

Хроническая боль в спине глазами ревматолога

Олюнин Ю.А.¹, Ли́ла А.М.^{1,2}

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва;

²кафедра ревматологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

¹Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А; ²Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Боль в спине может быть обусловлена разными этиологическими факторами, а ее развитие опосредовано разными патогенетическими механизмами. К анатомическим структурам, способным участвовать в формировании болевого синдрома, относятся мышцы, фасции, связки, сухожилия, фасеточные суставы, межпозвоночные диски и позвонки. Важной причиной развития хронической боли в нижней части спины (БНЧС) являются изменения, возникающие в центральной системе модуляции боли. Накапливаются данные, позволяющие рассматривать БНЧС не как серию изолированных, не связанных между собой эпизодов, а как продолжительное состояние с переменным течением.

В практике ревматолога БНЧС может встречаться как проявление основного заболевания или как коморбидная патология на фоне ревматической патологии. В этом случае могут возникать затруднения при определении активности основного заболевания и эффективности проводимой терапии.

Ключевые слова: ревматические заболевания; хроническая боль в спине; центральная сенситизация; ревматоидный артрит; ноцицептивная боль; лечение.

Контакты: Юрий Александрович Олюнин; olyunin@mail.ru

Для ссылки: Олюнин ЮА, Ли́ла АМ. Хроническая боль в спине глазами ревматолога. Современная ревматология. 2022;16(5):94–100.

DOI: 10.14412/1996-7012-2022-5-94-100

Chronic back pain from rheumatologist point of view

Olyunin Yu.A.¹, Lila A.M.^{1,2}

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow; ²Department of Rheumatology Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow

¹34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia; ²2/1, Barrikadnaya Street, Build. 1, Moscow 125993, Russia

Back pain can be caused by various etiological factors, and its development is mediated by various pathogenetic mechanisms. Anatomical structures that can participate in the formation of pain include muscles, fascia, ligaments, tendons, facet joints, intervertebral discs and vertebrae. Changes in the central pain modulation system are an important factor in the development of chronic low back pain (LBP). Accumulating evidence allows us to consider LBP not as a series of isolated unrelated episodes, but as a long-term condition with a variable course.

In the practice of a rheumatologist, LBP can occur as a manifestation of the underlying disease or as a comorbid pathology on the background of rheumatic pathology. In this case, it may be difficult to determine the activity of the underlying disease and the effectiveness of the therapy.

Keywords: rheumatic diseases; chronic back pain; central sensitization; rheumatoid arthritis; nociceptive pain; treatment.

Contact: Yury Aleksandrovich Olyunin; olyunin@mail.ru

For reference: Olyunin YuA, Lila AM. Chronic back pain from rheumatologist point of view. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2022;16(5):94–100. **DOI:** 10.14412/1996-7012-2022-5-94-100

Боль в спине и, особенно боль в нижней части спины (БНЧС), широко распространена в популяции и занимает лидирующее место среди причин нетрудоспособности [1]. До 84% людей испытывают БНЧС хотя бы раз в жизни [2]. Она ассоциируется с потерей трудоспособности и ухудшением качества жизни [3]. Медицинские и немедицинские затраты, связанные с БНЧС, очень велики [4]. У большинства больных в первые 6 нед после возникновения БНЧС отмечается значительное клиническое улучшение [5]. Однако даже через год примерно две трети пациентов все еще испытывают боль и отмечают снижение трудоспособности.

Распространенность БНЧС в общей популяции составляет в среднем 12%, она увеличивается с возрастом, достигая максимума (от 28 до 42%) в возрастной группе 40–69 лет [6].

Боль в спине может быть обусловлена разными этиологическими факторами, а ее развитие опосредовано разными патогенетическими механизмами.

Механизмы развития боли в спине

Традиционно большое значение в возникновении БНЧС придавалось патологическим изменениям межпозвоночных дисков. Однако к анатомическим структурам, расположенным в поясничной области и способным участвовать в развитии болевого синдрома, относятся также мышцы, фасции, связки, сухожилия, фасеточные суставы и позвонки. Все эти структуры в той или иной степени подвержены действию травмирующих факторов и дегенеративным нарушениям.

Патология межпозвоночных дисков. Изменения межпозвоночных дисков, как правило, хорошо визуализируются с помощью стандартной рентгенографии, поэтому всегда привлекали к себе внимание. Повреждение диска нередко возникает под влиянием физической нагрузки, в ходе репаративных процессов в ткани диска могут прорастать сосуды и чувствительные нервные волокна, создавая условия для развития процессов сенситизации [7]. Однако при изучении связи патологии диска, выявляемой с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), с БНЧС и функциональными нарушениями были получены противоречивые результаты [8]. Кроме того, при анализе данных нескольких исследований, включавших в общей сложности 26 107 пациентов, отмечалась лишь слабая корреляция между сужением диска и наличием БНЧС [9].

Корешковая боль. Вместе с тем механическая компрессия нервного корешка, обусловленная грыжей диска, является источником интенсивной боли, которая обычно иррадирует в ногу и может быть связана также с действием воспалительных факторов, высвобождающихся из дегенеративно измененного диска. Грыжа диска является наиболее распространенной причиной корешковой боли, но у людей старше 60 лет она чаще бывает связана со спинальным стенозом, который обычно формируется на уровне L_{IV-V} и может быть обусловлен пролиферативными изменениями фасеточных суставов и желтой связки, а также спондилолистезом [10].

