

Боль в поясничном отделе позвоночника: этиология, дифференциальная диагностика и лечение (обзор литературы и клинический случай)

А.А. Каргальцев, М.А. Макаров

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» Минздрава России;
115522 Москва, Каширское шоссе, 34А

Контакты: Александр Александрович Каргальцев alexk10001@gmail.com

Статья посвящена этиологии, распространенности, дифференциальной диагностике и подбору терапии при болевом синдроме в поясничном отделе позвоночника. Для выяснения причины поясничного болевого синдрома необходимы согласованные действия невролога и ортопеда, так как хронический болевой синдром часто обусловлен системным поражением суставов — остеоартрозом. На примере клинического случая рассмотрен алгоритм ведения пациента с дегенеративно-дистрофическими изменениями поясничного отдела и остеоартрозом с использованием нестероидных противовоспалительных средств.

Ключевые слова: остеоартроз, боль в спине, нестероидные противовоспалительные средства, аркоксиа, коксартроз, коксвертебральный синдром

Для цитирования: Каргальцев А.А., Макаров М.А. Боль в поясничном отделе позвоночника: этиология, дифференциальная диагностика и лечение (обзор литературы и клинический случай). Нервно-мышечные болезни 2018;8(4):61–70.

DOI: 10.17650/2222-8721-2018-8-4-61-70

Pain in the lumbar spine: etiology, differential diagnosis and treatment (literature review and clinical case)

A.A. Kargaltsev, M.A. Makarov

V.A. Nasonova Scientific Research Institute of Rheumatology; 34A Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia

The article is devoted to the etiology, prevalence, differential diagnosis and selection of therapy for pain in the lumbar spine. To determine the cause of lumbar pain, coordinated actions of a neurologist and an orthopedic surgeon are necessary, since chronic pain syndrome is often caused by systemic joint damage — osteoarthritis. Using the example of a clinical case, an algorithm for managing a patient with degenerative-dystrophic changes of the lumbar spine and osteoarthritis using nonsteroidal anti-inflammatory drugs is considered.

Key words: osteoarthritis, back pain, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, arcoxia, coxarthrosis, hip-spine syndrome

For citation: A.A. Kargaltsev, M.A. Makarov. Pain in the lumbar spine: etiology, differential diagnosis and treatment (literature review and clinical case). Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases 2018;8(4):61–70.

Введение

Жалобы на боль в поясничном отделе позвоночника, ягодичной области и в проекции тазобедренного сустава являются одними из наиболее частых причин обращения к специалистам [1]. Установить на приеме этиологию болевого синдрома не всегда просто, если его локализация преимущественно в области пояснично-крестцового отдела позвоночника [2].

При изолированных и сочетанных поражениях поясничного отдела позвоночника и тазобедренного сустава часто встречается синдром боли в пояснице (БВП) [3, 4]. Иногда последний может быть единственным проявлением дегенеративных поражений

поясничного отдела [3, 5] или коксартрита [6, 7]. Из всех экстраспинальных заболеваний синдром БВП обычно сопровождает патологию преимущественно тазобедренного сустава [8, 9]. А сопутствующие изменения поясничного отдела в той или иной форме встречаются у более чем 15 % пациентов с остеоартритом тазобедренного сустава [10, 11].

Боль в пояснице

Синдром БВП — одна из самых распространенных патологий во взрослой популяции и, по некоторым данным, встречается более чем у 80 % населения. Острый болевой синдром длится до 6 нед,

подострое течение — до 12 нед, хронической БВП считается при длительности более 3 мес [12]. По данным российских исследований, острую БВП испытывали хотя бы единожды в течение жизни до 90 % населения [13], а до 25 % обращений к амбулаторным врачам происходят по поводу синдрома БВП [14]. Хроническая БВП встречается несколько реже: от 15 до 45 % среди французского работающего населения [15], 13,1 % среди взрослых 20–69 лет в США [16], до 5,91 % в Италии [17], и является важной экономической проблемой из-за величины средств, затрачиваемых на лечение таких пациентов, и за счет их нетрудоспособности [18, 19]. В социальном плане синдром хронической БВП также значим, так как ограничивает больных в повседневной активности и, как и любая хроническая боль, может приводить к росту депрессивных состояний [18–20]. Синдром БВП часто сопровождается нарушениями походки [21].

В настоящее время некоторые авторы рассматривают БВП как отдельное заболевание, а не только как синдромальный диагноз. В каждом конкретном случае источник боли необходимо устанавливать на основании особенностей клинической картины и дополнительных методов исследования [21].

Болевой синдром при данном состоянии может формироваться за счет раздражения нервных корешков или стеноза спинномозгового канала. К.М. Smart и соавт. и E.L. Garland выделяют также отдельный вид — нейропатическую БВП [22, 23]. Также жалобы на БВП могут быть вызваны перегрузками мышц и фасциальных структур, патологией костной ткани и фасеточных суставов, поражением тазобедренного сустава, органов малого таза и брюшной полости. В формировании хронической БВП играют не последнюю роль психологические факторы: стресс, депрессия и тревожность [24, 25].

Около 80–85 % случаев БВП — это неспецифическая боль, причинами которой являются вышеописанные проблемы мышц, фасеточных суставов, связочно-аппарата крестцово-подвздошного сустава. В 10–15 % случаев боль радикулярная, сопровождается симптомами сдавления корешка нерва или стеноз позвоночного канала. До 1–5 % приходится на специфическую боль, связанную с патологией костной ткани (переломы, опухоли и т.д.), суставных и околосуставных (ревматологические заболевания) и отдаленных структур (отраженные висцеральные боли, аневризма аорты и т.д.) [26, 27].

При специфической боли, которая требует углубленного обследования и консультации соответствующих специалистов, разработана система «красных флажков» — симптомов, которые требуют особой настороженности [12]:

- 1) возраст пациента старше 50–55 лет или младше 18–20 лет;

- 2) боль не связана с движением, сочетается с болевым синдромом в другой локализации и/или носит распространенный характер (страдает более 1 корешка);
- 3) серьезная травма позвоночника или связь начала заболевания с предшествующей травмой;
- 4) устойчивая лихорадка;
- 5) наличие онкологического заболевания в анамнезе;
- 6) необъяснимая потеря массы тела;
- 7) неослабевающая ночью или постоянно прогрессирующая боль в спине;
- 8) нарастающие неврологические симптомы, включая клинические признаки синдрома конского хвоста (недержание мочи или затрудненное мочеиспускание, седловидная анестезия с нарушением чувствительности в области анального отверстия и промежности, двусторонняя слабость и/или онемение нижних конечностей, импотенция);
- 9) пульсирующее образование в брюшной полости;
- 10) боль в спине, усиливающаяся в состоянии покоя;
- 11) иммуносупрессия, вирус иммунодефицита, наркотическая зависимость;
- 12) длительный прием глюкокортикоидов;
- 13) наличие системных заболеваний;
- 14) нарастание болевого синдрома с течением времени;
- 15) отсутствие облегчения и уменьшения боли в спине после пребывания в положении лежа;
- 16) интенсивная и ежедневная боль преимущественно в грудном отделе позвоночника;
- 17) деформация позвоночника, сформировавшаяся за короткий срок;
- 18) страдает общее состояние больного с длительным недомоганием.

