

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

БОЛЬ В СПИНЕ

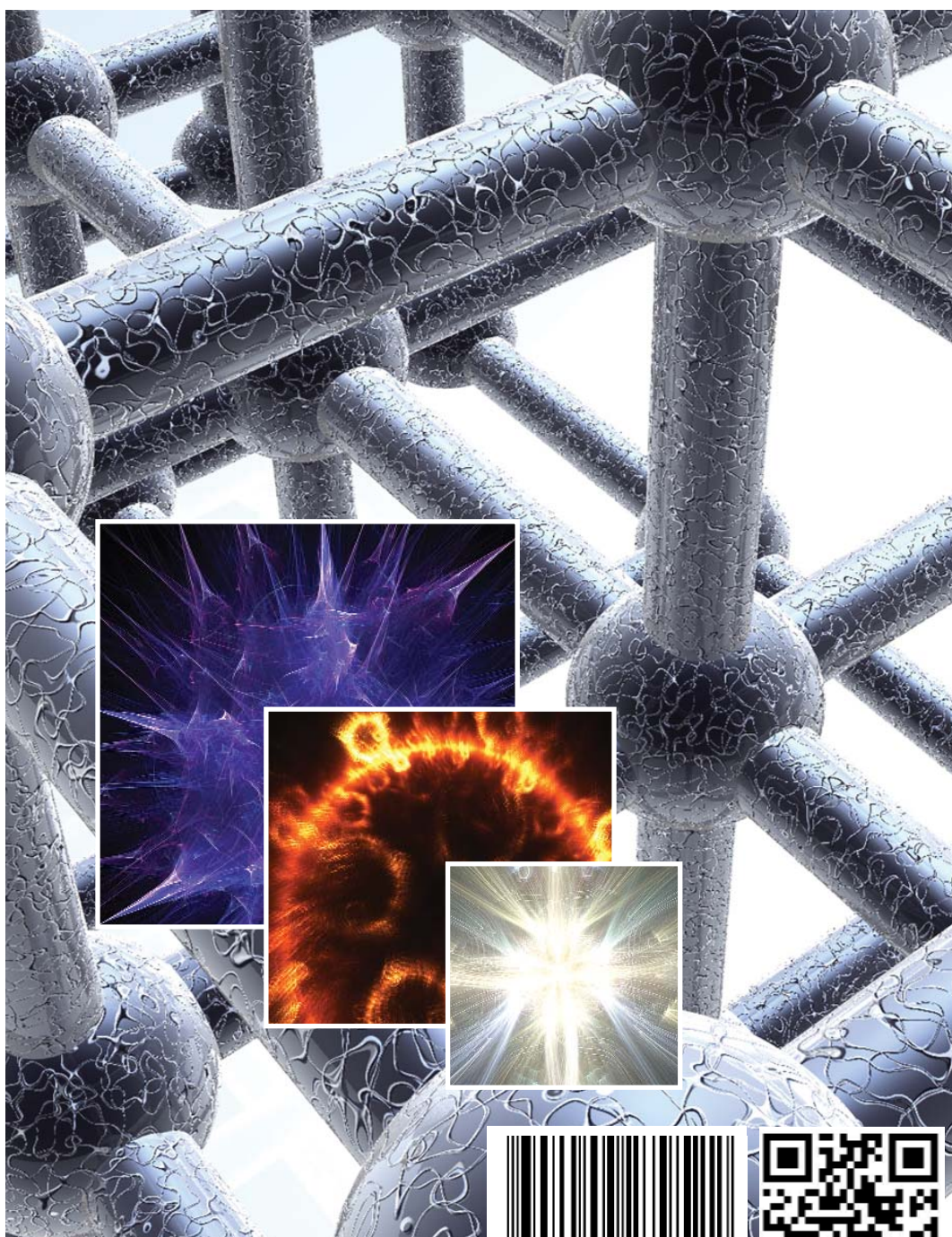
Клинико-патогенетические особенности, роль миофасциального синдрома, проблема обезболивания у пациентов с коморбидной патологией, возможные причины недостаточной эффективности лечения

БОЛЬ В ГРУДИ

Торакалгические синдромы и безболевые биомеханические дисфункции грудной клетки как междисциплинарная проблема. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике. Важность комплексной терапии с использованием мануальных и остеопатических методов

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Вопросы организации медицинской помощи при массовом поступлении пострадавших при техногенных и природных катастрофах, в локальных вооруженных конфликтах. Особенности хлыстовой травмы, кататравмы



4 602009 279522



МОСКВА,
ЦЕНТР
МЕЖДУНАРОДНОЙ
ТОРГОВЛИ

Краснопресненская
набережная,
д. 12



XXIV Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»

10–13 апреля 2017 года



РЕГИСТРАЦИЯ И ЗАЯВКИ УЧАСТНИКОВ НА САЙТЕ:

www.chelovekilekarstvo.ru

Предварительная
регистрация на сайте
<http://www.chelovekilekarstvo.ru>

Регистрация во время проведе-
ния Конгресса – в холле первого
этажа Конгресс-центра.

Регистрация для лиц без оплаты
оргвзноса обязательна.



ШКОЛЫ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

- ◆ Тезисы для публикации
в Сборнике принимаются
до 15 января 2017 г.
- ◆ Полная информация по
Конгрессу размещена на сайте
<http://www.chelovekilekarstvo.ru>

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ

- ◆ В Конкурсе научных работ
молодых ученых могут
участвовать лица в возрасте
до 35 лет без ученой степени
- ◆ В Конкурсе студенческих
научных работ могут
участвовать студенты
4-6 курсов медицинских
и фармацевтических вузов
- ◆ В студенческих работах
допускается один
соавтор-студент



Общие вопросы: info@chelovekilekarstvo.ru

Тезисы: tesis@chelovekilekarstvo.ru

Выставка: stend@chelovekilekarstvo.ru

Научная программа, школы, конкурсы, договоры: trud@chelovekilekarstvo.ru

109029, г. Москва, ул. Нижегородская, 32, стр. 4, оф. 202, Тел./факс: +7 (499) 584 4516



РМЖ

№ 25, 2016

ООО «ПРАЙМ-МЕДИА»

105082, г. Москва,

ул. Бакунинская, д. 23–41

Телефон: (495) 545–09–80, факс: (499) 267–31–55

Электронная почта:

postmaster@doctormedia.ru

WWW адрес: <http://www.rmj.ru>

для корреспонденции:

п/о 105064, а/я 399

директор

В.П. Смирнов

исполнительный директор

А.М. Шутая

шеф-редактор

Ж.Г. Оганезова

медицинские редакторы

Е.В. Каннер

Д.О. Орлов

редакторы-корректоры

Т.В. Дека

В.Н. Калинина

коммерческий директор

О.В. Филатова

отдел рекламы

Е.Л. Соснина

С.А. Борткевича

дизайн

Ю.В. Перевиспа

Е.В. Тестова

отдел распространения

М.В. Казаков

П.А. Пучкова

Е.В. Федорова

Е.А. Шиндяпина

техническая поддержка

и версия в Интернет

К.В. Богомазов

Отпечатано: ООО «Вива-Стар»

Адрес: 107023, Москва,

ул. Электrozаводская, д. 20, стр. 3

Тираж 15000 экз. Заказ № 206494

Распространяется по подписке

Свидетельство о регистрации средства

массовой информации

ПИ № ФС77-41718

выдано Федеральной службой по надзору

в сфере связи и массовых коммуникаций

За содержание рекламных материалов редакция
ответственности не несет

Опубликованные статьи не возвращаются
и являются собственностью редакции

Мнение редакции не всегда совпадает
с мнениями авторов

Полная или частичная перепечатка материалов
без письменного разрешения редакции
не допускается

Цена свободная

Журнал входит в Перечень рецензируемых научных
изданий ВАК и включен в РИНЦ

Импакт-фактор – 0,584

▲ – на правах рекламы

Дата выхода в свет

20.12.2016

Содержание:

Причины недостаточной эффективности лечения

пациента с поясничной болью

П.Р. Камчатнов

1671

Обезболивающий и противовоспалительный эффекты

лорноксикама: вопросы эффективности и безопасности

О.Ю. Климова, Н.Г. Бердникова, М.В. Журавлева

1676

Лечение пациентов с болью и коморбидной патологией

А.Л. Верткин, А.В. Наумов, Г.Ю. Кнорринг

1683

Особенности оказания медицинской помощи

(в зависимости от этиологии повреждающего агента)

при массовом поступлении пострадавших с болевыми

синдромами вследствие различных травм

С.А. Сивцева

1687

Торакалгические синдромы и безболевы торакальные

биомеханические дисфункции в клинической практике

А.С. Васильев, В.И. Шмырев

1693

Неспецифическая боль в спине: клинко-патогенетические

особенности и возможности терапии

И.В. Бородулина, Н.А. Супонева, Н.Г. Бадалов

1699

Полинейропатии в практике врача: особенности

патогенеза, клиники и современные подходы к лечению

болевы и безболевы форм

И.В. Бородулина, А.П. Рачин

1705

Роль миофасциального синдрома в структуре боли

в спине

Л.Б. Новикова, А.П. Акопян

1711

Диагностика и лечение болевы синдромов при болезни

Паркинсона

О.В. Курушина, А.Е. Барулин, И.Е. Гордеева,

Х.Ш. Ансаров, Е.П. Черноволенько

1715

Боль в спине у пациентов с коморбидной патологией:

как выбрать нестероидный противовоспалительный

препарат

О.В. Колоколов, А.М. Колоколова

1718

Правила оформления статей, представляемых

к публикации в РМЖ «Болевой синдром»

1724

Главный редактор

Каприн А.Д., академик РАН, д.м.н., профессор

Редакционная коллегия

Бабанов С.А., д.м.н., профессор, зав. каф. профессиональных болезней и клинической фармакологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Бельская Г.Н., д.м.н., профессор, зав. каф. неврологии ФПДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск

Древалъ А.В., д.м.н., профессор, зав. каф. эндокринологии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

Дутов В.В., д.м.н., профессор, зав. каф. урологии ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

Заплатников А.Л., д.м.н., профессор, кафедра педиатрии ГБОУ ДПО «РМАПО» МЗ РФ, Москва

Карпов Ю.А., д.м.н., профессор, руководитель отдела ангиологии ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ, Москва

Кириенко А.И., академик РАН, д.м.н., профессор, зав. каф. факультетской хирургии, урологии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Куташов В.А., д.м.н., профессор, зав. каф. психиатрии и неврологии ИДПО ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ

Лещенко И.В., д.м.н., профессор, кафедра фтизиатрии и пульмонологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург

Логутова Л.С., д.м.н., профессор, заместитель директора ГБУЗ МО «МОНИИАГ» по научной работе, Москва

Маркова Т.П., д.м.н., профессор, кафедра клинической иммунологии и аллергологии ФГБУ «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА РФ, Москва

Минушкин О.Н., д.м.н., профессор, зав. каф. гастроэнтерологии ФГБУ ДПО «ЦГМА», Москва

Олисова О.Ю., д.м.н., профессор, зав. каф. кожных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Свиштушкин В.М., д.м.н., профессор, зав. каф. болезней уха, горла и носа ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Чичасова Н.В., д.м.н., профессор, кафедра ревматологии ИПО ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Яковлев С.В., д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии № 2 ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Редакционный совет

Аведисова А.С., д.м.н., профессор, руководитель отдела терапии психических и поведенческих расстройств ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ, Москва

Анциферов М.Б., д.м.н., профессор каф. эндокринологии ГБОУ ДПО «РМАПО», главный врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер ДЗМ», Москва

Арутюнов Г.П., член-корр. РАН, д.м.н., профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней, общей физиотерапии и лучевой диагностики ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Барбараш О.Л., член-корр. РАН, д.м.н., профессор, зав. каф. кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» МЗ РФ, директор ФГБНУ «НИИ КПССЗ»

Геппе Н.А., д.м.н., профессор, зав. каф. детских болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Игнатова Г.Л., д.м.н., профессор, зав. каф. терапии ФПДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск

Козлов Р.С., д.м.н., профессор, директор НИИ антимикробной химиотерапии ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Колобухина Л.В., д.м.н., профессор, руководитель лаборатории респираторных вирусных инфекций с апробацией лекарственных

средств Института вирусологии им. Д.И. Ивановского ФГБУ «ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи», Москва

Кривобородов Г.Г., д.м.н., профессор, кафедра факультетской хирургии, урологии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Парфенов А.И., д.м.н., профессор, руководитель отдела патологии кишечника МКНЦ ДЗМ, Москва

Пирадов М.А., академик РАН, д.м.н., профессор, директор ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

Рязанцев С.В., д.м.н., профессор, зам. директора Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи по научной и координационной работе

Серов В.Н., академик РАН, д.м.н., профессор, ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» МЗ РФ, Москва

Фриго Н.В., д.м.н., заместитель директора ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ» по научной работе, Москва

Шляпников С.А., д.м.н., профессор, руководитель Городского центра тяжелого сепсиса ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Шостак Н.А., д.м.н., профессор, зав. каф. факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Причины недостаточной эффективности лечения пациента с поясничной болью

Профессор П.Р. Камчатнов

ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Поясничная боль (ПБ) – один из наиболее распространенных скелетно-мышечных болевых синдромов, развитие которого ассоциировано с исключительными материальными затратами на лечение и реабилитацию. ПБ является одной из ведущих причин временной утраты трудоспособности. В статье рассматриваются основные причины продолжающегося роста случаев ПБ. Значительное число пациентов не получают эффективного лечения и не испытывают облегчения, одной из причин чего является отсутствие приверженности проводимой терапии у пациентов с ПБ. Рассматриваются причины низкой приверженности лечению. Анализируются факторы, ограничивающие выполнение медиками имеющихся рекомендаций по лечению пациентов с ПБ. Приводятся сведения о тяжелых последствиях низкой приверженности лечению. Среди возможных мер мотивирования больных с ПБ на лечение определенный эффект могут иметь обучающие программы для пациентов, элементы психотерапевтического воздействия, широкое внедрение которых связано с целым рядом организационных и материальных сложностей.

Ключевые слова: поясничная боль, приверженность лечению, осложнения лечения, обучающие программы.

Для цитирования: Камчатнов П.Р. Причины недостаточной эффективности лечения пациента с поясничной болью // РМЖ. 2016. № 25. С. 1671–1675.

ABSTRACT

The causes of insufficient efficacy of low back pain treatment

Kamchatnov P.R.

I.M. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Low back pain is one of the most common musculoskeletal pain syndromes associated with significant treatment and rehabilitation costs. Low back pain is also one of the most common causes of temporary disability. The paper summarizes major causes of increasing low back pain occurrence. Many patients do not receive effective treatment and do not experience pain relief. This results in poor adherence to treatment. The paper analyzes the factors which limit the doctors to follow recommendations on low back pain treatment. The effects of poor adherence to therapy are devastating. Patient educational programs and psychotherapy are among the measures to motivate the patients for the treatment. However, their introduction is associated with significant costs and organizational issues.

Key words: low back pain, adherence to treatment, complications of treatment, educational programs.

For citation: Kamchatnov P.R. The causes of insufficient efficacy of low back pain treatment // RMJ. 2016. № 25. P. 1671–1675.

Боль, обусловленная заболеваниями скелетно-мышечной системы, – одна из основных и частых причин обращения за медицинской помощью. Наиболее частым болевым синдромом в таких случаях является поясничная боль (ПБ). Считается, что именно ПБ в 1,3% случаев заставляет обращаться за медицинской помощью в США [1]. От 75 до 85% всех жителей США не менее одного раза на протяжении жизни перенесли эпизод интенсивной ПБ. Ее наличие резко ограничивает способность к выполнению привычной трудовой деятельности в полном объеме и снижает качество жизни пациентов. Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в США, свидетельствуют, что ПБ представляет собой одну из основных причин увеличения количества лет, прожитых с заболеванием, а также временной и стойкой утраты трудоспособности [2]. Только прямые расходы, связанные с лечением и проведением реабилитационных мероприятий среди пациентов с ПБ, в США составляют не менее 85 млрд долл. в год [3]. Несмотря на совершенствование принципов оказания медицинской помощи, включая оптимальные алгоритмы диагно-

стики, лечения и реабилитации этой группы пациентов, их число продолжает увеличиваться, и материальные расходы, обусловленные данным патологическим состоянием, не уменьшаются. Так, по результатам анализа причин заболеваемости и смертности от различных заболеваний (всего проанализированы сведения по 291 заболеванию) было установлено, что число лет, прожитых с заболеванием вследствие ПБ, в 1990 г. составило 58,2 млн и возросло до 83,0 млн в 2010 г. [4]. В целом сходная динамика распространенности и заболеваемости ПБ регистрируется и в России, причем отмечается увеличение как числа пациентов с первично развившейся ПБ, так и числа пациентов с рецидивами заболевания. Имеет место тенденция к формированию хронического болевого синдрома в рамках радикулопатии и изолированной ПБ [5].

Причины продолжающегося роста случаев ПБ сложны, могут различаться между регионами, но в значительной степени они обусловлены недостаточной эффективностью предложенных на сегодняшний день способов лечения. Факторы снижения эффективности лечебного процесса могут заключаться, во-первых, непосредственно в каче-

стве терапевтического воздействия (эффективность препарата, наличие побочных эффектов, удобство дозирования и пр.) и, во-вторых, в отношении к лечебному процессу самого больного. Нередко именно отсутствие у пациента мотивации выполнять инструкции лечащего врача затрудняет выздоровление. Определяемая множеством факторов готовность пациента принимать участие в лечебном процессе рассматривается как приверженность лечению.

Готовность и степень участия пациента в лечебных мероприятиях в значительной степени определяются теми ожиданиями, которые он связывает с лечением. Степень этих ожиданий различна: от уверенности в полном выздоровлении (даже в ситуации, когда это представляется маловероятным) до глубокой убежденности в неэффективности лечения. Далеко не всегда ожидания пациента определяются истинным положением дел, в частности состоянием его здоровья, тяжестью патологического процесса и пр. Этот фактор необходимо учитывать, начиная лечение. Нередко врачу приходится корректировать представления пациента о характере болезни и перспективах выздоровления. Проведен ряд исследований, посвященных изучению ожиданий пациентов с хронической скелетно-мышечной болью от проводимой терапии. Оказалось, что большинство больных надеются на уменьшение болевого синдрома не менее чем наполовину, рассчитывают на уменьшение слабости, бессилия и на повышение качества жизни [6]. Уменьшение интенсивности боли на треть или на 40 мм из 100 (по визуально-аналоговой шкале) рассматривается в качестве значимого положительного эффекта значительной частью таких пациентов [7, 8].

Тщательный анализ ожиданий пациента с ПБ от общения с врачом показал желание пациента располагать детальной информацией о характере своего заболевания, более подробного, нежели это можно понять из диагностических терминов, разъяснения индивидуальных причин развития заболевания [9]. Соответственно пожелания больного по проведению лечения включали обеспечение его эффективности, убедительное обоснование выбора тех или иных мероприятий, индивидуализацию терапевтического подхода. Заслуживает внимания тот факт, что участвовавшие в исследовании пациенты высказывали готовность активно включиться в лечебный процесс, выполнять все необходимые для выздоровления рекомендации и советы. Пациенты также ожидали внимательного, сопереживающего отношения, не только назначения эффективного лечения, но и помощи в осуществлении консультаций других специалистов, участия в организационных мероприятиях самого процесса лечения. Результаты исследования вызывают несомненный интерес, однако необходимо принимать во внимание значительные временные затраты на подробное обсуждение всех проблем, связанных с лечением, а также то, что значительная часть больных, получив должную информацию, с высокой долей вероятности откажется от предложенного лечения, не считая необходимым выполнение врачебных рекомендаций.

Более высокие требования к результатам проводимых лечебных и диагностических мероприятий могут наблюдаться у пациентов с повышенным уровнем тревожности, что нередко является основанием для повторных обращений к врачу по разным поводам, в т. ч. по поводу ПБ [10]. Особенности эмоционального состояния больного с ПБ необходимо принимать во внимание как при беседе с ним, так и при формулировании рекомендаций по медикамен-

тозному лечению и организации образа жизни, снижающих вероятность последующего обострения. Субъективность понимания пациентом характера имеющегося заболевания, особенности реакции на болезнь и модель поведения (катастрофизация, избегательное поведение, поведение, направленное на преодоление заболевания) способны оказывать значительное влияние на общение с врачом [11]. Эти индивидуальные особенности необходимо учитывать при выработке оптимальной тактики поведения с пациентом как в краткосрочной, так и долгосрочной перспективе.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в понимании механизмов развития многих заболеваний, создание эффективных средств для эффективного патогенетического лечения, разработку принципов предупреждения многих заболеваний и их осложнений, многие инновации не оказывают ожидаемого эффекта вследствие низкой приверженности пациентов проводимым лечебно-профилактическим мероприятиям. Значительное число больных, нуждающихся в медицинской помощи, состояние здоровья которых требует проведения лекарственного или других видов лечения, не готовы в полной мере выполнять врачебные рекомендации или выполняют их с нарушениями, что значительно снижает эффективность медицинских мероприятий. Ввиду важности такого фактора, как отсутствие приверженности лечению (приводит к утрате трудоспособности, повышает риск летального исхода, является следствием значительных материальных затрат), данной проблеме были посвящены многочисленные исследования [12]. Вместе с тем причины недостаточной приверженности лечению в значительной степени остаются неясными.

Проблема низкой приверженности лечению со стороны пациентов является важным фактором, ограничивающим эффективность терапии, в особенности при хронических заболеваниях. Вполне резонно ожидать высокой частоты отказа от продолженного лечения среди больных, получающих терапию по поводу артериальной гипертензии, гиперлипидемии, нуждающихся в приеме антитромбоцитарных препаратов, на основании того, что пациент не ощущает изменений самочувствия от приема препаратов. Интересно, что сходная ситуация существует и со скелетно-мышечными заболеваниями. Установлено, что приверженность лечению у пациентов с ревматоидным артритом, остеопорозом не имеет достоверной связи с тяжестью заболевания [13]. Обращает на себя внимание тот факт, что болевой синдром, ограничение повседневной активности не обязательно являются факторами, связанными с желанием пациента продолжить начатое лечение.

Факторы, снижающие приверженность больного проводимой терапии, разнообразны и включают низкий уровень образования, пожилой возраст, плохую переносимость терапии, в особенности комбинированной, опасение развития побочных эффектов [14]. В целом имеются основания рассматривать низкую приверженность лечению как динамическое многокомпонентное состояние, которое определяется совокупностью личностных особенностей пациента, характером заболевания и спектром фармакологических эффектов лекарственных препаратов [15].

Выделяют первичное и вторичное отсутствие приверженности лечению [7]. В качестве первичного рассматривается полный или частичный отказ от выполнения врачебных рекомендаций непосредственно после получения рекомендаций на первом визите к врачу [7]. Основными

его причинами являются социально-экономические факторы, в частности неприемлемая, по мнению пациента, стоимость лечения [16]. При анализе готовности принимать рекомендованные по различным поводам лекарственные препараты оказалось, что 15 961 пациент из 37 506 (31,3%) отказался от лечения, причем мотивом послужили материальные затруднения, пожилой возраст, необходимость одновременного наблюдения несколькими специалистами [17].

Вторичное отсутствие приверженности лечению заключается в прекращении уже начатого лечения [7]. Предрасполагающие факторы – отсутствие эффекта от проводимой терапии, слишком медленный процесс выздоровления, возникновение побочных эффектов. В значительной степени это обусловлено низким уровнем образования и недостаточной осведомленностью о характере имеющегося заболевания. Проведенное ранее исследование понимания больными причин развития мозгового инсульта показало, что низкий уровень медицинской грамотности ассоциирован с нежеланием следовать врачебным рекомендациям [18]. Следует также принимать во внимание, что одной из причин низкой приверженности лечению пациентов с ПБ может быть имеющееся снижение когнитивных способностей, обусловленное сопутствующими заболеваниями [19]. В этой ситуации наблюдаются непонимание пациентом врачебных рекомендаций, забывчивость и фрагментарное выполнение, собственная интерпретация высказанных советов.

На самом деле, отсутствие ясного представления о своем заболевании влечет неверное понимание цели проводимой терапии и неверное осознание сроков наступления выздоровления. Пациент со скелетно-мышечными болевыми синдромами, а именно с ПБ, зачастую испытывает уверенность в том, что целью лечения является полное устранение болевых ощущений исключительно медикаментозными средствами, при этом он не использует уменьшение интенсивности боли для расширения двигательного режима, для участия в полноценных реабилитационных мероприятиях. Нередко больной ошибочно истолковывает купирование обострения ПБ как полное выздоровление и гарантию от повторных приступов боли. И тогда очередное обострение оказывается для него мощным неожиданным стрессогенным фактором и ставит под сомнение компетентность лечащего врача и правильность выбранной терапевтической тактики.

Подобно тому, как у значительной части пациентов с ПБ наблюдается низкая приверженность лекарственной терапии, у другой части больных отсутствует мотивация к немедикаментозному лечению, в частности оптимальному уровню повседневной физической активности [20]. Причины нежелания подвергать себя дозированным физическим нагрузкам разнообразны, во многом они сходны с нежеланием проведения лекарственной терапии (пожилой возраст, хронический болевой синдром). Вместе с тем в этой ситуации нельзя недооценивать роль психологического фактора – модели поведения, развивающейся в ответ на болевой синдром.

Исходно более высокий образовательный уровень больного, осведомленность о характере заболевания, а также о потенциальных рисках проводимого лечения повышают приверженность проводимой терапии. Исследование, проведенное среди пациентов с ревматоидным артритом, показало, что изначально более осведомленные о

характере заболевания пациенты, правильно представляющие возможные осложнения лечения, с большей готовностью следуют врачебным рекомендациям и имеют достаточно высокую приверженность лечению [14]. Интересно, что краткие образовательные программы среди таких больных не всегда приносили положительный результат и количество пациентов, готовых в полной мере следовать рекомендациям лечащего врача, увеличивалось лишь незначительно [21].

Немаловажную проблему представляют собой правильность и полнота понимания пациентом врачебных рекомендаций. При детализированной оценке понимания рекомендаций врача отделения экстренной медицинской помощи оказалось, что в 20,7% ни больные, ни их близкие не поняли установленного диагноза, в 16,3% случаев не поняли, какого режима в амбулаторных условиях им следует придерживаться, для 63,0% остались неясными характер течения заболевания и его прогноз, а для 55,7% – обстоятельства, при которых обязательно повторное обращение за медицинской помощью [22]. Такого рода непонимание врачебных инструкций оказалось тесно связанным с риском повторных госпитализаций и наступлением летального исхода, причем более распространенными прогностическими факторами явились непонимание установленного диагноза и характер домашнего режима. Следует отметить, что трудности понимания наблюдались не только у пациентов (в исследование были включены пожилые больные), но и у их близких.

Результаты другого исследования, в которое были включены 159 пациентов, обратившихся за экстренной медицинской помощью по поводу различных болевых синдромов, в т. ч. ПБ (возраст от 29 до 53 лет, медиана – 41 год), показали отсутствие явной связи между пожилым возрастом и полным непониманием врачебных рекомендаций [23]. Подавляющее большинство пациентов (80%) не в полной мере уяснили характер домашнего режима, показания для повторного обращения (75%), притом что более понятными оказались инструкции по лекарственной терапии и установленный диагноз. Отсутствие полного понимания консультации врача оказалось взаимосвязанным с низкой приверженностью лечению и относительно неблагоприятным его результатом.

Одним из важных аспектов нарушения приверженности лечению пациентов с ПБ являются неправильный прием лекарственных препаратов и повышение риска развития побочных эффектов. Вероятность их развития, а также их характер и выраженность определяются имеющимися у пациента коморбидными соматическими заболеваниями, характером проводимой медикаментозной терапии, индивидуальными особенностями метаболизма. Зачастую сложно с достаточной точностью прогнозировать вероятность развития осложнений у конкретного пациента, не имея полной информации о состоянии его здоровья. Проблема безопасности лечения пациента с ПБ нередко осложняется свободным доступом к широкому спектру противоболевых препаратов, которые отпускаются без рецепта врача [24]. В такой ситуации пациент располагает возможностью самостоятельного выбора лекарственного средства. Зачастую выбор формы лекарственного средства, способа его введения обуславливается экономической доступностью препарата, советами близких и знакомых (как правило, неосведомленных в медицинских вопро-

сах), сведениями из рекламы в средствах массовой информации.

Даже в случае получения рекомендаций по лечению от профессионального медика не всегда может иметь место их выполнение в полном соответствии с назначениями врача. В особенности это касается врачебных рекомендаций, полученных больными при обращении за экстренной медицинской помощью в медицинских учреждениях, куда больной обратился однократно без последующего наблюдения [25]. Кроме того, нередко при визитах к нескольким специалистам больной получает разноречивые или, наоборот, дублирующие друг друга рекомендации. В итоге больной зачастую получает не вполне верно выбранный комплекс препаратов, не в полной мере учитывающий особенности состояния его здоровья, и может принимать неоптимальные (небезопасные) комбинации препаратов, с превышением суточных и курсовых дозировок. Наконец, пациент не всегда в полной мере информирует лечащего врача о том, какие препараты принимает в данный момент, вследствие чего некоторые из них рассматривает не как обязательные лекарственные средства, а как «дополнение» к основному лечению. Результатом такой терапии могут быть недостаточная ее эффективность, развитие побочных эффектов и невозможность установить их связь с причинным препаратом.

Следует отметить, что, по данным IMS Institute for Healthcare Informatics (США), затраты в 2013 г. вследствие неправильного приема лекарственных препаратов и низкой приверженности лечению по поводу всех заболеваний составили около 200 млрд долл. [26]. Эти затраты, которых можно было избежать, обусловлены в первую очередь необходимостью проведения стационарного лечения, оказанием экстренной медицинской помощи и длительным амбулаторным лечением.

Зачастую не меньшей проблемой, чем отсутствие у больного приверженности лечению, является невыполнение врачом утвержденных рекомендаций по ведению пациентов с тем или иным заболеванием, в частности с ПБ. Анализ результатов 23 918 случаев обращения за медицинской помощью по поводу ПБ в США показал, что на протяжении 10 лет (1999–2000 и 2009–2010 гг.) отмечались следующие тенденции: снижение частоты назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и увеличение назначения опиоидов; повышение частоты необоснованного проведения обследования с применением КТ или МРТ (но не рентгенографии) [27]. Указанные тенденции свидетельствуют о снижении уровня выполнения национальных рекомендаций по ведению пациентов с ПБ.

Проведенные исследования также показали, что, вопреки имеющимся рекомендациям, при подострых и хронических формах ПБ пациентам назначаются НПВП более длительно, чем это предусмотрено инструкцией по их применению [28]. Такое лечение проводится также без учета имеющегося риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Неполное следование имеющимся рекомендациям регистрируется и в некоторых странах Евросоюза. Наиболее частыми отступлениями от рекомендаций являются недостаточный сбор анамнеза, слишком краткий опрос пациента, некорректное назначение лекарственных препаратов и необоснованное освобождение от работы в связи с заболеванием [29].

Далеко не всегда врачи правильно оценивают возможный риск развития осложнений, в частности гастроинте-

стинальных, при назначении НПВП у пациентов со скелетно-мышечными болевыми синдромами, в связи с чем частота одновременного назначения гастропротекторов (ингибиторы протонной помпы или блокаторы гистаминовых рецепторов) остается недостаточной. Следует, однако, отметить, что за последние годы в ряде стран Евросоюза, в соответствии с современными рекомендациями, частота назначения комбинированной терапии увеличивается. Так, например, если в Дании в 2001 г. только 40% больных, получавших НПВП, одновременно получали гастропротекторы, то в 2007 г. их число возросло до 70% [30]. В целом по результатам более 20 исследований количество пациентов, получающих двойную терапию, к 2005 г. возросло с 26% до 49% [31].

Следует отметить рост настороженности лечащих врачей в отношении возможного риска осложнений применения НПВП и соответственно более взвешенного подхода к назначению лечения. Так, по мнению опрошенных специалистов из Великобритании, уменьшение интенсивности боли с 75 мм до 25 мм (по 100 мм визуально-аналоговой шкале), т. е. от выраженной до умеренной, на фоне применения селективных ингибиторов ЦОГ-2 является менее значимым, чем повышение риска атеротромботических осложнений с исходных 0,7% до 1,5% [32]. При этом отмечается готовность врачей принять риск гастроинтестинальных осложнений на 0,7% при аналогичном уменьшении выраженности болевого синдрома.

Вместе с тем в рамках небольшого по мощности исследования было установлено, что даже высокая приверженность стандартам оказания медицинской помощи не улучшала результатов лечения пациентов с хроническими скелетно-мышечными болевыми синдромами [33]. Авторы исследования отметили также, что у пациентов, у которых проводилась полуквантитативная оценка выраженности болевого синдрома и уровня депрессии, эффективность противоболевой терапии оказалась достоверно меньшей.

Несмотря на значительные возможности повышения приверженности лечению за счет повышения санитарной грамотности пациентов, реальные возможности такого подхода оказались ограниченными. Так, обеспечение пациентов с ревматоидным артритом значительным количеством информации о характере заболевания, особенностях его течения, возможных способах лечения не оказало существенного влияния на их готовность продолжать терапию [15]. Вероятно, требуются другие подходы для обеспечения должного уровня готовности следовать врачебным советам.

Имеются данные о том, что в качестве терапевтического фактора могут быть использованы результаты инструментального обследования, позволяющие продемонстрировать пациенту как характер выявленных у него изменений, так и их динамику на фоне проводимой терапии [34]. С этой целью могут быть использованы результаты рентгенографии, МРТ, КТ. Естественно, обсуждение не должно (и по объективным причинам не может) быть долгим, с использованием медицинских терминов. Основной его целью является демонстрация положительной динамики тех или иных параметров под воздействием лечения. Можно предположить, что краткий аргументированный комментарий результатов инструментального обследования способен не только подтвердить имеющийся клинический эффект и обеспечить формирование убежденности в правильности лечебного процесса, но и повысить авторитет

лечащего врача, способного проводить «правильное лечение», основываясь на современных диагностических процедурах.

Трактовка любых результатов клинического и лабораторно-инструментального обследования в присутствии пациента должна проводиться крайне аккуратно. Нежелательны комментарии, носящие негативную окраску («какие ужасные изменения на снимках», «огромная грыжа», «изношенный позвоночник» и пр.). В качестве примера негативного влияния на пациента трактовки результатов обследования можно привести преувеличение размеров грыжи межпозвонкового диска, суждение о вероятности сдавления грыжей корешков или самого спинного мозга, необходимости оперативного лечения в ситуации, когда его целесообразность не является однозначной. Необходимо избегать выражения удивления при ознакомлении с результатами обследования (по мнению пациента, врач до проведения обследования может и должен правильно представлять характер имеющегося у него заболевания, и следует это мнение поддерживать). Такого рода психотерапевтический подход может иметь большое значение для пациентов с ПБ, с учетом широкой распространенности среди таких больных тревожных, депрессивных нарушений, которые могут предшествовать развитию болевого синдрома, формироваться на его фоне и поддерживать неприятные, тягостные настроения.

Таким образом, задача повышения эффективности лечения пациентов с ПБ сложна и выходит далеко за рамки собственно терапевтического процесса с использованием лекарственных препаратов и немедикаментозных способов лечения. Применение мультимодального подхода к лечению с использованием обучающих программ, разъяснительных мероприятий, психотерапевтического воздействия, несомненно, исключительно интересно, однако его внедрение в реальную практику маловероятно вследствие организационных и материальных проблем. Возможно, решению задачи может способствовать разработка механизмов индивидуализированного лечения, позволяющего подбирать объем и характер терапевтического воздействия в зависимости от состояния пациента и проявлений заболевания.

