



Министерство
науки и высшего
образования РФ
Научно-
исследовательский
институт
ревматологии
им. В.А. Насоновой

Нимесулид: разнообразие терапевтических перспектив

Г.И. Гриднева, к.м.н.

Адрес для переписки: Галина Игоревна Гриднева, gigridneva@mail.ru

Для цитирования: Гриднева Г.И. Нимесулид: разнообразие терапевтических перспектив // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 8. С. 18–22.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-8-18-22

Нимесулид – один из наиболее широко применяемых нестероидных противовоспалительных препаратов. Большой спектр эффектов и оптимальное соотношение «польза/риск» обусловлены ингибированием циклооксигеназы 2, влиянием на концентрацию аденозина в очаге воспаления и другими механизмами.

Анальгетическое и противовоспалительное действие нимесулида при заболеваниях опорно-двигательного аппарата достаточно хорошо изучено. В настоящее время накапливаются данные о его эффективности при альгодисменорее, об антиишемическом влиянии на нейроны, о возможности ингибировать выработку интерлейкина 6, индукцию апоптоза раковых клеток поджелудочной железы, а также оказывать антигликирующий эффект. Поэтому не исключено, что терапевтические точки приложения нимесулида могут быть расширены.

Ключевые слова: нимесулид, нестероидные противовоспалительные препараты, эффективность, безопасность

Введение

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – одни из наиболее часто назначаемых лекарственных средств.

Спектр патологических состояний, при которых применяются НПВП, чрезвычайно широк – от хронической мышечно-скелетной боли и различных форм острой боли до альгодисменореи [1]. Общее свойство НПВП разных классов – подавление выработки простагландинов [2]. Ключевую роль в этом играет подавление активности простагландинсинтазы, или циклооксигеназы (ЦОГ).

Существуют две формы данного фермента: ЦОГ-1 и ЦОГ-2. ЦОГ-1, которая участвует в синтезе простагландинов, обеспечивающих гомеостаз, экспрессируется, как правило, в состоянии покоя, ЦОГ-2 – при стрессе и воспалении [3–5]. Таким образом, если придерживаться этой упрощенной схемы, ингибирование ЦОГ-2 с помощью НПВП приводит к снижению выработки простагландинов в местах воспаления или повреждения тканей, ЦОГ-1 – к различным нежелательным реакциям. В частности, ингибирование ЦОГ-1 связано

с нарушением агрегации тромбоцитов и поражением желудочно-кишечного тракта (изъязвления и кровотечения) [6].

Необходимо отметить, что гипотеза о полезных простагландинах, вырабатываемых с помощью ЦОГ-1, и опасных, синтезируемых с помощью ЦОГ-2, была пересмотрена [7–9]. На данный момент времени установлено, что ЦОГ-2 экспрессируется в некоторых тканях в фоновом режиме. Простагландины, которые синтезируются с помощью ЦОГ-1, также могут участвовать в воспалении. Кроме того, подавления ЦОГ-1 недостаточно для того, чтобы избежать развития нежелательных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта [10–12].

Современная классификация НПВП помимо химической структуры и времени полураспада вещества в плазме отражает их избирательность в отношении ингибирования ЦОГ-1 или ЦОГ-2. Большинство НПВП являются органическими кислотами с низкой pK_a . Они накапливаются в участках воспаления, где уровень pH , как правило, ниже, чем в интактных зонах. Чем ниже показатель pK_a , тем меньше период полувыведения препарата. НПВП с периодом полувыведения более 12 часов назначают один или два раза в день. Их уровень в плазме крови увеличивается от нескольких дней до нескольких недель



(в зависимости от периода полу-распада) и остается постоянным между приемами. НПВП с более длительным периодом полувыведения или пролонгированным действием часто ассоциируются с повышенной частотой нежелательных реакций [13]. Однако, как было отмечено ранее, клинически наиболее важным фактором является именно их селективность в отношении формы ЦОГ [14]. Большинство применяемых НПВП ингибируют обе формы ЦОГ, однако в разной степени [15].

