

Мультимодальная терапия рецидивирующей боли в спине (описание клинического случая)

О.В. Воробьева

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России

Consilium Medicum. 2014; 09: 99-103

Боль в спине (БС) – одна из самых дорогостоящих для общества проблем в индустриальных странах. Пик заболеваемости приходится на самый активный трудовой возраст – 35–55 лет. У 60% болевой эпизод регрессирует спустя 6 нед, у 80% – спустя 12 нед, у оставшейся части пациентов прогноз менее благоприятный [1]. Именно на эту меньшую часть пациентов (20%) приходится большая часть (60–75%) ресурсов здравоохранения, затрачиваемых на ведение пациентов с БС. БС – самая частая причина потери трудовых дней у лиц моложе 45 лет [2]. Например, в США ежегодно у 3–4% людей в популяции периодически нарушается трудоспособность из-за БС, а 1% лиц трудоспособного возраста полностью прекращает профессиональную деятельность [3]. Более того, хроническая БС – третья по частоте причина проведения дорогостоящих интервенционных манипуляций [3].

Обычно острая БС рассматривается под диагностической рубрикой «неспецифическая боль» в связи с трудностью идентификации первичного источника боли в обыденной клинической практике. Чаще всего острая боль связана с травматизацией разных сенситивных к боли структур позвоночника и окружающих его тканей, включая межпозвоночный диск, фасеточные суставы, спинальную мускулатуру и поддерживающий связочный аппарат. В качестве источника хронической боли часто априори предполагается дегенеративный процесс позвоночного столба, но контролируемые исследования демонстрируют отсутствие связи или минимальную связь между клиническими симптомами и патоморфологическими находками, свидетельствующими о дегенеративном процессе [4, 5]. Например, грыжа диска рассматривается как в высшей степени популярная причина хронической боли, но в то же время обычным явлением становятся асимптомные грыжи, диагностируемые при компьютерной или магнитно-резонансной томографии (МРТ) [5, 6]. Безусловно, роль участия механического фактора в формировании хронической боли завышается, в то время как роль психосоциальных факторов игнорируется. Неверная интерпретация патологических механизмов формирования хронической боли лежит в основе неадекватной терапевтической тактики и низкого терапевтического эффекта.

Факторы риска развития хронической БС

БС значительно чаще страдают лица, проживающие в индустриальных странах. В то же время, не обнаружено каких-либо генетических факторов, которые способствовали бы этническим или расовым различиям в развитии дегенеративного процесса позвоночника. Заболеваемость среди мужчин и женщин приблизительно одинаковая, но в популяции старше 60 лет женщины чаще предъявляют жалобы на БС. Пик заболеваемости приходится на средний возраст и снижается в более старших возрастных группах, когда дегенеративные изменения в позвоночном столбе становятся универсальными. Согласно эпидемиологическим исследованиям ряд факторов, включая очень высокий рост, курение и ожирение, может способствовать развитию БС у индивидуума. Однако исследовательские работы не подтверждают, что рост, масса тела или особенности строения тела напрямую

связаны с риском микротравматизации позвоночного столба и окружающих его структур. Слабость мышц, разгибающих торс, по сравнению со сгибателями является фактором риска люмбаго. Фитнес способствует более быстрому регрессу боли и возвращению к профессиональной деятельности, но не влияет на уровень заболеваемости. Одним из возможных объяснений значительного превалирования БС среди лиц, проживающих в индустриальных странах, может служить профессиональный фактор. Безусловно, факторы риска, связанные с профессиональной занятостью, трудно определяемы, потому что включают как физическое воздействие на позвоночный столб, так и психосоциальное воздействие на индивидуума.

Если биомеханический фактор, связанный с тяжелой физической работой, постоянно находится в фокусе внимания врача и самого пациента, то психосоциальные факторы часто игнорируются как врачом, так и пациентом. Это приводит к недооценке рисков пролонгирования боли у этой категории больных и снижает качество лечения. Хронические профессиональные стрессоры способствуют развитию тревоги и/или депрессии, которые являются важнейшими факторами хронизации боли. Связанные со стрессом симптомы включают мышечное напряжение, которое в свою очередь может стать причиной БС [7]. Кроме того, профессиональный стрессор может препятствовать восстановлению мышечно-скелетного баланса в первую очередь из-за физической инертности. Снижение физической активности является независимым фактором, ассоциированным с БС и ее хронизацией [8].