Литература

1. CDC. National Ambulatory Medical Care Survey: 2010 Summary Tables. Table 9. www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/namcs_summary/2010_namcs_web_tables.pdf. Accessed March 29, 2016.
2. Davies C., Nitz A., Mattacola C. et al. Practice patterns when treating patients with low back pain. P. a survey of physical therapists. *Physiother Theor Pract.* 2014. Vol. 30(6). P. 399–408.
3. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Low back pain. 2015. www.acr.org/~media/ACR/Documents/AppCriteria/Diagnostic/LowBackPain.pdf. Accessed March 10, 2016.
4. Hoy D., March L., Brooks P. et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014. Vol. 73. P. 968–974.
5. Есин Р.Г., Есин О.Р., Ахмадеева Г.Д., Салихова Г.В. Боль в спине. Казань: Казанский полиграфкомбинат, 2010. 272 с. [Esin R.G., Esin O.R., Ahmadeeva G.D., Salihova G.V. Bol' v spine. Kazan': Kazanskij poligrafkombinat, 2010. 272 s. (in Russian)].
6. Thorne F., Morley S. Prospective judgments of acceptable outcomes for pain, interference and activity: patient-determined outcome criteria // *Pain.* 2009. Vol. 144. P. 262–269.
7. Fallis B., Dhalla I., Klemensberg J., Bell C. Primary medication non-adherence after discharge from a general internal medicine service // *PLoS ONE.* 2013. Vol. 8 (5). Article ID e61735, 2013.
8. Salaffi F., Stancati A., Silvestri C. et al. Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain intensity measured on a numerical rating scale // *Eur J Pain.* 2004. Vol. 8. P. 283–291.
9. Dima A., Lewith G., Little P. et al. Identifying patients' beliefs about treatments for chronic low back pain in primary care: a focus group study // *Br J Gen Pract.* 2013. Vol. 63(612). P. e490–498.
10. Mannoni A., Wieser S., Elfering A. Association between beliefs and care-seeking behavior for low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013. Vol. 38(12). P. 1016–1025.
11. Main C., Foster N., Buchbinder R. How important are back pain beliefs and expectations for satisfactory recovery from back pain? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010. Vol. 24(2). P. 205–217.
12. Butow P., Sharpe L. The impact of communication on adherence in pain management. *Pain.* 2013. Vol. 154 (S. 1). P. S101–S107.
13. Hill J. Adherence with drug therapy in the rheumatic diseases Part one: a review of adherence rates. *Musculoskeletal Care.* 2005. Vol. 3(2). P. 61–73.
14. Ho M., Lavery B., Pullar T. The risk of treatment. A study of rheumatoid arthritis patients' attitudes // *Br. J. of Rheumatology.* 1998. Vol. 37(4). P. 459–460.
15. Joplin S., van der Zwan R., Joshua F., Wong P. Medication Adherence in Patients with Rheumatoid Arthritis: The Effect of Patient Education, Health Literacy, and Musculoskeletal Ultrasound. *BioMed Research International.* 2015, Article ID 150658, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/150658>
16. Curkendall S., Patel V., Gleeson M. et al. Compliance with biologic therapies for rheumatoid arthritis: do patient out-of-pocket payments matter? // *Arthritis Care and Research.* 2008. Vol. 59(10). P. 1519–1526.
17. Tambllyn R., Eguale T., Huang A. et al. The incidence and determinants of primary nonadherence with prescribed medication in primary care: a cohort study // *Ann Intern Med.* 2014. Vol. 160(7). P. 441–450.
18. Фрис Я.Е., Шелякина Л.А., Камчатнов П.Р. Информированность населения о факторах риска сосудистых заболеваний головного мозга и клинических проявлений инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2010. Т. 9(2). С. 3–12 [Fris Ja.E., Sheljakina L.A., Kamchatnov P.R. Informirovannost' naselenija o faktorah riska sosudistyh zabolevanij golovnogo mozga i klinicheskikh pojavlenij insul'ta // *Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova.* 2010. T. 9(2). S. 3–12 (in Russian)].
19. Müller R., Kallikorm R., Pölluste K., Lember M. Compliance with treatment of rheumatoid arthritis // *Rheumatology Int.* 2012. Vol. 32(10). P. 3131–3135.
20. Crandall S., Howlett S., Keysor J. Exercise Adherence Interventions for Adults With Chronic Musculoskeletal Pain. *Phys Ther.* 2013. Vol. 93(1). P. 17–21.
21. Riemsma R., Taal E., Kirwan R., Rasker J. Patient education programmes for adults with rheumatoid arthritis: benefits are small and short lived // *BMJ.* 2002. Vol. 325(7364). P. 558–559.
22. Hastings S., Barrett A., Weinberger M. et al. Older patients' understanding of emergency department discharge information and its relationship with adverse outcomes // *J Patient Saf.* 2011. Vol. 7(1). P. 19–25.
23. Engel K., Buckley B., Forth V. et al. Patient Understanding of Emergency Department Discharge Instructions: Where Are Knowledge Deficits Greatest? *Acad Emerg Med.* 2012. Vol. 19(9). P. E1035–E1044.
24. Koffeman A., Valkhoff V., Celik S. et al. High-risk use of over-the-counter non-steroidal anti-inflammatory drugs: a population-based cross-sectional study // *Br J Gen Pract.* 2014. Vol. 64(621). P. e191–e198.
25. Brattwall M., Turan I., Jakobsson J. Musculoskeletal pain: prescription of NSAID and weak opioid by primary health care physicians in Sweden 2004–2008 – a retrospective patient record review // *Journal of Pain Research.* 2010. Vol. 3. P. 131–135.
26. Avoidable Costs in U.S. Healthcare: The \$200 Billion Opportunity from Using Medicines More Responsibly. Report by the IMS Institute for Healthcare Informatics.
27. Mafi J., McCarthy E., Davis R., Landon B. Worsening trends in the management and treatment of back pain // *JAMA Intern Med.* 2013. Vol. 173(17). P. 1573–1581.
28. Gnjidic D., Blyth F., Le Couteur D. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in older people: prescribing patterns according to pain prevalence and adherence to clinical guidelines. *Pain.* 2014. Vol. 155(9). P. 1814–1820.
29. Lorenzo A., Schildt P., Lorenzo M. et al. Acute low back pain management in primary care: a simulated patient approach // *Fam Pract.* 2015. Vol. 32(4). P. 436–441.
30. Helsper C., Smeets H., Numans M. et al. Trends and determinants of adequate gastroprotection in patients chronically using NSAIDs. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2009. Vol. 18. P. 800–806.
31. Valkhoff V., van Soest E., Masclee G. et al. Prescription of nonselective NSAIDs, coxibs and gastroprotective agents in the era of rofecoxib withdrawal – a 617 400- patient study // *Aliment Pharmacol Ther.* 2012. Vol. 36. P. 790–799.
32. Arden N., Hauber A., Mohamed A. et al. How do physicians weigh benefits and risks associated with treatments in patients with osteoarthritis in the United Kingdom? // *J Rheumatol.* 2012. Vol. 39. P. 1056–1063.
33. Corson K., Doak M., Denneson L. et al. Primary care clinician adherence to guidelines for the management of chronic musculoskeletal pain: results from the study of the effectiveness of a collaborative approach to pain. *Pain Med.* 2011. Vol. 12(10). P. 1490–501.
34. Katz G., Kripalani S., Weiss B. Use of pictorial aids in medication instructions: a review of the literature // *American J of Health-System Pharmacy.* 2006. Vol. 63(23). P. 2391–2397.

Обезболивающий и противовоспалительный эффекты лорноксикама: вопросы эффективности и безопасности

О.Ю. Климова, к.м.н. Н.Г. Бердникова, профессор М.В. Журавлева

ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

НПВП относятся к числу наиболее востребованных лекарственных средств, имеющих широкий спектр показаний к применению. Их механизм действия связан со способностью подавлять синтез простагландинов, играющих ключевую роль в развитии воспаления, боли и лихорадки. Циклооксигеназа является основной молекулярной мишенью для НПВП. Лорноксикам, который сбалансированно ингибирует два основных изофермента – ЦОГ-1 и ЦОГ-2, является неселективным НПВП. Фармакокинетические и фармакодинамические характеристики лорноксикама подчеркивают его высокую эффективность и безопасность. По силе анальгетической активности он сравним или даже превосходит большинство НПВП, такие как диклофенак, ибупрофен, индометацин и другие, при этом, в отличие от других анальгетиков, он обладает сильным противовоспалительным эффектом. Переносимость лорноксикама лучше, чем у многих других неселективных НПВП. Лорноксикам может широко применяться в практике врачей различных специальностей с целью купирования болевого синдрома любого генеза независимо от степени его выраженности. Хороший профиль безопасности и противовоспалительная активность позволяют применять его у больных с различными воспалительными и дегенеративными заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Препарат выпускается в различных лекарственных формах, что увеличивает приверженность пациентов к лечению.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), лорноксикам, обезболивание, противовоспалительный эффект, лихорадка, циклооксигеназа, селективность, простагландины, остеоартроз, ревматоидный артрит, гастропатии, коморбидность.

Для цитирования: Климова О.Ю., Бердникова Н.Г., Журавлева М.В. Обезболивающий и противовоспалительный эффекты лорноксикама: вопросы эффективности и безопасности // РМЖ. 2016. № 25. С. 1676–1682.

ABSTRACT

Analgesic and anti-inflammatory effects of lornoxicam: efficacy and safety

Klimova O.Yu., Berdnikova N.G., Zhuravleva M.V.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

NSAIDs are amongst the most popular medical agents with broad spectrum of indications for use. They acts via inhibiting the synthesis of prostaglandins which play the key pathogenic role in inflammation, pain, and fever. Cyclooxygenase (COG) is the major molecular target for NSAIDs. Lornoxicam inhibits both COG isoenzymes, i.e., COG-1 and COG-2, and is therefore nonselective NSAID. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of lornoxicam account for its high efficacy and safety. Its analgesic effect is similar or superior to most NSAIDs (diclofenac, ibuprofen, indomethacin etc.). Unlike other analgesics, lornoxicam is a potent anti-inflammatory agent. In addition, its tolerability is superior to other nonselective NSAIDs. Lornoxicam can be prescribed by different specialists to reduce pain of any origin regardless of its severity. Good safety profile and anti-inflammatory activity allow to use this agent for many inflammatory and degenerative disorders of musculoskeletal system. Various formulations of lornoxicam improve adherence to treatment.

Key words: non-steroidal anti-inflammatory drugs, lornoxicam, analgesia, anti-inflammatory effect, fever, cyclooxygenase, selectivity, prostaglandins, osteoarthritis, rheumatoid arthritis, gastropathy, comorbidity.

For citation: Klimova O.Yu., Berdnikova N.G., Zhuravleva M.V. Analgesic and anti-inflammatory effects of lornoxicam: efficacy and safety // RMJ. 2016. № 25. P. 1676–1682.

С древнейших времен врачи предпринимали попытки облегчить боль у своих пациентов. Так, во времена Гиппократы применялись препараты из коры ивы для уменьшения боли во время родов и снижения температуры. В 1763 г. английский врач Э. Стоун описал использование экстракта коры ивы для лечения лихорадки у 50 больных. В 1860 г. Ф. Хоффман синтезировал ацетилсалициловую кислоту, которая начала выпускаться в 1899 г. компанией Байер под коммерческим названием «аспирин». С тех пор количество нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) увеличивалось с каждым годом.

В настоящее время НПВП относятся к числу наиболее востребованных лекарственных препаратов. Их ежедневно принимают более 30 млн человек в мире, причем 40% этих пациентов – старше 60 лет [1]. НПВП обладают обезболивающими, противовоспалительными и жаропонижающими свойствами, что позволяет применять их для облегчения симптомов у больных с самыми разными заболеваниями.

На сегодняшний день достаточно хорошо описан механизм действия НПВП. Во многом это связано с открытием двух изоформ циклооксигеназы (ЦОГ) – фермента, регулирующего образование простагландинов (ПГ) из арахидо-

новой кислоты. Именно ЦОГ является основной молекулярной мишенью для НПВП. Данный механизм был открыт Д. Вейном, получившим впоследствии Нобелевскую премию за свое открытие. Вейн и его соисследователи предположили, что именно антипростагландиновая активность НПВП лежит в основе их противовоспалительного, жаропонижающего и анальгезирующего действия. Существует две основных изоформы ЦОГ: конституциональная, или физиологическая (ЦОГ-1), контролирующая образование гомеостатических ПГ, обладающих цитопротекторным эффектом в отношении слизистой оболочки желудка и регулирующих почечный кровоток, а также тромбоксана A_2 , влияющего на агрегацию тромбоцитов, и патологическая, или индуцированная (ЦОГ-2), образующаяся преимущественно в очаге воспаления (табл. 1). «Воспалительная» ЦОГ-2 в норме отсутствует в большинстве тканей, однако ее экспрессия увеличивается в десятки раз на фоне воспаления, главным образом под влиянием «провоспалительных» цитокинов IL-1 и TNF- α , бактериальных полисахаридов, и подавляется «антивоспалительными» медиаторами (ГКС) и цитокинами (интерлейкин-4) [2]. Касаясь механизмов образования метаболитов арахидоновой кислоты в зоне воспаления, следует отметить, что последняя является важным компонентом фосфолипидов мембран различных клеток. Арахидоновая кислота выделяется из фосфолипи-

дов мембран под влиянием фермента фосфолипазы A_2 . Этот фермент активируется разнообразными факторами инфекционной, иммуноаллергической и неинфекционной природы. В процессе избыточного освобождения арахидоновой кислоты возникает субстратная активация фермента ЦОГ, что приводит к быстрому увеличению продукции в зоне альтерации эндоперекиси PGG_2 , который быстро трансформируется в PGH_2 . Последний может преобразовываться в трех направлениях: с помощью фермента простаглицинсинтетазы PGH_2 превращается в PGI_2 или простациклин; при участии фермента тромбоксансинтетазы из PGH_2 образуется тромбоксан A_2 ; с помощью фермента простагландинизомеразы из PGH_2 синтезируются более устойчивые соединения PGE_2 , PGF_2 , PGD_2 (рис. 1).

С антипростагландиновой активностью связан не только противовоспалительный эффект, но и жаропонижающее действие НПВП, поскольку известно, что развитие лихорадки зависит от индуцированного провоспалительными цитокинами синтеза ПГ. Однако было замечено, что не все препараты с высокой противовоспалительной активностью эффективно подавляют боль, и наоборот. Было сделано предположение об альтернативных, или ЦОГ-1/2-независимых механизмах, связанных с другими эффектами НПВП, которые в последнее время активно обсуждаются [4]. Противовоспалительный эффект НПВП способен реализоваться с помощью следующих механизмов [4–6]:

- НПВП подавляют не только ЦОГ, но и NF- κ B – фактор транскрипции генов, который необходим для синтеза ряда воспалительных цитокинов (IL-1, -6, -8, TNF- α) и молекул клеточной адгезии (ICAM-1, VCAM-1). В отсутствие синтеза этих цитокинов снижается активность хронического воспалительного процесса.

- Показано, что при воспалении в ткани активируется NO-синтаза II типа, которая образует оксид азота (NO) – мощный индуктор синтеза ЦОГ-2. НПВП связываются с NO-синтазой и нарушают продукцию NO. В результате в клетке снижаются синтез новых молекул ЦОГ-2 и продукция простагландинов под ее влиянием.

- НПВП тормозят процессы ПОЛ и нарушают процесс генерации свободных радикалов, стабилизируют мембрану лизосом и уменьшают выделение протеолитических

Таблица 1. Эффекты простагландинов и тромбоксана (3)

Мишени	Эйкозаноид	Эффект
Дыхательные пути	LTC_4 , LTD_4	Сокращение гладкой мускулатуры бронхов
Сердечно-сосудистая система	PGI_2 , PGF_2 , LTC_4 , LTD_4	Понижение артериального давления Повышение, а затем снижение АД, коронарного кровотока
Кровь	PGI_2 , TxA_2 , PGF_2 , 19- и 20-НЕТЕ	Снижение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов Повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов Увеличение секреции эритропоэтина
Почки	PGI_2 , PGF_2	Увеличение кровотока в почках Увеличение диуреза, натрий- и калий-реза Устранение эффекта АДГ Усиление секреции ренина
ЖКТ	PGE_2 , PGF_2 , PGF_2	Снижение секреции соляной кислоты и пепсина в желудке Усиление секреции слизи в желудке Усиление моторики кишечника и секреции в него воды
Эндокринные железы	PGE_2 , PGF_2 , LTC_4 , LTD_4 , ОЕТЕ	Усиление секреции АКТГ, СТГ, ЛТГ, ФСГ, ЛГ Увеличение синтеза стероидов Усиление секреции инсулина и липолитический эффект Увеличение синтеза прогестерона желтым телом Снижение синтеза прогестерона желтым телом Усиление секреции гонадолиберина и ЛГ
ЦНС	PGE_2	Регуляция процессов сна Термогенез (регуляция температуры тела) Ноцицепция (восприятие боли)
Репродуктивная система	PGE_2 , PGF_2	У женщин стимуляция сокращения миометрия У мужчин эрекция

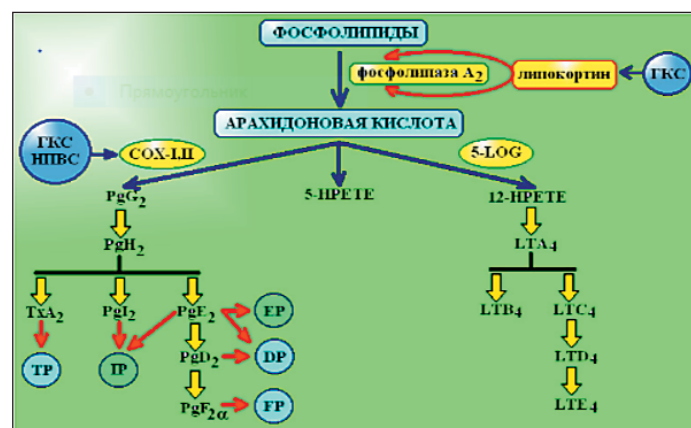


Рис. 1. Биосинтез эйкозаноидов

COX-1, 2 – циклооксигеназа 1 и 2 типов;
5-LOG – 5-липоксигеназа; Pг – простагландины;
LT – лейкотриены, 5- и 12-HPETE – 5- и 12-гидропероксиэйкозатетраеновые кислоты;
ГКС – глюкокортикостероиды;
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства;
TP, IP, EP, DP, FP – рецепторы для простагландинов

ферментов из них в очаг воспаления, что в конечном итоге защищает клеточные структуры от повреждения.

- НПВП изменяет конформацию фосфолипазы С и G-белков мембраны клетки. Это приводит к нарушению внутриклеточной передачи сигнала в клетках иммунной системы и подавлению хронической воспалительной реакции.

- НПВП подавляет гликолиз и аэробное дыхание, снижает уровень дегидрогеназ дыхательной цепи, разобщает окисление и фосфорилирование. В результате этого снижаются синтез АТФ и энергетическое обеспечение воспалительного процесса.

Обеспечение анальгезирующего эффекта НПВП также реализуется с помощью нескольких механизмов [5–7]:

- НПВП блокируют ЦОГ и нарушают синтез простагландинов (ПГЕ₂ и ПГФ₂) в болевом очаге (периферический анальгетический эффект).

- НПВП блокируют ЦОГ и нарушают синтез простагландинов (ПГЕ₂ и ПГФ₂) в ядрах таламуса, где располагаются подкорковые центры проводящих путей болевой чувствительности. В отсутствие простагландинов передача болевых импульсов в ядрах таламуса затрудняется (центральный анальгетический механизм).

- НПВП стимулируют синтез в нейронах кинурениновой кислоты, которая связывается с NMDA и AMPA рецепторами глутаминовой кислоты и блокирует эти рецепторы. Поскольку рецепторы глутамата блокируются, передача болевых импульсов нарушается.

- НПВП вызывают выброс опиатных пептидов – эндорфинов из ядер антиноцицептивной системы. Эндорфины тормозят ноцицептивную систему и нарушают проведение болевых импульсов.

НПВП снижают повышенную температуру, но не влияют на нормальную температуру тела. Лихорадка — одно из проявлений защитной реакции организма на инфекцию, воспаление, злокачественную опухоль. Она возникает вследствие повышенного образования ПГЕ₂ в преоптической области гипоталамуса в реакции, катализируемой ЦОГ-2. Индукторы этого фермента – IL-1, -6, TNF-α, IF-α и -γ и другие пирогены, поступающие из очага воспаления. В тепловом центре гипоталамуса ПГЕ₂ вызывает накопление цАМФ, что нарушает нормальное соотношение ионов натрия и кальция и сопровождается преобладанием функции центра теплопродукции над деятельностью центра теплоотдачи (табл. 2) [8].

Таблица 2. Сравнительная антипростагландиновая и анальгетическая активность неселективных НПВП (8, 9 с дополнениями)

Препарат	Ингибция ЦОГ-1/-2			Анальгетическая активность		
	Сильная	Умеренная	Слабая	Сильная	Умеренная	Слабая
Пироксикам	+			+		
Кеторолак			+	+		
Кетопрофен		+		+		
Напроксен			+	+		
Диклофенак	+				+	
Ибупрофен		+			+	
Индометацин	+				+	
Ацеклофенак		+			+	
Лорноксикам		+		+		

Положительные терапевтические эффекты НПВП связаны с их способностью ингибировать ЦОГ-2, в то время как наиболее часто встречающиеся побочные эффекты (поражение ЖКТ, почек, нарушение агрегации тромбоцитов) – с подавлением активности ЦОГ-1. Действительно, среди «стандартных» НПВП препараты более селективные в отношении ЦОГ-2, чем ЦОГ-1, реже вызывают осложнения со стороны ЖКТ, чем менее селективные (табл. 3) [10].

С практической точки зрения важным является то, что препараты, относящиеся к одной и той же группе и даже близкие по химической структуре, несколько различаются как по силе эффекта, так и по частоте развития и характеру нежелательных реакций. НПВП группы оксикамов традиционно известны как высокоэффективный класс препаратов, применяющихся для терапии артритов/артрозов и послеоперационной боли и воспаления. Но, несмотря на их схожие химические структуры, они имеют различные биологические эффекты: так, мелоксикам относится к группе селективных ингибиторов ЦОГ-2, а фармакокинетические и фармакодинамические характеристики неселективного лорноксикама выгодно отличают его от других НПВП той же группы [11] (рис. 2).

Отсутствие селективности в отношении ЦОГ характеризует лорноксикам как НПВП с выраженной анальгетической и противовоспалительной активностью, а также низким риском возникновения нежелательных явлений, который, по мнению некоторых исследователей, связан с коротким периодом полувыведения (3–4 ч) по сравнению с другими оксикамами: так, период полувыведения для пироксикама и теноксикама составляет приблизительно 60 ч.

Исследователи подчеркивают, что длительный период полувыведения НПВП ассоциируется с повышенным риском возникновения нежелательных явлений [12]. Помимо класс-специфичного антипростагландинового механизма лорноксикам обладает другими ЦОГ-независимыми механизмами действия. Так, одной особенностью действия лорноксикама является стимуляция выработки эндогенного динофина и эндорфина, что свидетельствует о возможности препарата оказывать влияние на центральные звенья патогенеза болевого синдрома.

Метаболизм препарата происходит в печени под действием цитохрома P450 2C9 с образованием фармакологически неактивных метаболитов, 1/3 их выводится через почки, 2/3 – через ЖКТ. Этот двойной путь экскреции препарата снижает нагрузку на органы и улучшает переносимость, поэтому при легкой и умеренной степени печеноч-

Таблица 3. Классификация НПВП по селективности в отношении различных форм циклооксигеназы (Drugs Therapy Perspectives, 2000, с дополнениями)

Степень селективности	Препараты
Выраженная селективность в отношении ЦОГ-1	Ацетилсалициловая кислота, Индометацин, Кетопрофен, Пироксикам
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-1	Диклофенак, Ибупрофен, Напроксен
Сбалансированный ингибитор ЦОГ-1 и ЦОГ-2	Лорноксикам
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-2	Мелоксикам, Нимесулид
Выраженная селективность в отношении ЦОГ-2	Целекоксиб

ной и/или почечной недостаточности коррекции его дозы не требуется [13, 14]. Так же, как и у большинства других НПВП, связывание лорноксикама с белками плазмы (преимущественно с альбуминовой фракцией) составляет 99%. Объем распределения лорноксикама после приема стандартных таблеток или внутривенного введения колеблется в пределах 5–10 л у человека (0,1–0,2 л/кг), что свидетельствует о его незначительном накоплении в органах и тканях [14]. Примером этого может служить исследование, в котором было показано, что у пациентов с ревматоидным артритом соотношение лорноксикама в синовиальной жидкости и в плазме составляет приблизительно 0,5 после применения 4 мг 2 р./сут [14–16].

Очень важен тот факт, что у лиц пожилого возраста, а также пациентов с почечной или печеночной недостаточностью не обнаружено значимых изменений фармакокинетики лорноксикама [14]. Рекомендуемая доза – 8–16 мг/сут при 2–3-кратном применении. Максимальная суточная доза – 16 мг.

Препарат выпускается в различных формах: таблетки, лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного и внутримышечного введения. Выпущен и пероральный препарат ускоренного действия, такой как Ксефокам Рапид 8 мг, в котором лорноксикам находится в гранулах с бикарбонатом натрия, что способствует быстрому растворению и, как следствие, быстрой абсорбции. Высвобождение действующего вещества начинается через 10 мин, а максимум действия отмечается примерно через 1 ч, что позволяет заменить парентеральный прием пероральным для купирования острого болевого синдрома [14].

В некоторых случаях препараты, имеющие способность ингибировать ЦОГ-1 и -2, имеют более выраженную противовоспалительную и анальгезирующую активность. Анальгезирующий эффект лорноксикама достаточно высок, благодаря чему он может использоваться для купирования острой и хронической боли. В клинических и исследовательских целях используются такие характеристики ее интенсивности, как «слабая», «умеренная» и «сильная». Лорноксикам показан для устранения любой интенсивности боли, независимо от ее генеза: например, при почечной колике, травмах, у онкологических больных, в послеоперационном периоде, при неврологических заболеваниях, люмбаго, ревматоидном артрите и остеоартрозе, дисменорее. При применении лорноксикама про-

исходит как нарушение генерации болевых импульсов, так и ослабление восприятия боли (особенно при хронических болях). При в/в введении препарат способен повышать уровень эндогенных опиоидов [17]. По силе действия лорноксикам сравним с морфином: 16 мг лорноксикама при в/в введении эквивалентны 10 мг морфина, 100 мкг фентанила или 100 мг трамадола [18]. При этом следует отметить, что лорноксикам, не связывающийся с опиатными рецепторами, не обладает характерными для морфина побочными эффектами [19].

Принцип «лестницы», рекомендуемый ВОЗ для облегчения боли у онкологических больных, включает в себя последовательное назначение анальгетических препаратов, среди которых важнейшее место занимают НПВП [20]. Так, лорноксикам используется для регуляции боли у онкологических больных как самостоятельно, так и в комбинации с другими анальгетиками [21]. Этот подход позволяет снизить дозу последних и уменьшить их нежелательное действие [22]. В хирургической практике лорноксикам рекомендован для предоперационной подготовки [23] и купирования послеоперационной боли [24].

Лорноксикам показал высокую эффективность и безопасность при сравнении с такими препаратами, как метамизол натрия и кеторолак (табл. 4).

Не менее важной проблемой остается необходимость купировать не только острую боль, но и хроническую, являющуюся симптомом огромного количества неврологических и ревматических заболеваний. Применение НПВП обусловлено наличием у данных препаратов противовоспалительного и обезболивающего эффекта. В современных рекомендациях по лечению остеоартроза и остеоартрита (ESCEO (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis)) указано на необходимость применения НПВП в составе комплексной терапии данных заболеваний. При этом терапия не должна быть длительной, но допускаются повторные курсы [26]. В отличие от других НПВП, имеются данные о том, что лорноксикам способен стимулировать синтез протеогликанов, предотвращая дегенерацию суставного хряща. Это дает ему дополнительное преимущество при терапии артрита/артроза, с учетом того, что многие НПВП, напротив, отрицательно влияют на хрящ [27].

Противовоспалительный и обезболивающий эффект лорноксикама дозозависим. Проводилось изучение взаимосвязи между дозой НПВП, эффективностью и распространенностью побочных эффектов у пациентов с ревматоидным артритом и остеоартрозами. Одно из таких исследований было опубликовано в 2002 г. Emery P. et al. и включало 8 РКИ,

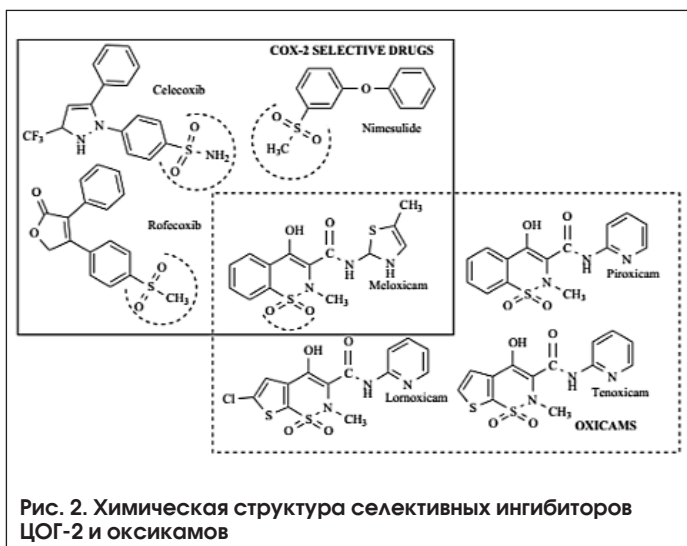


Таблица 4. Сравнительная характеристика метамизола натрия, кеторолака и лорноксикама при остром болевом синдроме на догоспитальном этапе (25)

Показатель	Метамизол натрия	Кеторолак	Лорноксикам
Эффективность общая	+	++	+++
Эффективность при скелетно-мышечной боли	+	+++	++++
Эффективность при травме	+	++++	++
Эффективность при почечной колике	++	+	+++
Безопасность общая	++	+++	+++

где сравнивалась эффективность, и 4 РКИ, которые оценивали неблагоприятные последствия применения высоких и низких доз одного и того же НПВП. При изучении лорноксикама был показан дозозависимый эффект. Применение 6 мг лорноксикама 2 р./сут позволяло значительно лучше облегчить боль, чем 6 мг/сут, а 8 мг 2 р./сут было эффективнее, чем 4 мг 3 р./сут. При этом анализ неблагоприятных побочных эффектов выявил, что применение 8 мг лорноксикама 2 р./сут переносится хуже, чем 4 мг 3 р./сут [28].

При хронических скелетно-мышечных болевых синдромах медикаментозная терапия включает в себя НПВП, максимальный срок применения — до 14 дней [29]. Исследование Н.Н. Яхно и соавт. показало, что лорноксикам может являться препаратом выбора при болях в пояснице [30]. При сравнении лорноксикама с диклофенаком при обследовании 171 пациента с люмбагоиалгией, при котором пациенты получали лорноксикам 8–24 мг/сут или диклофенак 100–150 мг, или плацебо, была выявлена высокая эффективность лорноксикама, сходная с таковой диклофенака и превосходящая эффективность плацебо. При этом переносимость была оценена как очень хорошая [31].

Обычно применение лорноксикама обусловлено его выраженной анальгетической способностью. Однако при заболеваниях, сопровождающихся суставным синдромом, когда требуется длительное применение препаратов с обезболивающим и противовоспалительным эффектом, лорноксикам может быть препаратом выбора. Так, в 12-недельном проспективном рандомизированном мультицентровом двойном слепом сравнительном исследовании напроксена и лорноксикама у пациентов с ревматоидным артритом было показано, что лорноксикам демонстрирует эффективность, сравнимую с таковой напроксена. Другое сравнительное исследование лорноксикама и селективного ингибитора ЦОГ-2 рофекоксиба у 2520 пациентов с остеоартрозом продолжительностью 25 дней продемонстрировало уменьшение болевого синдрома в обеих группах, при этом в конце лечения было отмечено, что утренняя скованность была достоверно ниже в группе лорноксикама ($p < 0,01$). Нежелательные явления были зарегистрированы у 5,4% всех пациентов, получающих лорноксикам, по сравнению с 12,0% пациентов на фоне приема рофекоксиба ($p < 0,001$). Нежелательные явления со стороны верхних отделов ЖКТ не отличались у пациентов, получающих лорноксикам или рофекоксиб [32].

Переносимость НПВП является крайне важной проблемой, особенно в терапии хронических заболеваний. На-

значение НПВП всегда связано с риском развития побочных эффектов, прежде всего со стороны ЖКТ. НПВП могут вызывать диспепсию (тошнота, рвота, диарея, запоры, изжога, боль в эпигастрии), которые наблюдаются у 30–40% больных при длительной терапии. Настораживает то, что развитие диспепсии не коррелирует с истинными НПВП-гастропатиями: геморрагиями, эрозиями, язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, перфорациями, энтеропатиями, которые ассоциируются с состояниями, угрожающими жизни [9]. Риск поражения ЖКТ зависит от многих факторов — прежде всего от длительности применения препарата, наличия в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечных кровотечений (риск возрастает в 14 раз), возраста (у лиц старше 60 лет риск возрастает в 4 раза), дозы препарата, его селективности, одновременного приема других препаратов (ГКС, антикоагулянтов) (табл. 5). Значительно снизить риск гастропатий возможно путем одновременного назначения ингибиторов протонной помпы.

Метаанализ 60 исследований, включающий 34 исследования у пациентов с умеренной и сильной болью ($n=7661$) и 24 исследования у пациентов с симптомами ревматической боли ($n=3621$), был посвящен оценке безопасности лорноксикама в сравнении с другими неселективными НПВП. 6420 пациентов получали лорноксикам, из них пациентов с острой болью было 4065, с ревматической болью — 2355, группу сравнения составили 3770 пациентов, которые получали диклофенак, напроксен, индометацин, ибупрофен, аспирин или морфин, группа плацебо включала 1192 пациента. Принимаемая доза лорноксикама составляла 8–16 мг/сут на протяжении не менее 1 мес.

Лорноксикам при сравнении с другими НПВП показал лучший профиль безопасности и меньший риск развития нежелательных побочных эффектов на верхние отделы желудочно-кишечного тракта, тем не менее назначение его требует осторожности, особенно у пациентов с язвенным анамнезом и коморбидностью (рис. 3) [8].

Обсуждая вопросы кардиоваскулярных рисков, нельзя не учитывать тот факт, что селективные НПВП оказывают нежелательное действие на сердечно-сосудистую систему, повышая риск развития инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта и др. В основе этих осложнений лежит отсутствие у селективных ингибиторов ЦОГ-2 антиагрегантного эффекта, свойственного традиционным НПВП. Исследование эффективности и безопасности лорноксикама в течение 15 дней у больных с ОКС без подъема

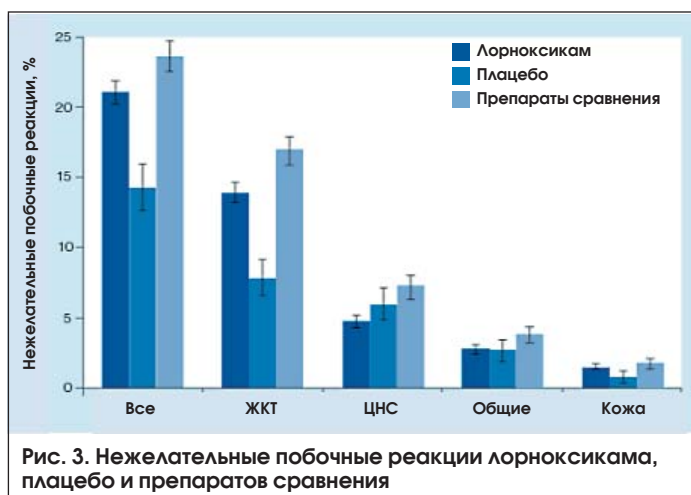
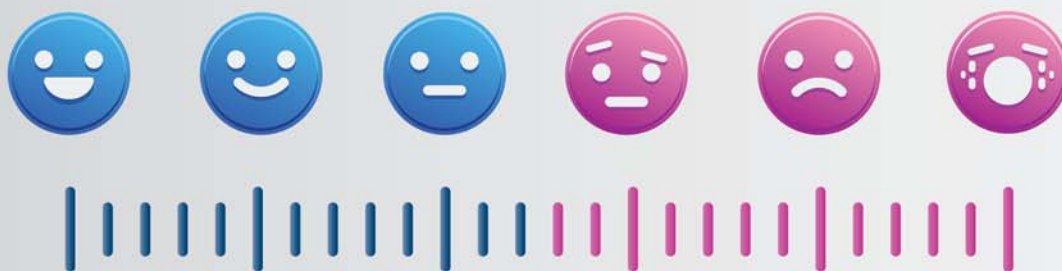


Таблица 5. Клинически значимые межлекарственные взаимодействия оксикамов

Препарат	Влияние НПВП на применяемый препарат
Диуретики	Задержка соли и жидкости, снижение гипотензивного эффекта
Ингибиторы АПФ	Снижение гипотензивного действия, усиление гиперкалиемии
Бета-блокаторы	Снижение гипотензивного эффекта
Антикоагулянты (варфарин, дабигатран, ривароксабан)	Усиление кровоточивости, повышение риска желудочно-кишечных кровотечений
Ацетилсалициловая кислота	Усиление риска кровотечений
Метотрексат	Повышение токсичности
Антиретровирусные препараты	Нефротоксичность
Лефлуномид	Гепатотоксичность



боль **В** ноль

Реклама

БЫСТРЫЙ^{1,2} И МОЩНЫЙ³ НПВП ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

- Благоприятный профиль безопасности^{4,5}
- Действует на ключевые механизмы развития воспаления и боли^{1,6,7}
- Удобство применения – перорально, в/м, в/в, а также таблетки Ксефокам рапид¹



1. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Ксефокам 2. Radhofer-Welte S, et al. Clin Drug Investig 2008;28:345-51 3. Norholt SE, et al. J Clin Pharmacol 1995;35:606-14. 4. Parada L et al. Pain Manag. 2016 Oct;6(5):445-54. 5. Moller PL, et al. Clin Drug Investig 2008;28:757-66 6. Victor Gorsky et al Pancreas-Volume 44, Number 5, July 2015 824-830 7. Агапов Manage pain март 2016 № 2:18-22

Сокращённая информация по применению. Торговое название препарата: Ксефокам/Ксефокам Рапид. МНН: Лорноксикам. Лекарственная форма: лиофилизат для приготовления р-ра для в/в и в/м введения; таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Показания к применению: кратковременное лечение болевого синдрома различного происхождения от слабой до умеренной степени интенсивности. Дополнительно (таб.): симптоматическая терапия ревматических заболеваний. Противопоказания: гиперчувствительность к лорноксикаму или к одному из компонентов препарата; сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух и непереносимости АСК и других НПВС; нарушения свертываемости крови, а также постоперационный период, сопряженный с риском кровотечения; эрозивно-язвенные и воспалительные изменения ЖКТ в стадии обострения, активное ЖКТ кровотечение, цереброваскулярное или иное кровотечение; декомпенсированная сердечная недостаточность; печеночная недостаточность или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность, прогрессирующие заболевания почек, подтвержденная гиперкалиемия, гиповолемия или обезвоживание; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. Способ применения и дозы: 8-16 мг/сут в 2-3 приема. Длительность терапии определяет врач. Ксефокам Рапид: в первый день лечения может быть назначено 16 мг в начальной дозе и 8 мг через 12 час. Побочное действие: часто – тошнота, боль в животе, диспепсия, диарея, рвота; нечасто – запор, метеоризм, отрыжка, сухость во рту, гастрит, язва желудка, боли в эпигастриальной области, язва двенадцатиперстной кишки, изъязвление в полости рта; анорексия, изменение веса, нарушение веса, депрессия, конъюнктивит, головокружение, сердцебиение, тахикардия, отеки, повышение показателей тестов функции печени, сыпь, зуд, потливость, артралгии, недомогание. Полный перечень побочных эффектов содержится в инструкции по применению. Особые указания: эрозивно-язвенные поражения и кровотечения в ЖКТ в анамнезе, умеренно выраженная почечная недостаточность, состояния после хирургических вмешательств, возраст старше 65 лет, гипертония, ИБС, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет. Полная информация по применению содержится в инструкции по медицинскому применению.

