



Фасеточный синдром как причина боли в спине

Д.м.н., проф. О.В. ВОРОБЬЕВА

В статье приведены этиология, клинические признаки и методы лечения фасеточной боли. Терапия фасеточного синдрома включает применение медикаментозных средств, изменение стиля жизни, лечебную физкультуру, массаж и др. Основной линией фармакотерапии является использование обезболивающих и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Добавление экстракта имбиря к НПВП снижает дозы НПВП и уменьшает число нежелательных лекарственных реакций, в том числе при длительном применении.

У большинства пациентов, испытывающих персистирующую боль в спине, невозможно установить конкретное заболевание или специфическое нарушение структур позвоночного столба. В первую очередь, это связано с тем, что этиология хронической боли в спине вариабельна и включает как структурные изменения (патологию межпозвонковых дисков, спондилолистез, спинальный стеноз, дегенеративные артриты), так и хроническую мышечную дисфункцию (напряжение, спазм), связанную с избыточным весом, чрезмерными физическими нагрузками, неправильным двигательным стереотипом. С возрастом наблюдается превалирование болевых синдромов, связанных с дегенеративным поражением хрящевой ткани межпозвонкового сегмента (межпозвонковых дисков и фасеточных суставов). Частота патологии фасеточных су-

ставов у пожилых пациентов с болями в нижней половине спины достигает 40%.

Этиология

Фасеточный сустав заключен в синовиальную капсулу, длинные синовиальные ворсины которой, располагающиеся между суставными поверхностями, описываются как менискоидные структуры. Основная функция фасеточных суставов заключается в лимитировании избыточных движений, благодаря чему сохраняется стабильность позвоночного столба.

Фиброзная капсула фасеточных суставов иннервируется механорецепторами и свободными нервными окончаниями, которые находятся в субсиновиальной рыхлой подапоневротической клетчатке и плотных тканях капсулы. Фасеточные суставы шейного отдела позвоночника богаче иннервированы механорецепторами. Невральная

афферентация от фасеточных суставов играет важную роль в проприоцепции и формировании болевого ощущения, а также может модулировать защитный сенсомоторный рефлекс (регулирует мышечный тонус), который препятствует нестабильности сустава и его дегенерации.

Острые эпизоды сильной суставной боли, как правило, возникают при внезапном (неподготовленном) движении, которое травмирует фасеточный сустав. В момент такого резкого движения суставная капсула или менискоидная ткань могут быть зажаты между двумя суставными поверхностями. В результате возникает воспалительная реакция, которая сопровождается отеком и болью и длится несколько дней.

Однако чаще фасеточная боль, хроническая по своей природе, связана с медленно развивающимися изменениями фасеточных суставов, большей частью ассоциированными с дегенеративным поражением межпозвонковых дисков. Рассмотрим этот процесс подробнее.

Фасеточный сустав и у здорового человека подвергается значительным нагрузкам. Под влиянием аксиальных статодинамических нагрузок на позвоночный столб в течение жизни упругое студенистое ядро межпозвонкового диска, играющее амортизирующую роль и обеспечивающее гибкость позвоночника, начинает терять свои фи-



физиологические свойства за счет, в первую очередь, деполяризации сахаридов ядра. С течением времени васкулярное обеспечение позвонка и диска уменьшается, а позвоночный столб продолжает подвергаться накапливающимся аксиальным нагрузкам. В результате с возрастом межпозвонковые диски теряют воду (содержание воды в ядре диска составляет 80% в 18 лет и 65% в возрасте 65 лет), параллельно происходит изменение протеогликанов (основной компонент диска), что приводит к утрате эластичности и снижению высоты диска. В условиях измененной, повышенной подвижности позвоночного сегмента (нестабильности) возникают реактивные изменения в смежных телах позвонков и в суставах. При поражении дисков весовая нагрузка постепенно переходит на межпозвонковые суставы, достигая от 47 до 70%. Такая перегрузка суставов ведет к последовательным изменениям: синовиту с накоплением синовиальной жидкости между фасетками; дегенерации суставного хряща; растягиванию капсулы суставов и подвывихам в них.

На протяжении многих лет перестройка позвоночника при его дегенеративно-дистрофическом поражении никак клинически не проявляется, и только развитие гипермобильности позвоночно-двигательного сегмента, потенциально приводящее к функциональным блокировкам суставов с ущемлением менискоидных структур и/или реактивным синовитом, характеризуется рецидивирующим болевым синдромом. Именно воспалительные процессы (синовит) запускают механизм последующей дегенерации хряща. В настоящее время имеются многочисленные доказательства того, что провоспалительные цитокины играют важную роль в формировании болевого синдрома и в дегенерации хряща. В частности, интерлейкин-1 (IL-1) подавляет синтез хрящевого матрикса, что усугубляет процессы дегенерации хрящевой ткани. Недавно было обнаружено, что поврежденный хрящ в большей мере отвечает на

негативные эффекты (IL-1), чем здоровый хрящ [1].

