

Общероссийская общественная организация
«Ассоциация ревматологов России»



Rheumatology science & practice



ISSN 1995-4484 (Print)
ISSN 1995-4492 (Online)

научно-практическая РЕВМАТОЛОГИЯ



2019 (57), приложение 2

О С Т Е О А Р Т Р И Т

СУСТАВОВ ПОЗВОНОЧНИКА

КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Остеоартрит суставов позвоночника как причина хронической боли в нижней части спины

Каратеев А.Е.¹, Давыдов О.С.², Яхно Н.Н.³, Алексеева Л.И.¹, Амелин А.В.⁴, Баринов А.Н.³,
Заводовский Б.В.⁵, Исайкин А.И.³, Калинин П.П.⁶, Крицкая С.И.⁷, Кукушкин М.Л.⁸,
Лапшина С.А.⁹, Лила А.М.¹⁰, Парфенов В.А.³, Рагинене И.Г.¹¹, Тринитатский Ю.В.¹²,
Чурюканов М.В.^{3,13}, Якупов Э.З.⁹

¹ФГБУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия; ²ФГБУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва, Россия; ³ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия; ⁴ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ⁵ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия; ⁶ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия; ⁷ООО «Многопрофильный медицинский центр "Доктор Плюс"», Екатеринбург, Россия; ⁸ФГБУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва, Россия; ⁹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия; ¹⁰ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия; ¹¹ООО «Центр эстетической медицины "Реновация"», Красноярск, Россия; ¹²ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия; ¹³Клиника изучения и лечения боли ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия
¹15522, Москва, Каширское шоссе, 34А; ²125315, Москва, ул. Балтийская, 8; ³19021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1; ⁴197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8; ⁵400131, Волгоград, площадь Павших борцов, 1; ⁶690002, Владивосток, пр-т Острякова, 2; ⁷620144, Екатеринбург, ул. Куйбышева, 10; ⁸125315, Москва, ул. Балтийская, 8; ⁹420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; ¹⁰125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1; ¹¹660077, Красноярск, ул. Вес-

Хроническая неспецифическая боль в нижней части спины (ХНБС) представляет серьезную медицинскую и социальную проблему, являясь одной из основных причин инвалидизации и значительного снижения качества жизни людей в современной популяции. Разработка эффективных методов лечения ХНБС требует совместных усилий представителей разных медицинских специальностей: терапевтов, ревматологов, неврологов, нейрохирургов и реабилитологов. Одной из частых причин развития ХНБС следует считать остеоартрит фасеточных и крестцово-подвздошных суставов. Авторы рассматривают вопросы патогенеза и клинических проявлений, проблемы диагностики, а также различные подходы к лечению данной патологии. На основании собственного опыта и анализа данных литературы определены ряд положений, которые в дальнейшем могут использоваться для формирования рекомендаций по лечению и реабилитации больных с ХНБС.

Ключевые слова: хроническая неспецифическая боль в спине; остеоартрит; фасеточные суставы; крестцово-подвздошные суставы; нестероидные противовоспалительные препараты; глюкокортикоиды; гиалуроновая кислота; радиочастотная денервация.

Для ссылки: Каратеев АЕ, Давыдов ОС, Яхно НН и др. Остеоартрит суставов позвоночника как причина хронической боли в нижней части спины. Научно-практическая ревматология. 2019;55(Прил. 2):1–16.

SPINAL OSTEOARTHRITIS AS A CAUSE OF CHRONIC LOW BACK PAIN

Karateev A.E.¹, Davydov O.S.², Yakhno N.N.³, Alekseeva L.I.¹, Amelin A.V.⁴, Barinov A.N.³, Zavadovsky B.V.⁵, Isaikin A.I.³, Kalinsky P.P.⁶, Kritskaya S.I.⁷, Kukushkin M.L.⁸, Lapshina S.A.⁹, Lila A.M.¹⁰, Parfenov V.A.³, Raginene I.G.¹¹, Trinitatsky Yu.V.¹², Churyukanov M.V.^{3,13}, Yakupov E.Z.⁹

Chronic nonspecific low back pain (CNSLBP) is a serious health and social problem and one of the major causes of disability and significantly lower quality of life of persons in the present-day population. The development of effective methods for treating CNSLBP requires the joint efforts of the representatives of various medical specialties: therapists, rheumatologists, neurologists, neurosurgeons, and rehabilitation therapists. Osteoarthritis of the facet and sacroiliac joints should be considered as one of the common causes of CNSLBP. The authors consider the pathogenesis and clinical manifestations, diagnostic problems of this pathology, as well as various approaches to its treatment. Based on their own experience and analysis of the data available in the literature, the authors defined a number of provisions that can later be used to formulate recommendations for the treatment and rehabilitation of patients with CNSLBP.

Keywords: chronic nonspecific back pain; osteoarthritis; facet joints; sacroiliac joints; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; glucocorticoids; hyaluronic acid; radiofrequency denervation.

For reference: Karateev AE, Davydov OS, Yakhno NN, et al. Spinal osteoarthritis as a cause of chronic low back pain. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2019;55(Suppl. 2):1–16.

doi: 10.14412/1995-4484-2019-1-16

Хроническая неспецифическая боль в нижней части спины (ХНБС) — клинический синдром, характеризующийся постоянными или рецидивирующими болевыми ощущениями в пояснично-крестцовой области, связанными с поражением скелетно-мышечной системы, которые сохраняются на протяжении как минимум 3 мес, вызывают беспокойство пациента и/или требуют регулярного использования анальгетических средств. Следует четко разграничивать ХНБС и состояния,

при которых боль в спине определяется специфической причиной: перенесенной травмой, онкологическими, системными ревматическими и висцеральными заболеваниями, инфекционным процессом или психическими нарушениями.

ХНБС является актуальной медицинской и социальной проблемой, источником серьезных страданий, потери трудоспособности и социальной активности десятков миллионов людей [1–4]. Согласно глобальному

ны, 7-Д; ¹²344015, Ростов-на-Дону, Западный жилой массив, ул. Благодатная, 170; ¹³119991, Москва, Абрикосовский пер., 2

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia; ²Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia; ³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia; ⁴Acad. I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia; ⁵Volgograd State Medical University, Ministry of Health of Russia, Volgograd, Russia; ⁶Pacific State Medical University, Ministry of Health of Russia, Vladivostok, Russia; ⁷ООО «Doktor Plius (Doctor Plus)» Multidisciplinary Medical Center, Yekaterinburg, Russia; ⁸Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia; ⁹Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia; ¹⁰Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia; ¹¹ООО «Renovatsio» (Renovation) Aesthetic Medicine Center, Krasnoyarsk, Russia; ¹²Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia; ¹³Pain Research and Management Clinic, Acad. B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Moscow, Russia

¹⁴34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522; ¹⁵8, Baltiyskaya St., Moscow 125315; ¹⁶11, Rossolimo St., Build 1, Moscow 119021; ¹⁷6-8, Lev Tolstoy St., Saint Petersburg 197022; ¹⁸1, Pavshikh Bortsov Square, Volgograd 400131; ¹⁹2, Ostrovskiy Prospekt, Vladivostok 690002; ²⁰10, Kulibyshev St., Yekaterinburg 620144; ²¹8, Baltiyskaya St., Moscow 125315; ²²49, Butlerov St., Kazan 420012; ²³2/1, Barrikadnaya St., Build. 1, Moscow ²⁴125993; ²⁵7-Д, Vesna St., Krasnoyarsk 660077; ²⁶170, Blagodatnaya St., Western Residential Area, Rostov-on-Don 344015; ²⁷2, Abrikosovsky Lane, Moscow 119991

Контакты:

Андрей Евгеньевич Каратеев; aekarat@yandex.ru

Contact:

Andrey Karateev; aekarat@yandex.ru

Поступила 23.10.19

исследованию бремени заболеваний (GBD) 2017 г., в котором оценивалось влияние 354 заболеваний и патологических состояний на здоровье жителей 195 стран мира, неспецифическая боль в спине лидирует среди причин инвалидизации: индекс YLDs (число лет, прожитых с инвалидностью) составил для этой патологии 64 946,7 тыс. лет [5]. Популяционные исследования показывают, что ХНБС отмечается у существенной части работоспособных жителей развитых стран: во Франции — у 15–40%, в Италии — у 6%, в США — у 13% [6]. Согласно данным американских исследователей, ежегодные финансовые потери, связанные с необходимостью лечения ХНБС и потерей трудоспособности активными гражданами, достигают в США 100 млрд долларов [6, 7]. Следует отметить, что увеличение использования дорогостоящих диагностических и интервенционных методов лечения, а также сильнодействующих анальгетиков не снижает распространения ХНБС. Так, в США с 1994 по 2004 г. количество магнитно-резонансных томографических исследований (МРТ) спины возросло на 307%, эпидуральных инъекций — на 629%, операций на позвоночнике — на 220%, назначений опиоидов — на 423%. Но при этом если в 1995 г. число лиц, потерявших трудоспособность из-за болезней костно-мышечной системы, составляло 20,6%, то в 2005 г. — 25,4% [8].

Адекватное лечение ХНБС существенно затрудняет отсутствие общепризнанного представления о ее природе, единого алгоритма диагностических и терапевтических мероприятий, а также преемственности в работе различных специалистов, которые занимаются ведением пациентов с ХНБС. По современной номенклатуре Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) ХНБС следует относить к диагнозу «боль внизу спины» (M54), обозначая ведущий клинический синдром. В то же время имеется достаточное количество данных, свидетельствующих о том, что ХНБС может быть связана с поражением определенных структур позвоночника, которые доступны для визуализации, и может рассматриваться в рамках отдельных нозологических форм.

Остеоартрит фасеточных суставов

Одной из наиболее частых причин развития ХНБС, особенно у лиц старших возрастных групп, считается остеоартрит (ОА) дугоотростчатых суставов [9–12]. Дугоотростчатые (фасеточные) суставы (ФС) представляют собой сочленения обращенных друг к другу верхних и нижних суставных отростков смежных позвонков, покрытых гиалиновым хрящом. Нижние суставные отростки L_v соединяются с суставными отростками крестца, образуя пояснично-крестцовые суставы. ФС — истинные суставы, покрытые синовиальной

оболочкой и имеющие синовиальную полость объемом 1,5–2 мл, заполненную синовиальной жидкостью. Вместе с межпозвоночным диском (МПД) ФС формируют «позвоночно-двигательный сегмент» — динамичную структуру, с одной стороны, обеспечивающую достаточную подвижность соответствующего отдела позвоночника, с другой — компенсирующую значительную статическую и динамическую нагрузку на позвоночный столб. Стабилизация позвоночно-двигательного сегмента осуществляется мощными связками — передней и задней продольными, желтыми, межпоперечными, межостистыми и надостистой [11, 12].

Иннервация ФС осуществляется за счет медиальной ветви дорсального корешка спинномозговых нервов. Помимо ФС, медиальный пучок иннервирует паравертебральные мышцы (многораздельные, межостистые и межпоперечные), а также межостистую связку на уровне соответствующего сегмента [11, 12].

