

Диагностика и лечение ноципластической скелетно-мышечной боли

А. Н. Баринов, к.м.н., с.н.с. научно-исследовательского отделения неврологии научно-технологического парка биомедицины, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии¹

Д. О. Рожков, зав. первым неврологическим отделением Университетской клинической больницы № 3¹

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

Diagnostics and treatment of nociplastic musculoskeletal pain

A. N. Barinov, D. O. Rozhkov

First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov (Sechenov University), Moscow, Russia



А. Н. Баринов



Д. О. Рожков

Резюме

Проблема боли, рационального обезболивания, профилактики хронизации болевого синдрома и лечения хронических болевых синдромов в последние годы подверглась активному переосмыслению в научной среде. Новейшие достижения в понимании мальадаптивных нейропластических, миопластических, хондропластических и остеопластических процессов, приводящих к формированию резистентных к противовоспалительной терапии хронических скелетно-мышечных болевых синдромов, привели к созданию термина «ноципластическая боль». Понимание преобладающих мальадаптивных механизмов хронизации боли у каждого конкретного пациента позволяет использовать комплексный персонифицированный подход к лечению, обосновывая экспертный выбор максимально безопасных и экономически целесообразных методов профилактики, лечения и реабилитации.

Ключевые слова: ноцицептивная боль, невропатическая боль, ноципластическая боль, скелетно-мышечная боль, эпидемиология боли, малоинвазивное лечение, локальная интервенционная терапия, реабилитация, Хондрорепагант Гиалрипайер.

Summary

The problem of pain, rational pain relief, prevention of chronic pain syndrome and treatment of chronic pain syndromes in recent years has undergone an active rethinking in the scientific community. Recent advances in the understanding of maladaptive neuroplastic, myoplastic, chondroplastic and osteoplastic processes, leading to the formation of chronic musculoskeletal pain syndromes resistant to anti-inflammatory therapy, led to the creation of the term 'nociplastic pain'. Understanding the prevailing maladaptive mechanisms of pain chronization in each individual patient allows to use of a comprehensive personalized treatment approach, justifying the expert choice of the safest and most economically viable methods of prevention, treatment and rehabilitation.

Key words: nociceptive pain, neuropathic pain, nociplastic pain, musculoskeletal pain, pain epidemiology, minimally invasive treatment, local interventional therapy, rehabilitation, Chondroreparant Hyalrepair.

Введение

Скелетно-мышечная боль резко снижает социальную и бытовую адаптацию пациентов. Снижение работоспособности, затраты на лечение, экономические потери делают проблему хронической скелетно-мышечной боли одной из лидирующих в рейтинге глобального бремени болезней. Так, например, боль в спине еще 27 лет назад находилась на 105-м месте, а в XXI веке вышла на лидирующую позицию среди причин утраты трудоспособности и экономических потерь (по таким показателям, как частота, распространенность и количество лет, прожитых с нарушенным здоровьем), обогнав 300 других нозологий по данным исследования, проведенного в 188 странах мира с 1990 по 2013 год [1]. Боль в поясничном отделе позвоночника возникает ежегодно у 36 % населения, регрессирует в 54–90 % случаев и рецидивирует вновь в течение года у 24–80 % пациентов [2]. Наиболее часто боль в спине возникает впервые в возрасте после 30 лет; распространенность этого недуга с возрастом экспоненциально возрастает, но после 65 лет снижается.

Среди всех причин как острой, так и хронической боли в нижней части спины (БНЧС) скелетно-мышечная боль (СМБ), связанная с дисфункцией структур опорно-двигательного аппарата, встречается в 90 % случаев. При этом в 5 % случаев боль обусловлена радикулопатией, а еще в 5 % является симптомом опасного заболевания (травмы, остеопороза, неопластического процесса, инфекционного воспаления, аутоиммунного процесса и др.). Прогноз течения острой СМБ благоприятный. Считается, что боль может регрессировать самостоятельно без какого-либо лечения в течение 2–3 недель. Но даже при доброкачественном характере скелетно-мышечной боли в ряде случаев не происходит полного восстановления состояния и купирования болевого синдрома, и тогда уже следует говорить о самостоятельном заболевании — хроническом болевом расстройстве.

Установленными медицинскими факторами риска хронизации СМБ являются интенсивность и длительность боли, количество источников боли и их распространен-

ность, тяжесть структурных повреждений, неоптимальное лечение, коморбидные заболевания (отягощающие соматический статус пациента), история злоупотребления психоактивными веществами, курение, ожирение и нарушения сна. К социодемографическим факторам хронизации относятся низкий уровень доходов и образования, отсутствие или неудовлетворенность работой, низкий уровень социальной поддержки и сниженная физическая активность. Психологическими факторами риска перехода острой боли в хроническую являются высокий уровень стресса, тревоги и депрессии, неадекватные стратегии преодоления боли (избегание) и катастрофизация, а также низкая самооценка [3].

