

# Остеоартрит фасеточных суставов

А.И. Исайкин, к.м.н., М.А. Исайкина, к.м.н., Л.Т. Ахмеджанова, к.м.н.

Адрес для переписки: Луиза Талгатовна Ахмеджанова, luiziana78@mail.ru

Для цитирования: Исайкин А.И., Исайкина М.А., Ахмеджанова Л.Т. Остеоартрит фасеточных суставов. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (38): 30–38.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-38-30-38

Актуальными для современной вертебрологии остаются определение значимости так называемого фасеточного синдрома и выбор тактики лечения. В фасеточных суставах развиваются патологические изменения, аналогичные происходящим в других периферических суставах. Их описывают как остеоартрит. Подобные изменения значительно усугубляются по мере прогрессирования дегенерации диска. Клиническая картина фасеточного синдрома сходна с таковой неспецифической боли в спине, вызванной другими анатомическими источниками. Прослеживается тесная взаимосвязь между хронической болью и тревожно-депрессивными расстройствами. Почти в трети случаев боль носит нейропатический характер, точные механизмы которого неизвестны. Данные клинического обследования ограничены и позволяют предположить, но не подтвердить диагноз. Отсутствуют специфические лабораторные тесты. С помощью визуализационных методов невозможно диагностировать фасеточный характер боли. Золотым стандартом подтверждения данных клинического обследования является диагностическая блокада, однако в 17–47% случаев отмечается фальши-позитивный ответ. Отсутствуют высококачественные клинические руководства по лечению конкретно остеоартрита фасеточных суставов. Лечение направлено на облегчение боли, улучшение жизнедеятельности, качества жизни и сохранение работоспособности. Комплексное лечение включает образовательные, поведенческие, психосоциальные и физические вмешательства, использование фармакологических средств и интервенционных методов. Фармакологическое лечение, направленное в основном на купирование боли, не влияет на прогрессирование заболевания. В первой линии терапии рекомендованы нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в виде пероральных форм с учетом возможных осложнений, индивидуальных особенностей и предпочтений пациента. Нимесулид (Нимесил) – преимущественный ингибитор циклооксигеназы 2 с уникальным многофакторным механизмом действия. Препарат хорошо переносится, общий профиль безопасности аналогичен таковому других НПВП, имеет низкий риск желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых осложнений. Частота развития гепатоксичности на фоне применения нимесулида не превышает аналогичный показатель при использовании других НПВП. Эффективность хондропротекторов не доказана. При неэффективности стандартной терапии возможно применение блокад и радиочастотной денервации. Эффективность этих методов дискутируется.

**Ключевые слова:** специфическая боль в спине, остеоартрит, фасеточный синдром, блокады, радиочастотная денервация, нимесулид, хондропротекторы

## Актуальность

Боль в пояснице (БП) и остеоартрит (ОА) – две основные скелетно-мышечные причины инвалидизации населения. БП и ОА, которыми в мире страдают 577 и 303 млн человек соответственно, являются значимой проблемой здравоохранения и связаны с огромными социально-экономическими затратами [1]. Хроническая боль снижает качество жизни, профессиональную и повседневную активность, нарушает сон. Прослеживается тесная взаимосвязь между хронической болью и тревожно-депрессивными расстройствами [2–4].

В международных классификациях БП подразделяется на боль:

- ✓ связанную с серьезной патологией (опухоль, травмы, инфекции, аутоиммунные нарушения и др.);
- ✓ обусловленную компрессионной радикулопатией;
- ✓ неспецифическую (скелетно-мышечную) – наиболее частый вариант (85% случаев).

В современных неврологических рекомендациях по ведению пациентов с болью в спине патоморфологический диагноз «остеохондроз» не фигурирует из-за неспецифичности морфологических измене-



ний, которые не коррелируют с клинической симптоматикой, и отсутствия этиотропной терапии. Большое практическое значение имеет локализация источника боли [3]. В то же время термин «неспецифические боли» неоднозначно воспринимается как врачами, так и пациентами, поскольку в нем не заложен анатомический субстрат боли. В ряде работ подчеркивается, что группа пациентов с неспецифической болью в спине неоднородна и нуждается в дифференцированном лечении. Одним из актуальных вопросов современной вертебрологии остается определение значимости так называемого фасеточного синдрома и тактики лечения [5, 6].

### Анатомия и патология

Морфофункциональной единицей позвоночника является позвоночный двигательный сегмент (ПДС), который состоит из двух смежных позвонков, соединенных межпозвоночным диском (МПД) и задними парными фасеточными (дугоотростчатými) суставами (ФС). МПД и ФС составляют так называемый трехсуставной комплекс: изменения в одном суставе влияют на биомеханику всего комплекса. ФС, образуемый верхним и нижним суставными отростками дужки позвонка, состоит из суставного хряща (толщиной 2–4 мм для противодействия значительным нагрузкам), синовиальной оболочки, суставной щели (в норме 2 мм), заполненной синовиальной жидкостью (объем 1–2 мл). ФС окружен суставной капсулой, которая прикрепляется по краю суставного хряща и укреплена волокнами многораздельной мышцы. Синовиальная оболочка выпячивается в полость сустава, образуя складки, или менискоиды, которые улучшают конгруэнтность суставных поверхностей [7].

Основная функция дугоотростчатых суставов – поддержание и стабилизация позвоночного столба при всех возможных в нем видах движений. ФС испытывают значительные нагрузки, особенно в нижних поясничных сегментах. На них приходится 10–20% нагрузки на сжатие и 50% нагрузки, связанной с противодействием смещению позвонка кпереди. При наклоне вперед на небольшой угол основная нагрузка приходится на межпозвоночный диск, но по мере увеличения амплитуды движения возрастает воздействие на ФС, а при разгибании основная нагрузка ложится на ФС [8]. Не все специалисты признают роль патологии ФС позвоночника в развитии клинических проявлений боли в спине [9, 10].

Согласно постулатам, предложенным N. Bogduk, «генератором» (анатомическим источником) боли в спине могут быть структуры:

- имеющие иннервацию;
- раздражение которых вызывает боль, аналогичную наблюдаемой в клинической практике, а в идеале – воспроизводимую на здоровых добровольцах;
- которые поражаются при заболеваниях, проявляющихся болью в спине;
- подтвержденные в ходе проведения диагностических тестов, доказавших надежность и валидность [11].