ФС подвижны и принимают участие в сгибании, разгибании и аксиальной ротации позвоночного столба, испытывая при этом интенсивное механическое напряжение. Оно существенно возрастает при нарушениях биомеханики, возникающих в позвоночно-двигательном сегменте при поражении других его элементов: при спондилолистезе, грыже МПД, дегенеративных изменениях позвонков, повреждении связочного аппарата. Важную роль играет изменение тонуса и массы параспинальных мышц, которые в нормальных условиях обеспечивают активную стабилизацию позвоночника и проприоцептивную обратную связь, поддерживающую правильное положение позвоночника в пространстве [11, 12]. Механическая нагрузка приводит к постепенному «изнашиванию» элементов ФС, их разрушению с развитием кatabолического воспаления и неполноценной репарации, вызывающей необратимые дегенеративные процессы. Развитие кatabолического воспаления в области ФС сопровождается локальной гиперпродукцией провоспалительных цитокинов — интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухоли α и др., а также медиаторов — простагландина E₂, лейкотриена B₄, субстанции P и др. Персистирующая воспалительная реакция вызывает сенситизацию ноцицепторов, которыми богата капсула ФС, тем самым повышая их чувствительность к механической нагрузке. Возникающая в ответ на воспаление экспрессия факторов роста, таких как сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), фактор роста фибробластов (FGF), костные морфогенетические пептиды (BMP), фактор роста нервов (NGF), вызывает структурную перестройку сустава — фиброз, неоангиогенез, остеопороз и гетеротопическую оссификацию. По мере взросления и старения организма в ФС развиваются изме-

нения, характерные для всех «нагрузочных» суставов и приводящие к формированию морфологической картины, типичной для ОА [13–15].

Данные о популяционной распространенности ОА ФС противоречивы. Так, результаты Фремингемского исследования показывают линейную зависимость между возрастом и наличием признаков ОА ФС, выявленных при проведении компьютерной томографии (КТ). Среди лиц младше 40 лет признаки ОА ФС были отмечены у 25%, 40–49 лет — у 45%, 50–59 лет — у 77%, 60 лет и старше — у 88% [16]. Близкие данные были получены в ходе масштабного исследования Johnston County Osteoarthritis Project («Проект по остеоартриту округа Джонсон»), в ходе которого рентгенография позвоночника была выполнена 840 пациентам. Частота ОА ФС составила для лиц 45–54 лет 38,5%, 55–64 лет — 52,3%, 65–74 лет — 72,3%, 75 лет и старше — 85,3% [17]. Весьма показательны данные J. Eubanks и соавт. [18], которые оценили данные вскрытия 647 трупов для изучения частоты ОА ФС поясничного отдела. Данная патология определялась у 57% лиц 20–29 лет, у 82% лиц 30–39 лет, 93% лиц 40–49 лет, 97% лиц 50–59 лет и 100% лиц 60 лет и старше. Наиболее часто признаки ОА выявляли в ФС L_{IV}–L_V.

Однако наличие рентгенологических признаков ОА ФС далеко не всегда коррелирует с развитием ХНБС. Так, в приведенном выше исследовании L. Kalichman и соавт. [16] не было выявлено взаимосвязи между наличием КТ-признаков ОА ФС и ХНБС: признаки ОА ФС отмечались у 66,7% пациентов, испытывающих боль в спине, и у 64,0% лиц без боли в спине ($p=0,7598$). Аналогично, в исследовании Johnston County Osteoarthritis Project наличие боли в спине было отмечено у 50,8% пациентов с ОА ФС и 49,6%, не имевших признаков этой патологии ($p=0,721$) [17]. В работе S. Ко и соавт. [19] изучалась взаимосвязь между наличием ОА ФС и ХНБС у 472 пациентов. Выраженный ОА ФС поясничного отдела (градация ≥ 2 , см. далее) был выявлен у 83 (17,6%) пациентов. Статистически значимой корреляции между рентгенологической картиной ОА ФС и болью в спине не было отмечено у мужчин ($p=0,093$), однако она присутствовала у женщин ($p=0,003$).

Признаки ОА ФС, выявленные с помощью МРТ, также не коррелируют с развитием ХНБС. Это показывает, в частности, работа A. Maataoui и соавт. [20], которые оценили данные МРТ поясничного отдела позвоночника 591 пациента. Признаки ОА ФС на уровне L_{IV}–L_V были выявлены у 96%, L_V–S_I — у 98% обследованных лиц. Авторы сопоставили характер МРТ-изменений (шкала 0–3 по Weishaupt, см. далее) и степень функциональных нарушений (индекс Освестри). Корреляции между этими параметрами выявлено не было, за исключением слабой взаимосвязи между индексом Освестри и поражением ФС на правой стороне L_V–S_I.

ОА рассматривается в качестве нозологической формы только в том случае, когда имеются четкие клинические проявления этого заболевания, прежде всего — суставная боль. Поэтому диагноз ОА ФС может быть правомерным лишь в том случае, когда наличие морфологических изменений сустава сопровождается болью в спине. При этом следует учитывать, что источников боли в области позвоночно-двигательного сегмента, помимо ФС, может быть много: связки, мышцы, позвонки и МПД, в которых также развиваются дегенеративные изменения и каталогическое воспаление [13–15].

Основным методом, позволяющим подтвердить роль ОА ФС в качестве основного источника боли при ХНБС,

является диагностическое внутрисуставное (в/с) введение местного анестетика (МА). Тест считается положительным, если после в/с инъекции МА в ФС отмечается значительное снижение интенсивности или полное купирование боли в спине. При этом принципиальное значение придается повторяемости результата: выраженное уменьшение боли должно сохраняться и при повторных в/с инъекциях МА, которые выполняются через 2–3 нед после первой [9–12].

По данным ряда исследований, основанных на диагностическом в/с введении МА, ОА ФС является причиной ХНБС в поясничном отделе в 15–45% случаев [9–12]. В качестве примера можно привести работу A. Schwarzer и соавт. [21], которые обследовали 90 пациентов с ХНБС (продолжительность >3 мес). Всем больным под рентгенологическим контролем проводилось диагностическое в/с введение 0,5 мл 2% лидокаина в ФС той области поясничного отдела спины, где отмечалась наибольшая болезненность. Пациентам, у которых тест был положительным («значимое» или «полное» уменьшение боли), через 2 нед повторно проводилась в/с инъекция 0,5 мл 0,5% бупивакаина. В итоге наличие поражения ФС как причины развития ХНБС было подтверждено лишь у 17,8% пациентов. Более высокая частота поражения ФС как причинного фактора ХНБС была показана в масштабном исследовании L. Manchikanti и соавт. [22]. Исследуемую группу составили 500 больных с ХНБС, которым проводилось в/с введение МА (1% лидокаин и 0,25% бупивакаин) в ФС под рентгенологическим контролем. Связь боли с поражением ФС считалась достоверной, если уменьшение боли в спине после первой инъекции составляло $\geq 80\%$ и результат был аналогичным при повторной инъекции, которая выполнялась через 3–4 нед после первой. Согласно полученным результатам, среди пациентов с ХНБС в поясничном отделе ($n=397$) поражение ФС было ее причиной в 31% случаев.

Типичное клиническое проявление поражения ФС в поясничном отделе («фасеточный синдром») — боль в нижней части спины, которая усиливается при разгибании и аксиальном вращении позвоночника и может иррадиировать в ягодицы, пах, по наружной и задней поверхности бедра до уровня колена. При наклоне вперед (сгибание позвоночника) и в положении сидя боль существенно уменьшается. Как и при ОА крупных суставов, боль при ОА ФС может носить «стартовый» характер (усиливаться в начале движения, особенно в утренние часы), в ряде случаев сохраняться в покое и ночью, а также сопровождаться кратковременной (до 30 мин) утренней скованностью. Боль в ФС может также провоцировать длительное нахождение в вертикальном положении. Неврологические нарушения, признаки невропатической боли и симптомы натяжения (такие как симптом Ласега) для этой патологии не характерны [9–12, 23].

ОА ФС часто носит двусторонний характер и захватывает несколько сегментов, чаще — на уровне нижних поясничных позвонков (L_{IV}–L_V и L_V–S_I). Длительное течение ОА ФС сопровождается значительным нарушением функции позвоночника, которое особенно выражено у пожилых людей с длительным анамнезом ХНБС [9–12, 23].

Диагностика остеоартрита фасеточных суставов

До настоящего времени не разработано общепринятых диагностических критериев ОА ФС — в отличие от ОА суставов коленных, тазобедренных и кисти. Сущест-

Таблица 1 Визуализация ОА ФС [11]

Метод визуализации ФС	Основные признаки
Рентгенография	Сужение суставной щели (ССЩ) Субхондральный склероз и эрозии Истончение хряща Кальцификаты суставной капсулы Гипертрофия суставных отростков Вакуум-феномен
КТ	Очень высокий контраст между костными структурами и прилежащими мягкими тканями
МРТ	Утолщение синовиальной оболочки Отек субхондральной кости Усиление очертаний ФС Краевые остеофиты Субхондральные эрозии
Градация рентгенологических изменений ФС по L. Kalichman и соавт. [16]:	
«0» – отсутствие изменений;	
«1» – небольшое ССЩ (<2 мм), и/или небольшие краевые остеофиты, и/или небольшая гипертрофия суставных отростков;	
«2» – умеренное ССЩ (<1 мм), и/или остеофиты среднего размера, и/или умеренная гипертрофия суставных отростков, и/или единичные костные эрозии;	
«3» – выраженное ССЩ, и/или остеофиты большого размера, и/или выраженная гипертрофия суставных отростков, и/или крупные костные эрозии, и/или субхондральные кисты, и/или вакуум-феномен	
Градация МРТ-изменений ФС по Weishaupt [11, 12, 20]:	
«0» – однородный хрящ и нормальная (2–4 мм) ширина суставной щели;	
«1» – ССЩ и мелкие остеофиты;	
«2» – ССЩ, умеренные остеофиты и/или субхондральные эрозии;	
«3» – ССЩ, крупные остеофиты и субхондральные эрозии/кисты	

вует ряд диагностических приемов, позволяющих с большей или меньшей степенью вероятности предполагать поражение ФС: тест Кемпа (одновременное разгибание, ротация и боковое сгибание позвоночника), тест усиления гиперлордоза, тест Асеево (стресс-тест для ФС), критерии Ревела и др. Однако их специфичность невысока и не позволяет рассматривать их положительный результат как основную диагностический признак ОА ФС [9–12, 24].

Рентгенография, КТ и МРТ позволяют выявлять структурные изменения ФС, характерные для ОА. Существует также градация этих изменений по степени выраженности (табл. 1). Однако, как было отмечено выше, частота этих изменений линейно нарастает с возрастом и отмечается у большинства лиц старше 50 лет. При этом четкой взаимосвязи между наличием рентгенологических или МРТ-признаков ОА ФС и развитием боли и функциональных нарушений не отмечается [11, 12].

