

Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа: особенности клинического течения

С.П. Кудинова, Н.М.Савина, А.С. Гладких, О.И. Байдина, Б.А. Сидоренко

ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,
ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Целью исследования явилось изучение клинико-функциональных особенностей течения хронической сердечной недостаточности у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. Проведен ретроспективный клинико-статистический анализ 1760 историй болезни пациентов, госпитализированных в кардиологические и терапевтические отделения Центральной клинической больницы УД Президента РФ с клиническими признаками хронической сердечной недостаточности. Сопутствующий сахарный диабет 2 типа отмечался у 20,2% больных, госпитализированных в течение года. Установлено увеличение частоты инфарктов миокарда, инсультов в анамнезе, сопутствующей хронической почечной недостаточности, подагры и ожирения по сравнению с больными без сахарного диабета. У большинства больных (70%) с тяжелой хронической сердечной недостаточностью и сопутствующим сахарным диабетом установлена субкомпенсация и декомпенсация последнего. У больных с сочетанием хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом установлено увеличение госпитальной летальности, частоты фатальных инсультов и инфарктов миокарда.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, госпитальная летальность.

The aim of the present study was to assess clinical and functional peculiarities of the disease in chronic cardiac insufficiency with accompanying diabetes mellitus type 2. A retrospective clinical and statistical analysis has been done. 1760 case-histories of patients who were admitted to the cardiological and therapeutic departments of Central Hospital of Affair Management Department at the President of Russian Federation have been analyzed. The patients had clinical signs of chronic cardiac insufficiency. Accompanying diabetes mellitus was seen in 20,2% of patients who were admitted to the hospital within one year. In patients with diabetes mellitus there were higher rate of myocardial infarctions, strokes, chronic renal insufficiency, goar and obesity comparing to the group of patients having no diabetes mellitus. The majority of patients (70%) with severe cardiac insufficiency and accompanying diabetes mellitus had subcompensation and decompensation of the latter. Patients with chronic cardiac insufficiency and diabetes mellitus had higher rate of hospital mortality, fatal strokes and myocardial infarctions.

Key words: chronic cardiac insufficiency, diabetes mellitus type 2, hospital mortality.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и сахарный диабет (СД) 2 типа являются распространенными, прогрессирующими и прогностически неблагоприятными заболеваниями, взаимосвязаны между собой, и развитие одного может провоцировать развитие, прогрессирование и осложнять течение другого. Распространенность СД при ХСН составляет 20–38%. По данным популяционного исследования в США, включавшего 5% репрезентативной выборки больных с ХСН старше 65 лет, наличие СД 2 типа повышает количество госпитализаций и общую смертность [6,8].

С другой стороны, СД 2 типа является предиктором раннего развития ХСН. Повышенный риск ХСН у больных СД продемонстрирован в классическом Фремингемском исследовании, а также в российском эпидемиологическом исследовании «ЭПОХА-О-ХСН», по данным которого СД 2 типа является третьей по значимости причиной развития клинически выраженной ХСН. В России относительный риск развития ХСН у больных СД составил 3,8/1000 населения [2].

Таким образом, больные с СД 2 типа имеют высокий риск развития ХСН, а при сочетании с ХСН – значительно худший прогноз по сравнению с больными без СД. Наличие сопутствующего СД 2 типа на 25% увеличивает смертность среди больных ХСН [14]. Большая распространенность и высокая летальность больных с сочетанием ХСН и СД 2 типа, взаимосвязь механизмов их прогрессирования создают необходимость разработки единой тактики ведения этих больных и возможных путей профилактики осложнений.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей течения ХСН у больных с сопутствующим СД 2 типа.

