

Скелетно-м'язовий біль: клінічна картина, діагностика та лікування

Скелетно-м'язовий біль (СМБ) є надзвичайно поширеним та становить приблизно третину від усіх гострих і хронічних больових синдромів. СМБ може виникнути у будь-якому віці, спричиняючи постійні обмеження рухової активності, що різко знижує якість життя, погіршує професійну та побутову діяльність пацієнтів. У межах школи-семінару «Клініко-практичні аспекти в сучасній неврології», що відбулася 3 березня 2021 року, проблему СМБ висвітлив д. мед. н., професор Олександр Анатолійович Ярошевський (Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України).

Як зазначив спікер, від СКБ потерпає практично все населення світу. Частота СКБ серед популяції — як у літніх осіб, так і молодих працездатних людей, коливається залежно від країни у межах 88-97%. Скарги на біль у спині, попереку, шийі, передньому відділі грудної клітки тощо наявні майже у кожного українця.

Етіологія та клінічні прояви

Локалізація СМБ дуже різноманітна, але найчастіше він виникає у поперековому і крижовому відділах хребта, гомілкях, надпліччі, шийі. При цьому майже у половини пацієнтів біль з'являється в декількох ділянках одночасно.

Відповідно до основних причин виникнення, біль у спині класифікують як:

- міофасціальний біль;
- біль, викликаний функціональними порушеннями (зворотним блокуванням) міжхребцевого суглоба із рефлекторними синдромами;
- біль при дегенеративних змінах хребта, патології міжхребцевих дисків;
- біль, спричинений остеофітами (спондиліоз) із рефлекторними та компресійними синдромами;
- біль при остеопорозі, спондилолітезі, поперековому стенозі;
- психогенний біль.

Найбільш клінічно значущими морфологічними проявами остеохондрозу на шийному рівні є остеофіти, артрози міжхребцевих суглобів та унковертебральних зчленувань. Грижі дисків як причина компресії корінців виявляються рідше.

У грудному відділі больовий синдром формується насамперед за рахунок суглобової патології (ураження міжхребцевих та реберно-хребцевих суглобів). У поперековому відділі переважає дискогенна та суглобова патологія із розвитком активної або латентної міофасціальної больової дисфункції. Зокрема, радикулопатії клінічно проявляються болем по ходу уражених корінців та вихідних нервів, порушенням чутливості, руховими розладами.

Своєю чергою клінічними проявами синдрому грушоподібного м'яза є іпсилатеральна ротація стегна назовні. Так, у розслабленому стані іпсилатеральна стопа ротується назовні (при положенні пацієнта лежачи на спині), при цьому активні зусилля повернути стопу до середньої лінії провокують біль.

Візуальна діагностика біомеханічних порушень

За словами О.А. Ярошевського, якщо нормативна модель оптимального статичного та динамічного стереотипу не відповідає нормативній конструкції, йдеться про патобіомеханічні зміни. Останні являють собою фіксацію елементів опорно-рухового апарату на одному з етапів біомеханічного сервомеханізму хребтових рухових сегментів, регіонів хребта, кінцівок та статички загалом. Розрізняють патогенетичні та саногенетичні зміни біомеханіки.

Причинами патобіомеханічних розладів є порушення постави, як-от сутулість, кругла спина, сколіоз, кіфоз, лордоз, та аномалії розвитку: асиміляція атланта, платибазія, базиларна імпресія, аномалії Кімерлі тощо.

Виявлення проєкційної деформації тіла при «зупиненому падінні» уперед або назад дозволяє сформувати належний лікувальний алгоритм. Якщо тіло пацієнта відхиляється за центральною осью лінією уперед, то є «зупиненим падінням» тулуба вперед (вентральне зміщення ортостатики). При цьому вирівнюється поперековий та поглиблюється шийний лордоз. Як наслідок, виникає тонусово-силове напруження поздовжніх м'язів спини. Пацієнти з такою патобіомеханічною конструкцією

дуже часто звертаються по медичну допомогу із люмбаго, люмбалгією, а тоді, коли підключається вертеброгенний синдромокомплекс, також із радикуло-ішемічним компонентом, який проявляється як люмбоішіалгія. Отже, поки не буде відновлено проєкційної нормативної моделі, хворий знаходитиметься у «зупиненому падінні» та страждатиме на СМБ.

