

# Рецидивирующий фасеталгический синдром: анализ клинического случая

О.В.Воробьева<sup>✉</sup>

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

<sup>✉</sup>ovvorobeva@mail.ru

Боль в спине часто рассматривается под диагностической рубрикой «неспецифическая» боль в связи с трудностью идентификации первичного источника боли в обыденной клинической практике. В статье на клиническом примере разбираются подходы к диагностике фасеточного синдрома. Представленный клинический случай демонстрирует возможности успешного комплексного консервативного лечения (базисный препарат Нимесил) рецидивирующего фасеталгического синдрома в условиях первичного поликлинического звена.

**Ключевые слова:** рецидивирующая боль в спине, субдиагноз боли в спине, фасеталгический синдром, Нимесил.

**Для цитирования:** Воробьева О.В. Рецидивирующий фасеталгический синдром: анализ клинического случая. Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 106–111. DOI: 10.26442/2075-1753\_2018\_2.106-111

## Case reports

### Recurrent facetalgia syndrome: clinical case analysis

O.V.Vorob'eva<sup>✉</sup>

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaya, d. 8, str. 2

<sup>✉</sup>ovvorobeva@mail.ru

#### Abstract

Back pain is often regarded as “non-specific” pain that is explained by complicated identification of the primary pain source in everyday clinical practice. In the article approaches to facet syndrome diagnostics are discussed through the clinical case analysis. The presented clinical case demonstrates the capabilities of effective complex conservative treatment (using disease-modifying drug Nimesil) of recurrent facetalgia syndrome in primary health-care facilities.

**Key words:** recurrent, back pain subdiagnosis, facetalgia syndrome, Nimesil.

**For citation:** Vorob'eva O.V. Recurrent facetalgia syndrome: clinical case analysis. Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 106–111. DOI: 10.26442/2075-1753\_2018\_2.106-111

#### История заболевания

Пациентка К. 54 лет, работающая в сфере обслуживания, на протяжении последних 4 лет периодически испытывает боль в пояснице. Обычно боль регрессировала на фоне самостоятельного приема анальгетиков. Настоящий эпизод боли сохраняется около 6–7 нед. Раньше боли локализовались только в области поясницы, преимущественно с правой стороны. В настоящее время боль распространяется на ягодицу и далее на правую ногу по задней поверхности под колено. Боль усиливается в положении стоя.

У пациентки нет социальных или связанных с профессиональной деятельностью проблем. История болезни не содержит «красных флажков». Соматическое состояние без особенностей, страдает гипертонзией, неустановленной давности, эпизодически принимает гипотензивные средства.

#### Оценка болевого паттерна

Поскольку анализ истории заболевания и общее соматическое обследование позволили на первом этапе исключить вторичный характер боли в спине, далее проводилась оценка болевого паттерна для определения этиологических факторов болевого синдрома и прогноза заболевания. Для клинициста полезно стратифицировать больных с мышечно-скелетной болью в спине на группы: с и без иррадиации боли в ногу. Боли, иррадирующие в конечность, характеризуются большей тяжестью и тенденцией к хроническому течению и, соответственно, требуют более агрессивной терапии. Кроме того, для радикулярной боли, часто приводящей к стойкой утрате трудоспособности, также характерно распространение боли на конечность. Иррадиация боли в конечность, имеющая место у паци-

ентки К., является важным маркером, указывающим как минимум на высокий риск хронизации боли.

Для идентификации субдиагноза боли в спине в первую очередь следует провести оценку болевого синдрома по следующим категориям:

- Локализация.
- Распространение на конечность.
- Тяжесть.
- Дескрипторы.
- Временные характеристики.
- Провоцирующие факторы.
- Облегчающие факторы.

Анализ характеристик болевого синдрома пациентки К. (табл. 1) позволяет предположить, что источником хронической боли являются структуры заднего сегмента позвоночника.