сегмента ST, нуждающихся в получении ингибиторов ЦОГ с противовоспалительной и/или обезболивающей целями, продемонстрировало наличие кардиопротективных свойств и низкий риск развития желудочно-кишечных осложнений при одновременном применении с аспирином [33–35].

Заключение

Высокая анальгезирующая способность лорноксикама позволяет использовать его при болевом синдроме любой выраженности и длительности. Противовоспалительная активность, основанная на способности ингибировать ЦОГ-1 и ЦОГ-2, обуславливает его эффективность при терапии хронических заболеваний, сопровождающихся болью и воспалением. По сравнению с другими неселективными НПВП лорноксикам обладает лучшим профилем безопасности. При использовании НПВП для снятия боли воспалительного генеза необходимо учитывать, что **развитие анальгезирующего эффекта не совпадает по времени с противовоспалительным действием** препарата. Уменьшение боли может наступать через 30–120 мин после однократного приема, а противовоспалительный эффект развивается через **несколько дней** регулярного приема [36].

Дело в том, что механизм анальгетического действия складывается из нескольких компонентов [36, 37]. Во-первых, угнетение синтеза простагландинов в очаге воспаления (в т. ч. простагландинов E_2 , F_2) способствует уменьшению сенсibilизации болевых рецепторов к действию медиатора боли брадикинина. Кроме того, НПВП обладают прямым антибрадикининовым действием, что уменьшает раздражение болевых рецепторов и приводит к снижению болевой импульсации. Уменьшение отека ткани дополнительно способствует снижению механического сдавления нервных окончаний и ослаблению боли. Это периферический компонент анальгетического действия НПВП.

Во-вторых, НПВП блокируют продукцию простагландинов в ЦНС и ослабляют их влияние на таламические центры болевой чувствительности, что приводит к торможению проведения болевых импульсов к коре и уменьшают восприятие боли. Это центральный компонент анальгетического действия НПВП.

Таким образом, **вследствие наличия центрального и периферического компонента в развитии анальгетического действия НПВП наступление обезболивающего эффекта опережает развитие противовоспалительного.**

Помимо основного ЦОГ-опосредованного механизма, НПВП обладают ЦОГ-независимыми механизмами противовоспалительного эффекта. Среди этих механизмов:

- Подавление активности свободных радикалов кислорода, что уменьшает повреждение клеточных мембран в очаге воспаления. Стабилизация лизосомальных мембран препятствует выходу лизосомальных ферментов и повреждению клеточных структур, что способствует снижению распространения и прогрессирования воспаления.
- Торможение хемотаксиса, фагоцитарной активности макрофагов и нейтрофилов, пролиферации Т-лимфоцитов и пр.
- Уменьшение активности провоспалительных цитокинов. Установлено, что у пациентов с острым панкреатитом лорноксикам (Ксефокам) способствовал снижению концентрации в крови провоспалительных цитокинов ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-8 на 3-и сут заболевания [38]. В то же время к

7-м сут, на фоне прекращения терапии лорноксикамом, наблюдалось некоторое повышение выработки цитокинов по сравнению с состоянием на 3-и сут. Известно, что они являются медиаторами системной прогрессии и разрушения тканей при тяжелых заболеваниях. Так, у больных с острым панкреатитом массивный выброс данного пула цитокинов имеет существенное значение в патогенезе системных проявлений в виде легочной, сердечно-сосудистой, почечной и печеночной недостаточности [39]. Кроме того, ИЛ-8 играет ключевую роль в механизмах развития повреждения тканей при гипоксии с последующей реперфузией [40]. Уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 у больных острым панкреатитом имеют важное прогностическое значение и коррелируют с тяжестью заболевания [40].

- Ингибирование трансформации лимфоцитов и торможение пролиферативной фазы воспаления [36, 37, 41].

Для реализации всего комплекса противовоспалительных механизмов в полной мере требуется больше времени, чем для развития анальгетического эффекта.

Показано, что не только при воспалительных, но и при дегенеративных заболеваниях суставов (остеоартроз) длительное непрерывное применение НПВП может обеспечить лучший контроль симптомов болезни, чем их использование в режиме «по требованию» [42].

Сочетание обезболивающей способности, противовоспалительных свойств, фармакокинетические параметры, наличие различных лекарственных форм и хороший профиль безопасности позволяют рассматривать лорноксикам как один из препаратов выбора для лечения пациентов с острой, хронической болью и воспалением.

Литература:

- Игнатов Ю.Д., Кукес В.Г., Мазуров В.И. Клиническая фармакология нестероидных противовоспалительных средств. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 262. [Ignatov Ju.D., Kukes V.G., Mazurov V.I. Klinicheskaja farmakologija nesteroidnyh protivovospalitel'nyh sredstv. M.: GjeOTAR-Media, 2010. S. 262 (in Russian)].
- Венгеровский А.И. Лекции по фармакологии для врачей и провизоров. Томск: STT, 1998. С. 480. [Vengerovskij A.I. Lekcii po farmakologii dla vrachej i provizorov. Tomsk: STT, 1998. S. 480. (in Russian)].
- pharmacology.by/wp-content/uploads/2015/10/NPVS.doc.
- Díaz-González F., Sánchez-Madrid F. NSAIDs: learning new tricks from old drugs // Eur J Immunol. 2015. Vol. 45(3). P. 679–686.
- Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. М.: Практика, 2006. С. 533–545 [Klinicheskaja farmakologija po Gudmanu i Gilmanu. M.: Praktika, 2006. S. 533–545 (in Russian)].
- Шимановский Н.Л., Епинетов М.А., Мельников М.Я. Молекулярная и нанофармакология. М.: Физматлит, 2010. С. 492–500 [Shimanovskij N.L., Epinetov M.A., Mel'nikov M.Ja. Molekuljarnaja i nanofarmakologija. M.: Fizmatlit, 2010. S. 492–500 (in Russian)].
- Ort E., Coirini H., Pico J.C. Site-specific effects of the nonsteroidal anti-inflammatory drug lysine clonixinate on rat brain opioid receptors // Pharmacology. 1999. Vol. 58(4). P. 190–199.
- Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты. М.: Анко, 2000. С. 27 [Nasonov E.L. Nesteroidnye protivovospalitel'nye preparaty. M.: Anko, 2000. S. 27–86 (in Russian)].
- McCormack K., Brune K. Dissociation between the antinociceptive and anti-inflammatory effects of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A survey of their analgesic efficacy // Drugs. 1991. Vol. 41(4). P. 533–547.
- Насонов Е.Л. Современное учение о селективных ингибиторах ЦОГ-2: новые аспекты применения мелоксикама // Научно-практическая ревматология. 2003. № 4(68). С. 58–62 <http://medi.ru/doc/250716.htm> [Nasonov E.L. Sovremennoe uchenie o selektivnyh ingibitorah COG-2: novye aspekty primeneniya meloksikama // Nauchno-prakticheskaja revmatologija. 2003. № 4(68). S. 58–62 (in Russian)].
- Lúcio S.M., Ferreira H., Lima J., Reis S. Interactions Between Oxycams and Membrane Bilayers: an Explanation for Their Different COX // Medicinal Chemistry. 2006. Vol. 2. P. 447–456.
- Parada L., Marstein J.P., Danilov A. Tolerability of the COX-1/COX-2 inhibitor lornoxicam in the treatment of acute and rheumatic pain // Pain Manag. 2016. Vol. 6(5). P. 445–454. doi:10.2217/pmt.16.7.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Лечение пациентов с болью и коморбидной патологией

Профессор А.Л. Верткин, профессор А.В. Наумов, к.м.н. Г.Ю. Кнорринг

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

В современной клинической практике все чаще приходится сталкиваться с коморбидностью, что связано с постарением населения, улучшением диагностики и обосновывает необходимость рассмотрения большинства заболеваний именно с позиции коморбидности. Взаимовлияние патологических процессов изменяет течение заболеваний, при их терапии требуется учет характера воздействия лекарственных препаратов на органы и системы, а также развития побочных эффектов. В статье рассмотрены возможности терапии болевого синдрома (БС) у пациентов с коморбидностью, вопросы применения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и возможность потенцирования анальгетического эффекта НПВП с помощью нейротропных витаминов группы В. Приведен собственный опыт сравнительного исследования схем применения НПВП как в виде монотерапии, так и в сочетании с инъекциями витаминов группы В при лечении пациентов с болями в спине на фоне сочетанной соматической патологии. Показано значимо более быстрое снижение интенсивности БС при использовании комбинированной терапии, а также укорочение длительности рецидива БС.

Ключевые слова: боль, нестероидные противовоспалительные препараты, лорноксикам, тиамин, пиридоксин, цианокобаламин.

Для цитирования: Верткин А.Л., Наумов А.В., Кнорринг Г.Ю. Лечение пациентов с болью и коморбидной патологией // РМЖ. 2016. № 25. С. 1683–1686.

ABSTRACT

Treatment for pain in comorbid patients

Vertkin A.L., Naumov A.V., Knorring G.Yu.

A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Currently, both inpatient and outpatient clinical practices commonly face comorbidities as a result of population ageing and improvements in diagnostic tools. As a consequence, most disorders should be considered from the viewpoint of comorbidity. Pathological process interactions affect disease course while the therapy requires the analysis of medication effects, their impact on organs and systems as well as adverse side effects. The paper discusses treatment modalities for pain syndrome in comorbid patients, the aspects of non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use, and potentiation of NSAID analgesic effect with neurotropic B vitamins. Authors' experience with different NSAID regimens (monotherapy or in combination with B vitamin injections) prescribed in patients with back pains and comorbid somatic conditions is summarized. Complex treatment provides more rapid pain relief and shortens the duration of pain recurrence period.

Key words: pain, non-steroidal anti-inflammatory drugs, lornoxicam, thiamin, pyridoxine, cyanocobalamin.

For citation: Vertkin A.L., Naumov A.V., Knorring G.Yu. Treatment for pain in comorbid patients // RMJ. 2016. № 25. P. 1683–1686.

В современной клинической практике нередко приходится сталкиваться с коморбидностью — наличием у пациента двух и более патологических процессов. Эта проблема является самой обсуждаемой на медицинских форумах мира и России [1]. Прогрессирующее увеличение числа лиц пожилого возраста, гериатрический патоморфоз известных заболеваний, одновременное возникновение и взаимовлияние ряда инволютивных патологических изменений существенно влияют на течение заболеваний и, конечно, на клиническое мышление современного врача. Коморбидность (полиморбидность) закономерно приводит и к полипрагмазии, поэтому вопросы адекватной медикаментозной терапии у подобных пациентов также весьма злободневны.

Коморбидность выявляется у большинства пациентов с хроническим болевым синдромом (БС) (рис. 1). Лидирующей позиции при анализе частоты обращений за медицинской помощью занимают именно боль и БС, которые можно рассматривать и как симптом, и как самостоятельную болезнь. Однако очевидно, что боль как патологический феномен является целой цепью изменений на разных уровнях организма [2].

Боль и БС являются причиной неприятных ощущений и эмоций (определение боли, IASP, 1992), а также сопровождаются клинически значимой реакцией большинства органов и систем организма. Так, БС активирует симпатическую нервную систему, что учащает число сердечных сокращений, АД, сердечный выброс и может провоцировать развитие ишемии миокарда. Известны случаи развития гипостатических пневмоний у больных с хроническим БС при щадящем режиме вентиляции и уменьшения объема выдоха и жизненной емкости легких. Симпатическая гиперактивация повышает активность мочевых сфинктеров, что может явиться причиной острой задержки мочеиспускания при хроническом БС. Именно поэтому адекватное обезболивание признано решением проблемы хронизации БС, нивелирования и неприятных ощущений, и патологических нарушений в организме. Недаром в англоязычной литературе термин *treatment* (лечение) заменяется на *management pain* (ведение/управление болью). Однако у коморбидных пациентов с целой палитрой соматических заболеваний предпочтительными критериями выбора становятся безопасность применения лекарственного препарата и особенности лекарственного взаимодействия.

Самым частым средством купирования как острых, так и хронических БС в отечественной и мировой практике являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Это корреспондирует с Рекомендациями по ведению хронической боли (An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Anesthesiology, 2010). При выборе конкретного НПВП врач обязательно должен взвешивать все риски и пользу от конкретного препарата.

Чем же в основном определяется сегодня безопасность терапии НПВП? Ответ, очевидно, лежит в области коморбидности пациентов. Например, риск повреждения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ (в т. ч. НПВП-гастропатии) есть у большинства пациентов отделений неотложной кардиологии. Причем кровотечения, связанные с собственно язвенной болезнью, составляют лишь небольшую часть всех желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) в структуре смертельных осложнений, явившихся причиной летального исхода (рис. 2).

В рутинной практике у этих больных риск ЖКК не стратифицируется, им не назначается адекватная антисекреторная терапия – ни в целях профилактики ЖКК на амбулаторном этапе, ни при обострении ИБС в стационаре. Играет свою роль и активная терапия антиагрегантами при остром коронарном синдроме. Таким образом, при безальтернативности применения НПВП сокращение сроков назначения и/или их доз остается одним из основных направлений ведения БС.

Исследования различных изоформ циклооксигеназы (ЦОГ) в развитии воспаления и побочных эффектов препаратов НПВП привели к разработке и внедрению в широкую клиническую практику, наряду с «классическими», высокоселективных и относительно селективных ЦОГ-2 ингибиторов. Эти препараты демонстрируют меньшую гастроэнтерологическую токсичность. Однако появились данные о кардиоваскулярных рисках применения высокоселективных ингибиторов ЦОГ-2. Результаты клинического исследования VIGOR, в котором сопоставлялись эффективность и безопасность препаратов напроксена и рофекоксиба в симптоматической терапии ревматоидного артрита, заставили пересмотреть представление о роли селективности ЦОГ-ингибиторов. Выяснилось, что при более низкой частоте побочных эффектов со стороны ЖКТ у па-

циентов, получавших рофекоксиб, частота инфаркта миокарда в этой группе составила 0,4% в сравнении с 0,1% у пациентов группы напроксена [4]. Также при использовании рофекоксиба выявлено значимое увеличение риска кардиоваскулярных катастроф и в исследовании AP-PROVe [5]. Поэтому интерес исследователей и клиницистов при применении НПВП при острой и хронической боли смещается к представителям класса со сбалансированной активностью в отношении ЦОГ. Особенно это важно для коморбидных пациентов. Таким НПВП, обладающим указанными свойствами, является лорноксикам, который считается и одним из наиболее мощных анальгетиков в группе НПВП. По данным экспериментальных и клинических исследований, лорноксикам по силе обезболивающего и противовоспалительного эффектов превосходит кеторолак, кетопрофен, трамадол [6–8].

Еще одним перспективным направлением лечения боли признано применение препаратов, действие которых направлено и на патофизиологические механизмы развития, и на клинические проявления БС. Используются лекарственные препараты, которые обладают собственной анальгетической активностью, а их клиническая эффективность связана с воздействием на ключевые звенья патогенеза БС.

Подобной направленностью действия при болях различного генеза обладают нейротропные витамины группы В. Традиционно к таковым относят тиамин (В₁), пиридоксин (В₆), цианокобаламин (В₁₂). Объединяет их в эту группу значимое влияние на функционирование нервной ткани. Имеются данные о потенцировании анальгетического эффекта НПВП витаминами группы В и их высокодозными комбинациями [9]. Эти витамины стимулируют процессы, улучшающие практически все функции нервной системы и уменьшающие проявления ноцицептивной и нейропатической боли. Тиамин играет важную роль в обмене глюкозы, улучшая метаболизм нейронов. В мембранах нервных клеток он модифицирует активность ионных каналов, снижая повышенную возбудимость нервных волокон, способствуя торможению болевой импульсации на уровне задних рогов спинного мозга и таламуса. Пиридоксин является ключевым компонентом синтеза медиаторов-нейротрансмиттеров: адреналина, норадреналина, допамина и серотонина. Витамин В₁₂ участвует в обмене жи-



ров и нуклеиновых кислот, что также способствует процессам регенерации в ткани нервной системы. Витамин В₁₂ играет важную роль в аминокислотном обмене, синтезе ацетилхолина, а также в процессах миелинизации нервных волокон. Показано, что цианокобаламин улучшает проведение сигнала по нервным волокнам, а также способствует их структурно-функциональной регенерации.

Ранее традиционно использовалось попеременное введение растворов препаратов витаминов В₁, В₆ и В₁₂ через день с чередованием препаратов в течение 2–4 нед. В последние годы стали активно назначаться трехкомпонентные комплексы, содержащие высокие дозы витаминов В₁, В₆ и В₁₂ в 1 таблетке или ампуле [10, 11]. Примером официальной комбинации такого рода является препарат Нейробион.

В ряде исследований показано, что и комбинация, и отдельное назначение витаминов В₁, В₆ и В₁₂ обладают анальгетическим потенциалом [12]. Полагают, что антиноцицептивный эффект такого комбинированного комплекса обусловлен ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов [13]. Показано, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина – главных «антиноцицептивных» медиаторов. Потенцирующее действие высоких доз витаминов группы В при интенсивных болях в спине на антиноцицептивный эффект НПВП подтверждено в ряде клинических исследований [14–16].

Одним из крупных исследований, посвященных данному вопросу, стало исследование DOLOR [17]. Было продемонстрировано, что комбинация нейротропных витаминов и НПВП обеспечивала более мощное анальгетическое действие, а эффективность лечения превосходила таковую монотерапии НПВП. Не выявлено различий в профиле безопасности между двумя группами исследования. Отмечено, что сокращение длительности применения НПВП при использовании комбинации нейротропных витаминов снижает риск развития побочных реакций. Вариантом оптимальной комбинации такого рода является сочетание лорноксикама и Нейробиона. Эта комбинация патогенети-

Таблица 1. Характеристика пациентов

Характеристика	1-я группа, n=30	2-я группа, n=30	3-я группа, n=30
Средний возраст, годы	67,4±4,1	68,2±4,6	66,4±3,8
Пол, м/ж	13/17	11/19	12/18
ИМТ, кг/м ²	29,3±2,4	28,7±3,1	28,4±4,2
АГ	100%	100%	100%
ИБС	7 (23,3%)	5 (16,7%)	7 (23,3%)
СД 2-го типа	12 (40%)	10 (33,3%)	8 (26,7%)
Прочие	4 (13,3%)	5 (16,7%)	3 (10%)

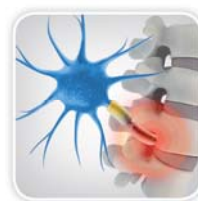
Таблица 2. Фармакотерапия в группах

Группа	Терапия
1-я	Лорноксикам: 1–3-и сут – 16 мг в/м, в/в; далее – по потребности Нейробион: 3 табл./сут в течение 2 нед.; далее по 2 табл. 2 р./сут на протяжении 2 нед.
2-я	Лорноксикам: 1–3-и сут – 16 мг; далее – по потребности
3-я	Диклофенак натрия: 1–3-и сут – 100 мг в/м; далее – по потребности



Нейробион® – оригинальная разработка компании Мерк, применяется в 70 странах мира¹

- Восстанавливает структуру и функцию нервных волокон²
- Показан при нейропатической боли³
- Содержит три активных витамина В₁, В₆ и В₁₂ в инъекционной и таблетированной форме³
- Ниже риск аллергии⁴



Боль в спине



Нейропатическая боль



Полинейропатия

РИСК АЛЛЕРГИИ НИЖЕ!*



1. <http://www.pmrwire.co.uk/news-releases/merck-serono-celebrates-the-50-year-anniversary-of-neurobion-15834275.html>. 2. Tong H. Influence of neurotropic vitamins on the nerve conduction velocity in diabetic neuropathy. Ann Acad. Med. Singapore 1980; 9; Janka HU et al. The influence of Neurobion on temperature sensitivity in patients with diabetic polyneuropathy. In: Hrsg: Rietbrock N. Pharmakologie und klinische Anwendung hochdosierter B-vitamine-steroidkomplex. Verlag, Darmstadt, 1991: 87–97. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион (Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион® ЛСР-004589/08–070513). Информация для медицинских специалистов. Для использования на медицинских конференциях.

чески оправданна при смешанной патофизиологической природе БС (при сочетании ноцицептивной и нейропатической составляющей). Эта комбинация позволяет усилить обезболивающий эффект лорноксикама, уменьшить сроки и повысить безопасность лечения БС.

Наш опыт применения подобных схем основан на наблюдении 90 пациентов, обратившихся за медицинской помощью по поводу болей в нижней части спины. У всех пациентов исключались значимые причины болей в нижней части спины: аневризма брюшного отдела аорты, метастатические поражения тел позвонков, остеопоротические переломы, инфекционные процессы и туберкулез. У всех пациентов исключено наличие грыжи межпозвоночного диска.

Пациенты в зависимости от назначенной терапии были рандомизированы в 3 группы по 30 человек (табл. 1).

Пациенты в группах были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела (ИМТ), основным сопутствующим заболеваниям. У всех пациентов выявлена коморбидная соматическая патология, что было ключевым маркером для включения в исследование.

Статистически достоверных различий по интенсивности боли в группах по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в момент обращения к врачу не было. У всех пациентов была диагностирована хроническая боль, а текущий рецидив боли – как минимум четвертый в анамнезе.

Терапия в группах сравнения представлена в таблице 2.

В качестве критерия эффективности купирования БС использована оценка интенсивности боли по ВАШ: при обращении пациента и в конце 1–3-х сут терапии. Также оце-

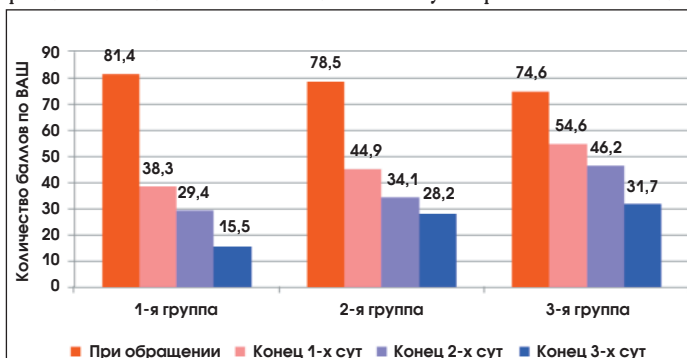


Рис. 3. Динамика болевого синдрома в группах

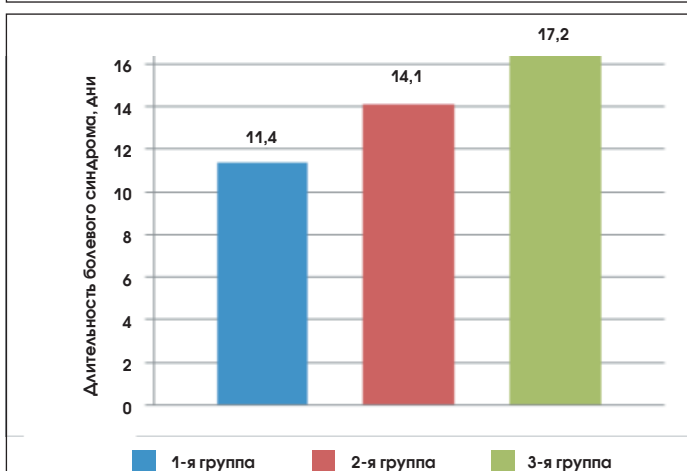


Рис. 4. Длительность рецидива болевого синдрома в группах

нена продолжительность рецидива боли: количество дней от дебюта БС до его полного исчезновения.

Во всех группах к концу 1-х сут лечения достигнут регресс БС. К концу 3-х сут во всех группах динамика уменьшения боли становилась статистически достоверной (рис. 3). Однако у пациентов 1-й группы к концу 1-х сут интенсивность боли была достоверно меньше по сравнению с группами 2 и 3. Аналогичная тенденция сохранилась и далее, к концу 3-х сут терапии ($p < 0,05$ в сравнении с группами 2 и 3).

При оценке длительности рецидива БС было установлено, что наименьший срок выявлен в 1-й группе (рис. 4), составив в среднем $11,4 \pm 2,3$ дня, а в 3-й группе – $17,2 \pm 5,3$ ($p < 0,05$).

Таким образом, наше исследование показало, что включение препарата Нейробион в комплексное лечение пациентов с болью в нижней части спины обеспечивает более быстрый и выраженный анальгетический эффект и способствует сокращению длительности рецидива боли.

Данные исследования подтверждают концепцию потенцирования обезболивания НПВП комбинациями нейротропных витаминов. Стратегия ведения пациентов позволяет сокращать сроки назначения НПВП, что коррелирует с большей безопасностью, снижением медикаментозной нагрузки при купировании БС у коморбидных пациентов.

Литература

- Верткин А.Л., Ховасова Н.О., Наумов А.В. Коморбидный пациент — герой нашего времени // Доктор.Ру. Спецвыпуск: Амбулаторный прием. 2014. № 5 (9). С. 31–36 [Vertkin A. L., Khovasova N. O., Naumov A. V. Komorbidnyy patsiyent — geroy nashego vremeni // Doktor.Ru. Spetsvypusk: Ambulatornyy priyem. 2014. № 5 (9). С. 31–36 (in Russian)].
- Наумов А.В., Семенов П.А., Верткин А.Л. Стратегия лечения пациентов с болью и соматической патологией // Consilium Medicum. 2010. Т. 12. № 9. С. 111–114 [Naumov A. V., Semenov P. A., Vertkin A. L. Strategiya lecheniya patsiyentov s bol'yu i somaticheskoy patologiyey // Consilium Medicum. 2010. Т. 12 № 9. С. 111–114 (in Russian)].
- Колобов С.В., Зайратьянц О.В., Верткин А.Л., Вовк Е.И., Шамуилова М.М., Мельникова Т.А., Фролова Ю.В. Лечение и профилактика желудочно-кишечных кровотечений у больных с обострением ИБС (клинико-морфологическое исследование) // Терапевт. 2006. № 6. С. 15–28 [Kolobov S. V., Zayrat'yants O. V., Vertkin A. L., Vovk Ye. I., Shamuilova M. M., Mel'nikova T. A., Frolova YU. V. Lecheniye i profilaktika zheludochno-kishechnykh krvotocheniy u bol'nykh s obostreniyem IBS (kliniko-morfologicheskoye issledovaniye) // Terapevt. 2006. № 6. С. 15–28 (in Russian)].
- Bombardier C., Laine L., Reicin A. et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. VIGOR Study Group // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 343. P. 1520–1528.
- Bresalier R., Sandler R., Quan H. For the Adenomatous Polyp Prevention on Vioxx (APPROVE) Trial Investigators. Cardiovascular events associated with rofecoxib in a colorectal adenoma chemoprevention trial // New Engl J Med. 2005. Vol. 352 (11). P. 1092–1102.
- Staunstrup H., Ovesen J., Larsen U. T., Elbaek K., Larsen U., Kroner K. Efficacy and tolerability of lornoxicam versus tramadol in postoperative pain // J Clin Pharmacol. 1999 Aug. Vol. 39 (8). P. 834–841.
- Любенко О.Г., Москвичев В.Е., Кнорринг Г.Ю., Семенов П.А. Обоснование и опыт применения лорноксикама в послеоперационном периоде // Российская стоматология. 2009. Т. 2. № 3. С. 62–65 [Lyubenko O. G., Moskvichev V. Ye., Knorrning G. Yu. Semenov P. A. Obosnovaniye i opyt primeneniya lornoksikama v posleoperatsionnom periode // Rossiyskaya stomatologiya. 2009. Т. 2. № 3. С. 62–65 (in Russian)].
- Румянцев С. А. Современные концепции терапии Ксефокамом радикулярных болевых синдромов // PMJ. 2003. № 25. С. 1385–1389 [Rumyantseva S. A. Sovremennyye kontseptsii terapii Ksefokamom radikulyarnykh bolevykh sindromov // RMZH. 2003. № 25. С. 1385–1389 (in Russian)].
- Пчелинцев М.В. Применение анальгетиков и высоких доз витаминов группы В для лечения болей в спине // Лечащий врач. 2012. № 9. С. 44–48 [Pchelintsev M. V. Primeniye anal'getikov i vysokikh doz vitaminov gruppy V dlya lecheniya boley v spine // Lechashchiy vrach. 2012. № 9. С. 44–48 (in Russian)].
- Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? // PMJ. 2008. С. 35 [Danilov A. B. Primeniye vitaminov gruppy V pri boleyakh v spine: novyye anal'getiki? // RMZH. 2008. С. 35 (in Russian)].
- Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L., Zeng Y.M., Song X.J. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury // Pain. 2005 Jul. Vol. 116 (1–2). P. 168–169.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Особенности оказания медицинской помощи (в зависимости от этиологии повреждающего агента) при массовом поступлении пострадавших с болевыми синдромами вследствие различных травм

К.М.Н. С.А. Сивцева

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

В статье рассмотрены вопросы организации оказания медицинской помощи в условиях массового поступления пострадавших при техногенных и природных катастрофах, в локальных вооруженных конфликтах. Освещены вопросы оказания медицинской помощи при острой травме с учетом воздействия различных травматических агентов. Приведены предполагаемые проявления и обозначен объем повреждений при травмах различной этиологии. Детально рассмотрены существующие понятия о хлыстовой травме применительно к повреждению шейного отдела позвоночника. На моделях продемонстрированы органические и соматические причины и обоснования особенной клинической картины хлыстовой травмы шеи, рассмотрены патофизиологические механизмы такой травмы. Изложены представления о более широком понятии хлыстовой травмы с учетом тесного взаимодействия всех структур в организме и возможности за счет этого формирования «травматической болезни». Рассмотрены случаи возможной недооценки ситуации при легких черепно-мозговых травмах и формирования выраженных последствий. На основании данных литературы и исследований историй болезни участников второй чеченской кампании рассмотрен вопрос о трудностях диагностики и вероятности предполагаемых повреждений при падении с высоты (катастрофа).

Ключевые слова: медицина чрезвычайных ситуаций, массовое поступление пострадавших, хлыстовая травма, легкая черепно-мозговая травма, катастрофа, остеопатическое повреждение.

Для цитирования: Сивцева С.А. Особенности оказания медицинской помощи (в зависимости от этиологии повреждающего агента) при массовом поступлении пострадавших с болевыми синдромами вследствие различных травм // РМЖ. 2016. № 25. С. 1687–1693.

ABSTRACT

Medical care organization in massive admission of the victims with pain syndromes due to the injuries depending on the etiological factor
Sivtseva S.A.

I.M. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg

The paper summarizes the aspects of medical care organization under massive admission of the victims of technology and natural disasters and local armed conflicts. Medical care organization in acute trauma considering the effect of various traumatic agents is discussed. Hypothetical manifestations and injury severity in traumas of various etiology are addressed. Current conception of whiplash injury regarding cervical trauma is described in detail. Organic and somatic causes, pathophysiological mechanisms, and clinical symptoms of whiplash injury are discussed. The concept of whiplash injury is more broad considering close relations between all structures of the organism which can result in "traumatic disorder". Some cases of possible underestimation of mild brain injuries and significant consequences of these injuries are reviewed. Finally, the paper uncovers diagnostic difficulties and possible injuries after the fall from a height (i.e., catatrauma) based on the analysis of literature data and medical records from the Second Chechen War.

Key words: extreme medicine, massive admission of victims, whiplash injury, mild brain injury, catatrauma, osteopathic damage.

For citation: Sivtseva S.A. Medical care organization in massive admission of the victims with pain syndromes due to the injuries depending on the etiological factor // RMJ. 2016. № 25. P. 1687–1693.

Травмы всегда являлись и являются одной из самых частых причин инвалидизации, а также летальных исходов. Любое медицинское учреждение, нацеленное на помощь при острых случаях, всегда решает для себя вопрос оптимизации диагностического поиска и лечения при поступлении пациентов с острой травмой, особенно, если вдруг такие пострадавшие поступают в массовом количестве. А в наше время вследствие техногенных катастроф и локальных войн такие ситуации возможны в разных регионах, и никто не застрахован от внезапного массового поступления пострадавших в ближайшее к месту катастрофы медицинское учреждение. Поэтому диагностические и лечебные

подходы должны быть разработаны и существовать как рекомендуемые стандарты в обязательном порядке для всех. Наиболее оптимально эти системные подходы сейчас адаптируются в медицине чрезвычайных ситуаций. А бесценный опыт, послуживший основой для формирования сегодняшней медицины катастроф, был получен и систематизирован еще в годы Великой Отечественной войны и скорректирован впоследствии войной в Афганистане, чеченскими кампаниями и другими локальными войнами, техногенными и природными катастрофами.

При поступлении массового количества пострадавших необходимо проведение организационных мероприятий по следующим направлениям:

1. Медицинская сортировка пострадавших по степени тяжести повреждений, очередности оказания медицинской помощи и необходимости транспортировки в другие медицинские учреждения.

2. Оказание определенного объема жизненно необходимой медицинской помощи либо средствами данного учреждения, либо с привлечением сил и средств передвижного отряда медицинской помощи МЧС.

3. Транспортировка пострадавших для оказания высокоорганизованной специализированной помощи.

4. Лечение и реабилитация пострадавших в стационарах крупных городов и реабилитационных и восстановительных центрах страны.

В зависимости от ситуации, приведшей к возникновению большого количества пострадавших, можно и предположить характер травматических повреждений. Если речь идет о современном локальном вооруженном конфликте, то большинство травматических повреждений будут огнестрельными изолированными или минно-взрывными травмами. Также возможны механические повреждения (кататравма) при падении с высоты (падение вертолетов и т. п.). При техногенных катастрофах характер повреждения зависит от сферы, в которой произошла катастрофа. При авариях на Чернобыльской АЭС и АЭС «Фукусима-1» на пострадавших воздействовала радиация, при аварии на химическом предприятии – химические агенты. Природные катастрофы предполагают не только влияние стихии, но и техногенные катастрофы в месте природного катаклизма, будь то наводнение, землетрясение и т. п.

Распознавание возможных вариантов повреждений в зависимости от влияния травмирующего агента достаточно важно для определения предполагаемого объема медицинской помощи, дополнительных исследований и решения вопросов о транспортировке пострадавших.

Особенности хлыстовой травмы

Хлыстовой травмой называется любое повреждение, возникающее в шейном отделе позвоночника при резком изменении ускорения. Термин *whiplash injury* (от англ. *whip* — «хлестать», «хлыст») был введен американским врачом Х. Кроу (H. Crowe) в 1928 г. Патофизиология хлыстовой травмы определяется в первую очередь травматизацией (перерастяжением либо компрессией) структур переднего (передняя продольная связка, мышцы, межпозвонковый диск) и заднего (задняя продольная и межпозвонковые связки, дугоотростчатые суставы, мышцы) опорных комплексов шейного отдела позвоночника [1, 2].