Аналогічний приклад можна навести при «зупиненому падінні» тулуба назад. При цьому голова нахилиється уперед, розпрямляється шийний та поглиблюється поперековий лордоз, ноги трохи згинаються у колінних суглобах. При зазначеній конструкції найчастіше виникає нижній або верхній перехресні синдроми. Це — виразна м'язово-тонічна напруга, позбутися якої можна лише шляхом повернення нормостатики та нормодинаміки до єдиної правильної нормативної конструкції.

У разі проєкційної деформації тіла при «зупиненому падінні» убік (на практиці у 85% — праворуч) спостерігається м'язово-тонічне напруження 23 м'язових груп. Проте, шойно вдається зафіксувати зазначену конструкцію, можна визначити той лікувальний синдромокомплекс, який дозволяє вирівняти її як у першому та другому прикладах — повернути ортостатику й ортодинаміку до нормативної моделі.

Загалом із метою візуальної діагностики біомеханічних порушень оцінюють:

1. Положення тіла у тривимірному просторі (статичні та динамічні показники).
2. Симетричність положення голови щодо плечового поясу.
3. Обсяги активних та пасивних рухів загалом та в різних відділах хребтового стовбур та плечового поясу.
4. Біомеханічні порушення тазового поясу та їх взаємозв'язок із патологією шийно-комірцевої зони.
5. Різницю в довжині ніг.
6. Дані візуальної та пальпаторної діагностики міофасціальної дисфункції різних «поверхів» тіла, а також їх взаємозв'язок.

При цьому оцінюють особливості сформованої постави та рухів, наявність патологічних вигинів хребта, згладженість фізіологічних вигинів хребта, наявність саногенетичного анталгічного сколіозу, вкорочення ноги чи напівтаза, наявність кривоший та її патогенетичну залученість у біомеханічні порушення, взаємозв'язок порушеної біомеханіки регіонів у структурі цілісної біолокомоторної системи.

Своєю чергою діагностичними ознаками корінцевого болу є чітка дистальна ірадіація, гіпер- та гіпестезія у зоні іннервації, зниження сухожильних рефлексів і моторної активності у зоні іннервації, протрузія чи екструзія міжхребцевого диску за даними магнітно-резонансної томографії, зміна швидкості проведення імпульсів за результатами електронейроміографії, виразні зміни Н-рефлексу.

Лікування: комплексний підхід

З огляду на вищезазначене, доповідач зазначив, що лікування СМБ не може бути обмеженим лише медикаментозною терапією. Воно має бути доповненням до методів фізіотерапії та мануальної терапії, біомеханічної корекції, лікувальної фізкультури.

Зокрема, мануальна терапія спрямована на оптимізацію статичного та динамічного стереотипу, а саме — на підтримку рівномірності гравітаційного обтяження регіонів хребта та кінцівок у статичній й динамічній з мінімальною витратою м'язового скорочення за рахунок усунення функціональних блоків хребтово-рухових сегментів, регіонального поступального дисбалансу м'язів та формування оптимальних рухових стереотипів. Фармакологічне лікування полягає

у купіруванні больового синдрому за допомогою нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), локальному протизапальному впливу шляхом застосування глюкокортикостероїдів, а також в усуненні болісного м'язового спазму.

Еторикоксид: ефективність та профіль безпеки

Для купірування больового синдрому при скелетно-м'язовому болу серед НПЗП широко застосовується високоселективний інгібітор ЦОГ-2 еторикоксид. В Україні еторикоксид (Аркоксія®) доступний у лікарській формі таблеток для перорального застосування з дозуваннями 60, 90 та 120 мг.