#### Неврологический/ортопедический осмотр

Стандартизированное клиническое обследование поясничного отдела позвоночника имеет решающее значение при диагностике этиологических факторов боли в пояснице. Каждое обследование должно включать осмотр позвоночника, тазобедренных суставов и конечностей с последующим тестированием диапазона активных и пассивных движений, а также пальпацию мышц тазобедренного пояса. В первую очередь оценивают состояние физиологических изгибов позвоночника (увеличение физиологического лордоза, или кифоза, или их сглаженность). Также обращают внимание на асимметрию кожных складок, деформацию или искривление позвоночника, атрофии мышц. В положении сидя с согнутыми до 90° коленями и бедрами оценивается асимметрия таза. Исследование подвижности тазобедренных суставов проводится в поло-

Категория	Индивидуальная характеристика
Локализация	Ипсилатеральная (правосторонняя) локальная боль в области поясницы, распространяющаяся на ногу до колена
Тяжесть	6 баллов по ВАШ
Временные характеристики	Рецидивирующая боль, текущий подострый эпизод боли
Облегчающие боль факторы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ходьба</li> <li>• Позиция лежа на спине/боку с согнутыми ногами</li> <li>• Флексия позвоночника с опорой на руки или локти</li> </ul>
Провоцирующие боль факторы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Переход в положение стоя (разгибание поясницы)</li> <li>• Пролонгированное стояние</li> <li>• Ротация</li> </ul>

жении лежа. Врач сгибает бедро и колено пациента до 90° и производит медиальное (30–40°) и латеральное (40–60°) вращение.

Паттерн анталгической походки нужно рассматривать со всех трех позиций. Оцениваются болезненность и симметрия движения. Диапазон активных движений поясничного отдела позвоночника оценивается с учетом состояния пациента. После достижения возможного предела диапазона активного движения врач осторожно пытается продлить движение для оценки диапазона пассивного движения. При оказании давления необходимо проявлять крайнюю осторожность, поскольку это может усугубить симптомы пациента. Чтобы обеспечить движение только в позвоночнике, врач должен сидеть позади пациента и стабилизировать его, положив руки на подвздошные гребни таза. Движение поясничного отдела позвоночника исследуется в трех плоскостях и четырех направлениях:

- Переднее сгибание: 40–60°.
- Разгибание: 20–35°.
- Боковое сгибание (наклон налево и направо): 15–20°.
- Вращение (налево и направо): 3–18°.

Исследователь фиксирует ограничения в движении и/или болезненность. Неврологическое обследование особенно важно при подозрении на радикулярный характер боли. Ошибочно рассматривать любую боль, исходящую из люмбосакрального сегмента и распространяющуюся на конечность, как радикулярную. Для радикулярной боли характерна нейропатическая окраска (стреляющая, похожая на электрическое разражение) в сочетании с парестезиями. Типично распространение боли ниже колена. Об уровне поражения корешка только по иррадиации боли судить нельзя. Лишь сочетание боли с гипестезией в соответствующем дерматоме может служить надежным маркером топирования радикулопатии. Изменения в рефлекторной сфере типичны для поражения корешков L4 и S1. Слабость мышц при дискогенных радикулопатиях обычно бывает легкой.

Результаты обследования пациентки К. по стандартному протоколу суммированы в табл. 2. Ключевой характеристикой, позволяющей с высокой долей вероятности судить об источнике боли, является провокация боли на фоне усиления поясничного лордоза (разгибание, ротация). Действие аксиальных ротаторных и смещающих в переднезаднем и боковых направлениях сил усиливает натяжение суставных капсул межпозвонковых суставов. Дополнительно о межпозвонковых суставах как источнике боли свидетельствует болезненность при глубокой пальпации позвоночных суставов L2–3; L4–5 справа.

Анализ клинической картины и данные осмотра пациентки К. позволяют клинически диагностировать у нее спондилоартроз (фасеточный синдром) на основании совокупности следующих характеристик:

- Рецидивирующая боль в пояснице с тенденцией к «удлинению» эпизодов боли и «разрастанием» болевой зоны.
- Отсутствие симптомов опасности («красных флажков»).

Таблица 2. Данные осмотра пациентки К.

- Усиление боли при ротации, в положении сидя (ограничение ротации в ипсилатеральном боли направлении)
- Боль и ограничение размаха движения при выпрямлении позвоночника
- Боль и ограничение размаха движения при латеральной флексии
- Симптом Ласега – положительный, 30°
- Отсутствие патологических неврологических знаков
- Болезненность при пальпации паравертебральной зоны справа в области поясницы

- Отсутствие патологических неврологических знаков.
- Усиление боли при разгибании позвоночника.
- Уменьшение при флексии.
- Усиление боли при глубокой пальпации позвоночных суставов L2–3; L4–5 справа.