Суммируя данные серии исследований и методических обзоров, посвященных обсуждаемой проблеме, можно выделить следующие признаки, сочетание которых делает диагноз ОА ФС поясничного отдела позвоночника вероятным:

- ХНБС >3 мес;
- возраст старше 50 лет;
- усиление боли при разгибании, ротации и боковом сгибании позвоночника;
- уменьшение боли в положении сидя и лежа, при сгибании позвоночника;
- локальная болезненность и напряжение при пальпации паравертебральной области;

- характерные рентгенологические и/или МРТ-признаки ОА ФС.

Требуется проведение дифференциальной диагностики с дискогенными болями, миофасциальным синдромом, ОА тазобедренных суставов, трохантеритом и другими скелетно-мышечными заболеваниями, способными вызвать боль в пояснично-крестцовой области и верхней трети бедра. Как указано выше, основным диагностическим тестом, позволяющим связать ХНБС и ОА ФС, является диагностическое в/с введение МА. Эта манипуляция используется в клинической практике более 40 лет и в своем классическом варианте включает две последовательные инъекции МА в оцениваемый ФС (который определяется по максимальной болезненности при пальпации) с рентгенологическим контролем положения игл [11, 12, 23]. Промежуток между инъекциями должен составлять 2–3 нед. Тест считается положительным, если после обеих инъекций отмечается немедленное снижение интенсивности боли $\geq 75\%$ от исходного уровня. Конечно, учитывая техническую сложность и высокую стоимость данного теста, его целесообразно проводить лишь при рефрактерной интенсивной ХНБС, когда планируется проведение интервенционных методов лечения (наиболее часто – радиочастотной денервации, РЧД).

Остеоартрит крестцово-подвздошного сустава

Крестцово-подвздошный сустав (КПС) образован ушковидными поверхностями крестца (S_{i-III}) и конгруэнтными суставными поверхностями подвздошных костей, покрытых гиалиновым хрящом. Сустав имеет L-образную

форму и расположен наклонно к сагиттальной плоскости, причем верхняя (краниальная) и нижняя (каудальная) части КПС находятся под углом, формируя характерную «пропеллерообразную» суставную поверхность. Краниальная, более короткая часть сустава, образованная S_1 и подвздошной костью, на 2/3 не имеет свободной суставной щели, которая полностью заполнена хрящевой тканью, обеспечивающей плотное сращение костей. Нижняя треть краниальной части и более длинная каудальная часть КПС представляют собой синовиальный сустав с плотной, усиленной фиброзными волокнами капсулой и узкой суставной щелью, содержащей 1,5–2 мл синовиальной жидкости. Складки синовиальной оболочки формируют менископодобные образования, заполненные жировой и фиброзной тканью. КПС стабилизирован мощными связками: с вентральной поверхности — передними крестцово-подвздошными, с дорсальной — межкостными крестцово-подвздошными и задними крестцово-подвздошными. Кроме того, в поддержании устойчивости сустава принимают участие крестцово-бугорная, крестцово-остистая и подвздошно-поясничные связки. КПС относится к малоподвижным структурам, максимальный объем движения (вращения) составляет от 2 до 8°. Точная схема иннервации КПС до настоящего времени не определена. К задней поверхности этого сустава подходят ветви задних корешков спинномозговых нервов от сегмента L_v до S_{III} . Передняя поверхность КПС иннервируется за счет вентральных ветвей $L_{IV}-S_{II}$, а также ветвей запирающего и верхнего ягодичного нервов [25–27]. Сложная иннервация КПС должна учитываться при оценке результатов интервенционных вмешательств, в частности РЧД [28].

Как все суставы, испытывающие значительную нагрузку, КПС подвергается серьезному механическому воздействию, которое нарастает вследствие нарушений биомеханики, вызванных травмами, изменением оси нижней конечности, избыточной массой тела (особенно абдоминальным ожирением, усиливающим поясничный лордоз), патологией поясничного отдела позвоночника и тазобедренных суставов. Это создает предпосылки для развития ОА, который прогрессирует в соответствии с общими закономерностями, характерными для этого заболевания. Так, морфологическое исследование показывает наличие типичных для ОА изменений в КПС, выраженность которых увеличивается с возрастом пациентов: истончение и разрушение суставного хряща, нарушение структуры межклеточного матрикса, снижение числа жизнеспособных хондроцитов, субхондральный склероз, неоангиогенез, развитие остеофитов и др. [29–32].

Данные о популяционной частоте ОА КПС носят противоречивый характер. В ряде публикаций ОА КПС рассматривается как причина развития ХНБС у 15–18,5% пациентов с этой патологией [33]. Данные рентгенографии и КТ показывают наличие признаков ОА КПС (ССЩ, остеофиты, эрозии, субхондральный склероз) у большинства больных старше 50 лет, которые были обследованы для уточнения причины боли в спине [29]. Так, J. Hodge и B. Bessette [34] оценили данные КТ КПС у 64 пациентов с ХНБС (средний возраст 52 года) и отметили наличие признаков ОА у 75% обследованных. Y. Shibata и соавт. [35], проведя КТ КПС 95 взрослым жителям Японии, отметили те или иные признаки ОА этих суставов у всех обследованных лиц старше 50 лет. J. Vogler и соавт. [36] при проведении КТ КПС у 45 пациентов выявили признаки дегенера-

тивных изменений суставов (наиболее часто — склероз суставных поверхностей) более чем у 75% лиц старше 40 лет. Однако здесь ситуация аналогична той, которая наблюдается в отношении ОА ФС, — рентгенологические, КТ- и МРТ-признаки поражения КПС плохо коррелируют с развитием ХНБС, поэтому не могут рассматриваться в качестве единственного критерия диагноза.

Гораздо важнее оценить роль КПС как основного источника боли при ХНБС, которая подтверждается при диагностическом в/с введении МА [37]. Так, T. Simopoulos и соавт. [38] провели метаанализ 11 исследований ($n=2098$), в которых оценивалась роль патологии КПС в развитии ХНБС. У всех пациентов определялись те или иные клинические признаки, которые могли свидетельствовать о поражении КПС, — боль и напряжение мышц в области крестца, а также положительные диагностические тесты (такие как тест Патрика). Всем больным под рентгенологическим контролем были проведены одна или две повторные в/с инъекции МА в область КПС. Тест считался положительным при снижении интенсивности боли более чем на 75% в сравнении с исходным уровнем. При однократной инъекции положительный результат был зафиксирован у 10–64%, при повторных инъекциях — у 10–40,4% обследованных лиц.

Основное клиническое проявление ОА КПС — боль в области проекции этих суставов (участок в верхней части спины и ягодицы, ниже и медиальнее верхней задней ости подвздошной кости), которая иррадирует вниз по задней и наружной поверхности бедра, а также в паховую область. Боль может носить «стартовый» характер, усиливаясь в момент начала движения (например, в момент подъема со стула или с кровати), либо, напротив, появляться после ходьбы или долгого пребывания в положении сидя [26–28].

Диагностика остеоартрита крестцово-подвздошных суставов

Общепризнанных диагностических критериев ОА КПС не существует. Следует учесть, что для описания поражения КПС, которое становится причиной развития ХНБС, нередко используются термины «дисфункция КПС», «блок КПС» и т. д. [28, 39].

ОА КПС следует дифференцировать от многих других заболеваний, которые могут быть причиной появления боли в поясничной и ягодичной области, связанной с поражением ФС, МПД, тел позвонков и др., ОА тазобедренного сустава, трохантерита, синдрома грушевидной мышцы и др.

Очень важно установить, что источником боли является именно КПС. С этой целью предложен ряд диагностических приемов («провокационные тесты»), позволяющих предположить поражение КПС (табл. 2). Хотя диагностическая ценность отдельных тестов невелика, положительный результат трех и более из них, а также повторяемость положительного результата при повторном физикальном исследовании имеет высокую чувствительность (>90%) и умеренную специфичность [26–28, 40, 41].

Как было отмечено выше, доказательством связи ХНБС и поражения КПС является диагностическое в/с введение МА под рентгенологическим или УЗИ-контролем, после которого должно отмечаться снижение интенсивности боли не менее чем на 75% от исходного уровня. Принципиальное значение для постановки правильного диагноза имеют точность в/с введения и повторяемость ре-

Таблица 2 Диагностические тесты для определения поражения КПС

Тест	Описание
«Пальцевый» тест Fortin	Болезненность при нажатии пальцем в области ниже и медиальнее задней верхней ости подвздошной кости
Тест Патрика (FABER)	Пациент лежит на спине. Исследователь провоцирует боль в области КПС путем сгибания, приведения и наружной ротации бедра пациента
Тест на сдвиг бедра	Пациент лежит на спине. Исследователь провоцирует боль в КПС, одной рукой надавливая на согнутую в колене и бедре ногу, другой рукой фиксируя и смещая вверх таз пациента
Дистракционный тест	Пациент лежит на спине. Исследователь провоцирует боль в КПС, интенсивно надавливая на передние верхние подвздошные ости пациента и раздвигая их
Тест компрессии таза	Пациент лежит на боку с согнутыми коленями. Исследователь провоцирует боль в КПС, интенсивно надавливая на верхнюю треть бедра, «сдавливая» таз
Тест Gaenslen	Пациент лежит на спине, нога на неповрежденной стороне свисает с кушетки. Боль в КПС провоцируется при интенсивном приведении к животу согнутой в бедре и колене ноги на пораженной стороне
Тест смещения крестца	Пациент лежит на животе. Исследователь провоцирует боль, интенсивно надавливая на середину крестца

зультата [26–28, 40, 41]. Как и в случае диагностики ОА ФС, учитывая сложность и высокую стоимость данного теста, его проведение целесообразно лишь в том случае, когда в дальнейшем предполагается применение интервенционных методик или хирургического лечения.

Лечение остеоартрита фасеточных и крестцово-подвздошных суставов

В настоящее время нет общепризнанных международных или национальных рекомендаций по лечению ОА ФС и КПС. В связи с этим представляется целесообразным рекомендовать для лечения этих заболеваний те подходы, которые используются для лечения ОА других локализаций — коленного, тазобедренного сустава, суставов кистей и стоп. Разумеется, при рекомендации использовать те или иные фармакологические средства при ОА необходимо учитывать разрешенные показания, внесенные в официальную инструкцию. В частности, в Регистре лекарственных средств России (РЛС; www.rlsnet.ru) для представителя группы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) эторикоксиб в инструкции указано: «Применение вещества эторикоксиб. Симптоматическая терапия остеоартроза...»; в нозологической классификации «M19.9 (артроз неуточненный)». Для инъекционной формы глюкокортикоида (ГК) бетаметазона: «Применение вещества Бетаметазон. ...остеоартроз (при наличии выраженных признаков воспаления сустава, синовита)...»; в нозологической классификации «M15–M19 (Артрозы)*». Как видно, в обоих случаях инструкция определяет формальную возможность применения этих препаратов при ОА любой локализации, предусматривая позицию M19.0 и M19.9.

