

Дискогенная нерадикулярная боль в спине: анализ клинического случая

О.В. Воробьева, ORCID: 0000-0001-5070-926X, e-mail: ovvorobeva@mail.ru

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Резюме

Боль в спине часто рассматривается под диагностической рубрикой «неспецифическая боль» в связи с трудностью идентификации первичного источника боли в обыденной клинической практике. Однако, несмотря на трудности в выяснении специфической этиологии хронической боли в спине, диагностические процедуры могут выявить ее источник у 90% пациентов. Мы сообщаем о клиническом случае типичной дискогенной боли.

Боль длительностью 6 недель, возникшая после упражнений со штангой у 42-летнего мужчины, привела к потере профессиональной занятости. Боль локализовалась по средней линии поясницы (аксиальная боль), усиливалась в положении сидя. Компьютерная томография выявила субхондральные изменения тел позвонков L5-S1 (Модик-1). Комплексный диагностический подход, включая вибротест, позволил диагностировать дегенеративное заболевание дисков (дископатию сегмента L5-S1) с подострой дискогенной болью. Пациент получал Дексалгин® 25 в дозе 25 мг х 3 раза в день в сочетании с омепразолом 20 мг в день в течение 5 дней, затем был переведен на Нимесил 200 мг в день в два приема. В качестве адъювантной терапии был использован комплексный препарат из группы SYSADOA, содержащий глюкозамин и хондроитин. После шести недель терапии интенсивность боли снизилась на 70% (2 балла по ВАШ, что соответствует уровню мягкого болевого синдрома) от первоначального уровня.

Этот клинический случай подчеркивает важность точной диагностики болей в спине и демонстрирует возможности успешного комплексного консервативного лечения дискогенной боли в условиях первичного поликлинического звена.

Ключевые слова: дегенеративные изменения межпозвоночных дисков; дискогенные боли; концепция «активной» дископатии; субдиагноз боли в спине, терапевтические стратегии

Для цитирования: Воробьева О.В. Дискогенная нерадикулярная боль в спине: анализ клинического случая. *Медицинский совет.* 2020;(4):60–65. doi: 10.21518/2079-701X-2020-4-60-65.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Discogenic non-radicular low back pain: a clinical case report

Olga V. Vorobeva, ORCID: 0000-0001-5070-926X, e-mail: ovvorobeva@mail.ru

First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University); 8, p. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

Abstract

Back pain is often considered under the diagnostic heading “nonspecific pain” because of difficulties in identifying the primary source of pain in everyday clinical practice. However, despite the difficulties in identifying the specific etiology of chronic low back pain, diagnostic procedures can identify its source in 90% of patients. We report a clinical case of typical discogenic pain.

The 6-week pain, which developed after barbell exercising in a 42-year-old man, resulted in the loss of professional employment. The pain was localized to the midline of the lower back (axial pain) and intensified in a sitting position. Computed tomography images demonstrated subchondral changes in L5-S1 vertebral bodies (Modic-1). A holistic diagnostic approach, including a vibration test, made it possible to diagnose the degenerative disc disease (L5-S1 intervertebral disk disease) with subacute discogenic pain. The patient received Dexamolgin® 25 at a dose of 25 mg x 3 times a day in combination with omeprazole 20 mg per day for 5 days, then the patient was switched to Nimesil 200 mg per day in two divided doses. A complex drug of the SYSADOA group containing glucosamine and chondroitin was used as adjuvant therapy. Pain intensity was reduced by 70 % at 6 weeks (2 points on VAS scale, which corresponds to the level of mild pain syndrome) as compared to the baseline level.

This clinical case stresses the importance of accurate diagnosis of back pain and demonstrates the potential for successful combination non-surgical treatment of discogenic pain in primary outpatient settings.

Keywords: degenerative changes in the intervertebral discs; discogenic pain; concept of active discopathy; subdiagnosis of back pain, therapeutic strategies

For citation: Vorobeva O.V. Discogenic non-radicular low back pain: a clinical case report. *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2020;(4):60–65. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-4-60-65.