Спинальный стеноз способен вызывать хроническую механическую компрессию, ведущую к аксональному повреждению или ишемии корешка. Следует, однако, заметить, что и грыжа диска, и спинальный стеноз не всегда ассоциируются с болевым синдромом. По мере прогрессирования дегенеративных изменений межпозвоночных дисков возрастает нагрузка на фасеточные суставы, что способствует развитию остеоартрита (ОА) [11]. Иррадирующая боль, связанная с патологией фасеточных суставов, может иметь различную локализацию. При поражении верхнего сегмента поясничного отдела позвоночника боль распространяется на область тазобедренного сустава, в бок и в латеральный отдел верхней части бедра. Изменения нижних сегментов поясничного отдела сопровождаются болью в заднем и боковом отделах бедра. Поражение фасеточных суставов на уровне L_{IV-V}, L_{V-S1} может приводить к возникновению псевдокорешковой боли, иррадирующей в ногу [12].

Поражение крестцово-подвздошных суставов (КПС). Еще одной причиной БНЧС, которая часто не распознается, является поражение крестцово-подвздошных суставов (КПС). По разным данным, патология КПС может быть вызывать БНЧС в 10–40% случаев [13]. Такая БНЧС может быть опосредована различными механизмами. Сакроилиит является характерным признаком спондилоартритов и сопровождается болью воспалительного типа. Однако значительно чаще встречается боль механического типа, обусловленная повреждением связок и мышц, расположенных в области КПС. Считается, что повреждение этих структур наиболее часто возникает при сочетании осевой нагрузки и ротации.

Возникновению микротравматизации тканей в области КПС и болевого синдрома способствует ряд факторов: различная длина ног, особенности походки, биомеханические нарушения, некоторые виды стереотипных движений (например, при беге трусцой), сколиоз, беременность и хирургические вмешательства на позвоночнике [13]. Истинное и

функциональное несоответствие длины ног может приводить к возникновению боли в результате несбалансированного мышечного напряжения при изменении векторов сил, действующих на опорно-двигательный аппарат [14]. У пациентов с БНЧС несоответствие длины ног встречается чаще, чем в контроле [15]. Беременность может стать причиной БНЧС, связанной с КПС, вследствие увеличения массы тела, поясничного лордоза, расслабления связок, вызванного гормональной перестройкой в III триместре, и травматизации таза в родах. БНЧС встречается у беременных в 49–64% случаев и в основном связана с КПС [16]. Операции на позвоночнике также нередко способствуют возникновению БНЧС за счет изменения биомеханики. Так, спондилодез на уровне L_{IV-V}, и особенно L_{V-S1}, приводит к повышению нагрузки на КПС и увеличению угловых движений в них [17]. Такие нарушения способствуют развитию дегенеративных изменений тканей в области КПС. Боль, связанная с КПС, часто возникает после провоцирующих событий, например после дорожно-транспортных происшествий, падений и значительной физической нагрузки [18]. Характер боли в КПС варьируется у разных больных. Обычно она локализуется в области ягодиц, несколько реже – в области поясницы и может иррадиировать в заднелатеральный отдел бедра [19]. Примерно у трети пациентов боль распространяется ниже коленного сустава, иногда – в пах. Чаще боль имеет не центральную, а латеральную локализацию [19]. Боль, вызванная изменением КПС, по характеру во многом сходна с болью при поражении фасеточных суставов и дискогенной болью. Но если боль имеет односторонний характер, появляется в положении сидя и не распространяется на поясницу, то она, скорее, связана с КПС [20].

Патология мышц. Изменения мышц, фасций и связок, ассоциирующиеся с возникновением БНЧС, довольно разнообразны. Мышцы спины обеспечивают нормальную стабильность и подвижность позвоночника. Их изменения приводят к значительным функциональным нарушениям. Хроническая БНЧС обычно вызвана структурными изменениями мышц спины – как их атрофией, так и повышенной миоэлектрической активностью [21]. В ряде случаев такие нарушения развиваются на фоне подавления мышечной активности вследствие суставной патологии. У таких пациентов боль в суставе приводит к снижению активности нервов и мышц, стабилизирующих сустав [22]. Ноцицептивные болевые сигналы от позвоночника могут подавлять систему нейромышечного контроля в головном и спинном мозге, что ведет к нарушению иннервации мышц с уменьшением стабильности и подвижности позвоночника. В свою очередь, длительное нарушение подвижности способствует развитию структурных изменений мышц и прогрессированию мышечной патологии [23].

Заметную роль в формировании БНЧС у женщин может играть жировая инфильтрация параспинальных мышц [24]. Миофасциальная боль бывает обусловлена перегрузкой, острым растяжением или разрывом мышцы, а также диффузным или локализованным мышечным спазмом. Поражение мышц зачастую остается нераспознанным, и БНЧС у таких больных классифицируется как неспецифическая.