Больные с радикулярной болью требуют консультации невролога и нейрохирурга с обязательным дополнительным инструментальным обследованием: магнитно-резонансная томография или компьютерная томография по назначению специалиста.

По данным M. van Kleef и P. Vanelderen, фасеточный болевой синдром составляет до 30 % всех случаев БВП [28]. Он обусловлен остеоартритными изменениями в области хряща, воспалением капсулы сустава, изменениями в синовиальной оболочке или кости [29]. Фасеточный синдром может сопровождать ряд патологических состояний: спондилоартриты (псориатический, болезнь Бехтерева), ревматоидный артрит, подагра и другие метаболические нарушения, последствия травматических повреждений после физических перегрузок. Однако в большинстве случаев боль в межпозвонковых суставах связана с дегенеративно-дистрофическими процессами в позвонках (спондилоартроз).

По мнению специалистов, частота поражения фасеточных суставов при боли в спине достигает 40–85 % и увеличивается с возрастом [30].

Распределение осевой нагрузки в здоровом позвоночнике происходит следующим образом: 70–88 % приходится на передние отделы (преимущественно межпозвонковые диски), а 12–30 % – на задние структуры, главным образом, фасеточные суставы. В норме суставные поверхности и капсулы этих суставов допускают определенный объем движений с ограниченной амплитудой. Однако изменение высоты и плотности межпозвонкового диска в силу дегенеративных процессов приводит к тому, что обычные движения в позвоночнике перестают укладываться в физиологический объем экскурсии фасеточных суставов, повышая нагрузку на них и увеличивая натяжение суставных капсул. Как следствие – выраженный болевой синдром [31]. Эти суставные структуры достаточно хорошо иннервируются, поэтому при их поражении формируется стойкое раздражение ноцицепторов [32, 33]. Дальнейшие изменения в положении фасеточных суставов ведут к перераспределению нагрузки внутри каждого двигательного сегмента позвоночника и увеличению механического воздействия на хрящевые поверхности. Постепенно весовая нагрузка на межпозвонковые суставы достигает от 47 до 70 % от общей на позвоночный сегмент. Перегрузка влечет за собой ряд патологических процессов, приводящих к остеоартрозным изменениям в фасеточных суставах: синовиту с накоплением жидкости между фасетками, эрозии суставного хряща, растяжению капсулы суставов и подвывихам в них, прогрессированию дегенерации из-за повторных микротравм, ротаторных и весовых перегрузок, периазартрикулярному фиброзу и формированию субпериостальных остеофитов. В конце этого длительного процесса, который сопровождается рецидивирующим болевым синдромом, суставные поверхности практически полностью теряют хрящ. В некоторых случаях дегенерация происходит ассиметрично, что объясняет неравномерное распределение боли [31]. Клинически фасеточный синдром обычно приводит к латерализованной боли в поясничном отделе позвоночника над пораженным суставом, которая иррадирует в область бедра или паха [34, 35]. В отличие от радикулярного синдрома фасеточная боль не распространяется ниже подколенной ямки. Характерна динамика боли в течение дня. Часто появляется утром и уменьшается после двигательной активности (пациенты отмечают, что «требуется расхотиться»). Но затем обычно снова усиливается после длительной статической нагрузки, разгибании в поясничном отделе, наклона и ротации в больную сторону, при перемене положения тела и облегчается при легком сгибании, в положении сидя, при опоре на перила или стойку, в положении лежа на ровной поверхности со слегка согнутыми ногами в тазобедренных и коленных суставах [31].

Диагноз фасеточного болевого синдрома обычно ставят на основании клинической картины (характер боли, осмотр и клинические тесты) и с учетом данных рентгенограмм и компьютерной томограммы. Наиболее показательны рентгенограммы с функциональными пробами, они позволяют дифференцировать наличие динамического листеза [36]. Для лучшей визуализации артритных изменений фасеточных суставов обычно используют компьютерную томографию необходимого отдела позвоночника [34].

Боль, связанная со спазмом мышц, 2-я по частоте встречаемости и обычно также зависит от динамических и статических перегрузок в связи с изменением осанки. Иногда бывают вторичные мышечные спазмы – за счет локальной нестабильности позвоночно-двигательного сегмента, что обычно дополнительно сопровождается фасеточным болевым синдромом [37]. Мышечную боль достаточно легко диагностируют после определения конкретной страдающей мышцы. Болевой синдром обычно усиливается при растяжении или нагрузке на отдельную мышцу в определенном движении [21].

Боль в области крестцово-подвздошного сустава также может иметь острое или хроническое течение. Причина болевого синдрома до конца не ясна. Считают, что боль может возникать при растяжении капсульно-связочного аппарата сустава, гипер- или гипомобильности и изменении биомеханических нагрузок и движений в суставе, которое приводит к воспалению [38].

Дегенеративный стеноз позвоночного канала в поясничном отделе позвоночника [5] обычно связан с грыжей межпозвонкового диска, утолщением связочного аппарата и гипертрофией суставных отростков в рамках остеоартритных изменений, которые могут приводить к сужению просвета спинномозгового канала (центральный стеноз), латерального кармана (латеральный стеноз) и межпозвонкового отверстия (фораменальный стеноз) [40]. Некоторые авторы полагают, что болевой синдром в поясничном отделе позвоночника может быть связан непосредственно с компрессией сосудистых и невралгических структур, приводя к денервационным изменениям в параспинальных мышцах [3, 40, 41], этот же процесс формирует вторичный болевой синдром из-за увеличения лордоза и нагрузки на фасеточные суставы [33]. Есть мнение, что сдавление задней первичной ветви (*primary posterior ramus*) также может приводить к синдрому БВП и проявлениям дегенеративного стеноза [3, 41, 42].

