

перенесших холеру, и вибрионосителей допускают к работе (учебе) независимо от профессии без дополнительных бактериологических исследований и берут под диспансерное наблюдение по месту жительства в ЦГСЭН и КИЗ.

Лицам, перенесшим тяжелую форму болезни, рекомендуют рациональное трудоустройство с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок на 2—3 мес.

Диспансерное наблюдение проводят в течение года. На каждого составляют карту-форму № 30а. При наблюдении уделяют внимание полному восстановлению здоровья и результатам бактериологического исследования. В 1-й месяц бактериологическое исследование проводят 1 раз в 10 сут, со 2-го по 6-й месяц — 1 раз в месяц, затем — 1 раз в квартал. Материал для бактериологического исследования берут после приема слабительного (30 г магнезия сульфата). В 1-й месяц, когда исследование проводят каждые 10 сут, слабительное дают 1 раз перед 3-м посевом фекалий. В конце месяца проводят посев желчи. Лицам с хроническими воспалительными заболеваниями печени и желчевыводящих путей, у которых может сформироваться длительное вибрионосительство, показаны лечение с применением желчегонных препаратов, тюбаж с минеральной водой (эссентуки № 4), дуоденальное зондирование, прием аллохола, экстракта плодов шиповника (холосас) и ксилита в сочетании с антибиотиками (коротким курсом) и обязательным бактериологическим контролем.

При выявлении вибрионосительства реконвалесцентов госпитализируют для лечения, после чего диспансерное наблюдение возобновляют.

Лиц, перенесших холеру или вибрионосительство, снимают с диспансерного учета после полного их выздоровления и при отсутствии выделения холерных вибрионов на протяжении срока диспансерного наблюдения. Снятие с учета осуществляют совместно главный врач поликлиники, инфекционист и эпидемиолог.

Профилактика

В очаге инфекции проводят:

- ♦ госпитализацию, обследование и лечение больных холерой и вибрионосителей;
- ♦ выявление заболевших методом подворных обходов, обследование на холеру и госпитализацию больных с острыми желудочно-кишечными заболеваниями;
- ♦ бактериологическое обследование на холеру контактных лиц и их изоляцию на 5 сут;
- ♦ эпидемиологическое обследование в очаге;
- ♦ текущую и заключительную дезинфекцию;
- ♦ санитарно-просветительную работу с населением;
- ♦ эпидемиологический анализ вспышки.

Для специфической профилактики холеры применяют вакцину холерную (холероген-анатоксин и О-антиген) жидкую и сухую. Прививки проводят однократно безыгольным инъектором в дозе 0,8 мл препарата для взрослых, ревакцинацию проводят через 3 мес после первой инъекции. Разработана оральная вакцина.

Поступила 10.05.11

© П. Р. КАМЧАТНОВ, Е. А. ТРУБЕЦКАЯ, 2012
УДК 617.547-009.7-08

П.Р. Камчатнов, Е.А. Трубецкая

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ПОЯСНИЧНОЙ БОЛЬЮ — ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии РНИМУ, Москва

Камчатнов Павел Рудольфович, д-р мед. наук, проф. каф. 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11. Тел. 8-499-248-63-73

В настоящее время одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью является боль в нижней части спины, или поясничная боль (ПБ). Согласно целому ряду популяционных исследований, ПБ встречается у 7—9 из 10 представителей взрослой популяции и является, наряду с острыми респираторными заболеваниями, ведущей причиной временной утраты трудоспособности. ПБ, особенно персистирующая, связана со значительными материальными затратами, которые обусловлены прямыми потерями (невыход на работу, расходы на осуществление лечебно-диагностических мероприятий), а также затратами вследствие невозможности полноценного выполнения пациентом своих обязанностей в семье и на службе. Считается, что в США ежегодные расходы только на оказание медицинской помощи пациентам с ПБ превышают 25 млрд долларов.