Центральная сенситизация. Важным фактором, определяющим развитие хронической БНЧС, являются изменения, возникающие в центральной системе модуляции боли. Пациенты с хронической БНЧС имеют более низкий болевой

порог, чем здоровые люди [25]. Это может быть связано со стимуляцией ноцицептивных путей, которая расширяет рецептивную зону задних рогов спинного мозга, возбуждает ассоциированные болевые регионы в центральной нервной системе и снижает болевой порог [26]. При исследовании головного мозга у пациентов с хронической БНЧС с использованием инструментальных методов визуализации были обнаружены структурные и функциональные изменения системы модуляции боли [27]. У них отмечается повышенная активность определенных подкорковых и корковых зон, включая медиальную префронтальную кору, миндалину, поясную извилину и островковую долю, при снижении активности областей, облегчающих боль [28].

Классификация

БНЧС классифицируется как специфическая, если удается определить ее патофизиологические механизмы, или как неспецифическая при отсутствии явного источника ноцицептивной боли [4]. При этом боль, сохраняющаяся менее 6 нед, считается острой, от 6 до 12 нед – подострой, а более 12 нед – хронической. *Специфическая БНЧС*, связанная с изменениями позвоночника, может возникать при поражении тазобедренных суставов, заболеваниях тазовых органов (например, при простатите и эндометриозе), при сосудистой патологии (например, при аневризме аорты), при системных заболеваниях. К числу заболеваний позвоночника, вызывающих специфическую боль, относятся грыжа диска, спинальный стеноз, переломы, опухоли, инфекции, спондилоартриты.

Наиболее частым вариантом поражения позвоночника при острой специфической БНЧС является патология поясничного отдела, сопровождающаяся корешковой болью, обычно это грыжа диска или спинальный стеноз [29]. Хроническая специфическая БНЧС нередко бывает связана с аксиальным спондилоартритом [30].

В 80–90% случаев явного источника БНЧС обнаружить не удастся, и она классифицируется как *неспецифическая* [31]. Считается, что ее возникновение обусловлено совокупностью биологических, психологических и социальных причин. Факторами риска возникновения эпизода неспецифической боли являются длительное пребывание в положении стоя, тяжелая физическая нагрузка, ожирение, депрессия и наличие в анамнезе эпизодов БНЧС [32].

В настоящее время накапливаются данные, позволяющие рассматривать БНЧС не как серию изолированных, не связанных между собой эпизодов, а как продолжительное состояние с варибельным течением. Так, в систематическом обзоре проспективных когортных исследований было показано, что интенсивность вновь возникшей БНЧС существенно уменьшалась в течение 6 нед и через 12 мес была низкой [33]. А. Kongsted и соавт. [34] в течение года наблюдали пациентов с БНЧС и выделили три варианта ее течения: быстрое или постепенное улучшение с полным или почти полным исчезновением боли; сохранение умеренно выраженной боли или чередование эпизодов улучшения и ухудшения; персистирование интенсивной боли.

У 70% пациентов с острой БНЧС ее удавалось купировать. При хронической БНЧС такой результат был достигнут в 30% случаев, тогда как в 40–50% случаев сохранялась умеренная или флюктуирующая боль. К числу предикторов неблагоприятного исхода (сохранение боли, снижение трудо-

способности) у пациентов с БНЧС относят наличие распространенной боли, соматизацию, высокую интенсивность и большую продолжительность боли, наличие выраженной депрессии или тревоги, предшествующие эпизоды БНЧС, неготовность к преодолению трудностей (беспомощность, надежда на других) [35].

Диагностика

Диагноз неспецифической БНЧС может быть установлен после исключения ее специфических вариантов. При сборе анамнеза следует обращать особое внимание на перенесенную травму, длительную гормональную терапию, лихорадку, необъяснимую потерю массы тела, парентеральное введение наркотиков. Эти факторы могут свидетельствовать о наличии серьезной патологии, включая онкологические заболевания, инфекции, воспалительные заболевания. Возраст старше 70 лет, травма и длительная терапия глюкокортикоидами связаны с высоким риском перелома позвоночника, особенно при сочетании этих факторов [36].

При подозрении на корешковую боль пациенту показано неврологическое обследование для выявления мышечной слабости, нарушения чувствительности, снижения рефлексов. Инструментальные методы визуализации обычно используются при подозрении на указанную выше серьезную патологию, а также при наличии персистирующей БНЧС, которая не уменьшается на фоне консервативной терапии. В ходе рутинного обследования пациентов с неспецифической БНЧС инструментальные методы не применяются.