Материал и методы исследования

Нами был проведен ретроспективный анализ историй болезни больных с ХСН, госпитализированных в кардиологические и терапевтические отделения Центральной клинической больницы УД Президента РФ. Сопутствующий сахарный диабет 2 типа отмечался у 20,2% больных, госпитализированных в течение года. В исследование включались мужчины и женщины старше 18 лет, с клиническими признаками ХСН различной этиологии. Для включения в исследование больные должны были соответствовать диагностическим критериям современной классификации ХСН [2]. Стадия ХСН определялась по классификации Н.Д.Стражеско – В.Х.Василенко, оценка функционального класса (ФК) ХСН проводилась в соответствии с классификацией Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Диагноз СД 2 типа устанавливался на основании рекомендаций и критериев компенсации сахарного диабета, утвержденных экспертами ВОЗ [7].

Всего в исследование включены 1760 человек, возраст больных составил в среднем 74,4 лет (от 23 до 101 г.). Больные были разделены на 2 группы, в которых изучались и сравнивались клинико-функциональные особенности ХСН:

- 1 группа – 580 больных с сочетанием ХСН и СД 2 типа.
- 2 группа – 1180 больных с ХСН без СД 2 типа.

В исследовании анализировались данные анамнеза, клинического состояния больных, результаты ЭКГ, трансторакальной ЭхоКГ с определением фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) по Симпсону, рентгенологического исследования грудной клетки, клинического и биохимического исследования крови, исходы заболевания.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью стандартного пакета программы SPSS 11,0. Определялось среднее значение ($M \pm m$), ошибка среднего значения ($m \pm \delta$), среднего отклонения и стандартного отклонения. Достоверность оценивалась с помощью t -критерия Стьюдента. При сравнении средних значений в изучаемых различных группах использовался метод дисперсионного анализа. Для сравнения дискретных величин использовался критерий χ^2 Пирсона. Результаты признавались значимыми при уровне вероятности $p < 0,05$.

Результаты

В группу 1 были включены 580 больных с ХСН различной этиологии и сопутствующим СД 2 типа, из них 57,1% перенесли инфаркт миокарда, 88,5% имели артериальную гипертонию, тяжелая ХСН III–IV ФК была определена у 47,8% больных, сохраненную фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ > 45%) выявили у 65,3% больных (табл. 1). Все больные получали медикаментозную терапию согласно национальным и международным рекомендациям по лечению ХСН, а также пероральные сахароснижающие препараты или находились на инсулинотерапии.

Группу 2 составили 1180 больных с ХСН без СД 2 типа, из них 49,4% перенесли инфаркт миокарда, 85% имели артериальную гипертонию, тяжелая ХСН III–IV ФК была у 44,8% больных, сохраненная ФВЛЖ выявлена у 59,9% больных. Все больные также находились на терапии рекомендованными лекарственными средствами для лечения ХСН.

Нами был выполнен сравнительный анализ групп больных. Средний возраст больных с ХСН и сопутствующим СД был на 1,6 лет меньше, чем у больных без СД. Более 85% больных из обеих групп были старше 65 лет. Группы были сопоставимы по полу больных. При анализе этиологических факторов, приводящих к развитию ХСН, выявлено, что больные с ХСН и СД достоверно чаще имели в анамнезе инфаркт миокарда (57,1% против 49,4%, $p = 0,003$). При этом диагноз ИБС устанавливался чаще больным без СД (71,5% против 59,6%, $p < 0,0001$), что, вероятно, связано с преобладанием безболевого форм ишемии миокарда при СД. У больных с ХСН без СД чаще отмечалась мерцательная аритмия постоянной формы (21,3% против 15,5%, $p = 0,02$). У больных с ХСН и СД чаще выявлялись жизнеугрожающие нарушения ритма сердца, в частности, желудочковая тахикардия (3,6% против 1,1%, $p = 0,01$) и синдром слабости синусового узла (8,1% против 4,5%,

$p = 0,005$). При анализе сопутствующих заболеваний у больных с ХСН и СД установлено увеличение частоты инсультов в анамнезе, в 2 раза – хронической почечной недостаточности (ХПН), подагры и ожирения по сравнению с больными без СД.