Несомненный интерес представляет тот факт, что, несмотря на многолетнее изучение проблемы ПБ, наличие сформулированных рекомендаций по их диагностике, лечению и профилактике, число таких пациентов увеличивается, что в определенной степени обусловлено трансформацией острого болевого синдрома в хронический. Результаты фармакоэкономических исследований, прове-

денных в США, свидетельствуют о том, что затраты на медикаментозное лечение пациентов с ПБ увеличиваются в большей степени, чем расходы на оказание экстренной медицинской помощи. Также интересно, что близкие по своим объемам финансовые затраты на лечение пациентов с ишемической болезнью сердца, хроническими обструктивными заболеваниями легких привели в ряде стран к увеличению продолжительности жизни и повышению показателей ее качества, тогда как число больных с ПБ продолжает увеличиваться. Соответственно интенсивности и длительности болевого синдрома снижается качество жизни пациентов.

За последние десятилетия в значительной степени пересмотрены взгляды на причины и основные механизмы возникновения боли в спине, в частности ПБ. Установлено, что ПБ обусловлена комплексом дегенеративных процессов, вовлекающих суставные поверхности позвонков (в первую очередь — фасеточных суставов), самих межпозвоночных дисков, а также расположенных вблизи периартикулярных тканей — связочного аппарата, сухожилий и поперечно-полосатой мускулатуры. Факторами развития и прогрессирования дегенеративных изменений в позвоночнике, способствующих возникновению

ПБ, являются неадекватные для индивидуума физические нагрузки (подъем и перенос тяжестей, длительное пребывание в нефизиологичном положении, трудовая деятельность, связанная с частой травматизацией позвонков, межпозвоночных дисков и суставных поверхностей) или, наоборот, их дефицит, избыточная масса тела и др. Их влияние имеет существенное значение при наличии как в юношеском и подростковом, так и в зрелом возрасте. К возникновению ПБ могут предрасполагать некоторые аномалии скелета, в частности позвоночника, к которым относятся значительная асимметрия длины нижних конечностей, аномальное развитие костей таза, люмбализация или сакрализация крестцовых и поясничных позвонков, конкресценция двух позвонков и более и пр. Не следует, однако, считать наличие изолированных аномалий позвоночника основной причиной возникновения ПБ, так как возникновение болевого синдрома обычно обусловлено совокупностью перечисленных факторов. В силу особенностей биомеханики позвоночника (значительный объем движений в различных направлениях, большие осевые нагрузки и пр.), именно на поясничный отдел позвоночника приходится максимальные воздействия, вследствие чего он является весьма уязвимым.

Изменилось длительно существовавшее мнение о том, что остеохондроз является ведущей причиной возникновения ПБ. Экспериментальные и клинические исследования дают веские основания полагать, что комплекс тех изменений, которые происходят в пульпозном ядре и фиброзном кольце межпозвоночных дисков, традиционно рассматриваемых в рамках представлений об остеохондрозе позвоночника, является естественным следствием изменений, происходящих в человеческом организме по мере его старения. Считается, что указанные изменения могут играть компенсаторную роль, которая заключается в обеспечении поддержания статики позвоночника, поэтому в данной ситуации сам по себе остеохондроз не может рассматриваться в качестве патологического состояния, приводящего к возникновению болевого синдрома.

Вместе с тем осложнения остеохондроза, проявляющиеся разрушением фиброзного кольца и формированием грыжи межпозвоночного диска, способны вести к сдавлению спинномозгового корешка с развитием компрессионного корешкового синдрома — радикулопатии. Данные, полученные в результате проведенных генетических и биохимических исследований, позволяют считать, что в развитии остеохондроза и его неврологических осложнений важную роль играет экспрессия атипичных белков внеклеточного матрикса, в первую очередь — коллагена. Доказана патогенетическая роль экспрессии аномального коллагена X, I, V и IX типов в качестве возможной причины возникновения и прогрессирования нарушений структуры и функций межпозвоночных дисков.

Значительных размеров грыжа межпозвоночного диска способна вызывать компрессию спинального корешка и кровоснабжающих его сосудов. В этой ситуации возможно развитие функциональных и структурных изменений нервного ствола. Характерным является развитие интенсивного болевого синдрома с элементами нейропатического. Особенность данной клинической ситуации заключается в том, что раздражения ноцицепторов не наблюдается, а боль обусловлена раздражением непосредственно корешка, в связи с чем далеко не всегда в полной мере купируется обезболивающими препаратами. Кроме того, возможно развитие и неврологического дефицита (так называемые симптомы выпадения), проявляющегося возникновением вялых парезов с мышечными гипотрофиями и гипестезией в зоне иннервации пораженного корешка.

