

Особливості ведення пацієнтів із болем у нижній частині спини

М.А. Тріщинська, О.А. Галушко, О.Є. Кононов

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

DOI: 10.31793/2524-0412.2021.9-1.56

Резюме. В оглядовій статті наведено результати аналізу даних літератури за останні 10 років щодо діагностики та лікування больового синдрому в попереку, який ще називають болем у нижній частині спини (Low back pain). Наведені дані дають можливість лікарю-практику на підставі узагальнення та систематизації існуючих світових рекомендацій з етіології, патогенезу та лікування болю в нижній ділянці спини бути обізнаним у сучасних тенденціях у медицині щодо цієї патології.

Таким чином, з метою діагностики в пацієнтів із болем у попереку слід зібрати анамнез та провести фізикальний огляд для виявлення «червоних прапорів», неврологічне обстеження для виявлення радикулярного синдрому, нейровізуалізацію при підозрі на серйозну патологію та провести оцінку психосоціальних факторів. Для лікування пацієнтів із гострими болями в попереку рекомендується надати поради щодо повернення до нормальної діяльності, а саме уникати ліжкового режиму, використання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) та слабких опіоїдів протягом коротких періодів. Слід приділити увагу відновленню мікроциркуляції та запобіганню розвитку ішемії уражених тканин. Для лікування пацієнтів із хронічними болями в попереку рекомендується використовувати НПЗЗ та антидепресанти, ЛФК та здійснювати психосоціальні втручання.

Ключові слова: біль у нижній частині спини, нестероїдні протизапальні засоби, лікувальна гімнастика, мікроциркуляція.

Вступ

Біль у нижній частині спини (Low back pain (LBP) — БНЧС) є основною причиною інвалідності в усьому світі. БНЧС становить дуже важливу соціальну та економічну проблему, яка так само очевидна в країнах із низьким рівнем доходу, як і в більш заможних та розвинених країнах світу [49, 181]. За останніми даними, поширеність хронічного БНЧС становить від 15 до 45% у французьких медичних працівників; базова поширеність БНЧС у дорослих США віком 20-69 років становить 13,1% [41, 156], а загальна поширеність у популяції хронічного БНЧС в Італії становить 5,91% [92].

Поширеність гострого та хронічного БНЧС серед дорослих удвічі збільшилась за останнє десятиліття та продовжує різко зростати, особливо серед населення, що старіє, як

чоловіків, так і жінок у всіх етнічних групах. БНЧС має значний вплив на функціональну спроможність, оскільки біль обмежує професійну діяльність і є основною причиною непрацездатності [45, 47, 135].

Біль у попереку класифікується на підставі тривалості симптомів, потенційної причини, наявності чи відсутності радикулярних симптомів та відповідних анатомічних чи рентгенографічних порушень. Гострий біль у спині вважається тривалістю менше ніж 4 тижні, підгострий біль у спині триває від 4 до 12 тижнів, а хронічний біль у спині триває понад 12 тижнів [123, 128].

Більшість пацієнтів із гострим болем у спині мають епізоди, які минають самостійно; багато хто не звертається по медичну допомогу [24]. У пацієнтів, які звернулися по медичну допомогу, біль минає, відновлення працездатності та повернення до роботи, як правило, відбувається швидко, протягом

першого місяця [134]. Однак до третини пацієнтів повідомляють про постійні болі в спині принаймні середньої інтенсивності через 1 рік після гострого епізоду, а 1 із 5 скаржиться на істотні обмеження в активності [180].

Нещодавно було проведено опитування майже 200 000 осіб у 43 країнах світу, яке показало, що люди з болем у спині принаймні вдвічі частіше мають один із п'яти станів порушення психічного здоров'я (депресія, тривожність, стрес, психози та недосипання) порівняно з людьми без болю в спині [164].

Перш ніж говорити про сучасні методи діагностики й лікування, слід згадати основні анатомії та фізіології хребта.

Поперековий відділ хребта складається з п'яти хребців (L1-L5). Особливість анатомії поперекового відділу хребта — це поєднання сильних хребців, пов'язаних капсулами суглобів, зв'язками, сухожиллями та м'язами з вираженою іннервацією. Хребет — це міцна структура, оскільки він повинен захищати спинний мозок та спинномозкові корінці. Водночас він є дуже гнучким, що забезпечує мобільність у різних площинах [6]. Рухливість хребетного стовпа забезпечується симфізами — міжхребцевими дисками (МХД) між тілами хребців. МХД є конструкціями, що стискаються та розтягуються, здатними розподіляти навантаження за допомогою осмотичного тиску. У МХД є фіброзне кільце — концентрична кільцева структура з організованого пластинчастого колагену, оточує багате на протеоглікан внутрішнє пульпозне ядро. Диски не васкуляризуються в дорослому віці, за винятком периферії. У новонароджених диск має певний судинний запас, але ці судини незабаром відступають, залишаючи диск із невеликим прямим кровопостачанням у здорової дорослої людини [147]. Отже, метаболічна підтримка більшої частини МХД залежить від хрящових кінцевих пластин, що прилягають до тіла хребців [70].

Фасеточні суглоби розташовані між сусідніми хребцями, нібито за ними, що сприяє стабільності хребта. Вони забезпечують близько 20% стійкості хребта до поворотів (скручування) у ділянці шиї та нижнього відділу спини [28].

Зв'язки допомагають стабілізувати суглоби хребта під час спокою та руху, запобігаючи травмам від перенапруження та

гіперфлексії. Це забезпечує три основні зв'язки — передня поперекова зв'язка, задня поздовжня зв'язка та flavum ligamentum — жовта зв'язка. Спинномозковий канал межує з тілами хребців і дисками спереду, пластинками дуг хребців та жовтою зв'язкою позаду. На бічній поверхні хребта з міжхребцевих отворів виходять спінальні нерви і судини. Під кожним поперековим хребцем розташований відповідний отвір, з якого виходять корінці спінальних нервів. Наприклад, отвір для виходу корінця L1 розташований трохи нижче від хребця L1 [6].

Поперековий відділ хребта рухається завдяки чотирьом функціональним групам м'язів, розділених на розгиначі, згиначі, бічні згиначі та ротатори.

Поперекові хребці васкуляризуються поперековими артеріями, що відходять від аорти. Спінальні гілки поперекової артерії входять у міжхребцеві отвори на відповідному рівні, після чого діляться на більш дрібні — передню і задню гілки [8]. Венозний дренаж відбувається паралельно артеріальному кровопостачанню [68].

Кінець спинного мозку утворює мозковий конус у спинномозковому каналі та закінчується на рівні нижнього краю L2 хребця. Усі корінці поперекового відділу спинного мозку утворюються після злиття дорзального або заднього (соматичного сенсорного) корінця від задньобічної поверхні спинного мозку та вентрального або переднього (соматичного моторного) корінця з передньобічної поверхні спинного мозку [138]. Потім корінці виходять через спинномозковий канал та утворюють cauda equina, перед тим як вийти у вигляді відповідної пари спинномозкових нервів у відповідному міжхребцевому отворі [6].

Тіла рухових нейронів знаходяться у вентральних або передніх рогах спинного мозку, тоді як тілця сенсорних нейронів — у дорзальному корінцевому ганглії на кожному рівні. Одна або декілька зворотних менінгеальних гілок (синувертебральні нерви — recurrent sinuvertebral nerve) відгалужуються від поперекових спинномозкових нервів. Синувертебральний нерв, або нерв Лушки — це зворотна гілка, що утворюється в результаті злиття сірого волокна (ramus communicans) з невеликою гілкою, що йде від проксимального кінця переднього (первинного)

спінального нерва. Цей змішаний нерв безпосередньо потрапляє в спинномозковий канал і віддає висхідні та низхідні гілки, що анастомозують і включають як соматичні, так і вегетативні волокна для іннервації задньообової поверхні кільця МХД, задньої поверхні тіла хребця та окістя, а також вентральної частини оболонки спинного мозку [17, 132].

Синувертебральні нерви з'єднуються зі спінальними корінцями від вище і нижче розташованих сегментів, окрім контралатерального боку, що означає, що локалізувати біль від ураження цих нервів досить важко [7]. Також фасеточні суглоби отримують дворівневу іннервацію, що включає соматичну та вегетативну складові. Перші передають чітко виражений локальний біль, тоді як вегетативні аферентні гілки передають біль-відлуння [6].

Для адекватного впливу на больовий синдром у попереку треба згадати патофізіологію болю в нижній частині спини (у зоні проєкції поперекового відділу хребта). Біль передається ноцицепторами, спеціалізованими периферичними сенсорними нейронами, які попереджають нас про потенційно загрозливі подразники, перетворюючи ці сигнали на електричні імпульси, що передаються до вищих центрів мозку [10]. Ноцицептори — це псевдоуніполярні первинні соматосенсорні нейрони, тіла яких розташовані в спинномозкових гангліях. Вони мають роздвоєні аксони: периферична гілка іннервує шкіру, а центральна гілка передає імпульси на нейрони другого порядку в дорсальному рогу спинного мозку [87]. Нейрони другого порядку спрямовують імпульси в мезенцефалон і таламус, які, у свою чергу, пов'язані із соматосенсорними зонами та передніми циркулярними звивинами кори, що, відповідно, зумовлює сенсорно-дискримінаційні та афективно-когнітивні особливості болю [6]. Задній ріг спинного мозку є основним місцем інтеграції соматосенсорної інформації і складається з декількох популяцій інтернейронів, що утворюють низхідні гальмівні та активуючі шляхи, здатні модулювати передачу ноцицептивних сигналів [58]. Якщо шкідливий (загрозливий) подразник зберігається, можуть відбутися процеси периферичної та центральної сенсibilізації, перетворюючи

біль із гострого в хронічний. Центральна сенсibilізація характеризується підвищенням збудливості нейронів у центральній нервовій системі, так що нормальні імпульси починають виробляти аномальні реакції [6]. Вона відповідає за тактильну алодинію, що викликається легким торканням шкіри, а також за поширення больової чутливості за межі ділянки ураження тканин. Центральна сенсibilізація (сеситизація) виникає при низці хронічних больових порушень, таких як остеоартрит, фіброміалгія, хронічний головний біль, а також БНЧС [91, 113, 124]. Периферична та центральна сенсibilізація відіграють ключову роль у хронізації БНЧС. Наприклад, мінімальні зміни постави (осанки) можуть легко призвести до тривалого запалення в суглобах, зв'язках і м'язах, що беруть участь у стабільності нижньої частини спини, сприяючи як периферичній, так і центральній сеситизації. Крім того, суглоби, диски та кістки сильно іннервуються дельта-волокнами, постійна стимуляція яких може легко сприяти центральній сенсibilізації [6].

Незважаючи на наполегливу роботу Міжнародної асоціації з вивчення болю [113], у медичній спільноті залишається певна плутанина щодо визначень болю в спині, БНЧС та радикулопатії. Проте точна діагностична оцінка необхідна, щоб вибрати правильне лікування. Неправильний діагноз та використання терапії, яка не підходить, також можуть бути пов'язані з недостатньою діагностичною здатністю лікаря, який не спеціалізується на цьому синдромі, недостатньою глибиною інструментального обстеження або дефектами терапевтичного підходу, орієнтованого на управління симптомом (болем), а не механізмами генерації болю [116].

Здебільшого БНЧС вважається неспецифічним [19], і помилкова думка про те, що причина від 80 до 90% випадків БНЧС невідома, зберігається протягом десятиліть [16, 53, 118, 161, 169]. Напруга та спазм м'язів — одна з найпоширеніших причин БНЧС, наприклад, у пацієнтів із фіброміалгією. В інших випадках БНЧС можна віднести до різних типів болю зі специфічними характеристиками та причинами, такими як радикулярний, фасеточний, крижово-клубовий та дискогенний біль (синдром), а також спінальний стеноз [6].

Радикулярний біль — це стріляючий біль, що викликаний запаленням або пошкодженням спинномозкового корінця або його ганглія; як правило, біль поширюється зі спини та сідниці в ногу в межах певного дерматому [169]. Грижа/протрузія диска — найпоширеніша причина, а запалення (асептичне) ураженого нерва, а не його здавлення — найпоширеніший патофізіологічний процес. Радикулярний біль (радикулоалгія) — це біль, що іррадіює вздовж нервового корінця без неврологічних порушень (дефіциту). Незважаючи на те, що це ноцицептивний біль, він відрізняється від звичайної ноцицепції, оскільки при радикулярному болю аксони стимулюються не вздовж (тобто не в периферичних терміналах), а через периневрій (збоку, перпендикулярно) [15, 19].