Негативные мысли, ожидания, убеждения оказывают влияние на настроение и стимулируют так называемое неадаптивное болевое поведение. Основные черты такого типа поведения – чрезмерная зависимость от приема анальгетиков, малоподвижный образ жизни (больной может большую часть времени проводить в постели), ограничение социальных контактов. Медицинская помощь часто играет ключевую роль в развитии болевого поведения. Врачи нередко рекомендуют пациентам ограничить физическую активность, использовать опору при ходьбе, а родственники пациента поощряют и поддерживают такое поведение. Среди больных, пользующихся безусловной поддержкой родных и сталкивающихся с гиперопекой, интенсивность боли выше, а болевое поведение встречается чаще, чем в группе, лишенной этой поддержки. Болевое поведение становится не только следствием хронической боли и инвалидизации, но и может появляться значительно раньше, отражая процесс хронизации боли. Таким образом, эмоциональный статус пациента, страдающего от боли, требует непосредственного внимания со стороны врача.

Значимое влияние профессионального фактора на развитие хронической БС предполагает необходимость учета этого фактора в терапевтической тактике.

Идентифицированные факторы риска развития хронической БС неспецифичны и характерны для большинства психосоматических заболеваний, характерных для индустриальных стран, в частности, заболеваний сердечно-сосудистой си-

Данные неврологического/ортопедического осмотра пациентки К.

• Боль и ограничение размаха движения при выпрямлении позвоночника
• Боль и ограничение размаха движения при латеральной флексии
• Симптом Ласега справа – позитивный 40° (боль по задней поверхности бедра до подколенной ямки)
• Симптом Ласега слева – негативный
• Неврологических знаков нет
• Болезненность при пальпации паравертебральной зоны больше справа в области поясницы
• Повышенный тонус квадратных мышц поясницы (D>S), длинных мышц спины

стемы. Это является одной из причин высокой коморбидности между хронической БС, гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Среди сопутствующих болезней у лиц, страдающих БС, устойчиво тройку первенства держат гипертоническая болезнь, дислипидемия, ишемическая болезнь сердца. Более того, у 2/3 пациентов имеются не одно, а как минимум два и более хронических заболевания, у 43% больных – три и более хронических болезни. Безусловно, эти эпидемиологические данные должны учитываться клиницистами при назначении терапии. Также фокус внимания должен быть направлен на возможное негативное влияние анальгетического лечения на коморбидные состояния.

Клинический случай

Иллюстрацией изложенных положений служит наблюдаемый нами клинический случай. Пациентка К., 49 лет, служащая, на протяжении последних двух лет страдает рецидивирующей БС. Боль локализуется билатерально в области поясницы, иногда иррадирует по задней поверхности правого бедра. Интенсивность боли варьирует от 2 до 7 баллов по 10-балльной визуальной аналоговой шкале в зависимости от уровня физической активности. Пациентка сообщила, что впервые боль в пояснице появилась у нее 2 года назад во время прогулки в парке, когда случайно оступилась. Лечилась амбулаторно, боль сохранялась около месяца. В дальнейшем периодически возникала боль в пояснице обычно после физической нагрузки, в результате чего начала ограничивать двигательную активность. Лечилась самостоятельно, принимала препараты и использовала аппликации гелей по рекомендации фармацевта, однако даже в периоды, свободные от боли, ощущала напряжение в пояснице. По мнению пациентки, интенсивность проявляющихся симптомов постепенно возрастала, особенно в последние 6 мес, предполагает, что из-за боязни потерять работу недостаточно уделяла внимание лечению спины.

Пациентка страдает гипертонической болезнью на протяжении последних 5 лет, дислипидемией, которая выявлена около 3 лет назад, индекс массы тела – 29. Получает эналаприл в течение 2 лет, тромбоасс и аторвастатин около года. Курит с 25 лет. Наследственность со стороны материотяжена сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Настоящий эпизод боли развился около 2 нед вне связи с физической нагрузкой. Пациентка жалуется на усиление боли до 7 баллов в положении сидя свыше 30 мин, что мешает ей управлять автомобилем. Боль уменьшается до 3–4 баллов через несколько минут в положении лежа. Она испытывает трудности при ходьбе, боль достигает 5–6 баллов при прохождении 100–150 м, из-за чего ограничила двигательную актив-

ность. Описывает болевые ощущения как тупую, глубокую, ноющую боль, похожую на усиливающееся давление. Сон пациентки не нарушен, ее состояние утром лучше, чем в вечернее время, и зависит от объема физической нагрузки в течение дня. Пациентка оценивает свое состояние как тяжелое, высказывает пессимистические мысли о прогнозе заболевания.

