

Давыдов О.С.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва, Россия
125315, Москва, ул. Балтийская, 8

Остеоартрит фасеточных суставов как одна из составляющих неспецифической боли в спине

Боль в спине представляет собой значимую медико-социальную проблему из-за высокой распространенности и негативного влияния на качество жизни. Согласно последним данным, у значительного числа пациентов боль сохраняется через год или даже несколько лет от момента возникновения, что определяет необходимость поиска причины болевого синдрома. Фасеточный синдром является причиной боли в 15–66% случаев и наиболее часто обусловлен остеоартритом (остеоартрозом) фасеточных суставов. Комплексное клинико-диагностическое обследование помогает установить поражение фасеточных суставов, а целенаправленная патогенетическая и мультимодальная терапия, включающая нестероидные противовоспалительные препараты, в большинстве случаев обеспечивает полное купирование боли и замедляет прогрессирование заболевания.

Ключевые слова: неспецифическая боль в спине; фасеточный синдром; остеоартрит (остеоартроз) фасеточных суставов; нестероидные противовоспалительные препараты; этиорикоксиб.

Контакты: Олег Сергеевич Давыдов; oleg35_69@mail.ru

Для ссылки: Давыдов ОС. Остеоартрит фасеточных суставов как одна из составляющих неспецифической боли в спине. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(Прил. 2):76–82.

Facet joint osteoarthritis as a component of non-specific low back pain

Davydov O.S.

Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia
8, Baltiyskaya St., Moscow 125315

Back pain is a significant sociomedical problem due to its high prevalence and negative impact on quality of life. According to the latest data, the pain persists in a considerable number of patients for a year or even several years after its onset, which necessitates the search for a cause of the pain syndrome. The facet syndrome induces pain in 15–66% of cases and is most often due to facet joint osteoarthritis. A comprehensive clinical and diagnostic examination helps one to identify facet joint injury; and targeted pathogenetic and multimodal therapy, including non-steroidal anti-inflammatory drugs, provides complete pain relief in most cases and slows the progression of the disease.

Keywords: non-specific low back pain; facet syndrome; facet joints osteoarthritis; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; etoricoxib.

Contact: Oleg Sergeevich Davydov; oleg35_69@mail.ru

For reference: Davydov OS. Facet joint osteoarthritis as a component of non-specific low back pain. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2019;11(Suppl. 2):76–82 (In Russ).

DOI: 10.14412/2074-2711-2019-2S-76-82

Боль в спине представляет собой значимую медико-социальную проблему благодаря высокой распространенности и негативному влиянию на качество жизни. В течение жизни вероятность возникновения эпизода боли в спине составляет 84% [1, 2]. Согласно исследованию глобального бремени болезней, боль в спине отрицательно влияет на качество жизни, занимая первое место в мире среди всех медицинских причин его снижения [3]. Высока обращаемость пациентов с болью в спине за медицинской помощью. В России примерно 25% лиц, обратившихся за амбулаторной медицинской помощью, — пациенты с жалобами на боль в спине [4]. Согласно данным исследования «МЕРИДИАН», проводившегося в 61 городе Российской Федерации, количество пациентов с болью в спине максимально на амбулаторном приеме у неврологов (59,8%) и терапевтов (49,3%), чуть меньше — у ревматологов (27,7%) и хирургов/травматологов (22,9% от всех обратившихся за помощью к данному специалисту) [5].

Общепринята концепция так называемой неспецифической боли в спине, предполагающая отсутствие необходимости поиска генератора боли, кроме исключения «серьезной» патологии и неврологических причин. Считается, что в 80–90% случаев острая боль в спине обусловлена дисфункцией мышц, фасций, связок и наличием триггерных точек либо дегенерацией дисков, позвонков, дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошного сочленения и другими причинами, не имеющими очерченной клинической картины, а патологические изменения, обнаруженные при нейровизуализации, зачастую не имеют взаимосвязи с болевым синдромом. Кроме того, даже в случае обнаружения причины скорее всего будут использоваться стандартные методы фармакотерапии скелетно-мышечной боли с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и миорелаксантов [6].

Большинство клинических рекомендаций и алгоритмов по лечению боли в спине основано на предположении о том, что при острой неспецифической боли в спине на фоне терапии через определенное время происходит регресс симптоматики [6]. Однако последние данные, полученные в результате многолетних наблюдений за пациентами, говорят об обратном. Так, например, у 19% пациентов через 2 года от момента обращения по поводу острой боли в нижней части спины была уже хронической [2]. В другом исследовании 34% пациентов имели хроническую боль в спине через год от момента обращения по поводу острой боли [7]. В недавнем обобщающем метаанализе 11 исследований было показано, что в первые 3 мес от начала эпизода удавалось избавиться от боли лишь 33% пациентов, а через год 64% больных жаловались на сохраняющуюся боль в спине [8]. При этом параллельно с динамическим наблюдением во всех исследованиях пациентам проводилось как фармакологическое, так и нефармакологическое лечение [2, 7, 8]. Обращает на себя внимание и тот факт, что в США на протяжении последнего времени отмечается рост распространенности хронической боли в спине: в 1992 г. такие пациенты составляли 3,9% популяции, а в 2006 г. — уже 10,2% [9]. В связи с этим остается актуальной точка зрения о том, что поиск причины острой боли в спине является необходимостью. Например, было показано, что фасеточный синдром является причиной болевого синдрома в 15–66% случаев как острой, так и хронической неспецифической боли в спине [10, 11].

