояснично-крестцовой области и ноге). Это сообщение вызвало неоднозначную реакцию у специалистов. Необходимо подтверждение результатов при дополнительных клинических исследованиях [25–28, 35, 49]. Требуется дальнейшее изучение и случаев естественного уменьшения грыжи диска. Резорбция фрагментов грыж межпозвоночного диска обусловлена биохимической деградацией соединительнотканых компонентов и фагоцитозом [33]. Явление известно как спонтанный регресс грыжи диска. По данным повторной МРТ в течение года отмечается более чем двукратное уменьшение размера примерно 60–70% грыж МПД [33, 42]. Воспалительные цитокины (фактор некроза опухоли альфа) стимулируют синтез хемокинов, металлопротеиназ (особенно ММП 7-го типа, вызывающей растворение коллагена) и факторов роста эндотелия с образованием новых сосудов (неоангиогенезом). Все это способствует усилению фагоцитоза и резорбции фрагментов грыжи диска [33, 42, 43, 50]. Тем не менее, механизмы, которые лежат в основе регресса грыжевой ткани, по-прежнему неясны. Предложено 3 теории для объяснения резорбции грыжи [10]. Согласно 1-й теории, выпавшая часть диска уменьшается за счет постепенного обезвоживания и сокращения объема [40, 46]. Согласно 2-й гипотезе, натяжение за счет задней продольной связки ведет к ретракции грыжевого фрагмента диска назад в межпозвоночное пространство, что объясняет случаи, когда фиброзное кольцо диска не повреждено, но не случаи с полной экструзией или миграцией фрагментов диска [48]. Группой исследователей предложена третья теория, наиболее поддерживаемая доклиническими и клиническими данными, согласно которой происходит постепенная резорбция грыжи диска за счет ферментативного разрушения и фагоцитоза, индуцированных воспалительной реакцией, образованием новых сосудов [29, 43, 50]. В каждом конкретном случае роль могут играть один механизм либо различные сочетания трех механизмов [10, 29, 33, 40, 42, 43, 46, 48, 50].

Для медицинского сообщества XXI век озаглавлен началом борьбы с заболеваниями костно-мышечной системы в связи с ожидаемым ростом продолжительности жизни и увеличением числа пациентов с поражением опорно-двигательного аппарата. В число приоритетных направлений вошли дегенеративные и воспалительные болезни суставов, боль в спине, остеопороз. Характерные изменения позвоночника известны с глубокой древности, о чем свидетельствуют результаты вскрытия гробниц римских патрициев и египетских фараонов [5, 19, 41]. Впервые роль изменений позвоночника при болях в спине установлена Р. Бенеке в 1897 году. Он впервые отметил дистрофические проявления в позвоночнике и собирательно обозначил их термином «спондилез». Начиная со второй половины XVIII века названные

клинические проявления обозначались Cotunnus (1770) как ишиас. Dejerine (1896) определял их как радикулит. Затем появились такие синдромальные определения, как люмбоишиалгия, люмбалгия, торакалгия, цервикалгия и цервикобрахиалгия. Концепция воспалительного (инфекционного) поражения экстрадуральной порции корешка Sicard (1918) на данном этапе была доминирующей. Отражением этих взглядов среди отечественных неврологов стал термин «радикулит» [2]. Патологические изменения позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) были обнаружены дрезденским патологоанатомом Шморлем. Кристиан Георг Шморль в 20-е годы прошлого столетия отметил, что в МПД под влиянием нагрузок с 3-го десятилетия начинаются процессы дегенерации. Ch.G. Schmorl (1928–1932 гг.) на огромном аутопсическом материале (более 20 тысяч наблюдений) исследовал патоморфологические изменения в межпозвонковом диске и в прилежащих к нему телах позвонков. Все, что отличалось от нормы, он предложил называть межтеловым остеохондрозом (*osteocondrosis intercorporalis*). Термин R. Beneke «спондилез» он использовал для обозначения изменений в передней продольной связке [2, 41]. Немецкий ортопед Хильдебрандт (A. Hildebrandt) предложил термин «остеохондроз» в 1933 году для суммарного обозначения происходящих процессов в позвоночнике взрослого человека и возрастных изменений в тканях опорно-двигательного аппарата [13, 24]. Поскольку Ch.G. Schmorl не делал различий между патологическими и саногенетическими реакциями, на первых порах остеохондрозом назывались все дистрофические и дегенеративные изменения ПДС. Позже оказалось, что некоторые из них, например, грыжа Шморля или деформирующий спондилез, клинически не актуальны, а вот деформирующий спондилоартроз имеет вполне определенное значение. Это дало повод И.Л. Клионеру (1957) расширить данное понятие не только на межтеловую область, но и на межпозвонковые суставы, изменив название на «межпозвонковый остеохондроз». В 1957 году Шморль и Юнгханнс разделили данный термин на «хондроз» как 1-й этап деструктивного процесса с преимущественным вовлечением МПД и «остеохондроз позвоночника» с исходным поражением хрящевой ткани и распространением на костную ткань смежных позвонков. Внедрению термина «остеохондроз позвоночника» в практическое здравоохранение нашей страны способствовали труды Я.Ю. Попелянского, который в течение многих лет изучал поражение нервной системы при дистрофических процессах в позвоночнике и на стыке неврологии, нейрохирургии и ортопедии развил новое направление в медицинской науке – вертеброневрологию. В рамках учения он предложил более широкую трактовку для остеохондроза позвоночника, обозначил его как дегенеративное полифакториальное заболевание, поражающее первично межпозвонковый диск, вторично – другие отделы позвоночника, опорно-двигательного аппарата и нервную систему. Большинство врачей в нашей стране боль в спине и сегодня связывают только с остеохондрозом (по-гречески *osteon* – кость, *chondros* – хрящ) [2, 11, 13, 17, 20, 24]. Рентгенологические маркеры заболевания тщательно разработаны в 1961 году Н.С. Косинской. Распространенный в отечественной медицине термин «остеохондроз» некоторыми, преимущественно зарубежными, авторами на современном этапе подвергается пересмотру. Согласно Международной ассоциации вертеброневрологов, вместо привычного и принятого среди неврологов нашей страны понятия «остеохондроз позвоночника» рекомендован термин «вертебральные дисфункции». В настоящее время врач амбулаторного звена (терапевт, врач общей



