



Методы интервенционной медицины в лечении неспецифической люмбоишалгии, обусловленной дисфункцией крестцово-подвздошного сочленения

А.В. Кавелина, А.И. Исайкин, М.А. Иванова

Адрес для переписки: Алексей Иванович Исайкин, alexisa68@mail.ru

Группа пациентов с неспецифической болью в спине неоднородна, что требует дифференцированного подхода к лечению. Одним из наиболее частых источников боли при неспецифической люмбоишалгии является крестцово-подвздошное сочленение (КПС). Три и более положительных провокационных теста позволяют диагностировать боль в КПС с достаточной точностью. Золотым стандартом диагностики признаны диагностические блокады с местными анестетиками. Лечение начинают в соответствии с общими принципами, изложенными в международных руководствах по ведению пациентов с неспецифической болью в спине. Наиболее предпочтителен мультимодальный подход. Из медикаментозных препаратов приоритет имеют нестероидные противовоспалительные препараты, в том числе мелоксикам. В статье представлены результаты исследования, выполненного с целью определения основного источника боли при неспецифической люмбоишалгии для дальнейшего лечения с использованием малоинвазивных манипуляций, оценкой их эффективности и безопасности. Был обследован 51 пациент (36 женщин и 15 мужчин, средний возраст $56,4 \pm 2,1$ года) с дисфункцией КПС. Первая группа получала консервативное лечение – периартикулярные блокады с местными анестетиками и глюкокортикостероидами. Вторая группа пролечена в условиях нейрохирургического отделения методом радиочастотной денервации КПС. Дифференцированный подход в оценке основного источника боли при хронической люмбоишалгии, обусловленной дисфункцией КПС, с проведением нейроортопедического обследования, подтверждением диагноза периартикулярной блокадой и таргетным воздействием с помощью методов интервенционной медицины обеспечил хороший результат, который согласуется с данными литературы: уменьшение болевого синдрома, повышение трудоспособности, качества жизни и психоэмоционального статуса.

Ключевые слова: неспецифическая боль в спине, крестцово-подвздошное сочленение, периартикулярная блокада, радиочастотная денервация, нестероидные противовоспалительные препараты, Мовалис

Введение

В настоящее время боль в спине принято рассматривать в рамках предложенной G. Waddell в 1987 г. биопсихосоциальной модели, в которой выделяют биологическую (анатомические источники боли), а также психологическую и социальную (способствуют возникновению и поддержанию боли) составляющие. В соответствии с современной классификацией – диагностической триадой боли в спине подразделяются:

- 1) на неспецифические (скелетно-мышечные);
- 2) связанные с серьезной патологией (опухольями, травмами, инфекциями и др.);
- 3) вызванные компрессионной радикулопатией.

Наиболее часто (в 85% случаев) в клинической практике встречается неспецифическая (скелетно-мышечная, механическая) боль [1–4]. Группа пациентов с неспецифической болью в спине неоднородна, что определяет необходимость в дифференцированном поэтапном лечении с учетом основного патогенетического механизма (ноцицептивного, невропатического или психогенного) [5–8].

Применение диагностической триады для установления биологической составляющей боли в спине достаточно для врача общей практики. Однако в условиях специализированного отделения у пациентов с затянувшимся и рецидивирующим болевым



синдромом определение основного источника боли – принципиальная задача для выбора тактики лечения с использованием блокад, мануальной терапии, а при необходимости нейрохирургического вмешательства.

Согласно данным, полученным с помощью малоинвазивных диагностических процедур, неспецифическая боль в 25–42% случаев имела дискогенную природу, в 18–45% – фасеточный характер и в 15–30% случаев боль локализовалась в крестцово-подвздошном сочленении (КПС), при этом мышечный фактор не упоминался [9, 10]. Таким образом, КПС – один из наиболее частых источников боли при неспецифической люмбаишалгии [11].

На базе клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова проведено исследование с целью определения основного источника боли при неспецифической люмбаишалгии/люмбаишалгии для дальнейшей терапии с использованием малоинвазивных манипуляций, оценкой их эффективности и безопасности.

Материал и методы

Был обследован и пролечен 51 пациент, у которого основным источником боли при неспецифической люмбаишалгии/люмбаишалгии была дисфункция КПС, из них 36 женщин и 15 мужчин (средний возраст $56,4 \pm 2,1$ года). Пациенты разделены на две группы. Пациенты первой группы получали консервативное лечение – периартикулярные блокады с местными анестетиками и глюкокортикостероидами. Пациентам второй группы в условиях нейрохирургического отделения выполнена радиочастотная денервация КПС.

Основной источник боли устанавливался с помощью нейроортопедического обследования, проводимого независимо двумя экспертами. Клинические тесты подтверждались данными нейровизуализации и диагностическими блокадами (диагностически значимым считалось уменьшение

боли на 70%). В исследование не включались пациенты со специфической болью в спине, корешковыми синдромами, широко распространенной болью в спине, фибромиалгией.

Для оценки интенсивности болевого синдрома использовали Визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), степени нарушения жизнедеятельности – опросник Освестри (Oswestry Disability Index – ODI). Для выявления сопутствующих тревожных и/или депрессивных расстройств применяли Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS), выявления и оценки невропатического компонента боли – Диагностический вопросник невропатической боли (Douleur Neuropathique 4 Questions – DN4). Качество жизни определялось по Краткой форме оценки здоровья (12-Item Short-Form Health Survey – SF-12). Состояние пациентов наблюдалось в динамике: повторная оценка перечисленных показателей осуществлялась через три месяца после лечения. Кроме того, с помощью Шкалы риска хронизации боли (Keele STarT Back Screening Tool – SBST) оценивался риск неблагоприятного исхода для выбора последующей тактики лечения уже на ранних стадиях заболевания. Полученные данные статистически обрабатывались в программе SPSS Statistics V22, рассчитывались средние показатели, параметрический парный t-критерий Стьюдента, непараметрический критерий Манна – Уитни, проводился корреляционный анализ с использованием коэффициента Спирмена.

Результаты

В целом средний уровень боли по ВАШ при поступлении составил $6,7 \pm 0,24$ см, через три месяца после курса лечения он достоверно уменьшился до $3,6 \pm 0,36$ см ($p < 0,0001$). В 71% случаев через три месяца отмечалось уменьшение боли на 50% и более. Невропатический компонент

боли по шкале DN4 (свыше 4 баллов) имел место в среднем у 29,4% пациентов в отсутствие клинических признаков радикулопатии. Показатель нетрудоспособности по ODI после лечения снизился с $42,94 \pm 2,50$ до $28,98 \pm 3,03$ балла ($p < 0,001$). Уровень тревоги по шкале HADS до лечения в среднем составил $7,3 \pm 0,58$ балла, а депрессии – $6,0 \pm 0,48$ балла, причём тревога/депрессия субклинического и клинического уровня обнаруживалась у 47% респондентов. Изначально у пациентов были снижены и физический ($33,36 \pm 1,17$ балла), и психологический ($41,95 \pm 1,40$ балла) аспекты качества жизни по шкале SF-12. Согласно SBST, высокий риск хронизации наблюдался в 29,4% случаев, средний – в 39,6%, низкий – в 31% случаев. Проведенный анализ выявил статистически достоверную выраженную положительную корреляцию риска хронизации боли по SBST и степени нарушения жизнедеятельности по ODI (коэффициент корреляции Спирмена $0,685$, $p < 0,01$) и отрицательную корреляцию с параметрами качества жизни по SF-12 (коэффициент корреляции Спирмена $-0,553$, $p < 0,01$), как физической, так и психологической составляющей (коэффициент корреляции Спирмена $-0,600$, $p < 0,01$).