Боль в спине как коморбидная патология

В практике ревматолога БНЧС может встречаться как проявление основного заболевания, обуславливая необходимость проведения дифференциальной диагностики и выбора адекватной терапии. Кроме того, БНЧС зачастую развивается как коморбидная патология на фоне основного ревматического заболевания. В этом случае могут возникать затруднения при определении активности основного заболевания и эффективности проводимой терапии. Однако в настоящее время изучению значения коморбидной БНЧС при ревматических болезнях не уделяется должного внимания, и она не учитывается при оценке статуса больных. Так, в масштабном исследовании А. L. Ramos и соавт. [37], которые изучали коморбидные заболевания у 96 921 больных ревматоидным артритом (РА), БНЧС вообще не упоминается. Между тем, вероятно, она является наиболее частой коморбидной патологией у пациентов с РА. В указанной выше работе наиболее частым сопутствующим заболеванием при РА был ОА, который встречался в 44% случаев, а R. Kothe и соавт. [38], которые оценивали распространенность БНЧС при РА, обнаружили ее у 53,5% больных. При наличии БНЧС авторы наблюдали значимо более выраженные функциональные нарушения и депрессию, чем при ее отсутствии. По данным R. A. Ваукага и соавт. [39], хроническая БНЧС наблюдается у 64,5% больных РА и сопровождается значительным ухудшением функционального статуса и качества жизни, а также увеличением частоты депрессии K. Yamada и соавт. [40] у 23,8% больных РА выявили тяжелую БНЧС. В этих случаях отмечалось значимо большее число болезненных суставов и худшие значения общей оценки состояния здоровья больным. Наличие тяжелой БНЧС ассоциировалось с женским полом, курением, умеренной и высокой актив-

ностью РА по DAS28, но не было связано с изменениями, выявляемыми при рентгенологическом исследовании.

При определении активности РА и оценке эффективности проводимой терапии, помимо объективных признаков воспаления, обязательно используются показатели, которые оценивает сам больной. При этом имеющиеся у пациента боль и функциональные ограничения далеко не всегда связаны с активным воспалением [41]. Наличие БНЧС является серьезным фактором, способным существенно исказить результат определения активности заболевания и приводить к неоправданному изменению проводимой терапии, что может негативно повлиять на прогноз заболевания и спровоцировать возникновение неблагоприятных реакций.

На сегодняшний день общепринятых методов оценки имеющейся у пациента коморбидной патологии не существует. Предложено несколько индексов коморбидности, позволяющих оценить количество имеющихся у больного сопутствующих заболеваний, ранжировать их по значимости и тяжести [42]. Однако универсальный инструмент, учитывающий все значимые аспекты коморбидности, пока не разработан, как и количественные методы для оценки влияния одного заболевания на другое. Между тем коморбидная патология является одним из наиболее важных факторов, ассоциированных с формированием резистентного к лечению РА [43].

В настоящее время весьма актуальной представляется разработка системы дифференцированной оценки болевого синдрома при РА с учетом известных на сегодняшний день факторов, определяющих его развитие, включая воспаление, центральную сенситизацию, неврологические нарушения, депрессию, психологические особенности пациента [44, 45]. К числу таких факторов, безусловно, относится и хроническая БНЧС. Своевременное ее выявление и адекватная терапия могут благоприятно повлиять на статус больного РА и существенно повысить эффективность лечения данного заболевания.

Лечение

Нефармакологические методы. Согласно современным представлениям, важную роль в лечении хронической БНЧС играют нефармакологические методы, включая обучение пациента, занятия лечебной физкультурой (ЛФК) и поведенческую терапию. В рандомизированных контролируемых исследованиях было показано, что эти подходы дают сопоставимый благоприятный эффект [46]. В соответствии с действующими рекомендациями больным как с острой, так и с хронической БНЧС следует избегать постельного режима [47]. Пациенту нужно разъяснить, что, независимо от длительности симптоматики, боль в спине является контролируемым состоянием и со временем будет уменьшаться на фоне лечения.

Следует рекомендовать пациенту сохранять привычную физическую активность и продолжать работать. Он должен быть информирован о естественном течении имеющейся у него симптоматики и необходимости активного участия в процессе лечения.

В недавнем систематическом обзоре были проанализированы результаты более 200 рандомизированных исследований, в которых изучались различные варианты занятий ЛФК [48]. В большинстве случаев они давали благоприятный результат в виде уменьшения боли и повышения физической активности.

Поведенческая терапия включает техники релаксации, позволяющие уменьшать физиологический ответ на боль, устранять подкрепление болевого поведения и поощрять здоровое поведение, а также когнитивную терапию, которая фокусируется на выявлении и модификации негативных мыслей о боли и инвалидности. Благоприятный эффект может быть получен также при использовании мануальной терапии и массажа [49, 50].

Медикаментозная терапия. Действующие рекомендации предлагают назначать фармакотерапию БНЧС при недостаточной эффективности нефармакологических методов. При этом используются препараты разных классов, причем зачастую одновременно. В ряде случаев применение таких комбинаций позволяет повысить эффективность лечения. Так, назначение прегабалина в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) усиливает анальгетический эффект [51].

Нередко в качестве первого препарата больные получают ацетаминофен, что во многом обусловлено его доступностью и сравнительно хорошей переносимостью. Однако в систематических обзорах отмечалось отсутствие существенного улучшения на фоне применения ацетаминофена у пациентов с БНЧС [52]. Гораздо более действенным средством являются НПВП. Они широко используются в лечении БНЧС и обеспечивают выраженное уменьшение боли и улучшение функционального статуса. Их назначение предусматривается подавляющим большинством действующих рекомендаций по ведению пациентов с БНЧС [53].

Однако в ряде случаев такое лечение связано с риском неблагоприятных реакций (НР), прежде всего со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сердечно-сосудистой системы. Этот риск может быть особенно высок в пожилом возрасте при наличии сопутствующей патологии ЖКТ и кардиоваскулярных нарушений. Вероятность возникновения НР существенно снижается при назначении НПВП короткими курсами в минимальных эффективных дозах.