практики, семейный врач, невролог, ревматолог, хирург, ортопед, травматолог) при формулировке более вероятного диагноза использует современные клинические рекомендации и номенклатуру актуальной Международной классификации болезней 10-го пересмотра [23]. Согласно рубрикации по МКБ-10, вертеброгенные неврологические синдромы представлены в основном в подразделе «Дорсопатии» (M40–M54) в 13-м классе «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани» (M00–M99). Дорсопатия – синдром и обобщающий термин, объединяющий группу заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, проявление которых – боль невисцеральной этиологии с возможной иррадиацией в туловище, шею, конечности. Деформирующие дорсопатии (M40–M43) включают деформации, связанные со спондилолистезом, с патологической установкой и искривлением позвоночника, дегенерацией диска без протрузии или грыжи. В разделе «Деформирующие дорсопатии» (M40–M43) присутствуют, наряду с кифозом, лордозом и сколиозом, термин «остеохондроз позвоночника у взрослых» (M42.1) и термин «ювенильный остеохондроз» – болезнь Шейермана (M42.0). Рубрика «Другие дорсопатии: симпаталгические синдромы, дегенерации МПД» (M50–M54) представлена частыми в клинической практике вариантами дегенерации МПД с протрузией или экструзией, которые сопровождаются неврологическими осложнениями со стороны спинного мозга или нервного корешка. В отечественной системе здравоохранения рубрики «Поражения межпозвоночных дисков поясничного и других отделов с радикулопатией» (M51.1) и «Радикулопатия» (M54.1) применяются наиболее часто, так как отвечают за дискогенный радикулярный синдром, лечение которого нередко требует хирургического вмешательства [2, 3, 9, 13–17, 23, 24]. Разделы «Другие дорсопатии, не классифицированные в других рубриках» (M53) и «Дорсалгия» (M54) включают боль в области шеи, туловища и конечностей, не связанную со смещением диска, с функциональными нарушениями (в т. ч. в мышечно-связочном аппарате) и дегенеративными процессами в ПДС. «Ишиас» (M54.3) и «Люмбаго с ишиасом» (M54.4), а также рубрика «Поражения МПД с радикулопатией» (M51.1) требуют от экспертов последующей оптимизации номенклатуры [23].

Согласно концепции диагностической триады, которая вошла во все современные руководства, боли в спине подразделяются на:

- 1) неспецифические (скелетно-мышечные);
- 2) опасные или специфические;
- 3) корешковые, вызванные компрессионной радикулопатией.

В 80–90-е годы среди неврологов стала превалировать теория преимущественно мышечного происхождения боли в спине. Многие исследователи до сих пор считают, что почти в 90% случаев ее причиной являются скелетно-мышечные синдромы, а на долю вертеброгенных нарушений приходится не более 10% [3–5, 8, 12, 16]. Поэтому при обращении таких пациентов необходимо исключить прежде всего более частую скелетно-мышечную причину боли, затем корешковую и специфическую патологию. Клинически неспецифические боли – это мышечно-тонический и миофасциальный болевой синдромы [8, 12]. Мышечно-тонический синдром (МТС) – рефлекторный синдром, возникающий в ответ на раздражение рецепторов соседних нервных образований. Это локальная боль в пределах спазмированной мышцы («короткая» боль), которая провоцируется движением с участием заинтересованной мышцы, при этом пальпация мышцы болезненна, выявляются ее напряжение и локальные

гипертонусы [8, 12, 16]. Пациентов с МТС беспокоят боли в позвоночнике или в мышцах плечевого и тазового пояса, которые уменьшаются после отдыха, растирания, разминания и растяжения мышцы. Боль нередко носит стягивающий характер. Визуально можно определить изменение контура, «выбухание» мышцы, которая при пальпации имеет повышенную плотность. Произвольные движения с вовлечением спазмированной мышцы совершаются в неполном объеме [8, 16]. При болевой длительной импульсации тонически напряженная мышца становится источником боли в спине и потенциально готова к формированию миофасциального болевого синдрома (МФБС). МФБС может развиваться на фоне остеохондроза. В этом случае основную роль в его развитии играют измененная поза и неправильный двигательный стереотип, свойственные пациентам с обострением остеохондроза, а также рефлекторный мышечный спазм (вторичный МФБС). Однако во многих случаях МФБС не связан с остеохондрозом, а болевой импульс первично исходит из мышцы. Это хроническая боль, источником которой являются скелетные мышцы, прилегающие фасции. Согласно Международной современной классификации, МФБС относится к болезням околосуставных мягких тканей. В пределах спазмированных и болезненных мышц определяются еще более болезненные мышечные уплотнения – пальпируемые тяжи [12, 16]. Патогномоничный признак МФБС – наличие зон исключительно высокой чувствительности, расположенных в пределах «тугого» тяжа заинтересованной мышцы [23], триггерных зон (ТЗ). Стимуляция ТЗ вызывает боль в удаленном от давления, но строго определенном месте. При надавливании на активную ТЗ пациент бурно реагирует на боль, непроизвольно пытается устранить вызвавший ее раздражитель, подпрыгивает на кушетке («симптом прыжка»). Отраженная боль сопровождается сенсорными и/или вегетативными нарушениями [8, 12, 14, 16]. Для каждой ТЗ характерна своя строго определенная область отраженной боли и парестезий (ощущения «ползания мурашек», онемения, покалывания) в зоне ее иррадиации. Характерно исчезновение боли и мышечного спазма при специфическом воздействии на напряженную мышцу – лечебной блокаде ТЗ, уколе «сухой» иглой [8, 12, 16]. Согласно обзору клинических рекомендаций различных стран, проведенному группой ученых Амстердамского университета и Института Джорджа (Австралия) и модифицированному B.W. Koes et al. (2010), при жалобах пациента на боль в спине следует уделить внимание:

- 1) дифференциальному диагнозу между неспецифической болью в спине (НБС), специфической патологией и радикулопатией;
- 2) неврологическому скринингу (тесту Ласега на поднятие прямых ног в положении лежа – straight leg raise-тесту);
- 3) оценке психосоциальных факторов.

Рутинное применение нейровизуализации при НБС не рекомендуется. При «тревожных симптомах» показана спондилография в качестве 1-го метода, при необходимости – МРТ [12]. Термин «неспецифическая боль в спине» вызывает многочисленные вопросы как среди врачей, так и среди пациентов, так как якобы исключает биологический субстрат боли. Тем не менее, учитывая неспецифичность патоморфологических изменений и затруднения в идентификации источников боли, термин стал общепринятым [14–16]. Эксперты Международной ассоциации по изучению боли (IASP, 2017) разработали следующие критерии МФБС: 1) пальпируемый «тугой» тяж в мышце; 2) участки повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;



3) стимуляция T3 провоцирует отраженные боли; 4) локальный спазм мышцы при прерывистой пальпации/перкуссии мышечного тяжа; 5) «симптом прыжка»; 6) узнаваемость пациентом боли при стимуляции активной миофасциальной триггерной точки; 7) предсказуемый паттерн отраженной боли; 8) спазм вовлеченных мышц; 9) боль при сжатии и растяжении мышц [12].

При исключении скелетно-мышечной боли требуется обследование на предмет опасной (специфической) причины боли в спине, угрожающей здоровью или жизни пациента, на которую указывают «красные флаги» (сигналы опасности или тревоги). Это атипичные или симптоматические боли в спине. Врач должен знать эти сигналы опасности: 1) впервые возникающий и быстро нарастающий во времени болевой синдром в спине; 2) необычные и значительной интенсивности боли; 3) немеханический характер (боль не уменьшается в покое, не усиливается при изменении позы и движении); 4) возникновение и/или усиление болевого синдрома в горизонтальном положении (лежа в постели), ночью, в том числе «пробуждающая» боль; 5) отсутствие положительной динамики после четырех недель традиционной терапии; 6) эффективность ненаркотических анальгетиков в обычных терапевтических дозах постепенно снижается, кратковременная; 7) сопровождается локальной болью («болезненностью» или резкой болью в пределах одного или двух смежных позвонков при «поколачивании» остистых отростков); 8) сопутствующая боли в спине лихорадка; 9) вынужденная поза; 10) наличие экстравертебральной (внепозвоночной) боли – боковой (не срединной), внизу живота, в абдоминальной или в паховой области; 11) сочетание с соматическими нарушениями; 12) наличие онкологического заболевания на момент развития боли в спине, резкое похудание в короткий срок; 13) одновременное наличие утомляемости, общей слабости и недомогания, снижение аппетита; 14) выраженная утренняя скованность, невозможность самостоятельно передвигаться и обслуживать себя; 15) дебют острого болевого синдрома в возрасте менее 18 и старше 55 лет; 16) возникновение боли в четкой связи с травмой; высокий риск переломов (остеопороз); 17) очаговые симптомы за рамками поражения корешка, нарастание очаговой симптоматики; 18) дебют болезни с мышечной слабости, гипотрофии, онемения (симптомов выпадения), а не с болевого синдрома (симптомов раздражения); 19) иммунодефицитные состояния в анамнезе; 20) длительное применение кортикостероидных средств; 21) изменения лабораторных показателей (например, анемия, ускорение СОЭ, лейкоцитоз); 22) изменение функции внутренних органов, нарушение функции тазовых органов, мочевого пузыря, кишечника [9, 14–16]. При подозрении на онкологическое заболевание для уточнения состояния костных структур в ряде случаев после проведения рентгенографии показана сцинтиграфия. Для исключения злокачественного новообразования предстательной железы исследуют уровень простатспецифического антигена. При наличии недавней травмы (падения с высоты, дорожно-транспортных происшествий), длительном применении глюкокортикоидов и возрасте пациентов старше 55 лет проводят спондилографию, а при недостаточной ее информативности и сохранении боли свыше 10 дней – сцинтиграфию или КТ позвоночника. Показания для костной денситометрии имеются у всех женщин старше 65 лет, а также у пациенток в постменопаузе моложе 65 лет при наличии факторов риска, у мужчин старше 70 лет, у взрослых пациентов с переломами при минимальной травме, при заболеваниях или состояниях, которые приводят к снижению минеральной плотности костной ткани,