Радикулярний біль відрізняється від радикулопатії за декількома аспектами. При радикулопатії погіршується провідність спінального нерва або корінця. Порушення функції сенсорних волокон викликає оніміння (у ділянці відповідного дерматому); погіршення функції рухових волокон викликає слабкість (міомерно). Сенсорний або моторний блок може призвести до зниження рефлексів [169]. Незважаючи на те, що радикулопатія та радикулярний біль часто супроводжують одне одного, радикулопатія спостерігається за відсутності болю, а радикулярний біль може виникати за відсутності радикулопатії [15, 125]. Важливо підкреслити, що, всупереч поширеній думці, неможливо диференціювати радикулярний біль L4, L5 та S1 [98, 129]. Насправді лише тоді, коли радикулопатія спостерігається разом із радикулярним болем, можна оцінити ступінь залучення відповідних сегментів. У таких випадках виникнення оніміння в певному дерматомі вказує на сегмент виникнення проблеми, а не на розподіл болю. Грижа (протрузія) диска при радикулопатії може бути діагностована під час клінічного обстеження за допомогою ручного обстеження м'язів, підняття прямої ноги лежачи на спині, симптому Лазега та перехресного симптому Лазега [6]. Якщо анамнез та результати фізикального обстеження пацієнта вказують на наявність грижі диска поперекового відділу хребта з радикулопатією, найбільш доцільним неінвазійним тестом для підтвердження цього може бути МРТ. Це особливо

важливо, якщо необхідно провести інвазійне лікування або краще визначити неврологічні порушення. Наступним актуальним тестом для оцінки наявності грижі поперекового диска є комп'ютерна томографія (КТ) або КТ-мієлографія, яка проводиться в тих людей, які мають протипоказання до МРТ. Для діагностики здавлення спінального корінця може бути використана електронейроміографія, хоча вона не в змозі розрізнити грижу поперекового диска та інші причини стиснення спінального нерва. Оскільки радикулопатія може бути без радикулярного болю і навпаки, електродіагностичні тести не рекомендуються як підхід першої лінії, а лише як другорядне дослідження, щоб визначити, чи є супутня периферична невропатія чи невралгія, або для визначення динаміки симптомів ураженого нерва [84].

Синдром фасеточних суглобів. Поперекові зигзагоподібні суглоби утворюються з нижніх відростків верхніх хребців і верхніх суглобових відростків нижніх хребців та кровопостачаються медіальними гілочками дорзальної артерії [72]. Ці суглоби мають велику кількість вільних та інкапсульованих нервових закінчень, які активують ноцицептивні аферентні імпульси, які також модулюються симпатичними еферентними волокнами [27, 48]. Виявлено, що біль у «фасеточних» суглобах становить до 30% випадків БНЧС, при цьому ноцицепція походить із синовіальної оболонки, гіалінового хряща, кістки або фіброзної капсули фасеточного суглоба [40, 170].

Діагностика синдрому фасеточного суглоба потребує ретельної клінічної оцінки та точного аналізу рентгенологічних обстежень. Зазвичай пацієнти скаржаться на БНЧС з іррадіацією або без неї в ноги, зону, що закінчується над коліном, часто іррадіюють у стегно або в пах. Радикулярної симптоматики немає. Біль у спині має тенденцію бути не по центру, а інтенсивність болю менша, ніж біль у ногах; біль посилюється при перенапруженні, обертанні, бічному згинанні та ходьбі вгору. Він посилюється при пробудженні, підйомі з ліжка або намаганні встати після тривалого сидіння. Нарешті, пацієнти часто скаржаться на скутість спини, що, як правило, виявляється вранці [61, 133]. Було виявлено низку особливостей у пацієнтів із фасеточним синдромом: похилий вік,

попередні епізоди БНЧС, нормальна хода, максимальний біль із розширенням зони в ділянці попереку, але нечутливість болю до маневру Вальсальви та відсутність м'язового спазму [13, 133].

Діагностувати поперековий фасеточний синдром важко за допомогою рентгенологічного дослідження, оскільки немає патогномонічних ознак [90]. За допомогою МРТ ми можемо виявити неспецифічні ознаки артрозу, остеофітів та гіпертрофії хребтових зв'язок. Однак, якщо ми хочемо краще вивчити проблему артрозу, то КТ є кращим методом візуалізації, навіть якщо слід враховувати радіаційне опромінення [61]. Рентгенологічне дослідження може показати нестабільність хребтового стовпа (може збільшуватися при згинанні та розгинанні нижньої частини спини) із чітким переважанням цих суглобів [13]. Незважаючи на значний внесок нейровізуалізації, анамнез та клінічне обстеження залишаються основними кроками в діагностиці фасеточного суглобового синдрому.

Синдром крижово-клубового суглоба. Крижово-клубові суглоби (ККС) призначені для забезпечення як стабільності, так і гнучкості опори верхньої частини тіла [33, 166]. ККС беруть участь у сакральному русі, що безпосередньо впливає на МХД і майже, безумовно, на поперекові суглоби. Іннервація ККС все ще погано вивчена, але є дані, що це гілки з черевного відділу попереково-тазових нервів; проте це ще не підтверджено [178]. З іншого боку, кілька авторів повідомляють про іннервацію ККС невеликими гілками від заднього відділу попереково-тазових нервів (сплетення) [69]. У дослідженні 2012 р. д-р Patel та співавт. [69] продемонстрували, що біль при синдромі ККС успішно купірується при нейротомії дорсальної первинної гілки L5 та бічної гілки спинно-крижового нерва від S1 до S3 [33].

ККС часто є джерелом болю в пацієнтів, які мають симптоми хронічного БНЧС [109, 131]. Існує думка, що біль може виникати внаслідок натягу зв'язок або капсул, стороннього стиснення або зсуву, гіпермобільності або гіпомобільності, зміненої механіки суглобів та дисфункції міофасціального або кінетичного ланцюга (механізму послідовних впливів), що спричиняє асептичне запалення [56].

До внутрішньосуглобових джерел болю при синдромі ККС належать артрози; до позасуглобових джерел належать ентезис/розтягнення зв'язок та первинна ентезопатія. Крім того, зв'язкове, сухожилкове або фасціальне прикріплення та інші пошкодження м'яких тканин, які можуть виникнути ззаду (у спині) у зоні ККС, можуть бути джерелом дискомфорту. При фізикальному обстеженні важливо оцінити рухливість суглоба, наприклад за допомогою стрес-тесту, що складається з натискання на гребінь клубової кістки (таз) або верхню частину стегна, причому може виникати біль у пацієнта [6].

Біль у ККС часто не діагностується. Це слід враховувати при огляді, коли пацієнт скаржиться на постуральний БНЧС, що посилюється в положенні сидячи та при змінах пози. Крім того, не виключено, що біль при ККС часто щільно пов'язаний із синдромами фасеточних суглобів, оскільки обидва стани пов'язані з проблемами постави [6].

Нарешті, важливо врахувати, що біль при ККС також може бути ознакою ревматичного захворювання. Результати МРТ щодо суглобового випоту (рідини в суглобовій щілині) та запалення (особливо якщо двобічне) можуть попередити клініциста про цей стан [6].

Стеноз хребетного каналу. Стеноз хребетного каналу поперекового відділу (СХК) визначається як поступове звуження центрального хребетного каналу та навколишнього простору, наслідком чого є стиснення нервово-судинних структур [44]. Зазвичай діаметр нормального спинномозкового каналу на рівні попереку становить від 15 до 27 мм. Ми можемо говорити про поперековий стеноз, якщо хребетний канал у діаметрі <10 мм, але навіть стеноз діаметром 12 мм або менше в деяких пацієнтів може бути симптоматичним. Нормальна висота форамінального отвору становить від 20 до 23 мм, тоді як показник потенційного форамінального стенозу вважається 15 мм або менше [77].

СХК може бути вродженим або набутиим (або обидва) [50]. Це може бути визначено за запальною/рубцевою тканиною після операції на хребті або навіть за відсутності операції в анамнезі, за грижою диска, за потовщенням зв'язок або при гіпертрофії суглобових відростків [29]. Більшість випадків

СХК є за своєю природою дегенеративними, пов'язаними зі змінами хребта, зі старінням тощо [107].

Дегенеративний СХК — найпоширеніше показання для хірургічного втручання на хребті в людей, старших від 65 років. Найчастіші симптоми поперекового стенозу — це біль у спині по середній лінії, радикулопатія з неврологічною кульгавістю, рухова слабкість, парестезії та ураження чутливих нервів [38]. Симптоми можуть мати різну інтенсивність, залежно від типу СХК. Якщо СХК є центральним, може бути залучена ділянка між фасеточними суглобами, тому біль може мати двобічну локалізацію та недерматомний розподіл. При бічному звуженні хребтного каналу симптоми зазвичай виявляються дерматомно, оскільки стискаються конкретні корінці, нагадуючи односторонню радикулопатію [102]. Згинання тулуба сидячи, нахилившись або лежачи — це все полегшує дискомфорт при тривалому стоянні або поперековому розгинанні і, відповідно, може посилювати біль. Сидіння або лежання стають менш ефективними для зменшення болю в міру прогресування стану, а саме болю в стані спокою або нейрогенного сечового міхура, що може розвинути у важких випадках [102, 160]. Нейрогенна кульгавість (через біль) є класичним симптомом СХК із венозним застоєм та набряком навколо нервових корінців. Біль посилюється при прямому стоянні та під час спуску згори, але полегшується лежачи на спині більше, ніж лежачи на боці, сидячи, присідаючи та під час поперекового згинання [105, 146].

СХК зазвичай діагностується на підставі даних анамнезу, фізикального огляду та візуалізації [38]. Найкорисніші дані з анамнезу — вік, іррадіація болю в ноги, яка посилюється від стояння або ходи, та відсутність болю при сидінні [46]. Хода і постава після ходьби можуть вказати на позитивний «stoop test» (тест на сутулість), спостерігається після прохання пацієнта швидко походити [46]. Щойно біль посилюється, пацієнти можуть скаржитися на сенсорні симптоми, що супроводжуються руховими симптомами, а якщо вони приймають сутулу позу, симптоми можуть зменшуватися або зникати [46]. Рекомендований метод для підтвердження діагнозу СХК — це МРТ, що полегшує оцінку стану спинномозкового каналу й

анатомічного зв'язку між спинним мозком та іншими нервовими елементами [46].

Клінічні рекомендації Північноамериканського товариства хребта (NASS) дійшли висновку, що природний перебіг є сприятливим у третини або половини пацієнтів із клінічно легким та середнім ступенем СХК [183]. Інші автори припускають, що стан може погіршуватися в деяких пацієнтів та покращується приблизно в третини інших, причому більшість пацієнтів залишається без змін протягом 8 років спостереження [12, 88].

Дискогенний біль. Дегенерація диска (ДД) була визначена як джерело хронічного БНЧС у 39% випадків [80]. Його симптоми є специфічними, осьовими та без радикулярного компонента (іррадіації), і вони виникають за відсутності деформації або нестабільності хребта. ДД часто є діагнозом виключення серед інших типів хронічного БНЧС. Патофізіологічно цей процес характеризується деградацією матриці пульпозного ядра МХД у межах диска із супутніми радіальними та/або концентричними тріщинами у фіброзному кільці [110].

Незважаючи на численні останні досягнення в медицині, головне питання, як запалення починається і підтримується, щоб призвести до БНЧС, залишається без відповіді. Можливе пояснення може включати проростання нервів, здатних сигналізувати про біль глибоко в кільцеві структури [79]. Інша гіпотеза асоціюється з класом молекул, так званими молекулярними структурами, пов'язаними з пошкодженням (damage-associated molecular patterns — DAMP), які включають гіалуронову кислоту та фрагменти фібрoneктину, здатні стимулювати асептичне запалення диска через дію на прозапальні цитокіни (IL-1 beta, IL-6 та IL-8) та матрикс-деградуючі ферменти (ММР-1, ММР-3 та ММР-13) [110]. Також субклінічна анаеробна бактеріальна інфекція, спровокована гіпоксичними станами, може відігравати певну роль у розвитку дискогенного болю [79].

МРТ дозволяє виявити зміни на кінцевих пластинах та в кістковому мозку хребця, такі як набряки в тілах хребців (Modic тип 1). Клінічні дослідження продемонстрували, що деякі пацієнти, які страждають на БНЧС, мають покращення після прийому амоксициліну клавуланату [79, 140]. До того ж діабет

збільшує ризик розвитку ДД із больовим синдромом, оскільки кінцеві продукти поглибленого глікування (AGE) здатні індукувати катаболізм та сприяти запаленню [4].

МРТ не може остаточно підтвердити чи спростувати, чи болить диск [60]. Провокаційна дискографія спрямована на відтворення болю в пацієнтів під час ін'єкції контрасту з флюороскопією та КТ-зображення для з'ясування супутніх морфологічних уражень диска [177]. Однак клінічна корисність дискографії та її діагностична точність є предметом суперечок через низьку специфічність. Окрім того, повідомлялося про такі ускладнення, як дисцит, неврологічний дефіцит, пошкодження вісцеральних органів та реакція на барвник [25].

За останні кілька десятиліть з'явилося безліч варіантів лікування болю в спині та постійно зростає пул результатів клінічних випробувань і наукових публікацій на цю тему. Результати глобальних досліджень щодо причин розвитку та ефективності лікування БНЧС часто суперечать один одному і мають різну якість. Ця неоднорідність даних та її масштабність свідчать про те, що для кожного клініциста, який прагне досягти оптимального результату лікування в клінічній практиці, осмислення літературних даних може бути важким і тривалим [123]. Тому метою нашої статті є узагальнення та систематизація існуючих рекомендацій провідних спілок світу з етіології, патогенезу та лікування болю в нижній ділянці спини.