Все структуры ФС и периартикулярные ткани богато иннервированы. Сенсорная иннервация обеспечивается медиальными ветвями задней ветви спинномозгового нерва, по меньшей мере с двух уровней ПДС. Они содержат проприорецепторы, которые могут модулировать защитный сенсомоторный рефлекс (вызывая мышечный спазм), и болевые рецепторы (ноцицепторы), играющие важную роль в формировании болевого ощущения [12]. Нервные окончания содержат субстанцию Р и кальцитонин-зависимый пептид [13, 14]. Стойкие болевые ощущения возникают при растяжении капсулы сустава на 20–47% [15]. В исследованиях прошлого века с участием добровольцев показано, что введение гипертонического солевого раствора в капсулу ФС провоцирует типичную боль [16]. При выполнении артрографии описаны болевые паттерны с иррадиацией в ягодичную область и ногу при раздражении суставов [17]. На лабораторных моделях обнаружено, что электрическая стимуляция капсулы ФС вызывает мышечный спазм в паравerteбральных мышцах, который может быть устранен лидокаиновой блокадой [18]. В недавних исследованиях зафиксировано воспроизведение типичной боли при надпороговой сенсорной электро-стимуляции пораженных ФС [19].

Фасеточные суставы являются единственными синовиальными суставами позвоночника. В них развиваются патологические изменения, аналогичные изменениям в других периферических суставах [20]. Ревматологи описывают подобные изменения как остеоартрит (ОА) ФС.

Согласно современным представлениям, ОА – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава: хряща, субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и околосуставных мышц. Считается, что макро- и микроповреждения провоцируют клеточный стресс и деградацию экстрацеллюлярного матрикса всех тканей сустава с активацией провоспалительных путей и истощением репаративного потенциала. Вначале происходят изменения на молекулярном уровне, впоследствии наблюдаются анатомические и физиологические нарушения (синовит, деградация хряща, ремоделирование костной ткани, образование остеофитов и т.д.), которые приводят к развитию клинической картины заболевания. Большинство пациентов с ОА имеют по крайней мере одно коморбидное хроническое заболевание, чаще сердечно-сосудистые и метаболические нарушения [21]. По данным секционного исследования, патоморфологические изменения в виде ОА ФС различной степени выраженности встречаются у 57% людей в возрасте 20–29 лет, увеличиваются с возрастом и достигают 100% у людей старше 60 лет. Наиболее выраженные изменения отмечаются в нижних поясничных ПДС [22].

К факторам риска ОА относят возраст, женский пол, ожирение, травмы, в том числе повышенную нагрузку в результате спортивной или профессиональной

деятельности. В последние годы доказана роль генетического фактора. Выделяют первичный (идиопатический) и вторичный ОА, который возникает на фоне различных заболеваний (травмы, эндокринные и метаболические нарушения, артриты иной этиологии). ОА может быть локальным, если поражается одна группа суставов, и генерализованным, если поражаются три суставные группы и более [21]. Патологический процесс в ФС из-за неравномерности нагрузок чаще асимметричный [8].

Особое значение для развития ОА ФС имеет дегенерация МПД, которая приводит к увеличению нагрузки на ФС (до 47–70%) [8, 23]. Несмотря на то что МПД и синовиальный ФС – биологически разные структуры, имеется сходство как морфологических признаков их дегенерации, так и молекулярных процессов повреждения данных структур в виде дегенерации внеклеточного матрикса, окислительного стресса, ускоренного апоптоза и снижения аутофагии [24, 25]. Огромное значение в генезе указанных состояний имеет воспаление. В многочисленных исследованиях доказано, что провоспалительные цитокины играют важную роль в дегенерации структур ФС и формировании болевого синдрома. В клинических и экспериментальных условиях наблюдались повышение уровня провоспалительных цитокинов (интерлейкина (ИЛ) 1, ИЛ-6, фактора некроза опухоли альфа), простагландина E<sub>2</sub>, лейкотриенов, нейропептидов, активация матриксных металлопротеиназ как в пораженных суставах, так и в близлежащих ганглиях задних корешков, что может обуславливать появление нейропатической боли и вызывать дополнительное нейрогенное воспаление [26–31]. ОА ФС значительно усугубляется по мере прогрессирования дегенерации диска. Более того, в отсутствие дегенерации диска морфологических признаков ОА ФС обычно не выявляется. В большинстве случаев ОА ФС возникает в сегментах с выраженной дегенерацией МПД. При этом изменения диска опережают развитие ОА ФС (иногда более чем на 20 лет) [32].

По данным малоинвазивных методов, фасеточный характер боли подтвержден примерно у 1/3 пациентов с хронической неспецифической БП и у 3/4 пациентов с болью в шее. Фасеточный синдром преобладает у женщин с повышенным индексом массы тела [33]. В 60–79% случаев имеет место двухстороннее поражение. Поражение двух уровней встречается в 37%, трех уровней – в 21% случаев [34–35].

### Клиническая картина и физикальное обследование

На первом этапе необходимо исключить специфические причины развития БП. Клиническая картина фасеточного синдрома в целом сходна с проявлениями неспецифической боли в спине, вызванной другими анатомическими источниками. Эпизоды острой боли возникают при внезапном неподготовленном движении, длительном пребывании в неудобной позе, часто у молодых людей без признаков ОА. Среди потенциальных механизмов рассматривается ущемление менисков, перерастяжение капсулы, микротравма хрящевых

и субхондральных костных структур. Значение имеет включение паравертебральных мышц с развитием миофасциального синдрома и формированием так называемого функционального блока. Вероятно, хроническая фасеточная боль в большей степени связана с медленно развивающимися дегенеративными изменениями суставов. Фасеточный синдром проявляется болью, чаще паравертебральной локализации, односторонней или двухсторонней, которая может иррадиировать в ногу до колена. Боль усиливается при перерастяжении позвоночника и уменьшается при сгибании, часто возникает после эпизодов длительной неподвижности и снижается при движении. Не исключена утренняя тугоподвижность менее 30 минут. Хотя боль, связанную с поражением ФС, традиционно относят к разряду ноцицептивной, почти в 1/3 случаев отмечается выраженный нейропатический компонент с иррадиирующей жгучей болью, точные механизмы которого неизвестны. Значение имеют факторы возможной компрессии корешка остеофитами, явления центральной сенситизации при хроническом болевом синдроме, нейрогенное воспаление, образование новых нервных терминалей, в том числе содержащих субстанцию P, и т.д. [26–28, 36]. При фасеточном синдроме отсутствуют симптомы натяжения и выпадения (двигательные, чувствительные расстройства, изменение рефлексов, тазовые нарушения). При нейроортопедическом обследовании оценивают подвижность позвоночника и усиление боли при глубокой пальпации в проекции ФС. Пальпация ФС – один из наиболее информативных тестов, который рекомендовано проводить в положении сидя (с осевой нагрузкой на позвоночник) и лежа на животе (в отсутствие осевой нагрузки) для исключения влияния мышечного тонуса на результаты теста. Проведение теста Кемпа (сочетание разгибания с ротацией и боковым сгибанием) создает повышенную нагрузку на ФС и провоцирует типичный паттерн боли. Предложена формализованная шкала для оценки ФС. Оцениваются следующие параметры: боль в спине, иррадиирующая в ягодицу или бедро (+30 баллов), локальная болезненность в проекции ФС (+20 баллов), воспроизводимость боли в тесте Кемпа (+30 баллов), невровизуализационные изменения ОА ФС (+20 баллов), боль ниже колена (-10 баллов). В исследованиях у пациентов, набравших 60 баллов и более, диагноз совпадал с результатами диагностических блокад ФС [37–41].