при приеме препаратов, снижающих костную массу. Всем пациентам с острой БС продолжительностью более 1 месяца, а также с хронической БС показана рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекциях с целью исключения его опухолевого поражения. В позвоночник чаще метастазируют опухоли органов малого таза, молочной железы, почки, реже – печени, поджелудочной железы и желчного пузыря [5, 6]. Преобладание парадигмы «остеохондроза» в нашей стране приводит к тому, что практически любая БС признается его симптомом. Из-за прочно укоренившегося в сознании врачей наличия неизбежной причинной связи между болевым синдромом в спине и патологией позвоночника практически не уделяется внимания клиническому обследованию пациентов. Диагноз «остеохондроз» заранее предпринят, и, как правило, спондилография его подтверждает, поскольку у любого пациента старше 30 лет на рентгенограмме позвоночника можно обнаружить те или иные признаки дегенеративных изменений. Известно, что лишь у 1 из 10 пациентов с рентгенологическими признаками дегенеративного поражения позвоночника наблюдаются боли в спине. Поэтому при НБС нет необходимости в обязательном рентгенологическом исследовании позвоночника [3–6, 14–16].

В патогенезе остеохондроза немаловажную роль играют первичные изменения МПД, его дегидратация, снижение высоты, потеря амортизационных функций, что способствует повышению нагрузки на фиброзное кольцо и его постепенному разрушению, образованию трещин с проникновением фрагментов студенистого ядра через трещины, раздражением соседних нервных структур, корешков, что провоцирует радикулярную боль [2, 9, 11, 13, 15, 17, 20, 24, 28, 30]. О корешковом характере боли свидетельствуют следующие признаки: 1) внезапное острое или подострое начало; 2) боль различна по характеру и выраженности, провоцируется изменением позы, движениями в соответствующем отделе позвоночника; 3) рефлекторные симптомы натяжения провоцируют «длинную» корешковую боль – истинно положительные; 4) стреляющая, пронизывающая боль, иррадиирующая в конечность вплоть до пальцев стопы («длинная» боль); 5) болевой синдром в ноге обычно интенсивнее, чем в спине, односторонняя боль; 6) боль высокой интенсивности (ВАШ > 8 баллов); 7) на начальном этапе должен быть болевой анамнез, симптомы раздражения – боль, повышение чувствительности (гиперестезия), ощущение «ползания мурашек» (парестезии), затем – симптомы выпадения функций заинтересованного нервного корешка (онемение, понижение чувствительности, слабость и похудание мышц в зоне его иннервации, снижение или выпадение соответствующих рефлексов); 8) осмотр наряду с корешковыми чувствительными и двигательными расстройствами выявляет вегетативные симптомы (изменение окраски кожных покровов, нарушение потоотделения, отечность, трофические изменения); 9) при пальпации – напряжение и болезненность паравerteбральных мышц; 10) значимый дискорадулярный конфликт при нейровизуализации; 11) клинические проявления должны соответствовать уровню дискорадулярного конфликта при КТ или МРТ [2, 5, 6, 9, 11, 13, 15, 17, 20, 24, 30, 37].

Оптимальная тактика ведения пациента с острой болью в спине, основанная на принципах доказательной медицины, сводится к нескольким положениям: 1) информирование пациента о причинах боли в спине и ее доброкачественной природе; 2) исключение постельного режима; 3) назначение эффективного лечения для снятия боли; 4) коррекция тактики ведения при его неэффективности в течение 4–12 недель [3–6, 8, 12, 14, 18].



Основные направления терапии БС нижеследующие: 1) нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) с ингибиторами протонной помпы (ИПП); 2) антиконвульсанты и антидепрессанты, локальная анестезия для триггерных точек – блокады и наружные средства; 3) витамины группы В; 4) миорелаксанты; 5) вентотонизирующие; 6) структурно-модифицирующие; 7) антихолинэстеразные – при симптомах выпадения; 8) диуретики по показаниям; 9) ранняя активизация; 10) консультация физиотерапевта; 11) лечебная гимнастика [3–6, 8, 9, 12–18, 20].

Средствами первого выбора считаются нестероидные противовоспалительные средства. При отсутствии желаемого эффекта рекомендованы антиконвульсанты и миорелаксанты. Если начальная терапия недостаточно эффективна, включают в комплекс лечения нелекарственные методы с доказанным эффектом [3, 5, 8, 9, 12, 14, 18]. В последнее десятилетие появляется все больше данных о применении малоинвазивных методов в лечении дискогенной боли. Среди них – эпидуральные и внутридисковые инъекции местных анестетиков и глюкокортикоидов, эпидуральное введение ингибиторов фактора некроза опухоли α , способствующее регрессу воспаления, электротермальная аннулопластика, биакнулопластика охлаждаемым биполярным электродом, обеспечивающие пластику трещин фиброзного кольца, введение в диск стволовых мезенхимальных клеток, радиочастотная денервация [3, 5, 8, 12, 14, 15, 18]. Отсутствуют в достаточном количестве доказательства для применения электростимуляции, лазеротерапии, ультразвука, вытяжения, иглоукалывания при грыжах диска с радикулопатией на пояснично-крестцовом уровне. Недостаточно доказательств эффективности внутридискового введения озона, холодноплазменной декомпрессии диска, нуклеопластики, внутридискового введения физиологического раствора под высоким давлением, электротепловой декомпрессии. Показана высокая эффективность эпидурального введения глюкокортикоидов при острой дискогенной радикулопатии в ранние сроки (2–4 недели) – класс рекомендаций А [4, 6, 8, 12, 14, 15, 18].