Хлыстовая травма чаще всего случается при ДТП, когда автомобиль сзади наезжает на другое транспортное средство, или при сильном торможении автомобиля. В обоих случаях у сидящих в автомобиле людей происходит резкое двухэтапное (хлыстовое) движение шеи. Симптомы обычно появляются сразу или вскоре после травмы (у 2/3 пострадавших – в первые 2–3 сут, у остальных – в первые часы). Ведущий симптом, почти всегда сопровождающий хлыстовую травму, — боль в области шеи и плечевого пояса, которая усиливается при движениях головой и руками, сопровождается ограничением движений в шее (в первую очередь сгибания головы). Нередко возникает и головная боль, чаще локализующаяся в затылке, но иногда irradiрующая в висок, глазницу. Головокружение, которое иногда сочетается с нарушением равновесия, сопровождает приблизительно 20–25% случаев хлыстовой травмы. Мо-

гут наблюдаться кохлеарные (тиннитус) и зрительные (нечеткость изображения, пелена перед глазами) парестезии в области лица. Почти в 1/3 случаев развиваются неспецифические умеренно выраженные когнитивные нарушения: снижение способности концентрировать внимание, неглубокие расстройства памяти [3]. Часто отмечаются изменения настроения (тревожность, подавленность).

Наблюдения за пострадавшими после ДТП позволили выявить у таких пациентов жалобы на боли в различных отделах позвоночника, преимущественно в шейном и грудном отделах, быстрая утомляемость, раздражительность. Отмечаются снижение концентрации внимания и нарушение сна в виде трудности засыпания, непродуктивности сна и ранних пробуждений. Также могут быть «летучие» боли в различных суставах и иной локализации. Во многих случаях описывается ситуация ухудшения состояния в положении лежа. Постель, вне зависимости от реальности, всегда кажется твердой и бугристой (своего рода синдром «принцесса на горошине»). При этом такого рода жалобы возникают у пострадавших, не получивших видимых повреждений и при первичном осмотре и обследовании не обнаруживших признаков тяжелых инвалидизирующих травм. В большинстве случаев такого рода клинические проявления были обусловлены этиологией стрессовых факторов и входили в сферу психосоматических проблем. Однако недостаточная эффективность психотерапии, применения транквилизаторов и антидепрессантов свидетельствует о том, что болевой синдром связан еще и с органическим субстратом – повреждением структур шейного отдела позвоночника, не видимым при первичном осмотре.

Не совсем понятно при этом ограничение зоны повреждений только шейным отделом позвоночника. Наличие связочных, мышечных, фасциальных и костных структур, тесно взаимодействующих между собой, заставляет предположить общую вовлеченность в формирование блоков и зажимов на уровне всего организма. Было бы странно, если бы точка приложения вектора силы и потенциальная энергия удара имели бы влияние только на шейный отдел позвоночника. При такой тесной взаимосвязи всех структур естественно вовлечение и других отделов позвоночника, формирование отраженных фиксационных зон, т. е. целесообразно говорить о так называемой травматической болезни. Об этом упоминают остеопаты, рассматривая вопрос остеопатического повреждения. В данном случае таковым является любое повреждение вне зависимости от этиологии, зафиксированное телом. При отсутствии эмоциональной фиксации и страха в момент получения травмы вероятность значимых повреждений все-таки оказывается несколько ниже, чем в противоположной ситуации (как говорится, «пьяному море по колено»). Конечно, утверждение неоспорное и требующее доказательств, но тем не менее нередко наблюдаемое.

Существующие обзоры литературы, касающиеся хлыстовой травмы применительно к **шейному отделу позвоночника**, свидетельствуют об актуальности проблемы и пристальном внимании к ней со стороны многих исследователей [4]. Органическая основа хронического болевого синдрома после хлыстовой травмы неоднократно подтверждена экспериментальными исследованиями на животных, трупах и клиническими результатами, которые описывают большое число патологических нарушений, способных вызвать хроническую боль в шейном отделе

позвоночника, включая повреждения дисков, связок и цигапофизальных суставов. По данным литературы [1, 5], повреждения шейных суставов в 60% случаев вызывают хронический болевой синдром. Для описания особенного болевого синдрома после хлыстовой травмы был введен термин «цигапофизальный болевой синдром». Цигапофизальный болевой синдром шейных суставов редко rozpoзнается, тем не менее известно, что боль в этих суставах может быть вызвана скрытыми переломами, разрывами капсул и внутрисуставными кровоизлияниями [5]. Обнаружить эти травмы *in vivo* трудно.

Точно известно, что травмы в шейных цигапофизальных суставах при обычном рентгенологическом исследовании обнаружить невозможно [5] – нет клинических особенностей, которые позволяют их определить, неясно, какое отношение имеют цигапофизальные суставы к проблеме хронической боли после хлыстовой травмы [1].

Существует апробированный способ, который может помочь в постановке правильного диагноза шейной суставной боли. Он заключается в местной анестезии суставов или нервов, которые находятся рядом. Если эта процедура облегчает болевой синдром, то можно сделать вывод, что соответствующий сустав является причиной боли [5].

Для изучения хронической цигапофизальной суставной боли в шейном отделе позвоночника после хлыстовой травмы Barnsley et al. [2] провели обследование 50 пациентов. В 76% случаев это были водители или пассажиры, сидевшие во время аварии спереди. Болевой синдром у них длился в среднем 54 мес. (от 5 до 272 мес.). У 84% пациентов боль развилась через 3 мес. после травмы. Проводилось местное обезболивание нервных веточек, иннервирующих цигапофизальные суставы на уровне C3–C4, C6–C7. Во всех случаях было обострение цигапофизальной боли, т. е. хлыстовая травма была причиной хронического болевого синдрома в шее [3].

Нередким проявлением последствий хлыстовой травмы является наличие так называемого синдрома «столкновения плеча», который включает в себя **изменения в плечелопаточной области**. Клинический полиморфизм обусловлен многообразием этиологических факторов и различными механизмами поражения. В 1872 г. для синдрома, характеризующегося скованностью и хронической болью в области плечевого сустава из-за поражения периартикулярных тканей, S. Duplay предложил термин *peri-arthritis humeroscapularis* (плечелопаточный периартрит). Этот диагноз прочно вошел в клиническую практику, повсеместно используется и в настоящее время, несмотря на то, что в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) на смену ему пришел диагноз «адгезивный капсулит» (также «замороженное плечо» (англ. *frozen shoulder*)). Если во времена S. Duplay данный синдром ассоциировался с «замороженным плечом», то в последующем он стал собирательным для обозначения всех периартикулярных поражений плечевой области [6].

Периартикулярные поражения плечевого сустава активно изучались врачами различных специальностей: неврологами, хирургами, ревматологами, и каждый приносил что-то свое. В результате накопилось огромное количество работ, посвященных плечелопаточному периартриту, однако осталось неясным, изучали авторы одно или разные заболевания. Это привело к невозможности сопоставления результатов исследований, в частности, в отношении распространенности заболевания и оценки эффективности различных мето-

дов лечения [6, 7]. Появление в последние годы новых клинических дефиниций, таких как повреждение суставной губы, синдром столкновения и др., несомненно, связано с развитием возможностей лучевой диагностики. Таким образом, гетерогенность клинических форм плечелопаточного периартрита обуславливает несостоятельность их объединения в одно заболевание и не позволяет детализировать клинические особенности и проводить адекватные диагностические и лечебные мероприятия. Нельзя не согласиться с Л. Фергюссон относительно того, что «синдром «замороженного плеча» – это не до конца разгаданное заболевание и вызов клиническим навыкам любого врача».

В 1991 г. Schwartzman [8] сообщил о том, что тракционные повреждения плечевого сплетения наиболее часто связаны с хлыстовой травмой. Синдром столкновения и боль в плече – нередкие жалобы у пациентов, получивших хлыстовое повреждение. Весьма распространенным является иррадиация боли в верхние конечности и плечо. Кроме того, при наличии болей в области шеи и плеча нужно дифференцировать хлыстовое повреждение и шейный остеохондроз [8].

Abbassian, Guddins [5] изучили 220 пациентов с симптомами синдрома столкновения. У 56 (26%) из них были жалобы на боль в плече, которые появились после травмы, у 11 пациентов данные симптомы подтвердились клинически.

После травмы шеи у некоторых пострадавших появляются боли в плече, которые в дальнейшем лечатся, как при синдроме столкновения. Однако диагностика довольно часто оказывается неточной. При хлыстовой травме необходимо проводить исследование на наличие синдрома столкновения [5]. В то же время синдром столкновения весьма редко встречается при повреждениях шейного отдела позвоночника. Chauhan et al. [9] обследовали 524 пациента и лишь у 9% из них обнаружили боли по типу синдрома столкновения. Gorski, Schwartz описали изолированный синдром столкновения при ослаблении болевого синдрома в шейном отделе позвоночника. Они утверждают, что хроническая боль в шейном отделе позвоночника может быть причиной синдрома столкновения, который следует иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики даже при отсутствии признаков повреждения плеча.

Muddu et al. считают, что хлыстовая травма является одним из пусковых механизмов развития синдрома столкновения. В их исследовании у 15 из 18 пациентов были обнаружены плечевые симптомы, хотя по данным МРТ-исследования все было в пределах нормы. Фактически лишь у 2 (11%) пациентов диагностировали разрыв вращательной манжеты.

Ide et al. [10] проанализировали степень иррадиации из плечевого сплетения при хлыстовой травме у 119 пациентов. Они сравнили симптомы, анатомические особенности, психологический статус и результаты рентгенологического исследования, использовали опросник для определения медицинского индекса здоровья Cornell в двух группах: у пациентов с наличием иррадиации и без нее. В первой группе было 45 (37,8%) пациентов. Среди пациентов с иррадиацией преобладали женщины. Не было различий в симптомах у тех, чьи результаты совпадали по данным рентгенологического исследования. Симптомы повреждения плечевого сплетения позволили выделить определенное количество пациентов, получивших хлыстовую травму. Данные симптомы имеют неблагоприятный прогноз.

Следует отметить, что хлыстовая травма потенциально может быть причиной **повреждения спинного мозга**, особенно у пациентов с узким позвоночным каналом в шейном

отделе. Клинические данные показывают, что незначительные повреждения спинного мозга, неопределяемые современными методами, могут приводить к возникновению симптомов у некоторых пациентов [11]. Пациенты с оссификацией задней продольной связки и с выраженным цервикальным стенозом подвержены высокому риску повреждения спинного мозга от незначительной травмы, включая хлыстовую. При обследовании пациентов с хлыстовой травмой отмечено, что больные с хроническими симптомами имели более узкий позвоночный канал. Обычно компрессия спинного мозга на уровне С5 позвонка при нормальном диаметре позвоночного канала маловероятна. У пациентов с врожденным цервикальным стенозом или дегенеративным спондилезом любое сужение позвоночного канала может вызвать прямую компрессию спинного мозга и потенциально повредить спинной мозг при хлыстовой травме [12]. Средний диаметр позвоночного канала на уровне С5 – 12,0 мм, соответствующий диаметр спинного мозга – 7,5 мм. Во время физиологического разгибания диск выбухает, желтая связка охватывает спинной мозг, что уменьшает диаметр канала на 1,1 мм. Таким образом, средний диаметр спинного мозга на уровне С5 может уменьшаться до 7,5 мм.

Nuckley et al. [13] обнаружили уменьшение позвоночного канала на 4,8% вследствие физиологической нагрузки на разгибатели. Увеличение давления спинно-мозговой жидкости зафиксировано во время моделирования хлыстовой травмы на анатомическом материале с гистологическим подтверждением повреждения мембран нейронов спинальных ганглиев.

Применяемая для воспроизведения хлыстовой травмы модель, идентичная биологической, показала, что при моделировании такой травмы диаметр позвоночного канала существенно сужается по сравнению с его диаметром до травмы. Это исследование показывает низкую вероятность того, что нестабильность шейного отдела позвоночника приводит к сужению позвоночного канала после хлыстовой травмы. Повреждения спинного мозга не возникают у пациентов со средним диаметром позвоночного канала [14].

Некоторые авторы отмечают, что во время разгибания диаметр и объем позвоночного канала уменьшаются, а диаметр спинного мозга увеличивается. В результате этого спинной мозг подвергается большему риску повреждения во время чрезмерного растяжения межпозвоночного пространства.

Существует множество мнений по поводу *диагностики и лечения* хлыстовой травмы. Во время острой стадии рентгенографическое исследование не всегда достаточно информативно. Современные исследования показывают, что ранняя мобилизация улучшает клинические результаты. Повреждение костей и связок можно не увидеть на начальной стадии заболевания, что не позволяет своевременно поставить правильный диагноз и провести соответствующую терапию. Однако следует отметить, что при таком пристальном внимании к возникающим вследствие изменения ускорения повреждениям шейного отдела, долгое время не предполагалось, что в такой ситуации могут возникать повреждения других структур, в т. ч. и на отдалении.

Таким образом, в расширенном понимании хлыстовая травма – явление более масштабное, не ограничивающееся повреждением глубоко шейного отдела позвоночника, трудно диагностируемое, особенно на первых этапах, и требующее особых подходов к лечению. Эффективным в этих случаях бывает не столько медикаментозное лечение, сколько физиотерапия, ЛФК, массаж, остеопатическое

лечение, ИРТ, комплексные биорегуляционные (антигомотоксические) лекарственные препараты.

Кататравма и ее особенности

Кататравма – травма при падении с высоты, которая может возникнуть при падении вертолета, занятиях экстремальными видами спорта, альпинизмом. Такие травмы зачастую недооцениваются в прогностическом плане, не всегда при первом осмотре можно обнаружить весь комплекс повреждений.

По данным анализа историй болезни участников чеченских кампаний выявлено, что кататравма занимает 2-е место среди всех механических травм (30–35%). В России переломы таза в опытах на трупах, сброшенных с высоты, впервые исследовал В.И. Кузьмин в 1889 г. С. Болонкин и соавт. изучали биомеханику действия ударного импульса на череп при падении на жесткую горизонтальную плиту [15, 16].

Анализ большого количества наблюдений больных и данных вскрытий погибших впервые выявил следующие характерные особенности этих травм. Повреждения при падениях с высоты носят в основном множественный и сочетанный характер [16]. Изолированные повреждения составляют около 12%. С увеличением высоты растет число множественных и сочетанных травм – начиная с 12 м оно приближается к 100% [16]. Наиболее частыми при кататравме являются повреждения головного мозга (30–65%). В большинстве случаев они являются тяжелыми [16]. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) при кататравме зафиксирована в 80% случаев. Отличительными особенностями повреждения черепа при кататравме являются наличие открытых звездчатых вдавлений свода черепа, ушибы мозга с обширными гематомами. По данным литературы, одинаковое число повреждений черепа и головного мозга выявляется при падении с любой высоты, но при падении с высоты более 4–6 м их гораздо меньше. Это объясняется тем, что при падении с высоты более 4 м человек успевает сознательно или рефлекторно скоординировать движения и упасть на ноги или на боковую поверхность туловища [16].

При падении с высоты 4-го этажа и более скорость соударения настолько велика, что даже вторичное соприкосновение головы с грунтом может вызвать тяжелые повреждения головного мозга [16].

При анализе повреждений черепа участников второй чеченской кампании выявлено преобладание множественных повреждений черепа – 42% случаев. Часто наблюдались переломы свода черепа – 28,6% случаев. Среди переломов других локализаций преобладали переломы позвоночника – 56,3%; длинных трубчатых костей – 12,5%. Самые тяжелые повреждения наблюдались при падении с высоты более 7 м или при падении с транспортного средства при движении. В этом случае падение стремительно и исключает возможность скоординироваться. При этом при анализе историй болезней выявлены легкие повреждения при падении вертолета. Видимо, имеющиеся средства защиты помогли смягчить удар, хотя вполне возможно, что не учтены летальные исходы на месте.

По разным источникам, переломы позвоночника при кататравме составляют от 30 до 70% в зависимости от характера и способа приземления. По данным литературы, при приземлении на голову часто наблюдаются повреждения шейного отдела позвоночника, а при приземлении на ноги – переломы нижнегрудных и шейных позвонков, реже – поясничных.

Среди других повреждений, по данным литературы, встречаются: переломы ребер – 25%, нижних конечностей



Zeel^Т

Цель[®] Т

Эффективная,
натуральная и комплексная
терапия артрозов

Комплексный препарат Цель Т, включающий 14 натуральных компонентов, показан для терапии артрозов различной этиологии, спондилоартрозов и плечелопаточного периартрита. Препарат обеспечивает комплексное противовоспалительное действие, питает, ремоделирует и регенерирует суставной хрящ, препятствуя его васкуляризации.

- Достоверно выраженное противовоспалительное, хондропротекторное и регенеративное действие на артрозы различной локализации
- Эффективность препарата и отличный профиль безопасности (в т.ч. в сравнении с НПВП) доказаны в многочисленных клинических исследованиях
- По эффективности не уступает селективным ингибиторам ЦОГ-2 при лучшем профиле безопасности
- Сочетается с другими НПВП и хондропротекторами в комплексных схемах терапии артрозов и других дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата, также может использоваться для монотерапии в качестве альтернативы традиционным средствам
- Три разные лекарственные формы позволяют варьировать схему терапии, адаптируя ее к конкретным обстоятельствам и индивидуальным особенностям пациента



– 46%, таза – 16%. Из внутренних органов чаще всего повреждаются легкие и плевра – в 44% случаев, т. е. существует практически 50% вероятность развития пневмоторакса. Печень страдает в 26% случаев, почки – в 23%, селезенка – в 13,8% [16].

Таким образом, выявленные легкие и изолированные повреждения при падении с высоты чаще всего были обусловлены падением с небольших высот, наличием средств индивидуальной защиты или некоторым запасом времени с возможностью скоординироваться.

Следует отметить, что при катаравме достаточно высокий процент летальности. На месте или при транспортировке погибает около 23% пострадавших, а 15% может погибнуть от различных осложнений. Причинами смерти чаще всего являются повреждения головного мозга – около 40% случаев, шок и кровопотеря – 35%, септические осложнения – 15% [16].

Высокая вероятность наличия сочетанных и множественных повреждений с преимущественным страданием головы и позвоночника с вовлечением спинного мозга обуславливает необходимость комплексного обследования и динамического наблюдения за такими пострадавшими, желательно в специализированных медицинских учреждениях или хорошо оснащенных учреждениях на месте, особенно при наличии опытных специалистов и консультантов.

Поздняя обращаемость может быть обусловлена экстремальной ситуацией, когда поиск пострадавших затруднен. Довольно частые ошибки диагностики (до 30%) обусловлены сложным сочетанным и множественным характером повреждений. Необходимо обязательное применение методов нейровизуализации. Гипердиагностика при этом скорее обоснованна и необходима. Во многих случаях необходимо проведение люмбальной пункции, т. к. на первых этапах КТ и МРТ головного мозга не всегда информативны; до 40% субарахноидальных кровоизлияний и нарастающих внутримозговых гематом не определяются при КТ.

Таким образом, для улучшения оказания медицинской помощи пострадавшим с катаравмой необходимо их выделение по принципу нуждаемости в скорейшей эвакуации для оказания высокоорганизованной специализированной помощи.

Немаловажной является и профилактика травматизма в виде инструктажа по технике безопасности и применения средств индивидуальной защиты.

Наличие индивидуальной аптечки в экстремальной ситуации, обучение само- и взаимопомощи значимо уменьшает время оказания первой помощи, что влияет и на дальнейшие результаты лечения. Целесообразно рассмотреть вопрос о введении на определенных этапах оказания медицинской и врачебной помощи при травмах ампулированных комплексных биорегуляторных (антигемотоксических) препаратов. Доказана эффективность этих препаратов (Траумель, Дискус, Цель Т) во многих практических случаях. Существует опыт использования этих препаратов в укладках скорой помощи в Германии и Австрии. Эти препараты, а также Лимфомиозот и Спаскупрель широко применяются при спортивной травме, как при лечении, так и при реабилитации. Эти факты заслуживают внимания и требуют детальной оценки. Во многих наших практических наблюдениях эффективность применения препаратов Траумель и Цель Т при лечении последствий хлыстовой травмы была достаточно высока. Применялось как внутримышечное введение препаратов, так и фармакопунктура, внутрикожно, в местах наибольшей болезненности вдоль позвоночника, что значительно улучшало состояние пациентов примерно со 2–4-й процедуры.

Одной из составляющих препарата Траумель является Арника – известный в фитотерапии и гомеопатии компонент, позволяющий предотвратить многие неприятные последствия острой травмы при применении с первых ее моментов и впоследствии. Эффективными при местном применении также являются мазевые формы Траумель и Цель Т. В клинической практике удавалось увидеть эффект от данных препаратов и при внутривенном введении (неоднократно с этой целью использовался Траумель). Это особенно важно при острой тяжелой травме. Вполне возможно, что было бы актуально применение этих препаратов в комплексной терапии пострадавших, получивших различные виды травм, при массовом поступлении таковых, даже и при чрезвычайных ситуациях и военных конфликтах.

Недооценка тяжести повреждений

Есть еще один факт, наблюдаемый в практике и требующий внимания и статистической оценки и обработки, – последствия боковых ударов при ДТП. В данной ситуации на первых этапах зачастую не выявлялись значимые повреждения костных структур. Тем не менее часто наблюдали у таких пострадавших множественные гематомы, в т. ч. на месте взаимодействия с ремнями безопасности. Впоследствии в нескольких случаях были выявлены переломы ребер по результатам КТ в отсроченном периоде, в других случаях отмечалось повреждение мягких тканей. Однако через несколько лет у этих пострадавших в ДТП были выявлены новообразования. Зафиксированы злокачественная опухоль средостения, приведшая к летальному исходу у пациента 32 лет; опухоли почек, доброкачественные и злокачественные. В данных случаях своевременное оперативное вмешательство привело к излечению.

Существовавшая ранее посттравматическая теория возникновения новообразований еще раз подтверждается этими частными случаями. Видимо, предрасполагающие и сопутствующие этиологические факторы способствуют малигнизации процесса при наличии субстрата повреждений мягких тканей и последствий хлыстовой травмы при боковых ударах. Что касается сопутствующих факторов, то в одном случае это был сильнейший стресс, связанный с потерей близкого человека, в другом – наследственная онкологическая предрасположенность. Данные частные случаи для своей доказательности требуют соответствующей статистической выборки, но следует подчеркнуть: необходимо внимательнее относиться к так называемым «легким» повреждениям.

Проблема недооценки тяжести повреждений и легких травм, отсутствия адекватного лечения и наблюдения в таких случаях является повсеместно распространенной. Это особенно актуально при массовом поступлении пострадавших и в экстремальных условиях.

Получение легкой ЧМТ, контузии зачастую не является причиной для госпитализации и в условиях боевых действий, и в экстремальных ситуациях, и даже в мирное время. Сейчас повсеместно сокращены сроки госпитализации в различных случаях. Это касается и ЧМТ, особенно легкой. Тем не менее давно доказано, что основным лечебным мероприятием для легкой ЧМТ является постельный режим и адекватный сон. В случае тяжелой ЧМТ это обеспечивается защитным торможением в виде утраты сознания на длительный срок. В случае легкой травмы такого не наблюдается, утраты сознания либо нет вообще, либо она кратковременная – несколько секунд и минут. Тем не менее тор-

можение активной мозговой деятельности позволяет максимально восстановиться после ЧМТ. Отсутствие постельного режима на 10–14 дней после сотрясения головного мозга провоцирует высоковероятное развитие выраженного астено-вегетативного и астено-невротического синдрома, стойких головных болей. Существует интересное наблюдение, что после легкой ЧМТ голова может болеть гораздо сильнее, чем после тяжелой. Это вполне объяснимо существованием защитного торможения при тяжелой травме. Также следует отметить, что более выраженные последствия наблюдаются даже и при легкой закрытой ЧМТ от воздействия ударной волны при минно-взрывной травме и других взрывах. В данном случае можно предположить наличие аксональных повреждений вследствие воздействия ударной волны, которые трудно диагностируются, но всегда являются прогностически более неблагоприятными.

Таким образом, своевременная диагностика и лечение повреждений при сложных видах травм и массовом поступлении пострадавших значительно снизят инвалидизацию и летальные исходы.

Литература

1. Aprill C., Bogduk N. The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain. A first approximation // *Spine*. 1992. Vol. 17. P. 744–747.
2. Hildebrandt J., Argyrakis A. Percutaneous nerve block of the cervical facets: a relatively new method in the treatment of chronic headache and neck pain // *Man Med*. 1986. Vol. 2. P. 48–52.
3. Bannister G., Amirfeyz R., Kelley S. et al. Whiplash injury // *J Bone Joint Surg Br*. 2009. Vol. 91. P. 845–850.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

4. Ардашев И.П. и др. Хлыстовые повреждения шейного отдела позвоночника // *Хирургия позвоночника*. 2012. № 4. С. 8–18 [Ardashev I. P. i dr. «Khlystovyye povrezh-

Торакалгические синдромы и безболевого торакальные биомеханические дисфункции в клинической практике

К.М.Н. А.С. Васильев¹, профессор В.И. Шмырев^{1,2}

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва

²ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Организация адекватного и эффективного ведения пациентов с торакалгическими синдромами и безболевыми биомеханическими дисфункциями грудной клетки зачастую представляет для клиницистов сложную задачу, т. к. требует знаний и умений в нескольких областях медицины. Без соответствующего междисциплинарного подхода в ведении пациента повышается риск врачебных ошибок и развития осложнений, в т. ч. тяжелых.

Цель исследования: выявление и изучение клинически значимых факторов торакалгических синдромов и безболевого биомеханических дисфункций грудной клетки, а также путей их адекватной комплексной коррекции.

Материал и методы: в исследование включены пациенты с различной патологией, сопровождающейся формированием клинически значимых изменений грудной клетки и торакальным болевым синдромом (в медицинских подразделениях ЦГМУ УД Президента РФ и ГКБ № 51 ДЗ Москвы). Всем пациентам осуществлялись стандартное общеклиническое обследование (скрининг), неврологический осмотр, мануальная диагностика и необходимые исследования по показаниям. Для коррекции выявленных изменений применялись: постизометрическая релаксация мышц с использованием дыхательных и глазодвигательных синергий; миофасциальный релиз; кожно-фасциальный релизинг; метод мануальной инактивации триггерных точек; периферические варианты краниосакральной техники, специально разработанные и модифицированные нами на основе общепринятых. Фармакологическая терапия осуществлялась в соответствии с выявленными показаниями.

Результаты: в ходе исследования изучен ряд вопросов, касающихся патогенеза, клинического значения и ведения пациентов с торакалгическими синдромами, а также пациентов с клинически значимыми безболевыми биомеханическими дисфункциями грудной клетки.

Выводы: торакалгические синдромы и безболевого биомеханические дисфункции грудной клетки оказывают крайне негативное влияние на качество жизни и прогноз вследствие возникновения различных вторичных болевых синдромов, эпизодов головокружения, ограничения объема движений, развития и нарастания респираторного дискомфорта, диссонансов, снижения работоспособности, формирования когнитивно-мнестических нарушений. Как при торакалгических синдромах, так и при безболевого биомеханических дисфункциях ведение пациента должно быть комплексным, междисциплинарным, адекватным генезу выявленных источников боли, характеру биомеханических изменений и стадии основного заболевания.

Ключевые слова: торакалгия, биомеханическая дисфункция, болевой синдром, мультидисциплинарный подход, лечение.

Для цитирования: Васильев А.С., Шмырев В.И. Торакалгические синдромы и безболевого торакальные биомеханические дисфункции в клинической практике // *РМЖ*. 2016. № 25. С. 1693–1698.

ABSTRACT

Thoracalgic syndromes and painless biomechanical thoracic dysfunctions in clinical practice

Vasil'ev A.S.¹, Shmyrev V.I.^{1,2}

¹ Central State Medical Academy of the Department for Presidential Affairs, Moscow

² Central Clinical Hospital and Outpatient Department of the Department for Presidential Affairs, Moscow

Background: adequate and effective management of thoracic pains and painless biomechanical thoracic dysfunctions is an issue for a clinician which requires knowledge and skills in several medical fields. The lack of interdisciplinary approach results in increased risks of iatrogenic errors and complications (including severe ones).

Aim: to identify and to analyze clinically relevant factors in patients with thoracic pains and painless biomechanical thoracic dysfunctions as well as the modalities for their complex treatment.

Patients and methods: patients with various disorders manifested with clinically relevant thoracic diseases and thoracic pain who were admitted to the medical institutions of the Department for Presidential Affairs and Clinical City Hospital No. 51 were included in the study. The patients underwent standard clinical examination (screening), neurological examination, manual diagnostic procedures, and other examinations (as indicated). Post-isometric relaxation with respiratory and oculomotor synergies, myofascial release, dermatofascial release, manual inactivation of trigger points, and modified peripheral craniosacral techniques were used to correct pathological conditions. Pharmacotherapy was prescribed for indications.

Results: pathogenesis, clinical relevance, and management strategies for thoracic pains and painless biomechanical thoracic dysfunctions were assessed in the course of the study.

Conclusions: thoracic pains and painless biomechanical thoracic dysfunctions significantly affect the quality of life and prognosis due to the development of secondary pains, episodes of vertigo, limited movements, respiratory discomfort, insomnias, decreased working capacity, and cognitive mnesic disorders. Management of thoracic pains and painless biomechanical thoracic dysfunctions should be complex, interdisciplinary, and be tailored to pain origins, the type of biomechanical changes, disease stage.

Key words: thoracalgia, biomechanical dysfunction, pain syndrome, multidisciplinary approach, treatment.

For citation: Vasil'ev A.S., Shmyrev V.I. Thoracalgic syndromes and painless biomechanical thoracic dysfunctions in clinical practice // RMJ. 2016. № 25. P. 1693–1698.

Торакалгический синдром и безболевого биомеханические дисфункции грудной клетки и смежных структур не имеют отдельных кодов МКБ-10 и обычно рассматриваются как один из компонентов дорсалгий (М54.*). Подобный диагноз формально является достаточным для оформления медицинской документации и начала «адекватной» терапии. В то же время в практическом здравоохранении нередко остается недостаточно проработанным вопрос патогенеза болевого синдрома у конкретного пациента и его клинического значения с учетом имеющейся фоновой патологии и степени ее компенсации. Результатом подобного ограничения тактики ведения неизбежно становятся хронизация болевого синдрома и более тяжелое течение ранее имевшейся патологии с соответствующими социальными и экономическими потерями. С целью исключения подобных ситуаций необходим мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с подобной патологией.

Важнейшей проблемой при лечении любого заболевания является выбор тактики ведения пациента, обеспечивающей максимально полную и безопасную коррекцию всех элементов патогенеза. И один из наиболее эффективных путей решения этой проблемы – мультидисциплинарный подход. Попытки освоения такого подхода предпринимаются не первое десятилетие. Так, еще около полувека назад величайший советский хирург Ф.Г. Углов, отличавшийся глубоким междисциплинарным подходом к медицине, описывал возможности лечения рефлекторного спазма коронарных артерий, обусловленного болевым синдромом в области грудной клетки. Для купирования патологической рефлекторной дуги «раздражитель – мозг

– сердце» в те годы достаточно широко применялась новокаиновая блокада, представлявшая собой серьезное для того времени хирургическое вмешательство: производился разрез кожи над грудиной, в кости просверливалось отверстие, и через него иглой новокаин подводился непосредственно к сердцу. Позже под руководством Ф.Г. Углова было проведено исследование, позволившее выбрать оптимальный способ и дозу введения препарата. Согласно результатам исследования, новокаин вводится через надгрудную ямку с помощью длинной иглы, изогнутой под тупым углом, при этом для получения стойкого эффекта нужна большая доза – от 60 до 120 мл 0,5%, а при хорошей переносимости и при тяжелой форме спазма – до 80 мл 1% новокаина. Для своего времени это было весьма эффективное и прогрессивное решение на стыке специальностей. Подобная техника заградной блокады (по Казанскому) в ряде случаев (ушиб сердца, перелом грудины) применяется и по сей день.

К сожалению, нередко врач анализирует механизмы развития заболевания лишь в рамках своей специальности, что неизбежно ограничивает доступные для клинического применения ресурсы. С целью снятия подобных ограничений, с нашей точки зрения, необходимо рассматривать заболевание в качестве патологической функциональной системы, оказывающей негативное влияние на работу остальных, исходно нормальных функциональных систем организма. При этом должны учитываться взаимодействия не только на уровне нервной системы, но и широчайший спектр других, включая влияния на функционирование опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, иммунной и прочих систем. При этом

необходимо учитывать не только прямые воздействия, но и опосредованное влияние через различные функциональные системы организма. Отсутствие внимания к одному из компонентов патогенеза ведет к необоснованному снижению эффективности лечения и ухудшению прогноза. В частности, недоучет биомеханических проблем может оказывать серьезное негативное влияние, которое не может быть адекватно скорректировано с применением общепринятой фармакотерапии.

«Все бесконечное разнообразие внешних проявлений мозговой деятельности сводится окончательно к одному лишь явлению – мышечному движению. Смеется ли ребенок при виде игрушки, улыбается ли Гарибальди, когда его гонят за излишнюю любовь к родине, дрожит ли девушка при первой мысли о любви, создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге – везде окончательным фактом является мышечное движение. Чтобы помочь читателю поскорее помириться с этой мыслью, я ему напомню рамку, созданную умом народов и в которую укладываются все вообще проявления мозговой деятельности, рамка эта – слово и дело. Под делом народный ум разумеет, без сомнения, всякую внешнюю механическую деятельность человека, которая возможна лишь при посредстве мышц. А под словом уже вы, вследствие вашего развития, должны разуметь, любезный читатель, известное сочетание звуков, которые произведены в гортани и полости рта при посредстве опять тех же мышечных движений» (И.М. Сеченов, 1866) [1].

Сказанное полтора века назад И.М. Сеченовым полностью сохраняет актуальность и по сей день, ведь движение есть одна из основных форм реагирования и действия большинства важнейших функциональных систем организма. Согласно теории П.К. Анохина, выделяются функциональные системы двух типов. Системы первого типа обеспечивают гомеостаз за счет внутренних (уже имеющихся) ресурсов организма, не выходя за его пределы. Системы второго типа поддерживают гомеостаз за счет изменения поведения, взаимодействия с внешним миром и лежат в основе различных типов поведения. Болевые син-

дромы и безболевые биомеханические дисфункции способны оказывать негативное влияние на оба типа, при этом как на уровне рефлекторных взаимодействий (патологическая импульсация, истощение антиноцицептивной системы и т. д.), так и на анатомическом уровне (компрессионные синдромы, контрактуры и т. д.) [2, 3].

При этом крайне важным аспектом является то, что работа всякой функциональной системы имеет определенную энергетическую стоимость, которая складывается из целого ряда факторов, включая внутренние расходы системы (управление со стороны нервной системы, трение механических структур, преодоление эластического сопротивления тканей, вязкость биологических жидкостей и т. д.) и внешние факторы (действие гравитации, особенности бытовых и рабочих нагрузок, парциальное давление кислорода в воздухе и т. д.). При развитии острой патологии или декомпенсации хронической происходит рост энергетической стоимости функционирования соответствующей системы с параллельным снижением ее эффективности, что в итоге может привести к обнулению КПД системы и прекращению выполнения ее функций в организме, что для жизненно важных систем смертельно (рис. 1). В то же время влияние многих из этих факторов может быть в той или иной степени скорректировано в клинической практике с применением патогенетической фармакологической и немедикаментозной терапии.

Для своевременного выявления и адекватного лечения подобных изменений необходимо учитывать особенности патогенеза их развития в различных клинических условиях и у пациентов с различной фоновой патологией.

За счет глубоких взаимосвязей клиническое значение торакалгических синдромов (ТС) и безболевых торакальных биомеханических дисфункций (БД) весьма велико. Они способны оказывать влияние на течение сердечно-сосудистой, легочной, гастроинтестинальной и другой патологии. Например, при локализации в верхних отделах грудной клетки ТС и БД способствуют ухудшению артериального церебрального кровообращения и ограничению венозного оттока от головы в целом и полости черепа в частности, оказывая существенное влияние на течение многих заболеваний невротиического регистра. При этом инструментальная диагностика может быть затруднена, т. к. в отличие от атеросклеротического поражения сосудов, их извитости или аномалий развития (при которых локализация и характер поражения хорошо определяются по данным ЦДС или МСКТ-ангиографии) при биомеханических нарушениях патология носит функциональный характер и может проявляться лишь при определенной нагрузке, в определенной позе и т. д. К тому же ТС и БД часто имеют мультифокальную локализацию, а наличие отраженных феноменов триггерных точек (ТТ) существенно затрудняет диагностический поиск для врача, не имеющего специальной мануальной или остеопатической подготовки.