Ориентируясь на рекомендации по лечению ОА для коленных, тазобедренных суставов и суставов кистей, разработанные Ассоциацией ревматологов России [42], Международным обществом по изучению остеоартрита (OARSI, 2019) [43], алгоритма Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и

остеоартрита (ESCEO, 2019) [44], Европейской антиревматической лиги (EULAR, 2005) [45], Американской коллегии ревматологов (ACR, 2012) [46], а также на международные и национальные рекомендации по лечению неспецифической боли в спине (НБС) [47–50], для терапии ОА ФС и КПС могут быть предложены следующие средства:

- парацетамол;
- НПВП;
- миорелаксанты;
- опиоиды;
- симптоматические препараты медленного действия для лечения остеоартрита (СПМД; Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis, SYSADOAs);
 - в/с инъекции ГК;
 - в/с инъекции препаратов гиалуроновой кислоты (ГЛК);
 - интервенционные методы лечения (в частности, РЧД);
 - немедикаментозные методы лечения;
 - хирургические методы лечения.

Парацетамол

Парацетамол в течение многих лет рекомендовался для терапии ОА и ХНБС как безрецептурный анальгетик с умеренным обезболивающим потенциалом и хорошей переносимостью. Однако в настоящее время ряд систематических обзоров и метаанализов рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) доказывает низкую эффективность этого препарата при ОА: размер эффекта (РЭ) — 0,14; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,05–0,22, — и отсутствие значимых различий с плацебо при НБС [51, 52]. Кроме этого, имеются данные о повышении на фоне длительного использования высоких доз парацетамола частоты нежелательных реакций (НР) со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сердечно-сосудистой системы (ССС), почек и печени [53–55]. Поэтому парацетамол следует рекомендовать лишь для кратковременного применения у лиц с умеренной и слабой ХНБС, а также при наличии явных противопоказаний для НПВП.

*Термины «артроз» и «артрит» являются синонимами.

Нестероидные противовоспалительные препараты

Это основной класс анальгетиков, который широко используется для контроля боли при ОА и ХНБС [42]. Действие НПВП связано с подавлением локального воспаления, снижением периферической и центральной сенситизации, а также замедлением развития дегенеративных процессов (таких как неоангиогенез, гетеротопическая оссификация и рост остеофицитов). Применение НПВП включено в национальные (в том числе российские) и международные рекомендации по лечению ОА и ХНБС. Эффективность НПВП при ОА крупных суставов не вызывает сомнений. В частности, метаанализ 76 РКИ ($n = 78\,451$) показывает существенное преимущество НПВП в сравнении с плацебо у больных ОА коленного и тазобедренного суставов. В среднем для всех НПВП РЭ составил $-0,37$, но был существенно выше для диклофенака в дозе 150 мг/сут ($-0,57$; 95% ДИ от $-0,69$ до $-0,45$) и эторикоксиба 60 мг/сут ($-0,58$; 95% ДИ от $-0,74$ до $-0,43$) [56].

Считается, что все НПВП обладают примерно одинаковым анальгетическим и обезболивающим потенциалом. Тем не менее последние работы демонстрируют преимущество отдельных представителей этой лекарственной группы. Данный факт был продемонстрирован в работе S. Jung и соавт. [57], которые провели метаанализ 44 РКИ ($n = 19\,045$), в которых изучалась эффективность НПВП у пациентов с ОА коленного сустава. Динамика индекса WOMAC в среднем оказалась наиболее значимой у пациентов, получавших эторикоксиб, $-2,3$, в сравнении с напроксеном $-1,97$, целекоксибом $-1,48$ и диклофенаком $-0,97$.

У эторикоксиба есть важное отличие от других НПВП, что позволяет рассматривать его как средство выбора при хронической боли. Этот препарат имеет высокую свободную (не связанную с альбумином) фракцию, около 8%, которая способна проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать влияние на центральные ноцицептивные структуры. В двух РКИ было показано снижение признаков центральной сенситизации у больных ОА, получавших эторикоксиб [58, 59].

НПВП могут с успехом применяться для длительного контроля хронической боли, связанной с ОА. Так, в масштабных исследованиях MEDAL ($n = 34\,701$) [60] и РКИ J. Reginster и соавт. 2007 г. ($n = 997$) [61] эторикоксиб в сравнении с диклофенаком и эторикоксиб в сравнении с напроксеном использовались в течение 1,5 и 2,5 года соответственно, обеспечивая существенное снижение интенсивности боли и удовлетворительное качество жизни пациентов.

НПВП могут вызывать серьезные «класс-специфические» НР со стороны ЖКТ, ССС и почек [42], поэтому при назначении данных препаратов пациентам с ОА ФС и КПС следует учитывать факторы риска и наличие коморбидных заболеваний. Селективные ингибиторы циклооксигеназы 2 (ЦОГ-2), такие как эторикоксиб, реже вызывают осложнения со стороны ЖКТ. Так, в недавно проведенном метаанализе 9 РКИ проводилось сравнение частоты ЖКТ-осложнений различных НПВП при ОА. Было показано, что эторикоксиб существенно безопаснее, чем традиционные НПВП: относительный риск осложнений со стороны ЖКТ в сравнении с диклофенаком составил $0,67$ (95% ДИ $0,59-0,76$; $p < 0,00001$), с напроксеном $-0,59$ (95% ДИ $0,48-0,72$; $p < 0,00001$) [62].

Кардиоваскулярные осложнения могут возникать при использовании любых НПВП, что следует учитывать при их назначении пациентам с ХНБС, имеющим коморбидную патологию ССС. В настоящее время считается доказанным, что кардиоваскулярный риск при использовании селективных ингибиторов ЦОГ-2 не выше, чем на фоне приема неселективных НПВП [63]. Кроме того, риск осложнений со стороны ССС четко зависит от эффекта НПВП: снижение интенсивности боли и системной воспалительной активности (уровня С-реактивного белка) на фоне приема этих препаратов может способствовать уменьшению кардиоваскулярного риска [64].

Таким образом, применение НПВП следует рассматривать как первый шаг в терапии выраженной ХНБС, связанной с ОА ФС и КПС. Длительность применения НПВП зависит от клинической ситуации и достигнутого терапевтического результата. Доза НПВП должна соответствовать дозам, рекомендуемым для лечения ОА других суставов (если это обозначено в инструкции для конкретного препарата). Выбор НПВП следует основывать на критериях максимальной безопасности для пациента. Так, при умеренном риске осложнений со стороны ЖКТ показано применение селективных ингибиторов ЦОГ-2 (таких как эторикоксиб), при высоком риске подобных осложнений — селективных ингибиторов ЦОГ-2 в комбинации с ингибиторами протонной помпы.

Миорелаксанты

Поражение суставов позвоночника и возникающие при этом биомеханические нарушения нередко становятся причиной выраженного напряжения паравертебральных мышц. Мышечный гипертонус приводит к повреждению и нарушениям трофики миоцитов, что становится дополнительным источником болевой стимуляции. Для устранения этого механизма боли используются миорелаксанты. Эти препараты широко применяют при острой боли в спине. При кратковременном использовании (7–28 дней) они оказывают собственное значимое анальгетическое действие и усиливают эффект НПВП [65]. Согласно данным недавно опубликованного метаанализа 5 РКИ, применение миорелаксантов снижает интенсивность острой НБС в среднем на $21,3$ (95% ДИ $13,5-29,0$) мм визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) [66]. Нам не удалось найти данных о длительном использовании миорелаксантов при ХНБС, поэтому их можно рекомендовать короткими курсами (2–4 нед) в комбинации с НПВП для купирования обострений ОА ФС и КПС.

Опиоиды

Опиоидные анальгетики имеют мощный обезболивающий потенциал, однако высокая частота НР (тошнота, головокружения, запоры, нарушения сна и др.), вероятность формирования лекарственной зависимости, а также проблема криминального использования существенно ограничивают возможность применения этих лекарств в реальной клинической практике [67]. В современных рекомендациях по лечению ОА и ХНБС опиоиды предлагается назначать короткими курсами при постоянной торпидной боли, не купируемой другими медикаментозными или немедикаментозными методами, при этом требуется максимальный контроль со стороны лечащего врача [43–50]. Следует отметить, что, по данным серии исследований, НПВП не уступают опиоидам по эф-

фективности. Результаты метаанализа 17 РКИ показали, что на фоне приема «сильных» опиоидов (оксикодон, гидроморфон) уменьшение боли при ОА в среднем составляло 19, слабых — 18, НПВП — 18 пунктов индекса WOMAC боль [68]. Результаты метаанализа 20 РКИ ($n=7925$), в которых изучалась эффективность различных опиоидов при ХНБС, показало суммарное снижение боли на 10,1 (95% ДИ 7,4–12,8) мм ВАШ, в отличие от плацебо. При этом почти 50% больных были вынуждены прекратить прием опиоидов из-за НР [69].

Следует заключить, что использование опиоидов при ОА ФС и КПС целесообразно лишь в рамках паллиативной помощи при неэффективности других методов лечения и/или наличии противопоказаний к назначению НПВП (в частности, высокого кардиоваскулярного риска). Назначать опиоиды следует методом «титрования» (подбирая индивидуально эффективную дозу), контролируя необходимые сроки приема.

Симптоматические препараты медленного действия

Препараты этой группы — хондроитин, глюкозамин, диациреин и неомыляемые соединения авокадо и сои — активно используются в клинической практике для лечения ОА. В рекомендациях Ассоциации ревматологов России [42] и алгоритме ESCEO-2019 [44] СПМД отводится место препаратов «первой линии» в комплексной терапии ОА. По мнению многих российских и зарубежных экспертов, имеется высокий уровень доказательств анальгетического и структурно-модифицирующего действия СПМД при ОА. В частности, их эффективность демонстрирует недавно опубликованный метаанализ 61 РКИ, в которых сравнивалась эффективность глюкозамина, хондроитина, целекоксиба, парацетамола и плацебо при ОА коленного сустава. Было показано, что целекоксиб и комбинация глюкозамина и хондроитина достоверно превосходили плацебо по обезболивающему действию [70].

Принципиальным достоинством СПМД является низкий риск осложнений, что позволяет рекомендовать использование этих лекарств даже у пациентов с тяжелыми коморбидными заболеваниями.

С другой стороны, имеется лишь несколько хорошо организованных исследований, в которых изучался терапевтический потенциал СПМД при ХНБС. Метаанализ 3 РКИ ($n=309$) продолжительностью от 12 нед не показал достоверных различий между глюкозамином и плацебо по снижению боли и улучшению функции у пациентов с ХНБС [71]. Весьма показательны данные P. Wilkens и соавт. [72], выполнивших 12-месячное РКИ, в ходе которого исследовали эффективность 1500 мг глюкозамина сульфата и плацебо у 250 больных ХНБС. Через 6 мес лечения не было отмечено различий по индексу Роланда–Морриса (в среднем 9,2 и 9,7 соответственно; $p=0,37$), а также по уровню боли и качеству жизни (EQ-5D). Повторный анализ проводился через 6 мес после прекращения терапии. Он также не показал каких-либо значимых различий между исследуемыми группами.