Пациентам первой группы (32 пациента, из них 23 женщины и девять мужчин, средний возраст $51,75 \pm 2,6$ года) выполнялись периартикулярные блокады КПС раствором местного анестетика и глюкокортикостероида. Выраженность боли по ВАШ статистически значимо уменьшилась после лечения в среднем на 61,4%, при этом у 80% пациентов через три месяца боль уменьшилась на 50% и более. 21,8% пациентов испытывали невропатическую боль (по шкале DN4). После лечения уровень тревожности достоверно снизился на 35%, депрессии – на 39,7%. Степень нарушения трудоспособности по ODI достоверно уменьшилась на 43%



Таблица 1. Динамика показателей (выраженность боли и тревожно-депрессивных нарушений, уровень трудоспособности, качество жизни) у пациентов обеих групп до и после лечения, баллы

Показатель	Группа 1 (n = 32) Блокады		Группа 2 (n = 19) Радиочастотная денервация	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Выраженность боли по ВАШ	6,75 ± 0,30	2,60 ± 0,31 ¹	6,6 ± 0,42	5,03 ± 0,59 ⁴
Уровень тревоги по HADS	6,70 ± 0,76	4,30 ± 0,63 ¹	8,3 ± 0,96	4,4 ± 0,86 ²
Уровень депрессии по HADS	5,40 ± 0,55	3,23 ± 0,55 ²	7,3 ± 0,81 ³	3,4 ± 0,73 ¹
Уровень трудоспособности по ODI	37,53 ± 3,40	21,50 ± 2,51 ¹	52,04 ± 2,80 ³	40,9 ± 5,80 ⁴
Качество жизни. Физический компонент по SF-12	35,31 ± 1,60	41,67 ± 1,80 ²	30,08 ± 1,31 ³	34,44 ± 3,20
Качество жизни. Психологический компонент по SF-12	42,02 ± 2,02	45,6 ± 2,02 ²	42,4 ± 2,02	45,92 ± 2,03 ⁴

¹ Различия до и после лечения статистически достоверны, $p < 0,001$.

² Различия до и после лечения статистически достоверны, $p < 0,01$.

³ Различия между группами статистически достоверны, $p < 0,05$.

⁴ Различия до и после лечения статистически достоверны, $p < 0,05$.

($p < 0,001$). Улучшились показатели качества жизни (по SF-12): физическая составляющая – на 23% ($p < 0,001$), психологическая – на 8,5% ($p < 0,01$).

Пациентам второй группы (19 пациентов, из них 13 женщин и шесть мужчин, средний возраст 64,1 ± 2,8 года) выполнена радиочастотная денервация КПС. Невропатическими болями страдали 40,1% больных. Уровень боли после лечения по ВАШ уменьшился на 23% ($p < 0,05$). Через три месяца снижение боли по ВАШ на 50% и более от исходного уровня отметили 46% пациентов. После лечения уровень тревожности достоверно снизился на 46%, депрессии – на 53,4%. Степень нарушения жизнедеятельности после лечения достоверно уменьшилась на 22% ($p < 0,05$). Не было отмечено статистически достоверного улучшения физической составляющей качества жизни ($p = 0,174$). Психологическая составляющая улучшилась на 8,3% ($p < 0,05$) (табл. 1).

По некоторым параметрам группы статистически достоверно отличались ($p < 0,05$). Так, во второй группе были достоверно выше средний возраст, уровень депрессии, степень нарушения жизнедеятельности, частота обнаружения невропатической боли и хуже физическая составляющая качества жизни.

Обсуждение

В нашем исследовании наиболее частым источником боли при неспецифической люмбаишалгии было КПС – 42%, в 23% – фасеточные суставы, в 17% – патология диска. Полученные данные согласуются с результатами M.J. DePalma и соавт. 2012 г. о преобладании патологии КПС в старших возрастных категориях [9, 10]. КПС – своеобразный сустав: частично типичный синовиальный (диартроз – передние 30–50% сочленения), а частично неподвижный хрящевой синостоз. Основная функция КПС опорная: поддержка верхней части тела и уменьшение нагрузки при ходьбе. Объем движений в КПС ограничен, оно укреплено связками: передней и задней крестцово-подвздошными, крестцово-остистой, крестцово-бугорной и межостистой. Связки ограничивают движение в суставе при ходьбе. КПС взаимодействует с мышцами и фасциями, в том числе грудопоясничной фасцией, большой ягодичной, грушевидной мышцами и широчайшей мышцей спины [12]. По мнению W. King и соавт., правильнее говорить не о КПС, а о крестцово-подвздошном комплексе, который включает собственно сустав и поддерживающие его связки, при этом каждый из элементов может быть источником боли [13].

Иннервация КПС сложна, в иммуногистохимических исследо-

ваниях выявлены ноцицепторы в суставной капсуле, связках и в меньшей степени в субхондральной кости. Предполагается, что повреждение любой из этих структур может вызвать боль. Типичный паттерн боли был изучен в экспериментах на здоровых добровольцах при растяжении капсулы и раздражении связок. Задняя поверхность сустава лучше изучена и выступает в качестве основного объекта интервенционных методов лечения (блокад, денервации). Она иннервируется в основном из дорзальных ветвей корешков S1–S3, иногда имеется дополнительная иннервация от корешков L5 и S4. Иннервация вентральной поверхности сустава сложнее, в большинстве исследований описывается участие вентральных ветвей L5–S2 и, возможно, L4, обсуждается иннервация от ветвей верхнего ягодичного и запирательного нервов [12].

Термин «дисфункция» подразумевает дегенеративные изменения КПС в отсутствие специфических факторов поражения (опухолей, переломов, септического или аутоиммунного воспаления и т.п.). Дисфункция КПС возникает при комбинации неадекватной осевой нагрузки и вращения и характеризуется изменением подвижности в суставе (блокированием сустава или микронестабильностью), что ведет к неадекватному стрессовому распределению нагрузки на окружающие ткани (капсулу, связки, мышцы, кости) [14]. В то же время в исследованиях с применением рентгеновской стереофотографии не установлена связь между развитием болевого синдрома и объемом движения в суставе [15]. Кроме того, КПС может быть зоной отраженной боли при поясничных грыжах диска, заболеваниях органов малого таза (прежде всего гинекологической патологии).

Среди факторов, предрасполагающих к развитию боли в КПС, выделяют возраст (чаще у пожилых лиц и молодых спортсменов), асимметрию длины ног, аномалии строения, походки и биомехани-



ки, сколиоз, длительное напряжение/травмы (например, бег трусцой), беременность, предшествующие операции на позвоночнике (особенно спондилодез). В 40–50% случаев развитие боли связано с конкретным провоцирующим фактором, часто боли в КПС возникают в результате дорожно-транспортных происшествий, падений, после повторяющихся нагрузок и при беременности [16, 17].