Результаты неврологического/ортопедического осмотра пациентки суммированы в табл. 1.

МРТ поясничного отдела позвоночника демонстрирует картину дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника; дорсальных протрузий Th12/L1; L3/L4 дисков. МР-признаки деформирующего спондилеза на уровне сегментов L4–S1, деформирующего спондилоартроза на уровне сегментов L1–S1.

Клинически и на основании осмотра у пациентки можно предполагать поражение заднего сегмента позвоночника и связанных с ним структур. Клинические симптомы указывают на поражение фасеточных суставов и, по-видимому, вторичное вовлечение мышц поясницы. МРТ-данные не противоречат клиническому диагнозу. Имеющуюся у пациентки боль следует отнести к ноцицептивному типу боли. Волнообразное течение болевого синдрома на протяжении двух лет свидетельствует о тенденции к хронизации боли. Обращает на себя внимание неадаптивное болевое поведение пациентки.

Терапия

Наиболее успешная тактика ведения пациентов, страдающих хронической болью, базируется на оценке патофизиологических составляющих, которые участвуют в формировании боли. В развитии хронической БС участвуют физиологические, психологические и психосоциальные механизмы, которые в свою очередь включают разные субкатегории (табл. 2).

Длительное воздействие повреждающего фактора приводит к усилению периферической ноцицепции (сенситизация болевых рецепторов и нервных волокон). Благодаря этой периферической сенситизации минимальные болевые или даже нормальные сенсорные стимулы воспринимаются обостренно. Более того, высвобождение альгогенных субстанций из поврежденной ткани может индуцировать нейрогенные, биохимические, воспалительные и вазальные эффекты, которые активируют или повышают сенситивность болевых рецепторов. Периферическая ингибция, механизм редукции интенсивности афферентного болевого сигнала также могут нарушаться.

Основная цель рациональной фармакотерапии хронической БС – воздействие на периферические и центральные ге-

Таблица 2

Механизмы, обеспечивающие хроническую БС

Нейрофизиологические	Психологические	Барьеры к выздоровлению
• Периферические	• Поведенческие	• Медицинские
• Центральные	• Когнитивно-аффективные	• Психологические
		• Социальные

нераторы боли. Первой ступенью лечения является назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [9]. НПВП обладают анальгетическим и противовоспалительным эффектами, которые реализуются благодаря редукции провоспалительных медиаторов, участвующих в патологической сенситизации. Многочисленные контролируемые исследования подтверждают эффективность НПВП в редукции симптомов при острой БС. В отношении хронической БС доказательная база ограниченная, тем не менее полезность этих препаратов в комплексном лечении хронической боли признается большинством исследователей.

Как правило, при хронической БС используются более продолжительные курсы НПВП, чем при острой боли, что в первую очередь обусловлено длительным воздействием повреждающего фактора и персистенцией альгогенных субстанций (провоспалительные простагландины). При планировании относительно продолжительных курсов НПВП для лечения хронической боли в первую очередь в фокусе внимания клинициста должен быть спектр безопасности препарата [10]. Также на выбор препарата оказывает влияние коморбидная соматическая патология.

В представленном клиническом случае пациентке показано назначение НПВП. Однако у больной имеются ограничения (прием ацетилсалициловой кислоты, ингибитора ангиотензинпревращающего фермента – ИАПФ, наличие васкулярных факторов риска), требующие осторожного использования НПВП. Пациентке был назначен Нимесил® (нимесулид) 200 мг/сут в два приема на 14 дней в сочетании с омепразолом 20 мг/сут. Также для больной была разработана индивидуальная нелекарственная программа, включающая лечебную гимнастику, модификацию посадки в период вождения, релаксирующий массаж мышц спины. Дополнительно рекомендована когнитивно-поведенческая терапия.