При изучении причин и продолжительности госпитализации между группами больных также выявлены некоторые различия. Поступление в стационар чаще всего было связано с прогрессированием ХСН (у больных с СД – 77,8%, без СД – 80,4% случаев, $p = 0,06$) и обострением ИБС (59,2% против 50,7%, $p = 0,01$). Продолжительность госпитализации у больных с сочетанием ХСН и СД была в среднем на 1,6 сут. больше, чем у больных без СД (16,2 сут. против 14,6 сут., $p = 0,04$). У женщин обеих групп отмечено увеличение длительности стационарного лечения по сравнению с мужчинами: в группе с ХСН и СД – 17,1 сут. против 15,6 сут. ($p = 0,048$), в группе без СД – 17,0 сут. против 13,9 сут. ($p = 0,04$).

Клинические проявления ХСН при поступлении в стационар существенно различались: в группе с сопутствующим СД преобладали больные с застойной ХСН.

Таблица 1

Характеристика больных с ХСН, включенных в исследование

Показатель	1 группа с СД 2 типа (n=580)	2 группа без СД 2 типа (n=1180)	p
Возраст, лет ($M \pm m$)	73,7 \pm 0,4	75,1 \pm 0,5	0,05
Мужчины, %	58,6	58,0	НД
Инфаркт миокарда в анамнезе, %	57,1	49,4	0,003
Мерцательная аритмия, %	21,3	15,5	0,02
Инсульт в анамнезе, %	16,9	10,2	0,0001
ХПН, %	10,7	4,2	0,0001
Ожирение, %	20,3	8,6	0,0001
Подагра, %	6,6	3,1	0,001
САД, мм рт.ст. ($M \pm m$)	145 \pm 1,2	142 \pm 1,1	0,04
ДАД, мм рт.ст. ($M \pm m$)	84,1 \pm 0,5	82,7 \pm 0,6	0,02
Одышка в покое, %	27,9	30	НД
Влажные хрипы в легких, %	38,4	31,9	0,007
Периферические отеки, %	60,5	53,1	0,003
Гепатомегалия, %	31	25,2	0,01
ХСН IIB – III стадии, %	42,5	31,4	0,001
ХСН III-IV ФК, %*	47,8	44,8	0,02
ФВЛЖ, % ($M \pm m$)	49,2 \pm 0,9	47,0 \pm 0,6	0,05
ФВ > 45% (%)	65,3	59,9	0,05
Глюкоза, ммоль/л ($M \pm m$)	10,6 \pm 0,2	5,0 \pm 0,1	0,002
Креатинин, мкмоль/л ($M \pm m$)	127,2 \pm 2,7	110,3 \pm 1,4	0,02
Триглицериды, ммоль/л ($M \pm m$)	1,9 \pm 0,1	1,4 \pm 0,1	0,01
Мочевая кислота, мкмоль/л ($M \pm m$)	378,2 \pm 8,4	358,3 \pm 10,1	0,03

Примечание: * – ФК ХСН определен у 95,2% больных в 1 группе и у 94,8% больных 2 группы.

Как показал дальнейший анализ, клинические эффекты медикаментозной терапии к моменту выписки из стационара были более выраженными у больных с ХСН без СД. Больные с сочетанием ХСН и СД чаще выписывались с сохраняющимися признаками застоя. Одышка уменьшилась у 70,1% больных с ХСН и СД и 77,3% без СД. Периферические отеки сохранялись у 1,6% больных с ХСН и СД и не выявлялись у больных без СД. У больных с сочетанием ХСН и СД при выписке из стационара чаще отмечались влажные хрипы (1,6% против 0,1%, $p=0,001$), гепатомегалия (2,8% против 0,3%, $p<0,0001$).