При проспективном наблюдении в течение шести месяцев у 70% пациентов, перенесших радиочастотную денервацию фасеточных суставов, развились боли, связанные с дисфункцией КПС. По мнению авторов, это могло быть вызвано недостаточной диагностикой этих состояний или скрытыми причинами боли («дремлющий источник боли») [18].

Для дисфункции КПС типично усиление боли при вставании из положения сидя, наклонах, длительном сидении или стоянии. В заблокированном КПС нарушается подвижность подвздошной кости относительно крестца, что проверяется попеременным надавливанием на крестец и подвздошную кость пациента, лежащего на животе. Характерна болезненность при пальпации КПС с воспроизведением типичного паттерна боли. Не происходит опускания задней верхней ости при поднятии ноги в положении стоя на стороне блока КПС. Симптомов выпадения не наблюдается, пациенты отмечают усиление болевых ощущений при проведении трех или более провокационных тестов на сжатие или растяжение этого сустава [14, 19].

Радиологическое исследование не имеет большой диагностической информативности и показано только при наличии «красных флажков». Ряд методов диагностической визуализации применялся для изучения боли в КПС. Компьютерная томография – быстрый способ диагностики, который считается золотым стандартом выявления

костной патологии. По данным ретроспективного исследования Н. Elgafy и соавт. (n = 112), чувствительность компьютерной томографии составляет лишь 57,5%, а специфичность – 69% при использовании диагностических блокад в качестве стандарта [20]. Радиоизотопное сканирование костей в сравнении с блокадами анестетиками также продемонстрировало низкую чувствительность. С. W. Slipman и соавт. установили 100%-ную специфичность, но только 13%-ную чувствительность для радионуклидного исследования (n = 50) [21]. J. Maigne и соавт. сообщили о 46,1%-ной чувствительности и 89,5%-ной специфичности этого метода (n = 32) [22]. Таким образом, низкие значения чувствительности не позволяют рекомендовать радионуклидные методы исследования для скрининга при боли в КПС. Сообщается, что магнитно-резонансная томография эффективна в обнаружении спондилоартропатий уже на ранней стадии с чувствительностью, превышающей 90%, но не имеющей пользы для диагностики невоспалительных состояний [23]. Стандарт для подтверждения диагноза – блокады с введением малых объемов местных анестетиков. Подтверждением роли КПС в развитии боли служит исчезновение или существенное уменьшение боли (по данным разных авторов, на 50% и более) после блокады сустава растворами местных анестетиков [24].

Согласно данным литературы, среди внутрисуставных причин боли в КПС чаще остальных встречаются дисфункция (артрозо-артрит) и спондилоартропатии [12]. В настоящее исследование не включались пациенты со спондилоартропатией (на основании критериев Berlin). Среди внесуставных источников боли лидируют повреждения связок и мышц, а также энтезопатии. В настоящем исследовании 46% пациентов отмечали появление боли после физической (динамической и статической) нагрузки,

но в большинстве случаев явная причина не установлена.

Односторонняя боль наблюдалась в 86% случаев, что согласуется с литературными данными о, как правило, одностороннем латерализованном характере боли в проекции КПС. Наиболее специфична для поражения КПС так называемая зона Fortin размером приблизительно 3 × 10 см, которая располагается непосредственно снизу от задней верхней подвздошной ости [25].

Дисфункция КПС часто имитирует корешковые поражения. Клинические наблюдения и артрографические исследования на здоровых добровольцах показали, что в 94% случаев болевые ощущения иррадиируют в область ягодич, в 72% случаев – в нижнепоясничную область, в 50% случаев боль распространялась по задней поверхности бедра, включая 28% с иррадиацией боли ниже колена и 12% с иррадиацией до стопы. У 14% пациентов боль распространяется в паховую область, у 6% – в верхние отделы поясничной области, у 2% – в живот [25, 26]. По данным D. Kurosawa и соавт., 46,5% пациентов с дисфункцией КПС (преимущественно верхней части сустава) жаловались на боли, иррадиирующие в пах, что значительно превышало встречаемость паховых болей у пациентов с другими причинами люмбаишалгии [27]. Среди обследованных нами пациентов в 92% случаев отмечались боли, иррадиирующие в ягодичную область, в 68% случаев – распространение боли по задней поверхности бедра, в 41% – по наружной поверхности бедра, в 18% случаев боли отдавали в паховую область и низ живота. В 8% случаев имели место «длинные» боли до уровня голеностопного сустава и пальцев. Вместе с тем четкой корешковой симптоматики не определялось, данные магнитно-резонансной томографии исключали дискорадикулярный конфликт и боли регрессировали после блокады КПС. Каждый пациент был обследован двумя независимыми экспертами, с дальнейшим подтверждением диагноза с помощью



Таблица 2. Провокационные тесты для диагностики дисфункции КПС

Тест	Описание
Тест Патрика, или FABER-тест (Flexion, ABduction, External Rotation)	Сгибание, отведение, наружная ротация бедра, при этом латеральная лодыжка располагается на надколеннике противоположной выпрямленной ноги. Тест считается положительным, если появляется боль в пояснице при приближении колена к поверхности стола
Сопrotивление отведению бедра (Resisted Abduction Test)	Пациент в положении лежа на спине, нога полностью выпрямлена и отведена на 30°, пациент пытается полностью отвести ногу против сопротивления, приложенного к лодыжке. При этом маневре создается нагрузка на верхнюю часть КПС, которая в случае дисфункции провоцирует боль
Тест Йомана (Yeoman's Test)	Пациент в положении лежа на животе, бедро разогнуто, производится ротация бедра. Тест считается положительным, если боль возникает в области задней поверхности КПС
Тест Гэнслена (Gaenslen's Test)	В положении лежа на спине пациент сгибает ногу в коленном и тазобедренном суставе, приводя бедро к туловищу и прижимая поясницу к поверхности стола. Противоположная переразогнутая нога свисает с края стола. Такое положение создает нагрузку на поперечную ось КПС. Тест считается положительным при появлении боли в области крестца
Тест заднего смещения, или Тест нагрузки на бедро (Posterior Shear Test)	Нога согнута в тазобедренном суставе до 90°, бедро приводится к средней линии, оказывается аксиальное усилие по оси бедра. Тест создает поперечную нагрузку на подвздошную кость и вызывает боль у пациентов с дисфункцией
Тест Жиллета (Gillet's Test), или Аист, стоящий на одной ноге	Пациент в положении стоя спиной к врачу, расстояние между стопами 30 см. Пальпируются обе задние верхние подвздошные ости. Пациент встает на одну ногу, сгибая противоположное бедро и приводя колено к груди. При дисфункции КПС, как правило, возникает боль и не происходит ожидаемого смещения задней верхней подвздошной ости вниз относительно остистого отростка второго крестцового позвонка
Боль при пальпации крестцовой борозды	Локализованная чувствительность к пальпации, соответствующая испытываемой пациентом боли
Компрессионный тест, или Тест сжимающей нагрузки на крестец	Пациент в положении лежа на спине. Руки диагноста располагаются на передних верхних подвздошных остях пациента, производится сжимающая нагрузка (в медиальном направлении). Тест можно провести, если пациент в положении лежа на боку, при этом усилие направлено сверху вниз
Дистракционный тест (Gapping Test)	Пациент в положении лежа на спине. Руки диагноста располагаются на передних верхних подвздошных остях пациента, направление усилия – вниз (назад) и латерально (раздвижение)

блокад. Основные тесты приведены в табл. 2 [14].