В настоящее время наибольшее распространение получила биопсихосоциальная модель развития хронических болевых синдромов, согласно которой существует биологический источник ноцицептивной импульсации, при этом нарушаются механизмы ноцицепции и антиноцицепции, значительное влияние на процесс хронизации оказывают психическое состояние, социальное окружение и статус пациента. Источником периферической ноцицептивной импульсации может быть любая структура опорно-двигательной системы, содержащая ноцицепторы: мышцы, связки, надкостница, капсулы дугоотростчатых (фасеточных) суставов, крестцово-подвздошное сочленение (КПС), наружная треть фиброзного кольца межпозвонкового диска и др. [4, 5].

Новый взгляд на скелетно-мышечную боль

Классификацию СМБ проводят по ее длительности: если длительность боли не превышает 6 недель, она считается острой, при продолжительности боли от 6 до 12 недель — подострой, свыше 12 недель — хронической. Предполагается, что в основе острого болевого синдрома лежит микротравматизация структур опорно-двигательного аппарата. Частым фактором развития острой или обострения хронической боли является одномоментная чрезмерная нагрузка на фоне длительной статической нагрузки, особенно в нефизиологическом положении. Сама по себе длительная статическая нагрузка способствует перегрузке и перерастяжению мышц, связки или капсулы фасеточного сустава. В этом случае можно говорить об активации болевых рецепторов (ноцицепторов) в связи с повреждением ткани то есть о *ноцицептивной боли*. Средние сроки восстановления и купирования ноцицептивной боли в данном случае не превышают 2–3 недель. Однако у ряда пациентов длительность болевого синдрома выходит за сроки физиологического восстановления тканей, и в патологический процесс сенситизации начинают вовлекаться не только смежные анатомические регионы, но и отдаленные анатомические структуры. Для патогенетического обозначения этого процесса Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) введен термин «ноципластическая боль» [6].

Согласно определению, *ноципластическая боль* возникает в связи с измененной ноцицепцией при отсутствии четких признаков существующего или возможного повреждения ткани, вызывающего активацию перифери-

ческих ноцицепторов, а также признаков заболевания или повреждения соматосенсорной нервной системы, способных вызвать эту боль. Под измененной ноцицепцией подразумеваются ложноадаптивные (или мальадаптивные) пластические процессы в нервной (нейропластичность), мышечной (миопластичность), соединительнотканной (хондропластичность), костной (остеопластичность) и других системах. Вклад каждого из вышеперечисленных компонентов в формирование ноципластической боли variabelен у разных пациентов, что обуславливает ответ на проводимую терапию.

Лечение ноципластической СМБ, направленное на мальадаптивный *нейропластический компонент*, может включать:

- миорелаксанты (каналомодуляторы);
- антидепрессанты (стимуляторы активности антиноцицептивной системы);
- кратковременные психологические интервенции (рационально-разъяснительная психотерапия, когнитивно-поведенческая психотерапия [КПТ], гипнотерапия, биологическая обратная связь и т.д.).

Для воздействия на мальадаптивные *миопластические процессы* при СМБ следует применять:

- кинезиотерапию;
- локальную инъекционную терапию.

Базовой терапией мальадаптивных *хондропластических процессов* считается:

- назначение SYSADOA;
- локальная инъекционная терапия препаратами гиалуроновой кислоты;
- кинезиотерапия.

Наиболее сложной задачей является коррекция мальадаптивных *остеопластических процессов* ввиду их необратимости. Спектр лечебных воздействий в этом случае варьирует в следующем интервале:

- назначение бифосфонатов;
- ортезирование;
- оперативное вмешательство [7].

Основой успешной персонифицированной терапии пациентов с ноципластической СМБ является адекватная диагностика с выявлением преобладающих механизмов хронизации боли. Основой диагностики как острой, так и хронической боли является клинический осмотр пациента с тщательным сбором анамнеза (для исключения симптомов опасности — «красных флажков»), оценкой неврологического и вертеброневрологического статусов. При отсутствии у пациента «красных флажков» не требуется дополнительная нейровизуализация.