Фасеточный синдром (от фр. *facette* — малая поверхность; син.: спондилоартрит, спондилоартропатия, остеоартрит, или остеоартроз, фасеточных суставов) — это симптомокомплекс, представленный болью в нижней части спины, источником которой являются структуры, относящиеся к межпозвоночным (фасеточным, апофизеальным, дугоотростчатым) суставам. В эти структуры входят: фиброзная капсула, синовиальная мембрана, хрящ и околосуставные костные и мышечные ткани. Код по МКБ-10: M47 — спондилез, включающий в том числе дегенерацию фасеточных суставов. Фасеточный синдром может быть обусловлен различными причинами, к наиболее частым относятся остеоартрит (остеоартроз, ОА) суставов и хлыстовая травма либо хроническая травматизация суставов у спортсменов, спондилолистез, к более редким — ревматоидный и септический артрит, синовиальные кисты фасеточных суставов [12].

Фасеточные суставы — истинные синовиальные суставы, они анатомически и функционально отличаются от фиброзно-хрящевого соединения межпозвоночного диска. На всех уровнях позвоночного столба, за исключением соединения C1–C2, имеется так называемый «трехсуставной» комплекс или двигательный сегмент, состоящий из одного диска и двух фасеточных суставов. Исходя из анатомического строения, передние отделы позвоночного столба (передняя продольная связка, тела позвонков, межпозвоночные диски) предназначены, главным образом, для сопротивления силам тяжести (компрессии), а задние отделы (межпозвоночные суставы, ножки, поперечные и остистые отростки, пластинка) — для защиты от аксиальных ротаторных и смещающих в переднезаднем и боковых направлениях воздействий. Распределение сил тяжести в нормальном позвоночном двигательном сегменте происходит следующим образом: от 70 до 88% приходится на его передние от-

делы, а от 12 до 30% — на задние, главным образом, межпозвоночные (фасеточные) суставы, хотя оба отдела позвоночника испытывают на себе нагрузку при воздействии любых сил (рис. 1) [12, 13].

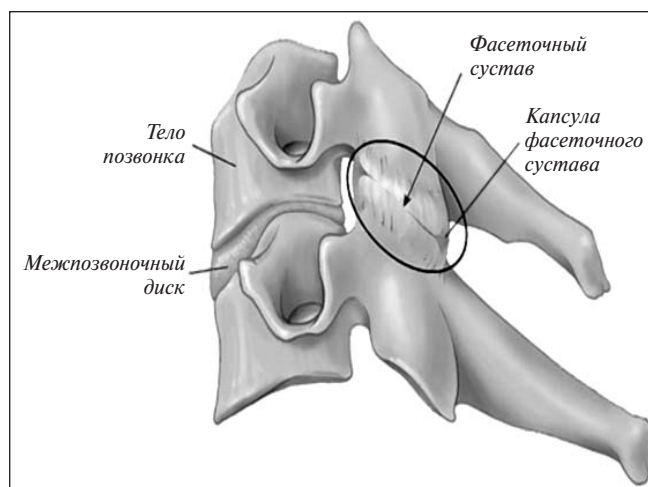


Рис. 1. Межпозвоночный (фасеточный, дугоотростчатый) сустав

Считается, что в подавляющем большинстве случаев боль в фасеточном суставе возникает как результат воздействия стресс-факторов и многолетней повторяющейся микротравматизации, связанной с неоптимальным объемом движений в суставах и повышением нагрузки на них вследствие дегенерации межпозвоночных дисков. Постепенно до 70% нагрузки переходит с диска на суставы, приводя к синовиту с накоплением жидкости, растягиванию капсулы сустава, подвывихам в нем, а также к эрозиям и деструкции хряща. Продолжающаяся дальнейшая дегенерация в совокупности с микротравмами и ротаторными перегрузками приводит к околосуставному фиброзу, формированию остеофитов и в итоге — к значительной дегенерации и практически полной потере хряща [12, 13].

Современные исследования подтверждают, что наряду с дегенеративными изменениями в фасеточных суставах протекают и воспалительные процессы. Было показано, что хрящ и синовиальная оболочка суставов являются источником провоспалительных цитокинов. Накапливается все больше данных о том, что возникновение болевого синдрома при поражении дугоотростчатых суставов связано не только с механическими микротравмами суставов и дегенерацией, но и с влиянием возникающего противовоспалительного ответа, в который вовлекаются простагландины, оксид азота, а также цитокины, такие как фактор некроза опухоли α , интерлейкин 6, интерлейкин 1 β . При локальном воспалении в суставе и преобладании процессов дегенерации суставного хряща над его репарацией высвобождается большое количество специфических эндогенных молекул, которые ассоциируются с повреждением ткани (продукты дегенерации хряща, белки группы S100 и др.). Специфические молекулы повреждения активируют врожденную иммунную систему путем взаимодействия с паттерн-распознающими рецепторами (PRRs), специальными рецепторными белками, которые расположены на поверхности клеток иммунной системы. Активированные клетки врожденной иммунной