Таким образом, терапия острой боли в спине подразумевает применение прежде всего НПВС, среди которых широко используется в медицинской практике Мелбек® (мелоксикам) – селективный ингибитор циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). Препарат структурно отличается от других ЦОГ-2-ингибиторов, например, «коксибов», связывается с верхней частью канала ЦОГ-2, а не с боковой, как целекоксиб, связывается с белками плазмы (99,5%) и легко проникает в синовиальную жидкость, где его концентрация составляет 45–57% от концентрации в плазме [1]. Мелоксикам оказывает обезболивающий, противовоспалительный и жаропонижающий эффекты, имеет сбалансированный профиль ЦОГ-2-селективности. Синтез простагландинов снижается в очаге воспаления в большей степени, чем в слизистой желудка и почках. Мелоксикам снижает образование свободных кислородных радикалов, фактора активации тромбоцитов, фактора некроза опухоли α , протеиназ. В протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы» от 18.01.2018 (постановление МЗ Республики Беларусь № 8) включен мелоксикам (Мелбек®) для лечения острой БС. Результаты сравнительных биоэквивалентных исследований показали, что Мелбек® обладает свойствами оригинального мелоксикама. Доказана высокая эффективность и его полная терапевтическая эквивалентность оригинальному мелоксикаму [1, 34]. Эффективность препарата оценена в ряде крупных рандомизированных клинических исследований (РКИ) при заболеваниях крупных и межпозвонковых

суставов (MELISSA, n=9323; SELECT, n=8656; в США, n=774). Показано, что эффективность мелоксикама равна эффективности неселективных НПВС (диклофенака, пироксикама), но переносимость его намного лучше [39]. Во врачебную практику внедрена парентеральная форма мелоксикама для внутримышечного введения. Фармакокинетические исследования показали, что внутримышечное применение мелоксикама приводит к более быстрой абсорбции препарата, максимальная плазменная концентрация достигается уже через 1,5 часа после внутримышечного введения по сравнению с 5–7 часами после перорального применения. 90% C_{max} достигается уже через 30–50 минут после инъекции. В эксперименте на кроликах показано, что локальная переносимость мелоксикама лучше других НПВС. После его введения не обнаружено гистопатологических изменений, в то время как при использовании пироксикама или диклофенака развивалась зона некроза [34, 39]. Российское многоцентровое исследование у 670 пациентов с патологией суставов показало, что эффект при введении мелоксикама в мышцу развивается у большинства пациентов уже в течение первого часа после первой инъекции, нарастает в течение первых трех дней и далее продолжает нарастать при переходе на пероральную форму, так что к концу курса лечения было получено достоверное уменьшение боли (в покое и при движении) и улучшение функции [1]. Ступенчатый способ назначения мелоксикама может быть особенно полезен при лечении неврологических проявлений спондилоартроза, остеохондроза, где выраженность боли может быть гораздо большей, чем при патологии периферических суставов. Быстрота эффекта необходима из-за выраженности боли и для профилактики хронизации процесса. Именно поэтому рекомендована ступенчатая терапия мелоксикамом по следующей схеме: Мелбек® 1,5 (15 мг) внутримышечно 1 раз в день в течение 3–6 дней, затем в таблетках по 15 (7,5) мг 1 раз в день на протяжении 20 дней. Это позволяет добиться уменьшения спонтанной боли через один час после первой инъекции примерно в 2 раза, боли при движении – более чем в 2 раза, после 3-й инъекции – соответственно на 77% и 78% [1, 21, 34]. При наличии хронической боли необходимо увеличить длительность приема пероральной формы. Время полувыведения Мелбека составляет 20–24 часа, поэтому он назначается один раз в день (удобно для пациента) в дозе 7,5 или 15 мг. Результаты клинического применения мелоксикама показывают низкую частоту побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), печени, сердечно-сосудистой системы [34]. По данным РКИ и пострегистрационных исследований мелоксикама (Мелбека®) сделаны выводы: 1) показан его анальгетический и противовоспалительный эффект при заболеваниях межпозвонковых и крупных периферических суставов, рефлекторных болевых синдромах; 2) по результатам реальной клинической практики при лечении многотысячных когорт пациентов подтверждается хорошая желудочно-кишечная переносимость препарата, выявленная в предыдущих слепых двойных контролируемых испытаниях; 3) широкомасштабные фармакоэпидемиологические исследования подтверждают низкий риск тяжелых побочных эффектов со стороны ЖКТ, ранее установленных в контролируемых клинических испытаниях и в процессе метаанализа; 4) не отмечено увеличения частоты кардиоваскулярной токсичности [34, 39]. Пробное исследование применения мелоксикама в дозе 15 мг внутривенно у 60 пациентов при остром коронарном синдроме, которые получали стандартное лечение аспирином и гепарином, в сравнении с 60, применяющими такие же дозы аспирина и гепарина без мелоксикама, подтвердило



его кардиобезопасность. Оказалось, что добавление мелоксикама к стандартной терапии при анализе исходов острого коронарного синдрома (смертельного исхода, инфаркта миокарда, рецидива стенокардии) способствовало уменьшению частоты отрицательных исходов с 38,3% до 15% в стационаре и с 48,3% до 26,7% через 90 дней лечения. При сравнительном когортном исследовании суммарный риск развития побочных гепатотоксических реакций при применении Мелбека оказался на самом низком уровне по сравнению с другими НПВС. Результаты многочисленных исследований показали, что Мелбек® повышает синтез протеогликанов в зоне измененного хряща и тормозит апоптоз хондроцитов. Это позволяет рассматривать его в качестве хондропротектора. Безопасность, хондропротективный, противовоспалительный и анальгезирующий эффекты Мелбека® будут способствовать его широкому использованию в медицинской практике [1, 21, 22, 34, 39].