Наилучшим спектром безопасности в отношении токсического влияния НПВП на желудочно-кишечный тракт обладают селективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ)-2. Среди этих препаратов широкое использование в России получил нимесулид. Препарат был разработан компанией «Helsinn Healthcare» в 1980 г. Нимесулид введен в клиническую практику в 1985 г. и в настоящее время зарегистрирован более чем в 50 странах. В 1994 г. окончательно была доказана селективность нимесулида в отношении преимущественного ингибирования ЦОГ-2 при значительно меньшем влиянии на ЦОГ-1, что обеспечивает низкую гастротоксичность препарата. Эта отличительная особенность нимесулида позволила рассматривать его как первый препарат нового класса НПВП-селективных ингибиторов ЦОГ-2.

Согласно сравнительным исследованиям нимесулид превосходит или, как минимум, столь же эффективен, как и классические НПВП, в отношении большинства болевых синдромов, включая мышечно-скелетные БС, миофасциальные болевые синдромы, ревматоидный артрит, остеоартроз, послеоперационную боль, дисменорею, зубную боль и воспалительные состояния.

Вероятно, мощный анальгетический эффект нимесулида частично обусловлен дополнительными ЦОГ-независимыми эффектами. Например, нимесулид влияет на продукцию/действие окислительных радикалов и других компонентов нейтрофильной активации, что может усилить противовоспалительный и анальгетический эффект и потенциально редуктировать вероятность гастроинтестинальной язвенности [11]. Уникальное свойство, выделяющее нимесулид из всех НПВП, – это его ингибирующее влияние на цитокины. В частности, показано, что нимесулид ингибирует фактор некроза опухоли α , который участвует в поддержании гипералгезии. Дополнительным преимуществом нимесулида является быстрое развитие

анальгетического действия [12]. Кроме того, нимесулид в спектре своего механизма действия имеет ингибицию интерлейцина-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 поражением суставного аппарата позвоночника.

Эндоскопические исследования демонстрируют, что нимесулид значительно менее гастротоксичен, чем традиционные НПВП, у здоровых лиц [13]. Большинство традиционных НПВП по химической структуре представляют собой кислоты, которые повышают проницаемость тонкого кишечника. Это является дополнительным, не связанным с подавлением синтеза простагландинов механизмом гастропатии [14]. Преимущества ЦОГ-2-селективных препаратов заключаются не только в сохранности эффектов ЦОГ-1, но также и в том, что ЦОГ-2-селективные агенты обладают слабыми кислотными свойствами, поэтому они не аккумулируются в слизистой оболочке желудка и кишечника. Нимесулид обладает чрезвычайно слабыми кислотными свойствами, благодаря чему практически не вызывает диспепсии. Оптимальная доза нимесулида – 100 мг 2 раза в день, именно в этом терапевтическом диапазоне препарат демонстрирует высокую эффективность и толерантность.

Особое внимание в настоящее время привлечено к потенциальному кардиоваскулярному риску, связанному с НПВП, в особенности с селективными препаратами. Сразу оговоримся, что НПВП – как индуцированный кардиоваскулярный риск – имеет значение только для лиц, страдающих кардиоваскулярными заболеваниями, и по фатальным последствиям значительно ниже гастроинтестинального риска. Концепция кардиоваскулярного риска, связанного с селективными ингибиторами ЦОГ-2, базируется на блокаде эндотелиальных простагландинов без блокады тромбоцитарного тромбоксана A2. Эта гипотеза постулирует, что селективные ингибиторы ЦОГ-2 блокируют синтез васкулярных простагланцинов, при этом не нарушая синтеза тромбоксанов, в связи с отсутствием влияния на ЦОГ-1. Может ли нарушение баланса между уровнем простагланцинов и тромбоксанов объяснить все аспекты кардиоваскулярного риска? Конечно, нет. Эта гипотеза предполагает, что все ЦОГ-2-селективные агенты обладают одинаковым уровнем кардиоваскулярного риска (эффект класса), а традиционные НПВП не увеличивают риск атеротромботических событий. Однако данное теоретическое предположение не получило абсолютно никаких практических подтверждений. Напротив, в настоящее время получены убедительные клинические данные о том, что умеренное увеличение риска кардиоваскулярных осложнений является класс-специфическим эффектом НПВП, не зависящим от их селективности к ЦОГ-2.