Насамперед хотілося б приділити увагу визначенню та класифікації больового синдрому.

У настановах Великобританії та Канади (2016 NICE Guideline on Low Back Pain and Sciatica NG59 e United Kingdom [121] та 2015 Evidence-Informed Primary Care Management of Low Back Pain e Canada [167]) неспецифічний БНЧС визначають як біль у нижній ділянці спини, який не має ідентифікованої причини та чіткої асоціації з конкретним, серйозним анатомічним дефектом або захворюванням. В оновлених рекомендаціях США (2007/2009/2017 Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society e USA [35, 37, 139]) розділяють БНЧС на радикулярний, нерадікулярний або

симптоматичний спінальний стеноз. Більше ніж половина рекомендацій (7 із 13; 54%) рекомендують проводити діагностичне сортування пацієнтів в одну з трьох категорій: неспецифічний БНЧС, радикулопатія/ішіас або специфічний БНЧС [23, 106, 122, 126, 136, 172, 174]. Майже в половині керівництв (46%) рекомендують класифікацію на неспецифічний БНЧС та специфічний БНЧС без розмежування групи пацієнтів із корінцевим бодем/радикулопатією [32, 71, 89, 101].

У канадських та британських рекомендаціях радять виключати такі захворювання, як системні запальні захворювання (наприклад, анкілозуючий спондиліт), структурну дисфункцію хребта (наприклад, спондиліоз, спондилолітез та сколіоз) та переломи, пов'язані з метаболічними захворюваннями кісток [121, 123, 167].

Також рекомендується враховувати потенційні альтернативні діагнози. Більшість рекомендацій (10 із 12; 83%) наполягають на зборі анамнезу та фізичному обстеженні для виявлення пацієнтів із специфічними захворюваннями як причини БНЧС [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174]. Для скринінгу слід використовувати список так званих «червоних прапорців», який наводиться практично у всіх рекомендаціях із діагностики та лікування пацієнтів із БНЧС: злоякісні новоутворення/або в анамнезі, травма хребта (тривале вживання кортикостероїдів), інфекції (лихоманка, ВІЛ) [176]. Окрім того, на прогноз перебігу захворювання впливають фактори з так званого списку «жовтих прапорців» — впевненість, що біль та активність є шкідливими; лікування не за протоколом (обмеження рухливості, пасивність); та брак соціальної підтримки [128].

З іншого боку, є докази, які свідчать, що обстеження, які використовуються для виявлення станів із списку «червоних прапорців», не мають відповідної чутливості (та подальшого коефіцієнта негативної ймовірності), щоб виключити відповідний стан [54].

Рекомендації NICE та Канади, а також настанови APC2007 року не підтримують використання ранньої, рутинної візуалізації. Візуалізація рекомендується лише в тому випадку, якщо це може змінити тактику лікування пацієнта, або там, де є обґрунтована підозра на конкретне захворювання [121, 123, 167].

У канадському керівництві наведено перелік конкретних показань для проведення МРТ пацієнтам із БНЧС, які включають значний або прогресуючий неврологічний дефіцит, підозру на синдром кінського хвоста (*cauda equina*), прогресуючий сильний біль та резистентність до лікування, незважаючи на неінтервенційну терапію, сильний або той, що призводить до недієздатності, біль у спині або ногах та клінічну або рентгенологічну підозру на новоутворення або інфекцію. У випадку, якщо МРТ протипоказана, рекомендується КТ-сканування для виявлення або оцінки характеристик первинних кісткових пухлин чи після травми, щоб виключити або охарактеризувати переломи [123, 167].

Запропоновано низку варіантів лікування гострого/підгострого й хронічного болю в спині з та без радикулярного синдрому, що включають фармакологічні й нефармакологічні методи втручання.

У веденні пацієнтів основна рекомендація — залишатися активними та якнайшвидше повернутися до звичайної діяльності. Не рекомендується ліжковий режим як варіант лікування [123].

Між NICE та канадськими рекомендаціями існує згода, що хірургічне втручання слід застосовувати лише тоді, коли консервативні втручання не привели до поліпшення стану або повернення до нормального функціонального способу життя [123].

Загальні положення. Переважна більшість рекомендацій підтримують використання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) при гострому та хронічному БНЧС. Пропонується обережний підхід до використання опіоїдів при гострому БНЧС — застосування сильних опіоїдів пов'язано з незначним короточасним зменшенням болю. У настанові NICE рекомендується розглянути призначення слабких опіоїдів із парацетамолом (ацетамінофен) або без нього, але лише тоді, коли НПЗЗ протипоказані, не переносяться або виявляються неефективними. В усіх провідних настановах (оновлені рекомендації США, NICE та Канади) є рекомендація утримуватися від довготривалого лікування БНЧС із використанням опіоїдів та не рекомендують або пропонують лише обережне застосування антидепресантів [123].

Рекомендуються певні схеми фізичного навантаження як терапія, і жодне з керівних настанов не дало визначення, який підхід ЛФК є кращим [123].

Настанова NICE більшою мірою за інші рекомендації робить акцент на ЛФК як основного підходу в консервативному лікуванні болю в спині. Слід враховувати, що немедикаментозні втручання, такі як мануальна терапія або психологічна підтримка, використовуються лише як частина пакета лікування, який включає ЛФК, а не як обов'язкові компоненти. Усі рекомендації не радять використання спінального витягання [121, 123].

Слід використовувати багатомодальні підходи до лікування при хронічному БНЧС, які включають більше ніж один тип втручання (серед інших, принципи самоуправління та психологічні підходи в управлінні симптомами, пов'язаними з болем). Особливу увагу в керівництві NICE приділяють комбінованій психологічній та фізичній реабілітації у випадку, коли в пацієнта є значні психологічні перешкоди для одужання або коли попередні методи лікування не були ефективними [121, 123].

Особливості менеджменту гострого/підгострого білю в нижній частині спини. Є докази (low-quality evidence), що свідчать про відсутність різниці між ацетамінофеном і плацебо за впливом на інтенсивність болю або відновлення функції хребта через 4 тижні; або між ацетамінофеном і НПЗЗ за інтенсивністю болю чи ймовірністю поліпшення за 3 тижні або раніше [148, 189]. Водночас є дані (moderate-quality evidence) про те, що НПЗЗ асоціюються зі зменшенням інтенсивності болю порівняно з плацебо [55, 81, 148, 184]. Також немає даних (moderate-quality evidence), що один НПЗЗ кращий за інший щодо полегшення болю в пацієнтів із гострими болями в попереку (БНЧС) [148]. Вважається (Low-quality evidence), що селективні блокатори циклооксигенази-2 (ЦОГ-2) не відрізняються від НПЗЗ (неселективних) щодо впливу на больовий синдром [148].

Дослідження показали відсутність різниці в частоті виникнення серйозних побічних подій між пацієнтами, які приймали препарат у разі потреби, приймали постійно ліки або плацебо [189]. Селективні НПЗЗ-інгібітори ЦОГ-2 були пов'язані зі зниженим ризиком побічних ефектів порівняно

з традиційними НПЗЗ, а ацетамінофен асоціювався з меншим ризиком побічних ефектів, ніж неселективні НПЗЗ [148].

Міорелаксанти (МР) дають короточасне зменшення болю порівняно з плацебо через 2-4 та 5-7 днів [143, 173]. Докази показали відсутність відмінностей між різними МР за будь-якими кінцевими точками в пацієнтів із гострим БНЧС [173]. Доказова база щодо впливу на інтенсивність болю при комбінації МР плюс НПЗЗ порівняно з НПЗЗ суперечлива [63, 130, 173]. МР збільшували ризик виникнення будь-яких несприятливих подій та побічних явищ із боку центральної нервової системи (переважно у вигляді седації) порівняно з плацебо [173].

Під час досліджень не було виявлено різниці в інтенсивності болю або швидкості відновлення функції між одноразовою внутрішньом'язовою ін'єкцією метилпреднізолону або 5-денним курсом преднізолону порівняно з плацебо в пацієнтів із гострими болями в попереку (БНЧС) [59, 83]. З іншого боку, виявлено, що системні стероїди не були ефективними при лікуванні гострого або підгострого болю в попереку, тому не рекомендується використання цих препаратів у лікуванні гострого больового синдрому в попереку [195].

Опіоїди (морфін, оксиморфон, гідроморфон і тапентадол) мають незначний вплив на короточасні болі та відновлення функції. Є дані, що бупренорфін (пластир або сублінгвальний) приводить до невеликого зменшення болю. Опіоїди повинні бути останнім варіантом у лікуванні, який слід розглядати лише в пацієнтів, яким не вдалося застосувати інші методи терапії, оскільки вони пов'язані зі значною шкодою. Шкода від короточасного вживання опіоїдів включає нудоту, запаморочення, закріп, блювоту, сонливість та сухість у роті порівняно з плацебо [36]. Слід наголосити, що використовувати короткі слабкі опіоїди рекомендується короткотривало, якщо не спостерігається поліпшення на тлі НПЗЗ або з іншими методами лікування. Настанови рекомендують опіоїди при гострому БНЧС (8 рекомендацій із 13; 61%) [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174].

Недостатньо даних для визначення ефективності антидепресантів або бензодіазепінів порівняно з плацебо в пацієнтів із гострими або підгострими болями в попереку (БНЧС) [83, 148].

РКД не показали різниці між ЛФК та звичайними вправами щодо зменшення болю або відновлення функції в пацієнтів із гострими або підгострими болями в нижній частині спини [73, 108]. Докази свідчать про відсутність чітких відмінностей між різними режимами фізичних вправ, наведеними в понад 20 РКД у пацієнтів із гострими болями в попереку.

Існують докази, які показали, що голкорексфлексотерапія приводить до невеликого зниження інтенсивності болю порівняно з акупунктурою з непроникними голками, але чіткого впливу на функцію виявлено не було [78, 104, 175]. Голкорексфлексотерапія незначно (низький рівень доказовості) збільшує ймовірність загального поліпшення стану порівняно з НПЗЗ [31, 100, 104].

Масаж помірно зменшує короточасний біль (1 тиждень) та відновлює функцію порівняно з плацебо терапією в пацієнтів із підгострим болем у нижній частині спини [65]. Також масаж приводить до короточасного зменшення болю та відновлення функції порівняно з іншими втручаннями (мануальна терапія, ЛФК, релаксаційна терапія, голкорексфлексотерапія або фізіотерапія) у пацієнтів із підгострими або хронічними болями в нижній частині спини, але ефект незначний та нетривалий [65, 194]. Комбінація масажу з іншими втручаннями (фізичні вправи, заняття спортом або звичайний догляд) перевершує інші втручання за ефективністю лише при короточасних болях [65].

Дослідження показали, що мануальна терапія пов'язана з незначним впливом на відновлення функції порівняно з відсутністю маніпуляцій [86, 149, 179]. Дослідження не показали різниці між мануальною терапією та іншими активними втручаннями щодо полегшення болю протягом 1 тижня та через 1 рік або відновлення функції (аналізувалися фізичні вправи, фізична терапія) [149, 154]. Поєднання мануальної терапії з фізичними вправами та порадами щодо поведінки дещо покращували функціональний стан за 1 тиждень порівняно з фізичними вправами чи порадами окремо, але ці відмінності не спостерігалися через 1 або 3 місяці [149].

Теплове обгорткування помірно сприяє зменшенню болю (через 5 днів) та відновленню втраченої працездатності (через 4 дні) порівняно з плацебо [62]. Є дані, що

комбінація тепла з фізичними вправами забезпечує більшу швидкість зменшення болю та покращує показники шкали RDQ за 7 днів порівняно з фізичними вправами в пацієнтів із гострими болями [11, 119].

Існують дані, що комбінація низькочастотної лазерної терапії (НЧЛТ) та НПЗЗ значною мірою знижує інтенсивність болю і приводить до помірного поліпшення функції порівняно із звичайною лазерною терапією або НПЗЗ окремо в пацієнтів із гострим або підгострим болем [97].

Дослідження не показали різниці в полегшенні болю або відновленні функції між підтримкою попереку, доданими до освітньої програми порівняно з навчальною програмою самостійно або іншими активними втручаннями в пацієнтів із гострими або підгострими болями в попереку [127].

Слід зазначити, що недостатньо доказів для визначення ефективності транскутанної електричної стимуляції нервів (TENS), електричної стимуляції м'язів, короткохвильової діатермії, витягіння, поверхневого холоду, управління рухами (МСЕ), пілатесу, тай-чи, йоги, психологічної терапії, мультидисциплінарної реабілітації, ультразвукового впливу в пацієнтів із гострим або підгострим БНЧС.

Особливості менеджменту хронічного болю в нижній частині спини (Chronic Low Back Pain). Існує досить переконлива доказова база на користь того, що застосування НПЗЗ асоціюється зі зменшенням інтенсивності болю порівняно з плацебо [94, 96, 148]. Водночас є дані (доказовість низької сили), що НПЗЗ асоціюються із незначним відновленням функції [14, 94-96]. Більшість РКД показали відсутність відмінностей одного з НПЗЗ порівняно з іншим щодо зменшення інтенсивності болю в пацієнтів із хронічними болями в попереку [148].