В нашей стране была проведена серия исследований, в которых изучалась эффективность пероральных и инъекционных СПМД при НБС. Все они показали хороший терапевтический потенциал СПМД и низкую частоту НР [73–75]. Среди этих работ следует выделить масштабное открытое исследование Л.И. Алексеевой и со-

авт. [76], в ходе которой 9761 пациент с ХНБС в течение 3 мес получали комбинированный препарат хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида. За период наблюдения было показано существенное улучшение состояния пациентов. Так, уровень боли в покое снизился с $5,2 \pm 1,9$ до $1,4 \pm 1,6$, боли при движении — с $6,8 \pm 1,6$ до $2,2 \pm 1,8$ балла по 10-балльной ВАШ. НР наблюдались лишь у 7% больных и в основном были связаны с сопутствующим приемом НПВП.

Учитывая позитивный опыт применения СПМД при ОА крупных суставов, использование этих препаратов при ОА ФС и КПС может рассматриваться как компонент комплексной терапии этих заболеваний. Несомненно, требуются дальнейшие исследования эффективности этого класса препаратов при ОА ФС и КПС.

Внутрисуставные инъекции глюкокортикоидов

В/с инъекции ГК — широко распространенный метод лечения, используемый для быстрого купирования боли и воспаления при ОА различной локализации. В/с инъекции ГК входят в российские и международные рекомендации по лечению ОА коленного сустава [42–46]. Следует отметить, что эффект в/с инъекций в коленный сустав оценивается как хороший, но достаточно кратковременный. По данным метаанализа 13 РКИ ($n=1737$), РЭ через 1–2 нед после в/с инъекции ГК в коленный сустав составлял 0,48, через 4–6 нед — 0,41, до 13 нед — 0,22, до 26 нед — 0,07 [77]. При этом кратность введений не должна превышать трех в одну область в течение года [42]. Более частые в/с инъекции могут приводить к серьезным НР и способствовать более быстрому прогрессированию ОА [78].

В/с инъекции достаточно часто применяются при боли, связанной с поражением ФС и КПС. Однако данные РКИ показывают противоречивые результаты этих манипуляций. Так, L. Manchikanti и соавт. [79] провели обзор 5 РКИ, в которых проводилось сравнение в/с инъекций ГК и МА в ФС с в/с введением плацебо и другими методами лечения ($n=330$). Разнородные данные не позволили провести полноценный метаанализ, при этом позитивный результат активной терапии был отмечен лишь в трех работах. Суммарно авторы определили для эффекта изучаемого метода довольно низкий уровень доказательности (III).

Данные недавно опубликованных работ также достаточно спорны [80]. Так, D. Kennedy и соавт. [81] сравнили эффект в/с введения триамцинолона и физиологического раствора в ФС 28 больным, у которых наличие боли в данных суставах было подтверждено диагностическим введением МА. Все пациенты испытывали интенсивную ХНБС и являлись кандидатами для РЧД. В итоге различий между действием ГК и плацебо выявлено не было: РЧД пришлось провести 91% больных в группе активной терапии и 75% больным в группе контроля в среднем через 6,1 и 6,5 нед. S. Sae-Jung и K. Jirattananphochai [82] сравнили действие перорального диклофенака 100 мг/сут, в/с введения метилпреднизолона в ФС и комбинации в/с инъекции и приема диклофенака у 99 больных с ХНБС, связанной с поражением ФС. Согласно полученным данным, комбинированная терапия (в/с введение + диклофенак перорально), оказалась эффективнее, чем другие методы терапии. Так, если исходно выраженность боли (в сантиметрах ВАШ) в среднем составляла в группе диклофенака, в/с ГК и диклофе-

нака + в/с ГК $7,1 \pm 1,2$; $7,6 \pm 1,1$ и $7,3 \pm 1,0$, то через 4 нед после начала лечения — $5,3 \pm 1,4$; $3,6 \pm 0,7$ и $3,3 \pm 1,1$, через 12 нед — $6,1 \pm 1,1$; $5,8 \pm 1,4$ и $5,1 \pm 0,9$. Нужно отметить, что даже на фоне комбинированной терапии через 12 нед у пациентов сохранялась достаточно интенсивная боль в спине (в среднем >5 см ВАШ).

Имеется несколько исследований, в которых оценивалась эффективность в/с инъекций ГК при поражении КПС. Так, Н. Hansen и соавт. [83] проанализировали результаты 4 работ ($n=501$), в которых для лечения ХНБС использовался данный метод. К сожалению, лишь одно из четырех исследований было контролируемым (сравнение в/с введения ГК и пролотерапии). В итоге, на основании суммарного анализа имеющихся данных, Н. Hansen и соавт. сделали вывод, что доказательства эффективности в/с инъекций ГК при поражении КПС ограничены и недостаточны.

Таким образом, в/с инъекции ГК могут рассматриваться как умеренно эффективный метод лечения ХНБС, связанной с ОА ФС. Недостаточный объем данных не позволяет давать однозначную оценку терапевтической ценности в/с инъекций ГК при поражении КПС. Целесообразность применения этих методов в каждом конкретном случае должна рассматриваться индивидуально, с учетом коморбидного фона и риска осложнений, связанных с в/с инъекциями и введением ГК. В/с инъекции ГК должны выполняться опытным специалистом, имеющим соответствующую компетенцию, с применением методов рентгеновской или УЗ-навигации, при тщательном соблюдении правил асептики и антисептики.

Внутрисуставные инъекции препаратов гиалуроновой кислоты в фасеточные и крестцово-подвздошные суставы

Имеются данные нескольких РКИ, в которых изучалась эффективность препаратов ГЛК при ОА ФС. Так, S. Fuchs и соавт. [84] сравнили эффект однократного в/с введения ГК и ГЛК в ФС у 60 пациентов с ХНБС, у которых предшествующее в/с введение МА подтвердило связь боли с поражением этих суставов. Полученные данные показали значимое снижение боли и улучшение функции на фоне в/с введения как ГК, так и ГЛК, которое сохранялось при наблюдении через 3 и 6 мес после проведенных манипуляций.

М. DePalma и соавт. [85] оценили действие двух последовательных в/с инъекций гилана G-F 20 в ФС у 15 пациентов с ХНБС, связанной с поражением ФС. В течение первых 6 мес после введения ГЛК отмечалось статистически значимое уменьшение боли (в среднем на 33%) и улучшение функции. Однако через 12 мес после в/с инъекций достигнутый успех не прослеживался. В то же время в близкой по дизайну работе М. Cleary и соавт. [86] в/с введение ГЛК в ФС у 13 пациентов с ХНБС не позволило добиться значимого снижения боли (по ВАШ) и функционального улучшения (индекс Освестри) при оценке состояния через 6 нед.

Недавно были опубликованы результаты исследования Т. Annaswamy и соавт. [87], которые сравнили результаты в/с введения ГК и ГЛК в ФС. Оба метода лечения оказались одинаково эффективными. Так, если исходно уровень боли составил в среднем в группах ГК и ГЛК 70 ± 15 и 74 ± 10 мм ВАШ, то через 1 мес после в/с инъекции — 58 ± 29 и 45 ± 25 , а через 6 мес — 59 ± 28 и 63 ± 24 мм ВАШ ($p > 0,05$).

Имеются лишь единичные наблюдения эффективности в/с инъекций ГЛК при ОА КПС [88].

Таким образом, опыт применения ГЛК при ОА ФС и КПС имеет ограниченный характер. Небольшое число исследований и противоречивые результаты не позволяют рекомендовать этот метод терапии для широкого использования в клинической практике. В любом случае в/с инъекции должны проводиться опытным специалистом, имеющим соответствующую компетенцию, с применением методов рентгеновской или УЗ-навигации, при тщательном соблюдении правил асептики и антисептики.

Применение обогащенной тромбоцитами плазмы

Локальное введение аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) становится все более популярным методом лечения ОА крупных суставов и патологии околосуставных мягких тканей [89]. В последнее время ОТП стали использовать для лечения патологии ФС и КПС [90]. Недавно А. Navani и соавт. [91] представили метаанализ эффективности ОТП — одного РКИ и двух наблюдательных исследований при поражении ФС, а также одного РКИ, одного наблюдательного исследования и одной серии наблюдений при поражении КПС. Хотя отдельные работы показали хорошие результаты, учитывая различия в их дизайне и ограниченный объем данных, авторы в целом определили для применения ОТП низкий уровень доказательности (IV). Несомненно, требуются дальнейшие исследования эффективности ОТП при ОА ФС и КПС для решения вопроса о терапевтической ценности и безопасности этого метода.

Радиочастотная денервация

Ряд РКИ подтверждает эффективность этого метода для уменьшения ХНБС, вызванной поражением ФС. L. Manchikanti и соавт. [79] представили метаанализ 9 исследований, показавших положительный результат применения РЧД при поражении ФС поясничной области (уровень доказательности I для эффекта <6 мес и уровень доказательности II для более продолжительного эффекта).

Более сдержанная оценка терапевтической ценности РЧД была дана экспертами Кохрановского общества. Они сравнили результаты применения данного метода в 12 РКИ при поражении ФС и в 2 РКИ при поражении КПС. При ХНБС, связанной с ФС, активная терапия имела преимущество по сравнению с плацебо в среднем на 1,47 (95% ДИ 0,67–2,28) балла по 10-балльной ВАШ при наблюдении до 6 мес. Авторы выявили небольшое, но незначимое преимущество РЧД в сравнении с в/с инъекциями ГК. Аналогично, они отметили незначимое преимущество РЧД при поражении КПС. Авторы делают вывод, что они не нашли доказательств высокого уровня, подтверждающих хороший эффект РЧД в отношении уменьшения боли и восстановления функции при ХНБС [92].

Н. Hansen и соавт. [83] в методическом обзоре оценили эффективность РЧД КПС по данным четырех исследований: стандартной РЧД (одно исследование, $n=77$), РЧД с охлаждаемым датчиком (два исследования, $n=79$) и импульсной РЧД (одно исследование, $n=126$). В целом, был отмечен достаточно хороший терапевтический результат. Так, при использовании стандартной РЧД улучшение было достигнуто у 52%, импульсной РЧД — у 72,7% пациентов. При использовании РЧД с охлаждаемым дат-

чиком в одном из исследований активная терапия привела к снижению боли более чем на 50% через 1 мес у 79% пациентов, через 6 мес — у 57% (в группе плацебо — у 14% и ни у одного пациента соответственно). В другом исследовании через 3 мес значимое снижение ХНБС отмечалось у 47% пациентов в группе активной терапии, и лишь 12% — в группе плацебо.