Conflict of interest: The author declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Боль в спине – это многофакторное состояние, которое включает в себя биологические и психологические аспекты. Этиологический диагноз боли в спине – сложная задача. Использование термина «неспецифическая боль» обусловлено в первую очередь тем, что нет корреляции между анатомическими находками и клиническими симптомами. Однако, несмотря на трудности в выяснении специфической этиологии хронической боли в спине, диагностические процедуры могут выявить ее источник у 90% пациентов.

Дискогенная боль – одна из наиболее частых биологических причин хронической неспецифической боли в спине. Почему дегенерация поясничного диска приводит к боли – один из самых важных вопросов в области неврологии. Недавние исследования, проведенные на операционном материале от пациентов с дискогенной болью в пояснице, показали, что самым ярким признаком «активной» дегенерации межпозвоночного диска является образование зон васкуляризованной грануляционной ткани с обширной иннервацией в трещинах, простирающихся от внешней части кольца в пульпозное ядро. Эти изменения могут быть результатом травмы и последующего восстановления фиброзного кольца. Существует множество методов лечения, применяемых в клинической практике для лечения дискогенной боли, при этом среди врачей нет единого мнения относительно того, какой из них является наилучшим. Текущие варианты лечения дискогенных болей в спине варьируются от лекарственной противовоспалительной стратегии до инвазивных процедур. Мы представляем клинический случай, демонстрирующий подходы к диагностике и успешной консервативной терапии дискогенной нерадикулярной боли.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

История заболевания. Пациент В., мужчина 42 лет, работающий водителем экспедитором, на протяжении последних двух лет периодически испытывает боль в пояснице. Обычно боль регрессировала на фоне самостоятельного приема анальгетиков. Однако настоящий эпизод боли сохраняется около 6–7 недель. Этот болевой эпизод начался после аксиальной нагрузки (упражнения со штангой). С течением времени интенсивность боли усилилась, стало трудно справляться с профессиональной деятельностью, поскольку боль усиливалась до 7–8 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) после 20–30 минут пребывания за рулем. Боль локализуется в области поясницы, но при усилении боли, например при длительном сидении, может иррадиировать в область левого тазобедренного сустава и паха. В анамнезе обращает на себя внимание занятие тяжелой атлетикой в подростковом возрасте, когда, со слов пациента, было несколько эпизодов травматизации, в основном падения и удары спортивного инвентаря.

У пациента нет социальных или связанных с профессиональной деятельностью проблем. История болезни не

содержит «красных флажков». Соматическое состояние без особенностей, страдает аллергией на некоторые пищевые продукты, имеет избыточный вес – ИМТ 32,4.

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 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 пациента В. позволяет предположить, что источником хронической боли являются структуры переднего сегмента позвоночника (табл.).

● **Таблица.** Паттерн болевого синдрома пациента В.

● **Table.** Pain syndrome pattern in patient В.

Категория	Индивидуальная характеристика
Локализация	Двусторонняя боль, локализованная в области поясницы, в положении сидя, распространяющаяся на верхние отделы бедра
Тяжесть	6 баллов по ВАШ, усиливающаяся до 8 баллов в положении сидя
Временные характеристики	Рецидивирующая боль, текущий подострый эпизод боли
Облегчающие боль факторы	Положение лежа
Провоцирующие боль факторы	Положение сидя. Трудности выпрямления из сгибательной позы в положении стоя

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 положении 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. Оценивается 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 радикальный характер боли. Ошибочным является рассматривать любую боль, исходящую из люмбосакрального сегмента и распространяющуюся на конечность, как радикальную. Для нее характерна нейропатическая окраска (стреляющая, похожая на электрическое раздражение) в сочетании с парестезиями. Типично распространение боли ниже колена.

Ниже представлены результаты обследования пациента В. по стандартному протоколу.

Протокол осмотра пациента В.