Виявлено, що сильні опіоїди (тапентадол, морфін, гідроморфон і оксиморфон) були пов'язані з невеликим короткочасним полегшенням болю (приблизно на 1 бал за шкалою болю від 0 до 10) та відновленням функції порівняно з плацебо [30, 39, 74, 145, 188]. Дослідження показали, що патчі бупренорфіну короткочасно зменшували біль більше, ніж плацебо, у пацієнтів із хронічним болем у попереку, однак покращення становило менше ніж 1 бал за шкалою болю

від 0 до 10 [67, 114, 162, 191]. Не було виявлено відмінностей між різними опіоїдами тривалої дії щодо зменшення болю чи відновлення функцій [5, 74, 168], окрім того, є докази, які показали відсутність явних відмінностей у зменшенні болю між опіоїдами тривалої та короткої дії [11, 75]. Доведено, що трамадол викликає помірного ступеня короткочасне полегшення болю та невелике поліпшення функції порівняно з плацебо [30, 103, 153]. Слід зазначити, що трамадол є наркотиком і, як і інші опіоїди, асоціюється з ризиком зловживання [57].

Ефективність різних МР для лікування хронічного болю в попереку [173] порівняно з плацебо не була встановлена [26].

Є дані, що дулоксетин мав незначний вплив на біль та відновлення функції [195]. Для лікування пацієнтів із хронічними болями в попереку рекомендується використовувати антидепресанти в комплексі з ЛФК та психосоціальними втручаннями [128].

Існують докази, що антидепресанти підвищують ризик виникнення будь-яких побічних подій порівняно з плацебо, хоча частота специфічних побічних явищ не відрізнялася [151]. Ризик серйозних побічних подій не відрізнявся між дулоксетином та плацебо, хоча дулоксетин був пов'язаний із підвищеним ризиком відміни через несприятливі події [157, 158, 159]. Не було виявлено чітких відмінностей у побічних ефектах на тлі габапентину порівняно з плацебо [112, 193]. Бензодіазепіни викликали частіше сонливість, втому та легкість, ніж плацебо [173]. Питання щодо ефективності антидепресантів, бензодіазепінів і габапентину в пацієнтів із хронічним болем у спині залишається відкритим — необхідне проведення адекватних РКД.

Побічні явища для системних кортикостероїдів були недостатньо вивчені, проте преднізолон асоціювався з підвищеним ризиком виникнення будь-яких несприятливих подій: безсоння, нервозності та підвищення апетиту [64, 66].

Дослідження показали, що порівняно зі звичайним доглядом фізичні вправи приводили до незначного зменшення інтенсивності болю та покращення функціонування наприкінці лікування, хоча ефекти при тривалому спостереженні були меншими [171]. Є дані, які не показали чітких відмінностей

між різними режимами фізичних вправ у більше ніж 20 РКД у пацієнтів із хронічними болями в попереку.

Контрольовані фізичні вправи (Motor control exercise), спрямовані на відновлення координації, контролю сили м'язів, які контролюють та підтримують хребет, помірно знижують показник болю та трохи покращують функцію при коротко- й довгостроковому спостереженні порівняно з мінімальним втручанням [21]. Було виявлено, що контрольовані вправи приводять до невеликого зменшення інтенсивності болю при короткочасному (≥ 6 тижнів до < 4 місяців) та середньостроковому (≥ 4 до < 8 місяців) спостереженні порівняно із загальними фізичними вправами, хоча покращення були невеликі і вже незначні при тривалому спостереженні [21].

Пілатес незначно впливає на біль і не має вираженого впливу на функцію порівняно зі звичайним доглядом плюс фізичні навантаження [18, 115, 141, 187]. Водночас дослідження не показали чітких відмінностей між пілатесом та іншими видами фізичних вправ щодо зменшення болю чи відновлення функції хребта [142, 182].

Є дані, які показали, що тай-чи приводить до помірного зменшення болю порівняно з його відсутністю [76, 186]. Тай-чи помірно знижує інтенсивність болю на 3 та 6 місяців порівняно з ходьбою або бігом, але не проти плавання [186].

Йога приводить до помірного зменшення інтенсивності болю та поліпшення функції порівняно зі звичайним доглядом протягом 24 тижнів [190] або порівняно з фізичними вправами [1, 120, 155, 165].

Є докази, що мультидисциплінарна реабілітація помірно впливає на інтенсивність болю, зменшує ризик втрати працездатності порівняно зі звичайним доглядом, хоча різниці в термінах повернення до роботи не було [93].

Голкорексфлексотерапія пов'язана із нижчою інтенсивністю болю та покращує функцію порівняно з відсутністю голковколівання наприкінці лікування [34, 99, 192].

Масаж покращує шанси на короткочасне полегшення болю та відновлення функціонування порівняно з іншими втручаннями (мануальна терапія, ЛФК, релаксаційна терапія, голкорексфлексотерапія, фізіотерапія) для

пацієнтів із підгострим і хронічним болем у попереку, хоча ефект був незначним [65, 194]. Дослідження показали, що комбінація масажу плюс інші втручання (фізичні вправи, заняття спортом або звичайний догляд) перевершувала інше втручання лише для короткочасного полегшення болю в пацієнтів із підгострими та хронічними болями в попереку [65].

Мануальна терапія незначно зменшує біль порівняно з інертним лікуванням [9, 137]. Немає доказів на користь чітких переваг в інтенсивності болю чи ступені відновлення функції порівняно з іншим активним втручанням. Поєднання мануальної терапії з іншим активним лікуванням приводило до більш швидкого зменшення болю й поліпшення функції через 1, 3 та 12 місяців порівняно з іншим методом лікування окремо [144, 150].

Немає достатньої доказової бази для визначення ефективності електричної стимуляції м'язів, інтерференційної терапії, короткохвильової діатермії, витягіння або поверхневого тепла чи холоду в пацієнтів із хронічним БНЧС.

Особливості ведення пацієнтів із БНЧС і радикулярним синдромом. Фізичні вправи приводили до невеликого зменшення болю та відновлення функцій порівняно зі звичайним доглядом або відсутністю фізичних вправ [2, 3, 85]. Дослідження не показали чітких відмінностей між витягінням та іншими активними методами лікування, між витягінням плюс фізіотерапія проти фізіотерапії окремо або між різними видами витягіння в пацієнтів із болями в попереку з радикулопатією або без неї [185].

Дослідження не дали жодних переконливих даних про шкоду чи серйозні побічні явища, пов'язані з тай-чи, психологічними втручаннями, багатодисциплінарною реабілітацією, ультразвуком, голковколіванням, поперековою підтримкою чи витягінням [22, 51, 52, 117, 152].

Дані про шкоду від фізичних вправ були пов'язані з болючістю м'язів та посиленням болю, а про серйозні побічні явища не повідомлялося. Усі повідомлення про шкоду, пов'язану з йогою, були легкими або помірними [42]. Побічні явища, пов'язані з мануальною терапією, включали болючість м'язів або минуще посилення болю [150].

Транскутанна електрична стимуляція нерва була пов'язана з підвищеним ризиком реакції на ділянці шкіри, що не є серйозним побічним ефектом [20].

Обговорення результатів

БНЧС є одним із найпоширеніших симптомів та станів, які спонукають людей звертатися до лікаря. Вплив болю в спині в суспільстві є значним як епідеміологічно, так і економічно, і це, імовірно, ще більше стає актуальним завдяки способу життя сучасного суспільства.

Отже, БНЧС завжди слід розглядати як складне (комплексне) захворювання, для якого обов'язковим є встановлення точного діагнозу, а саме джерела болю перед початком будь-якого лікування. На сьогодні наголошується на важливості мультимодальних та мультидисциплінарних підходів із метою визначення стратегії вирішення проблеми, а не просто полегшення симптому болю. Нарешті, дуже важливо адаптувати наші терапевтичні стратегії до динамічних клінічних проявів хронічного болю в нижній частині спини [6].

Поради, засновані на доказах щодо лікування пацієнтів із БНЧС, у загальних моментах збігаються в більшості рекомендацій. Більшість настанов [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174] (7 з 11; 64%) рекомендують уникати ліжкового режиму пацієнтам із гострим БНЧС, та чотири рекомендації [32, 101] (36%) радять дотримуватися рухливого способу життя при будь-якій тривалості симптомів. Іншими словами, рекомендується (7 із 12 настанов; 58%) підтримувати нормальний спосіб життя для пацієнтів із гострим БНЧС [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174], а деякі рекомендації (42%) дають таку саму пораду щодо пацієнтів із будь-якою тривалістю симптомів [101]. Окрім того, слід запевнити пацієнта (10 із 14 настанов; 71%), що БНЧС не є серйозним захворюванням незалежно від тривалості симптомів, оскільки заспокоєння пацієнтів із гострим БНЧС пов'язано зі сприятливим прогнозом [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174].

Більшість настанов (14 із 15; 93%) рекомендують використання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) для пацієнтів із гострим та хронічним БНЧС з урахуванням

ризиків несприятливих явищ (наприклад, ниркових, серцево-судинних та шлунково-кишкових) [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174]. Щодо парацетамолу/ацетамінофену, то настанови не мають одностайної думки та переважно (13 із 15; 87%) рекомендують застосовувати парацетамол, але враховувати, що він може бути неефективним.

В огляді 2007 року було зазначено, що ацетамінофен ефективний при гострих болях у попереку, ґрунтуючись на непрямих даних, отриманих із досліджень ацетамінофену при інших станах та випробувань ацетамінофену порівняно з іншими анальгетиками. Сучасні рекомендації включали плацебо-контрольовані РКД у пацієнтів із болем у спині, які зазначають, що немає різниці в ефективності між ацетамінофеном та плацебо [6].

Використовувати короткі слабкі опіоїди рекомендується короткотривало, якщо не спостерігається поліпшення на тлі НПЗЗ або з іншими методами лікування. Настанови рекомендують опіоїди при гострому БНЧС (8 рекомендацій із 13; 61%), хронічному БНЧС (38%) та при будь-якій тривалості симптомів (23%) [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174].

Антидепресанти в більшості випадків (6 із 8; 75%) рекомендується використовувати в пацієнтів із хронічним БНЧС у разі потреби. Щодо МР, то більшість рекомендацій (6 з 11; 54%) радять використовувати цей препарат для лікування гострого БНЧС (3 з 6; 50%), хронічного БНЧС (33%) і симптомів будь-якої тривалості (33%). Водночас у п'яти рекомендаціях (5 з 11; 45%) представлено дані проти використання МР [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174]. Рекомендації щодо інвазивного лікування (наприклад, ін'єкції, хірургічне втручання та радіочастотна денервація) неспецифічного БНЧС були зазначені у 8 настановах. Із них п'ять рекомендацій (5 із 8; 62%) не радять використовувати ін'єкції для лікування неспецифічного БНЧС [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174]. Окрім того, у половині (50%) настанов є дані проти хірургічного втручання або радіочастотної денервації (50%) для лікування неспецифічного БНЧС. На противагу цьому, три рекомендації (37%) радять радіочастотну денервацію при хронічному БНЧС; однак дві настанови (25%) рекомендують інвазійні втручання лише в крайніх

випадках, таких як відсутність поліпшення після консервативного лікування, позитивна відповідь на нервовий блок медіальної гілки, від помірного до сильного больовий синдром [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174].

Більшість настанов (9 з 11; 90%) рекомендують мультидисциплінарну реабілітацію пацієнтам із хронічним БНЧС [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174].

Усі клінічні рекомендації дають поради щодо ЛФК. Більшість рекомендацій (10 із 14; 71%) радять ЛФК пацієнтам із хронічним БНЧС [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174]. Примітно, що виявляється велика розбіжність у типі програми вправ (наприклад, водні вправи, розтяжки, підхід до вправ Маккензі, йога та тай-чи) і типі занять (наприклад, індивідуально розроблені програми, контрольовані домашні вправи та групові вправи). Методичні рекомендації містять суперечливі дані щодо ефективності ЛФК при гострому БНЧС [23, 71, 89, 106, 122, 126, 136, 172, 174].

Більшість настанов (6 із 9; 66%) рекомендують мануальну терапію при гострому БНЧС, але є деякі розбіжності в показаннях. У настановах рекомендується маніпуляція з хребтом на додаток до звичайного догляду [163], якщо поліпшення не відбувається після інших процедур [172] або за будь-яких обставин [43, 139].

Висновки

На підставі викладеного вище можна зробити такі висновки:

1. Зважаючи на те, що в більшості пацієнтів із гострим або підгострим болем у попереку (БНЧС) стан покращується з часом незалежно від лікування, слід вибирати нефармакологічне лікування поверхневим теплом, масаж, голкорексотерапію або мануальну терапію. Якщо є потреба у фармакологічному лікуванні, слід вибирати нестероїдні протизапальні засоби або релаксанти скелетних м'язів (настійна рекомендація) [195].

Лікар повинен інформувати всіх пацієнтів про загальносприятливий прогноз гострого болю в попереку з радикулярним синдромом або без нього, включаючи високу ймовірність істотного поліпшення в перший місяць [82].

Нефармакологічні втручання показані як ефективні заходи для полегшення болю та поліпшення функцій у пацієнтів із гострими або підгострими болями в попереку й включають поверхнєве тепло та масаж. Голкорексотерапія має незначний вплив на біль, а мануальна терапія викликає незначне покращення функції [195].