Описание, механизмы действия и эффекты

Нимесулид (N-(4-нитро-2-феноксифенил)-метансульфонанид) относится к классу сульфонанидов и представляет собой слабокислую молекулу ($pK_a=6,4$). К особенностям фармакокинетики нимесулида следует отнести значительную биодоступность. Максимальная концентрация в плазме крови достигается за два часа, терапевтически значимая – уже через полчаса [16–19]. Нимесулид относительно селективный ингибитор ЦОГ-2 – соотношение ингибируемых ЦОГ-2/ЦОГ-1 составляет 0,038 [20].

Нимесулид был синтезирован в США в 1971 г. для достижения так называемой оксирадикальной очистки. В тот период времени первоочередная роль в развитии хронических воспалительных заболеваний отводилась свободным радикалам [21]. В 1980 г. компания Helsinn Healthcare SA (Швейцария) приобрела патент на молекулу нимесулида. В 1985 г. препарат был выведен на фармацевтический рынок Италии, затем – других стран Европы, а также стран Латинской Америки и Азии.

Результаты первых исследований свидетельствовали о низкой частоте побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта на фоне такой терапии [22, 23].

Кроме того, в дальнейшем было установлено, что в отличие от

других НПВП, в том числе селективных ЦОГ-2-ингибиторов – коксибов, нимесулид обладает дополнительными фармакологическими свойствами [24–26]. Речь, в частности, идет об ингибировании пролиферации раковых клеток, нейропротективном эффекте при церебральной ишемии [27].

Кроме того, получены данные об улучшении когнитивной функции у пациентов старшей возрастной группы, получавших НПВП при хронической скелетно-мышечной боли, что достигалось за счет снижения трансформирующего фактора роста $\beta 1$, интерлейкинов (IL) 1 β и 6 [28]. Еще ранее при изучении нейропатической боли на модели животных было показано, что введение нимесулида уменьшало выраженность боли вследствие уменьшения воспаления нерва, одновременно с этим снижалась концентрация IL-6 в сыворотке крови [29].

К преимуществам нимесулида следует отнести сравнительно низкий риск развития сердечно-сосудистых катастроф.

Недавно были опубликованы результаты метаанализа, включившего работы по оценке относительного риска (ОР) развития ишемического инсульта на фоне применения разных НПВП [30]. Всего проанализировано 49 457 случаев, зарегистрированных среди 4 593 778 больных, которым впервые были назначены НПВП [31]. Из 32 оцениваемых НПВП наибольший риск развития ишемического инсульта ассоциировался с кеторолаком (ОР 1,46 при 95%-ном доверительном интервале (ДИ) 1,19–1,78), далее в порядке снижения такового следовали диклофенак, индометацин, рофекоксиб, ибупрофен, нимесулид, диклофенак с мизопростолом и пироксикам. В рамках этого же проекта был проведен метаанализ оценки риска развития инфаркта миокарда. В анализ было включено 79 553 пациента из 8,5 млн, впервые получавших НПВП. Риск был наибольшим

у принимавших кеторолак (ОР 2,06 (95% ДИ 1,83–2,32)). Далее следовали индометацин, эторикоксиб, рофекоксиб, диклофенак, фиксированная комбинация диклофенака с мизопростолом, пироксикам, ибупрофен, напроксен, целекоксиб, мелоксикам, нимесулид и кетопрофен (ОР 1,12 (95% ДИ 1,03–1,22)) [32].

S. Rasheed и соавт. выявили антигликирующие свойства нимесулида и указали на возможность использования его в качестве антидиабетического препарата [33]. Способность нимесулида вызывать апоптоз раковых клеток поджелудочной железы была оценена M. Chu и соавт. [34]. В частности, препарат вызывал апоптоз PANC-1. Согласно результатам вестерн-блоттинга, нимесулид увеличивал экспрессию расщепленной каспазы 3 и регулятора апоптоза (B-клеточная лимфома 2 – ассоциированный белок X (BacX)), а также уменьшал экспрессию прокаспазы 3 и регулятора апоптоза Bcl-2. Кроме того, нимесулид снижал уровень фактора роста эндотелия сосудов, что указывает на способность предотвращать ангиогенез опухолей.

Перечисленные свойства нимесулида считаются уникальными, поскольку не обнаружены у других ингибиторов ЦОГ-2.