Связь остеоартрита и боли в низу спины

Долгое время для дегенеративно-дистрофических изменений в суставах использовали термин «остеоартроз», под которым подразумевалось замедление восстановительных процессов в измененном хряще

в результате биомеханических и биохимических поражений. Однако по мере изучения патогенеза заболевания стало ясно, что основным компонентом этого процесса является хроническое воспаление, в которое вовлечены все компоненты сустава: синовиальная оболочка, хрящ, капсула, связочный и сухожильный аппарат, костные структуры. Основной воспалительный процесс — синовит, с которого всегда начинается поражение сустава. Синовиальные макрофаги вырабатывают провоспалительные медиаторы (основные — интерлейкин 1 и фактор некроза опухоли α), при этом антагонистов интерлейкина 1 недостаточно, чтобы купировать воспалительный процесс. В результате нарушается баланс восстановления и деструкции хряща с преобладанием последней. Вышеперечисленные изменения свидетельствуют о развитии остеоартрита. Поэтому в Международной классификации болезней 10-го пересмотра в настоящее время остеоартроз и остеоартрит рассматриваются как синонимы, так как течение первого невозможно без развития 2-го процесса [30].

Боль в низу спины также часто встречается у пациентов с остеоартритными поражениями других суставов, наиболее часто — тазобедренного. Н. Prather и соавт. в исследовании 2017 г. отмечали, что при обследовании пациентов с жалобами на боль в области пояснично-крестцового отдела позвоночника около 80 % имели ограничение сгибания в тазобедренном суставе, 75 % — ограничение внутренней ротации и около четверти (23–32 %) — положительные провокационные тесты на патологию тазобедренного сустава [43]. Взаимосвязь коксартрита и дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника доказана: этому посвящены работы как зарубежных авторов [8, 9, 11], так и отечественных [44–46]. Биомеханические причины возникновения патологических изменений в поясничном отделе позвоночника у пациентов с коксартритом достаточно своеобразны. Даже начальные стадии артрита тазобедренного сустава могут приводить к статическим перегрузкам — гипертонусу мышц-стабилизаторов тазобедренного сустава, в первую очередь приводящей и сгибательной групп. Прогрессирование обычно приводит к стойкой сгибательно-приводящей контрактуре [47]. Японские [48] и отечественные авторы [44–46] описывают влияние коксартрита на формирование антеверсии таза, усиление лордоза в поясничном отделе и увеличение риска спондилолистеза. Ограничение движений в тазобедренном суставе в условиях продолжающейся ходьбы компенсирует чрезмерное движение подвздошной кости [49], что приводит уже к динамическим перегрузкам как связочного аппарата крестцово-подвздошного сочленения, так и фасеточных суставов поясничного отдела позвоночника. Нарушение походки, неоптимальная амортизационная функция нижней конечности при ходьбе дает постоянные ударные

нагрузки с прогрессированием дегенеративных изменений поясничного отдела [2], что вместе с формированием гиперлордоза может привести к вторичному спондилолистезу [48]. При этих изменениях усиливается риск появления стеноза за счет утолщения связок, гипертрофии костных структур и уменьшения просвета позвоночного канала и межпозвонковых отверстий [11, 50–54]. Ряд авторов, наоборот, отмечали возможность формирования коксартрита вторично по отношению к патологии поясничного отдела позвоночника [54–56]. Они рассматривали особенности осанки при синдроме БВП, а также вариант формирования избыточных нагрузок на тазобедренный сустав и нарушения покрытия головки бедренной кости вертлужной впадины за счет хронического гипертонуса четырехглавых и подвздошно-поясничных мышц у больных с синдромом БВП.

Дифференциальная диагностика

Современные методы дифференциальной диагностики боли при наличии поражения как поясничного отдела позвоночника, так и тазобедренного сустава, несовершенны. Чаще всего при осмотре пациента с коксартритом отмечается болезненное ограничение внутренней ротации в тазобедренном суставе [57]. Тем не менее наличие даже рентгенологических изменений тазобедренного сустава не будет говорить о том, что именно сустав является источником боли [58, 59]. Стандартные ортопедические тесты на провокацию сустава: тест Патрика или тест на сгибание, отведение и внешнюю ротацию (Test stands for: Flexion, Abduction and External Rotation, FABER) и тест на сгибание, приведение и внутреннюю ротацию (Test stands for: Flexion, Adduction and Internal Rotation, FADIR) — показывают невысокую чувствительность (FABER — 57–60 %, FADIR — 78 %) и специфичность (FABER — 18 %, и FADIR — 10 %) [60, 61]. Боль при пальпации в проекции большого вертела чаще характерна для локальной экстраартикулярной патологии [62]. Игольчатая миография позволяет выявить изменения в мышцах при стенозе поясничного отдела позвоночника или радикулопатии [40, 63, 64].

Тем не менее при наличии БВП, особенно у пожилых пациентов, показано обязательное клиническое и рентгенологическое обследование для исключения коксартрита [2]. Для диагностики вовлеченных структур целесообразно пользоваться классическими клиническими тестами на провокацию боли. Тесты Ласега (оценивается до угла подъема ноги не выше 45 градусов), Slump-тест, тесты Вассермана, Мацкевича в сочетании со снижением мышечной силы, рефлексов и чувствительности говорят в пользу вовлечения невралных структур [21, 65]. Фасеточный болевой синдром лучше всего диагностировать при выполнении теста на упругость поясничного отдела и гиперэкстензионного теста одновременно с рота-

цией — нагрузка пораженных суставов вызывает боль. Провокационные тесты на крестцово-подвздошный сустав («тест ремня», тест Патрика, трехэтапный гиперэкстензионный тест, симптомы Меннеля, тесты Laguette и Yeoman) свидетельствуют о его локальной патологии [66]. При отсутствии признаков остеоартрита тазобедренного сустава, «красных флажков» и неврологической симптоматики БВП считают изолированной и неспецифической.

Лечение

Выбор тактики лечения в первую очередь зависит от понимания патогенеза болевого синдрома. В его основе всегда лежит воспалительный компонент. В масштабных плацебоконтролируемых исследованиях подтверждена эффективность назначения нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) как «золотого стандарта» лечения острых болевых синдромов. Целесообразно назначение препарата в среднем на 3–4 нед в зависимости от интенсивности и длительности боли, однако курс должен составлять не менее 2 нед, так как, помимо более быстрого достижения обезболивающего эффекта, необходимо купирование воспалительного процесса, которое требует более длительного срока лечения. Особенность местного воспаления при остеоартрите состоит в том, что хондроциты начинают гиперпродукцию циклооксигеназы (ЦОГ) 2 — фермента, ответственного за синтез простагландинов, которые опосредованно влияют на разрушение хондроцитов под воздействием оксида азота [67]. Соответственно при выборе препарата для лечения фасеточного синдрома особенно следует учитывать направленность действия НПВС.