Аркоксію використовують у межах терапії гострих проявів та загострень хронічного кістково-м'язового болу в периферичних суглобах та спині при таких клінічних станах, як:

- остеоартрит (ОА);
- ревматоїдний артрит (РА);
- анкілозний спондиліт;
- гострий подагричний артрит;
- вертеброгенні синдроми.

У метааналізі даних 176 досліджень порівнювали ефективність, безпеку і переносимість диклофенаку, ібупрофену, напроксену, целекоксибу й еторикоксибу в пацієнтів з ОА чи РА. Було встановлено, що серцево-судинні ризики виявилися однаковими при застосуванні всіх зазначених препаратів. Тобто вплив еторикоксибу на серцево-судинну систему не перевищує такий інших НПЗП (van Walsem et al., 2015).

Також у багатоцентровому дослідженні (67 центрів у 29 країнах) порівнювали ефективність та переносимість еторикоксибу й диклофенаку в осіб з ОА колінного або кульшового суглоба. Пацієнтів рандомізували для отримання еторикоксибу в дозі 60 мг/добу (n=256) або диклофенаку по 50 мг тричі на добу (n=260) протягом шести тижнів. Згідно з результатами, мінімальна доза еторикоксибу (Аркоксії) 60 мг була еквівалентною щодо зменшення скутості суглобів максимальній добовій дозі диклофенаку 150 мг (Zacher et al., 2003), що свідчить про виразну протизапальну активність еторикоксибу.

Загалом дослідники дійшли висновку, що еторикоксид у мінімальній дозі 60 мг продемонстрував клінічну ефективність при терапії ОА, еквівалентну максимальній рекомендованій добовій дозі диклофенаку. При цьому клінічний ефект при застосуванні еторикоксибу в перший день настав швидше, ніж у разі прийому диклофенаку. Обидва препарати добре переносилися.

Роль центральної сенситизації у хронізації болу та місце Аркоксії у терапії хронічного болу

Центральна сенситизація — патофізіологічний аспект переходу гострого болу у хронічний. Вона полягає у підвищенні збудливості нейронів у ЦНС, насамперед у задніх рогах спинного мозку, внаслідок чого «нормальні» за інтенсивністю стимули призводять до аномальної відповіді.

Усе більше даних накопичується щодо місця центральної сенситизації у підтримці та модуляції хронічного ноцицептивного болу при таких захворюваннях, як ОА, РА та хронічний неспецифічний біль у спині. При цьому обговорюється провідна роль зазначеного механізму на більш пізніх стадіях розвитку цих захворювань.

В основі центральної сенситизації лежить підсилення активації рецепторів глутамату. Її умовно поділяють на дві фази, як-то:

- рання фаза негайної відповіді, яка є короткочасною та транзитною (трансляція);
- пізня фаза з повільним початком, що є тривалішою (транскрипція).



О.А. Ярошевський

У фазі транскрипції на спінальному рівні синтезуються ендogenous опіати та цикло-оксигеназа (ЦОГ)-2, що є принципово важливим із позицій оцінки механізму інгібування ЦОГ-2 у профілактиці хронічного болу (Давидов, 2016).

Еторикоксид, високоселективний інгібітор ЦОГ-2, швидко досягає пікової концентрації у плазмі та спинномозковій рідині, що забезпечує швидке досягнення знеболювального ефекту, який зберігається 24 год. У клінічному дослідженні було доведено, що еторикоксид (Аркоксія) виявляє подвійну анальгезивну дію за рахунок пригнічення центрального і периферичного механізмів болу (Arendt-Nielsen et al., 2016).

Простагландини чинять вплив впродовж усього ноцицептивного шляху, зокрема у спинному мозку, де простежується дія як ЦОГ-1, так і ЦОГ-2. Здатність НПЗП реалізовувати центральний ефект шляхом проникнення через гематоенцефалічний бар'єр є мінливою та залежить від різних молекулярних характеристик, як-от розмір, розчинність у ліпідах та здатність зв'язуватися з білками плазми крові.