В исследовании M. Pathria и соавт. для диагностики фасеточных болей рекомендовано учитывать три симптома – аксиальную БП, улучшение в покое, отсутствие корешковой симптоматики и три клинических теста – тест Кемпа, провокацию боли при надавливании на проекцию ФС или поперечного отростка позвонка, модификацию теста Асеведо «падающей ноги» [42]. В то же время большинство авторов подчеркивают ограниченный характер данных клинического обследования для диагностики фасеточного синдрома, что позволяют предполагать, но не подтверждать этот диагноз [39, 43]. Важна оценка значимости психосоциальных факторов (например, с использованием скрининговой шкалы START bask tool) [43, 44].



Лабораторные тесты, специфические для диагностики ОА, и изменения в анализе крови отсутствуют. Нехарактерно повышение уровня острофазных воспалительных белков.

При рентгенографии ФС лучше визуализируется в косой проекции, но данное обследование показано только при подозрении на травматические переломы. По данным рентгенографии, в боковой проекции можно оценить наличие спондилолистеза, а при проведении функциональных проб – нестабильность. Эти состояния приводят к повышенному растяжению капсулы ФС и могут быть причиной локальной боли. Классические рентгенологические признаки ОА ФС включают дегенеративные и пролиферативные изменения: сужение фасеточной суставной щели, эрозии, субхондральные кисты, образование остеофитов и гипертрофию суставного отростка. Критерии для оценки таких изменений были первоначально разработаны для рентгенологического обследования в виде шкалы ОА Kellgren – Lawrence (1957 г.), а впоследствии адаптированы для компьютерной (КТ) [45] и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [46] (только для поясничного отдела).

КТ или МРТ позволяют детально оценить морфологию ФС. Режим МРТ с подавлением жира (STIR) более чувствителен к содержанию жидкости, чем обычная МРТ. Это позволяет лучше оценить наличие отека в ФС и окружающих структурах (включая выпот в ФС, отек межостистых связок, периартикулярный отек и т.п.). Предварительные исследования позволили предположить связь изменений ФС в STIR-МРТ с наличием и локализацией боли в спине, но пока они не включены в шкалы для оценки и классификации ОА ФС [47].

По данным КТ, распространенность ОА ФС составляет 18% среди взрослого населения Кореи. КТ-изменения увеличиваются с возрастом, чаще отмечаются на уровне L5–S1. Однако связи КТ-находок ФС с наличием поясничной боли не установлено [48].

L. Kalichman и соавт. отмечали более высокую распространенность КТ-признаков ОА ФС (у 59,6% мужчин и 66,7% женщин). Тем не менее они также не выявили связи между дегенерацией ФС и развитием БП [49].

Аналогичные результаты получены при использовании МРТ [50]. Однофотонная эмиссионная (ОФ) КТ, крайне чувствительная к выявлению воспаления, не обладает достаточной специфичностью. Отсутствует достоверная связь находок ОФЭКТ с наличием болевого синдрома [51].

Поскольку радиологические находки не соотносятся с клиническими симптомами, методы визуализации (рентгенография, МРТ, КТ, ОФЭКТ) не позволяют диагностировать фасетогенный характер боли и используются в основном при подозрении на наличие специфического поражения этих структур при боли в спине (травмы, опухоли, септические поражения, спондилоартриты и т.п.) [52].

Золотым стандартом подтверждения данных клинического обследования в диагностике фасеточного синдрома являются диагностические блокады с не-

большим количеством местного анестетика. Использование рентгеновской или ультразвуковой навигации помогает более точно провести манипуляцию. Результаты блокады считаются положительными при уменьшении боли через 20 минут как минимум на 80% и увеличении объема движения в позвоночнике (при сгибании, разгибании, латерофлексии, ротации) [53]. Менее жесткие критерии устанавливают степень обезболивания 50% [38, 54].

Существуют различные модификации блокад ФС. Недавний обзор показал высокую эффективность и прогностическую значимость блокады медиальной ветви нерва по сравнению с внутрисуставной блокадой и двойных блокад [55]. Однако фальш-положительный ответ диагностических блокад отмечается в 17–47% случаев, в связи с чем ряд авторов оспаривают значимость выделения фасеточного синдрома как самостоятельного источника боли в спине [52].

## Лечение

В высококачественных международных клинических руководствах отсутствуют рекомендации по лечению конкретно ОА ФС, поэтому часто отмечается экстраполяция методов лечения, доказанных для суставной локализации, что не вполне корректно. Рекомендации по лечению пациентов с неспецифической болью в спине и ОА в целом сходны, но отличаются по некоторым спорным вопросам.

Цель лечения ОА и БП – облегчение боли, улучшение жизнедеятельности, качества жизни и сохранение работоспособности. Комплексное лечение включает образовательные, поведенческие, психосоциальные и физические вмешательства, использование фармакологических средств и интервенционных методов.

Лечение должно быть ориентировано на пациента, важны эффективная коммуникация и вовлечение пациента в процесс принятия решения. Обязательны формирование правильных представлений пациента о заболевании, ранняя активизация, использование активных стратегий преодоления. Не рекомендован постельный режим. Следует информировать пациента о причинах его заболевания, благоприятном прогнозе, обсуждать варианты лечения, включая самоконтроль, программы упражнений, обучать основам эргономики и соблюдению мер по уменьшению болевого синдрома в домашних условиях. Структурированное обучение пациента – ключевой момент при ОА ФС для сохранения мотивации и приверженности лечению. Рекомендован контроль массы тела, а при ожирении – снижение веса [44, 56].