Диагностика и лечение скелетно-мышечной боли

Диагностика первичной ноцицептивной и ноципластической СМБ — исключительно клиническая, какие-либо изменения в неврологическом статусе для нее

нехарактерны (иначе боль будет отнесена к категории невропатической). Ярким примером ноципластической СМБ можно считать миофасциальный болевой синдром (МФБС). Для верификации наиболее вероятного ноцицептивного триггера рекомендуется проводить нейроортопедическое обследование пациента, при котором пальпаторно может определяться болезненность мышц, суставов и связочного аппарата, наличие триггерных зон (ТЗ) мышц, являющихся результатом мальадаптивной миопластичности. Критериями диагностики ТЗ являются выявление напряженного тяжа в структуре мышцы, локальная болезненность в пределах пальпируемого тяжа, воспроизводимость и узнаваемость боли при его пальпации. После пальпации производится оценка активных и пассивных движений в шейном, грудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника и конечностях. Оценка степени выраженности болевого синдрома проводится по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) с использованием шкалы 10 см. Нейроортопедический статус также включает в себя оценку степени выраженности физиологических изгибов и выявление сколиотической деформации позвоночного столба, и в том числе оценку степени компенсации сколиоза при помощи вертикального отвеса и тест Адамса. Проводится исследование подвижности всех отделов позвоночника, крупных суставов, выявление ограничений при пассивных и активных движениях. Для исследования поясничного отдела применяются тест Шобера, проба Пьедаля для выявления функциональной блокады КПС, нагрузочные пробы на КПС, проба Патрика. Эти пробы позволяют уточнить наличие и локализацию *мальадаптивного хондропластического процесса* в генезе ноципластической СМБ.

Для исключения специфических (вторичных) причин СМБ необходимо использовать общепринятую систему «красных флажков» [7]. Наличие симптомов опасности — признаков серьезной патологии — требует уже при первом обращении пациента проведения дополнительных методов инструментального обследования с целью исключения причин вторичной (специфической) боли в спине. Например, слабость в мышцах ног, снижение чувствительности в аногенитальной области по типу «седловидной анестезии», тазовые нарушения указывают на наличие компрессии корешков конского хвоста и требуют незамедлительного проведения МРТ или КТ для решения вопроса о необходимости срочного оперативного вмешательства.

«Красные флажки» — признаки серьезной патологии при боли в спине:

- возраст дебюта боли — старше 55 лет и младше 20 лет;
- наличие в анамнезе злокачественного новообразования;
- значимая травма в недавнем анамнезе;
- наличие ВИЧ-инфекции, употребления внутривенных наркотических веществ в анамнезе;
- лечение иммунодепрессантами, ГКС;
- беспричинное снижение веса;
- лихорадка, гипергидроз, сопровождающие болевой синдром;

- сохранение боли в покое (отсутствие связи боли с движениями в позвоночнике, боль в ночное время);
- отсутствие улучшения через месяц оптимального лечения;
- болезненность при пальпации и перкуссии остистых отростков позвонков;
- симптомы поражения спинного мозга (чувствительные расстройства на туловище и в конечностях («проводниковые нарушения чувствительности»), слабость в конечностях, тазовые расстройства);
- симптомы поражения корешков конского хвоста (нарушение чувствительности в аногенитальной области, тазовые расстройства, слабость в ногах) или отдельных шейных, поясничных и крестцовых корешков (иррадиация боли в руку или ногу, сочетающаяся со снижением силы и нарушениями чувствительности в зоне иннервации соответствующего корешка).

Во всех вышеперечисленных случаях при выявлении «красных флажков» проводится рентгенография соответствующих отделов позвоночника в прямой и боковой проекциях, скрининг анализов крови и мочи, а при подозрении на поражение спинного мозга и корешков — МРТ соответствующего отдела позвоночника. При необходимости уточнения состояния костных структур при подозрении на остеопороз необходима денситометрия, а при подозрении на метастатический характер поражения — радиоизотопная сцинтиграфия и онкопоиск.

Нейровизуализация не позволяет дифференцировать причины первичной ноципластической СМБ, поэтому применение рентгенографического обследования и (или) томографии малоинформативно для определения тактики лечения. Для верификации мальадаптивного миопластического компонента ноципластической боли в спине мы применяем УЗИ *m.erector spinae*, проводимое в В-режиме линейным датчиком с частотой 15 Мгц в поперечной и продольной плоскостях сканирования мышечных волокон с целью визуализации их структуры и экзогенности. Дополнительно используется режим энергетической доплерографии с наложением на В-режим для определения немой зоны отсутствия эхо-сигналов в зоне мышечного триггера при распространении колебаний от источника внешней вибрации.

Согласно современным клиническим рекомендациям [8, 9] лечение болевого синдрома включает купирование интенсивной боли, поддержание физической активности, лечебную гимнастику (кинезиотерапию). Основным средством купирования боли являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Эффективность различных групп НПВП сравнительно одинаковая, акцент при назначении препаратов этой группы следует делать на наличие коморбидных заболеваний у пациента, оценивая риск осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. Дополнительно для устранения мышечного напряжения, которое также считается источником ноцицептивной импульсации, используются миорелаксанты. Приемы лечебной гимнастики могут быть использованы

на каждом этапе лечения болевого синдрома. Ограничивать применение лечебной физкультуры (ЛФК) может только интенсивность болевого синдрома. Не рекомендуется включать в используемый комплекс упражнения, вызывающие боль. Эффективность данного метода доказана во многих контролируемых исследованиях, кинезиотерапия включена во все клинические рекомендации по лечению неспецифической боли в спине и имеет самый высокий уровень доказательности А [7, 8, 9]. Следует отметить, что существует несколько десятков вариаций лечебной гимнастики, однако достоверного преимущества какой-либо техники не показано. Вместе с тем вопрос о наиболее эффективном методе работы с пациентом, страдающим скелетно-мышечным болевым синдромом, остается открытым.