системы, таким образом, могут поддерживать хроническое низкоактивное воспаление, которое протекает с дисрегуляцией и повышением продукции провоспалительных цитокинов другими клетками (адипоцитами, фибробластами, клетками иммунной системы). Формируется порочный круг, поддерживающий хроническое низкоинтенсивное (low-grade) воспаление и деструкцию кости и хряща в дугоотростчатом суставе. Описанные выше механизмы воспалительно-дегенеративно-дистрофического процесса в фасеточных суставах позвоночника соответствуют типичному патогенезу ОА крупных суставов (например, коленных, тазобедренных). На основании ряда исследований было даже выдвинуто предположение, что цитокины, вырабатываемые в синовиальной оболочке суставов, могут распространяться и на корешки близлежащих нервов, приводя к возникновению симптомов, характерных для радикулопатии [14, 15].

Клиническая картина остеоартрита фасеточных суставов

ОА фасеточных суставов чаще возникает у лиц трудоспособного возраста и характеризуется хроническим рецидивирующим течением [16, 17].

В клинической картине ОА фасеточных суставов ведущим симптомом является боль. Описано немало факторов, приводящих к появлению и усилению боли. К ним относятся как избыточная физическая активность, так и длительное отсутствие физической активности, стресс, длительное стояние или сидение в одной позе, а также различные движения. Наиболее часто боль возникает в момент выполнения таких движений, как разгибание, ротация или разгибание с ротацией в позвоночнике. По характеру боль чаще монотонная, тупая, «разлитая», она чаще двусторонняя, но может быть и латерализованной. У некоторых больных отмечается приступообразный характер боли, что при условии ее высокой интенсивности может имитировать радикулопатию. Интенсивность боли у большинства пациентов выше утром, затем, после двигательной активности, она уменьшается — и снова усиливается к вечеру, после нагрузки. Болевой синдром имеет склонность к рецидивированию, поначалу частота обострений составляет 1–2 раза в год, однако с каждым новым рецидивом длительность болевого эпизода удлиняется, нередко боль принимает хронический характер. В ряде случаев может возникнуть вторичный болевой

синдром, когда основной источник боли провоцирует спазм близлежащих мышц, запуская порочный круг. Присоединившийся дополнительно миофасциальный болевой синдром в дальнейшем может существовать самостоятельно и даже приводить к возникновению хронической боли [16–18].

Боль при ОА фасеточных суставов, проявляющаяся фасеточным синдромом, может проецироваться в паховой области, области тазобедренного сустава, ягодиц и бедра в том случае, если источниками боли являются суставы поясничного отдела. При поражении шейного отдела позвоночника боль может распространяться в затылочную область, по задней поверхности шеи, в область плеча и лопатки. Общепринято мнение о том, что боль исключительно редко проецируется ниже коленного сустава, т. е. в голень и стопу, а также в предплечье и кисть, что принципиально отличает ее от радикулопатии [19, 20]. Боль локализуется чаще на шейном и поясничном уровнях (около 31–55% случаев) [20] (рис. 2).

Диагностика остеоартрита фасеточных суставов

При проведении диагностики прежде всего необходимо исключить так называемые «красные флаги», или признаки серьезной патологии, и неврологические причины (радикулопатию, поясничный стеноз и т. д.). В основе диагностики болевого синдрома в области спины лежит невроортопедическое обследование. Проводят визуальный осмотр паравerteбральных мышц на предмет их атрофии и асимметрии, оценивают выраженность поясничного лордоза. При болевом синдроме на фоне ОА фасеточных суставов могут отмечаться сглаженность поясничного лордоза и легкое искривление или латеральное отклонение от оси туловища на уровне крестцово-подвздошного сочленения или в пояснично-грудном отделе, на уровне шейного отдела позвоночника — легкое искривление или отклонение от оси в шейном отделе. При пальпации возможно выявить напряжение и болезненность паравerteбральных мышц на больной стороне, локальную болезненность над пораженным суставом. При ОА фасеточных суставов поясничного отдела позвоночника и локализации боли в поясничной области может наблюдаться напряжение квадратной мышцы спины, мышц подколенной ямки, ротаторов бедра. При вовлечении шейного отдела — болезненность заднешейной группы мышц, трапециевидной мышцы. Наиболее информативным для диагностики ОА фасеточных суставов является исследование свободы и объема движений. Считается, что в большинстве случаев боль при патологии фасеточных суставов может усиливаться при отклонении назад (переразгибании) и/или ротации. Наиболее часто используют тест Кемпа — сочетание экстензии, ротации и бокового сгибания, приводящее к повышенной нагрузке на фасеточные суставы и усилению боли. Объем движений также может быть ограничен из-за