### Нейровизуализация

Картина магнитно-резонансной томографии (МРТ) поясничного отдела позвоночника пациентки К. не противоречит диагностической концепции. На серии МРТ, взвешенных по T1 и T2, определяются краевые остеофиты по передним и боковым контурам тел L1–S1 позвонков. Снижена высота L4/5 дисков. Медианно-парамедианная левосторонняя протрузия диска Th12/L1 0,2 см, позвоночный канал на уровне пролабирования диска не сужен; просвет корешковых каналов симметричен, не сужен. Парамедианно-фораминальная билатеральная протрузия диска L3/4 0,25 см, канал на уровне пролабирования диска не сужен; просвет корешковых каналов асимметричен, D>S, нерезко сужен слева. Визуализируются признаки спондилоартроза на уровне сегментов L1–S1. Спинной мозг прослеживается до уровня позвонка L1, имеет обычную конфигурацию и однородную структуру. Заключение: МРТ-картина дистрофических изменений, дорзальных протрузий дисков Th12/L1, L3/4, деформирующего спондилеза сегментов L4–S1, спондилоартроза сегментов L1–S1.

### Клинический диагноз

Верификация спондилоартроза как причины болевого синдрома требует проведения контролируемых интервенционных диагностических методов, таких как блокада медиальной веточки задней ветви спинномозгового нерва или внутрисуставные инъекции местного анестетика под контролем нейровизуализации. Однако использование этих методик лимитировано отсутствием объективных критериев их стандартизации. Обычно диагноз подтверждается при редукции боли в момент экстензии позвоночника на 75% на период действия анестетика. Оба эти метода имеют высокие ложноположительные показатели [1]. Поэтому диагностические блокады не являются широко используемым методом в рутинной клинической практике. Ключом к диагностике фасеталгии (спондилоартроза как причины болевого синдрома) является усиление боли при разгибании позвоночника в сочетании с фокальной болезненностью над суставом при отсутствии симптомов

**Таблица 3. Совокупность наиболее чувствительных критериев фасеточного синдрома**

- Локализованная боль в поясничной области
- Отсутствие корешковых симптомов
- Усиление боли при нажатии на область фасеточного сустава или поперечный отросток
- Боль возникает при разгибании, наклоне в сторону
- Болезненный мышечный спазм в области пораженного сустава
- Боль не иррадирует ниже колена
- Боль уменьшается при флексии
- Положительный эффект от блокады фасеточного сустава
- Радиологические признаки дегенерации фасеточных суставов

«красного флажка». Современная диагностика фасеталгии базируется на совокупности критериев (табл. 3), где положительный эффект от блокады фасеточного сустава является лишь одним из возможных критериев.

**Спондилоартроз** (фасеточный синдром) является частной формой остеоартроза, представляющего собой гетерогенную форму заболеваний, различных по клинической картине и исходам, в основе которых лежит поражение всех составляющих элементов сустава – хряща, субхондральной кости, связок, капсулы и периапартулярных мышц. Термин «фасеточный синдром» был предложен в 1933 г. Ghormley и в настоящее время продолжает широко использоваться. Приблизительно в 40% случаев причиной хронической или рецидивирующей боли в спине является спондилоартроз, и с возрастом этот процент увеличивается [2]. Причем при КТ-визуализации наличие и степень выраженности поражения фасеточных суставов, ассоциируемого с болями в спине у пожилых людей, не зависит от социодемографических показателей, факторов соматического здоровья и снижения высоты диска [3].

### Дегенеративные изменения позвоночника и межпозвонокковые (фасеточные) суставы

Подвижность позвоночного столба обеспечивается с помощью разного рода соединений позвонков между собой, главными из которых являются межпозвонокковые диски. Суставные отростки выше- и нижележащего позвонков сочленены между собой дугоотростчатые (межпозвонокковыми) суставами, а остистые и поперечные – связками.