## Немедикаментозные методы

Лечение начинают с немедикаментозных методов. Наиболее доказана роль лечебной физкультуры (ЛФК). В остром периоде проявления фасеточного синдрома упражнения выполняют в щадящем режиме (например, сгибательные упражнения Уильямса с разгрузкой ФС). При хроническом течении возможны различные варианты, включая йогу, тай-чи, упражнения в воде, аэробные, релаксационные упражнения или их ком-

бинации. Наиболее доступной методикой считается ходьба, в том числе скандинавская. Преимущество одного варианта ЛФК перед другим в отношении эффективности не доказано [56, 57].

Использование психологических методов лечения (когнитивно-поведенческой терапии) обосновано в рамках комплексного подхода у пациентов с хронической болью и психологическими проблемами. Применение мануальной терапии возможно, но только в рамках мультидисциплинарного подхода, в комбинации с ЛФК [44, 56, 58, 59]. Большинство физиотерапевтических процедур, в частности бальнеотерапия, иглоукалывание, массаж, лечение «сухой иглой», тепловые процедуры, электротерапия, кинезиотейпирование, характеризуются низким уровнем доказательности. При БП не рекомендовано вытяжение позвоночника, ношение специальных поясов и корсетов, использование ортопедических стелек [56, 58, 61].

#### Фармакологическое лечение

Лечение, направленное в основном на купирование боли, не оказывают очевидного влияния на прогрессирование заболевания. В качестве препаратов первой линии рекомендованы нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в виде пероральных форм с учетом возможных осложнений, индивидуальных особенностей и предпочтений пациента. НПВП лучше применять в минимальной эффективной дозе в течение короткого периода, лучше в сочетании с гастропротекторами. При назначении НПВП следует оценивать их клиническую эффективность, непрерывно контролировать развитие потенциальных побочных эффектов [61]. Нимесулид (Нимесил) – современный НПВП с преимущественным ингибированием циклооксигеназы 2 (ЦОГ-2) [62]. Препарат, впервые выпущенный в Италии в 1985 г., используется в более чем 50 странах. Нимесулид обладает мощным противовоспалительным, обезболивающим и жаропонижающим эффектами [63]. От других пероральных НПВП он отличается более быстрым началом обезболивающего действия – через 15 минут после перорального введения как при острой, так и при хронической боли [64, 65].

Нимесулид быстро распределяется в организме, в основном по внеклеточной жидкости. Объем распределения составляет 0,18–0,39 л/кг. Пиковая концентрация в плазме достигается через два-три часа после введения. Концентрации в плазме снижаются моноэкспоненциально с периодом полураспада введения примерно четыре часа [66].

Исследования у пациентов с ОА показали, что высокие концентрации нимесулида определяются в синовиальной жидкости. Нимесулид воздействует на различные медиаторы и внутриклеточные пути, участвующие в воспалительной реакции, что обуславливает его выраженный многоплановый противовоспалительный эффект.

В исследовании высокого качества при сравнении эффективности нимесулида и целекоксиба у пациентов с ОА коленного сустава показано преимущество нимесулида в скорости и выраженности обезболивания.

Кроме того, на фоне применения нимесулида зафиксировано значительное снижение концентрации субстанции Р и ИЛ-6 в синовиальной жидкости уже в первые сутки лечения, в то время как целекоксиб не изменил концентрацию субстанции Р и снизил уровни ИЛ-6 только на 14-й день. Результаты этого краткосрочного исследования показали, что однократная доза нимесулида наиболее эффективна и обеспечивает более быстрое начало обезболивающего действия, чем сопоставимая однократная доза целекоксиба и рофекоксиба [65]. Нимесулид также продемонстрировал эффективность при острой БП. В проспективном рандомизированном двойном слепом исследовании с участием 104 пациентов с острой БП сравнивали эффективность и безопасность нимесулида (100 мг два раза в день в течение десяти дней) и ибупрофена (600 мг три раза в день в течение десяти дней). Зарегистрирован быстрый эффект при использовании обоих препаратов, причем к концу лечения нимесулид обеспечил более существенное улучшение функциональных способностей. Кроме того, зафиксировано большее количество желудочно-кишечных побочных эффектов в группе ибупрофена [66].

На протяжении 30 лет нимесулид демонстрирует благоприятный профиль безопасности, особенно в отношении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Тем не менее имеются сообщения о редком и непредсказуемом повреждении печеночного тракта на фоне применения нимесулида. В январе 2010 г. была проведена полная оценка пользы и риска нимесулида. Комитетом Европейского агентства по лекарственным средствам для использования человеком (ЕМА) в 2012 г. сделан вывод, что преимущества применения нимесулида превышают риск при лечении пациентов с острой болью и первичной дисменореей при непрерывном курсе лечения менее 15 дней [63].

Повреждение печени – редкое неблагоприятное событие, которое может возникнуть при использовании всех НПВП. Недавние фармакоэпидемиологические исследования показали, что гепатотоксичность нимесулида не выше, чем у других НПВП [67–69].

В многонациональном исследовании SALT оценивали частоту острой печеночной недостаточности на фоне приема НПВП, приведшей к трансплантации печени. Анализ показал, что фульминантный гепатит с развитием острой печеночной недостаточности является редким событием, серьезных различий между большинством используемых НПВП нет. Частота событий на миллион лет лечения составила 1,59 для всех объединенных НПВП и 1,88 для нимесулида. Примечательно, что использование парацетамола в терапевтических дозах приводило к печеночной недостаточности в два раза чаще, чем прием НПВП [69].

Эти результаты согласуются с другими данными эпидемиологических исследований, подтвердившими низкий риск тяжелой гепатотоксичности НПВП, в частности нимесулида. Крайне важно, что частота повреждения печени, ассоциированного с приемом нимесулида, соотносится с таковой при использовании других НПВП [70].

Известно о неблагоприятном воздействии НПВП на ЖКТ с развитием диспепсических жалоб, вследствие чего пациенты вынуждены досрочно прекращать лечение, и более грозного осложнения – НПВП-индуцированной гастро- и энтеропатии, приводящей к желудочно-кишечному кровотечению (ЖКК) с негативным прогнозом. В многочисленных исследованиях доказано, что нимесулид обладает благоприятным профилем безопасности в отношении риска ЖКК за счет преимущественного ингибирования ЦОГ-2. В систематическом обзоре с метаанализом показано, что наибольший риск ЖКК ассоциируется с применением пироксикама, кеторолака и азапрозана. У нимесулида относительный риск ЖКК невысок (отношение шансов 1,53) [68].