Отношение к применению провокационных тестов в диагностике дисфункции КПС неоднозначно. P. Dreyfuss и соавт. отмечали ненадежность истории заболевания и диагностических тестов при боли в КПС, подтвержденной положительным ответом на блокаду в качестве эталонного стандарта [28]. В других исследованиях отмечена информативность батареи провокационных тестов для выявления боли в КПС. В слепом исследовании оценки валидности клинического тестирования M. Laslett и соавт. установили, что три из шести провокационных тестов имели 94%-ную чувствительность и 78%-ную специфичность в прогнозировании положительного ответа на однократную диагностическую блокаду КПС [29]. По данным P. van der Wurff и соавт., чувствительность и специфичность трех положительных из пяти провокационных тестов составили 85 и 79% соответственно (в качестве диагностического стандарта использовалась двойная диагностическая

блокада) [30]. Считается, что для идентификации боли в КПС провокационные тесты надежнее тестов измерения объема движений [30]. Таким образом, наличие трех или более положительных провокационных тестов представляется достаточно чувствительным и специфичным для определения пациентов, которые положительно ответят на диагностические блокады КПС [31]. В настоящее время для оценки информативности тестов в диагностике заболевания применяется коэффициент отношения правдоподобия (Likelihood Ratios, КОП). Положительный КОП, равный +1, имеет недостаточную диагностическую ценность. КОП от +2 до +5 считается небольшим, но иногда важным, от +5 до +10 – средним, но обычно достоверным. Значение КОП больше +10 – абсолютно достоверный признак заболевания. В систематическом обзоре K.M. Szadek и соавт. пришли к выводу, что три положительных провокационных теста имели значимую диагностическую ценность (КОП +17,16) для подтверждения боли в КПС с ис-

пользованием в качестве эталонного стандарта двойной положительной блокады [31]. Этот критерий применялся в данной работе. Совпадение источника боли в виде дисфункции КПС при оценке двумя экспертами, владеющими навыками нейроортопедического обследования, достигало 90%. Клиническое обследование подтверждалось диагностической блокадой КПС. В нашем исследовании значимым считалось уменьшение боли на 70%, что обеспечило 90%-ную чувствительность и 85%-ную специфичность этого теста. Учитывая роль связочно-суставного комплекса в развитии боли, препараты вводились периартикулярно. Считается, что блокады без нейровизуализационного контроля связаны с высокой частотой ложноположительных ответов, а использование контролируемых блокад повышает вероятность ложноотрицательных результатов, но не влияет на результаты лечения. Проведение блокад имеет и прогностическое значение. По данным B.J. Schneider и соавт., у пациентов с отсутствием быстрого эффекта на блокаду не от-



мечалось улучшения симптоматики в отдаленном периоде и при повторных блокадах [32].

В нашем исследовании почти треть пациентов с дисфункцией КПС испытывали невропатическую боль в отсутствие клинических признаков радикулопатии. В соответствии с классическими представлениями патология КПС должна проявляться ноцицептивной болью, однако возникновение невропатической боли в группе пациентов со скелетно-мышечной болью – достаточно известный факт. Невропатический компонент боли в спине не только встречается при классической радикулопатии, но и нередко обнаруживается наряду с периферическими ноцицептивными источниками. При этом в качестве ведущего механизма развития невропатической боли рассматриваются процессы нейропластичности на различных уровнях соматосенсорной системы, основанные на структурных, функциональных и нейрохимических изменениях. При повреждении в пояснично-крестцовом отделе происходит выделение медиаторов воспаления, приводящее к сенситизации периферических ноцицепторов (и первичной гипералгезии). Существенные нейропластические изменения происходят и на уровне заднего рога спинного мозга. Продолжающаяся болевая афферентация от поясничной области вносит вклад в феномен центральной сенситизации нейронов заднего рога, основанной на повышении возбудимости клеточной мембраны и синоптической эффективности. Кроме того, у пациентов с болью в спине описана дисфункция нисходящих модулирующих ингибиторных путей, начинающихся в стволе мозга (например, в околоводопроводном сером веществе), что приводит к усилению и приумножению афферентной импульсации. Из сенсорных афферентных волокон выделяются медиаторы, активирующие микроглию и астроциты, которые в свою очередь формируют длительную гиперчувствительность проекционных нейронов. Нейропластические изменения развиваются и на церебральном уровне. У пациентов

с болью в спине показано расширение площади представительства поясничной области в первичной соматосенсорной коре. Обсуждается уменьшение плотности кортикального серого вещества. Описаны значимые нейрохимические изменения в дорзолатеральной префронтальной, передней поясной и орбитофронтальной коре, таламусе, причем их выраженность коррелировала с продолжительностью боли в пояснице. Описанные механизмы способствуют формированию невропатического компонента боли в спине даже при отсутствии клинических признаков радикулопатии [33–36].

Е. Murakami и соавт. выявили, что боль, иррадиирующая в ногу, с невропатическим компонентом, не соответствующим дерматомному распределению, встречается у 60% пациентов с дисфункцией КПС преимущественно при поражении задней сакроилеальной связки [37].

Один из основных показателей эффективности лечения – сохранение трудоспособности [38]. В настоящем исследовании нетрудоспособность оценивалась по ODI. Исходно у пациентов отмечался высокий уровень нетрудоспособности, который после лечения уменьшился в среднем на 35%, достигнув умеренной степени. При оценке качества жизни по шкале SF-12 наблюдалось существенное ухудшение как физического, так и психологического компонентов и у пациентов с хронической болью, обусловленной дисфункцией КПС. Шкала SBST достаточно широко используется в мировой практике для определения тактики лечения и рекомендуется несколькими руководствами по ведению пациентов с поясничной болью [38, 39]. В нашей работе мы впервые в России применили эту шкалу. У пациентов преобладал высокий и средний риск хронизации (суммарно 69%), что оправдывает мультидисциплинарное лечение в условиях специализированного стационара с дополнительным подключением психологических и физических методов. Со всеми пациентами проведена беседа по поводу доброкачественной природы болевого синдрома, их двигательного стереотипа, необходимости ак-

тивизации и занятий лечебной физической культурой в виде ходьбы. Результат по SBST статистически достоверно коррелировал с параметрами степени нарушения жизнедеятельности, определяемой по ODI ($p < 0,01$), и достоверно отрицательно – с параметрами качества жизни по SF-12 ($p < 0,01$). В то же время не получено статистически достоверной корреляции данных SBST с уменьшением боли на 50% в конце наблюдения. Таким образом, SBST информативна и проста в использовании, что позволяет применять ее для отбора пациентов, нуждающихся в дополнительном лечении, вместе с тем шкала не имеет прогностического значения для определения исхода болевого синдрома.

У пациентов наблюдалась высокая частота тревожности/депрессии субклинического и клинического уровня (47%), что согласуется с данными литературы о высокой распространенности тревожно-депрессивных нарушений при хронической неспецифической поясничной боли [40].

В большинстве руководств пациентам с неспецифической болью в спине рекомендуется участвовать в образовательных программах, сохранять активность, заниматься гимнастикой. Им показаны психотерапевтические методики (например, когнитивно-поведенческая терапия), мануальная терапия и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в качестве препаратов первой линии [1–4].