Продолжающаяся дегенерация вследствие повторных микротравм, весовых и ротаторных перегрузок становится причиной периапартулярного фиброза и формирования субпериостальных остеофитов, увеличивающих размеры верхних и нижних фасеток, которые приобретают грушевидную форму. В положении сидя здоровый фасеточный сустав принимает на себя 16% компрессионной нагрузки, а при артрозе хрящевой ткани позвоночника этот показатель возрастает до 47%. Разгибание спины значительно увеличивает компрессионную нагрузку. В конце концов суставы резко дегенерируют и почти полностью теряют хрящ.

Процессы изнашиваемости хряща ассоциированы с уровнем травматизации и возрастными изменениями. Причем негативное влияние может оказывать даже микротравма, случившаяся в прошлом. Сидячий образ жизни, неправильная осанка способствуют увеличению давления на диск и, как следствие, ускоряют процессы дегенерации диска и уменьшения его высоты. В свою очередь, уменьшение высоты диска вследствие возрастного остеохондроза приводит к дистрессу фасетки на том же уровне и в конечном итоге также ускоряет процессы дегенерации хрящевой ткани сустава. Довольно часто этот процесс дегенерации происходит асимметрично, что проявляется неравномерностью нагрузок на фасеточные суставы. Сочетание изменений в диске и фасеточных суставах приводит к резкому ограничению движений в соответствующем двигательном сегменте позвоночника и стойкому болевому синдрому.

Клиническая картина

Клинические характеристики болевого синдрома имеют общие проявления, характерные для суставной патологии в целом, а также специфические проявления, связанные с особенностью иннервации фасеточных суставов. Каждый фасеточный сустав и околосустав-

ное пространство иннервируются из двух или трех прилежащих друг к другу уровней, что обеспечивает взаимное перекрытие распространения боли от соседних поясничных фасеточных суставов.

В типичных случаях боль локализуется с одной стороны паравerteбрально. Характерен склеротомный тип распространения. Чаще боль ограничивается пояснично-крестцовой областью над пораженным суставом, иррадиирует в ягодичную область и верхнюю часть бедра, но никогда не распростра-

Добавление Зинаксина, обладающего анальгетическим эффектом, к НПВП позволило снизить дозы последних вдвое и, соответственно, уменьшить число нежелательных реакций.

няется ниже подколенной ямки. Фасеточная боль тупая, монотонная, но иногда может быть более или менее схваткообразной. При тяжелом фасеточном синдроме на пике боли характеристики болевого синдрома могут имитировать дискогенные боли. Типично появление кратковременной утренней боли, уменьшающейся после двигательной активности (расхаживание), но обычно снова усиливающейся после дневной активности в конце дня. Боль также усиливается при длительном сидении или стоянии в одной позиции.

Дебют боли обычно связан с резкой ротацией или разгибанием позвоночника. В дальнейшем характерно усиление боли при длительном стоянии и уменьшение ее при ходьбе и сидении. Боль усиливается при разгибании позвоночника, особенно если оно сочетается с наклоном или ротацией в больную сторону, при перемене положения тела из лежащего в сидячее и наоборот. Разгрузка позвоночника – легкое его сгибание, принятие сидячего положения, использование опоры (стойка, перила) – уменьшает боль.



Таким образом, боль усиливается при разгибании и статических нагрузках, а уменьшается при сгибании, разминке, разгрузке позвоночника. В период болевого эпизода и по мере прогрессирования заболевания подвижность позвоночника уменьшается. Отдельные пациенты сообщают об ощущении хруста в позвоночнике при движении. Боль при фасеточном синдроме непостоянная, но склонная к рецидивированию. Обычно боль возникает несколько раз в году, и эпизоды боли с каждым обострением имеют тенденцию к удлинению. С течением времени боль становится постоянной.

При осмотре обнаруживается сглаженность поясничного лордоза, ротация или искривление позвоночника в грудинно-поясничном или пояснично-крестцовом отделах, напряжение паравертебральных мышц и квадратной мышцы спины на больной стороне, мышц подколенной ямки, ротаторов бедра. Можно обнаружить локальную болезненность над пораженным суставом. Пальпаторно определяется напряжение мышц вокруг межпозвонкового сустава. Как правило, не бывает каких-либо неврологических чувствительных, двигательных и рефлекторных расстройств. В отличие от корешкового синдрома, симптомы «натяжения» не характерны, так же как и нет ограничения движений в ногах.