Различия между группами больных также установлены при оценке таких показателей клинического состояния, как систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) при поступлении в стационар и при выписке. У больных с ХСН и СД при поступлении отмечались выше средние уровни САД (145 мм.рт.ст., против 142 мм рт.ст., $p=0,04$) и ДАД (84,1 мм рт.ст. против 82,7 мм.рт.ст, $p=0,02$). У женщин по сравнению с мужчинами выявлен более высокий средний уровень САД при поступлении в стационар: в группе больных с ХСН и СД 151,8 мм рт.ст. против 140,3 мм рт.ст. ($p=0,003$), у больных без СД 145,5 мм рт. ст. против 139,9 мм рт. ст. ($p=0,004$). Уровень ДАД также был выше у женщин с ХСН и СД (86,1 мм рт.ст. против 82,7 мм рт.ст. $p=0,048$), в группе без СД различия ДАД между мужчинами и женщинами не достоверны. После лечения средний уровень САД у больных СД составил 128 мм рт.ст против 126 мм рт.ст. у больных без СД ($p=0,048$). Средние значения ДАД после лечения не различались. В обеих группах при выписке из стационара не установлено достоверных различий САД и ДАД между мужчинами и женщинами. Частота сердечных сокращений между больными до лечения и после лечения достоверно не различалась, различия по полу также не выявлены.

При сопоставлении тяжести ХСН по классификации Н.Д.Стражеско – В.Х.Василенко установлено, что в группе с ХСН и СД 42,5% больных имели ХСН IIБ-III стадии против 31,4% в группе без СД ($p=0,001$). Выявлена статистически значимая зависимость при сопоставлении степени компенсации СД и тяжести ХСН. Среди больных с ХСН IIБ стадии СД в стадии субкомпенсации установлен при поступлении у 49,8% больных, СД в стадии декомпенсации - у 20,6% больных.

В группе больных с сочетанием ХСН и СД выявлено снижение функциональных способностей больных: тяжелая ХСН III-IV ФК была определена у 47,8% больных против 44,8% в группе больных без СД ($p=0,02$).

Оценка систолической функции левого желудочка по данным ЭхоКГ проводилась у 37,2 % больных с СД и у 36,8% больных без СД и выявила преобладание сохраненной ФВЛЖ в группе больных с сочетанием ХСН и СД (65,3% против 59,9%, $p=0,05$).

При сравнительном анализе медикаментозной терапии отмечено, что у больных с сочетанием ХСН и СД чаще назначалось парентеральное введение петлевых диуретиков (31,7% против 26,7%, $p=0,02$). Терапия ингибиторами АПФ и бета-адреноблокаторами проводилась без достоверных различий между группа-

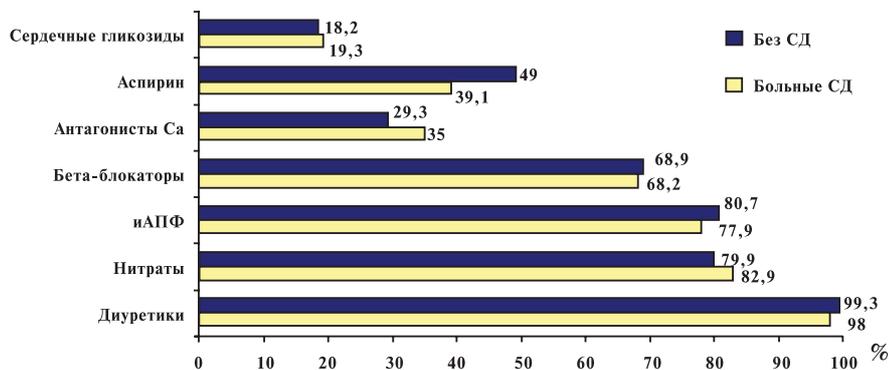


Рис. 1. Сравнительная характеристика медикаментозной терапии ХСН в стационаре.

ми больных. Частота назначения сердечных гликозидов составила около 19% в обеих группах (рис. 1). Дозы препаратов достоверно не различались. В группе больных с сочетанием ХСН и СД проведена оценка влияния бета-адреноблокаторов на углеводный и липидный обмен. Статистически значимых различий показателей глюкозы, общего холестерина, триглицеридов у больных СД, принимающих и не принимающих бета-адреноблокаторы, не выявлено.