Согласно рекомендациям Американской академии медицины боли (American Academy of Pain Medicine) по диагностике и лечению синдрома КПС у пожилых лиц (2016), пациенты должны быть информированы о том, что сочетание физических упражнений, нормализация двигательного стереотипа и медикаментозная терапия могут уменьшить боль на 30% в течение шести недель и улучшить повседневную деятельность. Медикаментозная терапия включает короткий курс НПВП, трамадол при интенсивной боли, местные средства (пластырь с лидокаином). Показана гимнастика, особенно направленная на укрепление мышц, приводящих

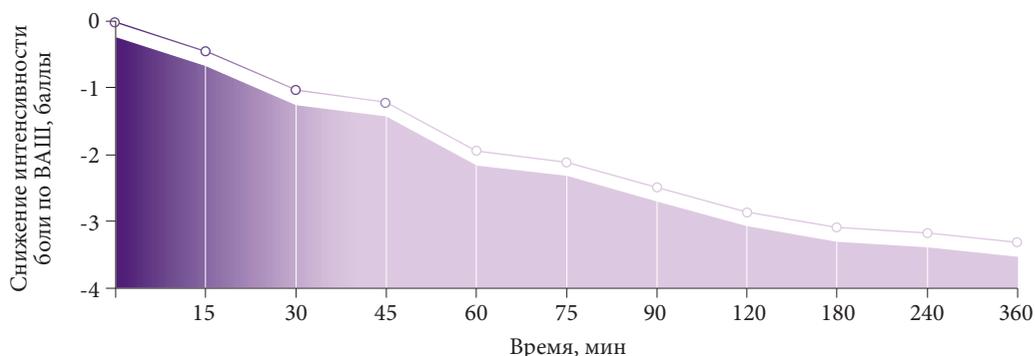


Рис. 1. Динамика развития терапевтического эффекта препарата Мовалис (15 мг внутримышечно)

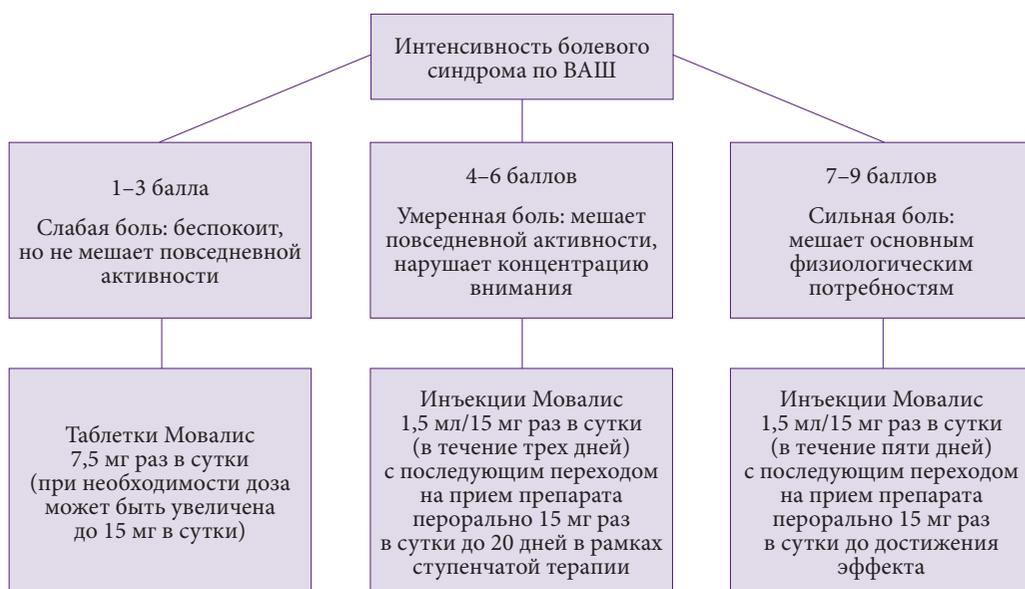


Рис. 2. Схема выбора лекарственных форм препарата Мовалис в зависимости от интенсивности болевого синдрома по ВАШ

бедро, которая включают упражнения лежа на боку, упражнения на сопротивление и поддержание равновесия [11].

В Кохрановском обзоре была подтверждена эффективность НПВП в уменьшении выраженности болевого синдрома и степени инвалидизации при хронической боли в поясничной области. При этом как селективные, так и неселективные НПВП сравнимы по эффективности [41]. Однако селективные ингибиторы циклооксигеназы 2 в меньшей степени негативно влияют на желудочно-кишечный тракт. Среди селективных препаратов в лечении скелетно-мышечной боли хорошо зарекомендовал себя мелоксикам (Мовалис).

Мелоксикам (Мовалис) обладает сбалансированной селективностью в отношении циклооксигеназы 2, что подтверждено с помощью различных стандартных методов *in vitro* и *in vivo* и объясняет высокий профиль его гастроинтестинальной безопасности. В доклинических исследованиях на классических моделях острого и хронического воспаления установлено, что мелоксикам оказывает яркое противовоспалительное, обезболивающее и антипиретическое действие. Мелоксикам изучен более чем в 230 клинических исследованиях, в которых принимали участие свыше 30 000 пациентов. Лечебный эффект мелоксикама, назначаемого внутрь, 7,5 мг/сут при остеоартрозе и 15 мг/сут при хро-

нических воспалительных заболеваниях (ревматоидном артрите или анкилозирующем спондилите) не уступает таковому традиционных НПВП, а по гастроинтестинальной переносимости мелоксикам превосходит эти препараты. Данные основных контролируемых исследований свидетельствуют о сходной эффективности, но более высокой безопасности мелоксикама по сравнению с диклофенаком, пироксикамом и напроксеном. В отличие от большинства НПВП Мовалис не подавляет агрегацию тромбоцитов [42]. В экспериментальных работах установлен хондропротективный эффект мелоксикама в виде торможения апоптоза хондроцитов и увеличения синтеза матричного компонента [43]. Недавно было установлено, что мелоксикам также подавляет продукцию простагландина E_2 , блокируя микросомальную простагландин- E_2 -синтетазу 1, что усиливает его противовоспалительный эффект [44]. Внутримышечное введение обеспечивает более быстрое терапевтическое действие. Облегчение боли наступает уже через 15 минут после инъекций Мовалиса, а статистически значимый ($p < 0,01$) терапевтический эффект развивается через 30 минут (рис. 1) [45]. С учетом фармакокинетических характеристик Мовалиса можно предложить схему назначения препарата в зависимости от уровня интенсивности боли по ВАШ (рис. 2).

При недостаточной эффективности консервативного лечения обсуждаются интервенционные методы лечения, включая лечебные блокады и радиочастотную денервацию [8]. Диагностические и лечебные блокады широко используются при боли в области поясницы, причем в последние годы все чаще. Количество различных вариантов блокад, оплаченных в системе Medicare, возросло с 1 450 495 в 2000 г. до 4 815 673 в 2011 г. [46]. В то же время в мире нет единого мнения о целесообразности применения интервенционных методов лечения неспецифической боли в спине. Например, Американское общество по изучению боли (American Pain Society)



МОВАЛИС®

МЕЛОКСИКАМ

Движение без боли!