Для защиты слизистой ЖКТ при заболеваниях позвоночника рекомендованы ИПП (ингибиторы протонной помпы) как наиболее эффективные в этом плане лекарственные средства [6]. Среди ИПП в настоящее время успешно используется пантопразол (Пантап®) – препарат с высоким профилем безопасности и минимальным риском межлекарственного взаимодействия. Это позволяет рекомендовать его в качестве препарата первого выбора коморбидным пациентам, и это единственный в Республике Беларусь ИПП, который содержит симетикон в своем составе для лучшей переносимости и максимального эффекта. Пантап® составляет исключение из всех ИПП, метаболизм которых происходит главным образом в печени при участии цитохрома Р 450. В его метаболизме не участвуют изоферменты Р 450. Пантап® (пантопразол) необратимо блокирует H^+/K^+ -АТФазу. Фармакодинамика данного препарата не предполагает возможности блокады H^+/K^+ -АТФаз и H^+/Na^+ -АТФаз клеток других типов – билиарного эпителия, гематоэнцефалического барьера, кишечного эпителия, почечных канальцев, эпителия роговицы, мышц, иммунокомпетентных клеток, остеокластов, влияния на органеллы с кислой средой – лизосомы, нейросекреторные гранулы и эндосомы, где $pH=4,5-5,0$ [6, 15]. Пантопразол связывается с ионами H^+ в каналикулах париетальных клеток желудка и превращается в активную форму – сульфенамид, который образует ковалентные связи с цистеиновыми группами париетальных клеток желудка и блокирует образование соляной кислоты в желудке, выработка которой в париетальной клетке возобновляется через 24–72 часа. Активность препарата соответствует величине pH : рабепразол > омепразол = лансопразол > пантопразол. При $pH\ 5,0$ Пантап® (пантопразол), по сравнению с другими ингибиторами протонного насоса, наиболее химически стабилен и слабее всего активируется. Биодоступность препарата – 77%. В отличие от других ИПП (омепразола, эзомепразола) биодоступность пантопразола не снижается при одновременном приеме пищи и антацидов. Нет необходимости в подборе дозы для пожилых. T_{max} – 2,5 часа. C_{max} препарата – 2,5 мкг/мл. $T_{1/2}$ пантапа – 1 час. 98% пантопразола связывается с белками плазмы, 80% выводится с мочой, 20% – через кишечник. Пантопразол безопасен при длительном применении [6, 14, 15]. Курс лечения препаратом из группы ИПП должен составлять не менее 8–12 недель, так как при такой продолжительности терапии можно добиться максимального эффекта (90–95%). В британском исследовании изучена эффективность и переносимость пятилетнего курса Пантапа у 150 пациентов, страдающих язвенной болезнью и эрозивным рефлюкс-эзофагитом с частыми обострениями и устойчивыми к лечению H_2 -блокаторами.

При обострении заболеваний суточная доза пантопразола составляла 80 мг, а при заживлении снижалась до 20–40 мг. Количество энтерохромаффинных клеток в антруме за пять лет изменилось незначительно, но в теле желудка уменьшилось примерно на треть. Нежелательные явления, определенно связанные с приемом пантопразола, которые не требовали отмены препарата, зафиксированы у 4 пациентов. В другом исследовании (двойном слепом плацебо-контролируемом) с общим числом 800 участников изучалась эффективность пантопразола и динамика симптомов при приеме НПВС, оценивалось, как влияют различные факторы (пол, возраст, употребление алкоголя, курение, инфекция *Helicobacter pylori*) на эффективность лечения. Пантопразол назначали в дозе 20 мг в сутки, длительность терапии – четыре недели. Выраженность диспепсических симптомов была существенно ниже в группе, которая получала пантопразол ($p < 0,0001$). Эффект препарата стал наиболее отчетливым через 7 дней лечения, независимо от влияния основных факторов риска. Удобно для практического применения и наличие различных дозировок Пантапа® (в упаковках таблетки 20 мг и 40 мг № 28, покрытые кишечнорастворимой оболочкой). Применяется всего 1 таблетка в сутки [2, 6, 14, 15].

Достоверно известно, что болевые синдромы продолжительностью более месяца в абсолютном большинстве случаев (более 84%) сопровождаются выраженным психогенным компонентом, роль которого в хронизации боли исключительно велика. В таких ситуациях показаны антидепрессанты. Важным шагом на этом пути стало создание и практическое использование в середине 1990-х – начале 2000-х годов СИОЗСН (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина). Эти препараты действуют на нисходящие норадренергическую и серотонинергическую системы, уменьшают боль, получили название антидепрессантов двойного действия или третьего поколения [6, 7, 14, 15, 38, 47]. Дулоксетин (Дуксет) из СИОЗСН используется отечественными психиатрами с 2016 года. К сильным сторонам антидепрессантов двойного действия в сравнении с более ранними препаратами относятся нижеследующие. Во-первых, это способность повышать концентрацию в синапсах не только серотонина, но и норадреналина путем угнетения их обратного захвата из синаптической щели. Дулоксетин (Дуксет) обладает равномерным и сбалансированным действием на обе моноаминергические системы. Во-вторых, перечень показаний для применения антидепрессантов двойного действия весьма широкий. Это невропатические боли, в том числе радикулярные, скелетно-мышечные и др. Третья особенность – сила антидепрессивного действия, которая приближается к силе трициклических антидепрессантов (ТЦА). В ряде исследований показано также более раннее (уже в конце 1-й – начале 2-й недели) наступление лечебного эффекта [38]. Следующее преимущество СИОЗСН – лучшая переносимость. СИОЗСН не вызывают кардиотоксичных эффектов. Положительным качеством данных препаратов является также отсутствие антигистаминных побочных эффектов, тормозящего и снотворного действия, так называемой СИОЗС-апатии, так как СИОЗСН не уменьшают в области мозга содержание дофамина. По скорости наступления эффекта самый «быстрый» из СИОЗСН – дулоксетин (Дуксет). Эффект при его приеме наступает уже к концу 1-й недели. Максимальная его эффективность при лечении невропатического болевого синдрома обеспечивается за счет центрального механизма подавления боли и сбалансированного воздействия на обе моноаминергические системы [38, 47]. При его применении у пациентов пожилого возраста не требуется