Рекомендується зробити вибір між НПЗЗ та МР. Лікування НПЗЗ приводить до помірного зменшення як інтенсивності болю, так і покращення функції, а лікування МР приводить до невеликого зменшення болю. НПЗЗ пов'язані зі шлунково-кишковими та нирковими ризиками, тому лікарі повинні оцінювати реноваскулярні, шлунково-кишкові, а також серцево-судинні фактори ризику перед призначенням НПЗЗ та рекомендувати найнижчі ефективні дози на найкоротші необхідні періоди. Хоча селективні ЦОГ-2 НПЗЗ пов'язані з меншим ризиком побічних ефектів, ніж неселективні НПЗЗ, їх ефективність не оцінювалась на зменшення болю чи покращення функцій. Слід пам'ятати, що МР викликають несприятливий вплив на центральну нервову систему, переважно гальмівний [195].

Оновлені дані показали, що ацетамінофен не був ефективним для послаблення болю порівняно з плацебо. Виявлено, що системні стероїди не були ефективними при лікуванні гострого або підгострого болю в попереку, тому не рекомендується використання цих препаратів у лікуванні гострого больового синдрому в попереку [195].

Опіоїди (морфін, оксиморфон, гідроморфон і тапентадол) мають незначний вплив на короточасні болі та відновлення функції.

З точки зору патогенезу, у лікувальному комплексі гострого больового синдрому слід приділяти увагу оптимізації кровопостачання тих структур, які залучені в патологічний процес. Порушення трофіки кісток, окістя, м'язів, хрящів тощо за рахунок інволютивних змін у судинах, з одного боку, та компресії або рефлекторного спазму дрібних артерій, вен та мікроциркуляції, з іншого боку, можуть мати свій вплив на розвиток стану, що супроводжується гострим БНЧС. При запаленні страждає мікроциркуляція та всі ланки дрібних судин. При радикулоїшемії найвразливішою структурою міжхребетного отвору є венозне сплетення, яке виявляється

стисненим вже на стадії відносного стенозу без ознак прямої компресії корінця. Венозний застій у корінці призводить до хронічного його набряку з локальною ішемією, демієлінізацією; згодом розвиваються пері- та інтраневральні зміни у вигляді фіброзу. Слід зазначити, що швидка компресія викликає найважчий набряк, який тримається тривалий період. З іншого боку, відновлення кровотоку краще відбувається в проксимальних відділах, гірше — у дистальних, а саме це стосується мікроциркуляції. Зважаючи на це, саме профілактиці та відновленню мікроциркуляції слід приділити особливу увагу.

Крім того, слід нагадати, що трофіка міжхребцевих дисків в осіб віком понад 25 років відбувається з тіл хребців шляхом дифузії, що ще більше підкреслює значення мікроциркуляції в підтриманні цілісності й функції хребта та пов'язаних із ним структур.

З метою покращення еластичних властивостей еритроцитів та реологічних якостей крові доцільно використовувати пентоксифілін, а саме готовий розчин препарату — Латрен = пентоксифілін + розчин Рінгера лактатний. Препарат має взаємопотенційну дію; Рінгера лактат пом'якшує побічні дії пентоксифіліну й дозволяє зменшити мінімальну ефективну дозу пентоксифіліну. Препарат також гальмує агрегацію тромбоцитів та еритроцитів, приводить до вазодилатації й зниження загального периферичного судинного спротиву, покращує мікроциркуляцію та насичення тканин киснем, а також нормалізує електролітний склад плазми й усуває дефіцит основ, відбувається корекція метаболічного ацидозу.

До терапевтичного комплексу для покращення мікроциркуляції слід включати Реосорбілакт — гіперосмолярний кристалоїдний розчин із вмістом сорбіту та лактату. Механізм мікроциркуляторної дії препарату включає: гемодилюцію за рахунок рідинного навантаження, що приводить до зниження в'язкості крові й поліпшення реології відповідно; залучення додаткового об'єму рідини з інтерстиціального і внутрішньоклітинного простору в судини (за рахунок гіперосмолярності розчину та змін різниці осмотичного тиску в рідинних секторах після його інфузії), що підсилює ефект гемодилюції, знижує в'язкість крові й покращує реологію; лактат-аніон Реосорбілакту також сприяє корекції

кисотно-лужної рівноваги плазми — шляхом зниження тканинного ацидозу препарат усуває дистонію артеріол як впускних сфінктерів мікроциркуляторного русла. Таким чином, Реосорбілакт сприяє відкриттю прекапілярних сфінктерів, які знаходяться в спазмованому стані при патології.

Впливаючи на стан крові та судини мікроциркуляторного русла, доцільно враховувати стан ендотелію судин. Покращити його можна за допомогою Тівортину/Тівортину Аспартату — препарату лівообертального ізомеру умовно незамінної амінокислоти аргініну гідрохлориду. Місце дії препарату — стінка судини. Саме Тівортин активує ендотелійзалежний механізм вазодилатації, забезпечує фізіологічну ангіопротекцію (знижує адгезію лейкоцитів до судинної стінки, проліферацію гладком'язових клітин судин і патологічне ремоделювання стінки судини, пригнічує пристінкове тромбоутворення), відновлює функцію ендотелію судин.

Таким чином, комплексний підхід до лікування мікроциркуляторних порушень при БНЧС включає: Тівортин, який впливає на судинну стінку (відновлює функцію ендотелію судин (регуляція тону судин, підтримання їх анатомічної будови, збереження гемостазу, участь у процесах місцевого запалення), захищає судини, активує ендотелійзалежний механізм вазодилатації); Латрен для корекції внутрішньосудинних порушень (гальмує агрегацію тромбоцитів та еритроцитів, підвищує еластичність еритроцитів, покращує реологічні властивості крові, активує ендотелійнезалежний механізм вазодилатації (міотропна судинорозширювальна дія), знижує продукцію прозапальних цитокінів); Реосорбілакт, який діє на всі судинні, позасудинні й внутрішньосудинні процеси (усуває набряк за рахунок гіперосмолярності, відкриває прекапілярні сфінктери, які знаходяться в спазмованому стані). Як результат, пацієнт отримує тривалу і стійку ремісію.

2. Пацієнтам із хронічним болем у попереку слід спочатку вибирати нефармакологічне лікування за допомогою фізичних вправ, багатопрофільної реабілітації, голкорексотерапії, усвідомленого зменшення стресу (докази помірної сили), тай-чи, йоги, контрольованих рухів, прогресивної релаксації, електроміографічного біофідбеку, низькочастотної лазерної терапія,

когнітивно-поведінкової терапії або мануальної терапії (докази низької сили) (Оцінка: настійна рекомендація) [195].

Нефармакологічне лікування розглядається як варіант першого ряду в пацієнтів із хронічним болем у попереку (БНЧС), оскільки менше шкоди пов'язано із цими видами терапії, ніж із фармакологічними підходами лікування. Важливо, щоб лікувальну фізкультуру при такій патології проводили спеціалісти з відповідною підготовкою. ЛФК приводить до зменшення болю та покращення функції. Конкретні компоненти, пов'язані з більшим впливом на біль, включали індивідуально розроблені програми, контрольовані домашні вправи та групові вправи; режими, що включали розтяжку та силові тренування, були найбільш ефективними [195].

3. У пацієнтів із хронічними БНЧС, які не отримали ефекту від нефармакологічної терапії, слід розглянути фармакологічне лікування НПЗЗ як терапію першої лінії й трамадол або дулоксетин як терапію другої лінії. Опіоїди як варіант лікування можна розглядати, лише якщо потенційна користь переважає ризики для окремих пацієнтів та після обговорення відомих ризиків і реальної користі з пацієнтами (Оцінка: слабка рекомендація, докази середньої якості) [195].

Список використаної літератури

1. Aboagye E., Karlsson M.L., Hagberg J., and Jensen I. Cost-effectiveness of early interventions for non-specific low back pain: a randomized controlled study investigating medical yoga, exercise therapy and self-care advice // *J. Rehabil. Med.* — 2015. — Vol. 47. — P. 167-73.
2. Albaladejo C., Kovacs F.M., Royuela A., del Pino R., and Zamora J.; Spanish Back Pain Research Network. The efficacy of a short education program and a short physiotherapy program for treating low back pain in primary care: a cluster randomized trial // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2010. — Vol. 35. — P. 483-96.
3. Albert H.B. and Manniche C. The efficacy of systematic active conservative treatment for patients with severe sciatica: a single-blind, randomized, clinical, controlled trial // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2012. — Vol. 37. — P. 531-42.
4. 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. — Vol. 22 (4). — P. 697-707.
5. Allan L., Richarz U., Simpson K., and Slappendel R. Transdermal fentanyl versus sustained release oral morphine in strong-opioid naïve patients with chronic low back pain // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2005. — Vol. 30. — P. 2484-90.
6. Allegri M., Montella S., Salici F. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy [version 2; referees: 3 approved] *F1000Research* 2016, 5 (F1000 Faculty Rev):1530 (doi: 10.12688/f1000research.8105.2).
7. Amir R., Devor M. Electrical excitability of the soma of sensory neurons is required for spike invasion of the soma, but not for through-conduction // *Biophys J.* — 2003. — Vol. 84 (4). — P. 2181-91.
8. Arslan M., Comert A., Acar H.I., et al. Surgical view of the lumbar arteries and their branches: an anatomical study // *Neurosurgery.* — 2011. — Vol. 68 (1 Suppl Operative). — P. 16-22.
9. Balthazard P., de Goumoens P., Rivier G., Demeulenaere P., Ballabeni P., and Dériaz O. Manual therapy followed by specific active exercises versus a placebo followed by specific active exercises on the improvement of functional disability in patients with chronic non specific low back pain: a randomized controlled trial // *BMC Musculoskelet. Disord.* — 2012. — Vol. 13. — P. 162.
10. Basbaum A.I., Bautista D.M., Scherrer G., et al. Cellular and molecular mechanisms of pain // *Cell.* — 2009. — Vol. 139 (2). — P. 267-84.
11. Beaulieu A.D., Peloso P., Bensen W., Clark A.J., Watson C.P., Gardner-Nix., et al. A randomized, double-blind, 8-week crossover study of once-daily controlled-release tramadol versus immediate-release tramadol taken as needed for chronic noncancer pain // *Clin. Ther.* — 2007. — Vol. 29. — P. 49-60.
12. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis // *Joint Bone Spine.* — 2002. — Vol. 69 (5). — P. 450-7.
13. Beresford Z.M., Kendall R.W., Willick S.E. Lumbar facet syndromes // *Curr. Sports Med. Rep.* — 2010. — Vol. 9 (1). — P. 50-56.
14. Birbara C.A., Puopolo A.D., Munoz D.R., Sheldon E.A., Mangione A., Bohidar N.R., et al. Etoricoxib Protocol 042 Study Group. Treatment of chronic low back pain with etoricoxib, a new cyclo-oxygenase-2 selective inhibitor: improvement in pain and disability — a randomized, placebo-controlled, 3-month trial // *J. Pain.* — 2003. — Vol. 4. — P. 307-15.
15. Bogduk N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 4th ed. — Amsterdam: Elsevier, 2005. — P. 183-6.
16. Bogduk N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain // *Pain.* — 2009. — Vol. 147 (1-3). — P. 17-19.
17. Bogduk N. The anatomy of the lumbar intervertebral disc syndrome // *Med. J. Aust.* — 1976. — Vol. 1 (23). — P. 878-81.
18. Borges J., Baptista A.F., Santana N., Souza I., Kruschewsky R.A., Galvão-Castro B., et al. Pilates exercises improve low back pain and quality of life in patients with HTLV-1 virus: a randomized crossover clinical trial // *J. Bodyw Mov. Ther.* — 2014. — Vol. 18. — P. 68-74.
19. Braun J., Baraliakos X., Regel A., et al. Assessment of spinal pain // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* — 2014. — Vol. 28 (6). — P. 875-87.
20. Buchmuller A., Navez M., Millette-Bernardin M., Pouplin S., Presles E., Lantéri-Minet M., et al. Lombotens Trial Group. Value of TENS for relief of chronic low back pain with or without radicular pain // *Eur. J. Pain.* — 2012. — Vol. 16. — P. 656-65.
21. Byström M.G., Rasmussen-Barr E., and Grooten W.J. Motor control exercises reduces pain and disability in chronic and recurrent low back pain: a meta-analysis // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2013. — Vol. 38. — P. E350-8.
22. Calmels P., Queneau P., Hamonet C., Le Pen C., Maurel F., Lerouvreux C., et al. Effectiveness of a lumbar