Дугоотростчатые (фасеточные; от франц. *facette* – фасет, малая поверхность) суставы являются обычными синовиальными и покрыты гиалиновым хрящом, имеют вертикальное расположение суставных поверхностей, фиксируются в основном капсулой и связками, которые удерживают суставы при компрессии в физиологическом положении относительно друг друга. Анатомические исследования показали, что синовиальная выстилка суставов имеет складки, которые, напоподобие менисков, выступают в суставную щель и при определенных обстоятельствах могут ущемляться там. Структуры фасеточных суставов богато иннервированы. Суставная капсула, синовиальная оболочка и надкостница фасеток межпозвоноккового сустава снабжены как инкапсулированными нервными окончаниями (тельца Фатера–Пачини), так и свободными окончаниями.

Передние отделы позвоночного столба (передняя продольная связка, тела позвонков, межпозвонокковые диски) несут, главным образом, нагрузку по сопротивлению силам тяжести (компрессии), а задние отделы (межпозвонокковые суставы, ножки, поперечные и остистые отростки, пластинка) служат для защиты от аксиальных ротаторных и смещающих в переднезаднем и боковых направлениях сил [4]. Распределение сил тяжести в нормальном позвоночном двигательном сегменте, включающем в себя трехсуставной комплекс, происходит следующим образом: от 70 до 88% приходится на его передние отделы, а от 12 до 30% – на задние, главным образом, межпозвонокковые (фасеточные) суставы, хотя оба отдела позвоночника испытывают на себе нагрузку при воздействии любых сил. В нор-

ме хрящевые поверхности и капсулы межпозвонокковых суставов допускают движения лишь в определенных направлениях и с определенной экскурсией (амплитудой). При этом границы возможных движений в межпозвонокковом суставе заданы межпозвонокковым диском. Уменьшение высоты и объема диска в силу дегенеративных процессов изменяет нейтральное положение соответствующих межпозвонокковых суставов. Вследствие этих процессов обычные движения позвоночника перестают укладываться в физиологический объем экскурсии суставов и могут приводить к натяжению суставных капсул сверх физиологического предела, вызывая боль.

Изменение положения суставных фасеток приводит к перераспределению сил тяжести внутри позвоночного двигательного сегмента с увеличением механической нагрузки на хрящевые поверхности. При поражении дисков весовая нагрузка постепенно переходит на межпозвонокковые суставы, достигая от 47 до 70%. Такая перегрузка суставов ведет к последовательным изменениям в них: синовииту с накоплением синовиальной жидкости между фасетками; эрозии суставного хряща; растягиванию капсулы суставов и подвывихам в них. Продолжающаяся дегенерация, благодаря повторным микротравмам, весовым и ротаторным перегрузкам, ведет к периапартулярному фиброзу и формированию субпериостальных остеофитов, увеличивающих размеры верхних и нижних фасеток, которые приобретают грушевидную форму. В конце концов суставы резко дегенерируют, почти полностью теряют хрящ. Довольно часто этот процесс дегенерации проходит асимметрично, что проявляется неравномерностью нагрузок на фасеточные суставы. Богато обеспеченные чувствительными рецепторами межпозвонокковые суставы являются важным источником боли.

### Патогенетические аспекты

В основе морфологических изменений фасеточных суставов и ассоциированной с ними боли лежат воспалительные реакции, включая синовит, остеохондральный неогенез, воспаление околоуставных мягких тканей. Синовит характеризуется повышенным образованием провоспалительных цитокинов, простагландинов, фактора некроза опухоли, лизосомальных и других ферментов, которые не только поддерживают воспаление в суставе, но и усиливают катаболические процессы в хрящевой и субхондральной костной ткани сустава. Сложная связь взаимодействий цитокинов, ферментов, свободных радикалов и продуктов распада матрикса приводит к уменьшению содержания протеогликанов в матриксе хряща (молекулярный уровень), нарушению архитектоники хряща (макромолекулярный уровень), появлению микротрещин (микроскопический уровень) и истончению и надрывам хряща (макроскопический уровень). Провоспалительные агенты приводят к активации ноцицепторов в капсуле фасеточных суставов, способствуя формированию периферической сенситизации. Хронические воспалительные реакции, ассоциированные с фасетками, индуцируют гипервозбудимость спинальных нейронов и усиливают боль [5, 6]. В настоящее время появляется все больше доказательств участия нейровоспалительного ответа в формировании боли, индуцируемой пораженным суставом. На животных моделях артрита показаны прогрессирующее увеличение воспалительных цитокинов и гипервозбудимость спинальных нейронов [7]. Центральная сенситизация (т.е. аномальный по интенсивности ответ нейронных пулов, ответственных за проведение болевого сигнала, в спинном и головном мозге на нормальный стимул вследствие их высокой возбудимости) поддерживает персистенцию боли, вызывает ее распространение за пределы места первичного повреждения, а также влияет на ее эмоциональные и аффективные аспекты [8]. Считается, что центральная сенситизация ле-