Важно, что клинически значимые грыжи межпозвоночных дисков, сопровождающиеся компрессией корешка

и соответствующим неврологическим дефицитом, выявляются не более чем у 3—4% пациентов с ПБ. Часто грыжи межпозвоночных дисков, даже имеющие относительно крупные размеры, протекают бессимптомно и являются радиологическими находками. Как свидетельствуют результаты исследований, проведенных с использованием КТ и МРТ, в значительном числе наблюдений отсутствует полное соответствие размеров и расположения грыжи диска и характером болевого синдрома. Не представляется возможным связать наличие незначительных выпячиваний межпозвоночных дисков (протрузий) и грыж Шморля с формированием боли. В такой ситуации выявленные изменения являются лишь маркером дегенеративного поражения компонентов позвоночника, в частности межпозвоночных дисков. Необходимо подчеркнуть, что часто наблюдающееся несоответствие длительности, локализации и интенсивности болевого синдрома при ПБ, с одной стороны, и выраженности морфологических изменений в костной и хрящевой ткани — с другой, представляет собой серьезную клиническую проблему. Не всегда верная трактовка полученных результатов способна повлечь за собой неадекватную терапевтическую тактику.

Важным компонентом развития ПБ является нарушение правильного распределения мышечного тонуса, возникающее в ответ на болевые ощущения. По своей сути это распространенная реакция организма на боль, возникающую вслед за развитием мышечного спазма в первую очередь аксиальной мускулатуры туловища. Мышечным спазмом обусловлены нарушения осанки, наиболее рано проявляющиеся в сглаженности физиологического поясничного лордоза. В том случае, когда имеется асимметричное повышение тонуса, в частности за счет избыточного сокращения длиннейших мышц спины, формируется сколиоз, что может рассматриваться в качестве противо-болевого (анталгической) позы.

Такого рода повышение мышечного тонуса выполняет определенные компенсаторные функции — выключение из акта движения пораженного позвоночного двигательного сегмента обеспечивает уменьшение травматизации пораженных суставов, ограничение подвижности и снижение интенсивности болевого синдрома. Однако развивающиеся нарушения биомеханики сами по себе способны становиться патогенным фактором вследствие неравномерного перераспределения нагрузки на суставы позвоночника, фиксации туловища в нефизиологичном положении, формировании патологического двигательного стереотипа. Считается также, что избыточно длительное сокращение мышц способно приводить к функциональной и структурной их перестройке, развитию миофасциального синдрома.

Все многообразие синдромом ПБ с определенной долей условности можно подразделить на три основных клинических варианта: доброкачественную неспецифическую ПБ, обусловленную остеоартрозом и мышечнотоническими нарушениями; радикулопатию, обусловленную сдавлением спинального корешка; ПБ, обусловленную первичным заболванием. Исходя из такого подразделения возможно составлять план обследования больного, проводя целенаправленный диагностический поиск.

Дифференциальная диагностика ПБ представляющей, по своей сути, доброкачественное курабельное состояние, и болевых синдромов в области спины, являющихся следствием специфического заболевания, нередко связана со значительными трудностями. Вторичный болевой синдром может быть обусловлен системным остеопорозом на фоне гормональной перестройки в постменопаузальном периоде, регулярным приемом кортикостероидов, в том числе и в виде назальных спреев. Измененная костная ткань, утратившая свою жесткость, характеризуется повышенным риском развития патологических переломов,