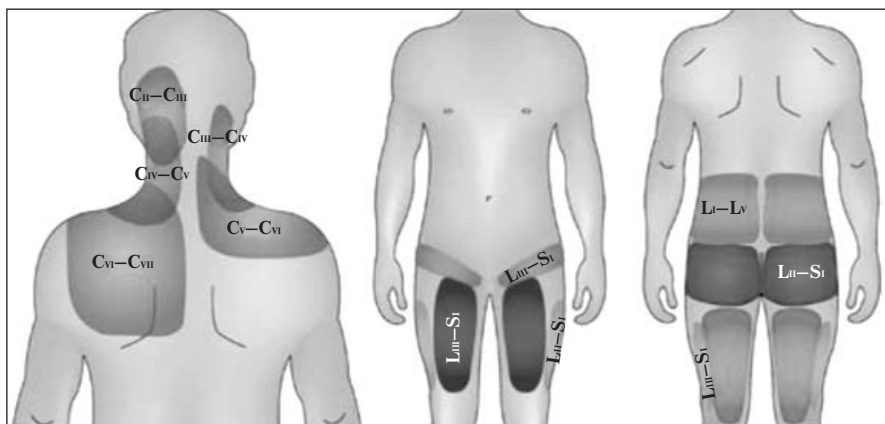


Рис. 2. Локализация боли при фасеточном синдроме (адаптировано из [20])

болезненного напряжения мышц спины или шеи. Для патологии фасеточных суставов не характерны симптомы натяжения и выпадения (двигательные, чувствительные расстройства, изменение рефлексов, тазовые нарушения) [16–18] (рис. 3).

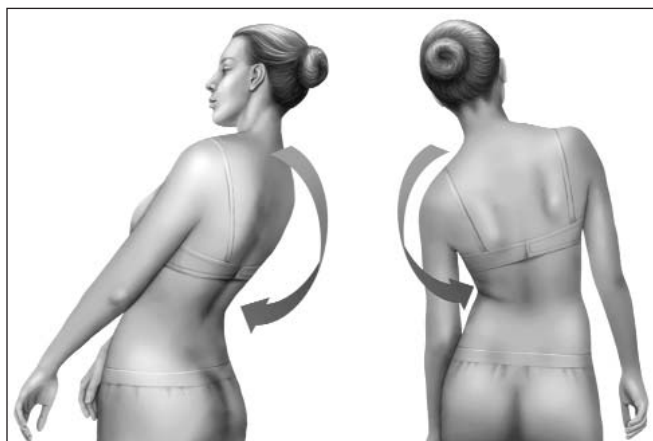


Рис. 3. Диагностический тест с сочетанием экстензии, ротации и бокового сгибания, приводящий к повышенной нагрузке на суставы позвоночника и усилению боли при ОА фасеточных суставов (адаптировано из [21])

Кроме пробы Кемпа, для диагностики был предложен тест с усилением гиперлордоза в поясничном отделе позвоночника. При выполнении теста пациент лежит на кушетке, руки вытянуты вдоль туловища. Исследователь просит пациента приподняться на локтях, опираясь на предплечья, угол между плечом и предплечьем составляет 90°. Таз при этом остается в исходном положении, возникает гиперлордотическая дуга. Тест считается положительным в том случае, если происходит усиление боли. Показана положительная корреляция между изменениями, выявляемыми при компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), и болью при выполнении теста, обсуждается высокая чувствительность, однако специфичность теста остается под вопросом [22].

Недавно было проведено исследование, поставившее целью определить диагностическую значимость различных симптомов и тестов при патологии фасеточных суставов на поясничном уровне [23]. При анализе литературы выявлено 36 симптомов и тестов, применявшихся для диагностики. Далее экспертами были отобраны 12 из них (8 симптомов и 4 теста). В клинической части исследования у 30 пациентов, имевших подтвержденный с помощью диагностической блокады с местным анестетиком диагноз, проверяли наличие симптомов и чувствительность тестов. У большинства пациентов присутствовали три симптома и были положительными три теста. Для пациентов с фасеточным синдромом была характерна аксиальная (но не корешковая) одно- или двусторонняя боль в пояснице, уменьшающаяся при отдыхе, при этом боль в спине была более интенсивной, чем в ноге. Наиболее информативными были тесты Кемпа, Асеведо (стресс-тест для фасеточного сустава: у пациента, находящегося в положении лежа на спине, экзаменатор, подставив ладонь под пятку, поднимает вытянутую ногу вверх, просит противодействовать этому движению, а затем резко отпуска-

ет руку, что приводит к усилению боли), пальпаторный тест (усиление боли при давлении на фасеточный сустав) [23].

Помимо клинического обследования, в диагностике ОА фасеточных суставов могут оказаться полезными рентгенологическое исследование, МРТ или КТ соответствующего отдела позвоночника. При МРТ-исследовании выделяют три степени выраженности изменений в зависимости от наличия гипертрофии межпозвоночных суставов, остеофитов, сужения суставной щели и т. д. [13]. Однако следует помнить, что наличие воспалительно-дегенеративных изменений дугоотростчатых суставов при нейровизуализации не всегда полностью соответствует клинической картине. Так, согласно данным исследований, изменения в фасеточных суставах обнаруживают у 60–70% лиц, не предъявляющих жалобы на боль, особенно это касается старшей возрастной группы [24]. Только четкое сопоставление клинических данных и результатов нейровизуализации может послужить основой для диагностики ОА фасеточных суставов. Проводя такое сопоставление, необходимо учитывать, что достаточно часто болевой синдром может быть обусловлен несколькими причинами.

Наибольшую диагностическую ценность (уровень доказательности А) имеет блокада местным анестетиком медиальных ветвей задней первичной ветви спинномозгового нерва, выполненная под рентгенологическим контролем [25, 26].