жит в основе увеличения болевой зоны с течением времени у больных с фасеталгией. Один из наиболее изученных механизмов центральной сенситизации связан с aberrантной активацией глии провоспалительными агентами. Речь идет об особом типе воспаления, отличающемся от острого воспаления в ответ на внедрение инфекционного агента или повреждения тканей организма. Это хроническое нейровоспаление иногда называют персистирующим низкоградальным воспалением (persistent, low-grade inflammation). Активация глиальных клеток и нейровоспаление все чаще рассматриваются как одна из основных причин хронической боли в спине и многих из сопровождающих ее синдромов, включая депрессию, усталость, бессонницу [9, 10]. Значительную роль в этих процессах играет основной фермент синтеза простагландинов – циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2) [11]. Синтез ЦОГ-2 в центральной нервной системе (ЦНС) индуцируется периферическими воспалительными реакциями. В ЦНС простагландины усиливают основные компоненты воспалительной гиперчувствительности к боли, влияя на увеличение возбуждения нейронов и снижение ингибиторных реакций.

### Терапия

Стандартные методы лечения поясничного спондилоартроза включают внутрисуставные инъекции стероидов и радиочастотную денервацию медиальной ветви, иннервирующих суставы. Но доказательства, подтверждающие эффективность и безопасность этих методов, противоречивы [1]. Существенными недостатками, ограничивающими широкое использование радиочастотной денервации, являются необходимость использования специальной аппаратуры, нарушение трофики суставов после применения метода и, наконец, рецидивирование боли через 6–12 мес за счет спонтанной реиннервации суставов. Несмотря на высокую чувствительность и специфичность в качестве диагностической процедуры, блокады приносят лишь временный терапевтический эффект. Кроме того, инъекции анестетиков и стероидов в сустав или околоуставную зону в отдельных случаях сопровождаются такими серьезными побочными эффектами, как кровотечение, инфекция. Кохрановский обзор не выявил достаточных доказательств пользы блокад [12]. Однако нельзя исключать, что определенные подгруппы пациентов могут реагировать на определенный вид инъекционной терапии. Клиницисту важно понимать, что показанием к интервенционной терапии является отсутствие удовлетворительного эффекта от консервативной медикаментозной терапии. Начинать лечение следует с консервативной терапии.

С учетом современных патогенетических концепций вектор консервативной терапии должен быть направлен на подавление воспаления, ассоциированного с дегенеративными нарушениями суставного аппарата позвоночника. Ингибирование провоспалительных цитокинов не только купирует болевой синдром, но и за счет уменьшения катаболических процессов суставных структур замедляет дегенеративный каскад. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) рассматриваются как патогенетические препараты 1-й линии. На протяжении последнего десятилетия было выполнено несколько широкомасштабных метаанализов, в том числе Кохрановские обзоры, продемонстрировавших строгие доказательства (1a) превосходства НПВП над плацебо в контроле острой, рецидивирующей и хронической боли в спине (снижение интенсивности боли, восстановление функциональной активности, время полной редукции боли, потребность в дополнительной анальгезии) [13]. Поскольку для купирования рецидивирующей боли, включая фасеточный синдром, НПВП применяются длительное время (как минимум свыше 4 нед), необходимо тщательно взвешивать риски, связанные с лечением: гастропатии и риск развития

кардиоваскулярных осложнений, повышение артериального давления и другие, менее опасные побочные эффекты. Также на выбор препарата оказывает влияние коморбидная соматическая патология.