При этом диагностический поиск нередко ограничивается несовершенством МКБ-10. Например, изменения церебральной гемодинамики при синдроме функционального блока верхней апертуры грудной клетки обычно обусловлены в первую очередь ограничением (часто эшелонированным) магистрального венозного кровотока, что обусловлено большей, по сравнению с артериями, степенью компрессионной деформации вен при внешнем механическом воздействии. В то же время в МКБ-10 имеется лишь код I67.8, которым



Рис. 1. Типовое соотношение энергетической стоимости функционирования системы и ее эффективности

обычно обозначают дисциркуляторную энцефалопатию. Однако этот код подразумевает наличие хронической ишемии мозга (что характерно для артериальной патологии), а блок венозного оттока ведет к тканевой гипоксии на фоне венозного полнокровия, т. е. к другим патологическим изменениям в тканях, требующим адекватного лечения. При этом данная патология может быть элементом патогенеза артериальной гипертензии, т. к. в условиях роста импеданса сосудистого русла гипоксия голубого пятна приводит в числе прочего к активизации сосудодвигательного центра и увеличению системного перфузионного давления, т. е. росту артериального давления. Влияние же сомато-висцеральных рефлексов при ТС и БД способно отягощать течение ишемической болезни сердца (ИБС). При отсутствии же клинически значимой ИБС даже локализованная в грудинной мышце, фиброзной капсуле, на лучистых связках и надкостнице грудины ТТ способна весьма клинически убедительно имитировать стенокардию. Еще один нередко применяемый код МКБ – M53.0 – подразумевает наличие у пациента заднешейного симпатического синдрома, т. е. фактически лишь компрессионно-невральной патологии, что также не отражает широты патогенеза проблемы.

При любой бронхолегочной патологии ТС и БД способствуют формированию, сохранению и нарастанию ограничения респираторной функции грудной клетки, ухудшению бронхиальной проходимости, хроническому переутомлению дыхательной мускулатуры, нарушению работы кашлевого механизма очищения бронхов и увеличению, вследствие этого, энергетической стоимости дыхания, что в итоге быстро приводит к декомпенсации имеющегося заболевания и затрудняет лечение его обострений, а также является фактором риска для развития застойной пневмонии у пожилых и гипомобильных пациентов. Последнее обусловлено негативным влиянием на ряд нереспираторных функций легких. Так, снижение вентиляции в ацинусе (и сегменте в целом) ведет к автоматическому снижению кровотока через него, что сопровождается неизбежным снижением местного иммунитета. Параллельно повышается вероятность развития рестриктивных изменений на тканевом уровне. При этом частота ТС при различных бронхолегочных заболеваниях различна. Например, по данным ВАШ, ТС достоверно ($p < 0,01$) чаще отмечается у пациентов с сочетанной патологией (хронический обструктивный бронхит + бронхиальная астма – ХОБ+БА), по сравнению с пациентами, страдающими только ХОБ).

Для кормящих матерей большую опасность представляет ТТ в большой грудной мышце (особенно в ее дистальной части и зоне мышечно-сухожильного перехода. Эта ТТ часто активируется или формируется уже в первые дни после начала грудного вскармливания, что обусловлено электролитными изменениями и послеродовой биомеханической декомпенсацией. При наличии этой ТТ снижается рефлекс на сосание и нарушается молокоотделение, что приводит к застою молока, а характерные для ТТ отраженные вегетативные феномены способствуют нарушению трофики соска, развитию на нем трещин. В итоге существенно повышается риск развития мастита. По нашему многолетнему опыту своевременная мягкотканная мануальная (остеопатическая) коррекция подобных биомеханических изменений высокоэффективна даже на стадии серозного мастита и должна в обязательном порядке проводиться в максимально ранние сроки для профилактики

развития гнойного процесса. Еще одним сложным моментом являются ТС и БД, формирующиеся в период беременности и родов вследствие обусловленного беременностью изменения осанки, формирования новых моторных паттернов, связанных с уходом за ребенком и т. д. В большинстве случаев на раннем этапе возникновения этих изменений внимание пациентки и врачей отвлечено на вопросы акушерско-гинекологического профиля, а также имеются противопоказания к проведению адекватной терапии. В дальнейшем нескорректированные биомеханические дисфункции фиксируются и требуют специальных навыков для диагностики и коррекции.

У пациентов гастроэнтерологического профиля наличие ТС и БД оказывает негативное действие на моторику ЖКТ вследствие влияния отраженных феноменов (вторичных дискинезий) и блокирования диафрагмы (часто сопровождающегося спазмом или перерастяжением кардии). У пожилых данные изменения также могут способствовать формированию запоров.

При этом весьма важной клинической проблемой является наличие феномена «латентного болевого синдрома» (не путать с латентными ТТ). В некоторых группах пациентов нами при повторном ретроспективном анализе жалоб на наличие болевых синдромов, проводившемся с целью оценки эффективности коррекции изменений, после мануальной коррекции биомеханических дисфункций выявлены жалобы на наличие в анамнезе торакалгического синдрома. Так, в группе пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и БА в фазе обострения ($n=186$) число респондентов, указывающих на наличие торакалгии – болевых синдромов, по сравнению с числом пациентов, указывающих на наличие торакалгии в анамнезе, достоверно ($p < 0,01$) возросло с 38 (20,43%) до 105 (56,45%). То есть 36,02% больных в этой группе имели болевой синдром, но не предъявляли соответствующих жалоб. По другим клиническим формам легочной патологии картина была аналогичной. При сочетании ХОБЛ и БА в фазе компенсации/субкомпенсации частота латентности ТС достигала 10 и 15% соответственно.

Дополнительный опрос выявил, что болевой синдром действительно имел место, причем, как правило, длительно (до нескольких лет). Однако соответствующие жалобы не предъявлялись пациентами ввиду их привычности и сложившихся представлений об отсутствии перспектив их купирования или тяжести состояния (гипоксическая энцефалопатия). В большинстве случаев сила боли по 10-балльной шкале ВАШ оценивалась в пределах 2–3-х, реже 4-х баллов; только в 4-х случаях была дана оценка 5 баллов. Все пациенты с болью более 5 баллов активно предъявляли жалобы при первичном осмотре.

Также активно предъявляли жалобы практически все пациенты с недавно развившимся болевым синдромом (за исключением ряда случаев выраженной энцефалопатии). Таким образом, был выявлен факт значительной латентности болевых синдромов (преимущественно хронических и умеренно выраженных) торакальной и смежной локализации у пациентов с хронической бронхолегочной патологией, что, как отмечалось выше, способно оказывать значимое влияние на течение заболеваний и прогноз.

При этом, по нашим данным, существует целый ряд курабельных изменений, которые могут быть скорректированы с применением мягкотканых мануальных (остеопатических) воздействий.

тических) техник без увеличения фармакологической нагрузки. К их числу можно отнести следующие [1]:

1. Кожно-фасциальные дисфункции, которые проявляются локальным и/или диффузным напряжением, уплотнением или отеком кожи и поверхностных фасций грудной клетки, эпигастрия, поясничной области, плечевого пояса и шеи, что ведет к снижению их эластичности и растяжимости при дыхании и движениях, создавая «корсетный» эффект, противодействующий эффективной сократительной функции мышц.

2. Связочно-капсулярные дисфункции, ограничивающие подвижность грудной клетки при дыхании, преимущественно в фазу вдоха, а также при выполнении разнообразных движений флекссионного, экстензионного, ротационного и, особенно, комбинированного характера. Наиболее ярким примером такой дисфункции могут служить изменения фиброзной мембраны грудины, образованной переплетением лучистых связок реберно-грудинных сочленений.

3. Миофасциальные дисфункции. Множественные, сложные, подчас взаимно потенцирующие мышечно-тонические нарушения, часто очень стойкие (особенно у лиц с длительным анамнезом болезней), создающие мощное противодействие усилиям скелетных и дыхательных мышц. Функциональные изменения в скелетной мускулатуре, как правило, сопровождаются значительным снижением эластичности собственных фасций этих мышц и зон мышечно-сухожильного перехода.

4. Респираторные и структурные дисфункции ребер: ограничение их подвижности и/или фиксация по линии траектории движения при физиологическом вдохе или выдохе, а также смещения одного или нескольких ребер кзади, вверху, вниз, ротации кнаружи, кнутри, латерально или медиально. Подобные дисфункции могут сопровождаться болевыми ощущениями, усиливающимися при движениях, глубоком дыхании и кашле.

5. Дисфункции суставов и костных сочленений грудной клетки: реберно-грудинных, грудино-ключичных, ключично-акромиальных, плечевых, реберно-позвоноковых суставов, внутригрудинных соединений (рукоятка – тело – мечевидный отросток), ограничивающие объем дыхательных движений грудной клетки.

6. Синдром функционального блока верхней апертуры грудной клетки (ФБ ВАГК). Представляет собой тесно переплетенную между собой совокупность множественных дисфункций: верхних ребер, шейно-грудного отдела позвоночника, особенно в зонах краниоцервикального и цервико-торакального переходов, суставно-связочно-капсулярных функциональных блоков реберно-позвоноковых, реберно-грудинных, грудино-ключичных, ключично-акромиальных сочленений, плечевых суставов. Среди дисфункций мягкотканых структур наиболее значимы кожно-фасциальные и миофасциальные, связочно-капсулярные функциональные блоки в области плечевого пояса и шеи.

7. Дисфункции дыхательных мышц (межреберных и диафрагмы). Неразделимо связаны с нарушениями осанки, наличием сколиоза позвоночника, реберных дисфункций, низким стоянием реберных дуг, состоянием передней брюшной стенки, поясничного апоневроза, поясничной мускулатуры, диафрагмой тазового дна, наклоном таза, тонусом связок и мышц, образующих диафрагму таза, подвижностью копчика, функцией

крестцово-подвздошных сочленений и илеолюмбальных связок, а также всеми вышеописанными группами дисфункций.

Для коррекции этих изменений могут применяться широчайший спектр современных мануальных (остеопатических) техник, лечебная физкультура, массаж, физиотерапия, фармакологические средства и т. д. Анализ данных литературы показывает, что только комплексная терапия позволяет добиться значимых стабильных результатов. Отдельно взятые методы эффективны, по разным сведениям, только в 36–50% наблюдений [4, 5]. Мы в своей работе применяли преимущественно такие мануальные техники, как постизометрическая релаксация мышц [6] с использованием дыхательных и глазодвигательных [7] синергий; миофасциальный релиз [8]; кожно-фасциальный релизинг [9]; метод мануальной инактивации триггерных точек [10]; периферические варианты краниосакральной техники, специально разработанные и модифицированные [11] на основе общепринятых [12]. Выбор необходимых мануальных техник и их сочетание в одной процедуре и/или курсе мануальной терапии должны определяться индивидуально для каждого пациента с учетом характера выявленных биомеханических периферических изменений и клинических проявлений. Для пациентов с легкой патологией весьма результативным оказывается прием статико-динамической разгрузки, при выполнении которого в исходном положении сидя врач заходит со стороны спины пациента, продевает ему свои руки под мышки и на своих предплечьях слегка поднимает плечевой пояс, снимая часть нагрузки с грудной клетки и тем самым снижая энергетическую стоимость дыхания.

Фармакотерапия ТС у каждого пациента должна определяться индивидуально с учетом особенностей патогенеза и клинической картины. Необходимо обратить внимание на коррекцию мышечного гипертонуса, болевых синдромов, компрессионных невралгий и сосудистых поражений, проявлений церебральной недостаточности, а также депрессивных синдромов.

С целью коррекции мышечного гипертонуса обычно применяют не прямые миорелаксанты. Благодаря широкому фармакологическому спектру препаратов этой группы терапии можно подобрать с учетом клинических и профессиональных особенностей пациента:

– тизанидин – внутрь, по 2–4 мг 3 р./сут, в тяжелых случаях дополнительно на ночь 2–4 мг. При лечении спастичности, обусловленной неврологическими заболеваниями (в т. ч. острое нарушение мозгового кровообращения), начальная доза составляет 2 мг 3 р./сут, затем дозу постепенно увеличивают на 2–4 мг с интервалами в 3–7 дней. Оптимальная суточная доза – 12–24 мг в 3–4 приема, максимальная суточная доза – 36 мг. Терапия должна начинаться с минимальных доз с постепенным повышением (с учетом переносимости) до достижения желаемого клинического эффекта;

– толперизон – внутрь, начальная доза – 50 мг 2–3 р./сут, с постепенным увеличением до 150 мг 2–3 р./сут;

– баклофен – внутрь в начале лечения по 5 мг 3 р./сут. На каждый 4-й день лечения дозу увеличивают на 5 мг 3 р./сут до развития оптимального лечебного эффекта. Средняя суточная доза составляет 30–75 мг, при необходимости возможно ее увеличение до 100–120 мг. Окончательная суточная доза устанавливается индивидуально таким образом, чтобы наряду с ослаблением мышечного

спазма сохранялся тонус мышц, достаточный для осуществления активных движений.

При наличии болевого синдрома терапия осуществляется в зависимости от характера и патогенеза боли (ноцицептивной, нейропатической или смешанной), а также сопутствующей патологии.

Ноцицептивный компонент в большинстве случаев хорошо купируется нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), такими как лорноксикам, эторикоксиб и др. При назначении необходимо учитывать особенности их фармакокинетики и фармакодинамики. При длительном неэффективном приеме НПВП можно предположить абзусный характер боли, в этом случае препаратом выбора может являться катадолон.

При нейропатической боли наиболее эффективны препараты из группы противосудорожных – прегаблин, габапентин и др. Особенностью назначения этих препаратов является титрование дозы, терапия начинается с самой малой официальной дозировки, после чего доза постепенно (раз в 2–3 дня) увеличивается до минимальной эффективной. Несоблюдение этих условий повышает вероятность побочных эффектов и отказа от приема препарата. В конце курса лечения также необходимо постепенное снижение дозы с контролем сохранения эффекта во избежание формирования синдрома отмены.

При наличии четко выраженных локальных изменений в мышцах, сопровождающихся болевым синдромом, возможно назначение блокад с местными анестетиками, но необходима осторожность из-за риска развития осложнений, в частности пневмоторакса.

В комплексной терапии находят применение препараты разных лекарственных групп: препараты калия и магния, витамины и антиоксиданты (витамины группы В, аскорбиновая кислота) и ряд других. При этом необходимо уделять внимание не только коррекции самого синдрома ФБ ВАГК, но и его последствий, в частности, негативного влияния на мозговую кровоток и компрессионно-невральные поражения.

Это требует назначения препаратов, улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин 100 мг 3 р./сут), вазодилатирующих (винпоцетин 5–10 мг 3 р./сут длительно), улучшающих трофику тканей. При наличии клинически значимых признаков церебральной недостаточности показано проведение терапии согласно стандартам лечения хронических форм нарушения мозгового кровообращения.

Немаловажная роль в комплексном лечении отводится препаратам, способствующим улучшению венозного оттока, например: аппликации геля троксерутин 2% местно 2–3 р./сут, тиамин + эсцин в каплях (такая форма препарата переносится лучше, чем таблетированная) внутрь по 10–15 капель 3 р./сут в течение 1 мес. или иные венотоники, индивидуально подобранные с учетом их переносимости. В ряде случаев назначается противовоспалительная терапия.

При наличии депрессивного или невротического компонента показаны нейротропные средства, в тяжелых и/или резистентных к терапии случаях пациент должен быть проконсультирован психотерапевтом или психиатром. Необходимо отметить, что у ряда пациентов (особенно женщин в периоде пре- и менопаузы) оказываются эффективными микродозы антидепрессантов, например амитриптилина (2,5 мг на ночь), однако такой режим дозирования не рекомендован официально.

Таким образом, ТС и БД оказывают крайне негативное влияние на качество жизни и прогноз вследствие возникновения различных вторичных болевых синдромов, эпизодов головокружения, ограничения объема движений, развития и нарастания респираторного дискомфорта, диссомний, снижения работоспособности, формирования когнитивно-мнестических нарушений. Как при ТС, так и при БД ведение пациента должно быть комплексным, междисциплинарным, адекватным генезу выявленных источников боли, характеру биомеханических изменений и стадии основного заболевания. Профилактические мероприятия должны быть направлены на компенсацию или коррекцию факторов риска. Обязательным элементом комплексного ведения пациентов с подобной клинической симптоматикой должна быть консультация мануального терапевта или остеопата с последующей коррекцией болевых синдромов и выявленных клинически значимых биомеханических изменений, а при подозрении на патологию невротического регистра – консультация соответствующего специалиста.

Литература

1. Васильев А.С., Васильева В.В., Шмырев В.И., Олейникова Е.Н. Неврогенные невисцерогенные торакалгии // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2010. № 4. С. 73–75 [Vasil'ev A.S., Vasil'eva V.V., Shmyrev V.I., Olejnikova E.N. Nevertebrogenne neviscerogenne torakalgii // Kremlevskaja medicina. Klinicheskij vestnik. – 2010. № 4. S. 73–75 (in Russian)].
2. Судаков К. В. Функциональные системы. М.: Изд-во РАМН, 2011. 320 с. [Sudakov K. V. Funkcional'nye sistemy. M.: Izd-vo RAMN, 2011. 320 s. (in Russian)].
3. Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга. М.: АСТ, 2014. 352 с. [Sechenov I.M. Refleksy golovnoho mozga. M.: AST, 2014. 352 s. (in Russian)].
4. Головюк А.Л., Чернова Т.Г. Синдром Титце // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009. № 10. С. 65–68 [Golovjuk A.L., Chernova T.G. Sindrom Titce // Hirurgija. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2009. № 10. S. 65–68 (in Russian)].
5. Ордабеков С.О. О синдроме Титце // Клин. мед. 1989. № 7. С. 120–121 [Ordabekov S.O. O sindrome Titce // Klin. med. 1989. № 7. S. 120–121 (in Russian)].
6. Lewit K. Manuelle Medizin im Rahmen der medizinischen Rehabilitation. Leipzig: Barth, 1984.
7. Gaymans F. Die Bedeutung der Atemtypen für Mobilisation der Wirbelsäule // Manuelle Medizin. 1980. Bd.18, s. 96.
8. Фоссгрин Й. Миофасциальная релизинг техника: материалы к семинару. Новокузнецк, 1994. 14 с. [Fossgrin J. Miofascial'naja relizing tehnika: materialy k seminaru. Novokuzneck, 1994. 14 s. (in Russian)].
9. Васильева В.В. Техника кожно-фасциального релизинга: Сб. материалов II конф. Московской ассоциации мануальной медицины «Актуальные вопросы вертебрологии». М., 1994. С. 72–73 [Vasil'eva V.V. Tehnika kozhno-fascial'nogo relizinga: Sb. materialov II konf. Moskovskoj associacii manual'noj mediciny «Aktual'nye voprosy vertebrologii». M., 1994. S. 72–73 (in Russian)].
10. Васильева В.В., Васильев А.С. Метод мануальной инактивации триггерных точек: Сб. материалов III конф. Московской ассоциации мануальной медицины «Актуальные вопросы мануальной медицины и вертебрологии». М., 16–17 октября 1996 г. С. 55–57 [Vasil'eva V.V., Vasil'ev A.S. Metod manual'noj inaktivacii triggernyh tocek: Sb. materialov III konf. Moskovskoj associacii manual'noj mediciny «Aktual'nye voprosy manual'noj mediciny i vertebrologii». M., 16–17 oktjabrja 1996 g. S. 55–57 (in Russian)].
11. Шмырев В.И., Васильев А.С., Васильева В.В. Периферические компоненты постинсультного двигательного пареза (клиника, диагностика, коррекция, вопросы патогенеза). М., 2003. 152 с. [Shmyrev V.I., Vasil'ev A.S., Vasil'eva V.V. Perifericheskie komponenty postinsul'tnogo dvigatel'nogo pareza (klinika, diagnostika, korrekciya, voprosy patogeneza). M., 2003. 152 s. (in Russian)].
12. Upledger J., Vredevoogd J. Craniosacral Therapy. Seattle: Estland Press, 1983.

Неспецифическая боль в спине: клинико-патогенетические особенности и возможности терапии

И.В. Бородулина¹, д.м.н. Н.А. Супонева², профессор Н.Г. Бадалов¹

¹ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» МЗ РФ, Москва

²ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

РЕЗЮМЕ

Неспецифическая боль в спине в настоящее время признана глобальной мировой проблемой в связи с широкой распространенностью среди населения. Патогенетической основой заболевания является дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника, затрагивающее межпозвоноковый диск, фасеточные суставы, мышечно-связочный аппарат, нервные структуры. Мышечно-тонический (миофасциальный) синдром – один из самых часто встречающихся патогенетических механизмов боли в спине. Лечение неспецифической (первичной) боли в спине – это задача, требующая правильной стратегии в зависимости от доминирующего клинического признака. В качестве «золотого стандарта» терапии данной патологии применяются нестероидные противовоспалительные препараты, а препаратом выбора может быть нимесулид, эффективность и безопасность которого доказана с достаточно высокой степенью доказательности (B). Немаловажным в комплексной терапии болевого синдрома в спине является формирование у пациентов социальной модели поведения, включающей мероприятия, направленные на снижение факторов риска и профилактику обострений, а также понимание необходимости обращения за своевременной медицинской помощью во избежание хронизации боли.

Ключевые слова: боль в спине, дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника, спондилоартроз, нестероидные противовоспалительные препараты.

Для цитирования: Бородулина И.В., Супонева Н.А., Бадалов Н.Г. Неспецифическая боль в спине: клинико-патогенетические особенности и возможности терапии // РМЖ. 2016. № 25. С. 1699–1704.

ABSTRACT

Nonspecific back pain: clinical pathogenic features and therapeutic modalities

Borodulina I.V.¹ Suponeva, N.A.² Badalov, N.G.¹

¹Russian Scientific Center for Medical Rehabilitation and Balneology, Moscow

²Scientific Center of Neurology, Moscow

Currently, nonspecific back pain is generally recognized as a global health issue due to its high occurrence in the population. Degenerative dystrophic spine conditions which affect disc, facet joints, muscles, ligaments, and nerves are pathogenic basis of nonspecific back pain. Tonic muscle (or myofascial) syndrome is one of the most common pathogenic mechanisms of back pain. The treatment of nonspecific (primary) pain requires rational strategy depending on the dominant clinical sign. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) remain the “gold standard” for this disorder. Nimesulide characterized by good safety and efficacy (moderate quality of evidence) can be considered as a first-choice therapy. Complex treatment should include measures to reduce risk factors and to prevent exacerbations. The patient should also be educated to begin the treatment early since it prevents back pain chronicity.

Key words: nonspecific back pain, degenerative disk disorder, spondyloarthrosis, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

For citation: Borodulina I.V., Suponeva N.A., Badalov N.G. Nonspecific back pain: clinical pathogenic features and therapeutic modalities // RMJ. 2016. № 25. P. 1699–1704.

Введение

Боль в спине служит одним из самых частых поводов обращения к врачу, при этом данный симптом присущ множеству заболеваний [1]. Это определяет необходимость проведения дифференциальной диагностики и установления причины болевого синдрома.

Под термином «боль в спине», согласно международной классификации болезней, понимают группу заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущим симптомом которых является боль в области туловища и конечностей.

Болевые синдромы в области спины разделяют на первичные (неспецифические) и вторичные (специфические).

Этиология неспецифической боли в спине обусловлена вовлечением в патологический процесс следующих структур: мышечно-связочного комплекса; межпозвонокового диска (МПД); межпозвоноковых суставов; нервных структур (нервный корешок, твердая мозговая оболочка). Причинами вторичного болевого синдрома в спине служат: первичные и метастатические опухоли позвонков, оболочек спинного мозга; переломы позвонков; инфекционные поражения позвонков и МПД (туберкулез, бруцеллез и т. д.); неинфекционные воспалительные заболевания (анкилозирующий спондилоартрит, ревматоидный артрит); метаболические поражения костей (остеопороз, остеомалация); острые нарушения спинального кровообращения; отра-

женные боли при патологии внутренних органов (почечная колика, гинекологические заболевания).

В таблице 1 приведены основные симптомы-индикаторы, указывающие на вторичную (специфическую) боль в спине [2].

Неспецифическая (первичная) боль в спине может развиваться вследствие дегенеративно-дистрофических изменений в МПД, дугоотростчатых (фасеточных) суставах, кроме того, может быть обусловлена вовлечением в патологический процесс связок, мышц, сухожилий, фасций и нервных структур. Таким образом, боль в спине – следствие патологии костно-мышечной системы и соединительной ткани невисцеральной этиологии. Терминологически эти нозологии объединены в группу дорсопатий [3].

Распространенность боли в спине и факторы риска

В настоящее время неспецифическая боль в спине приобрела столь широкое распространение, что, по аналитическим данным зарубежных источников, стала глобальной мировой проблемой [4]. Результаты метаанализа, включившего 165 клинических исследований, проведенных в различных странах в период 1980–2009 гг., показали, что распространенность заболевания в популяции составляет в среднем 31%, при этом у 38% населения боль сохраняется не менее 1 года. Отмечено, что болью в спине чаще страдают женщины в возрасте от 40 до 80 лет [5]. В систематическом обзоре, проведенном ранее с включением 65 работ и охватившем период 1966–1998 гг., отмечено, что боль в спине выявляется у 12–33% исследованного населения [6].

Широкое распространение и отсутствие однозначной стратегии терапии вывели проблему неспецифической боли в спине из разряда медицинских, сообщив ей социальные, экономические и психологические аспекты [4]. Имеются работы, посвященные анализу финансовых затрат государства, связанных с данной патологией, а также исследующие поведенческую модель пациентов с болевым синдромом [7, 8].

Существует множество разнородных факторов риска развития неспецифической боли в спине: наследственность, женский пол, ожирение, курение, тяжелые физические нагрузки, длительное пребывание в статической позе, которые приводят к дегенерации МПД. Однако определяющими аспектами являются нарушение трофики хрящевой ткани и повторяющиеся перегрузки позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) [9].

В литературе все факторы возникновения боли в спине авторы делят на корригируемые и некорригируемые, внешние и внутренние [10]. Среди внешних факторов выделяют: тяжелую физическую нагрузку, резкие движения, подъем тяжестей, низкую физическую активность, вредные привычки, сидячую работу. Последняя широко распространена среди офисных работников и влечет за собой уменьшение выраженности поясничного лордоза, перерас-

пределение нагрузки на МПД, растяжение связок и капсул фасеточных суставов, нарушение гидратации и кровоснабжения диска, снижение тонуса мышц спины и брюшного пресса. К внутренним факторам относятся: избыточная масса тела, высокий рост, генетическая предрасположенность, беременность, депрессия, старение [11].

Клиника и диагностика боли в спине

Клинические типы неспецифической боли в спине могут быть классифицированы по проявлениям (фенотипу):

- *локальная* боль – имеет распространение в пределах пораженного ПДС;
- *проекционная* (рефлекторная) боль – распространяется за пределы пораженного ПДС в смежные области позвоночника или в конечности, однако не сопровождается симптомами повреждения нервного корешка;
- *радикулярная* (корешковая) боль – всегда распространяется в зоне иннервации компримированного нервного корешка, сопровождается неврологическими симптомами радикулопатии.

Функциональной единицей позвоночника является ПДС, состоящий из двух позвонков, МПД и суставного комплекса между ними, окруженный мышечно-связочным аппаратом и нервными структурами. Правильное функционирование ПДС определяет нормальную биомеханику позвоночника, при этом МПД несет основную осевую нагрузку. Изменения хрящевой ткани МПД, представляющей собой пульпозное студенистое ядро, окруженное фиброзным кольцом, составляют морфологическую основу дегенеративного поражения позвоночника. Дегенеративно-дистрофическое поражение МПД влечет за собой механи-



Рис. 1. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (режим T2, сагиттальный срез). Стрелкой указан межпозвоночный диск с признаками дегенерации и смещением с образованием грыжевого выпячивания

Таблица 1. Симптомы-индикаторы вторичного болевого синдрома в спине

Симптом	Возможная причина
Потеря веса	Метастазы, хронические инфекции
Лихорадка	Септический дисцит, эпидуральный абсцесс
Ночные боли	Неопластический процесс

ческие внутридисковые изменения – происходит смещение диска с формированием протрузии или грыжи (в зависимости от степени выбухания в просвет спинномозгового канала) (рис. 1).

Болевой синдром при поражении МПД имеет следующие признаки:

- локализуется преимущественно в проекции МПД (межостистое пространство);
- усиливается в вертикальном положении, при длительном пребывании в положении сидя, при кашле и чихании;
- уменьшается в горизонтальном положении;
- сопровождается трудностями при наклоне вперед и разгибании из согнутого положения (ограничение движений, усиление боли);
- манифестирует, как правило, в возрасте до 35 лет.

При перегрузке задней части МПД, относящейся к средним опорным структурам позвоночника, развивается нарушение функции всего ПДС, вследствие чего поражаются межпозвонковые суставы и развивается спондилоартроз (рис. 2) [12]. Анатомо-гистологическая структура фасеточного сустава представлена суставными отростками, фиброзной капсулой, состоящей из коллагеновых волокон, имеющих поперечное направление, и желтой связкой. Биомеханическая функция дуготростчатого сустава (ДС) определяет физиологичность при сгибании и разгибании. Боль в спине, источником ноцицепции которой служит ДС, имеет определенный клинический симптомокомплекс и определяется термином «фасеточный синдром» [13]. Патоморфологической основой данного состояния являются фокальное разрушение суставного хряща, изменения в субхондральной кости и формирование остеофитов.

Боль при фасеточном синдроме имеет следующие признаки [14]:

- локализуется в спине (преимущественно в паравертебральных точках – проекции ДС);
- усиливается при длительном пребывании в положении сидя, с началом движения и при ходьбе;
- уменьшается в горизонтальном положении;

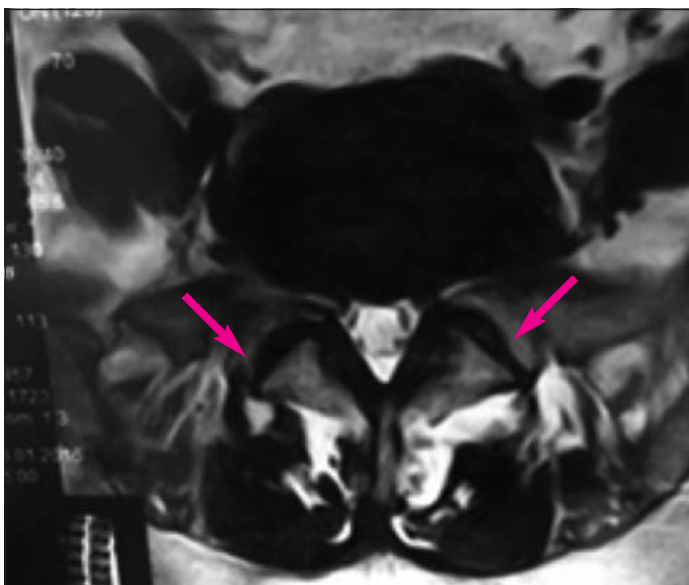


Рис. 2. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (режим T2, аксиальный срез). Стрелками указаны дуготростчатые суставы с признаками дегенеративного поражения (спондилоартроз)

Найз®



**Нестероидный
противовоспалительный
препарат нового поколения
(селективный ингибитор ЦОГ-2)**



Доверие, основанное на опыте



*<http://Int.imshealth.com>

ООО «Др. Редди'с Лабораторис» 115035, Москва, Овчинниковская наб. д. 20 стр. 1.

Тел.: +7 (495) 783 29 01, e-mail: inforus@drreddys.com

С полной инструкцией по медицинскому применению препарата «Найз»

Вы можете ознакомиться на сайте www.drreddys.ru

- ограничивает разгибание (усиливается при отклонении туловища назад) и ротацию;
- дебютирует в возрасте старше 35 лет.

В литературных источниках отмечают два основных патофизиологических механизма возникновения боли: дегенеративные изменения сустава, приводящие к раздражению медиальных ветвей задней порции иннервирующего спинномозгового нерва, и гиперплазия суставных отростков, влекущая за собой сужение межпозвонковых отверстий [12, 13]. Опираясь на биомеханическую взаимосвязанность комплекса диск – два межпозвонковых сустава, описан так называемый дегенеративный каскад: сегментарная дисфункция, нестабильность и стабилизация. На уровне ДС дегенеративный каскад представлен схемой на рисунке 3 [12].

В патологический процесс при развитии дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника неизбежно оказываются вовлечены мышечно-связочные структуры. Мышечный компонент боли в спине может быть представлен спазмом, характеризующимся болезненностью в местах прикрепления мышцы к кости и ограничением амплитуды движения, либо миофасциальным синдромом. Последнему свойственно формирование локальных болезненных уплотнений в пораженных мышцах с перегруппировкой сократительных элементов, которые являются одновременно триггерными точками. В литературных источниках содержатся сведения, что мышечно-связочные нарушения имеют место в 100% случаев неспецифической боли в спине и служат самым частым источником ноцицепции [15].

Диагностика мышечно-тонического (миофасциально-го) синдрома складывается из следующих критериев [16].

I. «Большие» критерии (все пять – составляющие синдрома):

- 1) жалобы на локальную боль;
- 2) ограничение объема движений;
- 3) пальпируемый тугой тяж в пораженной мышце;

- 4) участок повышенной чувствительности в пределах мышечного тяжа – триггерная точка;
- 5) характерная для данной пораженной мышцы зона отраженной боли.

II. «Малые» критерии (хотя бы один из трех присутствует в синдроме):

- 1) воспроизводимость боли при стимуляции триггерной точки;
- 2) вздрагивание при пальпации триггерной точки пораженной мышцы;
- 3) уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы.

Неспецифическая боль в спине с вовлечением дискогенного, суставного и мышечно-связочного компонентов клинически проявляется локальным или рефлекторным (отраженным) болевым синдромом. Иная картина складывается в случае вовлечения нервного корешка при диско-радикулярном конфликте. Сдавление смещенным МПД нервного корешка обуславливает развитие компрессионной радикулопатии, а в патологический процесс оказываются вовлеченными твердая мозговая оболочка, эпидуральная жировая клетчатка, сосуды, периневральная соединительная ткань. Компрессия нервного корешка патогенетически связана с возникновением асептического воспалительного процесса и микроциркуляторными расстройствами [17].

Клиническая картина при компрессионной пояснично-крестцовой радикулопатии характеризуется синдромом радикулопатии:

- боль преимущественно в нижней конечности или в спине и нижней конечности;
- сенсорные нарушения в зоне иннервации нервного корешка;
- гипорефлексия в соответствующем сегменте;
- положительный симптом натяжения (Ласега), выявляемый в пораженной конечности.

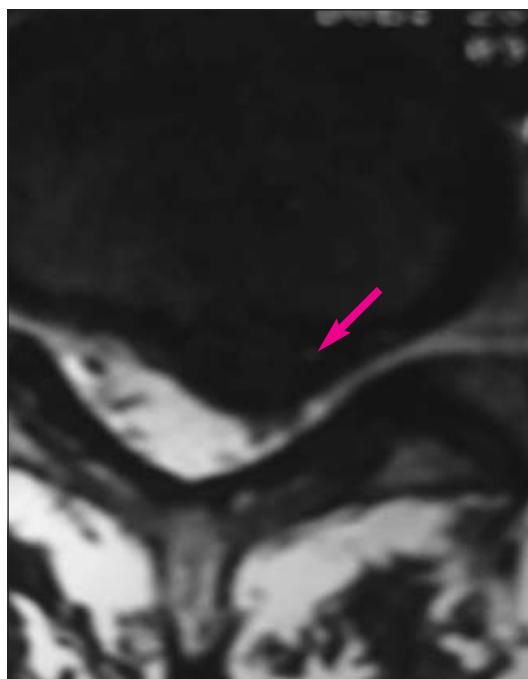
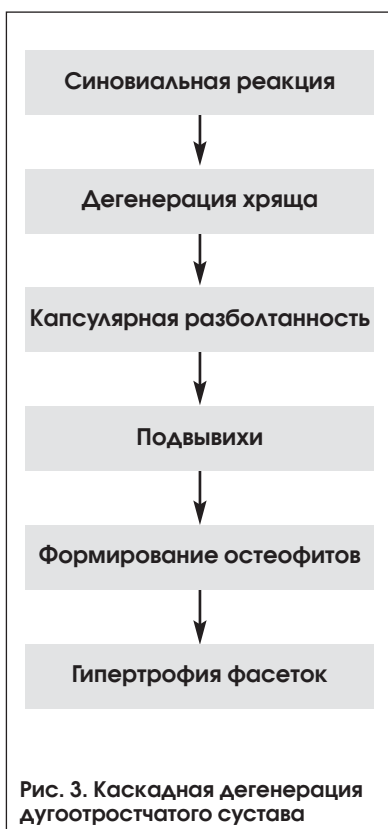


Рис. 4. Пациентка С., 34 года. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (режим T2, аксиальный срез). Стрелкой указана латеральная левосторонняя грыжа межпозвонкового диска с признаками невральной компрессии. 2013 г.



Рис. 5. Пациентка С., 34 года. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (режим T2, сагиттальный срез). 2013 г.

Диагностика фенотипа неспецифической боли в спине складывается из следующих подходов.

1. Клинико-неврологический осмотр с использованием функциональных тестов (проба Форестье, Отто, Шобера, Томайера и др.).