Таким образом, анальгетический, противовоспалительный и другие эффекты нимесулида обусловлены широким спектром биохимических реакций, а не только ингибированием ЦОГ-2. Однако на сегодняшний день их молекулярные механизмы до конца не определены [17, 21, 35, 36]. Так, в конце 1990-х – начале 2000-х гг. центральная роль в реализации противовоспалительного действия нимесулида отводилась циклическому аденозинмонофосфату, в последнем десятилетии выявлено участие в этом процессе аденозинового рецептора A2A. Изначально полагали, что противовоспалительное действие нимесулида связано с прямой активацией данного ре-



цептора [37]. Результаты исследований на экспериментальных моделях свидетельствуют, что нимесулид способствовал повышению активности CD73 и, как следствие, продукции аденозина [21]. Поэтому активация передачи сигналов аденозина может быть еще одним из молекулярных механизмов препарата.

Эффективность

Анальгетическое и противовоспалительное действие нимесулида не раз оценивалось как в отечественных, так и в зарубежных исследованиях. В частности, A. Binning указал на преимущество применения нимесулида в послеоперационном периоде [38]. В проспективном исследовании, проведенном E.C. Rouchain и соавт., сравнивали эффекты нимесулида и кетопрофена в отношении боли, отека и тризма у 18 пациентов, перенесших хирургическое вмешательство – удаление четырех третьих моляров под местной анестезией [39]. Купирование боли в группе нимесулида наблюдалось через 48 часов, в группе кетопрофена – через семь дней ($p < 0,0001$). T. Pohjolainen и соавт. установили, что нимесулид в дозе 200 мг (прием один раз в день) оказался эффективнее ибупрофена в дозе 600 мг (три раза в день) у пациентов с острой болью в нижней части спины [40]. В исследовании W. Wober и соавт. подтверждена большая эффективность нимесулида по сравнению с диклофенаком в отношении снижения воспаления периартикуляр-

ных мягких тканей. Нимесулид превосходил диклофенак как при объективной, так и при субъективной оценке ответа на терапию [41].

Анализ результатов российских клинических исследований, проведенных с 1995 по 2009 г. (21 исследование, 1590 пациентов), показал, что нимесулид по эффективности превосходил или по крайней мере не уступал препаратам сравнения, чаще всего диклофенаку [42]. Так, значимое улучшение состояния фиксировалось у 40–90% больных. В то же время результаты крупного российского исследования НОТА, включавшего 3604 больных с остеоартрозом и неспецифической болью в спине, продемонстрировали, что терапевтический потенциал разных НПВП сопоставим [43].

Безопасность

При сравнении воздействия разных НПВП на желудочно-кишечный тракт установлено, что нимесулид ассоциируется с умеренным риском эрозивно-язвенных повреждений (в том числе осложненных перфорацией язв, обструкцией и кровотечениями) [44]. В то же время в нескольких экспериментальных работах выявлено его гастропротективное действие в отношении НПВП-индуцированных язв [36, 45].

Кроме того, нимесулид в отличие от других селективных ЦОГ-2 ингибиторов не приводит к повышению частоты тромбозов [46–48].

Тем не менее в 2016 г. эксперты Американской ассоциации

кардиологов признали, что селективные ингибиторы ЦОГ-2, включая нимесулид, потенциально способны вызывать развитие сердечной недостаточности. Это может быть обусловлено задержкой натрия и воды, приводящей к увеличению системного сосудистого сопротивления (уровень доказательности В) [49]. Недавний обзор семи исследований (четыре исследования «случай – контроль» и три когортных исследования) подтвердил, что у пациентов, применявших НПВП, риск развития сердечной недостаточности повышен на 17% [50].

Заключение

На настоящий момент времени накоплены обширные данные в отношении эффективности и безопасности нимесулида.

Согласно международному консенсусу по проблемам острой боли (2014), достоверные эпидемиологические данные и клинический опыт подтверждают оптимальность соотношения «польза/риск» у нимесулида при лечении нескольких форм острой боли (при условии правильного применения) [51]. В отечественном междисциплинарном консенсусе по скелетно-мышечной боли указано, что применение умеренно селективных ингибиторов ЦОГ-2, таких как ацеклофенак, мелоксикам и нимесулид, способно существенно повысить переносимость терапии НПВП и снизить частоту прерывания лечения из-за развития нежелательных реакций [52]. ☺