снижения дозы. Максимальная концентрация в плазме достигается примерно через 6 часов после применения дозы препарата. Дулоксетин активно связывается с белками (>90%). Период полувыведения равен примерно 12 часам. Препарат следует назначать раз в день по 60 мг вне зависимости от приема пищи. Удобно для практического применения наличие 2 форм выпуска Дуксета: капсулы 30 мг и 60 мг (по 28 в упаковке). Побочное действие дулоксетина – тошнота – уменьшается при назначении дозы 30 мг в сутки в течение одной недели, прежде чем повысить дозу до 60 мг. Дулоксетин не вызывает клинически значимых ЭКГ-изменений или колебаний артериального давления. Отмечены низкие риски при применении дулоксетина у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом [3, 7, 38, 47].

Таким образом, очевидно, что вопрос диагностики и лечения болей в спине стоит остро для врачей различных специальностей. Дорсалгия – без преувеличения крупная проблема современного общества, которая ежегодно наносит экономический ущерб, сравнимый с бюджетом небольшого государства. Данную ситуацию усугубляет отсутствие разработанных четких стандартов ведения таких пациентов. При этом современные высокотехнологичные методы исследования значительно облегчают и сокращают время постановки правильного диагноза, а назначение своевременной адекватной терапии оказывает положительный экономический эффект, способствуя повышению качества жизни пациентов, уменьшая количество дней нетрудоспособности и случаев хронизации процесса [18].

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Alekseev V. The use of meloxicam in the treatment of lumboschialgic syndrome. *Russian Medical Journal*. 2003;7(11):416–418. (in Russian)
2. Altunbaev R. "Osteochondrosis" or "sciatica"? (experience of the approach to the terminological dilemma). *Neurological Bulletin*. 1996;28(1–2):44–50. (in Russian)
3. Isaikin A., Akarachkova E., Isaikina O. et al. *Back pain. Clinical recommendations*. St. Petersburg: Scythia-print. M.: Profmedpress, 2021. 80 p. (in Russian)
4. Yakhno N. (ed.) *Pain: a practical guide*. M.: MEDpress-inform, 2022. 416 p. (in Russian)
5. Varavin N., Vertkin A. Back pain in therapeutic practice. *Lechaschi Vrach Journal*. 2022;7–8(25):52–56. (in Russian)
6. Vertkin A., Shamulova M., Knorrin G. et al. Prevention and treatment of back pain: expert consensus. *Doctor.Ru*, 2020;19(9):45–52. (in Russian)
7. Evsegnee R. Double-acting antidepressants: their features and applications. *Psychiatry Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2019;10(1):104–111. (in Russian)
8. *Clinical recommendations – Musculoskeletal (nonspecific) pain in the lower back – 2023-2024-2025 (08.12.2023). Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation*. (in Russian)
9. Levin O. Vertebrogenic lumbosacral radiculopathy: modern approaches to diagnosis and treatment. *Effective pharmacotherapy*. 2015;23:40–49. (in Russian)
10. Dedukh N., Bengus L. Mechanisms of spontaneous resorption of a herniated disc (analytical review of the literature). *Pain. Joints. Spine*. 2013;1(9):58–65. (in Russian)
11. Nikiforov A., Mendel O. Degenerative diseases of the spine, their complications and treatment. *Russian Medical Journal*. 2006;14(4):1–7. (in Russian)
12. Nasonov E., Yakhno N., Karateev A. et al. General Principles of Treatment for Musculoskeletal Pain: Interdisciplinary Consensus. *Rheumatology Science and Practice*. 2016;54(3):247–265. (in Russian)
13. Orlov M., Dorfman I., Orlova E. Osteochondrosis of the spine: controversial and unresolved issues of diagnosis, treatment, rehabilitation. *Russian Medical Journal*. 2015;28:1669–1672. (in Russian)
14. Parfenov V., Isaikin A., Kuzminova T. Treatment of patients with acute and subacute lumbalgia and lumboschialgia. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(3):57–62. (in Russian)
15. Parfenov V., Yakhno N., Davydov O. Discogenic lumbosacral radiculopathy. Recommendations Russian Society for the Study of Pain (ROIB). *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(4):15–24. (in Russian)
16. Podchufarova E., Yakhno N. *Back pain*. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 368 p. (in Russian)
17. Popelyansky Y. *Orthopedic neurology (vertebroneurology): a guide for doctors; 5th ed., Revised and additional*. Moscow.: Medpress-inform, 2011. 670 p. (in Russian)
18. Titova E., Khamtsova E., Maslova N. Clinical guidelines for the management of patients with pain in the lower back. *Russian Medical Journal*. 2015;12:690. (in Russian)
19. Filatova E., Erdes S., Filatova E. Differential diagnosis of inflammatory and mechanical back pain. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2016;116(6):104–108. (in Russian)
20. Khabirov F., Khabirova Yu. *Clinical verteboneurology*. Kazan: Medicine, 2018. 596 p. (in Russian)