2. Основные инструментальные методы диагностики:

- рентгенологическое исследование: в переднезадней и боковой проекциях; функциональная спондилограмма в положении максимального сгибания и разгибания;

- МРТ или компьютерная томография (КТ).

3. Дополнительные инструментальные методы исследования:

- электронейромиография;
- миелография;
- остеоденситометрия.

Инструментальные методы диагностики дополняют данные клинико-неврологического осмотра, позволяют визуализировать поврежденную структуру, верифицировать диагноз и дать прогноз течения заболевания.

Локальный воспалительный процесс, являющийся ответной реакцией на сдавление нервного корешка диском, сопровождается активацией гуморальной системы, в которой большое значение придается интерлейкинам 17 и 21 [17, 18]. В литературных источниках описаны случаи спонтанного регресса компримирующего субстрата – грыжи МПД, что подтверждается клинически и результатами нейровизуализационных исследований [19]. Данный феномен остается не до конца изученным. Некоторые авторы высказывают предположение, что наиболее вероятным механизмом регресса служит активация фагоцитоза и ферментных систем [19, 20]. Мы наблюдали трех пациенток с описанным феноменом. Рисунки 4 и 5 представляют магнитно-резонансные томограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника с визуализированной латеральной грыжей МПД на уровне IV и V поясничных позвонков, компримирующей нервный корешок. На рисунках 6 и 7 представлены контрольные томограммы спустя полтора года, на которых отмечается регресс грыжи диска.

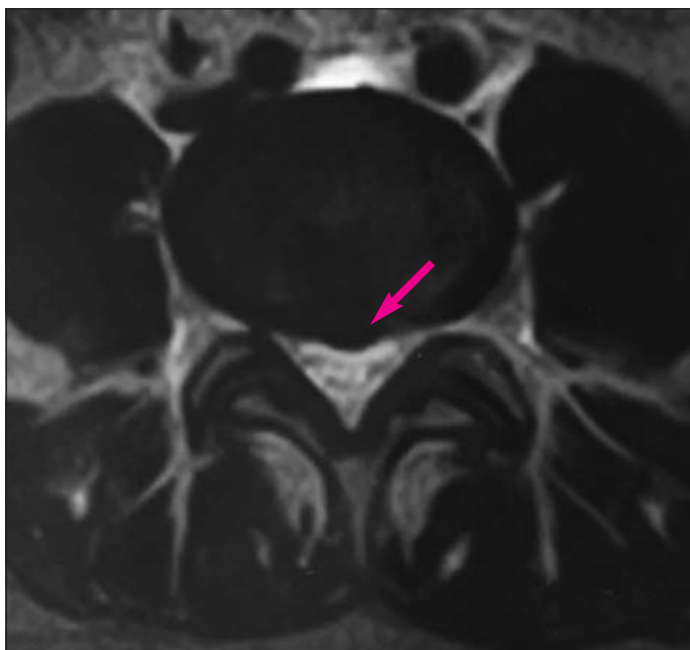


Рис. 6. Пациентка С., 34 года. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (режим T2, аксиальный срез) спустя 1,5 года. Отмечается регресс грыжи диска (показано стрелкой). 2015 г.

Лечение неспецифической (первичной) боли в спине

Стратегия лечения при неспецифической боли в спине базируется на клинической картине с учетом этиопатогенетического механизма и варианта течения заболевания и складывается из следующих составляющих.

1. Соблюдение двигательного режима.

2. Медикаментозное лечение общего действия:

- нестероидные противовоспалительные препараты;
- миорелаксанты;
- витамины группы В;
- седативные препараты;
- антиконвульсанты.

3. Локальная терапия:

- медикаментозные блокады (миофасциальные, паравертебральные и др.);

- аппликации гелей и мазей.

4. Физиотерапевтическое лечение (в зависимости от сроков заболевания):

- магнитотерапия;
- электротерапия;
- лазеротерапия;
- иглорефлексотерапия и др.

5. Лечебная гимнастика.

Согласно европейским рекомендациям, активизация пациентов в острый период должна происходить в максимально короткие сроки [1]. При отсутствии симптомов компрессионной радикулопатии постельный режим не должен превышать 48 ч. Больной активизируется с постепенным расширением двигательной нагрузки и формированием правильного стереотипа бытовых движений.

По данным систематического обзора в зарубежных литературных источниках, наиболее эффективной медикаментозной поддержкой считается терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) [21]. НПВП являются «золотым стандартом» лечения неспецифической боли в спине благодаря своей способности влиять на болевую импульсацию на всех уровнях афферентной передачи

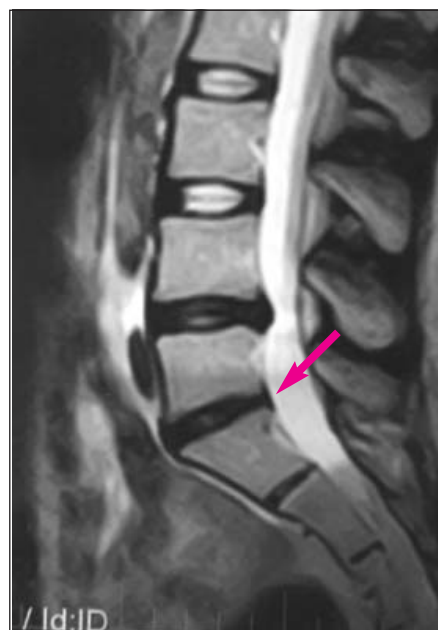


Рис. 7. Пациентка С., 34 года. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (режим T2, сагиттальный срез) спустя 1,5 года. Отмечается регресс грыжи диска. 2015 г.

от периферических ноцицепторов до чувствительных центров головного мозга. Механизм действия НПВП заключается в торможении синтеза простагландинов вследствие ингибирования ключевого фермента – циклооксигеназы (ЦОГ), что приводит к замедлению продукции простагландина E2, тромбоксана A2, а также снижению уровня лейкотриенов, кининов, гистамина, серотонина и других медиаторов воспаления [22]. Существуют две изоформы ЦОГ – ЦОГ-1 и ЦОГ-2: первая в

различном количестве постоянно присутствует в большинстве тканей и участвует в регуляции гомеостаза, вторая, наоборот, не обнаруживается в норме, однако ее уровень существенно увеличивается при развитии тканевого повреждения и воспаления. Всем НПВП присущи одинаковые свойства: жаропонижающее, обезболивающее, противовоспалительное. Тем не менее в зависимости от химической структуры и метаболизма в организме препараты данной группы оказывают различные клинические эффекты. Так, при приеме неселективных НПВП, ингибирующих как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2, особенно в течение длительного времени, высок риск развития осложнений со стороны ЖКТ. Для предупреждения гастроинтестинальных побочных эффектов и риска поражения слизистой оболочки желудка рекомендуется одновременное назначение препаратов, обладающих гастропротективным действием, например ингибиторов протонной помпы или блокаторов гистаминовых H_2 -рецепторов [23]. Другой фактор снижения риска развития осложнений – выбор НПВП, селективно угнетающих ЦОГ-2.

Одним из широко применяемых для лечения пациентов с неспецифической болью в спине препаратов является нимесулид (Найз®) – производное класса сульфонанилидов, обратимо ингибирующий образование простагландина E_2 как в очаге воспаления, так и в восходящих путях ноцицептивной системы (включая пути проведения болевых импульсов спинного мозга), снижающий концентрацию его предшественника простагландина H_2 . Нимесулид после приема внутрь хорошо всасывается из ЖКТ, обладая высокой биодоступностью. Максимальная концентрация в крови наступает через 1,5–2,5 ч, а период полувыведения составляет 1,5–5 ч. Вероятность кумуляции отсутствует даже при длительном приеме препарата. Нимесулид метаболизируется в печени с образованием основного метаболита – фармакологически активного 4-гидроксинимесулида, который выводится преимущественно почками. Особенностью фармакокинетики препарата является то, что он в значительном количестве поступает в синовиальные пространства, в области воспалительного процесса, причем его концентрация в плазме крови (даже при повторном приеме) остается стабильно невысокой [22]. Нимесулид хорошо зарекомендовал себя в лечении пациентов с болью в спине.

В проспективном рандомизированном двойном слепом исследовании, включавшем 104 пациента в возрасте от 18 до 65 лет с неспецифической болью в спине, проведено сравнение перорального приема нимесулида в дозе 100 мг 2 р./сут и ибупрофена в дозе 600 мг 3 р./сут [24]. Курс лечения составлял в обеих группах 10 дней. Результаты показали, что оба препарата являются эффективными в отношении болевого синдрома и мышечной скованности в поясничной области, однако нимесулид показал лучший эффект в восстановлении подвижности (в частности, латерального наклона). Кроме того, важный результат получен относительно безопасности применения препарата: у пациентов, получавших нимесулид, отмечалось меньше гастроинтестинальных побочных эффектов, чем при приеме ибупрофена.

В другое рандомизированное двойное слепое исследование были включены 60 пациентов с болью в спине и артритом коленного сустава. Проводилась терапия нимесулидом в дозе 100 мг 2 р./сут в течение 20 дней. Результаты проведенной работы показали, что препарат достоверно уменьшает выраженность болевого синдрома, улучшает

подвижность, способствует регрессу симптома натяжения нервного корешка, при этом отмечена низкая частота возникновения побочных эффектов [25]. Авторы отмечают, что схема назначения препарата может быть изменена на усмотрение лечащего врача. Наш опыт показывает, что назначение Найза в дозе 200 мг/сут, разделенной на 2 приема, в течение 10 дней является оптимальной схемой лечения острой боли в спине. При этом пероральная терапия дополняется локальным нанесением Найз® геля с 1% содержанием нимесулида 3–4 р./сут на область максимальной болезненности.

Закключение

В настоящее время распространенность хронических болевых синдромов в спине очень высока, а причины и патогенез предъявляемых пациентом жалоб часто бывают многокомпонентны. В ряде случаев недостаточная диагностика становится причиной неудач в курации больного. Проанализировав особенности клинических проявлений, лечащий врач имеет возможность составить представление о преобладании тех или иных патогенетических механизмов в каждом конкретном случае и подобрать индивидуальную адекватную схему лечения. Назначение НПВП – неотъемлемая составляющая терапии болевого синдрома в спине, а препаратом выбора может быть нимесулид, эффективность и безопасность которого доказана с достаточно высокой степенью доказательности (В). Немаловажным в комплексной терапии болевого синдрома в спине является формирование у пациентов социальной модели поведения, включающей мероприятия, направленные на снижение факторов риска и профилактику обострений, а также понимание необходимости обращения за своевременной медицинской помощью во избежание хронизации боли.

Литература

1. Schnitzer T.J. Update on guidelines for the treatment of chronic musculoskeletal pain // Clin Rheumatol. 2006. Vol. 25. P. 22–29.
2. Hadler N.M. Point of View: Risk Indicators of Low Back Pain Among Workers in Japan // Spine. 1997. Vol. 22 (11). P. 12–19.
3. Международная классификация болезней 10-го пересмотра [Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej 10-go peresmotra (in Russian)].
4. Maher C., Underwood M., Buchbinder R. Non-specific low back pain // Lancet. 2016. Vol. 10. P. 140–153.
5. Hoy D., Bain C., March L., Brooks P. et al. A Systematic Review of the Global Prevalence of Low Back Pain // Arthritis & Rheumatism. 2012. Vol. 64 (6). P. 2028–2037.
6. Walker B. The Prevalence of Low Back Pain: A Systematic Review of the Literature from 1966 to 1998 // Journal of Spinal Disorders. 2000. Vol. 13 (3). P. 205–217.
7. Ferreira M., Machado G., Latimer J., Maher C. et al. Factors defining care-seeking in low back pain – a meta-analysis of population based surveys // European Journal of Pain. 2010. Vol. 14. P. 1–7.
8. Blyth F.M., March L.M., Nicholas M.K., Cousins M.J. Self-management of chronic pain: a population-based study // Pain. 2005. Vol. 113(3). P. 285–292.
9. Radcliffe M. Pain management is still not being taken seriously // Nurs Times. 2008. Vol. 104 (47). P. 17–23.
10. Дубовская С.С., Дубовская Н.С. Боль в спине: актуальные вопросы // Ревматология. 2009. № 6. С. 43–46 [Dubovskaja S.S., Dubovskaja N.S. Bol' v spine: aktual'nye voprosy // Revmatologija. 2009. № 6. С. 43–46 (in Russian)].
11. Куприненко Н. Синдром боли в спине: дифференциальная диагностика и терапия // Новости медицины и фармации. 2007. № 8 (225). С. 22–23 [Kuprinenko N. Sindrom boli v spine: differencial'naja diagnostika i terapija // Novosti mediciny i farmacii. 2007. № 8 (225). С. 22–23 (in Russian)].
12. Сак Л.Д., Зубаиров Е.Х., Шеметова М.В. Фасетный синдром позвоночника: клинико-диагностическая структура и малоинвазивные методики лечения // Магнитогорский дом печати. 2001. 100 с. [Sak L.D., Zubairov E.H., Shemetova M.V. Fasetnyj sindrom pozvonochnika: kliniko-diagnosticheskaja struktura i maloinvazivnye metodiki lechenija // Magnitogorskij dom pečati. 2001. 100 s. (in Russian)].
13. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Л.: Медгиз, 1961. 196 с. [Kosinskaja N.S. Degenerativno-distroficheskie porazhenija kostno-sustavnogo apparata. L.: Medgiz, 1961. 196 s. (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Полинейропатии в практике врача: особенности патогенеза, клиники и современные подходы к лечению болевых и безболевых форм

И.В. Бородулина, профессор А.П. Рачин

ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Полинейропатии (ПН) – это гетерогенная группа заболеваний, имеющих различную этиологию и патогенез, общим признаком которых является множественное диффузное поражение нервных волокон в составе периферических нервов. ПН определяется как клиническое состояние, проявляющееся двигательными, чувствительными и вегетативными симптомами, которые возникают при поражении соответствующего типа волокон. Распространенность ПН в настоящее время весьма высока, а гетерогенность патогенетических и клинических форм делает эту патологию весьма актуальной для изучения и поиска методов лечения. Наиболее часто встречаемые в клинической практике формы ПН – диабетическая (ДН) и алкогольная (АП). Подход к их лечению требует анализа клинической картины, учета этиологического фактора и индивидуальных особенностей пациента. Для коррекции осложнений ДН и АП дополнительно применяется ряд лекарственных препаратов. Применяют симптоматическую (антиконвульсанты, антидепрессанты из группы селективных ингибиторов захвата серотонина и норадреналина, трициклические антидепрессанты), патогенетическую (альфа-липоевая кислота, комплекс витаминов В) или комбинированную терапию. В статье приведен обзор данных о патогенезе, клинико-неврологических особенностях ДН и АП, рассмотрены варианты комплексного лечения патологии. Комплексное применение препаратов для симптоматической и патогенетической терапии повышает эффективность лечения и улучшает клиническое состояние пациентов.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, алкогольная полинейропатия, альфа-липоевая кислота, габапентин, комплекс витаминов группы В.
Для цитирования: Бородулина И.В., Рачин А.П. Полинейропатии в практике врача: особенности патогенеза, клиники и современные подходы к лечению болевых и безболевых форм // РМЖ. 2016. № 25. С. 1705–1710.

ABSTRACT

Polyneuropathies: pathogenesis, clinical manifestations, and current treatment approaches to painful and painless conditions
Borodulina I.V., Rachin A.P.

Russian Scientific Center for Rehabilitation Medicine and Balneology, Moscow

Polyneuropathies are a heterogeneous group of disorders with different etiology and pathogenesis which share a common feature – multiple diffuse lesions of nerve fibers of peripheral nerves. Polyneuropathy is a clinical condition manifested with motor, sensory, and vegetative symptoms which result from the damage of certain fiber type. Currently, the occurrence of polyneuropathy is rather high. Considering the heterogeneity of pathogenic and clinical variants, this disorder is an important issue. The most common types are diabetic and alcoholic neuropathy. Treatment approach requires the analysis of clinical manifestations, etiological factors, and patient's individuality. Various additional medicines are recommended for the complications of diabetic and alcoholic neuropathy. Symptomatic (anticonvulsants, selective serotonin and noradrenalin reuptake inhibitors, tricyclic antidepressants), pathogenic (alpha lipoic acid, B vitamins), or combined therapy is prescribed. The paper summarizes data on the pathogenesis, clinical neurological signs of diabetic and alcoholic neuropathy, and their complex treatment. Symptomatic and pathogenic therapy improves both treatment efficacy and clinical status.

Key words: diabetic polyneuropathy, alcoholic polyneuropathy, alpha lipoic acid, gabapentin, complex B vitamins).

For citation: Borodulina I.V., Rachin A.P. Polyneuropathies: pathogenesis, clinical manifestations, and current treatment approaches to painful and painless conditions // RMJ. 2016. № 25. P. 1705–1710.

Полинейропатии (ПН) – это гетерогенная группа заболеваний, имеющих различную этиологию и патогенез, общим признаком которых является множественное диффузное поражение нервных волокон в составе периферических нервов [1]. В клинике нервных болезней ПН представляют собой актуальную проблему вследствие высокой распространенности заболевания, наличия различных клинических форм, что представляет определенные трудности при диагностике и выборе стратегии лечения.

ПН определяется как клиническое состояние, проявляющееся двигательными, чувствительными и вегетативными симптомами, которые возникают при поражении

соответствующего типа волокон. Большинство ПН вовлекает все три типа волокон, что проявляется комбинированной сенсорной, моторной и вегетативной симптоматикой [1, 2].

По этиологии следует выделить следующие нозологические формы ПН:

- наследственные (наследственные моторно-сенсорные полинейропатии, семейная амилоидная полинейропатия и др.);
- паранеопластические (ассоциированные со злокачественными новообразованиями);
- при системных заболеваниях (при саркоидозе, диспротеинемии и т. д.);

- токсические (алкогольная, лекарственные, вследствие воздействия других токсических веществ);
- при инфекционных заболеваниях и вакцинации (дифтерии, боррелиозе, гриппе, кори и др.);
- при метаболических расстройствах (диабетическая, уремиическая, вследствие дефицита витаминов);
- воспалительные/невоспалительные (хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, синдром Гийена – Барре).

По течению ПН подразделяют на [1]:

- острые (развиваются в течение нескольких дней или недель);
- подострые (симптоматика нарастает в течение нескольких недель, но не более 2 мес.);
- хронические (течение заболевания охватывает несколько месяцев или лет).

Распространенность ПН в популяции составляет около 2400 на 100 тыс. (2,4%) и увеличивается с возрастом до 8 тыс. (8%). При этом частота встречаемости различных типов ПН вариабельна [3]. Так, распространенность синдрома Гийена – Барре, по данным разных авторов, составляет 0,4–4,0 случая на 100 тыс. населения ежегодно, в среднем 1,5–2 случая на 100 тыс. населения [4]. В России как у детей, так и у взрослых этот показатель составляет 0,6–1,7 на 100 тыс. населения [5]. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) встречается значительно реже. Средняя распространенность данного заболевания составляет 1–3 случая на 100 тыс. населения в год, в популяции встречается с частотой 1–7,7 на 100 тыс. населения [6].

Недостаточно изученной остается группа паранеопластических ПН. Данная патология, по исследованиям разных авторов, встречается в 1–8% случаев верифицированной злокачественной опухоли. Одной из частых причин паранеопластических ПН являются парапротеинемические гемобластозы [7]. Частота лекарственных нейропатий составляет 1,5% от общего числа случаев [8]. Среди препаратов, обладающих побочным действием в отношении периферических нервных волокон, можно отметить мелфалан, циклофосфамид, левомисетин, метронидазол, нитрофураны, пенициллин, пиридоксин в высоких дозах, статины, доксорубин, талидомид, бортезомиб, леналидомид.

Диабетическая полинейропатия

Наиболее распространенной дисметаболической ПН является диабетическая нейропатия (ДН). По данным анализа эпидемиологических исследований, ДН встречается примерно в 30% случаев у госпитальных больных сахарным диабетом (СД) и в 20% случаев у пациентов, наблюдающихся амбулаторно [9]. Распространенность дистальной ДН составляет от 12 до 95% общей выборки больных СД, что связано с различиями в сроках обследования больных, клинико-инструментальных критериях и чувствительности методов диагностики [9, 10]. По данным мультицентрового исследования DCCT, проведенного в 1999 г., распространенность ДН у адекватно леченных пациентов составила 2% при СД 1-го типа [11]. У 4% больных с СД ДН развивается уже через 5 лет после начала заболевания, а при длительности болезни около 20 лет эта величина возрастает до 15% [11, 12]. Главной задачей лечения больных с осложнением в виде ДН остается достижение и поддержание индивидуальных целевых значений гликемии, что обеспечивается назначением современных сахароснижающих

препаратов. Однако наличие ДН в клинической картине пациента с СД требует тщательного мониторинга, междисциплинарного подхода к лечению и профилактике заболевания.

Поражение периферической нервной системы при СД является клинически гетерогенным, что представляет собой определенную трудность в детерминировании ведущего симптома поражения. Наиболее приемлемой в практике остается предложенная в 1997 г. классификация Р.К. Thomas, основывающаяся на наличии клинических проявлений ДН [13]:

1. Обратимая нейропатия
 - Гипергликемическая нейропатия
2. Генерализованная симметричная ПН (диабетическая ПН)
 - Хроническая сенсомоторная нейропатия (дистальная симметричная ПН)
 - Острая болевая нейропатия
 - Автономная нейропатия
3. Фокальные и мультифокальные нейропатии
 - Нейропатия черепных нервов
 - Тораколюмбальная радикулонейропатия
 - Фокальные нейропатии конечностей
 - Проксимальная моторная нейропатия

4. Сосуществующая хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия.

Следует уточнить понятие «гипергликемическая обратимая нейропатия». Это патологическое состояние, связанное с декомпенсацией СД и значительным повышением уровня глюкозы крови, характеризуется развитием неврологической симптоматики и транзиторными нарушениями проводимости по периферическим нервным волокнам [14]. После нормализации уровня гликемии наблюдается восстановление функций, но прогноз риска развития в дальнейшем других форм ДН остается невыясненным. Среди всех форм ДН на первом месте по частоте развития находится симметричная дистальная сенсорная нейропатия (34%). Ее распространенность увеличивается до 58% при длительности заболевания более 30 лет [15].

В настоящее время патогенез развития нейропатии при СД представляется сложным каскадным механизмом, включающим различные биохимические звенья. Зарубежными исследователями было предложено условно разделить патогенетические процессы на функциональные и анатомические [16]. Изменение функции развивается на начальной стадии нейропатии и полностью или частично обратимо при поддержании адекватного уровня гликемии. Было показано, что на фоне приема сахароснижающих лекарственных средств, поддерживающих нормальное содержание глюкозы в крови, наблюдается регресс клинических проявлений у пациентов с недавно выявленной ДН [17]. Анатомические нарушения присоединяются позже, и регресс их практически невозможен. В основе патогенеза ДН лежат метаболические нарушения и микроангиопатия, вызывающая изменение трофики нервного волокна. В ходе исследования DCCT, проведенного в 1999 г., убедительно доказана связь гликемии с частотой развития ДН [11]. Однако ряд авторов придерживаются мнения, что длительность и выраженность декомпенсации СД коррелируют только с тяжестью нейропатии, а не с самим фактом ее развития [18].

Транспорт глюкозы в периферическое нервное волокно является инсулиннезависимым процессом, поэтому хроническая гипергликемия приводит к повышению уровня глю-

козы в нервной ткани, что в свою очередь ведет к перенасыщению ферментов пути нормального гликолиза. Избыточное количество глюкозы запускает альтернативный путь метаболизма – полиоловый шунт, в котором под действием альдозоредуктазы и сорбитдегидрогеназы глюкоза превращается в сорбитол и фруктозу соответственно. Повышение активности ключевого фермента – альдозоредуктазы и накопление осмотически активных субстратов ведет к нарушению функции нервной проводимости. Показано, что гликирование затрагивает белок аксонального цитоскелета и белковые фракции миелиновой оболочки. Этот процесс оказывается сопряженным с оксидативным стрессом. В литературных источниках упоминается термин «гликоксидация», отражающий взаимосвязь гликирования и окисления. Выявлено, что оксидация потенцирует присоединение глюкозы к протеинам и накопление продуктов полиолового пути. Последнее приводит к снижению уровня миоинозитола и активности Na^+/K^+ -АТФазы, нарушая, таким образом, аксональный транспорт и вызывая некорректное распространение потенциала действия. В то же время ряд авторов выявили отсутствие корреляции между уровнем миоинозитола и глубиной нарушения углеводного обмена [19]. Таким образом, патогенез ДН представляет собой сложный многокомпонентный процесс, обуславливающий гетерогенность клинических симптомов и требующий разностороннего подхода к терапии.

Клиническая картина ДН обусловлена симптомами поражения периферических нервных волокон. Существуют классификации, предложенные разными авторами, отражающие стадийность патологического процесса.

Классификация тяжести ДН по P.J. Dyck [20]:

- 0 – нормальная нервная проводимость;
- 1a – изменения при оценке нервной проводимости в отсутствие симптомов и признаков нейропатии;
- 1b – изменения при оценке нервной проводимости в сочетании с признаками нейропатии, но без клинической симптоматики;
- 2a – изменения при оценке нервной проводимости в сочетании или без признаков нейропатии при наличии клинической симптоматики;
- 2b – изменения при оценке нервной проводимости + умеренная (50%) мышечная слабость при тыльном сгибании стопы при наличии или отсутствии клинической симптоматики.

Характеристика клинических признаков в соответствии со стадией ДН представлена в классификации Boulton A.J.M. (табл. 1) [19].

Как правило, в патологический процесс первыми вовлекаются длинные нервные волокна, что объясняет манифестацию с симптомов в области стоп, затем изменения возникают в более проксимальных отделах. Наблюдаемая клиническая картина характеризуется симптомами поражения разных типов волокон (табл. 2) [15].

Диагностика ДН складывается из оценки жалоб пациента, данных клинко-неврологического осмотра и дополняется результатами электрофизиологической диагностики (электронейромиография (ЭНМГ), количественное сенсорное тестирование (КСТ)) [21].

Алкогольная полинейропатия

Другой формой ПН, часто встречающейся в практике врача, является алкогольная полинейропатия (АП), отно-

Жить - значит чувствовать!



ОКТОЛИПЕН® ТИОКТОВАЯ КИСЛОТА

**Физиологический антиоксидант
для патогенетического лечения нейропатии**

- Восстанавливает функцию нерва
- Уменьшает симптомы неврологического дефицита

3 формы выпуска:

- капсулы 300 мг №30
- таблетки 600 мг №30
- концентрат для приготовления раствора для инфузий 300 мг/10 мл в ампулах №10



ПАО «Фармстандарт»
тел./факс: +7 (495) 970 00 30/32
www.pharmstd.ru

сящаяся к группе экзогенно-токсических поражений нервной системы. Следует отметить, что клинические проявления токсических поражений периферической нервной системы зависят от тропности химического вещества к тем или иным невральным структурам или их чувствительности к повреждающему фактору. По частоте встречаемости в общей клинической практике АП занимает 2-е место после ДН (12,5–29,6% случаев хронического алкоголизма) [22]. В то же время латентные бессимптомные формы АП при проведении комплексного ЭНМГ-исследования обнаруживаются у 97–100% больных, хронически злоупотребляющих алкоголем [23].

В настоящее время считается, что основными патогенетическими механизмами АП являются [24]: прямое токсическое действие этанола и его метаболитов; дефицит витаминов группы В, связанный с недостаточным питанием и/или нарушениями всасывания (синдромом мальабсорбции).

Кроме того, отмечается связь развития АП с оксидативным стрессом и избыточным образованием свободных кислородных радикалов, поражающих эндотелий и вызывающих эндоневральную гипоксию [25]. АП — наиболее показательный пример так называемой алиментарно-токсической ПН. Она относится к числу первичных аксонопатий, но по мере прогрессирования заболевания развивается также и демиелинизация.

Симптомами АП являются парестезии, крампи, боль и/или жжение в стопах и кистях, прогрессивно нарастающая слабость стоп и кистей, нарушения походки. Для токсической формы, связанной с прямым повреждающим действием этанола, характерны повреждение тонких волокон, хроническое прогрессирование. Это приводит к избирательной потере болевой или температурной чувстви-

тельности, парестезиям, дизестезиям, спонтанным болям при отсутствии парезов, нормальных сухожильных рефлексах. Развивается сенсорная или моторно-сенсорная нейропатия, сопровождающаяся болевым синдромом в 25–45% случаев [24].

При алиментарной форме, связанной с дефицитом тиамина, страдают тонкие и толстые волокна, что сопровождается острым или хроническим прогрессированием. Поражаются волокна глубокой чувствительности, что ведет к развитию сенситивной атаксии. Клинически определяются симметричная сенсорная или симметричная моторно-сенсорная нейропатия, боль наблюдается в 10–20% случаев [26].

Лечение полинейропатий

Лечение ДН и АП должно быть комплексным и предусматривать прежде всего воздействие на причину заболевания — коррекцию гликемии и отказ от употребления алкоголя. Так, по данным длительного проспективного мультицентрового исследования DCCT, коррекция гипергликемии позволяет снизить частоту ПН у больных СД 2-го типа на 60% [11].

Для коррекции осложнений ДН и АП применяется ряд дополнительных лекарственных препаратов. Применяют симптоматическую (антиконвульсанты, антидепрессанты из группы селективных ингибиторов захвата серотонина и норадреналина, трициклические антидепрессанты), патогенетическую (альфа-липоевая кислота, комплекс витаминов В) или комбинированную терапию [27]. Выбор эффективного и безопасного препарата для длительной терапии достаточно сложен.

Болевой синдром при ПН носит характер нейропатического, поэтому для его купирования широко используются

Таблица 1. Стадии диабетической нейропатии (по Boulton A.J.M) (19)

Стадия нейропатии	Характеристика
Нейропатии нет	Симптомов и признаков нет
Клиническая нейропатия Хроническая болевая форма	Наличие симптомов, усиливающихся к вечеру: жжения, острой боли, пронзающей боли, покалывания; отсутствия или нарушения чувствительности и снижения или отсутствия рефлексов
Острая болевая форма	Симптомы сходны с таковыми при хронической болевой форме, но более выражены, может наблюдаться гиперестезия; может быть ассоциирована с началом инсулинотерапии и неудовлетворительным контролем СД, нарушения чувствительности минимальны или отсутствуют
Безболевая форма в сочетании с полной или частичной потерей чувствительности	Симптомов нет или имеется онемение стоп, снижение болевой и температурной чувствительности, снижение или отсутствие рефлексов
Поздние осложнения	Нейропатическая деформация стоп, диабетическая стопа, нетравматические ампутации
Стадийность не означает закономерную смену стадий, она отражает течение патологического процесса.	

Таблица 2. Симптомы диабетической нейропатии (15)

Тонкие сенсорные волокна	Толстые сенсорные волокна	Вегетативная нервная система
Жжение Кожная гиперестезия Парестезии Колющие боли Снижение болевой и температурной чувствительности Язвенные дефекты стоп Снижение висцеральной болевой чувствительности	Снижение вибрационной чувствительности Снижение проприоцептивной чувствительности Ослабление рефлексов Снижение нервной проводимости	Нарушения сердечного ритма Ортостатическая гипотензия Нарушение потоотделения Гастропарез Нейропатическая диарея Эректильная дисфункция Ретроградная эякуляция

антиконвульсанты. Высокой эффективностью отличается габапентин (Конвалис®). Конвалис® используют в качестве препарата первой линии симптоматической терапии, поскольку он эффективно снижает выраженную болевую симптоматику у большинства пациентов с нейропатической болью. Его отличает отсутствие лекарственных взаимодействий, гепатотоксичности и кардиотоксичности, он положительно влияет на качество жизни больных [28]. Адекватная титрация дозы позволяет улучшить переносимость препарата.

С целью нормализации метаболических процессов и воздействия на патогенетические механизмы развития заболевания при ДН и АП за рубежом и в нашей стране широко используются препараты α -липоевой (тиоктовой) кислоты (Октолипен®) [29]. Альфа-липоевая кислота улучшает энергетический метаболизм, нормализует аксональный транспорт, уменьшает окислительный стресс, ингибирует образование радикалов и восстанавливает мембрану нервной клетки, не оказывая при этом отрицательного воздействия на функцию печени. Кроме того, в экспериментах на животных показано, что α -липоевая кислота усиливает выделение фактора роста нерва, а также ускоряет рост нерва после его перерезки или сдавления [29]. Включение α -липоевой кислоты в лечение пациентов с ДН и АП способствует быстрому регрессу клинической симптоматики. Октолипен® показан при легкой и умеренной выраженности симптомов, также используется в комбинированной терапии при выраженном болевом синдроме.

В зависимости от клинических особенностей течения ПН α -липоевая кислота назначается либо парентерально, либо перорально. Эти лекарственные формы различаются по времени наступления эффекта и скорости снижения выраженности болевой симптоматики. Как правило, в клинической практике используют ступенчатую схему терапии – начинают с внутривенного введения в суточной дозе 600 мг на 2 нед., а в дальнейшем переходят на пероральную терапию – Октолипен® 300 мг по 2 капс./сут в течение 2 мес. Проведены многочисленные рандомизированные мультицентровые контролируемые исследования, показавшие высокую эффективность α -липоевой кислоты при лечении ДН, при этом отмечено значительное уменьшение степени выраженности таких симптомов сенсорной нейропатии, как боль, жжение, парестезии, онемение [30, 31].

В комплексной терапии ДН и АП используются витамины группы В (Комбилипен®). Роль препарата в лечении данной категории больных связана с прямым нейротропным действием [32, 33].

1. Витамин В₁ воздействует на:

- проведение нервного импульса, обеспечение аксонального транспорта, определяющего регенерацию нервной ткани;
- модуляцию нервно-мышечной передачи;
- регуляцию «болевой» активности нерва;
- углеводный (в качестве главного коэнзима улучшает утилизацию глюкозы), белковый, липидный обмен.

2. Витамин В₆ влияет на:

- обеспечение синаптической передачи (синтез нейромедиаторов дофамина, норадреналина, адреналина, гистамина);
- обеспечение процессов торможения в ЦНС (синтез гамма-аминомасляной кислоты).

КОНВАЛИС®

габапентин



Быть свободным, жить без боли

-  **достоверное улучшение качества жизни пациентов***
-  **наличие анксиолитического действия****
-  **благоприятный профиль безопасности, в том числе у пожилых пациентов*****
-  **доступная стоимость лечения**

* Габапентин в лечении нейропатической боли. Давыдов А. Б. Кафедра нервных болезней ФГБОУ ММА им. И.М.Сеченова. «Клиническая Фармакология и Терапия», 2004, 13 (4)
** Placebo-controlled study of gabapentin treatment of pain: Pandey AC, Pollack MH, Crockett J, Greene M, Choudhary G, Lydiard RB, Taylor CB, Dager SR, Shevitz TJ Clin Psychopharmacol. 2000 Aug;20(4):467-71.
*** Gabapentin: pharmacology and its use in pain management, Rose MA, Kam PC. Anaesthesia, 2002 May;57(5):451-62

3. Витамин В₁₂ обеспечивает:

- синтез/восстановление миелиновой оболочки;
- анальгетический эффект (снижает синтез глутамата в ЦНС);
- гемо-/эритропоэз;
- синтез белка, углеводов, аминокислот, липидов.

Эффективность терапии АП комплексом витаминов группы В (В₁, В₆ и В₁₂) была продемонстрирована в многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании: отмечались улучшение вибрационной чувствительности и функции проведения по чувствительным волокнам, уменьшение выраженности боли [34].

В систематическом обзоре Cochrane 2008 г., включившем 30 клинических исследований и 741 пациента с ДН и АП, опубликованы данные об эффективности применения витаминов группы В [32]. В одном исследовании продемонстрировано улучшение вибрационной чувствительности, другие работы показали, что высокие дозы комплекса витаминов группы В в сравнении с меньшими дозами приводят к значимому облегчению боли и уменьшению выраженности парестезий. Некоторые исследователи не наблюдали значимого влияния на боль. Был сделан вывод, что количество рандомизированных исследований эффективности терапии ДН и АП витаминами группы В ограничено, недостаточно данных для того, чтобы сделать вывод об исключительно высокой эффективности этого препарата. Во всех работах отмечен факт хорошей переносимости пациентами с ДН и АП витаминов группы В [32, 34]. Отечественными авторами были предприняты исследования, показавшие эффективность комплекса витаминов В в лечении ДН и АП. Применение комплексных подходов к терапии ДН, в т. ч. включающих назначение витаминов группы В (к которым относится Комбилипен®), непосредственно влияющих на патогенез заболевания, позволяет не только уменьшить выраженность клинических проявлений СД, но и предотвратить развитие ряда диабетических осложнений и улучшить качество жизни пациентов, что подтверждается реальной клинической практикой. Так, в Москве в период с 1999 по 2011 г. количество случаев высоких ампутаций конечностей снизилось на 48%, ампутаций на уровне ниже бедра – на 16% [35]. Схема применения препарата Комбилипен® в клинической практике складывается из парентерального введения и перорального приема: вначале назначают внутримышечно по 2 мл 1 р./сут на 10 дней, затем переходят на таблетированную форму – Комбилипен® табс по 1 табл. 2 р./сут на 3 нед. В состав лечебного комплекса Комбилипен® табс входят витамины группы В (бенфотиамин, пиридоксин и цианокобаламин).