- Усиление боли по средней линии спины и ограничение размаха движения при сгибании позвоночника и во время повторных движений.
- Усиление боли при подъеме из положения сидя.
- Напряжение паравerteбральных мышц, уменьшающееся в положении лежа.
- Ощущение глубокой боли при надавливании и перкуссии сегмента L5-S1 в положении лежа на животе.
- Положительный вибротест (провокация боли при стимуляции остистых отростков вибрирующим камертоном).
- Симптом Ласега – положительный 45°.
- Отсутствие патологических неврологических знаков

Ключевой характеристикой, позволяющей с высокой долей вероятности судить об источнике боли, являются: дебют боли на фоне аксиальной нагрузки, усиление боли в позиции сидя, локализация боли по средней линии поясницы (аксиальная боль). Аксиальная нагрузка в первую очередь воздействует на межпозвоночные диски, провоцируя дискогенную боль. При сидении позвоночник нагружен сильнее, чем когда мы стоим. Когда человек садится, то поддерживающий мышечный корсет туловища расслабляется и вся тяжесть тела ложится на позвоночный столб. Более того, при вождении приходится сидеть много часов в антифизиологической позе –

наклонившись вперед. В таком положении края позвонков сближаются и защемляют межпозвоночный диск (МПД). К счастью, эластичность диска позволяет успешно сопротивляться компрессии. Однако надо учитывать, что при сидении сила давления на внешний край диска возрастает до 10 раз. Это предрасполагает к микротравмам, возникающим при длительном сидении.

Анализ клинической картины и данные осмотра пациента К. позволяют клинически диагностировать у него дискогенную боль на основании совокупности следующих характеристик:

- Молодой возраст (<45).
- Постепенное начало.
- Усиление боли при аксиальной нагрузке.
- Ухудшение в положении сидя, облегчение в положении лежа.
- Локализация по средней линии поясницы (аксиальная боль).
- Иррадиация в верхние отделы бедра.
- Трудности выпрямления из сгибательной позы в положении стоя.
- Позитивный вибротест.

Локализация боли по средней линии спины (аксиальная боль) – важная диагностическая характеристика дискогенной боли. Предполагаемый механизм аксиальной боли заключается в возвращении смещенного пульпозного ядра через трещинку в диске в нормальное положение при движениях, что и вызывает боль. Следующая клиническая характеристика дискогенной боли – зависимость интенсивности боли от аксиальной нагрузки. Движения, усиливающие аксиальную нагрузку на позвоночник: сидение, стояние, подъем тяжести, наклоны, повороты, провоцирующие боль. Позиция с минимальной аксиальной нагрузкой на позвоночник (положение лежа) облегчает боль. Обычно бывает сложно определить точную дату дебюта заболевания, потому что актуальной проблеме, как правило, предшествует несколько эпизодов менее тяжелых эпизодов боли. Актуальный эпизод боли может начаться неожиданно или постепенно, последнее обычно наблюдается после травмы [1]. Можно предположить, что актуальный эпизод боли у пациента В. связан с микротравмой во время упражнений со штангой.

Нейровизуализация. МРТ-картина поясничного отдела позвоночника пациента В. не противоречит диагностической концепции.

Данные нейровизуализации пациента В.

Поясничный лордоз сохранен. При анализе МР-томограмм поясничного отдела позвоночника выявлено снижение интенсивности МР-сигнала на T2-взвешенных изображениях межпозвоночных дисков на уровнях L5-S1 за счет дегидратационных изменений со снижением высоты дисков. В сегментах L1-S1 размеры костных структур позвоночного канала: сагиттальный 16 мм (норма 16–18 мм), поперечный 20–21 мм (норма 20–21 мм). Анализ межпозвоночных дисков: в смежных замыкательных пластинах тел позвонков L5-S1 отмечается повышение интенсивности МР-сигнала на T2-, STIR-режимах и снижение интенсивности на T1 (изменения соответствуют типу Модик-1). Паравerteбральные мягкие ткани на уровне L1-S1 без особенностей. Заключение: дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника. Субхондральные изменения тел позвонков L5-S1 (Модик-1)

Изменения типа Модик-1 проявляются снижением интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях и увеличением интенсивности сигнала в T2-режиме и высокоассоциированы с дегенерацией МПД и дискогенной болью [2]. Наличие изменений типа Модик-1, соответствующих фазе воспаления/отека, в рассматриваемом клиническом случае косвенно подтверждает микротравматизацию фиброзного кольца с последующими воспалительными реакциями у пациента В.