С другой стороны, недавно J. Juch и соавт. [93] представили метаанализ 3 РКИ, в которых эффективность РЧД сравнивалась со стандартной программой физических упражнений у 251 больного, у которых ХНБС была связана с поражением ФС, и 228 больных, у которых причиной боли в спине было поражение КПС. Через 3 мес терапии среднее различие динамики боли между исследуемыми группами было незначимым (по ВАШ от 0 до 10): -0,18 (95% ДИ от -0,76 до 0,40) для ФС и -0,71 (95% ДИ от -1,35 до -0,06) для КПС.

К. До и соавт. [94] сравнили действие в/с введения ГК и РЧД у 60 больных с ХНБС, связанной с поражением ФС. Снижение боли оказалось более значимым после в/с инъекции, в сравнении с РЧД, через 2 нед и через 1 мес после процедуры, однако через 3 и 6 мес результат оказался одинаковым. Через 6 мес уменьшение боли на 50% и более было отмечено примерно у половины пациентов из каждой исследуемой группы.

Таким образом, эффективность РЧД ФС и КПС подтверждается серией клинических исследований, в том числе выполненных по стандартам «доказательной медицины». С другой стороны, имеются работы, в которых при использовании данного метода были показаны сомнительные результаты. Таким образом, применение РЧД может быть целесообразно у ряда пациентов с ХНБС, связанной с ОА ФС и КПС, в случае рефрактерной боли, не поддающейся консервативным методам лечения. Решение о проведении РЧД должно приниматься индивидуально, на основании взвешенной оценки клинической ситуации и предшествующей терапии. РЧД следует выполнять лишь в специализированных центрах, специалистами с соответствующей компетенцией, имеющими опыт проведения таких манипуляций.

Медицинская реабилитация и физиотерапия

Медицинская реабилитация представляет собой комплекс методов немедикаментозного воздействия, направленных на восстановление физического и психического здоровья пациентов. Это необходимая составная часть ведения больных с ХНБС, в том числе связанной с ОА ФС и КПС [95, 96]. Согласно рекомендациям EULAR 2018 г., терапия скелетно-мышечной боли должна включать обучение пациентов в сочетании с физическими упражнениями, коррекцией биомеханических нарушений, психологической и социальной поддержкой, обучением гигиене сна, регулированием массы тела, а также нефармакологическими методами лечения [97]. Хотя не все методики немедикаментозной терапии обладают доказанной эффективностью с позиций доказательной медицины, их применение оправдывает безопасность, позитивное влияние на качество жизни, физическую и социальную активность пациентов. Серия методических обзоров и метаанализов, опубликованных в последние годы, подтверждает положительное влияние на боль и функциональные нарушения при ХНБС таких методов, как чрескожная электронейростимуляция [98,

99], акупунктура [100], остеопатия (хиропрактика, мануальная терапия) [101], массаж [102] и лечебная физкультура [103].

Хирургическое лечение

Нет четких данных об эффективности хирургического лечения (в частности, артродеза) при ОА ФС. Обычно такие операции рассматриваются как компонент при оперативных вмешательствах по поводу дегенеративной патологии позвонков и МПД [11, 12]. С другой стороны, при лечении ХНБС, связанной с поражением КПС, хорошо зарекомендовала себя малоинвазивная операция фиксации металлической пластиной [39]. Эффективность этого метода подтверждает работа К. Lingutla и соавт. [104], которые провели метаанализ 6 исследований со средним периодом наблюдения после операции 17,6 мес. Так, уменьшение боли в среднем составило 54,8 мм ВАШ (95 % ДИ 48,6–61,0; $n=380$; $p<0,001$). Значимое улучшение отмечалось также по индексу Освестри ($p<0,001$) и SF-36 ($p<0,001$). Очень показательны результаты исследования D. Polly и соавт. [105], которые сравнили результаты фиксации КПС треугольной титановой пластиной и консервативной терапии у 102 и 46 пациентов с ХНБС. Следует отметить, что консервативная терапия, помимо приема анальгетиков, включала в/с инъекции ГК и РЧД КПС. В итоге через 6 мес число больных с улучшением индекса Освестри на 15 пунктов и более составило в группе хирургического лечения 73,3%, консервативной терапии — 13,6% ($p<0,001$).

Заключение

ОА ФС и КПС являются распространенной патологией, частота которой линейно возрастает у представителей старших возрастных групп. Клиническое значение поражения ФС и КПС определяется развитием ХНБС, функциональными нарушениями и снижением качества жизни пациентов. Терапия данной патологии должна основываться на точной диагностике и комбинированном применении фармакологических и нефармакологических методов.

Остеоартрит фасеточных и крестцово-подвздошных суставов: основные положения

1. ОА ФС поясничного отдела позвоночника и КПС является причиной ХНБС в 10–45% случаев, при этом роль данной патологии как основного источника ХНБС существенно возрастает у лиц старших возрастных групп.

2. Основными клиническими проявлениями ОА ФС является боль в спине, усиливающаяся при нагрузке, при разгибании и аксиальном вращении, с иррадиацией в ягодицу и бедро до уровня колена, и уменьшающаяся при наклоне вперед и в состоянии покоя.

3. Основными клиническими проявлениями ОА КПС является боль в проекции КПС (ниже и медиальнее верхней задней ости подвздошной кости), усиливающаяся при нагрузке, с иррадиацией в ягодицу, бедро до уровня колена и паховую область, и уменьшающаяся в состоянии покоя.

4. Диагностика ОА ФС и КПС основывается на оценке клинической картины, наличии локальной болезненности в области пораженных суставов, ряде клинических

приемов, позволяющих спровоцировать боль в пораженных суставах, а также данных рентгенологического и МРТ-исследований.

5. Главным тестом, позволяющим доказать связь между поражением ФС и КПС и развитием ХНБС, является диагностическое в/с введение МА в данные суставы. При этом должно быть достигнуто снижение интенсивности боли как минимум на 75% от исходного уровня. Показанием для проведения данного теста является решение вопроса о целесообразности РЧД, хирургического лечения, а также (в ряде случаев) курсов в/с инъекций ГлК.

6. Терапия ОА ФС и КПС должна быть комплексной и включать лекарственную терапию, методы физиотерапевтического воздействия и медицинскую реабилитацию.

7. Основным классом анальгетиков, которые целесообразно использовать при ОА ФС и КПС, являются НПВП. Длительность курса НПВП должна определяться индивидуально, с учетом особенностей клинической ситуации и результатов лечения. Выбор НПВП следует основывать

на оценке факторов риска лекарственных осложнений и коморбидных заболеваний.

8. Применение СПМД может считаться целесообразным при терапии ОА ФС и КПС**.

9. При неэффективности НПВП и СПМД при ОА ФС и КПС показано в/с введение ГК. Любые в/с инъекции должны проводиться врачом, имеющим соответствующую компетенцию, в специализированном кабинете, с использованием методов рентгеновской и УЗ-навигации, при условии тщательного соблюдения правил асептики и антисептики.

10. При неэффективности консервативной терапии для лечения ХНБС, связанной с ОА ФС и КПС, следует рассмотреть целесообразность проведения РЧД, а также малоинвазивного хирургического вмешательства.

11. Целесообразность применения в/с инъекций препаратов ГлК и обогащенной тромбоцитами плазмы при ОА ФС и КПС требует дальнейшего изучения. В настоящее время эти методы не могут быть рекомендованы для широкого использования в клинической практике.

Публикация статьи поддержана ООО «МСД Фармасьютикалс». Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно НН, Кукушкин МЛ, редакторы. Боль (практическое руководство для врачей). Москва: Издательство РАМН; 2012. 512 с. [Yakhno NN, Kukushkin ML, editors. *Bol' (prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachey)* [Pain (a practical guide for doctors)]. Moscow: Izdatel'stvo RAMN; 2012. 512 p. (In Russ.).]
2. Knezevic NN, Mandalia S, Raasch J, et al. Treatment of chronic low back pain – new approaches on the horizon. *J Pain Res*. 2017 May 10;10:1111-23. doi: 10.2147/JPR.S132769. eCollection 2017.
3. Wong AY, Karppinen J, Samartzis D. Low back pain in older adults: risk factors, management options and future directions. *Scoliosis Spinal Disord*. 2017 Apr 18;12:14. doi: 10.1186/s13013-017-0121-3. eCollection 2017.
4. Last AR, Hulberta K. Chronic Low Back Pain: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2009;79(12):1067-74.
5. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018 Nov 10;392(10159):1789–858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7. Epub 2018 Nov 8.
6. Allegri M, Montella S, Salici F, et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. Version 2. F1000Res. 2016 Jun 28 [revised 2016 Oct 11];5. pii: F1000 Faculty Rev-1530. eCollection 2016.
7. 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 Nov;68(11):1688–94. doi: 10.1002/acr.22890
8. Deyo R, Mirza S, Turner J, Martin B. Overtreating chronic back pain: time to back off? *J Am Board Fam Med*. 2009;22(1):62–8.
9. Давыдов ОС. Остеоартрит фасеточных суставов как одна из составляющих неспецифической боли в спине. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(2S):76–82 [Davydov OS. Facet joint osteoarthritis as a component of non-specific low back pain. *Neurologiya, Neiropsikhiatriya, Psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(Suppl. 2):76–82 (In Russ.).] doi: 10.14412/2074-2711-2019-2S-76-82
10. Исайкин АИ, Давыдов ОС, Кавелина АВ, Иванова МА. Проблема спондилоартроза. Взгляд невролога. Эффективная фармакотерапия. 2017;38(5):28–40 [Isaykin AI, Davydov OS, Kavelina AV, Ivanova MA. The problem of spondylarthrosis. View of neurologist. *Effektivnaya Farmakoterapiya*. 2017;38(5):28–40 (In Russ.).]
11. Perolat R, Kastler A, Nicot B, et al. Facet joint syndrome: from diagnosis to interventional management. *Insights Imaging*. 2018 Oct;9(5):773–89. doi: 10.1007/s13244-018-0638-x. Epub 2018 Aug 8.
12. Gellhorn AC, Katz JN, Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. *Nat Rev Rheumatol*. 2013 Apr;9(4):216–24. doi: 10.1038/nrrheum.2012.199. Epub 2012 Nov 13.
13. Cavanaugh JM, Lu Y, Chen C, Kallakuri S. Pain generation in lumbar and cervical facet joints. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 Apr;88 Suppl 2:63–7.
14. Ita ME, Zhang S, Holsgrove TP, et al. The Physiological Basis of Cervical Facet-Mediated Persistent Pain: Basic Science and Clinical Challenges. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017 Jul;47(7):450–61. doi: 10.2519/jospt.2017.7255. Epub 2017 Jun 16.
15. Zhang S, Zhao E, Winkelstein BA. A Nociceptive Role for Integrin Signaling in Pain After Mechanical Injury to the Spinal Facet Capsular Ligament. *Ann Biomed Eng*. 2017 Dec;45(12):2813–25. doi: 10.1007/s10439-017-1917-2. Epub 2017 Sep 18.
16. Kalichman L, Kim DH, Li L, et al. Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain. *Spine J*. 2010 Mar;10(3):200–8. doi: 10.1016/j.spinee.2009.10.018. Epub 2009 Dec 16.
17. Goode AP, Marshall SW, Renner JB, et al. Lumbar spine radiographic features and demographic, clinical, and radiographic knee, hip, and hand osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Oct;64(10):1536–44. doi: 10.1002/acr.21720
18. Eubanks JD, Lee MJ, Cassinelli E, Ahn NU. Prevalence of lumbar facet arthrosis and its relationship to age, sex, and race: an anatomic study of cadaveric specimens. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 Sep 1;32(19):2058–62.
19. Ko S, Vaccaro AR, Lee S, et al. The prevalence of lumbar spine

**При решении вопроса о назначении СПМД, как и любых других препаратов, обязательно следует учитывать показания и противопоказания, внесенные в официально утвержденную инструкцию по использованию данного лекарственного средства.