В диагностике фасеточного синдрома могут помочь рентгенологическое исследование, МРТ или КТ поясничного отдела позвоночника. При рентгенологическом исследовании и компьютерной томографии выявляют гипертрофию межпозвонковых суставов, наличие на них остеофитов. Окончательный диагноз фасеточного синдрома устанавливается после параартикулярной блокады местным анестетиком подозрительно-го межпозвонкового сустава.

Предотвратить обострения фасеточного синдрома возможно путем поддержания двигательной активности на высоком уровне, исключения длительного пребывания в антифизиологической позе. Физи-

ческая активность, включая спорт, должна быть модифицирована таким образом, чтобы пациент избегал положений тела и движений, при которых может возникнуть боль. Полезны физические упражнения, направленные на укрепление мышечного каркаса позвоночного столба. Использование кресла с опорой позволяет улучшить осанку во время сидения. При длительном нахождении за рулем полезно в перерывах делать укрепляющие упражнения.

Лечение

Лечение фасеточного синдрома комплексное и должно включать изменение стиля жизни, фармакотерапию, лечебную физкультуру, хирургическое вмешательство. С успехом могут быть использованы также дополнительные методы терапии, такие как акупунктура, физиотерапия и массаж. Часто для лечения фасеточного синдрома используют блокады с анестетиком и/или стероидными препаратами. Этот способ купирования боли должен применяться краткосрочно, поскольку длительное использование блокад может привести к повреждению окончаний нервных волокон, иннервирующих сустав. Как правило, после короткого курса блокад сохраняются остаточные боли, которые, в свою очередь, требуют купирования, поскольку при длительном персистировании могут привести к хронизации болевого синдрома.

Основной терапией фасеточного синдрома является использование обезболивающих и противовоспалительных препаратов (НПВП). Длительное время лечение дегенеративных заболеваний суставов позвоночника ограничивалось только НПВП. Использование длительных курсов НПВП лимитировано их гастроинтестинальными и сосудистыми побочными эффектами, кроме того, эти препараты не влияют на процессы, лежащие в основе структурных изменений хрящевой ткани [2].

В настоящий момент имеется большой выбор противоартрозных препаратов (препараты, мо-

дифицирующие течение заболевания), эффективность которых доказана в многоцентровых исследованиях и подтверждена метаанализами. Эти препараты замедляют прогрессирование дегенерации хрящевой ткани и редуцируют клинические симптомы (боль, нарушение подвижности сустава). Однако механизмы действия этих различных по химической структуре агентов остаются пока еще плохо изученными.

Среди препаратов, относящихся к этому классу, родственные хрящевой ткани компоненты – глюкозамин и хондроитин – имеют высокий уровень доказательности эффективности в плацебоконтролируемых исследованиях, а также обладают высокой биодоступностью и хорошей переносимостью. Глюкозамин и хондроитин синергично активируют синтез белков хрящевого матрикса. Весьма эффективным является сочетание хондропротективной терапии со снижением аксиальных нагрузок на позвоночник, в том числе ортопедическая коррекция аномалий развития скелета и укрепление мышечного каркаса.

Некоторые растительные дериваты, воздействующие на интерлейкины, также могут быть отнесены к препаратам, замедляющим суставную дегенерацию. К этой группе, прежде всего, относится экстракт имбиря. Имбирь имеет долгую историю лекарственного применения, особенно в качестве противовоспалительного средства при самых разнообразных болезнях. В лабораторных условиях было показано, что имбирь и его компоненты, включая гингерол, ингибируют активность фермента циклооксигеназы и блокируют синтез лейкотриенов, продукцию интерлейкинов (IL-1, IL-12) и фактора некроза опухоли в активированных макрофагах [3]. Ацетоксикавикола ацетат (ACA) – один из составных компонентов *A. galanga* (калгана китайского) – обладает мощным ингибирующим эффектом на продукцию оксида азота. Недавно была выявлена взаимосвязь между оксидом азота



и истощением хрящевой ткани при остеоартрите. Поскольку АСА подавляет продукцию оксида азота *in vitro*, экстракты *A. galanga*, предположительно, могут обладать защитными свойствами в отношении ткани хряща [4].