Клинический диагноз. Проведенный анализ клинической картины, данных осмотра и нейровизуализации позволяет диагностировать у пациента В. дегенеративное заболевание дисков (дископатию сегмента L5-S1) с подострой дискогенной болью. Перспективным в диагностике дискогенной боли является применение ультразвуковых методов, которые позволяют детально визуализировать изменения структуры диска, в частности расположение и протяженность трещин фиброзного кольца. В классическом исследовании M. Yrjätä комбинация ультразвукового исследования и теста вибрационной провокации боли для выявления трещин фиброзного кольца продемонстрировала 90%-ную чувствительность и 75%-ную специфичность [3]. В представленном клиническом случае вибротест был позитивным. Таким образом, предрасполагающими факторами к развитию активной дископатии у пациента В. явились микротравматизация при занятиях тяжелой атлетикой в подростковом возрасте и профессиональная деятельность, связанная с вибрационной нагрузкой и длительным пребыванием в сидячем положении. А непосредственным фактором, реализующим актуальный болевой эпизод, послужила возможная травматизация во время упражнений со штангой.

Патогенез дегенерации межпозвонкового диска. Старение дисков и возрастные изменения происходят во всех позвоночных дисках всех индивидуумов. Ключевым звеном старения дисков является потеря протеогликанов и содержания воды в пульпозном ядре. Процессы старения в конечном итоге приводят к дегенерации МПД, но процессы «благополучного» старения можно отделить от процессов «активной/ускоренной» дегенерации МПД [4]. Vo N.V. с колл. (2016) описали три фазы биохимического каскадного процесса старения диска [5]. Первая фаза — это биомолекулярное повреждение, которое включает продукцию свободных радикалов, накопление конечных продуктов гликирования, эпигенетическое повреждение, приводящее к окислительному стрессу, потере гомеостаза и деградации внеклеточного матрикса с потерей протеогликанов и гипоосмолярности. Вторая фаза включает в себя клеточное старение и апоптоз, а также нарушение ядерной сигнализации (NF- κ B, митоген-активированные протеинкиназы и индуцируемый гипоксией фактор). Накопление биомолекулярного повреждения приводит к функциональным и фенотипическим изменениям в клетках фиброзного кольца и пульпозного ядра. Третья фаза включает в себя потерю целостности матрицы диска, потерю стволовых клеток и нарушение биомеханики диска. Поэтому хотя старение и отличается от «активной» дископатии, оно включает в себя множество условий,

которые могут предрасполагать к травмам, воспалению и патологическим условиям заживления, которые являются существенными характеристиками дегенерации.

Неблагоприятные биомеханические и биохимические факторы могут способствовать активации дегенерации диска, но начало активной дископатии, скорее всего, является многофакторным. Механические нагрузки, примененные к стареющему межпозвонковому диску, способствуют микротрещинам фиброзного кольца и/или поражению замыкательных пластинок. Биомеханически флексия/экстензия поясницы представляют собой кумуляцию движений отдельных позвонков позвоночного столба, причем 80–90% двигательной нагрузки приходится на L4-L5 и L5-S1-межпозвонковые диски. Наибольшую нагрузку межпозвонковые диски испытывают при наклонах вперед, поворотах (ротация) и при поднятии тяжести на вытянутых руках. Фиброзное кольцо достаточно резистентно к кратковременным аксиальным нагрузкам, но при длительных нагрузках в сочетании с компрессионным мышечным усилием повышается внутридискное давление, которое может превышать прочность волокон фиброзного кольца.