Кроме того, нежелательное действие НПВП на ЖКТ значительно уменьшается при использовании селективных ингибиторов циклооксигеназы (ЦОГ) 2. Способность избирательно блокировать ЦОГ2 при сохранении активности конституциональной формы ЦОГ (ЦОГ1) обуславливает щадящее действие препаратов этой группы на слизистую оболочку ЖКТ, позволяя избегать НР. Эти качества, а также высокая эффективность определили целесообразность применения коксибов, в частности эторикоксиба, при скелетно-мышечной боли.

Быстрое всасывание и высокая биодоступность эторикоксиба позволяют получить отчетливый анальгетический эффект уже через 24 мин после приема внутрь [54]. При этом длительный период полувыведения дает возможность принимать препарат 1 раз в сутки. Эторикоксиб с успехом используется для купирования хронической боли при ревматических заболеваниях. На фоне его применения в дозах 60 и 90 мг в течение 6 нед у больных РА отмечались значительное уменьшение интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале и положительная динамика индекса DAS28 [55]. Эторикоксиб хорошо зарекомендовал себя при анкилозирующем спондилите [56]. По данным метаанализа, в котором обобщались результаты 44 исследований, посвященных изучению эффективности НПВП при ОА, эторикоксиб обеспечивал более значительное уменьшение боли

по сравнению с другими препаратами, применяющимися для лечения данного заболевания [57].

А.Е. Каратеев и соавт. [58] оценивали эффективность эторикоксиба в лечении 790 пациентов, у 51,9% из них был ОА и у 48,1% — хроническая неспецифическая боль в спине (ХНБС). На фоне лечения этим препаратом в дозе 60 мг/сут в течение 2 нед отмечалось уменьшение интенсивности боли при движении, в покое и ночью в среднем на $58,8 \pm 24,1$; $69,7 \pm 32,6$ и $70,1 \pm 32,8\%$. Число больных с уменьшением боли при движении не менее чем на 50% в группах ХНБС и ОА существенно не различалось и составляло соответственно 73,1 и 67,6%. При этом число пациентов, у которых боль была купирована полностью или практически полностью, в группе ХНБС было значимо выше, чем в группе ОА: соответственно 31,3 и 18,9% ($p=0,00007$). Применение миорелаксантов и витаминов группы В не сопровождалось существенным уменьшением боли по сравнению с монотерапией эторикоксибом. Отмечались также выраженные улучшение функционального статуса, качества сна, уменьшение признаков центральной сенситизации и усталости.

Частота НР со стороны ЖКТ на фоне лечения эторикоксибом значительно ниже, чем при назначении неселективных НПВП, и по этому показателю он не имел существенных отличий от плацебо [59].

Благодаря высокой эффективности и хорошему профилю безопасности эторикоксиб завоевал широкую популярность, что стало причиной появления большого числа его дженериков. Среди них следует отметить препарат Бикситор (STADA, Германия), который выпускается в соответствии с требованиями надлежащей производственной практики при строгом контроле качества.

Миорелаксанты обычно назначаются при подозрении на миофасциальную природу БНЧС и часто применяются в комбинации с НПВП. В группу миорелаксантов входят препараты с разными механизмом действия, включая агонист α_2 -адренорецепторов тизанидин, антагонист 5-НТ₂-рецепторов циклобензаприн, агонист ГАМК_b-рецепторов баклофен, а также бензодиазепины. В систематическом обзоре отмечен кратковременный эффект миорелаксантов при острой БНЧС, их эффективность при хронической БНЧС не доказана [60]. Кроме того, они могут вызывать сонливость и привыкание.

Прегабалин и габапентин в большинстве руководств рекомендуются в качестве препаратов первой линии для лечения невропатической боли [61]. Поскольку невропатические механизмы могут участвовать в формировании БНЧС,

прегабалин и габапентин часто назначают таким пациентам. Однако, по данным систематических обзоров, при хронической БНЧС они не имели существенных преимуществ по сравнению с плацебо [62]. Эти препараты могут вызывать спутанность сознания, утомляемость, головокружение и нарушение зрения. Теоретически их применение может быть оправданно при выявлении отчетливого невропатического компонента БНЧС [63].

Часто при хронической БНЧС используют опиоиды. Однако их длительный прием связан с риском привыкания и передозировки. В систематическом обзоре 15 клинических исследований, в которых пациенты с длительностью БНЧС не менее 3 мес получали опиоиды не менее 1 мес, было показано кратковременное уменьшение боли по сравнению с плацебо [64]. Частота НР при назначении опиоидов составляла 68,9% (при применении плацебо — 49,1%).

Заключение

В настоящее время возможности топической диагностики БНЧС существенно ограничены. Боль может быть обусловлена поражением различных структур, включая мышцы, связки, суставы, межпозвоночные диски, а также сочетанием таких изменений. В большинстве случаев идентифицировать источник боли по данным анамнеза и объективного исследования не удается и БНЧС классифицируется как неспецифическая. Между тем у значительной части больных симптоматика может быть обусловлена ОА фасеточных суставов. Однако, в отличие от ОА периферических суставов, критерии диагностики ОА позвоночника отсутствуют и для разработки соответствующих алгоритмов диагностики и лечения нужны специальные исследования. Необходимы также качественные рандомизированные исследования для оценки эффективности и уточнения показаний к назначению таких видов терапии, как массаж, поведенческая терапия, миорелаксанты, антиконвульсанты, антидепрессанты, опиоиды.