возникающих даже при незначительных физических нагрузках. Боль может быть обусловлена воспалительными поражениями костной ткани позвонков (анкилозирующий спондилит, остеомиелит), формированием очагов гнойной инфекции в прилегающих мягких тканях с развитием фасциитов, пери- или эпидуральных абсцессов. Вероятность такого поражения резко возрастает у пациентов со сниженным иммунитетом, на фоне сепсиса, у наркозависимых, применяющих препараты внутривенно. Учитывая патоморфоз многих инфекций, необходимо иметь в виду возможность локального специфического воспалительного процесса. Так, спондилит может быть обусловлен туберкулезной, сифилитической или иной инфекцией. Серьезной проблемой является метастатическое поражение костей позвоночника, расположенных вблизи мягких тканей при онкологических заболеваниях. Развитие вторичного болевого синдрома, имеющего ряд сходных клинических проявлений с ПБ, возможно при наличии злокачественных опухолей молочной и щитовидной желез, матки, желудка, предстательной железы. Относительно реже боль может быть связана с первичными опухолями в спинальном канале — невриномы, менингеомы.

Тщательный сбор анамнеза и клинический осмотр позволяют заподозрить вторичный характер болевого синдрома. Важными его клиническими признаками являются указания на недавно перенесенную травму позвоночника, онкологические заболевания, предшествующие развитию боли, наличие иммунодефицита различной природы, в том числе — ВИЧ-инфекции, регулярный длительный прием кортикостероидов, внутривенное употребление наркотических препаратов, необъяснимые снижение массы тела, лихорадка, недомогание. Не менее серьезную клиническую проблему представляет собой исключение целого ряда соматических заболеваний, одним из проявлений которых является локальная ПБ. В ряде случаев необходимо исключить заболевания органов малого таза (заболевания предстательной железы у мужчин, матки и придатков у женщин), почек и мочевыводящих путей, патологию тазобедренных суставов.

Клинический осмотр пациента с ПБ должен быть направлен на выявление неврологического дефицита, а также на оценку соматического статуса, в частности, с учетом снижения массы тела, наличия необъяснимой лихорадки и других возможных признаков системного заболевания. Объем инструментального обследования пациентов определяется, исходя из особенностей течения и клинической картины заболевания. Проведение визуализационных исследований (КТ или МРТ) необходимо при аргументированном подозрении на новообразование, воспалительное поражение костной или мягких тканей, указаниях на недавно перенесенную травму. Неврологические признаки симптомной грыжи межпозвоночного диска, в частности наличие недавно развившихся симптомов выпадения функций, планируемое оперативное вмешательство также являются основанием для проведения радиологического исследования. В то же время рутинное проведение визуализационного обследования, в особенности — повторно, при наличии стабильной неврологической симптоматики, отсутствии нарастания интенсивности боли никак не влияет на тактику лечения, не способствует сокращению сроков временной утраты пациентом трудоспособности и в итоге не снижает суммарной стоимости лечебного процесса. Напротив, нередко проводимые повторные обследования, некорректная трактовка полученных результатов могут создать у пациента впечатление о наличии у него исключительно сложного, редкого заболевания, недостаточной компетентности лечащего врача и привести к отказу от продолжения терапии. Большой аккуратности требует трактовка результатов рентгенологического исследования, которое может представлять значительную

ценность для определения особенностей статики и динамики позвоночника, возрастающую при выполнении проб с функциональными нагрузками. Вместе с тем возможности рентгенографии ограничены в отношении своевременного выявления онкологических и воспалительных изменений, особенно с преимущественным поражением мягких тканей. Ложнонегативные результаты обследования могут привести к поздней диагностике тяжелого, но потенциально курабельного заболевания.

Выявление метастатического поражения может потребовать проведения статической скинтиграфии скелета с накапливающимися в тканях радиофармацевтическими препаратами (обычно с этой целью применяют соли технеция). При серьезных подозрениях на наличие злокачественного новообразования исключительную диагностическую ценность имеет позитронно-эмиссионная томография с использованием трэйсеров, обладающая высокой чувствительностью к выявлению метастазов. Для диагностики остеопороза, оценки степени его выраженности и изучения динамики с течением времени методом выбора является денситометрия.