Консервативное лечение неспецифической БВП разнообразно. Медикаментозная терапия при БВП включает назначение трициклических антидепрессантов (уровень доказательности В), миорелаксантов (уровень доказательности В), НПВС (уровень доказательности В), парацетамол (уровень доказательности В). Из немедикаментозных методов доказана эффективность лечебной физкультуры (ЛФК) (уровень доказательности В), мануальной терапии (уровень доказательности В), психотерапии на этапе реабилитации после устранения органической причины (уровень доказательности В). Не рекомендуют ограничивать повседневную двигательную активность и использовать корсеты, так как это может привести к увеличению сроков болевого синдрома [12, 65]. При наличии сочетанной патологии тазобедренного сустава и синдрома БВП лечение начинают с коксартрита. В стандарты лечения остеоартрита во всем мире входят НПВС, ЛФК, модификация образа жизни, разгрузка сустава [68]. В качестве хирургического лечения при отсутствии результата от консервативной терапии обычно прибегают к тотальному эндопротезированию тазобедренного сустава.

Подбор противовоспалительной терапии при боли в низу спины

При лечении болевого синдрома любой этиологии, вне зависимости от изолированного или сочетанного поражения позвоночника, его структур и суставов, пациентам, как правило, лечащий врач индивидуально подбирает НПВС, исходя из безопасности и эффективности при минимальной кратности приема в сутки. Широкий спектр НПВС требует от врача хорошей осведомленности о возможных противопоказаниях. Последние зависят от избирательности работы препарата в отношении отдельных типов ЦОГ или отсутствия селективного действия. Обезболивающий и противовоспалительный эффекты НПВС преимущественно зависят от подавления активности ЦОГ-2, тогда как развитие побочных реакций увеличивается при ингибировании ЦОГ-1 [69]. Изофермент ЦОГ-1 присутствует практически во всех системах организма и, помимо участия в воспалении, обеспечивает нормальные физиологические процессы: синтез простагландинов E₂ в желудке, обеспечивающих защитную функцию желудочно-кишечного тракта, отдельные этапы кроветворения и системы свертывания, почечной фильтрации и реабсорбции. Применение неселективных НПВС обуславливает нарушение этих функций, приводя к побочным эффектам на фоне приема препарата. Чаще всего это осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта разной степени выраженности — от боли в эпигастрии и дискомфорта до язвенного и эрозивного поражения, которое требует длительного дальнейшего периода восстановления. Такие побочные эффекты затрудняют продолжительное использование препарата и снижают приверженность к лечению у пациентов, не позволяя достичь полного противовоспалительного действия. Пациенты принимают препарат исключительно симптоматически и стараются избежать регулярного применения.

Препарат аркоксиа отвечает запросам во многих клинических случаях. Избирательная активность в отношении ЦОГ-2 позволяет избежать осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и системы свертывания крови. Возможность длительного применения способствует достижению не только клинического эффекта в виде симптоматического купирования болевого синдрома, но и устранению местного воспаления, особенно при текущем остеоартрите.

В метаанализе 2018 г. X. Feng и соавт. сравнивали частоту гастроэнтеральных осложнений при назначении коксибов и препаратов с неселективным ингибированием ЦОГ, а также в группе плацебо: по данным 4 рандомизированных исследований риск желудочно-кишечных осложнений был ниже в группе аркоксиа с избирательным влиянием на ЦОГ-2 [70].

При назначении схемы приема препарата имеет значение степень выраженности болевого синдрома и возможность титровать дозу по мере лечения.

Аркоксиа имеет широкий спектр дозировок, позволяя выбрать подходящую в зависимости от профиля пациента (интенсивности и коморбидных состояний).

По данным международных исследований аркоксиа доказала свою эффективность в суточной дозе 60 мг при остеоартрите, которая оказалась сопоставима со 150 мг диклофенака в сутки. Отмечено также существенное различие в частоте развития гастроэнтеральных осложнений — достоверно ниже в группе коксиба [71]. Длительное применение препарата в дозе 30 мг/сут также хорошо зарекомендовало себя в исследовании W.N. Huang и T.K. Tso (2018) по сравнению с другими НПВС и группой плацебо по эффективности и переносимости у пациентов пожилого возраста (от 79 до 96 лет) с хроническим болевым синдромом на фоне остеоартрита различной локализации [72, 73]. Таким образом, возможно использование аркоксиа и в качестве поддерживающего лечения.

Клинический пример

Пациентка К., 56 лет. На приеме предъявляла жалобы на боль в поясничном отделе позвоночника, правой ягодичной области, области правого бедра до 5–6 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), усиливающуюся при перемене положения тела, в утренние часы, после длительной статической нагрузки. Отмечала незначительное облегчение при небольшом наклоне вперед, после непродолжительной активности в утренние часы. Ранее отмечала боли в области паха справа, которые регрессировали после интраартикулярных инъекций в область тазобедренного сустава препаратами гиалуроновой кислоты. Эпизодически беспокоит боль в области запястных суставов после нагрузки (вязания). Боли вышеуказанной локализации беспокоят в течение полугода, ухудшение последние 2 нед.

В неврологическом статусе: асимметрия коленных, ахилловых рефлексов, $D < S$. Снижение силы в тыльных сгибателях правой стопы до 3,5–4 баллов, разгибателя I пальца правой стопы и икроножной мышцы слева до 4 баллов. Чувствительных нарушений, изменений мышечного тонуса нет.

При ортопедическом обследовании: незначительное ограничение ротационных движений и сгибания в правом тазобедренном суставе. Состояние тазобедренного сустава по шкале Харрисона (Harris Hip Score) — 60,6; оценка состояния в связи с БВП — 22 % по опроснику Освестри (Oswestry Disability Index).

Клинический анализ крови: в пределах нормы за исключением скорости оседания эритроцитов = 29 мм/ч (N до 25 мм/ч).

Рентгенография правого тазобедренного сустава: признаки коксартрита II–III стадии (рис. 1).

Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела (рис. 2–5): минимальный антелистез L3, грыжа диска L4–L5 с признаками правосторонней компрессии корешка L5, грыжа диска L5 — S1



Рис. 1. Пациентка К., 56 лет. Рентгенография правого тазобедренного сустава: признаки коксартрита II–III стадии

Fig. 1. Patient K., 56 y. o. Radiogram of right hip joint: signs of coxarthrosis stage II–III

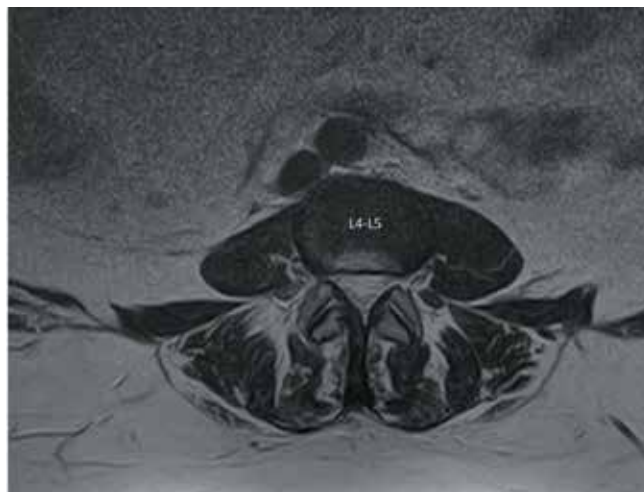


Рис. 2. Пациентка К., 56 лет. Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника, аксиальная проекция: грыжа диска L4–L5 с признаками правосторонней компрессии корешка L5

Fig. 2. Patient K., 56 y. o. Magnetic resonance imaging of the lumbosacral spine, axial projection: herniated disc L4–L5 with signs of right-side compression of the radix L5

с признаками левосторонней компрессии корешка S1. Спондилоартроз, артроз фасеточных суставов.

Диагноз: вертеброгенная люмбоишалгия с мышечно-тоническим синдромом, умеренно выраженное обострение. Остеоартроз фасеточных суставов. Коксартроз.

Рекомендовано: снижение массы тела (на момент приема индекс массы тела 33,6), прием препарата аркоксиа в дозе 60 мг/сут в течение 2 нед до снижения выраженности болевого синдрома.

Пациентка отметила улучшение субъективно уже на 2-й день приема препарата. С 5-го дня включены упражнения по ЛФК на укрепление мышц правого бедра и поясничного отдела позвоночника. Проведена коррекция

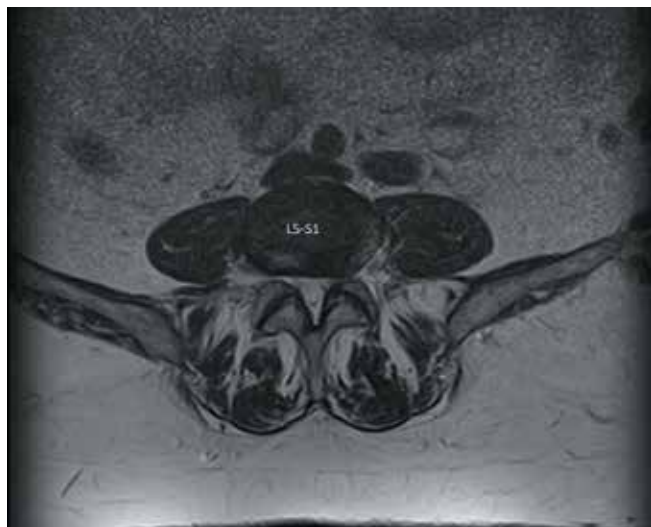


Рис. 3. Пациентка К., 56 лет. Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника, аксиальная проекция: грыжа диска L5 – S1 с признаками левосторонней компрессии корешка S1

Fig. 3. Patient K., 56 y. o. Magnetic resonance imaging of the lumbosacral spine, axial projection: herniated disc L5 – S1 with signs of left-side compression of the radix S1

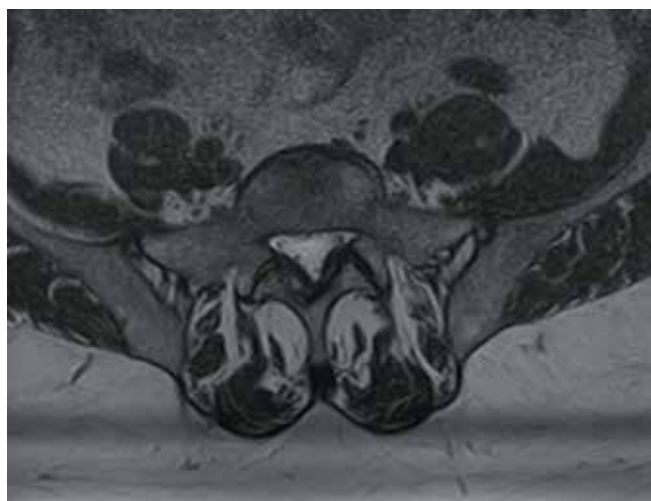


Рис. 4. Пациентка К., 56 лет. Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника, аксиальная проекция: спондилоартроз, артроз фасеточных суставов

Fig. 4. Patient K., 56 y. o. Magnetic resonance imaging of the lumbosacral spine, axial projection: spondyloarthrosis, arthrosis of the facet joints



Рис. 5. Пациентка К., 56 лет. Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника, сагиттальная проекция: минимальный антелистез L3, грыжа диска L4 – L5, L5 – S1. Спондилоартроз

Fig. 5. Patient K., 56 y. o. Magnetic resonance imaging of the lumbosacral spine, sagittal projection: minimal antelisthesis L3, herniated discs L4 – L5, L5 – S1. Spondyloarthrosis

осанки за счет ношения ортопедической обуви (ортопедических стелек).

Пациентка повторно осмотрена через 2 нед от начала лечения. Отметила значительное улучшение в виде увеличения объема движений в поясничном отделе позвоночника, снижение выраженности иррадиации болевого синдрома. Сохраняется боль до 3 баллов по ВАШ в утренние часы, а также после длительных статических нагрузок. Рекомендовано продолжение медикаментозного лечения в виде поддерживающей дозы 30 мг/сут в течение еще 2 нед, курса ЛФК, ортопедической коррекции осанки.