В группе больных с сочетанием ХСН и СД нами был проведен сравнительный анализ характера гипогликемической терапии. Установлено, что пероральные сахароснижающие препараты чаще назначались больным с ХСН IIА и IIБ стадии (52% и 44% соответственно). Больным с тяжелой ХСН III стадии чаще проводилась инсулинотерапия, чем назначение пероральных сахароснижающих препаратов (51% против 33%, $p=0,004$). На фоне лечения отмечалась положительная динамика уровня глюкозы по сравнению с исходными данными ($10,6\pm 0,2$ ммоль/л против $7,4\pm 0,2$ ммоль/л, $p=0,002$). По мере прогрессирования ХСН больные с сопутствующим СД требуют более тщательного гликемического контроля с возможным пересмотром характера гипогликемической терапии.

Из 1760 пациентов, включенных в исследование, в период госпитализации умерли 80 (4,5%) больных. Распределение исходов и структура основных причин смерти представлены в табл. 2.

Прогрессирование ХСН явилось наиболее частой причиной смерти в обеих группах. В группе больных без СД 51% летальных исходов связан с прогрессированием

Таблица 2

Госпитальная летальность и причины смерти больных с ХСН

Показатель	1 группа с СД 2 типа (n=580)	2 группа без СД 2 типа (n=1180)	P
Умершие, всего	31(5,3%)	49(4,1%)	0,05
мужчины	16(2,8%)	25(2,1%)	НД
женщины	15(2,6%)	24(2,0%)	НД
Причины смерти			
Прогрессирование ХСН	11 (35,5%)	25 (51%)	0,0001
Инсульт	9 (29%)	9 (18,4%)	0,003
Инфаркт миокарда	7 (22,6%)	10 (20,4%)	0,05
Другие	4 (12,9%)	5 (10,2%)	НД

ХСН. Больные с сочетанием ХСН и СД больше подвержены фатальным цереброваскулярным и коронарным сердечно-сосудистым событиям.

Обсуждение

По данным ряда исследований, среди госпитализированных больных с ХСН количество больных СД 2 типа составляет от 18 до 35 % [1,4,13,14]. По данным Фремингемского исследования, частота СД среди выявленных новых случаев ХСН составляет 19% [9]. Как показало наше исследование, частота встречаемости СД среди госпитализированных больных с ХСН в течение года составляет 20,2%. По данным международных исследований средний срок госпитализации больного с декомпенсацией ХСН в США составляет 7,5 дней, в Швеции 8,1 дня, Италии 11,6 дней, в новой Зеландии 14 дней, в Великобритании 14,4 дня [6,9,14]. В России, по данным исследования ЭПОХА-О-ХСН, этот показатель равен 27 дням, по другим источникам составляет 20,9 дней [2,4]. Согласно полученным нами данным, продолжительность госпитализации у больных с ХСН без СД составила в среднем 14,6 сут., тогда как больные с сочетанием ХСН и СД находились в стационаре в среднем на 1,6 сут. больше ($p=0,04$).

В нашем исследовании при анализе причин госпитализации обострение ИБС отмечено у 50,7% больных с сочетанием ХСН и СД и 59,2% больных без СД. Это более высокий процент случаев, чем установлено другими исследователями у больных без СД: по результатам *N. Sharpe* частота обострения ИБС, включая инфаркт миокарда составила 20,5%, по данным *J.B. Braunstein* и *G.F. Anderson* этот показатель составляет 31,6%, по данным *A. Michalsen* – 13,4% [6,12,13]. Меньшее количество госпитализаций больных с СД по поводу прогрессирования ИБС, вероятно, связано с преобладанием безболевых форм ишемии миокарда [11,12]. Анализ сопутствующей патологии у больных с ХСН показал, что в группе больных с сочетанием ХСН и СД 2 типа выявлялись значительно чаще ожирение (20%), ХПН (10,7%), подагра (6,6%). Полученные результаты согласуются с данными *J.B. Braunstein* и *G.F. Anderson* [6]. Декомпенсация СД, гипергликемия, нарушения периферической гемодинамики объясняют расстройства микроциркуляции и снижение почечной функции. Сочетание ХСН и СД, особенно тяжело и длительно протекающего СД, оказывает максимально выраженное негативное влияние на функцию почек (11).