- facet joint osteoarthritis and its association with low back pain in selected Korean populations. *Clin Orthop Surg*. 2014 Dec;6(4):385-91. doi: 10.4055/cios.2014.6.4.385. Epub 2014 Nov 10.
20. Maataoui A, Vogl TJ, Middendorp M, et al. Association between facet joint osteoarthritis and the Oswestry Disability Index. *World J Radiol*. 2014 Nov 28;6(11):881-5.
 21. Schwarzer AC, Derby R, Aprill CN, et al. The value of the provocation response in lumbar zygapophyseal joint injections. *Clin J Pain*. 1994 Dec;10(4):309-13.
 22. Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, et al. Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic, and lumbar regions. *BMC Musculoskelet Disord*. 2004 May 28;5:15.
 23. Mooney V, Robertson J. The facet syndrome. *Clin Orthop Relat Res*. 1976 Mar-Apr;(115):149-56.
 24. Gomez Vega JC, Acevedo-Gonzalez JC. Clinical diagnosis scale for pain lumbar of facet origin: systematic review of literature and pilot study. *Neurocirugia (Astur)*. 2018 Jun 14. pii: S1130-1473(18)30051-4
 25. Vleeming A, Schuenke MD, Masi AT, et al. The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications. *J Anat*. 2012 Dec;221(6):537-67. doi: 10.1111/j.1469-7580.2012.01564.x. Epub 2012 Sep 19.
 26. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician*. 2006 Jan;9(1):61-7
 27. Polly DW Jr. The Sacroiliac Joint. *Neurosurg Clin N Am*. 2017 Jul;28(3):301-12. doi: 10.1016/j.nec.2017.03.003
 28. Исайкин АИ, Иванова МА, Кавелина АВ, Черненко ОА, Яхно НН. Синдром крестцово-подвздошного сочленения. Русский медицинский журнал. 2016;24:1583-8 [Isaykin AI, Ivanova MA, Kavelina AV, Chernenko OA, Yakhno NN. Sacroiliac Joint Syndrome. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2016;24:1583-8 (In Russ.)].
 29. Asada M, Tokunaga D, Arai Y, et al. Degeneration of the Sacroiliac Joint in Hip Osteoarthritis Patients: A Three-Dimensional Image Analysis. *J Belg Soc Radiol*. 2019 May 23;103(1):36. doi: 10.5334/jbsr.1648
 30. Weinberg DS, Gebhart JJ, Liu RW. Hip-spine syndrome: A cadaveric analysis between osteoarthritis of the lumbar spine and hip joints. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017 Sep;103(5):651-6. doi: 10.1016/j.otsr.2017.05.010. Epub 2017 May 31.
 31. Laplante BL, DePalma MJ. Spine osteoarthritis. *PMR*. 2012 May;4(5 Suppl):S28-36. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.03.005
 32. Kampen WU, Tillmann B. Age-related changes in the articular cartilage of human sacroiliac joint. *Anat Embryol (Berl)*. 1998 Dec;198(6):505-13.
 33. Cohen SP, Chen Y, Neufeld NJ. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment. *Expert Rev Neurother*. 2013 Jan;13(1):99-116. doi: 10.1586/ern.12.148
 34. Hodge JC, Bessette B. The incidence of sacroiliac joint disease in patients with low-back pain. *Can Assoc Radiol J*. 1999 Oct;50(5):321-3.
 35. Shibata Y, Shirai Y, Miyamoto M. The aging process in the sacroiliac joint: helical computed tomography analysis. *J Orthop Sci*. 2002;7(1):12-8.
 36. Vogler JB 3rd, Brown WH, Helms CA, Genant HK. The normal sacroiliac joint: a CT study of asymptomatic patients. *Radiology*. 1984 May;151(2):433-7.
 37. Maigne JY, Aivaliklis A, Pfefer F. Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac pain provocation tests in 54 patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996;21:1889-92.
 38. Simopoulos TT, Manchikanti L, Gupta S, et al. Systematic Review of the Diagnostic Accuracy and Therapeutic Effectiveness of Sacroiliac Joint Interventions. *Pain Physician*. 2015 Sep-Oct;18(5):E713-56.
 39. Barros G, McGrath L, Gelfenbeyn M. Sacroiliac Joint Dysfunction in Patients With Low Back Pain. *Fed Pract*. 2019 Aug;36(8):370-5.
 40. Rupert MP, Lee M, Manchikanti L, et al. Evaluation of sacroiliac joint interventions: a systematic appraisal of the literature. *Pain Physician*. 2009 Mar-Apr;12(2):399-418.
 41. Szadek KM, van der Wurff P, van Tulder MW, et al. Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review. *J Pain*. 2009 Apr;10(4):354-68. doi: 10.1016/j.jpain.2008.09.014. Epub 2008 Dec 19.
 42. Насонов ЕЛ, редактор. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017. 464 с. [Nasonov EL, editor. *Rossiyskie klinicheskie rekomendatsii. Revmatologiya* [Russian clinical recommendations. Rheumatology]. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. 464 p. (In Russ.)].
 43. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2019 Jul 3. pii: S1063-4584(19)31116-1. doi: 10.1016/j.joca.2019.06.011 [Epub ahead of print].
 44. Bruyere O, Honvo G, Veronese N, et al. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Semin Arthritis Rheum*. 2019 Apr 30. pii: S0049-0172(19)30043-5. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.04.008 [Epub ahead of print].
 45. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*. 2005 May;64(5):669-81. Epub 2004 Oct 7.
 46. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Apr;64(4):465-74.
 47. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2017 Apr 4;166(7):514-30. doi: 10.7326/M16-2367. Epub 2017 Feb 14.
 48. Bernstein IA, Malik Q, Carville S, Ward S. Low back pain and sciatica: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2017 Jan 6;356:i6748. doi: 10.1136/bmj.i6748
 49. Foster NE, Anema JR, Cherkin D, et al. Prevention and treatment of low back pain: evidence, challenges, and promising directions. *Lancet*. 2018 Jun 9;391(10137):2368-83. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30489-6. Epub 2018 Mar 21.
 50. Oliveira CB, Maher CG, Pinto RZ, et al. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Eur Spine J*. 2018 Nov;27(11):2791-803. doi: 10.1007/s00586-018-5673-2. Epub 2018 Jul 3.
 51. Leopoldino AO, Machado GC, Ferreira PH, et al. Paracetamol versus placebo for knee and hip osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Feb 25;2:CD013273. doi: 10.1002/14651858.CD013273
 52. Saragiotto BT, Machado GC, Ferreira ML, et al. Paracetamol for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jun 7;(6):CD012230. doi: 10.1002/14651858.CD012230
 53. De Abajo FJ, Gil MJ, Bryant V, et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with NSAIDs, other drugs and interactions: a nested case-control study in a new general practice database. *Eur J Clin Pharmacol*. 2013 Mar;69(3):691-701. doi: 10.1007/s00228-012-1386-3. Epub 2012 Sep 6.
 54. McCrae JC, Morrison EE, MacIntyre IM, et al. Long-term adverse effects of paracetamol – a review. *Br J Clin Pharmacol*. 2018 Oct;84(10):2218-30. doi: 10.1111/bcp.13656. Epub 2018 Jul 20.
 55. Girard P, Sourdet S, Cantet C, et al. Acetaminophen Safety: Risk of Mortality and Cardiovascular Events in Nursing Home Residents, a Prospective Study. *J Am Geriatr Soc*. 2019 Jun;67(6):1240-7. doi: 10.1111/jgs.15861. Epub 2019 Mar 26.
 56. Da Costa BR, Reichenbach S, Keller N, et al. Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis. *Lancet*. 2017 Jul 8;390(10090):e21-e33. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31744-0
 57. Jung SY, Jang EJ, Nam SW, et al. Comparative effectiveness of oral