Сильный ход против боли и воспаления

благодаря двойному воздействию на ключевые этапы воспалительного каскада:^{1,2}

 преимущественное подавление циклооксигеназы-2¹

 окончательное подавление синтеза основного медиатора воспаления ПГЕ₂²



**Boehringer
Ingelheim**

ООО «Берингер Ингельхайм»
125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16а, стр. 3
телефон +7 (495) 544-50-44
www.boehringer-ingelheim.com

Сокращенная информация по медицинскому применению препарата МОВАЛИС®

МНН: мелоксикам. Лекарственная форма: таблетки (П N012978/01); раствор для внутримышечного введения (П N014482/01). Фармакотерапевтическая группа: нестероидный противовоспалительный препарат – НПВП. Показания к применению: остеоартрит (артроз; дегенеративные заболевания суставов), в том числе с болевым компонентом; ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; другие воспалительные и дегенеративные заболевания костно-мышечной системы, такие как артропатии, дорсопатии (например, ишиас, боль внизу спины, плечевой периартрит) и другие, сопровождающиеся болью. Противопоказания: гиперчувствительность; сочетание БА, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух, ангионевротического отека или крапивницы, вызванных непереносимостью НПВП; эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки; воспалительные заболевания кишечника; тяжелая почечная, печеночная и сердечная недостаточность (р-р для в/м введения, таблетки); активное заболевание печени (р-р для в/м введения); гиперкалиемия; прогрессирующее заболевание почек; активное ЖК-кровотечение; недавно перенесенные цереброваскулярные кровотечения; заболевания свертывающей системы крови; тяжелые неконтролируемые СС-заболевания; беременность; грудное вскармливание; непереносимость галактозы (таблетки); не рекомендуется детям: до 12 лет, для в/м введения – до 18 лет; сопутствующая терапия антикоагулянтами (р-р для в/м введения). С осторожностью: заболевания ЖКТ в анамнезе; сердечная недостаточность; пожилой возраст; почечная недостаточность; ИБС; цереброваскулярные заболевания; дислипидемия/гиперлипидемия; сахарный диабет; сопутствующая терапия следующими препаратами: антикоагулянты, пероральные ГК, антиагреганты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; заболевания периферических артерий; одновременный прием других НПВП; одновременный прием метотрексата в дозировке более 15 мг/неделя; длительное использование НПВП; курение; алкоголизм. Способ применения и дозы: рекомендуемая доза составляет 7,5 мг или 15 мг 1 раз в сутки. Максимальная рекомендуемая суточная доза – 15 мг. Побочное действие: анемия; изменения числа клеток крови; реакции гиперчувствительности немедленного типа; головная боль; головокружение; сонливость; изменение настроения; спутанность сознания; дезориентация; вертиго; конъюнктивит; нарушения зрения; шум в ушах; боль в животе; диспепсия; желудочно-кишечное кровотечение; гастрит; стоматит; запор; вздутие живота; отрыжка; гастродуоденальные язвы; колит; эзофагит; перфорация ЖКТ; транзиторные изменения показателей функции печени; гепатит; зуд; кожная сыпь; фотосенсибилизация; бронхиальная астма с аллергией к НПВП; повышение АД; сердцебиение; изменения показателей функции почек; нарушения мочеиспускания, включая острую задержку мочи; ОПН; поздняя овуляция; бесплодие у женщин; периферические отеки; нефрит; почечный медуллярный некроз; нефротический синдром. Условия отпуска из аптеки: по рецепту.

Перед применением необходимо ознакомиться с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения. RU/MOV-1711016 от 03.11.17

1. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л. Терапевтический архив. 2016;12:159-168.
2. Xu S, Rouzer CA, Marnett L.J. IJBBMB Life. 2014 Dec;66(12):803-811.



и Национальный институт здравоохранения и усовершенствования медицинского обслуживания Великобритании (National Institute for Health and Care Excellence, 2016) не рекомендуют использование блокад и малоинвазивных нейрохирургических вмешательств, включая различные варианты радиочастотной денервации [2, 39, 47]. В свою очередь Американское общество интервенционных методов лечения боли (American Society of Interventional Pain Physicians) опубликовало несколько систематических обзоров и клинические рекомендации с доказательством эффективности и безопасности этих методов лечения [48].

Как внутри-, так и внесуставное введение глюкокортикостероидов может обеспечить кратковременное облегчение у пациентов с активным воспалением, но длительный эффект этих препаратов остается недоказанным. В систематическом обзоре D. Kennedy и соавт. оценили эффективность лечения дисфункции КПС методом блокад под рентгенологическим контролем: проанализировано 50 работ, отобрано два рандомизированных плацебоконтролируемых исследования и одно крупное наблюдательное. Сделан вывод об эффективности блокад в лечении синдрома КПС (уровень доказательности B) [49]. В других работах подтверждена эффективность как интра-, так и периапартулярных блокад [12, 48].

При сравнении эффективности периапартулярных (n = 58) и интраапартулярных (n = 55) блокад КПС в уменьшении боли (0,5 мл бупивакаина + 20 мг триамцинолона) регистрировалось достоверное снижение выраженности боли, без статистической разницы между ними [50]. Сравнение влияния периапартулярных и интраапартулярных блокад КПС показало достоверное улучшение трудоспособности при периапартулярных инъекциях (по шкале Японской ортопедической ассоциации) – 96 и 62% соответственно. Сделан вывод, что периапартулярные блокады эффективнее и проще в плане технического выполнения и могут быть рекомендованы в ка-

честве метода лечения дисфункции КПС [51]. В нашем исследовании продемонстрирована высокая эффективность периапартулярных блокад с использованием местного анестетика и глюкокортикостероида в трехмесячном периоде наблюдения. Отмечено достоверное снижение выраженности болевого синдрома, степени нарушения жизнедеятельности, тревожно-депрессивных нарушений, а также улучшение качества жизни. Показана высокая безопасность данного метода лечения, не зарегистрировано ни одного серьезного побочного эффекта.

У пациентов со значительным, но кратковременным облегчением боли после блокад в КПС радиочастотная абляция нижнепоясничных дорзальных ветвей и латеральных ветвей S1–S3(4) может обеспечить облегчение боли продолжительностью до года. Денервация – малоинвазивное оперативное вмешательство, позволяющее осуществить деструкцию нервных окончаний с целью быстрого уменьшения болевого синдрома. Радиочастотная денервация основана на принципе термокоагуляции. Этот метод используется уже много лет, он высокоэффективен, имеет широкий спектр показаний, практически лишен осложнений. Высокочастотная невротомия проводится в стерильных условиях, под контролем рентгеноскопии или компьютерной томографии. Радиочастотная денервация осуществляется через микропрокол с минимальной травматизацией прилегающих и обрабатываемых тканей [52]. Эффективность этого способа лечения обсуждается в литературе. В обзоре J. Juch и соавт. не установлена эффективность радиочастотной деструкции в сравнении со стандартным лечением [53]. A. L. Leggett и соавт. отмечают эффективность метода, способствовавшего уменьшению боли [54].