У наших больных с ХСН и СД были более значительно снижены функциональные возможности, чаще определялся низкий ФК ХСН. Наличие СД в условиях ХСН оказывает дополнительное патологическое влияние на функциональные способности и качество жизни больных. Вероятнее всего, вследствие нарушений гемодинамики в периферическом микрососудистом русле, микроциркуляторных метаболических нарушений, приводящих к развитию полинейропатии и быстрому прогрессированию периферического атеросклероза.

В нашем исследовании установлено преобладание больных с сохраненной ФВЛЖ среди больных с сочетанием ХСН и СД 2 типа (65,3%). Результаты согласуются с данными *F.A. Masoudi*, *E.P. Havranek*, которые также показали в своей работе, что среди больных с ХСН и сопутствующим СД большинство составляют больные

с сохраненной ФВЛЖ [10]. Риск сердечно-сосудистой смертности у больных СД с нормальной ФВЛЖ выше, чем у больных с систолической дисфункцией миокарда (11).

У больных с сочетанием ХСН и СД 2 типа худший прогноз по сравнению с пациентами без СД объясняется более выраженным и множественным характером атеросклеротического поражения коронарных артерий, неблагоприятным течением постинфарктного периода, наличием специфической диабетической кардиомиопатии, а также нарушением вегетативного баланса (11). По данным ADA (American Diabetes Association), у 67% больных СД ведущей причиной ранней инвалидизации и смертности являются макрососудистые осложнения, включающие ИБС, инсульт, тромбоэмболические осложнения в результате поражения периферических сосудов [5]. По результатам нашего исследования при анализе исходов у больных с ХСН и СД 2 типа установлен более высокий уровень фатальных инсультов и инфарктов миокарда по сравнению с больными без СД.

Выводы

1. Среди больных с ХСН, госпитализированных в кардиологические и терапевтические отделения ЦКБ в течение года, 20,2% составили больные с сочетанием ХСН и СД. У больных с ХСН и СД установлено увеличение частоты инфарктов миокарда, инсультов в анамнезе, в 2 раза – ХПН, подагры и ожирения по сравнению с больными без СД.
2. Установлено более тяжелое течение ХСН у больных с ХСН и СД, низкий ФК у 47,8% больных, высокая частота клинических признаков застойной ХСН. У большинства больных (65,3%) с ХСН и СД выявлена сохраненная ФВЛЖ.
3. У большинства больных (70%) с тяжелой ХСН и сопутствующим СД установлена субкомпенсация и декомпенсация СД. С нарастанием тяжести ХСН изменялся характер гипогликемической терапии: половина больных с тяжелой ХСН находились на инсулинотерапии.
4. У больных с сочетанием ХСН и СД установлено увеличение госпитальной летальности, частоты фатальных инсультов и инфарктов миокарда.

Литература

1. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., В.Ю. Мареев, Беленков Ю.Н. //Сердечная недостаточность 2004; Т 5, № 1: 4–7.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. //Сердечная недостаточность 2003; т. 4, № 3: 116–120.
3. Мареев В.Ю., Лапина Ю.В., Нарусов О.Ю. //Сердечная недостаточность 2007; т. 8, № 5: 212–221.
4. Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Акимова О.С., Кочетов А.Г. //Сердечная недостаточность 2004; Т 5, № 1: 9–11.
5. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. //Diabetes Care 2003; 26 (Suppl. 1): S33–S50.
6. Braunshtein J.B., Anderson G.F. et al. //JACC 2003; V 42 N 7: 1226–1233.
7. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary // Eur Heart J. 2007; 28: 88–136.
8. Grundy S.M., Benjamin I. J. et al. //Circulation. – 1999. – V. 100. – p. 1134–1146.
9. Kannel W.B. //J. Clin Epidemiol 2000; 53: 229–35.