- pharmacologic interventions for knee osteoarthritis: A network meta-analysis. *Mod Rheumatol*. 2018 Nov;28(6):1021-8.
58. Moss P, Benson HAE, Will R, Wright A. Fourteen days of etoricoxib 60 mg improves pain, hyperalgesia and physical function in individuals with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017 Aug 2. pii: S1063-4584(17)31091-9
 59. Arendt-Nielsen L, Egsgaard LL, Petersen KK. Evidence for a central mode of action for etoricoxib (COX-2 inhibitor) in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain*. 2016 Aug;157(8):1634-44. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000562
 60. Cannon C, Curtis S, FitzGerald G, 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;368:1771-81 Epub 2006 Nov 13.
 61. Reginster J, Malmstrom K, Mehta A, et al. Evaluation of the efficacy and safety of etoricoxib compared with naproxen in two, 138-week randomised studies of patients with osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2007;66(7):945-51.
 62. Feng X, Tian M, Zhang W, Mei H. Gastrointestinal safety of etoricoxib in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: A meta-analysis. *PLoS One*. 2018 Jan 10;13(1):e0190798. doi: 10.1371/journal.pone.0190798. eCollection 2018.
 63. Gunter BR, Butler KA, Wallace RL, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced cardiovascular adverse events: a meta-analysis. *J Clin Pharm Ther*. 2017 Feb;42(1):27-38. doi: 10.1111/jcpt.12484. Epub 2016 Dec 26.
 64. Zingler G, Hermann B, Fischer T, Herdegen T. Cardiovascular adverse events by non-steroidal anti-inflammatory drugs: when the benefits outweigh the risks. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2016 Nov;9(11):1479-92. doi: 10.1080/17512433.2016.1230495. Epub 2016 Sep 8.
 65. Van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, et al. Muscle relaxants for nonspecific low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Sep 1;28(17):1978-92.
 66. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, McLachlan AJ. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain*. 2017 Feb;21(2):228-37. doi: 10.1002/ejp.907. Epub 2016 Jun 22.
 67. Trouvin AP, Berenbaum F, Perrot S. The opioid epidemic: helping rheumatologists prevent a crisis. *RMD Open*. 2019 Aug 6;5(2):e001029. doi: 10.1136/rmdopen-2019-001029. eCollection 2019.
 68. Smith SR, Deshpande BR, Collins JE, et al. Comparative pain reduction of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids for knee osteoarthritis: systematic analytic review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016 Jun;24(6):962-72.
 69. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, et al. Efficacy, Tolerability, and Dose-Dependent Effects of Opioid Analgesics for Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2016 Jul 1;176(7):958-68. doi: 10.1001/jamainternmed.2016.1251
 70. Zhu X, Wu D, Sang L, et al. Comparative effectiveness of glucosamine, chondroitin, acetaminophen or celecoxib for the treatment of knee and/or hip osteoarthritis: a network meta-analysis. *Clin Exp Rheumatol*. 2018 Jul-Aug;36(4):595-602. Epub 2018 Jan 31.
 71. Sodha R, Sivanadarajah N, Alam M. The use of glucosamine for chronic low back pain: a systematic review of randomised control trials. *BMJ Open*. 2013 Jun 20;3(6). pii: e001167. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001167
 72. Wilkens P, Scheel IB, Grundnes O, et al. Effect of glucosamine on pain-related disability in patients with chronic low back pain and degenerative lumbar osteoarthritis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010 Jul 7;304(1):45-52. doi: 10.1001/jama.2010.893
 73. Левин ОС, Олюнин ДЮ, Голубева ЛВ. Эффективность алфлутопа при хронической вертеброгенной люмбоишалгии по данным двойного слепого плацебо-контролируемого исследования. Научно-практическая ревматология. 2004;42(4):80-4 [Levin OS, Olyunin DYu, Golubeva LV. Alflutop efficacy in chronic vertebrogenous lumbar ischialgia. A double blind placebo controlled study. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2004;42(4):80-4 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2004-809
 74. Лила АМ, Мазуров ВИ, Шидловская ОВ, Шостак МС. Терафлекс в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов и позвоночника (результаты клинического исследования). Русский медицинский журнал. 2005;13(24):1618-22 [Lila AM, Mazurov VI, Shidlovskaya OV, Shostak MS. Teraflex in the treatment of osteoarthritis of the knee and spine (results of a clinical study). *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2005;13(24):1618-22 (In Russ.)].
 75. Ковальчук ВВ, Миннуллин ТИ, Аманова ЭО и др. Пациент с болью в спине в практике клинициста. Возможности повышения эффективности терапии. Поликлиника. 2016;(3-4): 62-72 [Koval'chuk VV, Minnullin TI, Amanova EO, et al. Patient with back pain in the practice of a clinician. Opportunities for increasing the effectiveness of therapy. *Poliklinika*. 2016;(3-4):62-72 (In Russ.)].
 76. Алексеева ЛИ, Алексеев ВВ, Баринов АН, Сингх Г. Новые подходы к лечению неспецифической боли в нижней части спины. Научно-практическая ревматология. 2016;54(1):16-20 [Alekseeva LI, Alekseev VV, Barinov AN, et al. Novel approaches to treating nonspecific low back pain. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2016;54(1):16-20 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2016-16-20
 77. Jü ni P, Hari R, Rutjes AW, et al. Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Oct 22;(10):CD005328.
 78. McAlindon TE, LaValley MP, Harvey WF, et al. Effect of Intra-articular Triamcinolone vs Saline on Knee Cartilage Volume and Pain in Patients With Knee Osteoarthritis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017 May 16;317(19):1967-75. doi: 10.1001/jama.2017.5283
 79. Manchikanti L, Kaye AD, Boswell MV, et al. A Systematic Review and Best Evidence Synthesis of the Effectiveness of Therapeutic Facet Joint Interventions in Managing Chronic Spinal Pain. *Pain Physician*. 2015 Jul-Aug;18(4):E535-82.
 80. Vekaria R, Bhatt R, Ellard DR, et al. Intra-articular facet joint injections for low back pain: a systematic review. *Eur Spine J*. 2016 Apr;25(4):1266-81. doi: 10.1007/s00586-016-4455-y. Epub 2016 Feb 23.
 81. Kennedy DJ, Huynh L, Wong J, et al. Corticosteroid Injections Into Lumbar Facet Joints: A Prospective, Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2018 Oct;97(10):741-6. doi: 10.1097/PHM.0000000000000960
 82. Sae-Jung S, Jirattaphochai K. Outcomes of lumbar facet syndrome treated with oral diclofenac or methylprednisolone facet injection: a randomized trial. *Int Orthop*. 2016 Jun;40(6):1091-8. doi: 10.1007/s00264-016-3154-y. Epub 2016 Mar 18.
 83. Hansen H, Manchikanti L, Simopoulos TT, et al. A systematic evaluation of the therapeutic effectiveness of sacroiliac joint interventions. *Pain Physician*. 2012 May-Jun;15(3):E247-78.
 84. Fuchs S, Erbe T, Fischer HL, et al. Intraarticular hyaluronic acid versus glucocorticoid injections for nonradicular pain in the lumbar spine. *J Vasc Interv Radiol*. 2005 Nov;16(11):1493-8.
 85. DePalma MJ, Ketchum JM, Queler ED, Trussell BS. Prospective pilot study of painful lumbar facet joint arthropathy after intra-articular injection of hylan G-F 20. *PMR*. 2009 Oct;1(10):908-15. doi: 10.1016/j.pmrj.2009.09.008
 86. Cleary M, Keating C, Poynton AR. Viscosupplementation in lumbar facet joint arthropathy: a pilot study. *J Spinal Disord Tech*. 2008 Feb;21(1):29-32. doi: 10.1097/BSD.0b013e318057720c
 87. Annaswamy TM, Armstead C, Carlson L, et al. Intra-articular Triamcinolone Versus Hyaluronate Injections for Low Back Pain With Symptoms Suggestive of Lumbar Zygapophyseal Joint Arthropathy: A Pragmatic, Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2018 Apr;97(4):278-84. doi: 10.1097/PHM.0000000000000879

88. Srejc U, Calvillo O, Kabakibou K. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of sacroiliac joint syndrome: a preliminary report of four cases. *Reg Anesth Pain Med*. 1999 Jan-Feb;24(1):84-8.
89. O'Connell B, Wragg NM, Wilson SL. The use of PRP injections in the management of knee osteoarthritis. *Cell Tissue Res*. 2019 May;376(2):143-52. doi: 10.1007/s00441-019-02996-x. Epub 2019 Feb 13.
90. Wu J, Zhou J, Liu C, et al. A Prospective Study Comparing Platelet-Rich Plasma and Local Anesthetic (LA)/Corticosteroid in Intra-Articular Injection for the Treatment of Lumbar Facet Joint Syndrome. *Pain Pract*. 2017 Sep;17(7):914-24. doi: 10.1111/papr.12544. Epub 2017 Feb 22.
91. Navani A, Manchikanti L, Albers SL, et al. Responsible, Safe, and Effective Use of Biologics in the Management of Low Back Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines. *Pain Physician*. 2019 Jan;22(1S):S1-S74.
92. Maas ET, Ostelo RW, Niemisto L, et al. Radiofrequency denervation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Oct 23;(10):CD008572. doi: 10.1002/14651858.CD008572.pub2
93. Juch JN, Maas ET, Ostelo RWJG, et al. Effect of Radiofrequency Denervation on Pain Intensity Among Patients With Chronic Low Back Pain: The Mint Randomized Clinical Trials. *JAMA*. 2017 Jul 4;318(1):68-81. doi: 10.1001/jama.2017.7918
94. Do KH, Ahn SH, Cho YW, Chang MC. Comparison of intra-articular lumbar facet joint pulsed radiofrequency and intra-articular lumbar facet joint corticosteroid injection for management of lumbar facet joint pain: A randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Mar;96(13):e6524. doi: 10.1097/MD.00000000000006524
95. Burmester GR, Bijlsma JWJ, Cutolo M, McInnes IB. Managing rheumatic and musculoskeletal diseases — past, present and future. *Nat Rev Rheumatol*. 2017 Jul;13(7):443-8. doi: 10.1038/nrrheum.2017.95. Epub 2017 Jun 15.
96. Clauw DJ, Essex MN, Pitman V, Jones KD. Reframing chronic pain as a disease, not a symptom: rationale and implications for pain management. *Postgrad Med*. 2019 Jan;131(3):1-14. doi: 10.1080/00325481.2019.1574403 [Epub ahead of print].
97. Rausch Osthoff AK, Niedermann K, Braun J, et al. 2018 EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2018 Sep;77(9):1251-60. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213585. Epub 2018 Jul 11.
98. Jauregui JJ, Cherian JJ, Gwam CU, et al. A Meta-Analysis of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Chronic Low Back Pain. *Surg Technol Int*. 2016 Apr;28:296-302.
99. Resende L, Merriwether E, Rampazo EP, et al. Meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation for relief of spinal pain. *Eur J Pain*. 2018 Apr;22(4):663-78. doi: 10.1002/ejp.1168. Epub 2017 Dec 27.
100. Lam M, Galvin R, Curry P. Effectiveness of acupuncture for non-specific chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Nov 15;38(24):2124-38. doi: 10.1097/01.brs.0000435025.65564.b7
101. Coulter ID, Crawford C, Hurwitz EL, et al. Manipulation and mobilization for treating chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Spine J*. 2018 May;18(5):866-79. doi: 10.1016/j.spinee.2018.01.013. Epub 2018 Jan 31.
102. Furlan AD, Giraldo M, Baskwill A, Irvin E, Imamura M. Massage for low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Sep 1;(9):CD001929. doi: 10.1002/14651858.CD001929.pub3
103. Meng XG, Yue SW. Efficacy of aerobic exercise for treatment of chronic low back pain: a meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2015 May;94(5):358-65. doi: 10.1097/PHM.0000000000000188
104. Lingutla KK, Pollock R, Ahuja S. Sacroiliac joint fusion for low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J*. 2016 Jun;25(6):1924-31. doi: 10.1007/s00586-016-4490-8. Epub 2016 Mar 8.
105. Polly DW, Cher DJ, Wine KD, et al. Randomized Controlled Trial of Minimally Invasive Sacroiliac Joint Fusion Using Triangular Titanium Implants vs Nonsurgical Management for Sacroiliac Joint Dysfunction: 12-Month Outcomes. *Neurosurgery*. 2015 Nov;77(5):674-90; discussion 690-1. doi: 10.1227/NEU.0000000000000988



ООО «МСД Фармасьютикалс»
Россия, 119021, г. Москва, ул. Тимура Фрунзе д. 11, стр. 1.
Tel.: +7 495 916 7100
Fax: +7 495 916 7094
www.msd.ru

RU-CXB-00131;12-2019

Данная информация предоставлена MSD в качестве информационной поддержки врачам. Информация, относящаяся к какому-либо лекарственному препарату(ам), может не соответствовать утвержденной инструкции по применению. Перед назначением любого из упомянутых препаратов, пожалуйста, ознакомьтесь с полной утвержденной инструкцией по применению.
Все права защищены. Количество копий не ограничено.



RU-CXB-00131

© ИМА-ПРЕСС, 2019