Нимесулид характеризуется благоприятным профилем сердечно-сосудистой безопасности и низким сердечно-сосудистым риском в отношении инфаркта миокарда и хронической сердечной недостаточности в отличие от селективных ингибиторов ЦОГ-2 (коксибов). Это делает предпочтительным его назначение пациентам с ОА и коморбидной сердечно-сосудистой патологией [71].

Данные об использовании антидепрессантов при хронической БП и ОА противоречивы. Применение этих препаратов обосновано при тревожно-депрессивных расстройствах [72].

В настоящее время парацетамол и слабые опиоиды, в том числе трамадол, не рекомендованы при ОА и БП. Исключение составляют случаи, когда потенциальная польза превосходит риск, например при наличии противопоказаний, непереносимости или неадекватного ответа на НПВП, отсутствии других эффективных вариантов обезболивания [61].

Использование противосудорожных средств не показано при ОА и БП, но возможно при невропатической боли.

Не рекомендовано применение бисфосфонатов, колхицина, метотрексата, диацереина, системно глюкокортикостероидов, согласно данным синтеза рекомендаций по ведению пациентов с БП и ОА [60, 72].

Глюкозамин и хондроитин – пищевые добавки, которые в последнее время получили широкое применение при ОА. Заявленные как хондропротекторы и/или как препараты, модифицирующие течение ОА, они не только облегчают симптомы, но и изменяют естественное течение ОА. Однако эффект от их применения невелик и, вероятно, не имеет клинического значения. Достоверность результатов ограничена высоким риском систематической ошибки исследований. При этом о серьезных нежелательных явлениях не сообщается. Сегодня убедительной доказательной базы эффективности этих препаратов при ОА нет [73].

В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании с участием пациентов с хронической болью в нижней части спины и дегенеративной ОА поясничного отдела различий в эффективности перорального глюкозамина (применялся в течение шести месяцев) и плацебо не наблюдалось [74]. В международных рекомендациях представлены противоречивые данные по их исполь-

зованию, в большинстве отношении к ним скептическое. Отсутствуют рекомендации по назначению этих препаратов при ОА ФС [60, 75].

#### Интервенционные методы лечения

Эти методы используются при неэффективности стандартной терапии, доказанном фасеточном синдроме и источнике боли, подтвержденном при диагностической блокаде [76, 77].

Согласно последним рекомендациям Американского общества интервенционного лечения боли (ASIPP), для лечения фасеточного синдрома эффективны блокады нервов, иннервирующих ФС, с высоким уровнем доказательности. Внутрисуставные блокады с местными анестетиками и глюкокортикостероидами имеют ограниченный уровень доказательности. При непродолжительной эффективности лечебных блокад можно использовать радиочастотную денервацию (РЧД) ФС с высоким уровнем доказательности [78]. Однако, по данным кокрейновского обзора, высококачественных доказательств облегчения боли и улучшения функции при применении РЧД нет. При этом важно отметить, что исследования были очень низкого или среднего качества [79].

В последнее время широко используются другие методы лечения ОА ФС, включая крионевролиз, химический невролиз, нейротомию, введение плазмы, обогащенной тромбоцитами, внутрисуставное введение гиалуроновой кислоты. Но эффективность этих методик для ОА ФС не доказана [80].

#### Общие выводы

Фасеточный синдром является вариантом неспецифической боли в спине. ФС имеют богатую иннервацию, могут быть источником боли в спине. Часто обнаруживаемые в них морфологические изменения соответствуют ОА, но не соотносятся с болевыми проявлениями. Специфические клинические и радиологические тесты отсутствуют, локализация поражения подтверждается блокадами. В настоящее время возможно только симптоматическое лечение, в основе которого лежит обезбоживание. Пациенты ищут эффективное, быстрое и безопасное облегчение острой боли. Нимесулид – преимущественный ингибитор ЦОГ-2 с уникальным многофакторным механизмом действия. Его противовоспалительное и обезболивающее действие подтверждено результатами многочисленных контролируемых исследований и 30-летним клиническим опытом. Примечательно, что нимесулид характеризуется быстрым началом обезболивающего эффекта. При этом значительное облегчение боли наблюдается в течение 15–30 минут после приема препарата. Нимесулид хорошо переносится, его общий профиль безопасности аналогичен таковым других НПВП, риск желудочно-кишечных осложнений ниже по сравнению с другими НПВП. Частота развития гепатоксичности нимесулида составляет около 0,1 на 100 тыс. пациентов, что не превышает показатели других НПВП. Нимесулид можно считать ценной альтернативой коксибам в силу сопоставимой эффективности и низкого сердечно-сосудистого риска. \*