Во время применения терапевтических доз нимесулида преимущественно ингибируется лейкоцитарная ЦОГ-2 при незначительном влиянии на тромбоцитарную ЦОГ-1, что является, по-видимому, обоснованием отсутствия значительного эффекта нимесулида на систему гомеостаза [15]. Важно помнить, что селективные ингибиторы ЦОГ-2 не конкурируют с ацетилсалициловой кислотой за ингибицию тромбоксанов, что позволяет рассматривать эту комбинацию как оптимальную в отношении кардиоваскулярной и гастроинтестинальной безопасности.

Проведено несколько исследований, подтверждающих отсутствие гипертензивного эффекта при кратковременном приеме препарата, с соблюдением терапевтических доз (200 мг/сут). Нимесулид может снижать гипотензивный эффект ИАПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II. Именно

поэтому совместный прием этих препаратов следует назначать с осторожностью, особенно для пожилых пациентов. Больные должны получать достаточное количество жидкости и тщательно контролировать артериальное давление после начала совместной терапии.

Неадаптивное болевое поведение – основной барьер к выздоровлению. Также сопутствующая депрессия оказывает негативное влияние на результаты лечения. Когнитивно-поведенческая терапия используется для модификации неадаптивного ответа на боль. Когнитивно-поведенческая терапия основана на том, что мышление и поведение человека могут

влиять на симптомы боли, тем самым ускоряя восстановление организма. Терапия фокусируется на смене мыслей о болезни, помогает использовать позитивные способы борьбы с недугом. Проспективные рандомизированные исследования демонстрируют преимущества комплексной когнитивно-поведенческой терапии и лечебной гимнастики перед программой лечебной гимнастики без когнитивной поддержки. Пациенты, получающие когнитивно-поведенческую терапию, быстрее возвращаются к профессиональной деятельности, используют меньше медикаментозных средств и испытывают более редкие эпизоды боли впоследствии [16].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Andersson GBJ. Epidemiologic features of chronic low back pain. *Lancet* 1999; 354: 581–5.
2. Nachemson AI, Waddell G, Norland AL et al. Epidemiology of Neck and Low Back Pain, in: *Neck and Back Pain: The scientific evidence of causes, diagnoses, and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000; p. 165–87.
3. Andersson GBJ, Frymoyer JW (ed.). *The epidemiology of spinal disorders, in The Adult Spine: Principles and Practice*. New York: Raven Press; 1997; p. 93–141.
4. Mooney V. Presidential address. International Society for the Study of the Lumbar Spine. Dallas, 1986. Where is the pain coming from? *Spine (Phila Pa 1976)* 1987; 12 (8):754–9.
5. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994; 331 (2): 69–73.
6. Powell MC, Wilson M, Szypryt P et al. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless women. *Lancet* 1986; 2 (8520): 1366–7.
7. Lundberg U. Psychophysiology of Work: Stress, Gender, Endocrine Response, and Work-Related Upper Extremity Disorders. *Am J Ind Med* 2002; 41: 383–92.
8. Khruakhorn S, Sritipsukho P, Siripakarn Y, Vachalathiti R. Prevalence and risk factors of low back pain among the university staff. *J Med Assoc Thai* 2010; 93 (Suppl. 7): S142–8.
9. Mens JM. The use of medication in low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005; 19 (4): 609–21.
10. Van Tulder MW, Koes BW, Malmivaara A. Outcome of noninvasive treatment modalities on back pain: an evidence-based review. *Eur Spine J* 2006; 15: S64–S81.
11. Rainsford KD. Relationship of nimesulide safety to its pharmacokinetics: assessment of adverse reactions. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38 (Suppl. 1): 4–10.
12. Rainsford KD. Nimesulide – a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus. *Curr Med Res Opin* 2006; 22 (6): 1161–70.
13. Bjarnason I. Effects of nimesulide and naproxen on the human gastrointestinal tract: a double-blind, crossover study. *Rheumatology* 1999; 38 (Suppl. 1): 24–32.
14. Bjarnason I, Thjodleifsson B. Gastrointestinal toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs: the effect of nimesulide compared with naproxen on the human gastrointestinal tract. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38 (Suppl. 1): 24–32.
15. Marbet GA, Yasikoff Strub ML, Macciocci A et al. The effect of nimesulide versus placebo on hemostasis in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 54: 383–7.
16. Mayer J, Mooney V, Dagenais S. Evidence-informed management of chronic low back pain with lumbar extensor strengthening exercises. *Spine J* 2008; 8 (1): 96–113.