21. Tsvetkova E. Efficacy and tolerability of step therapy with movalis (meloxicam) in rheumatic diseases. *Therapeutic archive*. 2004;12:78–80. (in Russian)
22. Chichasova N. Meloxicam in the treatment of chronic diseases of the musculoskeletal system. *Lechaschi Vrach Journal*. 2011;4:26–30. (in Russian)
23. Schmidt I., Sayapin B., Malevik V. et al. *Diagnosis of neurological manifestations of spinal osteochondrosis and its adaptation to MKB-10: guidelines*. Novokuznetsk, 2004. 40 p. (in Russian)
24. Erdes Sh., Flomeeva O. Osteochondrosis – features of the domestic interpretation of the disease. *Rheumatology Science and Practice*. 2010;4:87–93. (in Russian)
25. Ailianou A., Fitsiori A., Syrogiannopoulos A. et al. Review of the principal extra spinal pathologies causing sciatica and new MRI approaches. *Br.J.Radiol.* 2012;85(1014):672–681.
26. Albert H.B., Lambert P., Rollason J. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae? *Eur. Spine J.* 2013;22(4):690–696.
27. Albert H.B., Sorensen J.S., Christensen B.S. et al. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. *Eur. Spine J.* 2013;22(4):697–707.
28. Ash L.M., Modic M.T., Obuchowski N.A. et al. Effects of diagnostic information, per se, on patient outcomes in acute radiculopathy and low back pain. *Am. J. Neuroradiol.* 2008;29(6):1098–1103.
29. Autio R.A., Karpinen J., Niinimäki J. Determinants of spontaneous resorption of intervertebral disc herniations. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(11):1247–1252.
30. Bardin L.D., King P., Maher C.G. Diagnostic triage for low back pain: a practical approach for primary care. *Medical Journal of Australia*. 2017;206(6):268–273.
31. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain*. 2006;10:287–333.
32. Chen Z., Zheng Y., Yuan Y. et al. Modic Changes and disc degeneration caused by inoculation of *Propionibacterium acnes* inside intervertebral discs of rabbits: a pilot study. *Biomed. Res. Int.* 2016;96:124–137.
33. Chiu C.C., Chuang T.Y., Chang K.H. et al. The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review. *Clin. Rehabil.* 2014;29:184–195.
34. Davies N.M., Skjodt N.M. Clinical pharmacokinetics of meloxicam: a cyclo-oxygenase-2 preferential non-steroidal anti-inflammatory drug. *Clin. Pharmacokinet.* 1999;36:115–126.
35. Dudli S., Liebenberg E., Magnitsky S. et al. *Propionibacterium acnes* infected intervertebral discs cause vertebral bone marrow lesions consistent with Modic changes. *Journal of Orthopaedic Research*. 2016;34(8):1447–1455.
36. GBD 2021. Low Back Pain Collaborators. Global, regional, and national burden of low back pain, 1990–2020, its attributable risk factors, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol.* 2023;5:e316–329.
37. Genevay S., Courvoisier D.S., Konstantinou K. et al. Clinical classification criteria for radicular pain caused by lumbar disc herniation: the radicular pain caused by disc herniation (RAPIDH) criteria. *Spine J.* 2017;17(10):1464–1471.
38. Goldstein D., Lu Y., Detke M. et al. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain*. 2005;116:109–118.
39. Hawkey C., Kahan A., Steinbrück K. et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study. *J. Rheum.* 1998;37:937–945.
40. Henmi T., Saire K., Nakano S. The natural history of extrusion of herniated lumbar intervertebral discs. *J. Med. Invest.* 2002;49(1–2):40–43.
41. Hooten W.M., Cohen S.P. Evaluation and Treatment of Low Back Pain: A Clinically Focused Review for Primary Care Specialists. *Mayo Clin. Proc.* 2015;90(12):1699–1718.
42. Carla Cunha, Ana J. Silva, Paulo Pereira et al. Inflammatory reaction in the regression of a herniated disc in the lumbar region inflammatory reaction in the regression of a herniated disc in the lumbar region. *Manage pain*. 2019;4:12–20.
43. Kobayashi S., Meir A., Kokubo Y. et al. Ultrastructural analysis on lumbar disc herniation using surgical specimens: role of neovascularization and macrophages in hernias. *Spine*. 2009;34(7):655–662.
44. Modic M.T., Masaryk T.J., Ross J.S. et al. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology*. 1988;168:177–186.
45. Modic M.T. *Degenerative Disorders of the Spine; in Magnetic Resonance Imaging of the Spine*. New York: Yearbook Medical, 1989:83–95.
46. Slavin K.V., Raja A., Thornton J. et al. Spontaneous regression of a large lumbar disc herniation: report of an illustrative case. *A neurologist's surgeon*. 2001;56(5):333–36.
47. Stahl S.M. *Stahl's essential psychopharmacology: the prescribers guide. Antidepressants – 4th ed.* Cambridge University Press, 2011. 279 p.
48. Teplick J.G., Haskin M.E. Spontaneous regression of herniated nucleus pulposus. *Am. J. Roentgenol.* 1985;145:371–375.
49. Urquhart D., Zheng Y., Cheng A. et al. Could low grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review. *BMC Medicine*. 2015;13(1):13.
50. Yoshida M., Nakamura T., Sei A. et al. Intervertebral disc cells produce tumor necrosis factor alpha, interleukin-1beta, and monocyte chemoattractant protein-1 immediately after herniation: an experimental study using a new hernia model. *Spine*. 2005;30(1):55–61.