## Литература

1. Vos T., Abajobir A.A., Abbafati C., et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the global burden of disease study 2016. *Lancet*. 2017; 390 (10100): 1211–1259.
2. Исайкин А.И., Насонова Т.И., Мухаметзянова А.Х. Эмоциональные нарушения и их терапия при хронической поясничной боли. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2022; 14 (5): 90–95.
3. Парфенов В.А., Исайкин А.И. Боли в поясничной области // [statischeui.insales.ru/files/1/8037/5726053/original/boli\\_v\\_pojasn\\_oblasti.pdf](https://static.eui.insales.ru/files/1/8037/5726053/original/boli_v_pojasn_oblasti.pdf).
4. Hartvigsen J., Hancock M.J., Kongsted A. What low back pain is and why we need to pay attention. *Lancet*. 2018; 391 (10137): 2356–2367.
5. Amirdelfan K., McRoberts P., Deer T.R. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. *Neuromodulation*. 2014; 17 Suppl 2: 11–17.
6. Manchikanti L., Helm S., Singh V., et al. Algorithmic approach for clinical management of chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2009; 12 (4): E225–E264.
7. Iwanaga T., Shikichi M., Kitamura H., et al. Morphology and functional roles of synoviocytes in the joint. *Arch. Histol. Cytol.* 2000; 63 (1): 17–31.
8. Varlotta G.P., Lefkowitz T.R., Schweitzer M., et al. The lumbar facet joint: a review of current knowledge: part 1: anatomy, biomechanics, and grading. *Skeletal Radiol.* 2011; 40 (1): 13–23.
9. Jackson R.P. The facet syndrome. Myth or reality? *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1992; 279: 110–121.
10. Schwarzer A.C., Aprill C.N., Derby R., et al. Clinical features of patients with pain stemming from the lumbar zygapophysial joints. Is the lumbar facet syndrome a clinical entity? *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994; 19 (10): 1132–1137.
11. Bogduk N. Low back pain. In *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum*, 3 ed. Churchill Livingstone, New York, 1997; 187–214.
12. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine. *Spine*. 1983; 8: 286.
13. Cavanaugh J.M., Lu Y., Chen C., Kallakuri S. Pain generation in lumbar and cervical facet joints. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2006; 88: 63–67.
14. Yamashita T., Cavanaugh J.M., Ozaktay A.C., et al. Effect of substance P on mechanosensitive units of tissues around and in the lumbar facet joint. *J. Orthop. Res.* 1993; 11: 205–214.
15. Lee K.E., Davis M.B., Mejilla R.M., Winkelstein B.A. In vivo cervical facet capsule distraction: mechanical implications for whiplash and neck pain. *Stapp Car Crash J.* 2004; 48: 373–395.
16. Hirsch C., Ingelmark B.E., Miller M. The anatomical basis for low back pain. *Acta Orthop. Scand.* 1963; 33: 1–17.
17. Mooney V., Robertson J. The facet syndrome. *Clin. Orthop.* 1976; 115: 149.
18. Kang Y.M., Choi W.S., Pickar J.G. Electrophysiologic evidence for an intersegmental reflex pathway between lumbar paraspinal tissues. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002; 27 (3): E56–E63.
19. Kanakarajan S., Fernando K., Dharmavaram S., Galley H.F. Sensory mapping of lumbar facet joint pain: a feasibility study. *Br. J. Pain.* 2021; 15 (1): 64–68.
20. Jaumard N.V., Welch W.C., Winkelstein A. Spinal facet joint biomechanics and mechanotransduction in normal, injury and degenerative conditions. *J. Biomech. Eng.* 2011; 133 (7): 071010.
21. Лиля А.М., Мазуров В.И., Мартынов А.И. и др. Резолюция консенсуса экспертов Российской Федерации по диагностике и лечению остеоартрита 2022. *Современная ревматология*. 2022; 16 (6): 106–116.
22. Eubanks J.D., Lee M.J., Cassinelli E. Prevalence of lumbar facet arthrosis and its relationship to age, sex, and race: an anatomic study of cadaveric specimens. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007; 32 (19): 2058–2056.
23. Yang K.H., King A.I. Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine*. 1984; 9 (6): 557–565.
24. Song Q., Liu X., Chen D.J. Evaluation of MRI and CT parameters to analyze the correlation between disc and facet joint degeneration in the lumbar three-joint complex. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (40): e17336.
25. Fine N., Lively S., Séguin C.A., et al. Intervertebral disc degeneration and osteoarthritis: a common molecular disease spectrum. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2023; 19 (3): 136–152.
26. Dong L., Odeleye A.O., Jordan-Sciutto K.L., Winkelstein B.A. Painful facet joint injury induces neuronal stress activation in the DRG: Implications for cellular mechanisms of pain. *Neurosci. Lett.* 2008; 443 (2): 90–94.
27. Lee K.E., Davis M.B., Winkelstein B.A. 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 (11): 1383–1393.
28. Tachihara H., Kikuchi S., Konno S., Sekiguchi M. Does facet joint inflammation induce radiculopathy?: an investigation using a rat model of lumbar facet joint inflammation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007; 32 (94): 406–412.
29. Dong L., Guarino B.B., Jordan-Sciutto K.L., Winkelstein B.A. Activating transcription factor 4, a mediator of the integrated stress response, is increased in the dorsal root ganglia following painful facet joint distraction. *Neuroscience*. 2011; 193: 377–386.
30. Schaible H.G., Schmelz M., Tegeder I. Pathophysiology and treatment of pain in joint disease. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2006; 58 (2): 323–342.
31. Kras J.V., Dong L., Winkelstein B.A. The prostaglandin E2 receptor, EP2, is upregulated in the dorsal root ganglion after painful cervical facet joint injury in the rat. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013; 38 (3): 217–222.
32. Fujiwara A., Tamai K., Yamato M., et al. The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study. *Eur. Spine J.* 1999; 8 (5): 396–401.