Исходя из современных представлений о механизмах развития ПБ, морфологических особенностях развития патологического процесса, обуславливающих использование новых подходов к терапии, сформулированы новые принципы ведения таких пациентов. Некоторые положения, на протяжении длительного периода времени представлявшие собой, по сути дела, стандарты лечения, в настоящее время подвергнуты пересмотру. Так, убедительно доказана нецелесообразность длительной иммобилизации подавляющего большинства пациентов с ПБ, показано положительное влияние поддержания достаточного уровня повседневной физической активности. Результаты целого ряда исследований свидетельствуют о том, что пребывание больного с ПБ на постельном режиме более 7 сут не только не способствует улучшению состояния, а, наоборот, связано с повышенным риском развития хронического болевого синдрома и формированием депрессивного расстройства. Неадаптивное поведение пациента, катастрофизация оценки собственного состояния трансформируют восприятие заболевания, затрудняют проведение лечебно-реабилитационных мероприятий. Считается, что чрезмерно длительная иммобилизация нецелесообразна не только у пациентов с изолированной БНС, но и у большинства больных с дискогенной радикулопатией. Ограничение или полное исключение физических нагрузок (при необходимости) может быть целесообразным у некоторых пациентов с острой дискогенной радикулопатией с интенсивным болевым синдромом. Иммобилизация показана пациентам с признаками сдавления конского хвоста или самого спинного мозга.

Однако противопоказаны активные занятия лечебной гимнастикой в острой стадии заболевания, при интенсивной ПБ, выполнение упражнений с преимущественной нагрузкой на мускулатуру спины, поясницы, поднимание и перемещение тяжестей. Оптимальным представляется поддержание привычного уровня физической активности (самостоятельное перемещение в пределах жилища, выполнение повседневных действий, ходьба по ровной поверхности и пр.).

Желательно информировать пациента в адекватном объеме о причинах имеющегося заболевания, о его доброкачественном характере и оптимальных путях устранения боли. Следует поддерживать уверенность пациента в скорейшем выздоровлении и отсутствии существенной угрозы здоровью, что обеспечивает формирование адаптивного поведения. Проблема заключается в том, что отсутствие правильного понимания причин возникновения ПБ может создавать у больного ложное впечатление о наличии нераспознанного тяжелого заболевания, его неизлечимости,

подрывает его веру в возможности медицины, приводя к формированию тревожных и депрессивных расстройств. Именно такие пациенты отказываются от медицинской помощи и ищут нерациональные способы нетрадиционного исцеления.

Пациент с ПБ должен сам принимать непосредственное и активное участие в процессе лечения, оценивая динамику интенсивности, характера и локализации болевого синдрома, связь наличия боли и характера физических нагрузок, эффективность проводимого лечения. По мере купирования острой ПБ пациент должен принимать участие в выборе оптимального двигательного режима, понимать необходимость приема обезболивающих препаратов и пр.

Вследствие характера патологических процессов, обуславливающих возникновение ПБ, на сегодняшний день основным направлением медикаментозного лечения таких пациентов является применение анальгетиков или нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Данные препараты обеспечивают угнетение синтеза медиаторов воспаления, быстро устраняют болевые ощущения. Важно, что купирование боли следует рассматривать не в качестве самоцели, а как средство расширения двигательного режима, обеспечения социальной адаптации пациента, надежной предпосылкой для проведения полноценной немедикаментозной реабилитации.

Длительность применения указанных препаратов должна соответствовать длительности и интенсивности ПБ, прием их следует прекращать по мере купирования болевого синдрома. Применение как анальгетиков (метамизол, ацетаминофен), так и НПВП с профилактической целью, а также продолжение курса лечения после купирования боли нецелесообразно. НПВП, обеспечивая быстрое и эффективное купирование болевого синдрома, существенным образом не влияют на риск развития рецидива боли. Эффективность НПВП наиболее высока у больных с локальным болевым синдромом, тогда как их применение при болевом корешковом синдроме менее эффективно.

Для купирования ПБ применяются НПВП из группы как селективных, так и неселективных ингибиторов циклооксигеназы (ЦОГ). Выбор конкретного препарата обусловлен его индивидуальной переносимостью, удобством введения, фармакоэкономическими характеристиками. При выборе НПВП необходимо также учитывать, что неселективные ингибиторы ЦОГ (диклофенак, кетопрофен) оказывают неблагоприятное воздействие на слизистую желудка, тогда как селективные ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы), особенно при длительном применении, в особенности у пациентов с имеющимся симптомным атеротромботическим процессом способны увеличивать риск тромботических осложнений. С целью снижения стоимости лечения целесообразно использовать генерические препараты, которые эквивалентны оригинальным препаратам. Возможно комбинирование лекарственных средств, в силу своих химических свойств способных быстро всасываться в кишечнике и давать практически немедленный эффект, и препаратов с замедленным высвобождением, однократное применение которых обеспечивает должную концентрацию в крови.