Наилучшим спектром безопасности в отношении токсического влияния НПВП на желудочно-кишечный тракт обладают селективные ингибиторы ЦОГ-2. Среди этих препаратов широкое использование в России получил нимесулид. Препарат был разработан компанией Helsinn Healthcare в 1980 г. Нимесулид введен в клиническую практику в 1985 г. и в настоящее время зарегистрирован более чем в 50 странах. В 1994 г. окончательно была доказана селективность нимесулида в отношении преимущественного ингибирования ЦОГ-2 при значительно меньшем влиянии на ЦОГ-1, что обеспечивает низкую гастротоксичность препарата. Эта отличительная особенность нимесулида позволила рассматривать его как первый препарат нового класса НПВП – селективных ингибиторов ЦОГ-2. Эндоскопические исследования демонстрируют, что нимесулид значительно менее гастротоксичен, чем традиционные НПВП, у здоровых лиц [14]. Большинство традиционных НПВП по химической структуре представляют собой кислоты, которые повышают проницаемость тонкого кишечника. Это является дополнительным, не связанным с подавлением синтеза простагландинов, механизмом гастропатии [15]. Преимущества ЦОГ-2-селективных препаратов заключаются не только в сохранности эффектов ЦОГ-1, но также в том, что ЦОГ-2-селективные агенты обладают слабыми кислотными свойствами, поэтому они не аккумулируются в слизистой оболочке желудка и кишечника. Нимесулид обладает чрезвычайно слабыми кислотными свойствами, благодаря чему практически не вызывает диспепсии. Оптимальная доза нимесулида – 100 мг 2 раза в день, именно в этом терапевтическом диапазоне препарат демонстрирует высокую эффективность и толерантность.

Проведено несколько исследований, подтверждающих отсутствие гипертензивного эффекта при кратковременном приеме препарата, с соблюдением терапевтических доз (200 мг/сут). Нимесулид может снижать гипотензивный эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина II. Поэтому совместный прием этих препаратов следует назначать с осторожностью, особенно для пожилых пациентов. Пациенты должны получать достаточное количество жидкости и тщательно контролировать артериальное давление после начала совместной терапии. При применении терапевтических доз нимесулида преимущественно ингибируется лейкоцитарная ЦОГ-2 при незначительном влиянии на тромбоцитарную ЦОГ-1, что является, по-видимому, обоснованием клинического наблюдения об отсутствии значительного эффекта нимесулида на систему гомеостаза [16]. Важно помнить, что селективные ингибиторы ЦОГ-2 не конкурируют с ацетилсалициловой кислотой за ингибирование тромбоксанов, что позволяет рассматривать эту комбинацию как оптимальную в отношении кардиоваскулярной и гастроинтестинальной безопасности.

Мощный анальгетический эффект нимесулида частично обусловлен дополнительными ЦОГ-независимыми эффектами. Например, нимесулид влияет на продукцию/действие окислительных радикалов и других компонентов нейтрофильной активации, что может усилить противовоспалительный и анальгетический эффект и потенциально редуцировать вероятность гастроинтестинальной ulcerогенности [17]. Уникальным свойством, выделяющим нимесулид из всех НПВП, является его ингибирующее влияние на цитокины. В частности, показано, что нимесулид ингибирует фактор некроза опухоли  $\alpha$ , который участвует в поддержании гипералгезии. Дополнительным преимуществом нимесулида является быстрое развитие анальгетического действия [18]. Кроме того, нимесулид в

спектре своего механизма действия имеет ингибцию интерлейкина-1 $\beta$ , ингибцию апоптоза хондроцитов, подавление активности металлопротеиназ, что позволяет обобщать антиоксидантные свойства препарата.