Выделение различных фенотипов БНЧС (например, боли, обусловленной преимущественно ОА фасеточных суставов, миофасциальной боли, невропатической боли) и создание соответствующих диагностических критериев могло бы способствовать разработке дифференцированного подхода к лечению БНЧС. Весьма актуальной представляется также разработка алгоритма, позволяющего своевременно выявлять БНЧС у пациентов с РА, определять степень ее влияния на оценку воспалительной активности и корректировать результат этой оценки с учетом БНЧС.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. 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.
2. Walker BF. The prevalence of low back pain: a systematic review of the literature from 1966 to 1998. *J Spinal Disord*. 2000 Jun; 13(3):205–17. doi: 10.1097/00002517-200006000-00003.
3. Dutmer AL, Schiphorst Preuper HR, Soer R, et al. Personal and Societal Impact of Low Back Pain: The Groningen Spine Cohort. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019 Dec 15;44(24): E1443–E1451. doi: 10.1097/BRS.0000000000003174.
4. Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, et al; Lancet Low Back Pain Series Working Group. What low back pain is and why we need to pay attention. *Lancet*. 2018 Jun 9; 391(10137):2356–67. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X.
5. Da C Menezes Costa L, Maher CG, Hancock MJ, et al. The prognosis of acute and persistent low-back pain: a meta-analysis. *CMAJ*. 2012 Aug 7;184(11):E613–24. doi: 10.1503/cmaj.111271.
6. Hoy D, Bain C, Williams G, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum*. 2012 Jun;64(6): 2028–37. doi: 10.1002/art.34347.
7. Groh AMR, Fournier DE, Battie MC, Seguin CA. Innervation of the Human Intervertebral Disc: A Scoping Review. *Pain Med*. 2021 Jun 4;22(6):1281–304. doi: 10.1093/pm/pnab070.
8. Herlin C, Kjaer P, Espeland A, et al. Modic changes—Their associations with low back pain