Каждая скелетная мышца имеет свое физиологическое предназначение: за долгое поддержание позы отвечают антигравитационные, статические мышцы (повышенное содержание волокон I типа делает их толерантными к физической нагрузке), а динамические мышцы отвечают за быстрое, силовое движение, например при подъеме тяжести (именно волокна II типа способны к такому сокращению). Следует отметить, что не существует мышцы со стопроцентным содержанием того или иного типа волокон.

Известно, что одним из самых эффективных немедикаментозных средств лечения и профилактики СМБ является ЛФК (кинезиотерапия). Ее эффективность доказана во многих исследованиях, однако конкретных рекомендаций по типу, темпу, структуре физической активности на данный момент нет; не выявлено и преимущества какого-то отдельного метода ЛФК перед другими. Однако у пациентов, длительно страдающих хроническим болевым синдромом, из-за вовлечения центральных структур (центральной сенситизации), а также выбора неправильной стратегии преодоления боли формируется страх возникновения боли от любого движения — кинезиофобия. Предполагается, что для преодоления кинезиофобии необходимо как можно более раннее купирование болевого синдрома и патогенетически обоснованная методика лечебной гимнастики.

При лечении пациентов, страдающих ноципластической СМБ, эффективное обезболивание при помощи локальной инъекционной терапии приводит к увеличению физической активности и комплаенса в отношении кинезиотерапии, снижению количества потребляемых НПВП, а следовательно, способствует более быстрому восстановлению работоспособности и социализации.

Клинический случай 1

Пациентка К., 56 лет, обратилась с жалобами на боль в нижней части спины интенсивностью до 6–7 баллов ВАШ, усиливающуюся в вертикальном положении и при статической нагрузке (около 10 минут). Боль беспокоит пациентку в течение трех лет с периодическими обострениями (1–2 эпизода в месяц), средний уровень боли около 3 баллов, при обострении до 6–7 баллов. Настоящее обострение — в течение 10 дней, когда после

длительного нахождения на неудобном стуле и резком наклоне боль усилилась до 6–7 баллов в покое и до 7–8 баллов при движении. Боль уменьшается при отдыхе лежа. При осмотре отмечает скованность в поясничном отделе позвоночника утром после сна, регрессирующую в течение 5–7 минут. По совету родственников прошла МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, по данным которого выявлены дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, парамедианная грыжа диска L_4-S_1 .

На первичном приеме после сбора жалоб и анамнеза выполнена оценка неврологического статуса, симптомы поражения центральной и периферической нервной системы не выявлены. Симптом Ласега отрицательный. При оценке вертеброневрологического статуса: грудно-поясничный левосторонний сколиоз, напряжение и болезненность при пальпации паравертебральных мышц, в *m erector spinae* слева определяется резко болезненный тяж с узнаваемым пациентом паттерном боли. Тест Шобера отрицательный, однако разгибание и наклон вправо ограничены из-за боли, с элементами кинезиофобии, феномен опережения левого КПС в пробе Пьедаля, положительная проба Патрика левого КПС, тест Бонне-Бобровниковой отрицательный. В положении пациента лежа на животе резкая болезненность при пальпации в проекции левого дугоотросчатого сустава L_4-S_1 , левого КПС. На основании полученных данных сформулирован клинический диагноз «хроническая люмбагия скелетно-мышечного генеза на фоне дисфункции левого КПС, фасеточного синдрома L_4-S_1 слева, МФБС мышцы, выпрямляющей позвоночник». Таким образом, в генезе ноципластической СМБ у пациентки следует рассматривать ведущую роль мальадаптивного нейропластического (хроническая боль, кинезиофобия), миопластического (МФБС) и хондропластического (спондилоартропатии) компонентов.

Назначена терапия Ацеклофенаком 100 мг по одной таблетке два раза в день, Толперизоном 150 мг два раза в день, даны рекомендации по сохранению привычной физической активности, ограничению провоцирующих боль нагрузок, комплекс ЛФК. Спустя 10 дней пациентка отмечает уменьшение выраженности болевого синдрома в покое до 5 баллов по ВАШ, при движении — до 5–6 баллов, однако комплекс лечебной гимнастики выполнять не может из-за боли. Учитывая выраженный болевой синдром, снижающий качество жизни, его хроническое течение, а также низкую эффективность амбулаторного лечения, пациентка была госпитализирована в клинику нервных болезней университетской клинической больницы № 3 Первого Московского государственного медицинского университета имени И. М. Сеченова.