33. Laplante B.L., Ketchum J.M., Saullo T.R., DePalma M.J. Multivariable analysis of the relationship between pain referral patterns and the source of chronic low back pain. *Pain Physician*. 2012; 15 (2): 171–178.
34. Manchukonda R., Manchikanti K.N., Cash K.A., et al. Facet joint pain in chronic spinal pain: An evaluation of prevalence and false-positive rate of diagnostic blocks. *J. Spinal Disord. Tech*. 2007; 20 (7): 539–545.
35. Manchikanti L., Boswell M.V., Singh V., et al. Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic, and lumbar regions. *BMC Musculoskelet. Disord*. 2004; 5: 15.
36. Bykowski J.L., Wong W.H. Role of facet joints in spine pain and image-guided treatment: a review. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 2012; 33 (8): 1419–1426.
37. Morris C.E. Low back pain syndromes. *Integrated clinical Management*. New York, Mc Graw-Hill, 2006; 229–233.
38. Исайкин А.И., Давыдов О.С., Кавелина А.В., Иванова М.А. Проблема спондилоартроза. Взгляд невролога. Эффективная фармакотерапия. 2017; 38: 28–41.
39. Hancock M.J., Maher C.G., Latimer J. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur. Spine J*. 2007; 16 (10): 1539–1550.
40. Laslett M., McDonald B., Aprill C.N., et al. Clinical predictors of screening lumbar zygapophyseal joint blocks: development of clinical prediction rules. *Spine J*. 2006; 6 (4): 370–379.
41. Misaggi B., Gallazzi M., Colombo M., Ferraro M. Articular facets syndrome: diagnostic grading and treatment options. *Eur. Spine J*. 2009; 18 Suppl 1: 49–51.
42. Gómez Vega J.C., Acevedo-González J.C. Clinical diagnosis scale for pain lumbar of facet origin: systematic review of literature and pilot study. *Neurocirugia (Astur.: Engl. Ed.)*. 2019; 30 (3): 133–143.
43. Petersen T., Laslett M., Juhl C. Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews. *BMC Musculoskelet. Disord*. 2017; 18 (1): 188.
44. Головачева В.А., Табеева Г.Р., Головачева А.А. Неспецифическая боль в пояснице: принципы и алгоритмы успешного ведения пациентов в реальной клинической практике. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023; 15 (3): 85–94.
45. Pathria M., Sartoris D.J., Resnick D. Osteoarthritis of the facet joints: accuracy of oblique radiographic assessment. *Radiology*. 1987; 164 (1): 227–230.
46. Weishaupt D., Zanetti M., Boos N., et al. MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints. *Skeletal Radiol*. 1999; 28 (4): 215–219.
47. Gellhorn A., Katz J., Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. *Nat. Rev. Rheumatol*. 2013; 9 (4): 216–224.
48. Ko S., Vaccaro A.R., Lee S., et al. The prevalence of lumbar spine facet joint osteoarthritis and its association with low back pain in selected Korean populations. *Clin. Orthop. Surg*. 2014; 6 (4): 385–391.
49. Kalichman L., Li L., Kim D.H., Guermazi A. Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008; 33 (23): 2560–2565.
50. Maataoui A., Vogl T.J., Middendorp M., et al. Association between facet joint osteoarthritis and the Oswestry Disability Index. *World J. Radiol*. 2014; 6 (11): 881–885.
51. Du R., Xu G., Bai X., Li Z. Facet joint syndrome: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J. Pain Res*. 2022; 15: 3689–3710.
52. Perolat R., Kastler A., Nicot B., et al. Facet joint syndrome: from diagnosis to interventional management. *Insights Imaging*. 2018; 9 (5): 773–789.
53. Falco F.J., Manchikanti L., Datta S., et al. An update of the systematic assessment of the diagnostic accuracy of lumbar facet joint nerve blocks. *Pain Physician*. 2012; 15 (6): E869–E907.
54. Bogduk N., Dreyfuss P., Govind J. A narrative review of lumbar medial branch neurotomy for the treatment of back pain. *Pain Med*. 2009; 10 (6): 1035–1045.
55. Manchikanti L., Hirsch J.A., Falco F.J., Boswell M.V. Management of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *World J. Orthop*. 2016; 7 (5): 315–337.
56. Парфенов В.А., Яхно Н.Н., Давыдов О.С. и др. Хроническая неспецифическая (скелетно-мышечная) поясничная боль. Рекомендации Российского общества по изучению боли (РОИБ). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019; 11 (2S): 7–16.
57. Исайкин А.И., Кузнецов И.В., Кавелина А.В., Иванова М.А. Неспецифическая люмбагия: причины, клиника, диагностика, лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015; 7 (4): 101–109.
58. Lin I., Wiles L., Waller R. What does best practice care for musculoskeletal pain look like? Eleven consistent recommendations from high-quality clinical practice guidelines: systematic review. *Br. J. Sports Med*. 2020; 54 (2): 79–86.
59. Парфенов В.А., Парфенова Е.В. Персонализированный подход к ведению пациентов с хронической неспецифической болью в спине. *Медицинский совет*. 2022; 11: 48–53.
60. Conley B., Bunzli S., Bullen J., et al. Core recommendations for osteoarthritis care: a systematic review of clinical practice guidelines. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2023; 75 (9): 1897–1907.
61. Chou R., Deyo R., Friedly J., et al. Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann. Intern. Med*. 2017; 166 (7): 480–492.
62. Hawkey C.J. COX-2 inhibitors. *Lancet*. 1999; 353 (9149): 307–314.
63. Kress H.G., Baltov A., Basinski A., et al. Acute pain: a multifaceted challenge – the role of nimesulide. *Curr. Med. Res. Opin*. 2016; 32 (1): 23–36.
64. Bennett A., Tavares I.A. COX-2 inhibitors compared and contrasted. *Expert Opin. Pharmacother*. 2001; 2 (11): 1859–1876.
65. Bianchi M., Broggin M. Anti-hyperalgesic effects of nimesulide: studies in rats and humans. *Int. J. Clin. Pract. Suppl*. 2002; 128: 11–19.



66. Pohjolainen T, Jekunen A., Autio L., Vuorela H. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen. *Spine*. 2000; 25 (12): 1579–1585.
67. Castellsague J, Pisa F, Rosolen V., et al. Risk of upper gastrointestinal complications in a cohort of users of nimesulide and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs in Friuli Venezia Giulia, Italy. *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* 2013; 22 (4): 365–375.
68. Castellsague J, Riera-Guardia N., Calingaert B., et al. Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project). *Drug Saf.* 2012; 35 (12): 1127–1146.
69. Gulmez S.E., Larrey D., Pageaux G.P., et al. Transplantation for acute liver failure in patients exposed to NSAIDs or paracetamol (acetaminophen): the multinational case–population SALT study. *Drug Saf.* 2013; 36 (2): 135–144.
70. Traversa G., Bianchi C., Da Cas R., et al. Cohort study of hepatotoxicity associated with nimesulide and other non-steroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ*. 2003; 327 (7405): 18–22.
71. Suleyman H., Cadirci E., Albayrak A., Halici Z. Nimesulide is a selective COX-2 inhibitory, atypical non-steroidal anti-inflammatory drug. *Curr. Med. Chem.* 2008; 15 (3): 278–283.
72. Kreiner D.S., Matz P., Bono C.M., et al. Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of low back pain. *Spine J.* 2020; 20 (7): 998–1024.
73. Vasiliadis H.S., Tsikopoulos K. Glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis. *World J. Orthop.* 2017; 8 (1): 1–11.
74. Wilkens P., Scheel I.B., Grundnes O., et al. Effect of glucosamine on pain-related disability in patients with chronic low back pain and degenerative lumbar osteoarthritis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010; 304 (1): 45–52.
75. Overton C., Nelson A.E., Neogi T. Osteoarthritis treatment guidelines from six professional societies: similarities and differences. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2022; 48 (3): 637–657.
76. Исайкин А.И., Иванова М.А. Блокады в лечении поясничных болей: мнение «за». *Лечение заболеваний нервной системы*. 2016; 18 (1): 29.
77. Lee C.H., Chung C.K., Kim C.H. The efficacy of conventional radiofrequency denervation in patients with chronic low back pain originating from the facet joints: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Spine J.* 2017; 17 (11): 1770–1780.
78. Manchikanti L., Kaye A.D., Soin A., et al. Comprehensive evidence-based guidelines for facet joint interventions in the management of chronic spinal pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) guidelines facet joint interventions 2020 guidelines. *Pain Physician*. 2020; 23 (3S): S1–S127.
79. Maas E.T., Ostelo R.W., Niemisto L., et al. Radiofrequency denervation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 2015 (10): CD008572.
80. Ambrosio L., Vadalà G., Russo F., et al. Interventional minimally invasive treatments for chronic low back pain caused by lumbar facet joint syndrome: a systematic review. *Global Spine J.* 2023; 13 (4): 1163–1179.