Заключение

Следует отметить, что распространенность ПН в настоящее время весьма высока. Наиболее часто встречаемые в практике формы ПН – диабетическая и алкогольная – стали не только медицинской, но и социальной проблемой. В связи с этим при формировании терапевтической стратегии нужно учитывать индивидуальные особенности пациента, выраженность основного заболевания, болевой симптоматики, степень неврологического дефицита, наличие сопутствующих заболеваний. Комплексное применение препаратов для симптоматической и патогенетической терапии повышает эффективность лечения и улучшает клиническое состояние пациентов [36].

Литература

1. Левин О. С. Полиневропатии. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. 491 с. [Levin O. S. Polinevropatii. M.: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2006. 491 s. (in Russian)].
2. Шаров М.Н., Рачин А.П., Фищенко О.Н., Степанченко О.А. Постгерпетические тригеминальные невралгии в общеклинической практике: подходы к диагностике, терапии и медицинской реабилитации // РМЖ. 2015. № 16. С. 961–964 [Sharov M.N., Rachin A.P., Fishchenko O.N., Stepanchenko O.A. Postherpetic trigeminal neuralgia in clinical practice: approaches to diagnosis, therapy and medical rehabilitation // RMZh. 2015. № 16. S. 961–964 (in Russian)].
3. Hughes R.A.C. Clinical review: peripheral neuropathy // Br. Med. J. 2002. Vol. 324. P. 466–469.
4. Пирадов М.А. Синдром Гийена – Barre. М.: Интермедика, 2003. 240 с. [Piradov M. A. Sindrom Giyyena – Barre. M.: Intermedika, 2003. 240 s. (in Russian)].
5. Скрипченко Н.В., Команцев В.Н. Инфекционные заболевания периферической нервной системы у детей. М.: Медицина, 2006. 560 с. [Skrichenko N.V., Komantsev V.N. Infektsionnyye zabolovaniya perifericheskoy nervnoy sistemy u detey. M.: Meditsina, 2006. 560 s. (in Russian)].
6. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А., Меркулова Д.М. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с острым началом и дыхательной недостаточностью // Нервные болезни. 2007. № 1. С. 40–44 [Suponeva N.A., Nikitin S.S., Piradov M.A., Merkulova D.M. Khronicheskaya vospalitel'naya demieliniziruyushchaya polinevropatiya s ostrym nachalom i dykhatel'noi nedostatochnost'yu // Nervnyye bolezni. 2007. № 1. S. 40–44 (in Russian)].
7. Яковлев А.А. Полинейропатия у пациентов с парпротеинемическими гемобластомами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2015. [Yakovlev A.A. Polinevropatiya u patsiyentov s paraproteinemicheskimi gemoblastozami: Avtoreferat dis. ... kand. med. nauk. SPb., 2015 (in Russian)].
8. Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Глущенко Е.В., Козулина Е.А. Эпидемиология периферической нейропатии в России и за рубежом // Вестник ИГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. 2009. Т. 7, вып. 3 [Shneider N.A., Kantimirova Ye.A., Glushchenko Ye.V., Kozulina Ye.A. Epidemiologiya perifericheskoy neyropatii v Rossii i za rubezhom // Vestnik NGU. Seriya: Biologiya, klinicheskaya meditsina. 2009. T. 7, vyp. 3. (in Russian)].
9. Рачин А.П., Анисимова С.Ю. Полинейропатии в практике врача семейной медицины: диагностика и лечение // РМЖ. 2012. № 29. С. 1470–1473 [Rachin A.P., Anisimova S.Yu. Polinevropatii v praktike vracha semeynoy meditsiny: diagnostika i lecheniye // RMZh. 2012. № 29. S. 1470–1473 (in Russian)].
10. Ziegler D., Keller J., Maier C. et al. Diabetic neuropathy // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2014. Vol. 122 (7). P. 406–415.
11. DCCT (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // N.Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 977–986.
12. Maser R.E., Steenkiste A.R., Dorman J.S. et al. Epidemiological correlates of diabetic neuropathy. Report from Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study // Diabetes. 1989. Vol. 38. P. 1456–1461.
13. Thomas P.K. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy // Diabetes. 1997. Vol. 16. P. 351–352.
14. Boulton A.J.M., Vinik A.I., Arezzo J.C. et al. Diabetic Neuropathies: A statement by the American Diabetes Association // Diabetes Care. 2005. Vol. 28(4). P. 956–962.
15. Храмылин В.Н., Демидова И.Ю., Староверова И.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая нейропатия. М.: Видар-М, 2012. 128 с. [Khramilin V.N., Demidova I.YU., Staroverova I.N., Ignatova O.YU. Diabeticheskaya neyropatiya. M.: Vidar-M, 2012. 128 s. (in Russian)].
16. Pfeiffer M.A., Schumer M.P. Clinical trials of diabetic neuropathy: past, present and future // Diabetes. 1995. Vol. 44. P. 1355–1361.
17. Boulton A.J.M. Management of Diabetic Peripheral Neuropathy // Clin Diabetes. 2005. Vol. 23(1). P. 9–15.
18. King P., Peacock I., Donnelly R. The UK prospective diabetes study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes // Br J Clin Pharmacol. 1999. Vol. 48(5). P. 643–648.
19. Boulton A.J.M., Vinik A.I., Gries F.A., Jervell J.A. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy // Diabet. Med. 1998. Vol. 15. P. 508–514.
20. Dyck P.J., Thomas P.K. Peripheral neuropathy // W. B. Saunders Company. 1984. Vol. 2. P. 1912–1931.
21. Kasznicki J. Advances in the diagnosis and management of diabetic distal symmetric polyneuropathy // Arch Med Sci. 2014. Vol. 10. № 2. P. 345–354.
22. Шамалов Н., Стаховская Л., Алехин А., Ковражкина Е., Скворцова В. Диабетическая и алкогольная полинейропатии // Врач. 2005. № 11. С. 13–15 [Shamalov N., Stakhovskaya L., Alekhin A., Kovrazhkina Ye., Skvortsova V. Diabeticheskaya i alkogol'naya polinevropatii // Vrach. 2005. № 11. S. 13–15 (in Russian)].
23. Азимова Ю.Э., Ищенко К.А., Рачин А.П. Диагностика и лечение неврологических осложнений алкоголизма: «Новое вино в старых бокалах» // Поликлиника. 2016. № 1-1. С. 50–56 [Azimova Yu.E., Ishchenko K.A., Rachin A.P. Diagnostika i lecheniye nevrologicheskikh oslozhneniy alkogolizma: «Novoye vino v starykh bokalakh» // Poliklinika. 2016. № 1-1. S. 50–56 (in Russian)].
24. Chopra K., Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities // Br J Clin Pharmacol. 2011. Vol. 73. № 3. P. 348–362.
25. Ammendola A., Gemini D., Iannaccone S. et al. Gender and peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a clinical-electroneurographic study // Alcohol & Alcoholism. 2000. Vol. 35. P. 368–371.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Роль миофасциального синдрома в структуре боли в спине

Профессор Л.Б. Новикова, к.м.н. А.П. Акопян

ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский ГМУ», Уфа

РЕЗЮМЕ

Боль в спине представляет актуальную медико-социальную проблему, т. к. занимает ведущее место по частоте обращаемости и времени нетрудоспособности.

Цель исследования: анализ особенностей болевого синдрома у больных с миофасциальной болью в спине различной локализации и оценка эффективности лечения.

Материал и методы: наблюдалось 43 пациента со средним возрастом $41,9 \pm 1,2$ года, из них 34 женщины, 9 мужчин, с хроническими болями в спине. Всем больным проводилось клинично-инструментальное и нейропсихологическое исследование, включающее лучевые методы диагностики, Шкалу оценки тревоги и депрессии, Краткий болевой и Мак-Гилловский болевой опросники. Вычислялись средние значения показателей. Статистическая обработка данных проводилась с использованием критериев Фишера и Стьюдента.

Результаты: по локализации болевой синдром преобладал в верхних отделах спины. Дискомфорт в шейном отделе позвоночника нередко сочетался с цервикогенной головной болью. Миофасциальная дисфункция в нижней части спины сочеталась с радикулопатией, фасеточным синдромом. У 39,5% пациентов с болью в шее и плечевом поясе определялись дисграфии, нестабильность и/или гипермобильность шейных позвоночно-двигательных сегментов, аномалии краниовертебральной зоны, что является предиктором скелетно-мышечных болей. У 4-х пациентов болевой синдром соответствовал критериям фибромиалгии. Миофасциальные боли в верхней части спины достоверно чаще сочетались с эмоциональными расстройствами. Для лечения обострений хронического болевого синдрома использовались нестероидные противовоспалительные средства в сочетании с миорелаксантами, комплексные гомеопатические препараты (Траумель, Дискус композитум, Цель Т). Наличие тревожно-депрессивной симптоматики обосновывало назначение антидепрессантов. Применялись методы локального воздействия на триггерные точки, мягкие мануальные техники, биорезонансная терапия.

Выводы: результаты исследования свидетельствуют о частом сочетании хронического миофасциального болевого синдрома с эмоциональными расстройствами, которые достоверно преобладали у больных с болями в верхней части спины и фибромиалгией при минимальных неврологических симптомах и отсутствии признаков компрессии невралгических и корешковых структур на МРТ и КТ. Опыт применения гомеопатического лечения и ультратонкой биорезонансной терапии показал их эффективность в купировании болевого синдрома уже на первых 2–3-х сеансах.

Ключевые слова: хроническая боль, миофасциальный болевой синдром, эмоциональные расстройства, лечение, биопунктура, Траумель С, Цель Т, Дискус композитум.

Для цитирования: Новикова Л.Б., Акопян А.П. Роль миофасциального синдрома в структуре боли в спине // ПМЖ. 2016. № 25. С. 1711–1714.

ABSTRACT

Myofascial syndrome and its role in back pains

Novikova L.B., Akopyan A.P.

Bashkir State Medical University, Ufa

Background. Back pains are an important medical social issue since they rank first in the list of reasons for visiting the doctor and temporary disability.

Aim. To analyze the specificity of pain syndrome in myofascial pains of various localization and treatment efficacy.

Patients and methods. The study enrolled 43 patients (mean age 41.9 ± 1.2 years) with chronic back pains (34 women and 9 men). All patients underwent clinical instrumental and neuropsychological examination which included radiological methods and surveys using Anxiety and Depression Scale, Brief Pain Inventory, and McGill Pain Questionnaire. Average parameters were calculated. Statistical analysis was performed using Student's test and Fisher's test.

Results. Pains occurred predominantly in the upper back. Cervical discomfort was often associated with cervicogenic headaches. Myofascial dysfunction in the lower back was accompanied by radiculopathy and facet syndrome. 39.5% of patients with cervical and shoulder girdle pains were diagnosed with dysgraphia, instability and/or hypermobility of cervical spinal motor segments, and craniovertebral abnormalities which predict musculoskeletal pains. In 4 patients pain syndrome was referred to as fibromyalgia. Upper back myofascial pains significantly correlated with emotional disorders. NSAIDs and muscle relaxants, complex homeopathic medicines (i.e., Traumeel S, Discus compositum, Zeel T) were prescribed to reduce exacerbations of chronic pains. Anxiety and depression required antidepressants. Local pressure on trigger points, careful manual techniques, and bio-resonance therapy were applied as well.

Conclusions. Chronic myofascial pains are often associated with emotional disorders which significantly predominate in upper back pains and fibromyalgia with minimal neurological signs and without MRI or CT signs of nerve or root compression. Clinical experience with homeopathy and ultra-fine bio-resonance therapy to reduce pains demonstrate that these techniques are effective even after two or three treatment sessions.

Key words: chronic pain, myofascial pain syndrome, emotional disorders, treatment, biopuncture Traumeel S, Zeel T, Discus compositum.

For citation: Novikova L.B., Akopyan A.P. Myofascial syndrome and its role in back pains // RMJ. 2016. № 25. P. 1711– 1714.

Оценка клинического значения состояния мышц и их роли в этиопатогенезе острой и хронической боли претерпела значительные изменения на современном этапе. Мышечная боль или, по определению G. Travell, миофасциальная боль [1], имеет широкую распространенность, является ведущим признаком миофасциального болевого синдрома (МФБС). В настоящее время МФБС рассматривается как патологическое состояние невоспалительной природы, связанное с мышечным напряжением и формированием триггерных точек (ТТ). Неспецифическая боль в спине различной локализации в 70–85% случаев связана с МФБС, характерна для лиц социально активного, трудоспособного возраста (25–50 лет), имеет тенденцию к хроническому течению. В то же время в структуре хронической боли дорсалгии – боли в спине – занимают по распространенности 2-е место после суставных болей. Хроническая боль, патогномоничная для МФБС, связана с большими экономическими потерями. Ее распространенность достигает 38,4% в индустриально развитых странах и 60%, по данным обращаемости за медицинской помощью, в России [2, 3]. В основе МФБС лежит сложный патогенетический механизм взаимодействия периферических и центральных звеньев мышечной регуляции, этиология которого нередко остается неуточненной [4, 5]. Формированию мышечной дисфункции и ТТ способствуют длительное мышечное напряжение при избыточном сокращении или перерастяжении мышц, их гиперактивность при форсированном движении, травмах, статическом напряжении в нефизиологических позах и при стереотипных нагрузках, рефлекторном мышечном напряжении при заболевании внутренних органов. Кроме факторов, непосредственно воздействующих на мышцу, имеют значение рефлекторная активность мышцы, ее тонус и остаточное мышечное напряжение в покое в связи с мышечной реакцией на дистресс и хронические эмоционально-информационные перегрузки. Патогномоничными для МФБС являются активные ТТ, при раздражении которых возникает острая иррадирующая боль, нередко с остаточным локальным чувством жжения и напряжения [1, 5]. Наряду с активными ТТ значительно чаще определяются латентные ТТ с умеренной болезненностью и без отраженной боли, которые могут при определенных условиях трансформироваться в активные. Подобные болезненные мышечные уплотнения – «тендерные» зоны – характерны для фибромиалгии, ведущими проявлениями которой являются мышечная боль и скованность в сочетании с расстройствами эмоциональной сферы. Чаще всего МФБС развивается у лиц, ведущих малоподвижный, сидячий образ жизни. Возрастные дегенеративные изменения позвоночника также способствуют изменениям мышечного тонуса, их тургора и пластичности. Миофасциальная дисфункция сопутствует таким патологическим состояниям, как фасеточный синдром, дискогенные радикулопатии, остеопороз, тревожно-депрессивные расстройства, психогенные боли, однако часто причинный фактор МФБС установить не удается, что затрудняет диагностику.

В целом МФБС занимает ведущее место в структуре хронической боли в спине, характеризуется хроническим, персистирующим течением, имеет коморбидность с эмоционально-вегетативными и психосоматическими расстройствами, нарушениями сна, головными болями [6–8].

Цель работы: анализ особенностей болевого синдрома у больных с миофасциальными болями в спине различной локализации и оценка эффективности методов лечения.

Материал и методы

Наблюдалось 43 пациента от 24 до 58 лет (средний возраст $41,9 \pm 1,2$ года), из них 34 женщины, 9 мужчин, с хроническими болями в спине. Критериями исключения были острые и специфические боли в спине. Всем больным проводились клиничко-неврологическое обследование, МРТ и/или КТ позвоночника, скрининговое исследование уровня тревоги и депрессии по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). Проведено анкетирование с использованием Краткого болевого опросника (КБО) по выборным критериям: интенсивность боли в баллах (максимальная и средняя характеристики), ее влияние на ограничение общей активности, профессиональной деятельности, уровень настроения. Более высокие значения баллов свидетельствовали о более выраженном нарушении этих жизненных критериев. Для оценки интенсивности и характера боли у 32 (74,4%) пациентов использовался Мак-Гилловский болевой опросник, учитывались количество подчеркнутых слов (индекс числа выделенных дескрипторов), сумма порядковых номеров этих слов (ранговый индекс боли) и оценочная шкала боли. Вычислялись средние значения показателей. Статистическая обработка данных проводилась с использованием критериев Фишера и Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Длительность болевого синдрома у всех больных превышала 6 мес., все они страдали хронической болью. По локализации болевой синдром у 22 (51,2%) пациентов преобладал в верхних отделах спины, у 14 (32,5%) – в нижних отделах, и у 7 (16,3%) боль в поясничном отделе сочеталась с болями шейно-грудной локализации.

Характер профессиональной деятельности пациентов преимущественно был связан с монотонными статическими нагрузками на мышцы верхней части спины, либо с патологическими позами и стереотипными движениями в сочетании с эмоциональным дистрессом. Боли в спине чаще связывались с переохлаждениями, эмоциональным и умственным напряжением, реже с физическими нагрузками. У 9 (20,9%) пациентов в анамнезе прослеживались психогении в быту и/или на службе, а эмоциональный фактор в дебюте заболевания имелся у большинства из них.

Дискомфорт в шейном отделе позвоночника нередко сочетался с односторонними головными болями, прозопалгией, трактованными как мигрень, тройничная невралгия. Однако характер болевого синдрома, наличие активных ТТ в трапецевидной, ременной, грудино-ключично-сосцевидной, височных, нижней косой мышцах головы, жевательной мышце на стороне, соответствующей локализации болевого синдрома, соответствовали критериям цервикогенной головной боли [9]. У больных с жалобой на боль в шее сохранялась подвижность в шейном отделе позвоночника с ее минимальными ограничениями. Механическая стимуляция ТТ в мышцах шейно-плечевой и лопаточной зоны приводила к появлению характерного паттерна боли.

Миофасциальная дисфункция в нижней части спины сочеталась с радикулопатией L4–L5, L5–S1 у 5 (11,6%) пациентов. У 1 (2,3%) больного болевой миотонический синдром был связан со стенозом позвоночного канала. У 8

(18,6%) пациентов с односторонней болью в пояснице и ноге определялся функциональный сколиоз, связанный с ипсилатеральным напряжением мышц спины, наличие ТТ в длинной подвздошно-реберной мышце и мышцах ягодичной области, механическая стимуляция которых воспроизводила боль и парестезии в ноге при отсутствии на МРТ признаков компрессии корешка.

У 17 (39,5%) пациентов с болями в шее и плечевом поясе определялись дизрафии, нестабильность и/или гипермобильность шейных позвоночно-двигательных сегментов, патология С2 позвонка, аномалии краниовертебральной зоны в виде базилярной импрессии, аномалии Киммерле (рис. 1), синдрома Клиппеля – Фейля. Наличие дизрафических стигм или малых ортопедических аномалий в виде сколиоза, кифосколиоза, асимметрии плечевого и тазового пояса в сочетании с аномалиями краниовертебральной зоны приводит к структурно-функциональным несоответствиям в заинтересованных сегментах и, как следствие, развитию мышечного перенапряжения с болевым синдромом [10].

У 4-х (9,3%) пациентов болевой синдром соответствовал критериям фибромиалгии [11]. Боли обострялись к концу рабочего дня, при максимальной выраженности ночью и минимальной или умеренной в период занятости и активности. Напряжение и боль в плечелопаточном отделе сочетались с болями в локтевых, лучезапястных суставах с латерализацией суставной боли на стороне более выраженных миофасциальных расстройств. Все пациентки с фибромиалгией имели клинически значимый уровень депрессии ($8,7 \pm 0,3$) и субклинический уровень тревоги ($7,6 \pm 0,5$) по шкале HADS, нарушение сна, чаще с затруднением засыпания.

Шейная миофасциальная дисфункция нередко вызывает нарушение шейных постуральных рефлексов и проприоре-

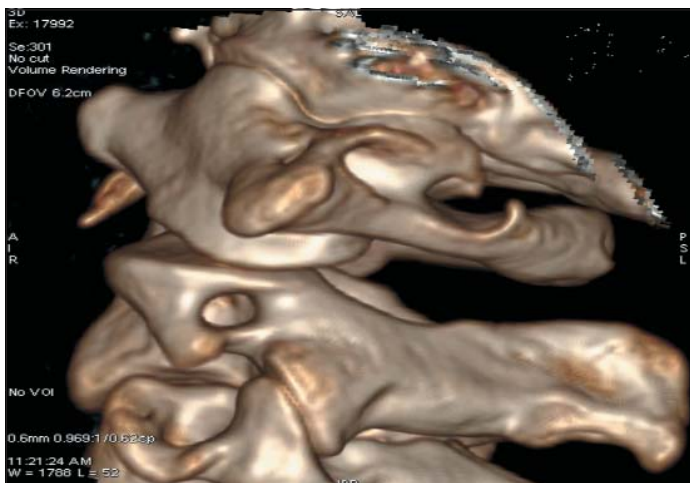


Рис. 1. Аномалия Киммерле

цепции, что выражается в неустойчивости, заложенности, шуме в ушах, тошноте, чувстве дурноты, особенно при перемене положения. У 11 (25,6%) пациенток боль в шее сопровождалась кохлеовестибулярными, зрительными (простые фотопсии) и легкими координаторными расстройствами [12].

В структуре сопутствующих вегетативных расстройств у 15 (34,9%) пациентов преобладали признаки симпатикотонии с тенденцией к повышенному давлению, тахикардии, наблюдались панические атаки и/или функциональные психосоматические нарушения в виде гипервентиляционного синдрома, синдрома раздраженного кишечника. Эти висцеро-вегетативные расстройства сочетались с астенической симптоматикой: раздражительностью, утомляемостью, сниженной продуктивностью в работе, повышенной чувствительностью к внешним факторам (запахи, яркий свет, шум, душная обстановка), метеозависимостью, нарушением сна, дискомфортом в замкнутых пространствах и темноте. По результатам шкалы HADS у 24 (55,8%) пациентов тревога и депрессия достигали клинически значимого уровня – $11,9 \pm 0,5$ и $8,5 \pm 0,4$ балла соответственно. Наличие тревожно-депрессивных и астенических расстройств способствует хронизации болевого синдрома [6, 7]. Все эти пациенты имели хронический болевой синдром преимущественно в верхней части спины в сочетании с головными болями напряжения. У большинства из них наблюдалась высокая приверженность лечению анальгетиками, вплоть до 2–3-х таблеток за один прием. Нередко обезболивающие препараты запасались впрок в избыточном количестве «на всякий случай», «чтобы чувствовать себя защищенной/защищенным». Зачастую боль трактовалась как показатель опасного заболевания, возникали тревожное ожидание обострения, боязнь двигательной активности как причины боли [13, 14].

В клинической картине у 24 (55,8%) пациентов с болями в шее отмечалось несоответствие выраженности болевого синдрома данным неврологического осмотра и нейровизуализации (МРТ, КТ). При нейровизуализации у 19 (79,2%) из них определялись минимальные протрузии дисков на уровне шейного и/или грудного, поясничного отделов позвоночника без воздействия на нервные структуры, у остальных 5 (20,8%) – признаки остеохондроза.

Характеристика болевого синдрома по результатам КБО у 24 (55,8%) больных с миофасциальным синдромом преимущественно шейной локализации (I группа) и у 19 (44,2%) больных с локализацией боли в нижней части спины (II группа) представлена в таблице 1.

Приведенные в таблице данные показывают достоверно более высокий уровень активности и работоспособности у больных I группы по сравнению с уровнем активности и работоспособности у пациентов II группы. При этом степень выраженности болевого синдрома в группах была примерно одинаковой ($p > 0,05$) как по данным КБО, так и по результатам

Таблица 1. Сравнительная характеристика показателей Краткого болевого опросника

Максимальная интенсивность боли		Средняя интенсивность боли		Ограничение профессиональной деятельности		Ограничение активности		Настроение	
I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
8,04 ± 0,25	7,68 ± 0,27	5,5 ± 0,19	5,63 ± 0,17	3,6 ± 0,27	4,68 ± 0,1	4,17 ± 0,21	6,3 ± 0,2	5,67 ± 0,2	4,68 ± 0,25
$p > 0,05$		$p > 0,05$		$p < 0,01$		$p < 0,001$		$p < 0,01$	

Мак-Гилловского болевого опросника. Однако пациенты с хроническим болевым синдромом шейной локализации чаще характеризовали свою боль как «сильную». Они описывали болевые ощущения по сенсорной и аффективным шкалам Мак-Гилловского болевого опросника обстоятельно и ярко в отличие от пациентов с поясничными болями, которые оценивали боль как «умеренно сильную» и были более конкретными и сдержанными в описании. С одинаковой частотой в обеих группах боль вызывала чувство тревоги. Уровень настроения у больных с болями в верхней части спины был достоверно ниже ($p < 0,01$). Таким образом, наблюдалась диссоциация между выраженностью боли и сохранностью профессиональной и повседневной активности у больных с хроническим МФБС преимущественно шейной локализации, что приближает полученные данные к аналогичным наблюдениям у больных с первичными головными болями напряжения.

Лечение и реабилитационные мероприятия строились с учетом особенностей и характеристик болевого синдрома, эмоционального статуса, ориентировали пациентов на сохранение повседневной активности, позитивные установки на преодоление боли, коррекцию болевого поведения [15] и патологического двигательного стереотипа. Сочетание хронической боли с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами обуславливало назначение антидепрессантов, среди которых предпочтение отдавалось препаратам группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина. При обострении хронического болевого синдрома эти средства сочетались с коротким курсом миорелаксантов и нестероидных противовоспалительных средств.

Физиотерапия и рефлексотерапия по традиционной методике не давали ожидаемого результата, особенно у пациентов с фибромиалгией. Дезактивация значимых болевых точек у больных с фибромиалгией раствором 2% лидокаина приносила заметное, но не стойкое улучшение, однако сочетание процедуры с умеренными физическими нагрузками, мягким расслабляющим массажем и акупрессурой приводило к заметному регрессу болевого синдрома и улучшению состояния больных. Хорошо зарекомендовали себя также кинезиотерапия, мягкие мануальные и остеопатические техники. Опыт применения ультратонкой биорезонансной терапии показал эффективность лечения болевого синдрома уже на первых двух-трех сеансах. Терапевтический эффект биорезонанса относится к инновационным медицинским технологиям, основан на регистрации тонких электромагнитных колебаний тканей организма с преобразованием патологических колебаний в физиологические. Интенсивный массаж, активные, форсированные упражнения чаще всего обостряли боли, что снижало комплаентность. При сочетании МФБС с корешковыми болями были эффективны паравертебральные блокады с раствором анестетика и дексаметазона 4–8 мг. Применялась биопунктура активных ТТ в заинтересованных мышцах сухой иглой или растворами препаратов Траумель С 2,2 мл и Дискус композитум 2,2 мл. При фасеточном синдроме проводились инъекции в зону проекции соответствующих межпозвонковых суставов раствором препарата Цель Т. Препарат Траумель С зарекомендовал себя как эффективное иммуномодулирующее средство, ускоряющее восстановительные процессы в тканях с редукцией процессов воспаления. В период обострения болей, связанных с фасеточным синдромом, препарат применялся совместно с Цель Т, причем Траумель С назначался в начале лече-

ния от 3-х до 5 инъекций, а курс Цель Т был более продолжительным. Препарат Цель Т содержит компоненты с антиоксидантным и противовоспалительным эффектом, способствует регрессу дегенеративных процессов в суставных тканях. Наряду с медикаментозным лечением больным рекомендовались методы активной регуляции мышечного тонуса, к которым, в частности, относится метод релаксации Джекобсона, доступный для самостоятельного освоения. Пациенты привлекались к занятиям восточными оздоровительными техниками, улучшающими функцию опорно-двигательного аппарата. Сосредоточенность на субъективных ощущениях, тревожное ожидание и страх усиления боли формировали болевое поведение с ограничением движений и активности. Таким пациентам проводилась рациональная психотерапия, развивающая правильное понимание природы болевых ощущений. Психотерапевтическое лечение приводит к регрессу социально-поведенческих расстройств, обусловленных хронической болью, и снижению лекарственной зависимости [16].

Выводы

Результаты нашего исследования свидетельствуют о частом сочетании хронического МФБС с эмоциональными расстройствами, которые достоверно преобладали у больных с болями шейной, шейно-грудной локализации и фибромиалгией при минимальных неврологических симптомах и отсутствии на МРТ и КТ признаков компрессии нервных и корешковых структур. Эффективность лечения данной категории больных основывается на рациональном сочетании традиционных методов лечения с локальным воздействием на патологические зоны и психотерапевтических, остеопатических и биорезонансных технологий. Применение комплексных гомеопатических средств Траумель С, Цель Т, Дискус усиливает эффект терапии традиционными средствами при обострении хронической боли в спине и является эффективным и безопасным.

Литература

1. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. М.: Медицина, 1989. 608 с. [Trevel Dzh.G., Simons D.G. Miofascial'nye boli. M.: Medicina, 1989. 608 s. (in Russian)].
2. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В., Строчкин И.А., Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. Н.Н. Яхно. М.: Мед-Пресс 2009. 302 с. [Alekseev V.V., Barinov A.N., Kukushkin M.L., Podchufarova E.V., Strokov I.A., YAhno N.N. Bol': rukovodstvo dlya vrachej i studentov / pod red. N.N. YAhno. M.: Med-Press, 2009. 302 s. (in Russian)].
3. Kinkade S. Evaluation and treatment of acute low back pain // Am Fam Pysician. 2007. Vol. 75. P. 1181–1188.
4. Воробьева О.В. Скелетная мускулатура как причина локальных болевых синдромов // Consilium medicum. 2012. Т. 14. № 2. С. 39–42 [Vorob'eva O.V. Skeletnaya muskulatura kak prichina lokal'nyh bolevykh sindromov // Consilium medicum. 2012. T. 14. № 2. С. 39–42 (in Russian)].
5. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. Казань. 2007. 392 с. [Ivanichev G.A. Miofascial'naya bol'. Kazan'. 2007. 392 s. (in Russian)].
6. Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия // Трудный пациент. 2004. № 2. С. 40–42 [Voznesenskaya T.G. Hronicheskaya bol' i depressiya // Trudnyj pacient. 2004. № 2. С. 40–42 (in Russian)].
7. Данилов А.Б. Психопатология и хроническая боль // Consilium medicum. Неврология. 2008. № 2. С. 50–55 [Danilov A.B. Psihopatologiya i hronicheskaya bol' // Consilium medicum. Nevrologiya. 2008. № 2. С. 50–55 (in Russian)].
8. Meana M. The meeting of pain and depression: comorbidity in women // Can J Psychiatry. 1998. Vol. 43(9). P. 893–899.
9. Sjaastad O., Frederiksen T.A., Pfaffengrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria // Headache. 1990. Vol. 30. P. 725–726.
10. Левит К., Захсе П., Янда В. Мануальная медицина М.: Медицина, 1993. 510 с. [Levit K., Zahse P., Yanda V. Manual'naya medicina. M.: Medicina, 1993. 510 s. (in Russian)].
11. Табеева Г.Р., Азимова Ю. Э. Фибромиалгия: современное понимание патогенеза и новые подходы к лечению // Боль. 2007. № 4. С. 9–14 [Tabeeva G.R., Azimova Yu. E. Fibromialgiya: sovremennoe ponimanie patogeneza i novye podhody k lecheniyu // Bol'. 2007. № 4. С. 9–14 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Диагностика и лечение болевых синдромов при болезни Паркинсона

Д.м.н. О.В. Курушина, д.м.н. А.Е. Барулин, к.м.н. И.Е. Гордеева,
Х.Ш. Ансаров, Е.П. Черноволентко

ГБОУ ВПО «Волгоградский ГМУ» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

Используемый в настоящее время алгоритм диагностики и лечения болезни Паркинсона (БП) показал свою неэффективность в отношении коррекции немоторных проявлений данного заболевания, в частности болевых синдромов. При этом значительная распространенность алгических расстройств различной локализации у лиц с БП существенно влияет на физическую активность, прогрессирование заболевания, снижает качество жизни таких пациентов. В данной работе ставится вопрос о необходимости пересмотра имеющихся схем лечения и возможности социальной адаптации пациентов. Рассматриваются вопросы патогенеза алгических проявлений при нейродегенеративных заболеваниях, исследуется роль нарушений биомеханики двигательного акта, влияние тревожно-депрессивных расстройств. Приведены собственные данные о распространенности и выраженности боли у пациентов с различными стадиями БП. Рассматривается клинический случай лечения острого болевого синдрома у пациентки с БП. Анализируются эффективность и безопасность использования нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), в частности, препарата кеторолак в лечении алгических проявлений при нейродегенеративных заболеваниях. Подчеркивается необходимость дальнейшего изучения вопросов патогенеза болевых синдромов при БП, разработки единых методических подходов к диагностике, классификации и терапии боли при нейродегенеративных заболеваниях.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, боль, немоторные проявления, алгический синдром, социальная адаптация, кеторолак.

Для цитирования: Курушина О.В., Барулин А.Е., Гордеева И.Е. и др. Диагностика и лечение болевых синдромов при болезни Паркинсона // РМЖ. 2016. № 25. С. 1715–1717.

ABSTRACT

Diagnosis and treatment of pain syndromes in Parkinson's disease

Kurushina O.V., Barulin A.E., Gordeeva I.E., Ansarov Kh.Sh., Chernovolenko E.P.

Volgograd State Medical University

Current diagnostic and treatment algorithm for Parkinson's disease is unable to correct its non-motor manifestations, in particular, pain syndromes. High occurrence of different pains in Parkinson's disease significantly impacts physical activity, disease progression, and the quality of life. Current treatment regimens and strategies of social adaptation should be revised. The paper reviews pathogenesis of pains in neurodegenerative disorders, the role of movement biomechanics impairment and anxiety depression disorders. The authors address their own data on pain occurrence and severity at different stages of Parkinson's disease. Case report describes the treatment of acute pain in a woman with Parkinson's disease. The efficacy and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), in particular, Ketorolac, for pain reduction in neurodegenerative disorders are evaluated. Further studies on pain pathogenesis in Parkinson's disease as well as the development of common methodic approaches to the diagnosis, classification, and treatment of pains in neurodegenerative disorders are required.

Key words: Parkinson's disease, pain, -motor manifestations, pain syndrome, social adaptation, Ketorolac.

For citation: Kurushina O.V., Barulin A.E., Gordeeva I.E. et al. Diagnosis and treatment of pain syndromes in Parkinson's disease // RMJ. 2016. № 25. P. 1715–1717.

Болезнь Паркинсона (БП) является одним из наиболее частых нейродегенеративных заболеваний головного мозга, неуклонно ведущих к инвалидизации больных. Данная патология встречается во всем мире, распространенность в популяции составляет от 60 до 160 на 100 тыс. населения, заболеваемость – 20 на 100 тыс. населения. В последнее время отмечается рост БП с ранним началом (до 40 лет), что является социально-значимой тенденцией, т. к. охватывает трудоспособную, активную часть населения [1]. Кроме того, увеличение продолжительности жизни, а также улучшение диагностических возможностей современной медицины в развитых странах мира в последние десятилетия обусловили увеличение распространенности БП [2].

БП независимо от возраста, в котором она началась, значительно сокращает продолжительность жизни. Смерт-

ность от БП почти в 3 раза выше, чем в остальной популяции тех же возраста, пола и расы [3]. Через 10 лет после начала заболевания становятся тяжелыми инвалидами или умирают 2/3 больных, через 15 лет эта цифра достигает 80%. Но даже при удовлетворительной продолжительности жизни пациентов характерной особенностью БП является выраженное влияние на трудоспособность, способность к самообслуживанию и социальную активность пациентов. Бытовая и социальная дезадаптация вследствие как моторных, так и немоторных симптомов заболевания приводит к значительному снижению качества жизни людей, страдающих этой патологией [4].

При этом исследователями неоднократно отмечается тот факт, что наибольшее негативное влияние на жизнь пациентов с БП оказывают не столько гипокинезия, скованность и тремор, традиционно составляющие ядро синдро-

ма паркинсонизма, сколько целый спектр немоторных нарушений [5]. К ним относятся депрессия, когнитивные расстройства, вегетативная дисфункция, патологическая утомляемость, инсомния. Тем не менее этим проявлениям отводится незначительная роль при разработке тактики обследования и лечения. Незаслуженно выпадают из зоны внимания и разнообразные алгические проявления при БП. В то же время надо отметить, что болевые синдромы (БС) при данной патологии встречаются достаточно часто, что служит поводом для уменьшения двигательной активности этих пациентов, что, в свою очередь, усугубляет развитие заболевания и в целом снижает качество жизни.