Продемонстровано високий рівень зв'язування еторикоксибу з білками плазми, а також його здатність проникати у ЦНС. Це сприяє накопиченню значущих концентрацій препарату в спинномозковій рідині. Тобто еторикоксид здатен чинити знеболювальний ефект за межами суглобів, впливаючи на пластичність відповіді нервової системи як на периферичному рівні, так і у ЦНС.

У порівняльному дослідженні було показано, що терапія 60 мг еторикоксибу вдвічі зменшила скутість суглобів у 75% пацієнтів з ОА, тоді як 15 мг мелоксикаму — лише у 30% (Завадовський та співавт., 2016). Також професор підкреслив, що дані нещодавно проведеного експериментального дослідження дозволяють говорити про хондропротекторний ефект еторикоксибу (Аркоксії), що виділяє його з-поміж інших НПЗП (Wen et al., 2020).

В експериментальному дослідженні застосування еторикоксибу сприяло збільшенню вмісту трансформуючого фактора росту β (TGF- β , TFR- β), який здатен гальмувати продукцію ферментів, що руйнують хрящ, у хрящовій тканині суглобів лабораторних тварин. Кількісний аналіз показав, що еторикоксид сприяв значущому підвищенню рівня TFR- β_1 -позитивних хондроцитів у колінному хрящі у представників груп з експериментальним ОА. Водночас при використанні еторикоксибу в хрящовій тканині зменшувався вміст фактора росту нервів (ФРН, NGF), який здатен призводити до патологічної іннервації суглобового хряща при ОА та виникнення чи посилення периферичної сенситизації.

Отримані результати на моделі експериментального ОА дозволили дійти висновку, що еторикоксид при пероральному прийомі уповільнював розвиток патологічного процесу, сприяв зниженню ноцицепції, а також модулював метаболізм хондроцитів, пригнічуючи експресію ФРН та збільшуючи — TFR- β .

Таким чином, у схемі лікування скелетно-м'язового болу препаратом вибору серед НПЗП можна вважати еторикоксид (Аркоксія®) завдяки його виразному протизапальному та знеболювальному ефектам, сприятливому профілю безпеки та хондропротекторним властивостям.

Підготувала **Олександра Демецька**

Аркоксія®[†]

(еторикоксиб, МСД)