Повторный прием через 3 мес, ИМТ снизился до 30,82. При осмотре: по шкале Харрисона – 80,5 балла, по ВАШ – 0–1 балл, боли эпизодические, по опроснику Освестри – 10 %. Сила мышц нижних конечностей – 5 баллов. Результаты консервативного лечения удовлетворительные, пациентка продолжает ЛФК. Рекомендован повторный курсовой прием препарата при усилении болевого синдрома в дозе 30 мг/сут в течение 10 дней.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bitton R. The economic burden of osteoarthritis. Am J Manag Care 2009;15(8 Suppl):S230. PMID: 19817509.
2. Sembrano N.J., Polly W.D. How often is low back pain not coming from the back. Spine 2008;1(34):E27–E32. PMID: 19127145. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31818b8882.
3. Thome C., Borm W., Meyer F. Degenerative lumbar spinal stenosis. Dtsch Arztebl Int 2008;105(20):373–9. DOI: 10.3238/arztebl.2008.0373.
4. Redmond J.M., Gupta A., Hammarstedt J.E. et al. The hip-spine syndrome: how does back pain impact the indications and outcomes of hip arthroscopy? Arthroscopy 2014;30(7):872–81. PMID: 24746405. DOI: 10.1016/j.arthro.2014.02.033.
5. Lurie J., Tomkins-Lane C. Management of lumbar spinal stenosis. BMJ 2016;352:h6234. PMID: 26727925. DOI: 10.1136/bmj.h6234.
6. Nicholas J.M., Jillian P.E., David J.H. Hip osteoarthritis: etiopathogenesis and

- implications for management. *Adv Ther* 2016;33:1921–46. PMID: 27671326. DOI: 10.1007/s12325-016-0409-3.
7. Calders P., Van Ginckel A. Presence of comorbidities and prognosis of clinical symptoms in knee and/or hip osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2018;47(6):805–13. PMID: 29157670. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2017.10.016.
8. Stupar M., Côte P., French M.R., Hawker G.A. The association between low back pain and osteoarthritis of the hip and knee: a population-based cohort study. *J Manipulative Physiol Ther* 2010;33(5):349–54. PMID: 20605553. DOI: 10.1016/j.jmpt.2010.05.008.
9. Eguchi Y., Iida S., Suzuki C. et al. Spinopelvic Alignment and Low Back Pain after Total Hip Replacement Arthroplasty in Patients with Severe Hip Osteoarthritis. *Eur Spine J* 2017;12(2):325–34. PMID: 29713415. DOI: 10.4184/asj.2018.12.2.325.
10. Eneqvist T., Nemes S., Brisby H. et al. Lumbar surgery prior to total hip arthroplasty is associated with worse patient-reported outcomes. *Bone Joint J* 2017;99-B(6):759–65. PMID: 28566394. DOI: 10.1302/0301-620X.99B6.BJJ-2016-0577.R2.
11. Weinberg D.S., Gebhart J.J., Liu R.W. Hip-Spine Syndrome: a cadaveric analysis between osteoarthritis of the lumbar spine and hip joints. *Orthop Traumatol Surg Res* 2017;103(5):651–6. PMID: 28578098. DOI: 10.1016/j.otsr.2017.05.010.
12. Денисов И.Н., Кандыба Д.В., Кузнецова О.Ю. и др. Хроническая боль в спине. Клинические рекомендации. Москва–Санкт-Петербург–Ростов-на-Дону, 2014. 20 с. [Denisov I.N., Kandyba D.V., Kuznetsova O.Yu. et al. Chronic back pain. Clinical guidelines. Moscow – St. Petersburg – Rostov-on-Don, 2014. 20 p. (In Russ.)].
13. Павленко С.С. Эпидемиология боли. Неврологический журнал 1999;4(1): 41–6. [Pavlenko S.S. Epidemiology of pain. *Neurologicheskiy zhurnal* = *Neurological Journal* 1999;4(1):41–6. (In Russ.)].
14. Матросов Д.Н., Галушко Е.А., Эрдес Ш.Ф. Эпидемиология болей в нижней части спины в амбулаторной практике. Боль 2009;4(25):23–8. [Matrosov D.N., Galushko E.A., Erdes Sh.F. Epidemiology of pain in the lower back in outpatient practice. *Bol' = Pain* 2009;4(25):23–8. (In Russ.)].
15. Cougot B., Petit A., Paget C. et al. Chronic low back pain among French healthcare workers and prognostic factors of return to work (RTW): a nonrandomized controlled trial. *J Occup Med Toxicol* 2015;10:40. PMID: 26516339. DOI: 10.1186/s12995-015-0082-5.
16. Shmagel A., Foley R., Ibrahim H. Epidemiology of Chronic Low Back Pain in US Adults: Data From the 2009–2010 National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2016;68(11):1688–94. PMID: 26991822. DOI: 10.1002/acr.22890.
17. Juniper M., Le T.K., Mladsi D. The epidemiology, economic burden, and pharmacological treatment of chronic low back pain in France, Germany, Italy, Spain and the UK: a literature-based review. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10(16): 2581–92. PMID: 19874246. DOI: 10.1517/14656560903304063.
18. Dagenais S., Tricco A.C., Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines. *Spine J* 2010;10(6):514–29. PMID: 19874246. DOI: 10.1016/j.spinee.2010.03.032.
19. Philadelphia Panel. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for low back pain. *Phys Ther* 2001;81(10):1641–74. PMID: 11589642. DOI: 10.1093/ptj/81.10.1641.
20. Delitto A., George S.Z., van Dillen L.R. et al. Low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012;42(4):A1–57. PMID: 22466247. DOI: 10.2519/jospt.2012.0301.
21. Allegri M., Montella S., Salici F. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000 Faculty Rev* 2016;5:1530. PMID: 27408698. DOI: 10.12688/f1000research.8105.2.
22. Smart K.M., Blake C., Staines A. et al. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 1 of 3: symptoms and signs of central sensitization in patients with low back (+/– leg) pain. *Man Ther* 2012;17(4):336–44. PMID: 22534654. DOI: 10.1016/j.math.2012.03.013.
23. Garland E.L. Pain processing in the human nervous system: a selective review of nociceptive and biobehavioral pathways. *Prim Care* 2012;39(3):561–71. PMID: 22958566. DOI: 10.1016/j.pop.2012.06.013.
24. Besen E., Young A.E., Shaw W.S. Returning to work following low back pain: towards a model of individual psychosocial factors. *J Occup Rehabil* 2015;25(1):25–37. PMID: 24846078. DOI: 10.1007/s10926-014-9522-9.
25. Deyo R.A., Bryan M., Comstock B.A. et al. Trajectories of symptoms and function in older adults with low back disorders. *Spine (Phila Pa 1976)* 2015;40(17): 1352–62. PMID: 25996537. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000975.
26. Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. Chapter 3 European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2006;15(2):169–91. PMID: 25996537. DOI: 10.1007/s00586-006-1071-2.
27. Chenot J.-F., Greitemann B., Kladny B. et al. Non-Specific Low Back Pain. *Dtsch Arztebl Int* 2017;114(51–2):883–90. PMID: 29321099. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0883.
28. Van Kleef M., Vanelderen P., Cohen S.P. et al. Pain originating from the lumbar facet joints. *Pain Pract* 2010;10(5):459–69. PMID: 20667027. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2010.00393.x.
29. Cohen S.P., Raja S.N. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology* 2007;106(3):591–614. PMID: 17325518. DOI: 10.1097/00000542-200703000-00024.
30. Weishaupt D., Zanetti M., Hodler J. et al. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. *Radiol* 1988;209:661–6. PMID: 9844656. DOI: 10.1148/radiology.209.3.9844656.
31. Воробьева О.В. Фасеточный синдром. Вопросы терапии и профилактики. Русский медицинский журнал 2013;32:1647. [Vorob'eva O.V. Facet syndrome. Issues of therapy and prevention. *Russkiy medicinskiy zhurnal* = *Russian Medical Journal* 2013;32:1647. (In Russ.)].
32. Cavanaugh J.M., Lu Y., Chen C., Kallakuri S. Pain generation in lumbar and cervical facet joints. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(Suppl 2):63–7. PMID: 16595446. DOI: 10.2106/JBJS.E.01411.
33. DePalma M.J., Ketchum J.M., Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med* 2011;12(2):224–33. PMID: 21266006. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2010.01045.x.
34. Filippidis D.K., Kelekis A. A review of percutaneous techniques for low back pain and neuralgia: current trends in epidural infiltrations, intervertebral disk and facet joint therapies. *Br J Radiol* 2016;89(1057):20150357. PMID: 26463233. DOI: 10.1259/bjr.20150357.
35. Peh W. Image-guided facet joint injection. *Biomed Imaging Interv J* 2011;7(1):e4. PMID: 21655113. DOI: 10.2349/biij.7.1.e4.
36. Beresford Z.M., Kendall R.W., Willick S.E. Lumbar facet syndromes. *Curr Sports Med Rep* 2010;9(1):50–6. PMID: 20071922. DOI: 10.1249/JSR.0b013e3181caba05.
37. Braun J., Baraliakos X., Regel A. et al. Assessment of spinal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2014;28(6):875–87. PMID: 26096091. DOI: 10.1016/j.berh.2015.04.031.
38. Dreyfuss P., Dreyer S.J., Cole A. et al. Sacroiliac joint pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12(4):255–65. PMID: 15473677.
39. Chad D.A. Lumbar spinal stenosis. *Neurol Clin* 2007;25(2):407–18. PMID: 17445736. DOI: 10.1016/j.ncl.2007.01.003.
40. Kuittinen P., Sipilä P., Aalto T.J. et al. Correlation of lateral stenosis in MRI with symptoms, walking capacity and EMG