- belt in subacute low back pain: an open, multicentric, and randomized clinical study // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2009. — Vol. 34. — P. 215-20.
23. Canada TOP (2015) Evidence-informed primary care management of low back pain. Edmonton (AB): toward optimized practice. Accessed June 2017.
 24. Carey T.S., Evans A.T., Hadler N.M., Lieberman G., Kalsbeek W.D., Jackman A.M., et al. Acute severe low back pain. A population-based study of prevalence and care-seeking // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 1996. — Vol. 21. — P. 339-44.
 25. Carragee E.J., Tanner C.M., Khurana S., et al. The rates of false-positive lumbar discography in select patients without low back symptoms // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2000. — Vol. 25 (11). — P. 1373-80; discussion 1381.
 26. Casale R. Acute low back pain: symptomatic treatment with a muscle relaxing drug // *Clin. J. Pain.* — 1988. — Vol. 4. — P. 81-8.
 27. Cavanaugh J.M., Lu Y., Chen C., et al. Pain generation in lumbar and cervical facet joints // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2006. — Vol. 88 (Suppl 2). — P. 63-7.
 28. Cavanaugh J.M., Ozaktay A.C., Yamashita H.T., et al. Lumbar facet pain: biomechanics, neuroanatomy and neurophysiology // *J. Biomech.* — 1996. — Vol. 29 (9). — P. 1117-29.
 29. Chad D.A. Lumbar spinal stenosis // *Neurol. Clin.* — 2007. — Vol. 25 (2). — P. 407-18.
 30. Charparro L.E., Furlan A.D., Deshpande A., Mailis-Gagnon A., Atlas S., and Turk D.C. Opioids compared to placebo or other treatments for chronic low-back pain // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — CD004959.
 31. Chen Y. Clinical observation of electroacupuncture at SI₃ in addition to drug therapy in acute lumbar sprain [in Chinese] // *Journal of Community Medicine.* — 2010.
 32. Chenot J.F., Greitemann B., Kladny B., et al. Non-specific low back pain // *Dtsch. Arztebl. Int.* — 2017. — Vol. 114 (51-52). — P. 883-890.
 33. Cher D., Polly D., Berven S. Sacroiliac joint pain: burden of disease // *Med. Devices (Auckl)*. — 2014. — Vol. 7. — P. 73-81.
 34. Cho Y.J., Song Y.K., Cha Y.Y., Shin B.C., Shin I.H., Park H.J., et al. Acupuncture for chronic low back pain: a multicenter, randomized, patient-assessor blind, sham-controlled clinical trial // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2013. — Vol. 38. — P. 549-57.
 35. Chou R., Atlas S.J., Stanos S.P., Rosenquist R.W. Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline // *Spine.* — 2009a. — Vol. 34 (10). — P. 1078e93.
 36. Chou R., Deyo R., Devine B., Hansen R., Sullivan S., Jarvik J.G., et al. The Effectiveness and Risks of Long-Term Opioid Treatment of Chronic Pain. Evidence Report/Technology Assessment no. 218. (Prepared by the Pacific Northwest Evidence-based Practice Center under contract no. 290-212-00014-1.) AHRQ publication no. 14-E005-EF.
 37. Chou R., Loeser J.D., Owens D.K., et al. Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society // *Spine.* — 2009b. — Vol. 34 (10). — P. 1066e77.
 38. Ciricillo S.F., Weinstein P.R. Lumbar spinal stenosis // *West J. Med.* — 1993. — Vol. 158 (2). — P. 171-7.
 39. Cloutier C., Taliano J., O'Mahony W., Csanadi M., Cohen G., Sutton I., et al. Controlled-release oxycodone and naloxone in the treatment of chronic low back pain: a placebo-controlled, randomized study // *Pain Res. Manag.* — 2013. — Vol. 18. — P. 75-82.
 40. Cohen S.P., Raja S.N. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain // *Anesthesiology.* — 2007. — Vol. 106 (3). — P. 591-614.
 41. 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 nonrandomized controlled trial // *J. Occup. Med. Toxicol.* — 2015. — Vol. 10. — P. 40.
 42. Cramer H., Lauche R., Haller H., and Dobos G. A systematic review and meta-analysis of yoga for low back pain // *Clin. J. Pain.* — 2013. — Vol. 29. — P. 450-60.
 43. Oliveira C.B., Maher C.G., Pinto R.Z., Traeger A.C., Lin C.W.C., Chenot J.F., Tulder M., Koes B.W. Clinical practice guidelines for the management of non specific low back pain in primary care: an updated overview // *European Spine Journal.* — 2018. — Vol. 27. — P. 2791-2803. <https://doi.org/10.1007/s00586-018-5673-2>
 44. Daffner S.D., Wang J.C. The pathophysiology and nonsurgical treatment of lumbar spinal stenosis // *Instr. Course Lect.* — 2009. — Vol. 58. — P. 657-68.
 45. Dagenais S., Tricco A.C., Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines // *Spine J.* — 2010. — Vol. 10 (6). — P. 514-29.
 46. de Schepper E.I., Overvest G.M., Suri P., et al. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2013. — Vol. 38 (8). — P. E469-81.
 47. Delitto A., George S.Z., van Dillen L.R., et al. Low back pain // *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* — 2012. — Vol. 42 (4). — P. A1-57.
 48. DePalma M.J., Ketchum J.M., Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? // *Pain Med.* — 2011. — Vol. 12 (2). — P. 224-33.
 49. Deyo R.A., Mirza S.K., and Martin B.I. Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. // *National surveys.* — 2006. — Vol. 31. — P. 2724-7.
 50. Deyo R.A. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act // *Spine J.* — 2010. — Vol. 10 (7). — P. 625-7.
 51. Diab A.A. and Moustafa I.M. Lumbar lordosis rehabilitation for pain and lumbar segmental motion in chronic mechanical low back pain: a randomized trial // *J. Manipulative Physiol. Ther.* — 2012. — Vol. 35. — P. 246-53.
 52. Diab A.A. and Moustafa I.M. The efficacy of lumbar extension traction for sagittal alignment in mechanical low back pain: a randomized trial // *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* — 2013. — Vol. 26. — P. 213-20.
 53. Dillane J.B., Fry J., Kalton G. Acute back syndrome—a study from general practice // *Br. Med. J.* — 1966. — Vol. 2 (5505). — P. 82-84.
 54. Downie A., Williams C.M., Henschke N., et al. Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain // *Br. J. Sports Med.* — 2014. — Vol. 48 (20). — P. 1518.
 55. Dreiser R.L., Marty M., Ionescu E., Gold M., and Liu J.H. Relief of acute low back pain with diclofenac-K 12.5 mg tablets: a flexible dose, ibuprofen 200 mg and placebo-controlled clinical trial // *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 41. — P. 375-85.
 56. Dreyfuss P., Dreyer S.J., Cole A., et al. Sacroiliac joint pain // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 2004. — Vol. 12 (4). — P. 255-65.
 57. Drug Enforcement Administration, Department of Justice. Schedule of controlled substances: placement of tramadol into schedule IV. Final rule // *Fed. Regist.* — 2014. — Vol. 79. — P. 37623-30.
 58. Dubin A.E., Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway // *J. Clin. Invest.* — 2010. — Vol. 120 (11). — P. 3760-72.

59. Eskin B., Shih R.D., Fiessler F.W., Walsh B.W., Allegra J.R., Silverman M.E., et al. Prednisone for emergency department low back pain: a randomized controlled trial // *J. Emerg. Med.* — 2014. — Vol. 47. — P. 65-70.
60. Fields A.J., Berg-Johansen B., Metz L.N., et al. Alterations in intervertebral disc composition, matrix homeostasis and biomechanical behavior in the UCD-T2DM rat model of type 2 diabetes // *J. Orthop. Res.* — 2015. — Vol. 33 (5). — P. 738-46.
61. Filippiadis D.K., Kelekis A. A review of percutaneous techniques for low back pain and neuralgia: current trends in epidural infiltrations, intervertebral disk and facet joint therapies // *Br. J. Radiol.* — 2016. — Vol. 89 (1057). — 20150357.
62. French S.D., Cameron M., Walker B.F., Reggars J.W., and Esterman A.J. Superficial heat or cold for low back pain // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD004750.
63. Friedman B.W., Dym A.A., Davitt M., Holden L., Solorzano C., Esses D., et al. Naproxen with cyclobenzaprine, oxycodone/acetaminophen, or placebo for treating acute low back pain: a randomized clinical trial // *JAMA.* — 2015. — Vol. 314. — P. 1572-80.
64. Friedman B.W., Esses D., Solorzano C., Choi H.K., Cole M., Davitt M., et al. A randomized placebo-controlled trial of single-dose IM corticosteroid for radicular low back pain // *Spine (Phila Pa 1976).* — 2008. — Vol. 3. — P. E624-9.
65. Furlan A.D., Imamura M., Dryden T., and Irvin E. Massage for low-back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2008. — CD001929.
66. Goldberg H., Firtch W., Tyburski M., Pressman A., Ackerson L., Hamilton L., et al. Oral steroids for acute radiculopathy due to a herniated lumbar disk: a randomized clinical trial // *JAMA.* — 2015. — Vol. 313. — P. 1915-23.
67. Gordon A., Callaghan D., Spink D., Cloutier C., Dzungowski P., O'Mahony W., et al. Buprenorphine transdermal system in adults with chronic low back pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study, followed by an open-label extension phase // *Clin. Ther.* — 2010. — Vol. 32. — P. 844-60.
68. Griessenauer C.J., Raborn J., Foreman P., et al. Venous drainage of the spine and spinal cord: a comprehensive review of its history, embryology, anatomy, physiology, and pathology // *Clin. Anat.* — 2015. — Vol. 28 (1). — P. 75-87.
69. Grob K.R., Neuhuber W.L., Kissling R.O. Innervation of the sacroiliac joint of the human // *Z. Rheumatol.* — 1995. — Vol. 54 (2). — P. 117-22.
70. Grunhagen T., Wilde G., Soukane D.M., et al. Nutrient supply and intervertebral disc metabolism // *J. Bone Joint. Surg. Am.* — 2006. — Vol. 88 (Suppl. 2). — P. 30-35.
71. Guevara-Lopez U., Covarrubias-Gomez A., Elias-Dib J., Reyes-Sanchez A., Rodriguez-Reyna T.S. Consensus group of practice parameters to manage low back P. Practice guidelines for the management of low back pain. Consensus group of practice parameters to manage low back pain // *Cir. Cir.* — 2011. — Vol. 79 (3). — P. 264-279.
72. Hadley L.A. Anatomico-roentgenographic studies of the posterior spinal articulations // *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* — 1961. — Vol. 86. — P. 270-6.
73. Hagen E.M., Ødelien K.H., Lie S.A., and Eriksen H.R. Adding a physical exercise programme to brief intervention for low back pain patients did not increase return to work // *Scand. J. Public. Health.* — 2010. — Vol. 38. — P. 731-8.
74. Hale M.E., Dvergsten C., and Gimbel J. Efficacy and safety of oxymorphone extended release in chronic low back pain: results of a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled phase III study // *J. Pain.* — 2005. — Vol. 6. — P. 21-28.
75. Hale M.E., Speight K.L., Harsanyi Z., Iwan T., Slagle N.S., Lacouture P.G., et al. Efficacy of 12 hourly controlled-release codeine compared with as required dosing of acetaminophen plus codeine in patients with chronic low back pain // *Pain Res. Manag.* — 1997. — Vol. 2. — P. 33-38.
76. Hall A.M., Maher C.G., Lam P., Ferreira M., and Latimer J. Tai chi exercise for treatment of pain and disability in people with persistent low back pain: a randomized controlled trial // *Arthritis Care Res (Hoboken).* — 2011. — Vol. 63. — P. 1576-83.
77. Hasegawa T., An H.S., Houghton V.M., et al. Lumbar foraminal stenosis: critical heights of the intervertebral discs and foramina. A cryomicrotome study in cadaver // *J. Bone Joint. Surg. Am.* — 1995. — Vol. 77 (1). — P. 32-38.
78. Hasegawa T.M., Baptista A.S., de Souza M.C., Yoshizumi A.M., and Natour J. Acupuncture for acute non-specific low back pain: a randomised, controlled, double-blind, placebo trial // *Acupunct. Med.* — 2014. — Vol. 32. — P. 109-15.
79. He L., Hu X., Tang Y., et al. Efficacy of coblation annuloplasty in discogenic low back pain: a prospective observational study // *Medicine (Baltimore).* — 2015. — Vol. 94 (19). — P. e846.
80. Helm li S., Deer T.R., Manchikanti L., et al. Effectiveness of thermal annular procedures in treating discogenic low back pain // *Pain Physician.* — 2012. — Vol. 15 (3). — P. E279-304.
81. Herrmann W.A. and Geertsen M.S. Efficacy and safety of lornoxicam compared with placebo and diclofenac in acute sciatica/lumbo-sciatica: an analysis from a randomised, double-blind, multicentre, parallel-group study // *Int. J. Clin. Pract.* — 2009. — Vol. 63. — P. 1613-21.
82. Hestbaek L., Leboeuf-Yde C., and Manniche C. Low back pain: what is the long-term course? A review of studies of general patient populations // *Eur. Spine J.* — 2003. — Vol. 12. — P. 149-65.
83. Hingorani K. Diazepam in backache. A double-blind controlled trial // *Ann. Phys. Med.* — 1966. — Vol. 8. — P. 303-6.
84. Hirsch C., Ingelmark B.E., Miller M. The anatomical basis for low back pain. Studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and intervertebral disc structures in the human lumbar spine // *Acta Orthop. Scand.* — 1963. — Vol. 33 (1-4). — P. 1-17.
85. Hofstee D.J., Gijtenbeek J.M., Hoogland P.H., van Houwelingen H.C., Kloet A., Lötters F., et al. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica // *J. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 96. — P. 45-49.
86. Hoiriis K.T., Pflieger B., McDuffie F.C., Cotsonis G., Elsangak O., Hinson R., et al. A randomized clinical trial comparing chiropractic adjustments to muscle relaxants for subacute low back pain // *J. Manipulative Physiol. Ther.* — 2004. — Vol. 27. — P. 388-98.
87. Hunt S.P., Mantyh P.W. The molecular dynamics of pain control // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2001. — Vol. 2 (2). — P. 83-91.
88. Hurri H., Slätis P., Soini J., et al. Lumbar spinal stenosis: assessment of longterm outcome 12 years after operative and conservative treatment // *J. Spinal. Disord.* — 1998. — Vol. 11 (2). — P. 110-115.
89. Hussein A.M., Choy Y., Singh D., Cardosa M., Mansor M., Hasnan N. Malaysian low back pain management guideline Malaysian association for the study of pain,