Повторные компрессионные нагрузки подвергают диск риску надрыва волокон фиброзного кольца. Содержимое пульпозного ядра просачивается через эти надрывы. Центральные фиброзные волокна лишены болевых рецепторов, поэтому инициальные (минимальные) надрывы волокон обычно не сопровождаются болью. Но травматизация приводит к повышенной локальной экспрессии провоспалительных молекул, таких как IL-1 β , которые усиливают нарушение архитектуры диска. Эти изменения более часты на уровнях L4/L5 и L5/S1, чем на других уровнях, что позволяет предположить, что локальное биомеханическое напряжение предрасполагает к травматизации [6, 7]. Локальное воспаление с преобладающей ролью воспалительных цитокинов, таких как IL-1 β и фактор некроза опухоли α , способствует разрушению хрящевого внеклеточного матрикса, а также неоваскуляризации и неиннервации внутри дегенерированных дисков [8, 9]. Кроме того, врожденный и адаптивный иммунитет также может участвовать в дегенерации межпозвонковых дисков. Межпозвонковый диск является самым крупным аваскулярным органом в организме человека и поэтому исключен из иммунологической толерантности, способствуя «иммунной привилегии» пульпозного ядра. Разрывы пульпозного кольца подвергают пульпозное ядро воздействию иммунной системы, которая распознает его как инородное тело и вырабатывает активные цитотоксические Т-лимфоциты – иммуноглобулины. Таким образом, компоненты пульпозного ядра (мощные антигены для иммунной системы) запускают аутоиммунный и воспалительный каскад и способствуют последующему воспалению, неоваскуляризации и неиннервации с участием субхондральной кости и замыкательных пластинок позвонков, что на макроуровне можно визуализировать на МРТ (изменения, характерные для стадии Модик-1 по классификации Модик 1980 г.). Неоваскуляризация спо-

способствует пролонгированию воспаления за счет повышенной проницаемости. Неонейрогенез активируется в условиях хронического воспаления под влиянием провоспалительных цитокинов. Нервные окончания подвергаются механическому сдавливанию. Кроме этого, при воспалении их чувствительность повышается в результате действия медиаторов воспаления, что приводит к усилению болевых ощущений. Неоваскуляризация и неонейрогенез считаются прямыми причинами дискогенной боли [10]. Концепция «активной» дископатии в настоящее время охватывает клинические, молекулярные и структурные (МРТ-находки) особенности, которые отражают «активность», в первую очередь локальных провоспалительных процессов, у пациентов с хронической болью в нижних отделах спины.

Терапия. Терапевтическая программа дискогенной боли в спине включает следующие шаги:

1. Контроль боли и воспалительного процесса.
2. Восстановление подвижности суставов и растяжимости мягких тканей.
3. Усиление мышечного каркаса.
4. Расширение двигательной активности.

Лечение болевого эпизода следует начинать как можно раньше, желательно в первые дни появления боли. Чрезмерное пребывание в постели может отрицательно сказаться на состоянии межпозвонковых дисков, мышечного каркаса, привести к общей дезадаптации, снижению мотивации на противостояние боли. Важно на ранних этапах контролировать боль, что, безусловно, предполагает использовать наиболее эффективные обезболивающие средства. В мире нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – самые часто назначаемые препараты для лечения боли в спине. Перед назначением анальгетической терапии клиницисту необходимо выбрать оптимальную стратегию использования НПВП, чтобы максимизировать клиническую эффективность НПВП и минимизировать побочные эффекты терапии, а также нивелировать у пациента возможные страхи по поводу применения этих лекарств. Одним из главных ориентиров в выборе оптимального НПВП является индивидуальная интенсивность болевых ощущений, прогнозируемая длительность применения НПВП, а также индивидуальные факторы риска развития осложнений НПВП терапии.

Для купирования интенсивной боли (6–8 баллов по ВАШ) оптимальное соотношение эффективности/безопасности имеет препарат декскетопрофен. Важным достоинством декскетопрофена является наличие различных лекарственных форм. Особый интерес представляет Дексалгин®25 – оригинальный препарат с быстрым началом действия. Дексалгин®25 представляет собой модифицированную молекулу кетопрофена, которая была очищена от балластного изомера. Развитие эффекта наступает быстрее, чем у других НПВП. Максимальная концентрация в плазме крови при приеме Дексалгина достигается через 30 минут, а при приеме 100 мг кетопрофена (дозировка в 4 раза больше) только через 82 минуты. Если сравнивать время начала обезболивающего действия, то у кеторолака оно в два раза больше. У дексалгина обез-

боливающее действие начинается в среднем через 30 минут, а у кеторолака через 60 минут. Быстрое и эффективное обезболивание позволяет предотвратить развитие хронической боли, которую очень сложно купировать.