- findings in patients with surgically confirmed lateral lumbar spinal canal stenosis. *BMC Musculoskelet Disord* 2014;15:247. PMID: 25051886. DOI: 10.1186/1471-2474-15-247.
41. Haig A.J., London Z., Sandella D.E. Symmetry of paraspinal muscle denervation in clinical lumbar spinal stenosis: support for a hypothesis of posterior primary ramus stretching? *Muscle Nerve* 2013;48(2):198–203. PMID: 23813584. DOI: 10.1002/mus.23750.
42. Takeuchi M., Wakao N., Kamiya M. et al. Diagnostic accuracy of multifidus muscle spontaneous activity by needle electromyography for the detection of lumbar foraminal and lateral exit-zone stenosis. *Eur Spine J* 2015;24(10):2281–7. PMID: 25733203. DOI: 10.1007/s00586-015-3846-9.
43. Prather H., Cheng A., Steger-May K. et al. Hip and lumbar spine physical examination findings in people presenting with low back pain, with or without lower extremity pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2017;47(3):163–72. PMID: 28158964. DOI: 10.2519/jospt.2017.6567.
44. Хоминец В.В., Кудяшев А.Л., Шаповалов В.М., Мироевский Ф.В. Современные подходы к диагностике сочетанной дегенеративно-дистрофической патологии тазобедренного сустава и позвоночника. *Травматология и ортопедия России* 2014;4(74):16–26. [Khomnits V.V., Kudyashev A.L., Shapovalov V.M., Miroevsky F.V. Modern approaches to diagnostics of combined degenerative hip and spine pathology. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* = *Traumatology and orthopedics of Russia* 2014;(4):16–26. (In Russ.)]. Кудяшев А.Л., Хоминец В.В., Шаповалов В.М. и др. Особенности хирургической тактики лечения пациентов с коксовертебральным синдромом. *Травматология и ортопедия России* 2017;23(1):122–43. [Kudyashev A.L., Khominets V.V., Shapovalov V.M. et al. Features of surgical tactics for patients with coxo-vertebral syndrome. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* = *Traumatology and Orthopedics of Russia* 2017;23(1):122–43. (In Russ.)].
45. Кудяшев А.Л., Хоминец В.В., Шаповалов В.М., Мироевский Ф.В. Коксовертебральный синдром в комплексном лечении больных с сочетанием дегенеративно-дистрофической патологии тазобедренного сустава и позвоночника. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова* 2015;2:76–82. [Kudyashev A.L., Khominets V.V., Shapovalov V.M., Miroevskiy F.V. Hip-spine syndrome and its significance in complex treatment of patients with combination of degenerative dystrophic pathology of hip joint and spine (literature review). *Zhurnal travmatologii i ortopedii imeni N.N. Priorova* = *Journal of traumatology and orthopedics named N.N. Priorov* 2015;2:76–82. (In Russ.)].
46. Мясоедов А.А. Первичный коксартроз; ревматоидный артрит, подагра с поражением тазобедренных суставов; остеонекроз и кисты головки бедренной кости. Клинические рекомендации. СПб., 2013. 42 с. [Myasoedov A.A. Primary coxarthrosis; rheumatoid arthritis, gout with lesions of the hip joints; osteonecrosis and cysts of the femoral head. Clinical guidelines. St. Petersburg, 2013. 42 p. (In Russ.)].
47. Funayama K., Suzuki T., Irei O. Coxarthropathy and lumbago: hip-spine syndrome. *MB Orthop* 1989;15:85–93.
48. Wang W., Sun M., Xu Z. et al. The low back pain in patients with hip osteoarthritis: current knowledge on the diagnosis, mechanism and treatment outcome. *Ann Joint* 2016;1:9. DOI: 10.21037/aoj.2016.06.03.
49. McNamara M.J., Barrett K.G., Christie M.J., Spengler D.M. Lumbar Spinal Stenosis and Lower Extremity Arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993;8(3):273–7. PMID: 8326308. DOI: 10.1016/s0883-5403(06)80089-6.
50. Esola M.A., McClure P.W., Fitzgerald G.K. Analysis of lumbar spine and hip motion during forward bending in subjects with and without a history of low back pain. *Spine* 1996;21(1):71–8. PMID: 9122766. DOI: 10.1097/00007632-199601010-00017.
51. Matsuyama Y., Hasegawa Y., Yoshihara H. et al. Hip-spine syndrome: total sagittal alignment of the spine and clinical symptoms in patients with bilateral congenital hip dislocation. *Spine* 2004;29:2432–7. PMID: 15507807. DOI: 10.1097/01.brs.0000143671.67779.14.
52. Nakamura Y., Funayama K., Kita J. et al. Hip-spine syndrome: tracing of coxarthropathy and the relationship between the lumbar and sacral angles. *Sendai Red Cross Mtd J* 1996;5:73–6.
53. Yoshimoto H., Sato S., Masuda T. et al. Spinopelvic alignment in patients with osteoarthritis of the hip. *Spine* 2005;30(14):1650–7. PMID: 16025036. DOI: 10.1097/01.brs.0000169446.69758.f8.
54. Iwahara T., Takemitsu Y., Tokabe M. et al. Physical discussion and roentgenological investigation of degenerative lumbar kyphosis: focus on influence on pelvic inclination and hip joint. *Clin Orthop Surg* 1988;23:811–9.
55. Weiner M.T., Oakley P.A., Dennis A.K. et al. Increasing the cervical and lumbar lordosis is possible despite overt osteoarthritis and spinal stenosis using extension traction to relieve low back and leg pain in a 66-year-old surgical candidate: a CBP® case report. *J Phys Ther Sci* 2018;30(11):1364–9. PMID: 30464366. DOI: 10.1589/jpts.30.1364.
56. Centers for disease control and prevention. Osteoarthritis Fact Sheet. Available at: <https://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/arthritis.htm>
57. Iidaka T., Muraki S., Akune T. et al. Prevalence of radiographic hip osteoarthritis and its association with hip pain in Japanese men and women: the ROAD study. *Osteoarthritis Cartilage* 2016;24(1):117–23. PMID: 26241774. DOI: 10.1016/j.joca.2015.07.017.
58. Kinds M.B., Welsing P.M., Vignon E.P. et al. A systematic review of the association between radiographic and clinical osteoarthritis of hip and knee. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19(7):768–78. PMID: 21281726. DOI: 10.1016/j.joca.2011.01.015.
59. Martin R.L., Irrgang J.J., Sekiya J.K. The diagnostic accuracy of a clinical examination in determining intraarticular hip pain for potential hip arthroscopy candidates. *Arthroscopy* 2008;24:1013–8. PMID: 18760208. DOI: 10.1016/j.arthro.2008.04.075.
60. Suttle T.G., Lopez H.P., Schnitker D.E. et al. Development of a clinical prediction rule for diagnosing hip osteoarthritis in individuals with unilateral hip pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008;38:542–50. PMID: 18758047. DOI: 10.2519/jospt.2008.2753.
61. Speers C.J., Bhogal G.S. Greater trochanteric pain syndrome: a review of diagnosis and management in general practice. *Br J Gen Pract* 2017;67(663):479–80. PMID: 28963433. DOI: 10.3399/bjgp17X693041.
62. Geisser M.E., Haig A.J., Tong H.C. et al. Spinal canal size and clinical symptoms among persons diagnosed with lumbar spinal stenosis. *Clin J Pain* 2007;23(9):780–5. PMID: 18075405. DOI: 10.1097/AJP.0b013e31815349bf.
63. Haig A.J., Geisser M.E., Tong H.C. et al. Electromyographic and magnetic resonance imaging to predict lumbar stenosis, low-back pain, and no back symptoms. *J Bone Joint Surg* 2007;89(2):356–66. PMID: 17272451. DOI: 10.2106/JBJS.E.00704.
64. Сергеев А.В. Боль в нижней части спины: терапия с позиции доказательной медицины и новые возможности. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2013;(3):78–85. DOI: 10.14412/2074-2711-2013-2346. [Sergeev A.V. Lower back pain: therapy in the context of evidence-based medicine and new possibilities. *Neurologiya, neyropsikhiatriya, psichosomatika* = *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics* 2013;(3):78–85. (In Russ.)].
65. Букуп К. Клиническое исследование костей, суставов и мышц. М.: Медицинская литература, 2015. С. 33–53. [Bukup K. Clinical examination of bones, joints and muscles. Moscow: Medical Literature, 2015. Pp. 33–53 (In Russ.)].
66. Amin A.R., Abramson S.B. The role of nitric oxide in articular cartilage breakdown in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1998;10(3):263–8. PMID: 9608331. DOI: 10.1097/00002281-199805000-00018.
67. Geenen R., Overman C.L., Christensen R. et al. EULAR recommendations for