В то же время имбирь и его дериваты являются агонистами капсаициновых (vallinoid) рецепторов TRPV1, которые играют важную роль в периферических и центральных процессах ноцицепции [5]. TRPV1-рецепторы экспрессируются в тканях периферической (ганглий заднего корешка) и центральной нервной системы. Недавние исследования демонстрируют роль TRPV1-рецепторов в механической гипералгезии, важном механизме поддержания суставной боли. Активация TRPV1-рецепторов агонистами, например капсаицином, может в инициальном периоде усилить болевые ощущения. Однако длительное использование капсаицина приводит к десенситизации ноцицептивных афферентов, вероятно за счет истощения субстанции Р [6]. Шогаол – дегидротированная форма гингерола – имеет большее сродство к TRPV1-рецепторам, что позволяет, повышая концентрацию этого компонента имбиря, усиливать анальгетический эффект [7].

Широкое использование имбиря в клинической практике длительное время было лимитировано его низкой биодоступностью. Только современные технологии производства лекарственных форм позволили создать на основе имбиря стандартизованное в соответствии с европейскими требованиями лекарственное средство. На основе LipoCar™ – технологии производства лекарственных форм, которая способствует повышению биодоступности активных компонентов препарата, – был создан препарат Зинаксин®, содержащий два вида специально отобранных экстрактов имбиря с доказанным синергичным действием. В одной капсуле препарата Зинаксин® содержится 255 мг экстракта 77/15, который состоит из экстракта *Zingiber officinale* (имбиря аптечно-

го) и экстракта *Alpinia galanga* (калгана китайского).

Активное гидрофильное вещество (имбирь) заключено в оболочку из жировых субстанций (LipoCar™), которая под действием желчи формирует липидные мицеллы с ядром из имбиря. Всасывание происходит в тонком кишечнике путем пассивной абсорбции при контакте липидных мицелл с клеточной мембраной ресничек кишечного эпителия, откуда транспортируется в лимфу и далее в кровеносное русло, избегая эффекта первого прохождения через печень. Технология LipoCar™ позволяет увеличить биодоступность экстракта имбиря в 1,6 раз.

Эффективность Зинаксина доказана в ряде клинических исследований, отвечающих требованиям доказательной медицины. Рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое параллельное многоцентровое (10 центров в США) исследование эффективности Зинаксина у пациентов с хроническим болевым синдромом, связанным с остеоартритом [8], показало, что Зинаксин по анальгетическому эффекту сравним с целекоксибом и высоко превосходит плацебо. Анальгетический эффект Зинаксина развивался ко второй неделе приема препарата и достигал максимума к шестой неделе лечения. Постепенное развитие анальгетического эффекта Зинаксина отличало его от быстрого эффекта НПВП. Так, обезболивающий эффект целекоксиба быстро развивался к концу второй недели приема, тогда как эффект экстракта имбиря нарастал постепенно. Тем не менее начиная со второй и до шестой недели наблюдения клиническая эффективность целекоксиба и Зинаксина достоверно не различалась, при этом оба препарата достоверно превосходили эффекты плацебо. В открытом исследовании эффективности Зинаксина у пациентов с неспецифической болью в спине также было показано постепенное развитие анальгетического эффекта [9]. На фоне приема Зинаксина интенсивность боли достоверно снижалась в те-

чение первого месяца и продолжала регрессировать после второго и третьего месяцев приема. Эффективность препарата отметили 85% пациентов.

Предположительно, особенности развития анальгетического эффекта Зинаксина обусловлены сложным механизмом действия экстракта имбиря, в частности капсаициноподобным эффектом. В ряде исследований показана эффективность и безопасность комбинированного использования препарата Зинаксин® с пероральными и/или парентеральными нестероидными противовоспалительными препаратами с целью снижения интенсивности болевого синдрома в острый период заболевания. Так, Е.А. Якименко и соавт. в рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании показали эффективность Зинаксина у 30 больных на фоне терапии НПВП [10]. Авторами было показано, что добавление экстракта имбиря к традиционной терапии НПВП позволило снизить дозы последних вдвое и, соответственно, уменьшить число нежелательных лекарственных реакций.

Общим требованием для препаратов, используемых для лечения суставной боли, остается высокая безопасность, поскольку необходимо их длительное использование у пациентов,отягощенных соматическими коморбидными состояниями. Уже накоплен опыт альтернативного безопасного использования Зинаксина у пациентов с проявлениями нежелательных реакций со стороны ЖКТ (НПВП-гастропатии): с желудочно-кишечными кровотечениями в анамнезе; с перфорацией язвы в анамнезе; с рецидивирующими НПВП-индуцированными язвами в анамнезе [11]. Таким образом, одним из преимуществ препарата Зинаксин® является его безопасность, в том числе при длительном применении, что открывает достаточно широкие перспективы в использовании этого препарата для успешного лечения пациентов с болями в спине, обусловленными фасеточным синдромом. ✱