Эффекты НПВП на метаболизм хрящевой ткани являются спорными. Некоторые НПВП могут ускорять разрушение хряща, тогда как другие могут оказывать хондропротективное действие [19]. Нимесулид *in vitro* снижает синтез матричных металлопротеиназ (ММП), которые запускают протеолитическую деградацию внеклеточного матрикса и играют важную роль в эрозии хряща [20, 21]. Результаты *in vivo* на модели остеоартроза коленного и/или тазобедренного сустава в период острой боли показывают, что нимесулид может влиять на первичные проявления метаболизма внеклеточного матрикса (путем снижения ММП-8) и вторичные проявления, которые приводят к деградации N-телопептида коллагена 2-го типа за счет уменьшения уровня ММП-3 [22]. Эти дополнительные механизмы действия нимесулида обуславливают его высокое протективное действие в отношении хряща, что особенно важно для больных с поражением суставного аппарата позвоночника.

Индивидуально подобранная комбинированная терапия может улучшить анальгезию при одновременном снижении дозы составных веществ, тем самым снижая частоту побочных эффектов. Показано включение в терапию антидепрессантов в случае длительности болевого синдрома свыше 6 нед. Некоторые антидепрессанты, в частности ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина, обладают свойством модулирования боли независимо от эффекта на депрессивное настроение. Все больше доказательств полезности назначения в качестве адъювантной терапии симптоматических препаратов медленного действия (Symptomatic Slow-Acting Drugs in Osteoarthritis – SYSADOA). Эти средства назначаются на длительный срок (6 мес и более), т.е. пациенту необходимо продолжать принимать SYSADOA даже после купирования болевого эпизода и отмены НПВП.

Немедикаментозные методы лечения в обязательном порядке должны включаться в схемы лечения пациентов с фасеталгией. Необходимо побуждать пациента к позитивному изменению жизненного стиля (прекращение курения, контроль массы тела, занятия лечебной физкультурой, ежегодные курсы массажа, владение аутогенной тренировки с умением релаксировать мышцы). Неадаптив-

ное болевое поведение является основным барьером к выздоровлению. Когнитивно-поведенческая терапия используется для модификации неадаптивного ответа на боль. Она основана на том, что мышление и поведение человека могут влиять на симптомы боли, тем самым ускоряя восстановление организма. Терапия фокусируется на смене мыслей о болезни, помогает использовать позитивные способы борьбы с недугом. Пациенты, получающие когнитивно-поведенческую терапию, быстрее возвращаются к профессиональной деятельности, используют меньше медикаментозных средств и испытывают более редкие эпизоды боли в последующем [23].

В представленном клиническом случае пациентке был назначен Нимесил по 100 мг 2 раза в сутки в сочетании с омепразолом 20 мг в день. В качестве адъювантной терапии был использован комплексный препарат из группы SYSADOA, содержащий глюкозамин и хондроитин. Через 2 нед терапии интенсивность боли снизилась на 30% (с 63 до 44 баллов по визуальной аналоговой шкале – ВАШ). Для хронической рецидивирующей боли редукция на 30% рассматривается как субоптимальный ответ на терапию. Поэтому лечение было продолжено и усилено дополнительным назначением антидепрессанта из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин – 60 мг в день). Также пациентке было настоятельно рекомендовано увеличить дневную физическую активность. После 6 нед терапии интенсивность боли снизилась на 60% (23 балла по ВАШ, что соответствует уровню мягкого болевого синдрома) от первоначального уровня. Каких-либо побочных явлений за время терапии пациентка не отмечала. Снижение хронической боли более чем на 50% считается хорошим результатом лечения. Пациентке был отменен Нимесил и предложено продолжить курс SYSADOA и прием дулоксетина. Таким образом, курс Нимесила позволил купировать обострение хронического болевого синдрома. Дополнительно с целью воздействия на «остаточную» боль и профилактики рецидивов боли для пациентки была разработана индивидуальная нелекарственная программа, включающая лечебную гимнастику, модификацию посадки в период профессиональной деятельности, релаксирующий массаж мышц спины.

Представленный клинический случай демонстрирует успешное консервативное ведение рецидивирующего фасеталгического синдрома в условиях поликлинического звена.