10. Masoudi F.A., Havranek E.P. et al. // *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 217–23.

11. MacDonald M.R., Petrie M.C. et al. // *Eur Heart J*. 2008; 29(11): 1377–1385.

12. Nesto R.W. // *Diabetes Care* 1999; 22 (9): 1393.

13. Phibin F. E., DiSalvo T. // *J. of Am. College of Cardiology: Vol. 33, N 6, 1999: 734–742.*

14. Zannand F., Briankon S. and EPICAL Investigators. // *JACC Vol. 33, No 3, 1999: 734–742.*

Комплексный подход к ведению пациентов с болями в нижней части спины

А.С. Васильев, В.В. Васильева

ФГУ «Учебно–научный медицинский центр» УД Президента РФ,
ФГУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

Авторы считают, что своевременная комплексная диагностика с применением классических и новейших методов позволяет эффективно выявлять патогенез LBP, а доступные средства оперативного и консервативного лечения дают широчайшие возможности к исцелению пациентов с этой широко распространенной патологией.

Ключевые слова: боли в нижней части спины, дорсалгии.

The authors consider that modern complex diagnostics with classical and latest techniques allows to effectively reveal LBP pathogenesis, while available means of surgical and conservative treatment give very wide possibilities to cure patients with the mentioned above widespread pathology.

Key words: pains in the lower part of the back, dorsalgias.

Проблема болей в спине вообще и, в частности, в нижней части спины (low back pain, LBP) уже на протяжении многих десятилетий остается одной из наиболее актуальных и часто встречающихся среди больных неврологического профиля во всём мире. Данная патология часто отмечается у людей работоспособного возраста и нередко приводит к длительной временной или стойкой потере трудоспособности, в частности в США симптомы LBP отмечаются у 50% работоспособного возраста, при этом 15–20% нуждаются в медицинской помощи [3]. По данным ВОЗ, в развитых странах боль в нижней части спины достигла размеров неинфекционной эпидемии, что в большинстве случаев связано с возрастающими нагрузками на человека и неадекватными бытовыми и профессиональными двигательными паттернами. Экономический ущерб, вызванный нетрудоспособностью пациентов с БНС, оценивается как огромный, что позволяет расценивать это заболевание как одно из самых “дорогостоящих”. Высокая инвалидизация в трудоспособном возрасте вследствие поражений опорно-двигательного аппарата побудила экспертов ВОЗ объявить 2000–2010 гг. “Декадой костно-суставных болезней”, одним из приоритетных направлений которой стали именно боли в нижней части спины.

В течение многих лет изучения проблемы LBP был разработан широчайший спектр классификаций, отражающих особенности клинического течения, представления о патогенезе и ряд других факторов. С клинической точки зрения LBP – типичная дорсалгия, болевой синдром в спине (с возможной иррадиацией в конечности), обусловленный неспецифическими изменениями (функциональными, деструктивными, дистрофическими) в тканях опорно-двигательного аппарата с возможным вовлечением смежных структур периферической нервной системы (корешок, нерв). В это понятие не входят болевые синдромы, связанные с

заболеваниями внутренних органов, онкологическими процессами и воспалительными мышечно-скелетными поражениями.

В 1992 году в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) была предложена следующая классификация дорсопатий.

Класс XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани

М 51 – М 54 Дорсопатии

М 51.0 Поражения межпозвоночных дисков поясничного и других отделов с миелопатией

М 51.1 Поражения межпозвоночных дисков поясничного и других отделов с радикулопатией

М 51.2 Другое уточнённое смещение межпозвоночного диска

М 51.3 Другая уточнённая дегенерация межпозвоночного диска

М 51.4 Узлы (грыжи) Шморля

М 54 Дорсалгии

М 54.1 Радикулопатия

М 54.3 Ишиас

М 54.4 Люмбаго с ишиасом

М 54.5 Боль внизу спины (люмбалгия)

В настоящее время LBP рассматривается как мультидисциплинарная проблема [2]. Основные причины возникновения боли в спине – рефлекторные миофасциальные (мышечно-тонические) болевые синдромы (около 85% [1]), компрессия спинальных корешков и повреждения межпозвоночных суставов, однако немалую роль играют и другие факторы, например, ревматологические, гемодинамические, висцеральные и т.д. Для рефлекторных синдромов характерны боли (локальные, с иррадиацией, на отдалении), мышечно-тонические,