- first edition. — 2016. Available from: <http://www.masp.org.my/index.cfm?&menuid=23>. Accessed June 2017.
90. Jackson R.P., Jacobs R.R., Montesano P.X. 1988 Volvo award in clinical sciences. Facet joint injection in low-back pain. A prospective statistical study // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 1988. — Vol. 13 (9). — P. 966-71.
 91. Julius D., Basbaum A.I. Molecular mechanisms of nociception // *Nature*. — 2001. — Vol. 413 (6852). — P. 203-210.
 92. Juniper M., Le T.K., 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. — Vol. 10 (16). — P. 2581-92.
 93. Kamper S.J., Apeldoorn A.T., Chiarotto A., Smeets R.J., Ostelo R.W., Guzman J., et al. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2014. CD000963.
 94. Katz N., Borenstein D.G., Birbara C., Bramson C., Nemeth M.A., Smith M.D., et al. Efficacy and safety of tanezumab in the treatment of chronic low back pain // *Pain*. — 2011. — Vol. 152. — P. 2248-58.
 95. Katz N., Ju W.D., Krupa D.A., Sperling R.S., BozalisRodgers D., Gertz B.J., et al. Vioxx Chronic Low Back Pain Study Group. Efficacy and safety of rofecoxib in patients with chronic low back pain: results from two 4-week, randomized, placebo-controlled, parallel-group, double-blind trials // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2003. — Vol. 28. — P. 851-8.
 96. Kivitz A.J., Gimbel J.S., Bramson C., Nemeth M.A., Keller D.S., Brown M.T., et al. Efficacy and safety of tanezumab versus naproxen in the treatment of chronic low back pain // *Pain*. — 2013. — Vol. 154. — P. 1009-21.
 97. Konstantinovic L.M., Cutovic M.R., Milovanovic A.N., Jovic S.J., Dragin A.S., Letic M. Dj., et al. Low-level laser therapy for acute neck pain with radiculopathy: a double-blind placebo-controlled randomized study // *Pain Med*. — 2010. — Vol. 11. — P. 1169-78.
 98. Kreiner D.S., Hwang S.W., Easa J.E., et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy // *Spine J*. — 2014. — Vol. 14 (1). — P. 180-91.
 99. Lam M., Galvin R., and Curry P. Effectiveness of acupuncture for nonspecific chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2013. — Vol. 38. — P. 2124-38.
 100. Lan J. Analysis of application of acupuncture analgesia in acute lumbar sprain [in Chinese] // *Journal of Community Medicine*. — 2009. — P. 68-69.
 101. Latorre Marques E. The treatment of low back pain and scientific evidence, low back pain. In: Norasteh A.A. (ed) *InTech*. — 2012. <https://doi.org/10.5772/33716>. Available from: <https://www.intec.hopen.com/books/low-back-pain/the-treatment-of-low-back-pain-scientific-evidence>. Accessed June 2017.
 102. Lee C.K., Rauschnig W., Glenn W. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 1988. — Vol. 13 (3). — P. 313-20.
 103. Lee J.H. and Lee C.S.; Ultracet ER Study Group. A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of the extended-release tramadol hydrochloride/acetaminophen fixed-dose combination tablet for the treatment of chronic low back pain // *Clin. Ther*. — 2013. — Vol. 35. — P. 1830-40.
 104. Lee J.H., Choi T.Y., Lee M.S., Lee H., Shin B.C., and Lee H. Acupuncture for acute low back pain: a systematic review // *Clin. J. Pain*. — 2013. — Vol. 29. — P. 172-85.
 105. Lee S.Y., Kim T.H., Oh J.K., et al. Lumbar Stenosis: A Recent Update by Review of Literature // *Asian Spine J*. — 2015. — Vol. 9 (5). — P. 818-28.
 106. Low back pain management guideline. Philippine Academy of Rehabilitation Medicine. Accessed June 2017.
 107. Lurie J., Tomkins-Lane C. Management of lumbar spinal stenosis // *BMJ*. — 2016. — Vol. 352: h6234.
 108. Machado L.A., Maher C.G., Herbert R.D., Clare H., and McAuley J.H. The effectiveness of the McKenzie method in addition to first-line care for acute low back pain: a randomized controlled trial // *BMC Med*. — 2010. — Vol. 8. — P. 10.
 109. Manchikanti L., Abdi S., Atluri S., et al. An update of comprehensive evidencebased guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II guidance and recommendations // *Pain Physician*. — 2013. — Vol. 16 (2 suppl.). — P. S49-283.
 110. Manchikanti L., Singh V., Pampati V. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain // *Pain Physician*. — 2001. — Vol. 4 (4). — P. 308-16.
 111. Mayer J.M., Ralph L., Look M., Erasala G.N., Verna J.L., Matheson L.N., et al. Treating acute low back pain with continuous low-level heat wrap therapy and/or exercise: a randomized controlled trial // *Spine J*. — 2005. — Vol. 5. — P. 395-403.
 112. McCleane G.J. Does gabapentin have an analgesic effect on background, movement and referred pain? A randomised, double-blind, placebo controlled study // *The Pain Clinic*. — 2001. — Vol. 13. — P. 103-7.
 113. Merskey H., Bogduk N. (ed.). *Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms*. — Seattle: IASP Press, 1994.
 114. Miller K., Yaras A., Wen W., Dain B., Lynch S.Y., Ripa S.R., et al. The impact of buprenorphine transdermal delivery system on activities of daily living among patients with chronic low back pain: an application of the International Classification of Functioning, Disability and Health // *Clin. J. Pain*. — 2014. — Vol. 30. — P. 1015-22.
 115. Miyamoto G.C., Costa L.O., Galvanin T., and Cabral C.M. Efficacy of the addition of modified Pilates exercises to a minimal intervention in patients with chronic low back pain: a randomized controlled trial // *Phys. Ther*. — 2013. — Vol. 93. — P. 310-20.
 116. Monie M.P., Fazey P.J., Singer K.P., et al. Low back pain misdiagnosis or missed diagnosis: Core principles // *Man Ther*. — 2016. — Vol. 22. — P. 68-71.
 117. Moustafa I.M. and Diab A.A. Extension traction treatment for patients with discogenic lumbosacral radiculopathy: a randomized controlled trial // *Clin. Rehabil*. — 2013. — Vol. 27. — P. 51-62.
 118. Nachemson A.L. The natural course of low back pain. Chapter 5. In: White A.A. (ed.). *American Academy of Orthopedic Surgeons Symposium on Idiopathic Low Back Pain*. — St Louis: CV Mosby, 1982. — P. 46-51.
 119. Nadler S.F., Steiner D.J., Erasala G.N., Hengehold D.A., Hinkle R.T., Beth Goodale M., et al. Continuous low-level heat wrap therapy provides more efficacy than ibuprofen and acetaminophen for acute low back pain // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2002. — Vol. 27. — P. 1012-1017.
 120. Nambi G.S., Inbasekaran D., Khuman R., Devi S., and Shanmuganath, Jagannathan K. Changes in pain intensity and health related quality of life with Iyengar yoga in nonspecific chronic low back pain: a randomized controlled study // *Int. J. Yoga*. — 2014. — Vol. 7. — P. 48-53.
 121. National Guideline Centre (UK) 'Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management'. — Manchester: National Institute for Health and Care Excellence, 2016. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59>

122. National Institute for Health and Care Excellence (2016) Low back pain and sciatica in over 16 s: assessment and management (NICE guideline NG59). Accessed June 2017.
123. O'Connell N.E., Cook C.E., Wand B.M., et al. Clinical guidelines for low back pain: A critical review of consensus and inconsistencies across three major guidelines // *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. — 2017. — P. 1-13. <http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2017.05.001>
124. Nijs J., Malfliet A., Ickmans K., et al. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: an update // *Expert Opin Pharmacother*. — 2014. — Vol. 15 (12). — P. 1671-83.
125. Norlén G. On the value of the neurological symptoms in sciatica for the localization of a lumbar disc herniation // *Acta Chir. Scandinav*. — 1944. — (Suppl. 95). — P. 1-96.
126. NSW Agency for Clinical Innovation (ACI) (2016) Management of people with acute low back pain model of care. Avail-35. Accessed June 2017.
127. Oleske D.M., Lavender S.A., Andersson G.B., and Kwasny M.M. Are back supports plus education more effective than education alone in promoting recovery from low back pain?: Results from a randomized clinical trial // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2007. — Vol. 32. — P. 2050-7.
128. Oliveira C.B., Maher C.G., Pinto R.Z., et al. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview // *Eur. Spine J*. — 2018 Nov. — Vol. 27 (11). — P. 2791-2803. doi: 10.1007/s00586-018-5673-2.
129. O'Neill C.W., Kurgansky M.E., Derby R., et al. Disc stimulation and patterns of referred pain // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2002. — Vol. 27 (24). — P. 2776-81.
130. Pareek A., Chandurkar N., Chandanwale A.S., Ambade R., Gupta A., and Bartakke G. Aceclofenac-tizanidine in the treatment of acute low back pain: a double-blind, double-dummy, randomized, multicentric, comparative study against aceclofenac alone // *Eur. Spine J*. — 2009. — Vol. 18. — P. 1836-42.
131. Patel V. Sacroiliac joint injuries // *Orthopedics*. — 2012. — Vol. 35 (5). — P. 398.
132. Pedersen H.E., Blunck C.F., Gardner E. The anatomy of lumbosacral posterior rami and meningeal branches of spinal nerve (sinu-vertebral nerves); with an experimental study of their functions // *J. Bone Joint. Surg. Am*. — 1956. — Vol. 38-A (2). — P. 377-91.
133. Peh W. Image-guided facet joint injection // *Biomed. Imaging Interv. J*. — 2011. — Vol. 7 (1). — P. e4.
134. Pengel L.H., Herbert R.D., Maher C.G., Refshauge K.M. Acute low back pain: systematic review of its prognosis // *BMJ*. — 2003. — Vol. 327. — P. 323.
135. Philadelphia Panel: Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for low back pain // *Phys. Ther*. — 2001. — Vol. 81 (10). — P. 1641-74.
136. Pohjolainen T., Leinonen V., Franten J. et al. Update on current care guideline: low back pain // *Duodecim*. — 2015. — Vol. 131 (1). — P. 92-94.
137. Pope M.H., Phillips R.B., Haugh L.D., Hsieh C.Y., MacDonald L., and Haldeman S. A prospective randomized three-week trial of spinal manipulation, transcutaneous muscle stimulation, massage and corset in the treatment of subacute low back pain // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 1994. — Vol. 19. — P. 2571-7.
138. PubMed Abstract | Publisher Full Text 31. Standing S.: *Gray's Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 40th edn. — London: Churchill Livingstone Elsevier, 2008. — P. 749-761.
139. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M., Forciea M.A. Clinical guidelines committee of the American College of P. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians // *Ann. Intern. Med*. — 2017. — Vol. 166 (7). — P. 514-530.
140. Quero L., Klawitter M., Schmaus A., et al. Hyaluronic acid fragments enhance the inflammatory and catabolic response in human intervertebral disc cells through modulation of toll-like receptor 2 signalling pathways // *Arthritis Res. Ther*. — 2013. — Vol. 15 (4). — P. R94.
141. Quinn K., Barry S., and Barry L. Do patients with chronic low back pain benefit from attending Pilates classes after completing conventional physiotherapy treatment? // *Physiother Pract Res*. — 2011. — Vol. 32. — P. 5-12.
142. Rajpal N., Arora M., and Chauhan V. The study on efficacy of Pilates and McKenzie exercise in postural low back pain — a rehabilitative protocol // *Physiotherapy and Occupational Therapy Journal*. — 2008. — Vol. 1. — P. 33-56.
143. Ralph L., Look M., Wheeler W., and Sacks H. Double-blind, placebo-controlled trial of carisoprodol 250-mg tablets in the treatment of acute lower-back spasm // *Curr. Med. Res. Opin*. — 2008. — Vol. 24. — P. 551-8.
144. Rasmussen J., Laetgaard J., Lindecrona A.L., Qvistgaard E., and Bliddal H. Manipulation does not add to the effect of extension exercises in chronic low-back pain (LBP). A randomized, controlled, double blind study // *Joint Bone Spine*. — 2008. — Vol. 75. — P. 708-13.
145. Rauck R.L., Nalamachu S., Wild J.E., Walker G.S., Robinson C.Y., Davis C.S., et al. Single-entity hydrocodone extended-release capsules in opioid-tolerant subjects with moderate-to-severe chronic low back pain: a randomized double-blind, placebo-controlled study // *Pain Med*. — 2014. — Vol. 15. — P. 975-85.
146. Rauschnig W. Normal and pathologic anatomy of the lumbar root canals // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 1987. — Vol. 12 (10). — P. 1008-19.
147. Roberts S., Evans H., Trivedi J., et al. Histology and pathology of the human intervertebral disc // *J. Bone Joint. Surg. Am*. — 2006. — Vol. 88 (Suppl. 2). — P. 10-14.
148. Roelofs P.D., Deyo R.A., Koes B.W., Scholten R.J., and van Tulder M.W. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain // *Cochrane Database Syst. Rev*. — 2008. CD000396.
149. Rubinstein S.M., Terwee C.B., Assendelft W.J., de Boer M.R., van Tulder M.W. Spinal manipulative therapy for acute low-back pain // *Cochrane Database Syst. Rev*. — 2012. CD008880.
150. Rubinstein S.M., van Middelkoop M., Assendelft W.J., de Boer M.R., and van Tulder M.W. Spinal manipulative therapy for chronic low-back pain // *Cochrane Database Syst. Rev*. — 2011. CD008112.
151. Salerno S.M., Browning R., and Jackson J.L. The effect of antidepressant treatment on chronic back pain: a meta-analysis // *Arch. Intern. Med*. — 2002. — Vol. 162. — P. 19-24.
152. Sato N., Sekiguchi M., Kikuchi S., Shishido H., Sato K., and Konno S. Effects of long-term corset wearing on chronic low back pain // *Fukushima J. Med. Sci*. — 2012. — Vol. 58. — P. 60-65.
153. Schiphorst Preuper H.R., Geertzen J.H.B., van Wijhe M., Boonstra A.M., Molmans B.H.W., Dijkstra P.U., et al. Do analgesics improve functioning in patients with chronic low back pain? An explorative triple-blinded RCT // *Eur. Spine J*. — 2014. — Vol. 23. — P. 800-6.
154. Schneider M., Haas M., Glick R., Stevans J., and Landsittel D. Comparison of spinal manipulation