Больной предложено участие в научном исследовании, целью которого являются диагностика и оптимизация лечения пациентов с МФБС. Учитывая отсутствие специфических изменений позвоночника по данным МРТ, для подтверждения диагноза и верификации ведущего патогенетического ноцицептивного триггера под рентгеновским контролем в левое КПС введено 2,0

мл 0,5% Прокаина. Пациентка отметила уменьшение интенсивности болевого синдрома на 50% в течение 30 минут после инъекции. Для дифференциации возможного плацебо-эффекта инвазивной процедуры выполнена повторная процедура: в левое КПС введено 2,0 мл 0,75% Ропивакаина. Боль уменьшилась на 50% в течение шести часов, на фоне чего больная стала успешнее справляться с комплексом ЛФК. Учитывая положительный эффект диагностических блокад с местным анестетиком, была проведена лечебная блокада левого КПС раствором ГКС пролонгированного действия (1,0 мл бетаметазона дипропионата и бетаметазона натрия фосфата) и 2,0 мл 0,5% Прокаина (рис. 1). На фоне терапии боль в нижней части спины уменьшилась до 3–4 баллов в покое и до 4 баллов по ВАШ при нагрузке.

Учитывая сохраняющийся болевой синдром, для верификации МФБС дополнительно проведен УЗ-контроль: режим энергетической доплерографии с наложением на В-режим для определения немой зоны отсутствия эхо-сигналов в зоне триггера при распространении колебаний от источника внешней вибрации. По данным УЗИ выявлен миофасциальный триггер. Однако, учитывая клинические данные вовлеченности в патогенез болевого синдрома дугоотростчатого сустава L_V-S_I , для снижения лучевой нагрузки под УЗ-контролем выполнена двукратная диагностическая блокада сустава: 1,0 мл 0,5% Прокаина первично и 1,0 мл 0,75% Ропивакаина повторно. Уменьшение выраженности болевого синдрома на 50% соответствовало времени длительности действия анестетика, что значительно снижает вероятность плацебо-эффекта.

При планировании дальнейших лечебных интервенций мы учитывали ранее проводимую терапию пролонгированным ГКС, поэтому с целью снижения потенцирования побочных эффектов предложили пациентке проведение блокады зоны фасеточного сустава препаратом Хондрорепарат[®] Гиалрипайер[®]-10 (рис. 1). Выбор препарата определяла клиническая картина болевого синдрома: интенсивность, признаки неспеци-

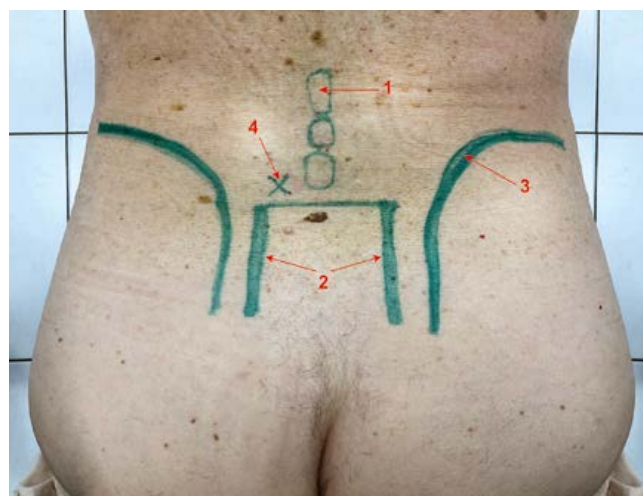


Рисунок 1. Клинический случай 1. Пациентка К., 56 лет, с люмбагией и остеоартрозом КПС. Разметка анатомических ориентиров и точек введения иглы: 1 — проекция остистых отростков $L_{V-L_{IV}}$; 2 — проекция крестца; 3 — проекция крыла подвздошной кости; 4 — точка вкола иглы при блокаде фасеточного сустава L_V-S_I слева.

ческой воспалительной реакции фасеточного сустава на фоне дегенеративных изменений. Периартикулярное введение 2,0 мл 0,8% Хондрорепарат[®] Гиалрипайер[®]-10 произведено под УЗ-контролем (рис. 2 А, Б).

Дополнительно с целью исследования состояния сократительных белков скелетной мышцы для оптимизации режима кинезиотерапии МФБС с учетом структурно-функциональных особенностей скелетной мышцы после подписания информированного согласия нами была выполнена биопсия миофасциального триггера, верифицированного с помощью УЗИ. При проведении ДСН-гель-электрофореза белков миниобразца скелетной мышцы пациентки было выявлено снижение содержания титина и небулина (от 20 до 40%). Интерпретация полученных данных и оценка клинической значимости мальадаптивной миопластичности будут возможны после завершения набора когорты и статистической обработки материала проводимого нами исследования [10].