По данным L. Manchikanti и соавт., в лечении дисфункции КПС эффективны внутрисуставные и периапартулярные блокады (уровень C), а также радиочастотная деструкция с охлаждаемым электродом (уровень B) [48]. В голландском

руководстве по применению инвазивных методик лечения боли в спине отмечено, что при неэффективности консервативной терапии дисфункции КПС могут быть рекомендованы блокады с глюкокортикостероидами. В случае неэффективности блокад с глюкокортикостероидами показана радиочастотная деструкция [8].

В нашем исследовании была продемонстрирована эффективность (по всем оцениваемым параметрам) радиочастотной деструкции КПС. Этот метод хотя и уступал в эффективности блокадам, но разница не достигала статистической достоверности. Необходимо отметить, что состояние пациентов второй группы (получивших лечение радиочастотной деструкцией) изначально было тяжелее по целому ряду параметров. Кроме того, большинство больных этой группы раньше получали лечение блокадами с недостаточным эффектом. Таким образом, мы поддерживаем терапевтический подход, предложенный в голландском руководстве (2015) [8].

Заключение

Дифференцированный подход в оценке основного источника боли у пациентов, страдающих хронической люмбаго, обусловленной дисфункцией КПС, с проведением нейроортопедического обследования, подтверждением диагноза периапартулярной блокадой и дальнейшим таргетным воздействием с помощью методов интервенционной медицины, обеспечил высокую эффективность лечения. Отмечено уменьшение болевого синдрома, повышение трудоспособности и качества жизни, психоэмоционального статуса. Полученные результаты согласуются с данными литературы. При дисфункции КПС почти в трети случаев имел место невропатический компонент боли без явлений радикулопатии. Шкала SBST информативна и проста в использовании, что позволяет применять ее в отборе пациентов, нуждающихся в дополнительном лечении, но она не имеет прогностического значения для определения исхода болевого синдрома. *



Литература

1. Парфенов В.А., Исайкин А.И. Боль в нижней части спины: мифы и реальность. М.: ИМА-ПРЕСС, 2016. С. 8–12.
2. Koes B.W., van Tulder M., Lin C.W. et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care // *Eur. Spine J.* 2010. Vol. 19. № 12. P. 2075–2094.
3. Парфенов В.А., Герасимова О.Н. Неспецифическая боль в спине в амбулаторной практике, применение Аэртала и Мидокалма // *Справочник поликлинического врача.* 2013. № 1. С. 34–37.
4. Wong J.J., Côté P., Sutton D.A. et al. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: a systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration // *Eur. J. Pain.* 2016. Vol. 21. № 2. P. 201–216.
5. Brennan G.P., Fritz J.M., Hunter S.J. et al. Identifying subgroups of patients with acute/subacute “nonspecific” low back pain // *Spine.* 2006. Vol. 31. № 6. P. 623–631.
6. Amirdelfan K., McRoberts P., Deer T.R. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm // *Neuromodulation.* 2014. Vol. 17. Suppl. 2. P. 11–17.
7. Allegri M., Montella S., Salici F. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy // *Version 2. F1000Res.* 2016. Vol. 5. F1000 Faculty Rev-1530.
8. Itz C., Willems P., Zeilstra D. et al. Dutch multidisciplinary guideline for invasive treatment of pain syndromes of the lumbosacral spine // *Pain Pract.* 2015. Vol. 16. № 1. P. 90–110.
9. 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. Vol. 12. № 2. P. 224–233.
10. Laplante B.L., Ketchum J.M., Saullo T.R., DePalma M.J. Multivariable analysis of the relationship between pain referral patterns and the source of chronic low back pain // *Pain Physician.* 2012. Vol. 15. № 2. P. 171–178.
11. Polsunas P.J., Sowa G., Fritz J.M. et al. Deconstructing chronic low back pain in the older adult –step by step evidence and expert-based recommendations for evaluation and treatment. Part X: sacroiliac joint syndrome // *Pain Med.* 2016. Vol. 17. № 9. P. 1638–1647.
12. Cohen S.P., Chen Y., Neufeld N. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment // *Expert Rev. Neurother.* 2013. Vol. 13. № 1. P. 99–116.
13. King W., Ahmed S., Baisden J. et al. Diagnosis and treatment of posterior sacroiliac complex pain: a systematic review with comprehensive analysis of the published data // *Pain Med.* 2015. Vol. 16. № 2. P. 257–265.
14. Poley R.E., Borchers J.R. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and treatment // *Phys. Sportsmed.* 2008. Vol. 36. № 1. P. 42–49.
15. Stuesson B., Selvik G., Udén A. Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis // *Spine.* 1989. Vol. 14. № 2. P. 162–165.
16. Chou L.H., Slipman C.W., Bhagia S.M. et al. Inciting events initiating injection-proven sacroiliac joint syndrome // *Pain Med.* 2004. Vol. 5. № 1. P. 26–32.
17. Cohen S.P., Strassels S., Kurihara C. et al. Outcome predictors for sacroiliac joint (lateral branch) radiofrequency denervation // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2009. Vol. 34. № 3. P. 206–214.
18. Rimmalapudi V.K., Kumar S. Lumbar radiofrequency rhizotomy in patients with chronic low back pain increases the diagnosis of sacroiliac joint dysfunction in subsequent follow-up visits // *Pain Res. Manag.* 2017. Vol. 2017. ID 4830142.
19. Young S., Aprill C., Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain // *Spine J.* 2003. Vol. 3. № 6. P. 460–465.
20. Elgafy H., Semaan H., Ebraheim N., Coombs R. Computed tomography findings in patients with sacroiliac pain // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2001. Vol. 382. P. 112–118.
21. Slipman C., Sterensfeld E., Chou L. et al. The value of radionuclide imaging in the diagnosis of sacroiliac joint syndrome // *Spine.* 1996. Vol. 21. № 19. P. 2251–2254.
22. Maigne J., Boulahdour H., Chatellier G. Value of quantitative radionuclide bone scanning in the diagnosis of sacroiliac joint syndrome in 32 patients with low back pain // *Eur. Spine J.* 1998. Vol. 7. № 4. P. 328–331.
23. Puhakka K.B., Jurik A.G., Schiøttz-Christensen B. et al. MRI abnormalities of sacroiliac joints in early spondylarthropathy: a 1-year follow-up study // *Scand. J. Rheumatol.* 2004. Vol. 33. № 5. P. 332–338.
24. Prather H., Hunt D. Conservative management of low back pain, part I. Sacroiliac joint pain // *Dis. Mon.* 2004. Vol. 50. № 12. P. 670–683.
25. Fortin J., Dwyer A., West S., Pier J. Sacroiliac joint: pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. Part I: Asymptomatic volunteers // *Spine.* 1994. Vol. 19. № 13. P. 1475–1482.
26. McGrath M. Clinical considerations of sacroiliac joint anatomy: a review of function, motion and pain // *IJOM.* 2004. Vol. 7. № 1. P. 16–24.
27. Kurosawa D., Murakami E., Aizawa T. Groin pain associated with sacroiliac joint dysfunction and lumbar disorders // *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2017. Vol. 161. P. 104–109.
28. Dreyfuss P., Michaelsen M., Pauza K. et al. The value of medical history and physical examination in diagnosing sacroiliac joint pain // *Spine.* 1996. Vol. 21. № 22. P. 2594–2602.
29. Laslett M., Aprill C., McDonald B., Young S. Diagnosis of sacroiliac joint pain: validity of individual provocation tests and composites of tests // *Man. Ther.* 2005. Vol. 10. № 3. P. 207–218.
30. Van der Wurff P., Buijs E.J., Groen G.J. A multitest regimen of pain provocation tests as an aid to reduce unnecessary minimally invasive sacroiliac joint procedures // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2006. Vol. 87. № 1. P. 10–14.
31. Szadek K.M., van der Wurff P., van Tulder M.W. et al. Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review // *J. Pain.* 2009. Vol. 10. № 4. P. 354–368.
32. Schneider B.J., Huynh L., Levin J. Does immediate pain relief after an injection into the sacroiliac joint with anesthetic and corticosteroid predict subsequent pain relief // *Pain Med.* 2018. Vol. 19. № 2. P. 244–251.
33. Hush J.M., Stanton T.R., Siddall P. et al. Untangling nociceptive, neuropathic and neuroplastic mechanisms underlying the biological domain of back pain // *Pain Manag.* 2013. Vol. 3. № 3. P. 223–236.
34. Чурюканов М., Шевцова Г., Загоруйко О. Нейропатический компонент люмбаишиалгии –механизмы развития и пути коррекции // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017. Т. 117. № 1. С. 90–96.
35. Wand B.M., Parkitny L., O’Connell N.E. et al. Cortical changes in chronic low back pain: current state of the art and implications for clinical practice // *Man. Ther.* 2011. Vol. 16. № 1. P. 15–20.
36. Giesecke T., Gracely R., Clauw D. et al. Central pain processing in chronic low back pain. Evidence for reduced pain inhibition // *Schmerz.* 2006. Vol. 20. № 5. P. 416–417.