- and activity limitation: A systematic literature review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018 Aug 1;13(8):e0200677. doi: 10.1371/journal.pone.0200677.
9. Raastad J, Reiman M, Coeytaux R, et al. The association between lumbar spine radiographic features and low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2015 Apr;44(5):571-85. doi: 10.1016/j.semarthrit.2014.10.006.
10. Deer T, Sayed D, Michels J, et al. A Review of Lumbar Spinal Stenosis with Intermittent Neurogenic Claudication: Disease and Diagnosis. *Pain Med*. 2019 Dec 1;20(Suppl 2):S32-S44. doi: 10.1093/pm/pnz161.
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.
12. Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology*. 2007 Mar; 106(3):591-614. doi: 10.1097/00000542-200703000-00024.
13. 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.
14. Timgren J, Soynila S. Reversible pelvic asymmetry: an overlooked syndrome manifesting as scoliosis, apparent leg-length difference, and neurologic symptoms. *J Manipulative Physiol Ther*. 2006 Sep;29(7):561-5. doi: 10.1016/j.jmpt.2006.06.024.
15. Friberg O. Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1983 Sep;8(6):643-51. doi: 10.1097/00007632-198309000-00010.
16. Bastiaenen CH, Bastiaanssen JM, de Bie RA. Pelvic girdle pain and lumbar pain in pregnancy: a cohort study of the consequences in terms of health and functioning. *Spine* 2006; 31:E149-55. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006 Sep 15;31(20):2406; author reply 2406-7. doi: 10.1097/01.brs.0000240198.68466.49.
17. Ivanov AA, Kiapour A, Ebraheim NA, Goel V. Lumbar fusion leads to increases in angular motion and stress across sacroiliac joint: a finite element study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Mar 1;34(5):E162-9. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181978ea3.
18. Chou LH, Slipman CW, Bhagia SM, et al. Inciting events initiating injection-proven sacroiliac joint syndrome. *Pain Med*. 2004 Mar; 5(1):26-32. doi: 10.1111/j.1526-4637.2004.04009.x.
19. Slipman CW, Jackson HB, Lipetz JS, et al. Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 Mar;81(3):334-8. doi: 10.1016/s0003-9993(00)90080-7.
20. Young S, Aprill C, Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *Spine J*. 2003 Nov-Dec;3(6):460-5. doi: 10.1016/s1529-9430(03)00151-7.
21. Hodges PW, Danneels L. Changes in Structure and Function of the Back Muscles in Low Back Pain: Different Time Points, Observations, and Mechanisms. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2019 Jun;49(6):464-76. doi: 10.2519/jospt.2019.8827.
22. Rice DA, McNair PJ. Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives. *Semin Arthritis Rheum*. 2010 Dec;40(3):250-66. doi: 10.1016/j.semarthrit.2009.10.001.
23. Goubert D, De Pauw R, Meeus M, et al. Lumbar muscle structure and function in chronic versus recurrent low back pain: a cross-sectional study. *Spine J*. 2017 Sep;17(9):1285-96. doi: 10.1016/j.spinee.2017.04.025.
24. Özcan-Eksi EE, Eksi MS, Turgut VU, et al. Reciprocal relationship between multifidus and psoas at L4-L5 level in women with low back pain. *Br J Neurosurg*. 2021 Apr;35(2):220-8. doi: 10.1080/02688697.2020.1783434.
25. Imamura M, Chen J, Matsubayashi SR, et al. Changes in pressure pain threshold in patients with chronic nonspecific low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Nov 15; 38(24):2098-107. doi: 10.1097/01.brs.0000435027.50317.d7.
26. Katz WA, Rothenberg R. Section 3: The nature of pain: pathophysiology. *J Clin Rheumatol*. 2005 Apr;11(2 Suppl):S11-5. doi: 10.1097/01.rhu.0000158686.43637.af.
27. Yu R, Gollub RL, Spaeth R, et al. Disrupted functional connectivity of the periaqueductal gray in chronic low back pain. *Neuroimage Clin*. 2014 Aug 23;6:100-8. doi: 10.1016/j.nicl.2014.08.019.
28. Kregel J, Meeus M, Malfliet A, et al. Structural and functional brain abnormalities in chronic low back pain: A systematic review. *Semin Arthritis Rheum*. 2015 Oct;45(2):229-37. doi: 10.1016/j.semarthrit.2015.05.002.
29. Deyo RA, Mirza SK. CLINICAL PRACTICE. Herniated Lumbar Intervertebral Disk. *N Engl J Med*. 2016 May 5;374(18):1763-72. doi: 10.1056/NEJMcpl512658.
30. Van Hoeven L, Luime J, Han H, et al. Identifying axial spondyloarthritis in Dutch primary care patients, ages 20-45 years, with chronic low back pain. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014 Mar;66(3):446-53. doi: 10.1002/acr.22180.
31. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2017 Feb 18;389(10070):736-47. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.
32. Taylor JB, Goode AP, George SZ, Cook CE. Incidence and risk factors for first-time incident low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Spine J*. 2014 Oct 1;14(10):2299-319. doi: 10.1016/j.spinee.2014.01.026.
33. Da C Menezes Costa L, Maher CG, Hancock MJ, et al. The prognosis of acute and persistent low-back pain: a meta-analysis. *CMAJ*. 2012 Aug 7;184(11):E613-24. doi: 10.1503/cmaj.111271.
34. Kongsted A, Kent P, Axen I, et al. What have we learned from ten years of trajectory research in low back pain? *BMC Musculoskeletal Disord*. 2016 May 21;17:220. doi: 10.1186/s12891-016-1071-2.
35. Artus M, Campbell P, Mallen CD, et al. Generic prognostic factors for musculoskeletal pain in primary care: a systematic review. *BMJ Open*. 2017 Jan 17;7(1):e012901. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012901.
36. Downie A, Williams CM, Henschke N, et al. Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain: systematic review. *BMJ*. 2013 Dec 11;347:f7095. doi: 10.1136/bmj.f7095.
37. Luque Ramos A, Redeker I, Hoffmann F, et al. Comorbidities in Patients with Rheumatoid Arthritis and Their Association with Patient-reported Outcomes: Results of Claims Data Linked to Questionnaire Survey. *J Rheumatol*. 2019 Jun;46(6):564-71. doi: 10.3899/jrheum.180668.
38. Kothe R, Kohlmann T, Klink T, et al. Impact of low back pain on functional limitations, depressed mood and quality of life in patients with rheumatoid arthritis. *Pain*. 2007 Jan;127(1-2):103-8. doi: 10.1016/j.pain.2006.08.011.
39. Baykara RA, Bozgeyik Z, Akgul O, Ozgocmen S. Low back pain in patients with rheumatoid arthritis: clinical characteristics and impact of low back pain on functional ability and health related quality of life. *J Back Musculoskeletal Rehabil*. 2013;26(4):367-74. doi: 10.3233/BMR-130393.
40. Yamada K, Suzuki A, Takahashi S, et al. Severe low back pain in patients with rheumatoid arthritis is associated with Disease Activity Score but not with radiological findings on plain X-rays. *Mod Rheumatol*. 2015 Jan;25(1):56-61. doi: 10.3109/14397595.2014.924187.
41. Насонов ЕЛ, Олюнин ЮА, Лиля АМ. Ревматоидный артрит: проблемы ремиссии и резистентности к терапии. Научно-практическая ревматология. 2018;56(3):263-71. [Nasonov EL, Olyunin YuA, Lila AM. Rheumatoid arthritis: the problems of remission and therapy resistance. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2018;56(3):263-71. (In Russ.)].
42. Лиля АМ, Олюнин ЮА, Гордеев АВ. Оценка статуса больных ревматоидным артритом. Современные тенденции. Современная ревматология. 2020;14(2):7-13. [Lila AM, Olyunin YuA, Gordeev AV. Assessing the status of patients with rheumatoid arthritis: modern tendencies. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2020;14(2):7-13. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2020-2-7-13
43. Roodenrijs NMT, van der Goes MC, Welting PMJ, et al. Difficult-to-treat rheumatoid arthritis: contributing factors and burden of disease. *Rheumatology (Oxford)*. 2021 Aug 2;60(8):3778-88. doi: 10.1093/rheumatology/keaa860.
44. Олюнин ЮА. Оценка боли при ревматоидном артрите. Практическая значимость. Современная ревматология. 2019; 13(1):121-8. [Olyunin YuA. Assessment of pain in rheumatoid arthritis. Practical significance. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2019;13(1):121-8. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2019-1-121-128
45. Рыбакова ВВ, Олюнин ЮА, Лихачева ЭВ, Насонов ЕЛ. Показатели активно-