Лечение боли в спине на фоне остеоартрита фасеточных суставов

В настоящее время большинство методов лечения боли в спине направлены на уменьшение симптомов и восстановление повседневной активности и практически не учитывают механизмы, лежащие в основе анатомических и функциональных изменений позвоночника. Лечение боли в спине на фоне ОА фасеточных суставов начинают в соответствии с общими принципами ведения острой неспецифической боли в спине согласно международным и российским клиническим рекомендациям [27, 28]. В качестве первого шага предлагается сформировать правильные представления пациента о заболевании, начать раннюю активизацию, инициировать стратегии преодоления боли; все вышеперечисленное способствует более быстрому и эффективному восстановлению [28]. Независимо от выраженности боли, следует обратить внимание больного на изменение образа жизни. В случае избыточной массы тела требуется ее коррекция. Особое значение для профилактики обострений боли имеют рациональный двигательный режим и занятия физической культурой. При ОА фасеточных суставов существует ряд движений, которых по возможности необходимо избегать. К ним относятся разгибание и переразгибание в позвоночнике, повороты с разгибанием. Также следует избегать длительного стояния без опоры и сидения согнувшись или в неудобной позе. Кроме того, необходимо дать пациенту общие рекомендации, касающиеся боли в спине, в частности, в отношении выбора правильных поз при стоянии, сидении, переходе из положения лежа в положение стоя и при подъеме тяжестей [18].

При ОА фасеточных суставов фармакотерапия должна быть направлена в первую очередь на уменьшение болевого синдрома и купирование воспаления в структурах, образующих сустав. Анальгетическую терапию необходимо начинать

как можно раньше от момента возникновения острой боли, что способствует предотвращению ее хронизации [29].

К препаратам первой линии терапии для лечения скелетно-мышечной боли относятся НПВП. Имеется достаточно доказательств высокого уровня (метаанализы и систематические обзоры, крупные рандомизированные контролируемые исследования — РКИ), свидетельствующих об эффективности этих препаратов при боли в спине [30]. Благодаря этим доказательствам НПВП в качестве препаратов первой линии вошли в американские, европейские и российские рекомендации по лечению острой боли в спине. Выбор конкретного НПВП должен осуществляться с учетом риска возникновения осложнений, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. У больных с умеренным и высоким риском вышеуказанных осложнений коксибы — единственный класс препаратов, который позволяет обезопасить больного, принимающего НПВП, и в то же время обеспечивает хороший уровень обезболивания [29]. Группу больных с болью в спине на фоне ОА фасеточных суставов, как правило, составляют пациенты среднего и старшего возраста с наличием нескольких факторов риска; соответственно к выбору НПВП у них необходимо подходить с особой тщательностью. Более того, при ОА фасеточных суставов может потребоваться более длительный, превышающий 7–14 сут, прием этих препаратов, необходимый для реализации их противовоспалительного потенциала. В этих ситуациях оправданным будет выбор препарата эторикоксиба (Аркоксия®), который, по данным метаанализа 17 исследований, показал отсутствие увеличения риска сердечно-сосудистых событий по сравнению с плацебо и напроксеном, а по данным другого метаанализа, включившего 10 исследований, препарат показал в 2 раза меньшую частоту серьезных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта по сравнению с традиционными НПВП [31, 32].

Показано, что Аркоксия® оказывает мощное обезболивающее действие, время достижения максимальной концентрации в плазме крови составляет 1 ч после приема препарата, обезболивающий эффект наступает быстро и сохраняется в течение 24 ч, что обеспечивает удобство применения — одна таблетка в сутки [33].

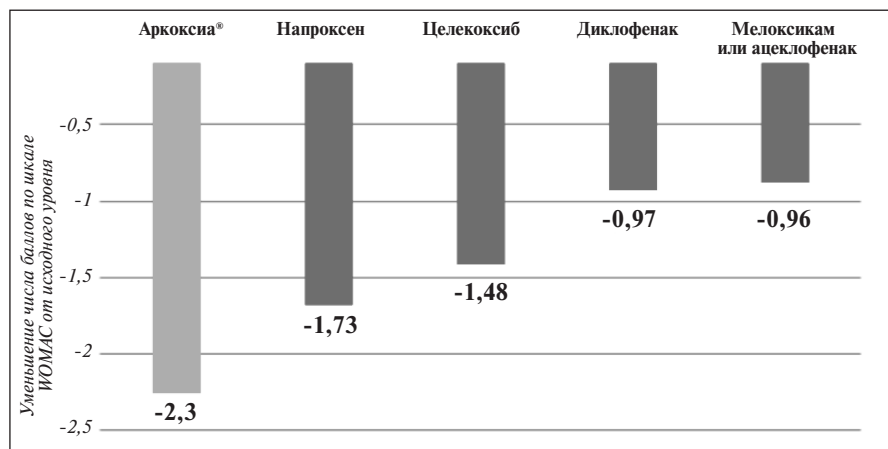


Рис. 4. Сравнение эффективности различных пероральных лекарственных препаратов у пациентов с ОА, сетевой метаанализ 2018 г. (адаптировано из [35])