ЕФЕКТИВНИЙ КОНТРОЛЬ БОЛЮ¹

більш ніж
у 112 країнах світу²



ПОТУЖНИЙ ІНГІБІТОР ЦОГ-2 З ПЕРИФЕРИЧНОЮ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЮ ДІЄЮ^{3,4}

Вибіркова інформація з безпеки препарату Аркоксія®. **Склад:** 1 таблетка містить 60 мг, 90 мг, 120 мг еторикоксибу. **Характеристика.** Аркоксія® - це нестероїдний протизапальний препарат - селективний інгібітор циклооксигенази-2 в рамках клінічного діапазону доз. **Показання.** Симптоматична терапія при остеоартриті, ревматоїдному артриті, анкілозуючому спондиліті, а також при болю і ознаках запалення, пов'язаних із гострим подагричним артритом. Нетривале лікування помірного післяопераційного болю, пов'язаного зі стоматологічними операціями. **Протипоказання.** Препарат Аркоксія® протипоказаний: при гіперчутливості до діючої або будь-якої допоміжної речовини препарату; при активній пептичній виразці або активній шлунково-кишковій кровотечі; пацієнтам, у яких виникав бронхоспазм, гострий риніт, назальні поліпи, ангіоневротичний набряк, кропив'янка або інші алергічні реакції після застосування ацетилсаліцилової кислоти або НПЗП, включаючи інгібітори ЦОГ-2 (циклооксигексаназа-2); у період вагітності та годування груддю; при тяжких порушеннях функції печінки; якщо розрахований нирковий кліренс креатиніну < 30 мл/хв; дітям віком до 16 років; при запальних захворюваннях кишечника; при застійній серцевій недостатності; пацієнтам з артеріальною гіпертензією, у яких показники артеріального тиску постійно вищі за 140/90 мм рт. ст. та недостатньо контролюються; при діагностованій ішемічній хворобі серця, захворюваннях периферичних артерій та/або цереброваскулярних захворюваннях. **Спосіб застосування та дози.** Препарат Аркоксія® застосовують перорально. Конкретні дози вказані в Інструкції для медичного застосування препарату. **Побічні реакції** (дуже часто: $\geq 1/10$, часто: $\geq 1/100$, $< 1/100$): альвеолярний остит, гастроентерит, інфекції верхніх дихальних шляхів та сечовивідного тракту, набряки/затримка рідини, запаморочення, головний біль, серцебиття, аритмія, гіпертензія, бронхоспазм, біль у животі, запор, метеоризм, гастрит, печія/кислотний рефлюкс, діарея/дискомфорт в ділянці епігастрії, нудота, блювання, езофагіт, виразки в ротовій порожнині, підвищення АЛТ, підвищення АСТ, екхімоз, астенія/втома, грипоподібні симптоми. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами.** Пацієнти, у яких під час застосування еторикоксибу виникає запаморочення, вертиго або сонливість, не повинні керувати автотранспортом та працювати з іншими механізмами. **Запобіжні заходи/особливості застосування.** Клінічні дослідження вказують на те, що використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 може бути пов'язане з ризиком виникнення тромботичних ускладнень (особливо інфаркту міокарда та інсульту) в порівнянні з плацебо та деякими НПЗП. Також, як і при використанні інших препаратів, які пригнічують синтез простагландинів, затримка рідини, набряки і артеріальна гіпертензія спостерігалися у пацієнтів, що приймали еторикоксиб. Еторикоксиб, особливо у великих дозах, може призводити до більш частішої і сильної артеріальної гіпертензії в порівнянні з деякими іншими НПЗП та селективними інгібіторами ЦОГ-2. Про серйозні реакції гіперчутливості (а саме, анафілаксію і ангіоневротичний набряк) повідомлялось у пацієнтів, які використовують еторикоксиб. Препарат Аркоксія® в таблетках містить лактозу. Пацієнти з рідкісною спадковою непереносимістю галактаози, недостатністю лактази або синдромом глюкозо-галактозної мальабсорбції не повинні застосовувати цей препарат. **Категорія відпуску.** За рецептом.

[†] - зареєстрована торгова марка Merck Sharp & Dohme Corp.

1. Мається на увазі доведена протибольова ефективність при остеоартриті, ревматоїдному артриті, гострому подагричному артриті та анкілозуючому спондиліті, згідно інструкції для медичного застосування (розділ Ефективність)⁵. 2. Внутрішні дані компанії MSD. 3. А.Е. Каратеев, Еторикоксиб — новый селективный ингибитор циклооксигеназы-2, Современная ревматология №2, 2009. 4. Адаптовано из Lars Arendt-Nielsen et al., Evidence for a central mode of action for etoricoxib (COX-2 inhibitor) in patients with painful knee osteoarthritis, PAIN 157 (2016) 1634–1644. 5. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Аркоксія®, UA/10704/01/01-04.

Даний матеріал призначений лише для фахівців охорони здоров'я та для розповсюдження під час спеціалізованих медичних заходів і друку в спеціалізованих медичних журналах (виданнях). MSD не рекомендує застосовувати продукти з метою, які відрізняються від тих, які описані в інструкції по застосуванню даного препарату. Перед призначенням будь-якого препарату, згаданого у цьому матеріалі, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкції. Якщо у вас з'явилися питання щодо продуктів MSD, звертайтеся до нас за адресою: МСД Україна, БЦ «Горизонт Парк», вул. Миколи Амосова, 12, 3-й поверх, Київ, Україна, 03038, або звертайтеся за адресою medinfo@merck.com. Зателефонувати: тел. +38 (044) 393 74 80, факс: +38 (044) 393 74 81. Написати: medinfo@merck.com. © 2020 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. UA-CXB-00012. Матеріал затверджений для друку: вересень 2020. Матеріал дійсний до: вересень 2022.