- the health professional's approach to pain management in inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2018;77(6):797–807. PMID: 29724726. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212662.
68. Brooks P., Emery P., Evans J.F. et al. Interpreting the clinical significance of the differential inhibition of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2. *Rheumatology (Oxford)* 1999;38(8):779–88. PMID: 10501435. DOI: 10.1093/rheumatology/38.8.779.
69. Feng X., Tian M., Zhang W., Mei H. Gastrointestinal safety of etoricoxib in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: A meta-analysis. *PLoS One* 2018;13(1):e0190798. PMID: 29320568. DOI: 10.1371/journal.pone.0190798.
70. Cannon C.P., Curtis S.P., FitzGerald G.A. et al. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison. *Lancet* 2006;368(9549):1771–81. PMID: 17113426. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69666-9.
71. Huang W., Tso T.K. Etoricoxib improves osteoarthritis pain relief, joint function, and quality of life in the extreme elderly. *Bosn J Basic Med Sci* 2018;18(1):87–94. PMID: 28954205. DOI: 10.17305/bjbms.2017.2214.
72. Croom K.F., Siddiqui M.A. Etoricoxib: a review of its use in the symptomatic treatment of osteoarthritis, rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and acute gouty arthritis. *Drugs* 2009;69(11):1513–32. PMID: 19634927. DOI: 10.2165/00003495-200969110-00008.

Вклад авторов

A.A. Каргальцев: обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи, получение данных для анализа, анализ полученных данных;
 M.A. Макаров: обзор публикаций по теме статьи, редактирование текста рукописи, получение данных для анализа.

Authors's contributions

A.A. Kargaltsev: review of publications of the article's theme, writing the text of the article, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data;
 M.A. Makarov: review of publications of the article's theme, editing the text of the article, obtaining data for analysis.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 27.11.2018. **Принята к публикации:** 24.12.2018.

Article received: 27.11.2018. **Accepted for publication:** 24.12.2018.