- methods and usual medical care for acute and subacute low back pain: a randomized clinical trial // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2015. — Vol. 40. — P. 209-17.
155. Sherman K.J., Cherkin D.C., Wellman R.D., Cook A.J., Hawkes R.J., Delaney K., et al. A randomized trial comparing yoga, stretching, and a self-care book for chronic low back pain // *Arch. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 171. — P. 2019-26.
 156. 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.
 157. Skljarevski V., Desai D., Liu-Seifert H., Zhang Q., Chappell A.S., Detke M.J., et al. Efficacy and safety of duloxetine in patients with chronic low back pain // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2010. — Vol. 35. — P. E578-85.
 158. Skljarevski V., Ossanna M., Liu-Seifert H., Zhang Q., Chappell A., Iyengar S., et al. A double-blind, randomized trial of duloxetine versus placebo in the management of chronic low back pain // *Eur. J. Neurol.* — 2009. — Vol. 16. — P. 1041-8.
 159. Skljarevski V., Zhang S., Desai D., Alaka K.J., Palacios S., Miazgowski T., et al. Duloxetine versus placebo in patients with chronic low back pain: a 12-week, fixed-dose, randomized, double-blind trial // *J. Pain.* — 2010. — Vol. 11. — P. 1282-90.
 160. Smith A.Y., Woodside J.R. Urodynamic evaluation of patients with spinal stenosis // *Urology*. — 1988. — Vol. 32 (5). — P. 474-7.
 161. Spratt K.F., Lehmann T.R., Weinstein J.N., et al. A new approach to the low-back physical examination. Behavioral assessment of mechanical signs // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 1990. — Vol. 15 (2). — P. 96-102.
 162. Steiner D.J., Sitar S., Wen W., Sawyerr G., Munera C., Ripa S.R., et al. Efficacy and safety of the seven-day buprenorphine transdermal system in opioid-naïve patients with moderate to severe chronic low back pain: an enriched, randomized, double-blind, placebo-controlled study // *J. Pain Symptom Manage.* — 2011. — Vol. 42. — P. 903-17.
 163. Stochkendahl M.J., Kjaer P., Hartvigsen J., et al. National clinical guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy // *Eur. Spine J.* — 2017. — Vol. 27 (1). — P. 60-75.
 164. Stubbs B., Koyanagi A., Thompson T., et al. The epidemiology of back pain and its relationship with depression, psychosis, anxiety, sleep disturbances, and stress sensitivity: data from 43 low- and middle-income countries // *Gen. Hosp. Psychiat.* — 2016. — Vol. 43. — P. 63e70.
 165. Tekur P., Nagarathna R., Chametcha S., Hankey A., and Nagendra H.R. A comprehensive yoga programs improves pain, anxiety and depression in chronic low back pain patients more than exercise: an RCT Complement. Ther. Med. — 2012. — Vol. 20. — P. 107-18.
 166. Tessitore E., Molliqaj G., Schatlo B., et al. Clinical evaluation and surgical decision making for patients with lumbar discogenic pain and facet syndrome // *Eur. J. Radiol.* — 2015. — Vol. 84 (5). — P. 765-70.
 167. Toward Optimized Practice (TOP) Low Back Pain Working Group. Evidence-informed primary care management of low back pain: clinical practice guideline. Edmonton, AB: Toward Optimized Practice, 2015. Available from: <http://www.topalbertadoctors.org/cpgs/885801>
 168. Ueberall M.A. and Mueller-Schwefe G.H. Safety and efficacy of oxycodone/naloxone vs. oxycodone vs. morphine for the treatment of chronic low back pain: results of a 12 week prospective, randomized, open-label blinded endpoint streamlined study with prolonged-release preparations // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2015. — Vol. 31. — P. 1413-29.
 169. Valkenburg H.A., Haanen H.C.M. The epidemiology of low back pain. Chapter 2. In: American Academy of Orthopedic Surgeons Symposium on Idiopathic Low Back Pain.
 170. van Kleef M., Vanelderden P., Cohen S.P., et al. Pain originating from the lumbar facet joints // *Pain Pract.* — 2010. — Vol. 10 (5). — P. 459-69.
 171. van Middelkoop M., Rubinstein S.M., Verhagen A.P., Ostelo R.W., Koes B.W., and van Tulder M.W. Exercise therapy for chronic nonspecific low-back pain // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* — 2010. — Vol. 24. — P. 193-204.
 172. Van Tulder M., Custers J., de Bie R., et al. Ketenzorgrichtlijn specifieke lage rugklachten. KKCZ, Belgrade, 2010.
 173. van Tulder M.W., Touray T., Furlan A.D., Solway S., and Bouter L.M. Muscle relaxants for non-specific low back pain // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2003. CD004252.
 174. Van Wambeke P., Desomer A., Ailliet L., et al. Low back pain and radicular pain: assessment and management. Good Clinical Practice (GCP) Brussels: Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE), 2017.
 175. Vas J., Aranda J.M., Modesto M., Benitez-Parejo N., Herrera A., Martínez-Barquín D.M., et al. Acupuncture in patients with acute low back pain: a multicentre randomised controlled clinical trial // *Pain.* — 2012. — Vol. 153. — P. 1883-9.
 176. Verhagen A.P., Downie A., Popal N., et al. Red flags presented in current low back pain guidelines: a review // *Eur. Spine J.* — 2016. — Vol. 25 (9). — P. 2788e802.
 177. Verrills P., Bogduk N., Vivian D. Diagnostic imaging of lumbosacral internal disc disruption. In DePalma M.J. (ed.). *iSpine Interventional Spine Care*. — New York, NY: Demos Publishing, 2011. — P. 36-44.
 178. Vleeming A., Schuenke M.D., Masi A.T., et al. The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications // *J. Anat.* — 2012. — Vol. 221 (6). — P. 537-67.
 179. von Heymann W.J., Schloemer P., Timm J., and Muehlbauer B. Spinal high-velocity low amplitude manipulation in acute nonspecific low back pain: a double-blinded randomized controlled trial in comparison with diclofenac and placebo // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2013. — Vol. 38. — P. 540-8.
 180. Von Korff M. and Saunders K. The course of back pain in primary care // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 1996. — Vol. 21. — P. 2833-7.
 181. Vos T., Allen C., Arora M., et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the global burden of disease study 2015 // *Lancet*. — 2016. — Vol. 388. — P. 1545e602.
 182. Wajswelner H., Metcalf B., and Bennell K. Clinical Pilates versus general exercise for chronic low back pain: randomized trial // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2012. — Vol. 44. — P. 1197-205.
 183. Watters W.C. 3rd, Baisden J., Gilbert T.J., et al. Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis // *Spine J.* — 2008. — Vol. 8 (2). — P. 305-10.
 184. Weber H. Comparison of the effect of diazepam and levomepromazine on pain in patients with acute lumbago-sciatica // *J. Oslo City Hosp.* — 1980. — Vol. 30. — P. 65-68.
 185. Wegner I., Widyahening I.S., van Tulder M.W., Blomberg S., de Vet H.C., Brønfort G., et al. Traction for low-back pain with or without sciatica // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. CD003010.

186. Weifen W., Muheremu A., Chaohui C., Wenge L., and Lei S. Effectiveness of tai chi practice for non-specific chronic low back pain on retired athletes: a randomized controlled study // *J. Musculoskelet. Pain.* — 2013. — Vol. 21. — P. 37-45.
187. Wells C., Kolt G.S., Marshall P., Hill B., and Bialocerkowski A. The effectiveness of Pilates exercise in people with chronic low back pain: a systematic review // *PLoS One.* — 2014. — Vol. 9. — P. e100402.
188. Wen W., Sitar S., Lynch S.Y., He E., and Ripa S.R. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial to assess the efficacy and safety of single-entity, once-daily hydrocodone tablets in patients with uncontrolled moderate to severe chronic low back pain // *Expert. Opin. Pharmacother.* — 2015. — Vol. 16. — P. 1593-606.
189. Williams C.M., Maher C.G., Latimer J., McLachlan A.J., Hancock M.J., Day R.O., et al. Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: a double-blind, randomised controlled trial // *Lancet.* — 2014. — Vol. 384. — P. 1586-96.
190. Williams K., Abildso C., Steinberg L., Doyle E., Epstein B., Smith D., et al. Evaluation of the effectiveness and efficacy of Iyengar yoga therapy on chronic low back pain // *Spine (Phila Pa 1976).* — 2009. — Vol. 34. — P. 2066-76.
191. Yaras A., Miller K., Wen W., Lynch S.Y., Munera C., Pergolizzi J.V. Jr, et al. Buprenorphine transdermal system compared with placebo reduces interference in functioning for chronic low back pain // *Postgrad. Med.* — 2015. — Vol. 127. — P. 38-45.
192. Yeh C.H., Suen L.K., Shen J., Chien L.C., Liang Z., Glick R.M., et al. Changes in sleep with auricular point acupressure for chronic low back pain // *Behav. Sleep Med.* — 2016. — Vol. 14. — P. 279-94.
193. Yildirim K., Sişecioglu M., Karatay S., Erdal A., Levent A., Uğur M., et al. The effectiveness of gabapentin in patients with chronic radiculopathy // *The Pain Clinic.* — 2003. — Vol. 15. — P. 213-8.
194. Yoon Y.S., Yu K.P., Lee K.J., Kwak S.H., and Kim J.Y. Development and application of a newly designed massage instrument for deep cross-friction massage in chronic non-specific low back pain // *Ann. Rehabil. Med.* — 2012. — Vol. 36. — P. 55-65.
195. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M., Forciea M.A. Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians // *Annals of Internal Medicine.* — 2017. — Vol. 166 (7). — P. 514-530.

Надійшла до редакції 16.03.2021

FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH LOW BACK PAIN IN TERMS OF PRACTICAL MEDICINE

M.A. Trishchynska, O.A. Halushko, O. Ye. Kononov

Abstract

The article analyzes the literature data, obtained for the last 10 years, on the diagnosis and treatment of pain syndrome in the lumbar region, which is more commonly referred to as low back pain. These data will enable the practitioner, based on the generalization and systematization of existing recommendations of the world's leading communities regarding the etiology, pathogenesis and treatment of low back pain, to be aware of current medical trends on this condition.

Thus, in order to diagnose patients with low back pain, the required measures should include collection of medical history, physical examination to identify «red flags», neurological examination to identify radicular syndrome, neuroimaging for suspected serious condition, and assessment of psychosocial factors. For the treatment of patients with acute low back pain, it is recommended to provide advice on returning to normal activities, namely to avoid bed rest, and to use the non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) or weak opioids for short periods. Attention should be paid to the restoration of microcirculation and prevention of ischemia in affected tissues. For the treatment of patients with chronic low back pain, it is recommended to use NSAIDs and antidepressants, exercise therapy and psychosocial interventions.

Keywords: low back pain, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, exercise therapy, microcirculation.