Помимо быстрого развития эффекта, Дексалгин®25 обладает мощным анальгетическим эффектом. При сравнении эффективности декскетопрофена и трамадола у пациентов с острой болью в спине было продемонстрировано, что по сравнению с группой трамадола после первого дня лечения статистически значимо меньшему количеству пациентов в группе декскетопрофена требовалась дополнительная терапия парацетамолом ($p = 0,011$). Снижение боли при движении достоверно ($p < 0,05$) различалось между группами сравнения в пользу декскетопрофена на шестой день терапии. По сравнению с группой трамадола частота побочных эффектов, связанных с исследуемым препаратом, была значительно ниже в группе декскетопрофена (10,3% против 22,1%; $p = 0,026$) [11]. Постмаркетинговое когортное исследование профиля безопасности оральной формы декскетопрофена, включавшее 7 377 пациентов (2/3 пациентов с острым болевым синдромом, ассоциированным с нарушениями опорно-двигательного аппарата), показало низкий риск развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта у пациентов, принимавших декскетопрофен [12]. Дексалгин® предназначен для краткосрочного применения в период острого/подострого болевого синдрома. В дальнейшем возможен перевод пациента на другие анальгетики. Нимесил® (нимесулид) блокирует преимущественно ЦОГ-2, мало влияет на ЦОГ-1, поэтому обладает «улучшенной» переносимостью в отношении ЖКТ в сравнении с неизбирательными ингибиторами ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Нимесил® выпускается в виде гранул для приготовления суспензии для приема внутрь, которые упакованы в саше по 2 г (100 мг нимесулида). При применении терапевтических доз нимесулида преимущественно ингибируется лейкоцитарная ЦОГ-2 при незначительном влиянии на тромбоцитарную ЦОГ-1, что является, по-видимому, обоснованием клинических наблюдений об отсутствии значительного эффекта нимесулида на систему гомеостаза [13].

Уникальным свойством, выделяющим нимесулид из всех НПВП, является его ингибирующее влияние на цитокины, что чрезвычайно важно при купировании воспалительных реакций, связанных с дегенерацией МПД. В частности, показано, что нимесулид ингибирует фактор некроза опухоли α , который участвует в поддержании гипералгезии. Дополнительным преимуществом нимесулида является быстрое развитие анальгетического действия [14]. Кроме того, нимесулид в спектре своего механизма действия имеет ингибицию IL-1b, ингибицию апоптоза хондроцитов, подавление активности металлопротеаз, что позволяет обсуждать антиоксидантные свойства препарата. Эти дополнительные механизмы действия нимесулида обуславливают его высокое протективное действие в отношении хряща, что особенно важно для больных с дископатией. В нашей стране у клиницистов накоплен большой опыт ступенчатой комбинированной

терапии боли в спине с использованием препаратов Дексалгин и Нимесил [15].

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 шести недель. 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 (SYSADOA). Эти средства назначаются на длительный срок (шесть и более месяцев), т. е. пациенту необходимо продолжать принимать SYSADOA даже после купирования болевого эпизода и отмены НПВП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном клиническом случае пациенту В. был назначен Дексалгин®25 в дозе 25 мг x 3 раза в день в сочетании с омепразолом 20 мг в день в течение 5 дней, затем пациент был переведен на Нимесил 200 мг в день в два приема. В качестве адъювантной терапии

был использован комплексный препарат из группы SYSADOA, содержащий глюкозамин и хондроитин. Через две недели терапии интенсивность боли снизилась на 50%. Для подострой рецидивирующей боли редукция на 50% рассматривается как хороший ответ на терапию. Поэтому лечение было продолжено. Также пациенту было настоятельно рекомендовано увеличить дневную физическую активность. После шести недель терапии интенсивность боли снизилась на 70% (2 балла по ВАШ, что соответствует уровню мягкого болевого синдрома) от первоначального уровня. Каких-либо побочных явлений за время терапии пациент не отмечал. Пациенту был отменен Нимесил и предложено продолжить курс SYSADOA. 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 пациента с дискогенной болью в условиях поликлинического звена.