Рисунок 2. Клинический случай 1. УЗ-навигация блокады фасеточного сустава. А — ультразвуковая визуализация манипуляции; Б — разметка ориентиров при УЗ-навигации: 1 — тень хода иглы; 2 — тень кончика иглы и проекция периартикулярной зоны фасеточного сустава; 3 — периартикулярное распределение препарата; 4 — дорсальная поверхность крестца; 5 — миофасциальный триггер.



Рисунок 3. Клинический случай 2. Пациентка Т., 60 лет, с трохантеритом слева.

А — разметка анатомических ориентиров и точек введения иглы: 1 — проекция крыла подвздошной кости; 2 — проекция седалищного бугра; 3 — большой вертел левой бедренной кости; Б — выполнение блокады вертельной сумки под УЗ-контролем.

На фоне терапии больная отмечает уменьшение выраженности болевого синдрома, увеличение объема активных движений. Проводимые сеансы КПТ позволили ей преодолеть кинезиофобию, выросла приверженность к лечебной гимнастике, ушел страх относительно прогрессирования выявленных на МРТ изменений позвоночника и возможной инвалидизации. На контрольном осмотре через 10 дней после выписки пациентка отмечает регресс болевого синдрома в покое. При длительной статической физической нагрузке боль возникает лишь на уровне 1–2 баллов, пациентка ежедневно занимается кинезиотерапией.

Особенностью данного клинического случая является сочетание трех патогенетических мальадаптивных механизмов (нейропластического, миопластического и хондропластического) формирования хронической ноципластической СМБ, купирование которых было достигнуто при помощи междисциплинарного подхода. В основе плана лечения лежали кинезиотерапия, КПТ, рациональное обезболивание с использованием пероральных форм НПВП, локальная терапия ГКС пролонгированного действия, локальное введение Хондрорепарат® Гиалрипайер®-10, патогенетически обоснованного хондрорепаративного и нефармакологического противовоспалительного средства, позволяющего снизить кумулятивные риски ГКС.

Клинический случай 2

Пациентка Т., 60 лет, обратилась с жалобами на боль в нижней части спины интенсивностью до 5 баллов по ВАШ. Боль иррадирует по заднебоковой поверхности левого бедра при физической нагрузке, отмечено усиление боли в положении лежа на левом боку, а также при физической нагрузке до 7 баллов. Боль беспокоит пациентку в течение четырех месяцев, возникновение боли не ассоциирует с каким-либо травмирующим фактором. Отмечает положительный эффект приема НПВП. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия I степени, среднего риска, достигнутая нормотензия; сахарный диабет второго типа, компенсированный (целевой уровень HbA1c 7,5 %).

При оценке неврологического статуса не выявлено симптомов поражения центральной и периферической нервной системы. Симптом Ласега отрицательный. При оценке вертеброневрологического статуса: напряжение и болезненность при пальпации паравертебральных мышц, тест Шобера отрицательный, феномен опережения левого КПС в пробе Пьедаля, положительная проба Патрика, провоцирующая боль в области левого КПС, тест Бонне-Бобровниковой слабоположительный слева. Пальпация проекции большого вертела левой бедренной кости резко болезненна (рис. 3 А). Выполнена обзорная рентгенография костей таза и тазобедренных суставов, по данным которой выявлены признаки коксартроза I–II стадии с обеих сторон. На основании полученных данных сформулирован клинический диагноз «хроническая лумбоишиалгия скелетно-мышечного генеза на фоне дисфункции левого КПС, синдрома грушевидной мышцы слева, левостороннего трохантерита».

Назначена терапия Кетопрофеном 100 мг по одной таблетке два раза в день, даны рекомендации по сохранению привычной физической активности, ограничению нагрузок, провоцирующих боль, комплекс ЛФК. На повторном приеме спустя 10 дней пациентка отмечает уменьшение выраженности болевого синдрома в нижней части спины до 2 баллов, уверенно справляется с комплексом лечебной гимнастики, однако интенсивность боли при нагрузке осталась прежняя. При УЗИ левого тазобедренного сустава и периапартулярных тканей подтвержден трохантерит (бурсит вертельной сумки средней ягодичной мышцы). Таким образом, в генезе ноципластической СМБ у данной пациентки ведущими являются мальадаптивные миопластический и хондропластические механизмы.

Учитывая сохранение выражено снижающей качество жизни боли при нагрузке и неэффективность приема НПВП более двух недель, под УЗ-контролем пациентке проведена лечебно-диагностическая блокада: 1,0 мл 0,4% Дексаметазона и 2,0 мл 0,5% Прокаина в область большого вертела бедренной кости (рис. 3 Б).