Серьезную проблему представляет повышенный риск развития гастроинтестинальных осложнений при применении ингибиторов ЦОГ. Вероятность их развития повышается при наличии факторов риска, при которых перенесенные заболевания желудочно-кишечного тракта, одновременный прием ацетилсалициловой кислоты и иных НПВП, непрямого антикоагулянтов, кортикостероидов, курение, злоупотребление алкоголем. Риск развития желудочных кровотечений не снижается при парентеральном назначении НПВП (инъекции, ректальные свечи). Наиболее надежным способом снижения риска повреждения

слизистой желудка является назначение ингибиторов протонной помпы или иных гастропротекторов. Как правило, комбинированная терапия не снижает противоболевого эффекта НПВП.

Одним из направлений повышения эффективности лечения при одновременном снижении вероятности развития побочных эффектов является применение комбинированной терапии. С этой целью в комплексное лечение включаются препараты группы витаминов В (тиамин и его производное бенфотиамин, пиридоксин, цианокобаламин). Положительное влияние этих витаминов на обмен в нервной ткани, в частности, периферических нервов и спинальных корешков, хорошо доказано. Имеются многочисленные сведения о собственном противоболевом эффекте цианокобаламина. Как свидетельствуют результаты недавно законченного исследования, одновременное назначение амелотекса (мелоксикам) и комплигама В (комплекс витаминов группы В) обеспечивает сокращение сроков купирования болевого синдрома, что позволяет снизить лекарственную нагрузку на организм. У значительной части больных, получавших такую комбинированную терапию, увеличиваются сроки ремиссии. Вместе с тем применение витаминов при интенсивной ПБ в качестве монотерапии нецелесообразно.

Исходя из данных о роли избыточно повышенного мышечного тонуса в формировании ПБ, в комплексном лечении таких больных широко используются миорелаксанты (тизанидин, толперизон, баклосан). Применение бензодиазепинов с этой целью нецелесообразно, поскольку высок риск развития побочных эффектов и формирования зависимости. Миорелаксанты применяются в целях устранения мышечного тонуса, сокращения сроков лечения, снижения потребности в приеме НПВП, обеспечения возможности раннего начала реабилитационных мероприятий.

При лечении пациента с ПБ широкое применение немедикаментозных методов — физиотерапии, рефлексотерапии, мануальной терапии — является обязательным. Применение указанных лечебных методов в качестве монотерапии нецелесообразно. Максимальный положительный эффект физиотерапии достигается при ее сочетании с систематической лечебной гимнастикой. Убедительно продемонстрировано, что сочетание немедикаментозного лечения и регулярных, правильно подобранных физических упражнений, значительно повышает эффективность лечения. Большой интерес представляют модификации йоговской гимнастики, обеспечивающей правильное перераспределение мышечной нагрузки, поддержание должного объема движений в различных суставах, устранение избыточного мышечного напряжения. Задачами немедикаментозного лечения являются как устранение болевого синдрома, так и восстановление правильного двигательного стереотипа, оптимизация характера двигательной активности, увеличение продолжительности периода ремиссии и, что очень важно, обретение пациентом уверенности в возможности лечения заболевания, формирование адаптивного поведения.

Определенный практический интерес представляет применение с профилактической целью ортопедических матрасов для ночного сна, ношение фиксирующих корсетов, обеспечивающих ограничение движений в пораженном двигательном сегменте. Указанные технические приспособления могут оказать эффект у целого ряда пациентов с ПБ. Имеются данные о том, что использование методов поведенческой терапии, посещения пациентами с ПБ, особенно подострой и хронической, специализированных школ, снижают риск развития обострений, обеспечивают формирование адекватного отношения к имеющемуся заболеванию, создают у пациента установку на выздоровление.