Поступила / Received 29.02.2020

Поступила после рецензирования / Revised 23.03.2020

Принята в печать / Accepted 28.03.2020



Список литературы / References

- Nijs J., Clark J., Malfliet A., Ickmans K., Voogt L., Don S. et al. In the spine or in the brain? Recent advances in pain neuroscience applied in the intervention for low back pain. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(Suppl 107(5)):108–115. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28967357>.
- Dudli S., Fields A.J., Samartzis D., Karppinen J., Lotz J.C. Pathobiology of Modic changes. *Eur Spine J*. 2016;25(11):3723–3734. doi: 10.1007/s00586-016-4459-7.
- Yrjämä M., Vanharanta H. Bony vibration stimulation: a new, non-invasive method for examining intradiscal pain. *Eur Spine J*. 1994;3(4):233–235. doi: 10.1007/bf02221600.
- Boisson M., Lefèvre-Colau M., Rannou F., Nguyen Ch. Active discopathy: a clinical reality. *RMD Open*. 2018;4(1):e000660. doi: 10.1136/rmdopen-2018-000660.
- Vo N.V., Hartman R.A., Patil P.R., Risbud M.V., Kletsas D., Iatridis J.C. et al. Molecular mechanisms of biological aging in intervertebral discs. *J Orthop Res*. 2016;34(8):1289–1306. doi: 10.1002/jor.23195.
- Huang Z.Y., Xu H.C., Lei T., Li Q.L., Wu A.M., Ni W.F. The location of Modic changes in the lumbar spine: a meta-analysis. *Eur Spine J*. 2016;25(11):3746–3759. doi: 10.1007/s00586-016-4456-x.
- Nguyen C., Jousse M., Poiraudreau S., Feydy A., Rannou F. Intervertebral disc and vertebral endplate subchondral changes associated with Modic 1 changes of the lumbar spine: a cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):34. doi: 10.1186/s12891-017-1407-6.
- Johnson Z.I., Schoepflin Z.R., Choi H., Shapiro I.M., Risbud M.V. Disc in flames: Roles of TNF- α and IL-1 β in intervertebral disc degeneration. *Eur Cell Mater*. 2015;30:104–117. doi: 10.22203/ecm.v030a08.
- Anderson D.G., Tannoury C. Molecular pathogenic factors in symptomatic disc degeneration. *Spine J*. 2005;5(6 Suppl):260–266. doi: 10.1016/j.spinee.2005.02.010.
- Navone S.E., Marfia G., Canzi L., Ciusani E., Canazza A., Visintini S., Campa-nella R., Parati E.A. Expression of neural and neurotrophic markers in nucleus pulposus cells isolated from degenerated intervertebral disc. *J Orthop Res*. 2012;30(9):1470–1477. doi: 10.1002/jor.22098.
- Metscher B., Kübler U., Jahnel-Kracht H. Dexametopropfen-trometamol and tramadol in acute lumbago. *Fortschr Med Orig*. 2001;118(4):147–151. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11217678>.
- Carne X., Rios J., Torres F. Postmarketing cohort study to assess the safety profile of oral dexametopropfen trometamol for mild to moderate acute pain treatment in primary care. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2009;31(8):533–540. doi: 10.1358/mf.2009.31.8.1419070.
- Marbet G.A., Yasikoff Strub M.L., Macciocci A., Tsakiris D.A. The effect of nimesulide versus placebo on hemostasis in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol*. 1998;54(5):383–387. doi: 10.1007/s002280050479.
- Rainsford K.D. Members of the Consensus Report Group on Nimesulide. Nimesulide – a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus. *Curr Med Res Opin*. 2006;22(6):1161–1170. doi: 10.1185/030079906X104849.
- Соловьева Э.Ю., Карнеев А.Н., Федин А.И. Дорсопатия: совместное применение декскетопрофена и нимесулида в стадии обострения. *Consilium Medicum*. 2007;9(2):42–46. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=20307786>.
- Soloveva E.Yu., Karneev A.N., Fedin A. I. Dorsopathy: co-use of dexametopropfen and nimesulide during the exacerbation phase. *Consilium medicum*. 2007;9(2):42–46. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=20307786>.

Информация об авторе:

Воробьева Ольга Владимировна, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Института последипломного образования, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; e-mail: ovvorobeva@mail.ru

Information about the author:

Olga V. Vorobeva, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chair for Nervous Diseases, Institute for Graduate Studies, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 8, p. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; e-mail: ovvorobeva@mail.ru