**Литература/References**

1. Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology* 2007; 106 (3): 591–614.
2. Manchikanti L, Singh V, Pampati V et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician* 2001; 4: 308–16.
3. Suri P, Hunter DJ, Rainville J et al. Presence and Extent of Severe Facet Joint Osteoarthritis Are Associated with Back Pain in Older Adults. *Osteoarthritis Cartilage* 2013; 21 (9): 1199–206. DOI: 10.1016/j.joca.2013.05.013
4. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. М.: Медицина, 2001; с. 293–316. / Popelianski Iu.Iu., Shtulman D.R. Bolezni nervnoi sistemy. Pod red. N.N.Iakhno, D.R.Shtulmana. M.: Meditsina, 2001; s. 293–316. [in Russian]
5. Lee KE, Davis MB, Winkelstein BA. Capsular ligament involvement in the development of mechanical hyperalgesia after facet joint loading: behavioral and inflammatory outcomes in a rodent model of pain. *J Neurotrauma* 2008; 25: 1383–93.
6. Quinn KP, Dong L, Golder FJ, Winkelstein BA. Neuronal hyperexcitability in the dorsal horn after painful facet joint injury. *Pain* 2010; 151: 414–21.
7. Sagar DR, Staniaszek LE, Okine BN et al. Tonic modulation of spinal hyperexcitability by the endocannabinoid receptor system in a rat model of osteoarthritis pain. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 3666–76.
8. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000; 288: 1765–9.
9. Walker AK, Kavelaars A, Heijnen CJ, Dantzer R. Neuroinflammation and comorbidity of pain and depression. *Pharmacol Rev* 2014; 66 (1): 80–101.
10. Ji RR, Berta T, Nedergaard M. Glia and pain: is chronic pain a gliopathy? *Pain* 2013; 154 (Suppl. 1): s10-s28.
11. Давыдов ОС. Периферические и центральные механизмы перехода острой боли в хроническую и возможная роль ингибирования циклооксигеназы 2 в предотвращении хронизации болевого синдрома. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016; 8 (2): 10–6. / Davydov OS. Perifericheskie i tsentralnye mekhanizmy perekhoda ostroi boli v khronicheskuiu i vozmozhnaia rol ingibirovaniia tsiklooksigenazy 2 v predotvrashchenii khronizatsii bolevogo sindroma. *Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*. 2016; 8 (2): 10–6. [in Russian]
12. Staal JB, de Bie RA, de Vet HC et al. Injection therapy for subacute and chronic low back pain: an updated Cochrane review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34 (1): 49–9. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181909558
13. Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD000396.
14. Bjarnason I. Effects of nimesulide and naproxen on the human gastrointestinal tract: a double-blind, crossover study. *Rheumatology* 1999; 38 (Suppl. 1): 24–32.
15. Bjarnason I, Thjodleifsson B. Gastrointestinal toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs: the effect of nimesulide compared with naproxen on the human gastrointestinal tract. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38 (Suppl. 1): 24–32.
16. Marbet GA, Yasikoff Strub ML, Macciocci A et al. The effect of nimesulide versus placebo on hemostasis in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 54: 383–7.
17. Rainsford KD. Relationship of nimesulide safety to its pharmacokinetics: assessment of adverse reactions. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38 (Suppl. 1): 4–10.
18. Rainsford KD. Nimesulide – a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus. *Curr Med Res Opin* 2006; 22 (6): 1161–70.
19. Brandt KD. Effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on chondrocyte metabolism in vitro and in vivo. *Am J Med* 1987; 83: 29–34.
20. Barracchini A, Franceschini N, Amicosante G et al. Can Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs Act as Metalloproteinase Modulators? An In vitro Study of inhibition of Collagenase Activity. *J Pharm Pharmacol* 1998; 50: 1417–23.
21. Pelletier JP, Martel-Pelletier J. Effects of Nimesulide and Naproxen on the Degradation and Metalloprotease Synthesis of Human Osteoarthritic Cartilage. *Drugs* 1993; 46 (Suppl. 1): 34–9.
22. Kullich WC, Niksic F, Clein G. Effect of nimesulide on metalloproteinases and matrix degradation in osteoarthritis: A pilot clinical study. *IJCP Supplement* 128 July 2002; p. 4–29.
23. Mayer J, Mooney V, Dagenais S. Evidence-informed management of chronic low back pain with lumbar extensor strengthening exercises. *Spine J* 2008; 8 (1): 96–113.

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ**

Воробьева Ольга Владимировна – д-р мед. наук, проф. ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: ovvorobeva@mail.ru