37. Murakami E., Aizawa T., Kurosawa D., Noguchi K. Leg symptoms associated with sacroiliac joint disorder and related pain // Clin. Neurol. Neurosurg. 2017. Vol. 157. P. 55–58.
38. Lee J., Gupta S., Price C., Baranowski A.P. Low back and radicular pain: a pathway for care developed by the British Pain Society // J. Anaesth. 2013. Vol. 111. № 1. P. 112–120.
39. Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE Guideline, No. 59. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2016.
40. Подчуфарова Е.В., Яхню Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
41. Enthoven W.T., Roelofs P.D., Deyo R.A. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain // Cochrane Database Syst. Rev. 2016. Vol. 2. CD012087.
42. Van Hecken A., Schwartz J.I., Depré M. et al. Comparative inhibitory activity of rofecoxib, meloxicam, diclofenac, ibuprofen, and naproxen on COX-2 versus COX-1 in healthy volunteers // J. Clin. Pharmacol. 2000. Vol. 40. № 10. P. 1109–1120.
43. Ding C. Do NSAIDs affect the progression of osteoarthritis? // Inflammation. 2002. Vol. 26. № 3. P. 139–142.
44. Xu S., Rouzer C.A., Marnett L.J. Oxycams, a class of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and beyond // IUBMB Life. 2014. Vol. 66. № 12. P. 803–811.
45. Auvinet B., Ziller R., Appelboom T., Velicitat P. Comparison of the onset and intensity of action of intramuscular meloxicam and oral meloxicam in patients with acute sciatica // Clin. Ther. 1995. Vol. 17. № 6. P. 1078–1098.
46. Manchikanti L., Falco F.J., Singh V. et al. Utilization of interventional techniques in managing chronic pain in the Medicare population: analysis of growth patterns from 2000 to 2011 // Pain Physician. 2012. Vol. 15. № 6. P. E969–E982.
47. Chou R., Qaseem A., Snow V. et al. Diagnosis and treatment of low-back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society // Ann. Intern. Med. 2007. Vol. 147. № 7. P. 478–491.
48. Manchikanti L., Abdi S., Atluri S. et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations // Pain Physician. 2013. Vol. 16. № 2. Suppl. P. S49–S283.
49. Kennedy D., Engel A., Kreiner D. et al. Fluoroscopically guided diagnostic and therapeutic intra-articular sacroiliac joint injections: a systematic review // Pain Med. 2015. Vol. 16. № 8. P. 1500–1518.
50. Nacey N.C., Patrie J.T., Fox M.G. et al. Fluoroscopically guided sacroiliac joint injections: comparison of the effects of intraarticular and periarticular injections on immediate and short-term pain relief // AJR Am. J. Roentgenol. 2016. Vol. 207. № 5. P. 1055–1061.
51. Murakami E., Tanaka Y., Aizawa T. et al. Effect of periarticular and intraarticular lidocaine injections for sacroiliac joint pain: prospective comparative study // J. Orthop. Sci. 2007. Vol. 12. № 3. P. 274–280.
52. Cohen S.P., Hurley R.W., Buckenmaier C.C. 3rd et al. Randomized placebo-controlled study evaluating lateral branch radiofrequency denervation for sacroiliac joint pain // Anesthesiology. 2008. Vol. 109. № 2. P. 279–288.
53. Juch J.N.S., Maas E.T., Ostelo R.W.J.G. et al. Effect of radiofrequency denervation on pain intensity among patients with chronic low back pain: the Mint Randomized Clinical Trials // JAMA. 2017. Vol. 318. № 1. P. 68–81.
54. Leggett L.E., Soril L.J., Lorenzetti D.L. et al. Radiofrequency ablation for chronic low back pain: a systematic review of randomized controlled trials // Pain Res. Manag. 2014. Vol. 19. № 5. P. e146–153.

Interventional Medicine in the Treatment of Nonspecific Lumbar Ischialgia Caused by the Sacroiliac Joint Dysfunction

A.V. Kavelina, A.I. Isaykin, M.A. Ivanova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Aleksey Ivanovich Isaykin, alexisa68@mail.ru

The group of patients with non-specific back pain is heterogeneous, which requires a differentiated approach to treatment. One of the most common sources of pain in nonspecific lumbar ischialgia is the sacroiliac joint (SIJ). Three or more positive provocative tests allow you to diagnose pain in the SIJ with sufficient accuracy. Diagnostic blockade with local anesthetics is recognized as the gold standard of diagnostics. Treatment is started in accordance with the general principles set out in the international guidelines for the management of patients with non-specific back pain. The most preferred is the multi-modal approach. Among of medical drugs the priorities have non-steroidal anti-inflammatory drugs, including meloxicam.

Provided the results of the study performed to determine the main source of pain in nonspecific lumbar ischialgia for further treatment using minimally invasive procedures, the assessment of their effectiveness and safety. 51 patients (36 women and 15 men, mean age 56.4 ± 2.1 years) with SIJ dysfunction were examined. The first group received conservative treatment in the form of periarticular blockades with local anesthetics and glucocorticoids. The second group was treated in neurosurgical department by the method of radiofrequency denervation of SIJ.

A differentiated approach in assessing the primary source of pain in patients with chronic lumbar ischialgia due to dysfunction of SIJ, with neuro orthopedic survey, confirmation of the diagnosis, periarticular blockade and targeted impact with the use of interventional medicine methods has provided good results, which corresponds to data reported in the literature: reduction in pain, increase of ability, quality of life and psychosocial status.

Key words: non-specific back pain, sacroiliac joint, periarticular blockade, radiofrequency denervation, non-steroidal anti-inflammatory drugs, Movalis

Неврология