Литература

1. Assessment report for nimesulide containing medicinal products for systemic use. European Medicines Agency, 2012.
2. Crofford L. Prostanoid biology and its therapeutic targeting // Kelley's Textbook of Rheumatology / ed. G.S. Firestein, R.C. Budd, S.E. Gabriel et al. Philadelphia: Saunders, 2013. P. 871–893.
3. Vane J.R., Botting R.M. New insights into the mode of action of anti-inflammatory drugs // Inflamm. Res. 1995. Vol. 44. № 1. P. 1–10.
4. Xie W., Robertson D.L., Simmons D.L. Mitogen-inducible prostaglandin G/H synthase: a new target for nonsteroidal antiinflammatory drugs // Drug Dev. Res. 1992. Vol. 89. P. 4888–4892.
5. FitzGerald G.A., Patrono C. The coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2 // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 345. № 6. P. 433–442.
6. Lanás A. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and cyclooxygenase inhibition in the gastrointestinal tract: a trip from peptic ulcer to colon cancer // Am. J. Med. Sci. 2009. Vol. 338. № 2. P. 96–106.
7. Wallace J.L., McKnight W., Reuter B.K., Vergnolle N. NSAID-induced gastric damage in rats: requirement



- for inhibition of both cyclooxygenase 1 and 2 // *Gastroenterology*. 2000. Vol. 119. № 3. P. 706–714.
8. Wallace J.L., Chapman K., McKnight W. Limited anti-inflammatory efficacy of cyclo-oxygenase-2 inhibition in carrageenan-airpouch inflammation // *Br. J. Pharmacol.* 1999. Vol. 126. № 5. P. 1200–1204.
 9. Halter F., Tarnawski A.S., Schmassmann A., Peskar B.M. Cyclooxygenase 2-implications on maintenance of gastric mucosal integrity and ulcer healing: controversial issues and perspectives // *Gut*. 2001. Vol. 49. № 3. P. 443–453.
 10. Mitchell J.A., Warner T.D. Cyclo-oxygenase-2: pharmacology, physiology, biochemistry and relevance to NSAID therapy // *Br. J. Pharmacol.* 1999. Vol. 128. № 6. P. 1121–1132.
 11. Rouzer C.A., Marnett L.J. Cyclooxygenases: structural and functional insights // *J. Lipid Res.* 2009. Vol. 50. Suppl. P. S29–34.
 12. Bjarnason I., Scarpignato C., Holmgren E. et al. Mechanisms of damage to the gastrointestinal tract from nonsteroidal anti-inflammatory drugs // *Gastroenterology*. 2018. Vol. 154. № 3. P. 500–514.
 13. Massó González E.L., Patrignani P., Tacconelli S., García Rodríguez L.A. Variability among nonsteroidal antiinflammatory drugs in risk of upper gastrointestinal bleeding // *Arthritis Rheum.* 2010. Vol. 62. № 6. P. 1592–15601.
 14. Capone M.L., Tacconelli S., Rodríguez L.G., Patrignani P. NSAIDs and cardiovascular disease: transducing human pharmacology results into clinical read-outs in the general population // *Pharmacol. Rep.* 2010. Vol. 62. № 3. P. 530–535.
 15. Patrono C., Patrignani P., García Rodríguez L.A. Cyclooxygenase-selective inhibition of prostanoid formation: transducing biochemical selectivity into clinical read-outs // *J. Clin. Invest.* 2001. Vol. 108. № 1. P. 7–13.
 16. Насонов Е.Л. Эффективность и переносимость нестероидного противовоспалительного препарата. Нимесулид: новые данные // *PMЖ*. 2001. № 15. P. 636–638.
 17. Rainsford K.D. Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide // *Inflammopharmacology*. 2006. Vol. 14. № 3–4. P. 120–137.
 18. Bennett A. Nimesulide a well established cyclooxygenase-2 inhibitor with many other pharmacological properties relevant to inflammatory diseases // *Therapeutic Roles of Selective COX-2 Inhibitors* / ed. J.R. Vein, R.M. Botting. 2001. P. 524–540.