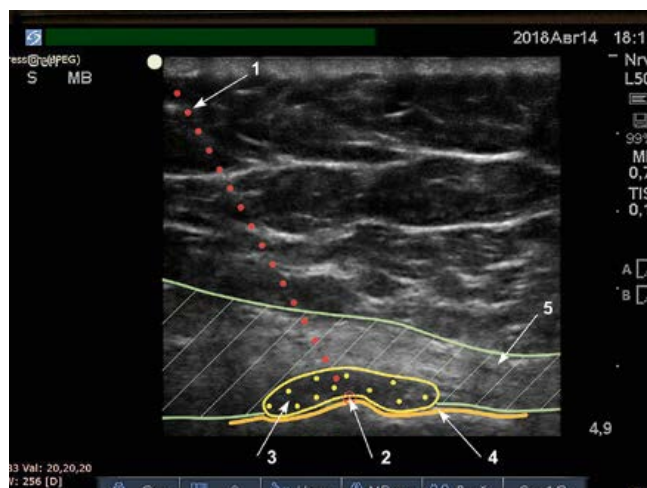


Рисунок 4. Клинический случай 2. УЗ-навигация блокады вертельной сумки средней ягодичной мышцы.

А — ультразвуковая визуализация манипуляции. Б — разметка ориентиров при УЗ-навигации: 1 — тень хода иглы; 2 — тень кончика иглы и проекция зоны энтезиса; 3 — распределение препарата в области энтезиса; 4 — надкостница бедренной кости; 5 — подвздошно-большеберцовый тракт.

После проведения манипуляции проводилось суточное мониторирование АД в клинике. Спустя 30 минут после инъекции пациентка предъявила жалобы на умеренную головную боль, общую слабость. Отмечен подъем АД до уровня 175/90 мм рт. ст., купированный медикаментозно, увеличение гликемии до уровня 9 ммоль/л. Принимая во внимание факторы риска, после стабилизации состояния даны рекомендации по контролю уровня гликемии (четырежды в течение дня) и артериального давления и их коррекции при необходимости.

При осмотре на следующий день пациентка отметила уменьшение выраженности болевого синдрома при ходьбе на 50 %, однако колебания АД и уровня гликемии в течение дня исключили рассмотрение вопроса о продолжении терапии ГКС. При выборе препарата для продолжения локальных интервенций мы учли отсутствие влияния препаратов Хондрорепарат® Гиалрипайер® на уровень АД и гликемии, совместно с пациенткой принято решение о продолжении инъекционной терапии. Под УЗ-контролем в зону выявленных воспалительных изменений введены 2,0 мл 0,8% Хондрорепарат® Гиалрипайер®-10, переносимость процедуры хорошая (рис. 4 А, Б). Далее были продолжены кинезиотерапия и прием пероральных НПВП.

При следующем визите спустя семь дней пациентка сообщила о регрессе болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника, уменьшении выраженности боли при ходьбе до 3–4 баллов. За этот период она самостоятельно отменила прием НПВП. При осмотре определяется локальная болезненность в проекции большого вертела бедренной кости слева, в связи с чем принято решение о продолжении локальной инъекционной терапии Хондрорепарат® Гиалрипайер®-10 в той же дозе под УЗ-контролем, переносимость блокады без особенностей. На очередном визите спустя семь дней пациентка отметила полный регресс боли, однако сохранялась легкая локальная болезненность при пальпации проекции боль-

шого вертела слева. При УЗИ в бурсе трохантера слева выявлено небольшое количество свободной жидкости. Для стимулирования репаративных процессов введено 2,0 мл 0,8% Хондрорепарат® Гиалрипайер®-02. При последующих визитах пациентка жалоб не предъявляла, боль при пальпации регрессировала, объем движений восстановился.

Заключение

В терапии хронической неспецифической боли в нижней части спины (ХНБНЧС) наиболее высоким уровнем доказательности обладают назначение НПВП, миорелаксантов, кинезиотерапия или ЛФК, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) [7, 8, 9]. Эти методы воздействия на мальадаптивный нейропластический и частично миопластический компоненты помогают купировать боль и восстановить утраченный объем движений большинству пациентов ввиду широкой распространенности в популяции этих механизмов ноципластической СМБ. Тем не менее до 40 % больных не получают облегчения симптомов при использовании вышеописанных методик из-за наличия более выраженных мальадаптивных миопластических, хондропластических или остеопластических компонентов СМБ. Работа с этой группой пациентов более сложна и требует большего объема интервенций для адекватного обезболивания с использованием не только местных анестетиков и ГКС, но и препаратов нового поколения.