## Osteoarthritis of Facet Joints

A.I. Isaykin, PhD, M.A. Isaykina, PhD, L.T. Akhmedzhanova, PhD

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Contact person: Luiza T. Akhmedzhanova, luiziana78@mail.ru

*The determination of the significance of the so-called facet syndrome and the choice of treatment tactics remain relevant for modern vertebrology. The facet joints develop pathological changes similar to those occurring in other peripheral joints. They are described as osteoarthritis. Such changes are significantly aggravated as the degeneration of the disc progresses. The clinical picture of the facet syndrome is similar to the manifestations of nonspecific back pain caused by other anatomical sources. There is a close relationship between chronic pain and anxiety-depressive disorders. In almost a third of cases, the pain is neuropathic in nature, the exact mechanisms of which are unknown. Clinical examination data are limited and suggest, but not confirm, the diagnosis. There are no specific laboratory tests. The data of visualization methods do not allow to diagnose the facetogenic nature of pain. The gold standard for confirming clinical examination data is diagnostic blockade, however, in 17–47% of cases, a false positive response is noted. There are no high-quality clinical guidelines for the treatment of facet joint osteoarthritis specifically. Treatment is aimed at relieving pain, improving vital functions, quality of life and maintaining working capacity. Comprehensive treatment includes educational, behavioral, psychosocial and physical interventions, the use of pharmacological agents and interventional methods. Pharmacological treatment, aimed mainly at relieving pain, does not affect the progression of the disease. In the first line of therapy, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in the form of oral forms are recommended, taking into account possible complications, individual characteristics and preferences of the patient. Nimesulide (Nimesil) is a predominant inhibitor of cyclooxygenase 2 with a unique multifactorial mechanism of action. The drug is well tolerated, the overall safety profile is similar to that of other NSAIDs, has a low risk of gastrointestinal and cardiovascular complications. The frequency of hepatotoxicity against the background of the use of nimesulide does not exceed the same indicator when using other NSAIDs. Chondroprotectors have not proven effective. If standard therapy is ineffective, blockades and radiofrequency denervation may be used. The effectiveness of these methods is debated.*

**Keywords:** specific back pain, osteoarthritis, facet syndrome, blockades, radiofrequency denervation, nimesulide, chondroprotectors

# нимесулид **Нимесил**®



🌀 **Гранулированная форма – более быстрый результат<sup>1, \*\*</sup>**



🌀 **Выраженное противовоспалительное и обезболивающее действие<sup>2,3</sup>**



🌀 **Ингибирует энзимы, разрушающие хрящевую ткань<sup>4,5</sup>**

🌀 **Риск развития осложнений со стороны верхних отделов ЖКТ в сравнении с другими НПВП ниже среднего<sup>6</sup>**

Реклама

1. Alessandrini A, Ballarin F, Bastianon A, Migliavacca C. Clin Ther. 1986; 118 (3): 177-182  
2. K. D. Rainsford, Inflammofarmacology 14 (2006) 120-137  
3. Bianchi M., Brogгинi M. Drugs 2003, 63 Suppl. 1: 37-46  
4. Barlacchini A et al., J. Pharm. Pharmacol., 50, 1417-1423, 1998 (in vitro)

5. Pelletier JP et al., Drugs. 1993; 46 Suppl 1:34-9 (in vitro)  
6. Castelleague J. Pharmacoepidemiology and Drug Safety, 2012 DOI: 10.1002/pds.3385  
\* гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь  
\*\* по сравнению с таблетированной формой

**Сокращенная информация по медицинскому применению препарата Нимесил®. Показания к применению:** лечение острой боли (в т.ч. боли в спине, пояснице; болевой синдром в костно-мышечной системе, включая ушибы, растяжения связок и вывихи суставов; тендовагиты, бурситы; зубная боль); симптоматическое лечение остеоартроза (остеоартрита) с болевым синдромом; первичная альгодисменорея. Препарат предназначен для симптоматической терапии, уменьшения боли и воспаления на момент использования. Нимесулид следует применять в качестве препарата второй линии. Решение о назначении нимесулида должно приниматься на основании оценки рисков для каждого пациента.  
**Противопоказания:** гиперчувствительность к нимесулиду или другим компонентам препарата; гипертермические реакции в анамнезе (бронхоспазм, ринит, крапивница), связанные с применением ацетилсалициловой кислоты (АСК) или других НПВП; гепатотоксическое поражение на нимесулиде в анамнезе; однократное применение с другими лекарственными препаратами в фазе обострения; потенциальной гепатотоксичностью (например, другими НПВП); период после проведения аортокоронарного шунтирования; дисордия и/или наличие гриппоподобных симптомов; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в анамнезе; перфорации или желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе; в том числе связанные с предшествующей терапией НПВП; цереброваскулярные кровотечения или другие активные кровотечения или заболевания, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью; тяжелые нарушения свертывания крови; тяжелая сердечная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина < 30 мл/мин); печеночная недостаточность; детский возраст до 12 лет; беременность и период грудного вскармливания; алкоголизм, наркотическая зависимость; наследственная непереносимость фруктозы; дефицит сахаразы-изомилазы и синдром мальабсорбции глюкозы-галактозы. **С осторожностью:** артериальная гипертензия, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, подострая/хроническая почечная недостаточность, цереброваскулярные заболевания, дислипидемия/гиперлипидемия, заболевания периферических артерий, курение, почечная недостаточность (клиренс креатинина 30-60 мл/мин); заболевания желудочно-кишечного тракта в анамнезе, включая язвенный колит, болезнь Крона; почечный возраст, длительное предшествующее применение НПВП; одновременное применение со следующими препаратами: антикоагулянты (например, варфарин), антиагреганты (например, АСК), пероральные глюкокортикостероиды, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. **Побочное действие:** наиболее часто встречающиеся побочные эффекты – диарея, тошнота, рвота; повышение уровня печеночных ферментов. Информация для специалистов: RU\_NIM-02-2022-v1 | press. Одобрено 06.2022. Срок действия до 06.2024.

ООО «Берлин-Хемия/Менарини», 123112, г. Москва, Пресненская набережная, дом 10, ЕЦ «Башня на Набережной», блок В  
Тел. +7 (495) 785-01-00, факс +7 (495) 785-01-01; <http://www.berlin-chemie.ru>

**БЕРЛИН-ХЕМИ  
МЕНАРИНИ**