Аркоксия® широко исследован при ОА крупных суставов — заболевании, патогенез которого сходен с ОА фасеточных суставов. Ряд РКИ эторикоксиба в дозе 60 мг/сут длительностью от 6 до 12 нед показал его достоверно большую эффективность по сравнению с плацебо (уменьшение числа баллов по шкале Western Ontario and McMasters Universities Osteoarthritis Index — WOMAC) в отношении боли и улучшения функционирования у пациентов с ОА [34]. В последнем крупнейшем метаанализе 2018 г., посвященном сравнению эффективности различных пероральных лекарственных препаратов у пациентов с ОА (44 РКИ, 19 045 пациентов), было показано, что среди большого количества НПВП наиболее эффективным в отношении купирования боли при ОА был эторикоксиб, в том числе у пациентов с очень выраженной болью (≥ 60 мм по 100-миллиметровой визуальной аналоговой шкале — ВАШ) [35] (рис. 4).

Представляют интерес также клинические исследования эторикоксиба у пациентов с ОА, доказывающие способность препарата подавлять центральную сенситизацию — один из основных механизмов хронизации болевого синдрома. В РКИ проводилась оценка эффективности 4-недельного курса препарата Аркоксия® в дозе 60 мг или плацебо у пациентов с ОА. Помимо традиционных оценок (для оценки интенсивности боли использовалась ВАШ) проводилась альгометрия (в нескольких строго определенных точках в области коленного сустава) и количественное сенсорное тестирование (исследовались временная суммация, зоны гипералгезии при давлении), что позволило количественно оценить выраженность центральной сенситизации. Было показано, что, по сравнению с плацебо, эторикоксиб повышает порог восприятия боли и оказывает модулирующее влияние на центральную сенситизацию в виде усиления временной суммыции и уменьшения зон гипералгезии. Способность препарата подавлять центральную сенситизацию коррелировала с уменьшением интенсивности боли и клиническим улучшением функций. Было высказано предположение, что часть анальгетического эффекта препарата Аркоксия® реализуется через центральные механизмы модуляции боли. В другом РКИ изучали влияние 14-дневного курса Аркоксия® в дозе 60 мг или плацебо на интенсивность боли, функциональные возможности пациентов, а также на

такие клинические корреляты центральной сенситизации, как локальная холодовая и механическая гипералгезия. В результате исследования было показано, что 14-дневное применение Аркоксия® приводило к снижению интенсивности боли в среднем на 30,7%, в то время как на фоне приема плацебо интенсивность боли нарастала. Кроме того, в группе больных, получавших эторикоксиб, отмечалось улучшение функциональных возможностей (оценка проводилась по шкале WOMAC, также измерялись время вставания и пройденная за день дистанция), уменьшалась выраженность холодовой и механической гипералгезии. Улучшение последних двух параметров является доказательством способности Аркоксия® подавлять цент-

ральную сенситизацию и таким образом способствовать профилактике хронизации болевого синдрома [36, 37]. Полученные в двух разных исследованиях данные о влиянии Аркоксиа® 60 мг на механизмы центральной сенситизации являются уникальными. Таким образом, у пациентов с ОА фасеточных суставов препаратом выбора для купирования болевого синдрома, воспаления, а также предупреждения развития хронической боли может быть Аркоксиа® в суточной дозе 60 мг.

При наличии противопоказаний к применению НПВП, а также в случае их неэффективности при боли невысокой интенсивности может быть назначен парацетамол. Доза не должна превышать 3 г в сутки по причине дозозависимой гепатотоксичности данного лекарственного средства. В случае более интенсивной боли можно рассмотреть возможность назначения трамадола, в том числе и в комбинации с парацетамолом. При выписке препарата необходимо обращать внимание на правовые аспекты назначения сильнодействующих лекарств и оценивать анамнез пациента на предмет злоупотребления и риска возникновения зависимости [29].

В случае наличия в клинической картине боли в спине на фоне ОА фасеточных суставов миофасциального болевого синдрома оправданно применение миорелаксантов (толперизон, тизанидин и баклофен), действие которых направлено на устранение болезненного спазма мышц; кроме того, данные лекарственные средства усиливают анальгетическое действие НПВП. При назначении миорелаксантов следует учитывать вероятность развития побочных эффектов со стороны ЦНС [29].

Медленнодействующие симптоматические средства — глюкозамина сульфат, хондроитина сульфат, диацереин, пиаскледин — способны уменьшить выраженность боли к концу длительного (3–6 мес) курса лечения при ОА. При боли в спине данные об их эффективности остаются противоречивыми [29, 38–40].

Малоинвазивные методы лечения ОА фасеточных суставов становятся все более популярными, однако при этом не следует игнорировать юридические аспекты этих манипуляций: они должны проводиться опытным сертифицированным специалистом в соответствующих условиях. В последнем метаанализе было показано, что более высокий уровень доказательности имеется для блокад медиальной ветви задней первичной ветви спинномозгового нерва, чем для внутрисуставных и околосуставных инъекций. Эффект инъекций (обычно используют местный анестетик и глюкокортикоид) кратковременный, блокада ветвей нерва дает более стойкие результаты. Рассмотреть вопрос о блокадах следует только в случае высокоинтенсивной боли при неэффективности правильно подобранной анальгетической терапии в течение не менее 2–4 нед [26, 29].