 19. Camu F., Shi L., Vanlersberghe C. The role of COX-2 inhibitors in pain modulation // *Drugs*. 2003. Vol. 63. Suppl. 1. P. 1–7.
 20. Warner T.D., Giuliano F., Vojnovic I. et al. Nonsteroid drug selectivities for cyclo-oxygenase-1 rather than cyclo-oxygenase-2 are associated with human gastrointestinal toxicity: a full in vitro analysis // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1999. Vol. 96. № 13. P. 7563–7568.
 21. Caiazzo E., Ialenti A., Cicala C. The relatively selective cyclooxygenase-2 inhibitor nimesulide: What's going on? // *Eur. J. Pharmacol.* 2019. Vol. 848. P. 105–111.
 22. Davis R., Brogden R.N. Nimesulide. An update of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy // *Drugs*. 1994. Vol. 48. № 3. P. 431–454.
 23. Magni E. The effect of nimesulide on prostanoid formation // *Drugs*. 1993. Vol. 46. Suppl. 1. P. 10–14.
 24. Shaik M.S., Chatterjee A., Singh M. Effect of a selective cyclooxygenase-2 inhibitor, nimesulide, on the growth of lung tumors and their expression of cyclooxygenase-2 and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma // *Clin. Cancer Res.* 2004. Vol. 10. № 4. P. 1521–1529.
 25. Liang M., Yang H., Fu J. Nimesulide inhibits IFN-gamma-induced programmed death-1-ligand 1 surface expression in breast cancer cells by COX-2 and PGE2 independent mechanisms // *Cancer Lett.* 2009. Vol. 276. № 1. P. 47–52.
 26. Afzal M., Bhardwaj D.P., Khan R. et al. Antineoplastic influence of nimesulide in chemically induced hepatocellular carcinoma by inhibition of DNA synthesis // *Inflammopharmacology*. 2018 [Epub ahead of print].
 27. Candelario-Jalil E. Nimesulide as a promising neuroprotectant in brain ischemia: new experimental evidences // *Pharmacol. Res.* 2008. Vol. 57. № 4. P. 266–273.
 28. Золотовская И.А., Давыдкин И.Л. Когнитивно-цитокинный эффект нестероидных противовоспалительных препаратов в терапии больных пожилого возраста с остеоартрозом // *Успехи геронтологии*. 2017. Т. 30. № 3. С. 381–389.
 29. Zanjani T.M., Sabetkasaei M., Karimian B. et al. The attenuation of pain behaviour and serum interleukin-6 concentration by nimesulide in a rat model of neuropathic pain // *Scand. J. Pain*. 2010. Vol. 1. № 4. P. 229–234.
 30. Salvo F., Fourrier-Réglat A., Bazin F. et al. Cardiovascular and gastrointestinal safety of NSAIDs: a systematic review of meta-analyses of randomized clinical trials // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2011. Vol. 89. № 6. P. 855–866.
 31. Schink T., Kollhorst B., Varas Lorenzo C. et al. Risk of ischemic stroke and the use of individual non-steroidal anti-inflammatory drugs: a multi-country European database study within the SOS project // *PLoS One*. 2018. Vol. 13. № 9. ID e0203362.
 32. Masclee G.M.C., Straatman H., Arfè A. et al. Risk of acute myocardial infarction during use of individual NSAIDs: a nested case-control study from the SOS project // *PLoS One*. 2018. Vol. 13. № 11. ID e0204746.
 33. Rasheed S., Sánchez S.S., Yousuf S. et al. Drug repurposing: in-vitro anti-glycation properties of 18 common drugs // *PLoS One*. 2018. Vol. 13. ID e0190509.
 34. Chu M., Wang T., Sun A., Chen Y. Nimesulide inhibits proliferation and induces apoptosis of pancreatic cancer cells by enhancing expression of PTEN // *Exp. Ther. Med.* 2018. Vol. 16. № 1. P. 370–376.
 35. Rainsford K.D., Members of the Consensus Report Group on Nimesulide. Nimesulide – a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical

Ревматология



- consensus // Curr. Med. Res. Opin. 2006. Vol. 22. № 6. P. 1161–1170.
36. Süleyman H., Demircan B., Karagöz Y. Anti-inflammatory and side effects of cyclooxygenase inhibitors // Pharmacol. Rep. 2007. Vol. 59. № 3. P. 247–258.
37. Capecchi P.L., Ceccatelli L., Beermann U. et al. Inhibition of neutrophil function in vitro by nimesulide. Preliminary evidence of an adenosine-mediated mechanism // Arzneimittelforschung. 1993. Vol. 43. № 9. P. 992–996.
38. Binning A. Nimesulide in the treatment of postoperative pain: a double-blind, comparative study in patients undergoing arthroscopic knee surgery // Clin. J. Pain. 2007. Vol. 23. № 7. P. 565–570.
39. Pouchain E.C., Costa F.W., Bezerra T.P., Soares E.C. Comparative efficacy of nimesulide and ketoprofen on inflammatory events in third molar surgery: a split-mouth, prospective, randomized, double-blind study // Int. J. Oral. Maxillofac. Surg. 2015. Vol. 44. № 7. P. 876–884.
40. 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 (Phila Pa 1976). 2000. Vol. 25. № 12. P. 1579–1585.
41. Wober W., Rahlfs V., Buchl N. et al. Comparative efficacy and safety of the non-steroidal anti-inflammatory drugs nimesulide and diclofenac in patients with acute subdeltoid bursitis and bicipital tendinitis // Int. J. Clin. Pract. 1998. Vol. 52. № 3. P. 169–175.
42. Каратеев А.Е. Российский опыт применения нимесулида: обзор клинических испытаний // Consilium Medicum. 2011. Т. 13. № 9. С. 89–95.
43. Каратеев А.Е., Погожева Е.Ю., Филатова Е.С. и др. Факторы, влияющие на результаты анальгетической терапии. Результаты российского многоцентрового исследования НОТА (НПВП для Обезболивания: Терапевтический Анализ) // Терапевтический архив. 2018. № 6. С. 65–73.
44. 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. Vol. 35. № 12. P. 1127–1146.
45. Süleyman H., Altinkaynak K., Göçer F. et al. Effect of nimesulide on the indomethacin- and ibuprofen-induced ulcer in rat gastric tissue // Pol. J. Pharmacol. 2002. Vol. 54. № 3. P. 255–259.
46. Süleyman H., Cadirci E., Albayrak A., Halici Z. Nimesulide is a selective COX-2 inhibitory, atypical non-steroidal anti-inflammatory drug // Curr. Med. Chem. 2008. Vol. 15. № 3. P. 278–283.
47. Mitchell J.A., Warner T.D. COX isoforms in the cardiovascular system: understanding the activities of non-steroidal anti-inflammatory drugs // Nat. Rev. Drug Discov. 2006. Vol. 5. № 1. P. 75–86.
48. Fanelli A., Ghisi D., Aprile P.L., Lapi F. Cardiovascular and cerebrovascular risk with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase 2 inhibitors: latest evidence and clinical implications // Ther. Adv. Drug Saf. 2017. Vol. 8. № 6. P. 173–182.
49. Correction to: Drugs That May Cause or Exacerbate Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association // Circulation. 2016. Vol. 134. № 12. ID e261.
50. Ungprasert P., Srivali N., Thongprayoon C. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of incident heart failure: a systematic review and meta-analysis of observational studies // Clin. Cardiol. 2016. Vol. 39. № 2. P. 111–118.
51. Kress H.G., Baltov A., Basiński A. et al. Acute pain: a multifaceted challenge – the role of nimesulide // Curr. Med. Res. Opin. 2016. Vol. 32. № 1. P. 23–36.
52. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус // Научно-практическая ревматология. 2016. Т. 54. № 3. С. 247–265.

Nimesulide: a Variety of Therapeutic Perspectives

G.I. Gridneva, PhD

RF Ministry of Science and Higher Education
V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology

Contact person: Galina Igorevna Gridneva, ggridneva@mail.ru

Nimesulide is one of the most widely used nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A wide spectrum of effects and the optimal ratio of 'benefit/risk' are conditioned by the inhibition of cyclooxygenase 2, the influence on the adenosine concentration in the focus of inflammation as well as the other mechanisms. Analgesic and anti-inflammatory effect of Nimesulide in diseases of the musculoskeletal system is well studied. Information is being currently accumulated on its effectiveness in algodismenorrhea, anti-ischemic effect on neurons, the ability to inhibit the production of interleukin 6, induction of apoptosis of pancreatic cancer cells, as well as to have an anti-glycating effect. Therefore, it is not excluded, that the number of therapeutic points of Nimesulide application will be expanded.

Key words: nimesulide, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, efficacy, safety