- сти ревматоидного артрита. Связь с психологическим статусом пациента. Современная ревматология. 2020;14(2):27-34. [Rybakova VV, Olyunin YuA, Likhacheva EV, Nasonov EL. Indicators of rheumatoid arthritis disease activity. An association with a patient's psychological status. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2020;14(2):27-34. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2020-2-27-34
46. Henschke N, Ostelo RW, van Tulder MW, et al. Behavioural treatment for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jul 7;2010(7):CD002014. doi: 10.1002/14651858.CD002014.pub3.
47. Kreiner DS, Matz P, Bono CM, et al. Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of low back pain. *Spine J*. 2020 Jul; 20(7):998-1024. doi: 10.1016/j.spinee.2020.04.006.
48. Hayden JA, Ellis J, Ogilvie R, et al. Some types of exercise are more effective than others in people with chronic low back pain: a network meta-analysis. *J Physiother*. 2021 Oct;67(4):252-62. doi: 10.1016/j.jphys.2021.09.004.
49. Furlan AD, Giraldo M, Baskwill A, et al. Massage for low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Sep 1;2015(9):CD001929. doi: 10.1002/14651858.CD001929.pub3.
50. Rubinstein SM, de Zoete A, van Middelkoop M, et al. Benefits and harms of spinal manipulative therapy for the treatment of chronic low back pain: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2019 Mar 13;364:l689. doi: 10.1136/bmj.l689.
51. Romant CL, Romant D, Bonora C, Mino G. Pregabalin, celecoxib, and their combination for treatment of chronic low-back pain. *J Orthop Traumatol*. 2009 Dec;10(4):185-91. doi: 10.1007/s10195-009-0077-z.
52. Chou R, Deyo R, Friedly J, et al. Systemic Pharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2017 Apr 4;166(7):480-92. doi: 10.7326/M16-2458.
53. 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.
54. Malmstrom K, Sapre A, Coughlin H, et al. Etoricoxib in acute pain associated with dental surgery: a randomized, double-blind, placebo- and active comparator-controlled dose-ranging study. *Clin Ther*. 2004 May;26(5):667-79. doi: 10.1016/s0149-2918(04)90067-7.
55. Bickham K, Kivitz AJ, Mehta A, et al. Evaluation of two doses of etoricoxib, a COX-2 selective non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID), in the treatment of Rheumatoid Arthritis in a double-blind, randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016 Aug 8;17:331. doi: 10.1186/s12891-016-1170-0.
56. Wang R, Dasgupta A, Ward MM. Comparative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in ankylosing spondylitis: a Bayesian network meta-analysis of clinical trials. *Ann Rheum Dis*. 2016 Jun;75(6):1152-60. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-207677.
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. doi: 10.1080/14397595.2018.1439694.
58. Каратеев АЕ, Полищук ЕЮ, Филатова ЕС и др. Результаты открытого многоцентрового неинтервенционного исследования клинической эффективности и переносимости эторикоксиба при остеоартрите и неспецифической боли в спине с дополнительной оценкой влияния препарата на «центральные» проявления боли. Современная ревматология. 2022; 16(2):34-42. [Karateev AE, Polishchuk EYu, Filatova ES, et al. Results of an open multicenter non-interventional study of clinical efficacy and tolerability of etoricoxib in osteoarthritis and non-specific back pain with additional evaluation of the effect of the drug on the «central» manifestations of pain. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2022; 16(2):34-42. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2022-2-34-42
59. 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.
60. 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.
61. Moulin D, Boulanger A, Clark AJ, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: revised consensus statement from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag*. 2014 Nov-Dec;19(6):328-35. doi: 10.1155/2014/754693.
62. Shanthanna H, Gilron I, Rajarathinam M, et al. Benefits and safety of gabapentinoids in chronic low back pain: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med*. 2017 Aug 15;14(8):e1002369. doi: 10.1371/journal.pmed.1002369.
63. Robertson K, Marshman LAG, Plummer D, Downs E. Effect of Gabapentin vs Pregabalin on Pain Intensity in Adults With Chronic Sciatica: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2019 Jan 1;76(1):28-34. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3077.
64. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, Day R, McLachlan AJ. 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.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

16.08.2022/3.10.2022/5.10.2022

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Работа выполнена в рамках государственного задания по теме № 1021051503137-7.

Статья спонсируется компанией «STADA». Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. 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.

The investigation has been conducted within government program, scientific topic №1021051503137-7.

This article has been supported by STADA. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Олюнин Ю.А. <https://orcid.org/0000-0002-8665-7980>

Лиля А.М. <https://orcid.org/0000-0002-6068-3080>