При неэффективности консервативного лечения, в случае если инъекции в сустав показали свою действенность, но длительность эффекта инъекций была недостаточной, можно прибегнуть к более инвазивным методам терапии — радиочастотной денервации (коагуляция нервных окончаний) или фасетопластике (введение в полость сустава эндопротеза синовиальной жидкости — высокоочищенной гиалуроновой кислоты с высокой молекулярной массой) [18, 29].

Таким образом, среди причин неспецифической боли в спине фасеточный синдром встречается достаточно часто. Ведущая роль в формировании фасеточного синдрома принадлежит ОА фасеточных (дугоотростчатых) суставов позвоночника. Комплексное клинко-диагностическое обследование помогает установить этот диагноз, а целенаправленная патогенетическая и мультимодальная терапия, включающая в том числе НПВП, в большинстве случаев обеспечивает полное купирование болевого синдрома и замедляет прогрессирование заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

- Hoy D, Bain C, Williams G, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum.* 2012;64(6):2028–37. doi: 10.1002/art.34347
- Balagué F, Mannion AF, Pellise F, Cedraschi C. Non-specific low back pain. *Lancet.* 2012; 379:482–91. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60610-7
- Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015 Jun 7. pii: S0140-6736(15)60692-4
- Матросов ДН, Галушко ЕА, Эрдес ШФ. Эпидемиология болей в нижней части спины в амбулаторной практике. Боль. 2009;4(25):23–8 [Matrosov DN, Galushko EA, Erdes ShF. Epidemiology of lower back pain in outpatient practice. *Bol'.* 2009;4(25):23–8 (In Russ.)].
- Яхно НН, Кукушкин МЛ, Чурюканов МВ, Сыровегин АВ. Результаты открытого мультицентрового исследования «МЕРИДИАН» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей. Российский журнал боли. 2012;3(36–37):10–4 [Yakhno NN, Kukushkin ML, Churyukanov MV, Syrovegyn AV. The results of the open multicenter study «MERIDIAN» to assess the prevalence of pain syndromes in outpatient practice and therapeutic preferences of doctors. *Rossiiskii Zhurnal Boli.* 2012;3(36–37):10–4 (In Russ.)].
- Knaggs R. Low back pain clinical guidelines: similarities and divergent views across the pond. *Br J Pain.* 2017 May;11(2):70. doi: 10.1177/2049463717701809
- Mehling WE, Gopisetty V, Bartmess E, et al. The prognosis of acute low back pain in primary care in the United States: a 2-year prospective cohort study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012 Apr 15;37(8):678–84. doi: 10.1097/BRS.0b013e318230ab20
- Itz CJ, Geurts JW, van Kleef M, Nelemans P. Clinical course of non-specific low back pain: a systematic review of prospective cohort studies set in primary care. *Eur J Pain.* 2013 Jan;17(1): 5–15. doi: 10.1002/j.1532-2149.2012.00170.x
- Freburger JK, Holmes GM, Agans RP, et al. The rising prevalence of chronic low back pain. *Arch Intern Med.* 2009 Feb 9;169(3):251–8. doi: 10.1001/archinternmed.2008.543
- Manchikanti L, Pampati VS, Fellows B, et al. Prevalence of lumbar facet joint pain in chronic low back pain. *Pain Physician.* 1999;2:59–64.
- Schwarzer AC, Wang S, Bogduk N, et al. Prevalence and clinical features of lumbar zygapophysial joint pain: A study in an Australian population with chronic low back pain. *Am Rheum Dis.* 1995;54:100–6. doi: 10.1136/ard.54.2.100
- Bogduk N. Lumbar Facet Syndrome. In: Steven D. Waldman SD, ed. *Pain Management.* Philadelphia: W.B. Saunders; 2007. P. 769–76.
- Varlotta GP, Lefkowitz TR, Schweitzer M, et al. The lumbar facet joint: a review of current knowledge: part I: anatomy, biomechanics, and grading. *Skeletal Radiol.* 2011;40(1):13–23. doi: 10.1007/s00256-010-0983-4