Противовоспалительный и репаративный эффекты препаратов Хондрорепарат® Гиалрипайер® во флаконной форме для внесуставного введения позволяют применять их в локальной инъекционной терапии ноципластической СМБ с миопластическим и хондропластическим механизмами, обусловленной энтезопатиями, на фоне плохой переносимости ГКС, а также при недостаточном эффекте при применении ГКС. Хотя использование комбинированных инъекционных препаратов на основе солей гиалуроновой кислоты для внесуставного введе-

ния патогенетически обосновано при мальадаптивных миопластических и хондропластических процессах, а единичные клинические наблюдения подтверждают их эффективность, требуются дальнейшие рандомизированные клинические исследования для формирования доказательной базы [11].

Термин «ноципластическая боль» (nociplastic pain), предложенный в этом году Международной ассоциацией по изучению боли (IASP), требует дальнейшего уточнения [12]. Однако на современном этапе развития альгологии, нейрофизиологии и нейровизуализации становится очевидным, что старая патогенетическая классификация болевых синдромов на ноцицептивные, невропатические и психогенные не позволяет категоризировать всех пациентов с хронической болью. Наиболее близкий к ноципластической боли термин «дисфункциональная боль» может трактоваться более широко в контексте невропатической и психогенной боли. Соответственно и ноципластическая боль может иметь различные патогенетические механизмы возникновения измененной ноцицептивной импульсации, например, нейропластические, миопластические, хондропластические и остеопластические. Понимание преобладающего механизма развития ноципластической СМБ у каждого конкретного пациента позволяет экспертно подобрать персонализированную терапию, направленную на устранение не только симптомов, но и первопричины заболевания.

Список литературы

1. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. // *Lancet*. 2015 Aug 22; 386 (9995): 743–800.
2. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010 Dec; 24 (6): 769–81.
3. Pergolizzi J, et al. The chronic pain conundrum: should we CHANGE from relying on past history to assessing prognostic factors? // *Curr. Med. Res. Opin*. 2012 Feb; 28 (2): 249–56.
4. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.А., Подчуфарова Е.В., Строков И.А., Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей и студентов под ред. Н.Н. Яхно, Москва «МедПресс». — 2009. — 302 С.
5. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус. // *Научно-практическая ревматология* 2016, № 3 (54); С. 247–265.
6. Treede RD. The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. // *Pain Rep*. 2018 Mar 5; 3 (2): e643.
7. Епифанов В.А., Епифанов А.В., Баринов А.Н. Боль в спине. // *МедПресс-информ* — 2017. — 130 С.
8. 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; 4; 166 (7): 480–492.
9. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.L., et al. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. // *Ann Intern Med*. 2017; 166 (7): 514–530.
10. Рожков Д.О., Зиновьева О.Е., Баринов А.Н. и соавт. Состояние скелетных мышц при хронической неспецифической боли в нижней части спины и подходы к терапии // *Эфф Фарм Невро* 2018, № 11, С. 24–35.
11. Баринов А.Н., Махинов К.А., Рожков Д.О. Некоторые аспекты диагностики и лечения неспецифической боли в спине // *Медицинский совет* 2017, № 10, С. 122–130.
12. Aydede M, Shriver A. Recently introduced definition of 'nociplastic pain' by the International Association for the Study of Pain needs better formulation. // *Pain*. 2018 Jun; 159 (6): 1176–1177.



ВЕРНЕТ ГАРМОНИЮ ДВИЖЕНИЙ

УНИКАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ НА ОСНОВЕ
ТВЕРДОФАЗНО СТАБИЛИЗИРОВАННОЙ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ,
ПРОТЕИНОГЕННЫХ АМИНОКИСЛОТ И АНТИОКСИДАНТНОГО КОМПЛЕКСА

ОБЕСПЕЧИВАЕТ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ И РЕПАРАТИВНЫЙ ЭФФЕКТЫ
ПРИ ВНУТРИ- И ВНЕСУСТАВНОМ ВВЕДЕНИИ

ХОНДРОРЕПАРАНТ® ГИАЛРИПАЙЕР®-02
ЗАПУСКАЕТ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ
ПРОЦЕССЫ, АКТИВИРУЯ ОБРАЗОВАНИЕ
КАРКАСНЫХ БЕЛКОВ

ХОНДРОРЕПАРАНТ® ГИАЛРИПАЙЕР®-10
ОБЛАДАЕТ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИМ
ДЕЙСТВИЕМ И БЛОКИРУЕТ
ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ
КЛЕТОК



Регистрационное удостоверение Росздравнадзора № ФСР 2010/06572 от 14.12.2012.

ХОНДРОРЕПАРАНТ®
ГИАЛРИПАЙЕР®



chondroreparant.ru
хондрорепарат.рф

MARTINEX
GROUP OF COMPANIES

Продукция представлена во всех регионах РФ и Украины.
Найти ближайшее представительство и узнать подробную информацию
вы сможете на сайте www.martinex.ru
Москва: +7 (495) 741 70 87, +7 (499) 707 09 00, alo@martinex.ru
Киев: +38 (044) 284 55 21, 284 56 16, 531 97 59, kiev@martinex.ru