14. Igarashi A, Kikuchi S, Konno S, Olmarker K. Inflammatory cytokines released from the facet joint tissue in degenerative lumbar spinal disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Oct 1;29(19):2091-5. doi: 10.1097/01.brs.0000141265.55411.30
15. Genevay S, Finckh A, Payer M, et al. Elevated levels of tumor necrosis factor- α in periradicular fat tissue in patients with radiculopathy from herniated disc. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Sep 1;33(19):2041-6. doi: 10.1097/BRS.0b013e318183bb86
16. Gellhorn AC, Katz JN, Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. *Nat Rev Rheumatol*. 2013 Apr;9(4):216-24. doi: 10.1038/nrrheum.2012.199
17. Воробьева ОВ. Фасеточный синдром как причина боли в спине. Эффективная фармакотерапия. 2012;(1):4-9 [Vorob'eva OV. Facet syndrome as a cause of back pain. *Effektivnaya Farmakoterapiya*. 2012;(1):4-9 (In Russ.)].
18. Давыдов ОС, Павлова ЛВ, Жуков ЕВ. Фасеточный синдром. Врач. 2015;(10):8-14 [Davydov OS, Pavlova LV, Zhukov EV. Facet Syndrome. *Vrach*. 2015;(10):8-14 (In Russ.)].
19. Van Kleef M, Vanelderen P, Cohen SP, et al. Pain originating from the lumbar facet joints. *Pain Pract*. 2010;10:459-69. doi: 10.1111/j.1533-2500.2010.00393.x
20. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990 Jun;15(6):453-7. doi: 10.1097/00007632-199006000-00004
21. Парфенов ВА, Исайкин АИ. Боли в поясничной области. Москва; 2018. 200 с. [Parfenov VA, Isaikin AI. *Boli v poynasichnoi oblasti* [Pain in the lumbar region]. Moscow; 2018. 200 p. (In Russ.)].
22. Diez-Ulloa MA, Almira Suarez EL, Otero Fernandez M, et al. Lordosis manoeuvre in the diagnosis of lumbar facet syndrome. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2016 Jul-Aug;60(4):221-6.
23. Gomez Vega JC, Acevedo-Gonzalez JC. Clinical diagnosis scale for pain lumbar of facet origin: systematic review of literature and pilot study. *Neurocirugia (Astur)*. 2018 Jun 14. pii: S1130-1473(18)30051-4
24. Kalichman L, Li L, Kim D, et al. Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33:2560-5. doi: 10.1097/BRS.0b013e318184ef95
25. Saal JS. General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders: a critical appraisal of current diagnostic techniques. *Spine (Phila. Pa. 1976)*. 2002;27(22):2538-45. doi: 10.1097/00007632-200211150-00027
26. Chou R, Hashimoto R, Friedly J, et al. Pain Management Injection Therapies for Low Back Pain [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2015 Mar. AHRQ Technology Assessments.
27. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2017;166(7):514-30. doi: 10.7326/M16-2367
28. Парфенов ВА, Яхно НН, Кукушкин МЛ и др. Острая неспецифическая (скелетно-мышечная) поясничная боль. Рекомендации Российского общества по изучению боли. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018;10(2):4-11 [Parfenov VA, Yakhno NN, Kukushkin ML, et al. Acute non-specific (musculoskeletal) low back pain. Guidelines of the Russian Society for the Study of Pain (RSSP). *Nevrologiya, Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(2):4-11 (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2018-2-4-11
29. Насонов ЕЛ, Яхно НН, Каратеев АЕ и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус. Научно-практическая ревматология. 2016;54(3):247-65 [Nasonov EL, Yakhno NN, Karateev AE, et al. General principles of treatment for musculoskeletal pain: Interdisciplinary consensus. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2016;54(3):247-265 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2016-247-265
30. Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: an updated Cochrane review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33:1766-74. doi: 10.1097/BRS.0b013e31817e69d3
31. De Vecchis R, Baldi C, Di Biase G, et al. Cardiovascular risk associated with celecoxib or etoricoxib: a meta-analysis of randomized controlled trials which adopted comparison with placebo or naproxen. *Minerva Cardioangiol*. 2014 Dec;62(6):437-48.
32. Ramey D, Watson D, Yu C, et al. The incidence of upper gastrointestinal adverse events in clinical trials of etoricoxib vs. non-selective NSAIDs: an updated combined analysis. *Curr Med Res Opin*. 2005;21(5):715-22. doi: 10.1185/030079905X43686
33. Malmstrom K, Sapre A, Coughlin H, et al. Etoricoxib in acute pain associated with dental surgery: a randomized, double-blind, placebo- and active comparator-controlled dose-ranging study. *Clin Ther*. 2004 May;26(5):667-79. doi: 10.1016/S0149-2918(04)90067-7
34. Moore R, Moore O, Derry S, et al. Responder analysis for pain relief and numbers needed to treat in a meta-analysis of etoricoxib osteoarthritis trials: bridging a gap between clinical trials and clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2010;69:374-9. doi: 10.1136/ard.2009.107805
35. Jung SY, Jang EJ, Nam SW, et al. Comparative Effectiveness of Oral Pharmacologic Interventions for Knee Osteoarthritis: A Network Meta-analysis, 2018. *Modern Rheumatol*. 2018;28(6). doi: 10.1080/14397595.2018.1439694
36. Arendt-Nielsen L, Egsgaard LL, Petersen KK. Evidence for a central mode of action for etoricoxib (COX-2 inhibitor) in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain*. 2016 Aug;157(8):1634-44. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000562
37. Moss P, Benson HAE, Will R, Wright A. Fourteen days of etoricoxib 60 mg improves pain, hyperalgesia and physical function in individuals with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017 Nov;25(11):1781-91. doi: 10.1016/j.joca.2017.07.009
38. Sharma L. Osteoarthritis year in review 2015: clinical. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016 Jan;24(1):36-48. doi: 10.1016/j.joca.2015.07.026
39. Cohen SP, Huang JH, Brummett C. Facet joint pain — advances in patient selection and treatment. *Nat Rev Rheumatol*. 2013;9(2):101-16. doi: 10.1038/nrrheum.2012.198
40. Manchikanti L, Helm S, Singh V. An algorithmic approach for clinical management of chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2009;12(4):225-64.

Поступила 12.04.2019

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.