Происхождение БС при БП в настоящее время активно обсуждается. В ряде работ указывается, что только треть БС непосредственно связана с самим заболеванием, еще треть может быть лишь условно связана с ним, а у последней трети боль возникает из-за сопутствующей суставно-мышечной патологии [6]. При этом исследователи предполагают, что первичным может являться увеличение периферической афферентации, происходящее за счет наличия разнообразных двигательных нарушений при БП, что меняет привычную биомеханику движения, обуславливая микротравматизацию мышц, связочного аппарата, суставных капсул, вызывая в них асептическое воспаление, приводящее к активации периферических ноцицепторов. Нельзя не учитывать и роль ригидности в изменениях биомеханики двигательных актов и возникновении боли. Мышечный спазм, приводящий к нарушению ионного обмена в клетке, а затем и к явлениям асептического воспаления, отека, может являться причиной возникновения мышечных болей, связанных с тоническими нарушениями в мышце.

Активно обсуждаются и нейромедиаторные нарушения, сопровождающие различные стадии этой болезни, которые приводят к снижению болевого порога; при этом имеющиеся двигательные нарушения усиливают афферентный ноцицептивный поток, в результате которого появляется и закрепляется БС. Не исключена и определенная роль изменения центральных дофаминергических механизмов, принимающих участие в обработке болевой информации, в формировании БС при БП. Но эти изменения требуют дальнейшего тщательного изучения.

Нельзя отрицать и влияние тревожно-депрессивных расстройств, широко распространенных у пациентов с БП. При этом депрессия имеет прямое влияние на возникновение алгических расстройств за счет снижения болевых порогов. Обсуждается и ее дополнительный вклад в усиление болевых ощущений за счет усугубления имеющихся двигательных расстройств (гипомимия, гипокинезия, замедленность движений и мотиваций могут быть следствием обоих состояний – как БП, так и депрессии) [7].

Нейропатический БС у пациентов с БП возникает как вследствие поражения периферического отдела нервной системы (туннельные синдромы, дегенеративные вертеброгенные изменения, сопровождающиеся компрессией корешков), так и при центральном поражении, предположительно из-за дисбаланса между ноцицептивной и антиноцицептивной системами, заключающемся в снижении активности последней на фоне нейромедиаторных нарушений при сохранном восходящем ноцицептивном потоке.

Поводом для размышлений служат также недавние исследования, продемонстрировавшие наличие у пациентов с БП генов, отвечающих за развитие БС из-за изменения метаболизма каннабиноидов в головном мозге [8].

Авторами было проведено небольшое исследование, целью которого явилось изучение распространенности и выраженности БС различной локализации у пациентов с БП.

Всего было обследовано 243 пациента с БП на разных стадиях, из них 138 женщин и 125 мужчин, средний возраст обследованных пациентов – $53,2 \pm 1,7$ года. Длительность заболевания составляла от 1,5 до 12,5 года, в среднем $7,3 \pm 1,1$ года. Всего было 53 пациента с 1-й степенью заболевания (по Хен – Яру), 119 пациентов со 2-й степенью и 81 пациент с 3-й степенью. Для изучения алгических феноменов и коморбидных им расстройств применялось нейроортопедическое обследование, уровень боли определялся по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), степень влияния боли – по опроснику «Качество жизни».

В результате исследования выявлено, что БС различной локализации той или иной степени выраженности встречались у 221 пациента (90,9%) с БП. При этом наиболее часто встречалась боль в спине – у 137 (56,4%), головная боль – у 93 (38,3%), распространенная суставная боль – у 57 (23,5%) пациентов. Кроме этого, отмечались абдоминалгии, глоссалгии, масталгии и другие виды болей. У 48 (19,7%) пациентов боль отмечалась в 2-х и более участках тела. При этом прямой зависимости между стадией заболевания и количеством алгических феноменов не отмечалось. Однако выявлена прямая корреляция между выраженностью боли и длительностью заболевания. Выраженность боли оценивалась по ВАШ. В среднем боль в спине оценивалась пациентами на $7,1 \pm 0,6$ балла, головная боль – на $5,3 \pm 1,1$ балла, распространенная костно-мышечная боль – на $6,9 \pm 0,7$ балла. Общая интенсивность боли составила $6,5 \pm 0,4$ балла. При этом пациентами с 1-й стадией заболевания выраженность БС оценивалась на уровне $5,1 \pm 0,6$ балла, со 2-й – $6,8 \pm 0,8$ балла, с 3-й – $7,5 \pm 0,3$ балла.

При исследовании типа боли у пациентов с БП нейропатический характер алгического расстройства был выявлен у 43 (17,7%) пациентов, ноцицептивный – у 148 (60,9%), смешанный – у 30 (12,3%). Таким образом, подавляющее большинство пациентов страдали ноцицептивным БС.

Хронический характер алгического расстройства был выявлен у 59 (24,3%) человек. При этом закономерным являлся рост числа случаев хронической боли с увеличением длительности заболевания БП.

При нейроортопедическом обследовании выявлен удельный вес сколиотической деформации позвоночника – 76,1%. Асимметриями анатомических ориентиров во фронтальной и сагиттальной плоскостях страдали 236 (97,1%) обследованных пациентов, нарушение осанки в сочетании с изменением симметрии надплечий, лопаток было также выявлено у подавляющего большинства – 203 (83,5%) участников исследования. Значительное уплощение сводов стоп встречалось у 171 (70,4%) пациента с БП.

Изучение качества жизни пациентов с БП выявило значительные различия между пациентами без болевых проявлений, с одной локализацией боли и рядом болевых расстройств. У пациентов без болевых расстройств средний балл по опроснику составил $73,2 \pm 1,2$ балла, с одним болевым расстройством – $59,9 \pm 1,1$ балла, с несколькими алгическими феноменами – $47,1 \pm 1,7$ балла. Наибольшие расхождения наблюдались по шкалам «тревога, связанная с болевыми проблемами» и «настроение». Жалобы на нарушение активности из-за боли предъявляли 65,1% пациентов с БП. Пробуждение из-за боли отметили 27,3% опрошенных.

Таким образом, исследование продемонстрировало высокую распространенность различных БС у пациентов, страдающих БП. При этом выявленные значительные изменения при нейроортопедическом обследовании у них подчеркивают роль нарушений биомеханики двигательного акта и требуют комплексного подхода к терапии боли у данной категории больных.

Вопросы лечения БС при БП недостаточно изучены и в настоящее время являются поводом для научных дискуссий и новых клинических исследований. Есть только единичные сообщения об эффективности той или иной противоболевой терапии при БП. Так, была показана эффективность применения амитриптилина в дозе 25 мг/сут при наличии головных болей напряжения у пациентов с БП [8]. Многие авторы сообщают о снижении интенсивности различных видов болей при назначении препаратов леводопы и использовании других дофаминергических средств. Хирургический метод лечения – палидотомия оказался эффективным при лечении центральной боли, связанной с БП [10].

В остальных случаях план лечения строится на основании симптоматической терапии БС в зависимости от его патофизиологического типа и длительности. Наиболее распространенной является группа НПВС для лечения острого ноцицептивного БС. Учитывая выраженность БС, при выборе НПВС следует отдавать предпочтение препаратам с большей противоболевой и противовоспалительной активностью. Важным при выборе препарата является наличие нескольких лекарственных форм, т. к. при выраженном БС целесообразнее начать лечение с инъекционных форм с переходом на таблетированные [11]. Ярким представителем НПВС является препарат кеторолак. Механизм его действия связан с неселективным угнетением активности ЦОГ-1 и ЦОГ-2, катализирующей образование ПГ из арахидоновой кислоты, которые играют важную роль в патогенезе боли, воспаления. Препарат не влияет на опиоидные рецепторы, не угнетает дыхания, не вызывает лекарственной зависимости, не обладает седативным и анксиолитическим действием.

При назначении кеторолака начинают с минимально эффективных доз, подобранных в соответствии с интенсивностью боли. При парентеральном применении пациентам в/м однократно вводят не более 60 мг (с учетом перорального приема). Обычно – по 30 мг каждые 6 ч; в/в – по 30 мг (не более 15 доз за 5 сут). Среди пациентов с БП часто встречаются пожилые люди (старше 65 лет) или пациенты с коморбидной патологией (ХПН) – для них суточная доза для в/м и в/в введения не должна превышать 60 мг, а длительность лечения должна составлять не более 5 сут.

Клинический случай

Пациентка С., 62 года, болезнь Паркинсона, акинетико-ригидно-дрожательная форма, стадия 2,0 по Хен – Яру, медленно прогрессирующее течение. Болезна в течение 5 лет. В настоящий момент обратилась за помощью в связи с возникновением интенсивных болей в области поясницы. Боль возникла без видимой причины, постепенно нарастала в течение последних 7 дней. В то же время подобные эпизоды боли возникали и ранее, но, как правило, купировались самостоятельно, после отдыха и ночного сна, длились не более 2-х сут.

В настоящий момент принимает агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол 2,5 мг). Терапии препаратами леводопы не получает.

На момент осмотра: гипокинезия, гипомимия. Тонус в конечностях повышен по экстрапирамидному типу, больше слева. Отмечают-

ся тремор покоя в конечностях, больше слева, и небольшой постуральный тремор при удержании рук. Боль в нижней части спины интенсивная, больше слева, движения усиливают боль, поэтому пациентка их избегает. Имеется выраженное напряжение мышц спины. Пальпация паравертебральных точек болезненна в поясничном отделе позвоночника. Сухожильные рефлексы не изменены, чувствительность не страдает. Симптомы натяжения отсутствуют.

При нейроортопедическом осмотре отмечаются выраженное нарушение осанки, сутулая спина, асимметрия лопаток. Сколиотическая деформация влево.

Оценка психоэмоционального статуса по тесту Бека выявила наличие умеренных депрессивных нарушений (16 баллов).

При всей типичности представленного случая обращал на себя внимание тот факт, что у С. имелись как выраженные нарушения биомеханики движений, так и факторы риска возможной хронизации боли: наличие депрессивных нарушений, отказ от выполнения упражнений, стремление перейти на постельный режим. В этой ситуации необходимо достичь адекватного обезболивания как можно скорее для того, чтобы избежать центральной сенситизации и предупредить возможное сокращение двигательной активности пациентки, что в случае БП отрицательно сказывается на прогрессировании основного заболевания.

С. было назначено введение 30 мг кеторолака в/м 1 р./сут в течение 3 дней. После купирования острого БС с 4-го дня назначен кеторолак 10 мг в таблетках по требованию, не более 2 табл./сут. Вместе с медикаментозной терапией пациентке были назначены постизометрическая релаксация мышц (ПИРМ) и комплекс лечебной физкультуры. Начиная со 2-го дня терапии С. отметила уменьшение БС, начала активно двигаться. Необходимость в обезболивании отпала уже к концу 1-й нед. терапии. Но курс немедикаментозной терапии был продолжен, получено 10 процедур ПИРМ. Согласно рекомендациям, лечебную физкультуру С. продолжала и в домашних условиях, после выписки из стационара. При выписке через 14 дней после обращения жалоб на боли пациентка не предъявляла, мышечно-тонические реакции в области поясницы стали менее выраженными. Исследование психоэмоционального статуса продемонстрировало уменьшение выраженности депрессивных нарушений (оценка по тесту Бека выявила легкие нарушения – 12 баллов).

Надо отметить, что адекватное обезболивание в краткие сроки позволяет не только устранить дискомфорт для пациента, расширить режим его двигательной активности, но и изменить его эмоциональное состояние, что не только предупреждает хронизацию боли, но и повышает качество жизни в целом.

Таким образом, на настоящий момент нет полного понимания механизмов формирования боли у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями, а значит, ограничены возможности их профилактики. Не разработаны единые методические подходы к оценке и классификации алгических расстройств при БП и, как следствие, не существует протоколов и схем лечения тех или иных видов боли. Тем не менее широкая распространенность БС при БП, их выраженное негативное влияние на течение основного заболевания и качество жизни этих пациентов требуют дальнейшего изучения этой проблемы.

Литература

1. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона. М., 2006. 216 с. [Litvinenko I.V. Bolezn' Parkinsona. M., 2006. 216 s. (in Russian)].
2. Артемьев Д.В. Современные принципы терапии болезни Паркинсона // Трудный пациент. 2005. № 3(12). С. 10–5 [Artem'ev D.V. Sovremennyye principy terapii bolezni Parkinsona. //Trudnyj pacient, 2005. № 3(12). S. 10–5 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Боль в спине у пациентов с коморбидной патологией: как выбрать нестероидный противовоспалительный препарат

Д.м.н. О.В. Колоколов, к.м.н. А.М. Колоколова

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

Проведен обзор отечественной и иностранной литературы по проблеме лечения боли у пациентов с коморбидной патологией. Представлены сведения о патогенезе, особенностях диагностики и лечения ноцицептивной, нейропатической и дисфункциональной боли. Особое внимание уделено боли в спине. Рассмотрены проблемы причинной, осложненной, ятрогенной, неуточненной и случайной коморбидности в неврологии. Обсуждена тактика ведения пациентов с болью в спине при наличии коморбидной патологии. Особое внимание уделено выбору нестероидного противовоспалительного препарата (НПВП) в зависимости от риска побочных эффектов со стороны ЖКТ и сердечно-сосудистой системы. Предложен удобный для практикующих врачей алгоритм выбора НПВП для купирования боли в спине, основанный на пошаговой оценке коморбидности. Отдельно рассмотрены результаты рандомизированных клинических исследований, свидетельствующие о преимуществах профиля безопасности препарата амтолметин гуацил. Результаты экспериментальных исследований и клинический опыт позволяют рекомендовать его для лечения боли в спине. Обзор литературы свидетельствует о том, что препарат амтолметин гуацил по профилю безопасности существенно превосходит другие неселективные НПВП и не уступает селективным ингибиторам ЦОГ-2, что позволяет широко использовать его при высокой коморбидности.

Ключевые слова: анальгетический эффект, нежелательные явления, ноцицептивная, нейропатическая, дисфункциональная боль, топический диагноз, амтолметин гуацил.

Для цитирования: Колоколов О.В., Колоколова А.М. Боль в спине у пациентов с коморбидной патологией: как выбрать нестероидный противовоспалительный препарат // РМЖ. 2016. № 25. С. 1718–1723.

ABSTRACT

Back pain in comorbid patients: the choice of non-steroidal anti-inflammatory drug

Kolokolov O.V., Kolokolova A.M.

V.I. Razumovskiy Saratov State Medical University

The paper reviews domestic and foreign literature data on pain treatment in comorbid patients and addresses pathogenesis, diagnostic aspects, and treatment approaches to nociceptive, neuropathic, and dysfunctional pain. Back pain is of special importance. Causative, iatrogenic, unspecified, and random comorbidities in neurology are discussed. Management approach to back pain in comorbidities is described. Non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) should be selected depending on the risk of gastroenterological and cardiovascular side effects. Algorithm of NSAID choice to reduce back pain based on step-by-step comorbidity assessment is easy to use in daily practice. The findings from randomized clinical trials which demonstrate better safety profile of amtolmetin guacil are highlighted. Experimental study results and clinical experience indicate that amtolmetin guacil can be recommended for back pain. Safety profile of this agent is significantly superior to safety profile of other non-selective NSAIDs and is at least similar to that of selective COG2. Therefore, amtolmetin guacil can be used in multiple comorbidities.

Key words: analgesic effect, side effects, nociceptive pain, neuropathic pain, dysfunctional pain, topical diagnosis, amtolmetin guacil.

For citation: Kolokolov O.V., Kolokolova A.M. Back pain in comorbid patients: the choice of non-steroidal anti-inflammatory drug // R MJ. 2016. № 25. P. 1718–1723.

Введение

Современная медицина располагает достаточным арсеналом лекарственных средств, способных купировать боль. Однако выбор препарата, который обеспечит быстрый и стойкий анальгетический эффект, не вызывая нежелательных явлений и не нарушая привычного образа жизни, не всегда простая задача.

Из личного опыта каждый знает, что такое боль. Физиологическая боль, которую периодически испытывает растущий здоровый ребенок в процессе познания окружающего мира, способствует адаптации и сохранению жизни индивидуума. Патологическая боль, особенно хроническая, нередко причиняет страдания и ограничивает качество жизни не только самого больного, но и окружающих

его людей. По сведениям Европейской федерации по изучению боли (EFIC), хронической болью страдают 20% взрослого населения. Важно, что 28% из них уверены, что врачи не смогут им помочь; 19% — отмечают бытовую, социальную и профессиональную дезадаптацию; 16% — периодически испытывают желание умереть [1].

Один и тот же человек может воспринимать одно и то же болевое ощущение в разное время, в разных условиях по-разному: либо как ничтожное, либо как представляющее угрозу жизни. Отношение к боли зависит от семейного воспитания, вероисповедания, национальной культуры. Так, например, далеко не во всех языках, в отличие от русского, боль и болезнь — однокоренные слова. Определение боли как «неприятного чувства или эмоционального ощущения, связанного с дей-

ствительным или возможным повреждением ткани или описываемого в терминах такого повреждения», предложенное экспертами Международной ассоциации по изучению боли (IASP) [2], не являясь всеобъемлющим, наиболее адекватно отражает точку зрения медицинских работников, к которым люди обращаются за помощью в купировании боли.

Обсуждение

Различают три типа боли: ноцицептивную, нейропатическую и дисфункциональную [3–5]. В ряде случаев боль носит сочетанный характер.

Одна из основных причин обращения людей в медицинские учреждения — боль в спине. Острая боль в спине возникает в течение жизни у 80–90% населения, примерно в 20% случаев она становится периодической, рецидивирующей или хронической. Л.Я. Лившиц и Ю.А. Лабзин указывали, что, согласно статистическим талонам поликлиник г. Саратова, боль в спине составляет 34% от общего количества болевых синдромов [6]. Н.Н. Яхно и соавт. на основании проведенных в РФ исследований установили, что чаще всего пациенты жалуются на боль в нижних отделах спины (35% случаев) и в области шеи (12%) [7].

Для эффективной помощи пациенту с болью в спине, с точки зрения невролога, чрезвычайно важно определить топический диагноз и, по возможности, установить этиологию болевого синдрома. Существует множество заболеваний, проявляющихся болью в спине: диффузные заболевания соединительной ткани, дегенеративно-дистрофические, деструктивные и воспалительные изменения позвоночника, болезни внутренних органов и др. Нередко боль становится междисциплинарной проблемой и требует участия невролога, ревматолога, ортопеда-травматолога и других специалистов. Однако в подавляющем большинстве (около 85%) случаев боль в спине неспецифична. Важную роль при ее возникновении играют переохлаждение, неадекватная нерегулярная физическая нагрузка, конституциональные особенности и избыточная масса тела. Нестабильность позвоночных двигательных сегментов, изменения мышц, фасций или сухожилий, межпозвонковых дисков, связочного аппарата приводят к раздражению рецепторов и появлению ноцицептивной боли.

Изначально C.S. Sherrington предложил термин «ноцицепция» для того, чтобы различать субъективный опыт ощущения боли и физиологические процессы, происходящие в нервной системе — сложное взаимодействие структур периферической и центральной нервной системы, обеспечивающее восприятие боли, определение характера и локализации тканевого повреждения. Обычно ноцицептивная боль является защитной реакцией организма и способствует выживанию индивида. Однако при воспалении ее адаптивное значение утрачивается. Некоторые авторы выделяют воспалительную боль в самостоятельную форму.

Боль в спине в основном носит доброкачественный характер. Однако примерно в 15% случаев она все же обусловлена специфическими причинами. Согласно концепции «красных флагов», к признакам серьезной специфической патологии относятся: 1) возникновение боли в возрасте моложе 20 или старше 55 лет; 2) перенесенная травма позвоночника; 3) нарастающая с течением времени интенсивность боли; 4) отсутствие облегчения болевого синдрома или его усиление после пребывания в горизонтальном положении; 5) перенесенные онкологические заболевания; 6) дебют болевого синдрома в грудном отделе позвоночника; 7) длительный прием кортико-

стероидов; 8) внутривенное употребление наркотических препаратов; 9) иммунодефицит различного происхождения; 10) существующие на протяжении длительного периода времени недомогание и/или лихорадка; 11) необъяснимая потеря веса; 12) аномалии развития; 13) очаговый неврологический дефицит. Наиболее частыми причинами вторичной боли в спине могут являться онкологические заболевания (опухоль позвоночника, метастатическое поражение, миеломная болезнь), травмы позвоночника, воспалительные заболевания (туберкулезный спондилит), метаболические расстройства (остеопороз, гиперпаратиреоз), заболевания внутренних органов [8, 9].

По характеру течения выделяют острую (длительностью менее 4-х нед.), подострую (от 4-х до 12 нед.) и хроническую (более 12 нед.) формы болевого синдрома. Подобная систематизация условна, но позволяет выбрать верный алгоритм ведения конкретного пациента. В большинстве случаев боль в спине носит острый характер, продолжается несколько, как правило, от 3-х до 7 дней, хорошо купируется НПВП и миорелаксантами на амбулаторном этапе. Однако у 30% пациентов боль сохраняется на протяжении 6 нед. Хронизация болевого синдрома обуславливает появление у пациента тревожных и депрессивных расстройств, формирование «болевого поведения», изменение восприятия боли, появление страха в ожидании боли, раздражительности. Важно заметить «желтые флаги» — факторы, извещающие о высоком риске длительного сохранения болевого синдрома: 1) отсутствие у больного мотивации к активному лечению из-за опасения серьезных осложнений; 2) пассивное ожидание результатов лечения; 3) поведение, неадекватное характеру боли, избегание физической активности; 4) конфликты на работе и в семье; 5) депрессия, тревога, постстрессовые расстройства, избегание социальной активности [8, 9]. Переход боли в хроническую форму требует иной тактики лечения и назначения антиконвульсантов и/или антидепрессантов.

При повторном визите к врачу пациента с болью в спине необходим тщательный анализ клинической картины и анамнеза, оценка комплаентности и эффективности лечения. В случае обнаружения «красных флагов» инструментальные и лабораторные методы обследования позволяют определить этиологический диагноз и провести дифференциальную диагностику с соматическими заболеваниями. Рентгеновская спондилография с функциональными пробами, рентгеновская компьютерная томография и МРТ информативны относительно визуальной оценки состояния позвоночника. Однако следует отметить, что выявление смещения позвонков и/или грыж межпозвонковых дисков, выраженность проявлений остеохондроза и/или спондилоартроза обычно не коррелируют с локализацией и выраженностью имеющегося у пациента болевого синдрома. При определении тактики ведения пациентов необходимо тщательно сопоставлять результаты нейровизуализации с данными клинической картины и не допускать мнительной сосредоточенности пациента на обнаруженных изменениях во избежание ятрогенного эффекта — хронизации и развития дисфункциональной боли. Для уточнения характера деструктивных изменений при локальных воспалительных или метастатических процессах информативна радиоизотопная скintiграфия. Денситометрия облегчает диагностику остеопороза. Для определения уровня поражения периферической нервной системы и спинного мозга показана электромиография и/или электронейромиография.

Широкое распространение боли в спине среди лиц трудоспособного возраста определяет экономическую и медико-социальную значимость проблемы, требует разработки более эффективных подходов к лечению и профилактике. Выбор адекватного алгоритма ведения пациента с болью в спине является залогом успешного лечения. Большинство экспертов рекомендуют занятия лечебной физкультурой и сохранение привычного уровня двигательной активности, что предупреждает формирование хронического болевого синдрома и создает благоприятный эмоциональный настрой. Для уменьшения выраженности мышечно-тонического синдрома применяется временная (дозированная) иммобилизация позвоночника фиксирующими корсетами. Широко используются немедикаментозные способы коррекции болевого синдрома: лечебная физкультура, массаж, мануальная терапия, вытяжение и др. Проведение блокад с введением лекарственных средств в мышечные группы или триггерные точки позволяет купировать болевой синдром, но полученный эффект может быть нестойким. Наиболее рационально и эффективно сочетать медикаментозные и немедикаментозные методы лечения [10–14].

В настоящее время однозначного ответа на вопрос, каким лекарственным препаратом предпочтительно купировать боль, не существует. Накопленные в последние годы сведения о важной роли социально-культурных факторов, особенностей личности, гендерной принадлежности в формировании болевых ощущений позволили А.Б. Данилову и соавт. сформулировать биопсихосоциальную концепцию боли, согласно которой эффективность лечения определяется воздействием не только на биологическую составляющую симптомов, но и на психологические и социальные факторы формирования болевого синдрома [3]. Для эффективной терапии боли в различных ситуациях используют средства, преимущественно направленные: на подавление синтеза и выделение аллогенов в поврежденных тканях; ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС; активацию структур антиноцицептивной системы; восстановление механизмов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов; устранение генерации эктопических импульсов в периферических нервах и болезненного мышечного напряжения; нормализацию психологического состояния пациента. Традиционно для купирования боли используют наркотические и ненаркотические анальгетики, НПВП. Для достижения более быстрого и стойкого эффекта целесообразно назначать миорелаксанты – препараты, снижающие тонус поперечнополосатых мышц, которые широко применяются при органических заболеваниях нервной и костно-мышечной систем. Помимо миорелаксирующего действия, эти препараты обладают легким анальгезирующим эффектом [2, 15].

При хроническом болевом синдроме, нейропатической боли применяются препараты, подавляющие периферическую и центральную сенситизацию и активирующие антиноцицептивную систему. К ним относят антидепрессанты (предпочтение отдается селективным ингибиторам обратного захвата серотонина и норадреналина) и антиконвульсанты. Лечение этими препаратами, как правило, длительное, эффект наблюдается через несколько недель [3, 16].

В числе причин, вызывающих у врачей разных специальностей затруднения при выборе анальгетика и/или НПВП, – различия в этиологии и патогенезе, многообразие «масок» боли, а также коморбидность – сочетание двух и более хронических заболеваний, патогенетически взаимо-

связанных между собой или совпадающих по времени вне зависимости от активности каждого из них [17, 18]. М. Fortin et al., основываясь на анализе данных, собранных семейными врачами, установили, что коморбидность значительно увеличивается с возрастом: у молодых (18–44 лет) она составляет 69%, а у лиц старшей возрастной группы (старше 65 лет) достигает 98%. При этом количество хронических болезней нарастает от 2,8 у молодых до 6,4 у пожилых пациентов [19].

Различают несколько типов коморбидности. Причинная коморбидность обусловлена одновременным поражением различных органов и систем, которое вызвано одним патологическим агентом; осложненная коморбидность – следствие основного заболевания; ятрогенная коморбидность развивается в результате негативного воздействия лекарственных препаратов; неуточненная коморбидность предполагает наличие единых патогенетических механизмов развития заболеваний, но требует проведения ряда уточняющих исследований. Кроме того, выделяют случайную коморбидность [17, 18].

В практике невролога наиболее часто встречаются цереброваскулярные заболевания и болезни периферической нервной системы; их сочетание между собой, как правило, оказывается случайной или неуточненной коморбидностью. В то же время инсульт и полиневропатия нередко могут развиваться параллельно как осложнения сахарного диабета.

Особого внимания заслуживает коморбидность у лиц, перенесших инсульт. Несмотря на определенные успехи в лечении инсульта, обусловленные развитием тромболитической терапии, хирургических методов тромбэктомии и комплексной реабилитации, результаты восстановления нарушенных функций у значительного числа больных, перенесших инфаркт головного мозга, нельзя признать удовлетворительными.

Одной из причин неблагоприятных исходов инсультов является коморбидность. По данным А.Л. Верткина и соавт. [20], 28% больных, перенесших инсульт, страдали сахарным диабетом 2-го типа, у 38% имелись последствия ранее перенесенного инсульта, у 33% – постинфарктный кардиосклероз, у 31% – постоянная и у 10% – пароксизмальная форма мерцательной аритмии, помимо этого, наблюдалась другая сопутствующая патология.

С другой стороны, недостаточная эффективность и высокая частота инвалидизации при остром нарушении мозгового кровообращения обусловлены многообразными осложнениями самого инсульта. Одно из осложнений – постинсультный болевой синдром, проявляющийся в трех формах: 1) центральная постинсультная боль; 2) боль, вызванная спазмом мышц паретичных конечностей; 3) боль, вызванная поражением суставов паретичных конечностей, – постинсультной артропатией [21]. Кроме того, ограничение двигательной реабилитации может наступить в связи с наличием боли в спине. Непосредственной причиной ее может служить спондилоартроз (фасеточный синдром), усугубившийся вследствие нарушений осанки и двигательного стереотипа у пациента, перенесшего инсульт. Как правило, боль в спине возникает при попытке вертикализации больного с гемипарезом. Коморбидным фоном, способствующим хронизации боли, нередко выступают сахарный диабет и дорсопатия.

Следует особо внимательно планировать обследование и тактику лечения пациентов с коморбидными состояниями, повышать приверженность пациентов терапии. Опре-

деление верного алгоритма купирования боли служит залогом успеха лечения в целом. При этом важно не только купировать болевой синдром в кратчайший срок, но и сформировать правильный двигательный стереотип. Крайне важна профилактика рецидива боли [22].

Критериями выбора НПВП являются высокая клиническая эффективность и безопасность, последнее особенно важно при наличии коморбидной патологии. Современными принципами назначения НПВП для купирования острой ноцицептивной боли считают: 1) использование минимальной эффективной дозы препарата; 2) прием одновременно не более одного НПВП; 3) обязательная оценка клинической эффективности через 7–14 дней от начала терапии; 4) отмена препарата сразу после купирования боли; 5) раннее и полное устранение боли; 6) активное вовлечение пациента в процесс лечения и реабилитации, обучение его методам профилактики обострения.

Однако выполнение некоторых из вышеуказанных правил в условиях лечения больного с коморбидной патологией может оказаться трудновыполнимым.

Следует согласиться с авторами, полагающими, что курс лечения НПВП может быть продлен до 4–8 нед. в тех случаях, когда ноцицептивная боль сохраняется дольше 14 дней. Как уже отмечено выше, при острой боли рационально использовать НПВП в комплексе с миорелаксантами, при хронической – с антидепрессантами и антиконвульсантами [23–26]. Согласно данным F.P. Luyten et al., V. Strand et al., в некоторых ситуациях длительное непрерывное применение НПВП может обеспечить лучший контроль симптомов болезни, чем их использование в режиме «по требованию» [27, 28].

Как известно, абсолютно эффективного и безопасного НПВП не существует. Всем НПВП присущи как желательные терапевтические эффекты (анальгетический, противовоспалительный, жаропонижающий, десенсибилизирующий, антитромбоцитарный), так и нежелательные побочные: 1) диспепсия, язвы, кровотечения и перфорация верхних и нижних отделов ЖКТ, энтеропатия; 2) дестабилизация артериальной гипертензии и сердечной недостаточности, повышение риска кардиоваскулярных катастроф и связанной с ними летальности; 3) негативное влияние на функцию почек и печени; 4) повышение риска кровотечения после хирургических вмешательств и травматических медицинских манипуляций; 5) гематологические осложнения, кожные аллергические реакции и бронхоспазм [29].

Результаты клинических исследований и практический опыт врачей свидетельствуют о том, что все НПВП практически эквивалентны по своему лечебному действию в адекватных дозах, которыми и определяется их эффективность. В настоящее время препарат выбирают в основном, соотнося его возможные побочные эффекты и наличие коморбидной патологии у конкретного пациента, а также учитывая характеристики боли и необходимость длительного анальгетического эффекта.

Все НПВП принято делить на несколько групп в зависимости от степени ингибирования фермента циклооксигеназы I и II типа (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). ЦОГ-1 в норме присутствует в кишечнике, желудке, почках, тромбоцитах в активном состоянии, образуя простагландины (ПГ), отвечающие за физиологические реакции. Продукция ЦОГ-1 не увеличивается специфически при повреждении ткани и не играет значимой роли в воспалительной реакции. ЦОГ-2 синтезируется только при воздействии патогенных факторов, накапливается в

больших концентрациях только в очагах воспаления и играет значимую роль в продукции ПГ, участвующих в возникновении боли и воспаления. Умеренное подавление активности ЦОГ-2 способствует устранению воспалительных реакций, чрезмерное – ведет к снижению тромборезистентности. Среди всех НПВП выделяют по действию препараты: преимущественно ингибирующие ЦОГ-1 (ацетилсалициловая кислота в небольших дозах); приблизительно одинаково ингибирующие оба типа ЦОГ (амтолметин гуацил, диклофенак, ибупрофен, индометацин, кетопрофен, кеторолак, лорноксикам, напроксен, пироксикам, теносикам, толметин и др.); преимущественно ингибирующие ЦОГ-2 (мелоксикам и нимесулид); высокоспецифичные ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб и эторикоксиб).

Значительную помощь практическим врачам при лечении боли у пациентов с коморбидной патологией оказывают клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике», разработанные ведущими специалистами в данной области. Авторы небезосновательно обращают внимание на необходимость учета особенностей назначения анальгетической терапии в нашей стране, среди которых: 1) отсутствие практики последовательного подхода к обезболиванию терапии с использованием парацетамола; 2) ограниченное применение опиоидных анальгетиков; 3) доступность НПВП в аптечной сети без рецепта; 4) значительное разнообразие НПВП (19 непатентованных наименований); 5) обилие не вполне достоверной информации о клинических достоинствах тех или иных НПВП [29].

Наибольшее внимание эксперты уделяют проблеме осложнений, что особенно важно с учетом того, что большинство пациентов пожилого возраста, принимающих НПВП, страдают многочисленными коморбидными заболеваниями. Значительное и серьезное место среди них занимают заболевания сердечно-сосудистой системы, при которых большинство пациентов получают антитромбоцитарные препараты, наиболее часто – ацетилсалициловую кислоту (АСК).

Известно, что некоторые НПВП (ибупрофен, индометацин, напроксен) могут конкурировать с АСК за связывание с активным центром ЦОГ-1 и нивелировать его антиагрегантный эффект [31]. С другой стороны, как отметили G. Singh et al. [32], применение АСК снижает риск развития инфаркта миокарда на фоне лечения мелоксикамом, рофекоксибом, целекоксибом.

С целью профилактики нежелательных явлений эксперты предлагают заблаговременно определять риск их развития при назначении НПВП. Наиболее важными факторами риска осложнений со стороны ЖКТ являются: язвенный анамнез (наличие клинически выраженной язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки, выявленной при эндоскопическом исследовании, рентгенографии или визуально в ходе операции), наличие в анамнезе ЖКТ-кровотечения и сопутствующий прием препаратов, влияющих на свертывающую систему крови.

Для оценки кардиоваскулярного риска предлагается использовать прогрессивную количественную оценку, основанную на применении таблицы SCORE (суммарный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет) [33, 34].

Авторы клинических рекомендаций предлагают три основных сценария применения НПВП: 1) использование лю-

бого НПВП при низкой вероятности развития осложнений – отсутствии факторов риска со стороны ЖКТ и SCORE=0; 2) использование наиболее безопасных НПВП без дополнительной профилактики или других НПВП на фоне медикаментозной профилактики осложнений при умеренной вероятности их развития – наличии «неглавных» факторов риска ЖКТ-осложнений и SCORE=1–4; 3) применение наиболее безопасных для ЖКТ или сердечно-сосудистой системы препаратов обязательно в сочетании с активной медикаментозной профилактикой при высокой вероятности осложнений – наличии «главных» факторов риска ЖКТ-осложнений и SCORE ≥5.

Методом активной профилактики осложнений со стороны верхних отделов ЖКТ является назначение ингибиторов протонной помпы.

По мнению экспертов, очень высокий риск кардиоваскулярных осложнений (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда или инсульт в анамнезе, хроническая сердечная недостаточность II степени и выше) следует рассматривать как противопоказание для использования любых НПВП. В такой ситуации для купирования боли рекомендуют применять комбинации парацетамола и опиоидов, локальное применение НПВП и глюкокортикостероидов. Однако парацетамол не всегда достаточно эффективен при купировании боли, а опиоиды и глюкокортикостероиды не лишены побочных эффектов.

При умеренном сочетанном риске, например наличии диспепсии и уровне SCORE=1–4, предлагается выбирать «мягкие» неселективные НПВП [29].

Суммируя вышесказанное, можно предложить несложный алгоритм выбора НПВП для купирования боли в спине, основанный на пошаговой оценке коморбидности.

На первом этапе важно оценить причинную и осложненную коморбидность. Для скрининга наиболее рациональным представляется использование упомянутой выше концепции «красных флагов». В случае подтверждения в результате диагностического обследования предполагаемой патологии (туберкулезный спондилит, остеопороз и др.) усилия необходимо сосредоточить на этиотропной и патогенетической терапии.

При анализе случайной и неутонченной коморбидности прежде всего необходимо обратить внимание на симптомы депрессии («желтые флаги») и, в случае подтверждения этого диагноза, своевременно назначить адекватную терапию антидепрессантами.

Если в процессе осмотра пациента врач приходит к выводу о неспецифическом характере боли в спине, следует выбрать анальгетик или НПВП, руководствуясь оценкой ятрогенной коморбидности (оценка риска развития нежелательных явлений со стороны ЖКТ и системы кровообращения). При отсутствии риска можно назначить любой НПВП.

Одним из направлений по снижению нежелательных явлений при приеме НПВП стало создание лекарственных средств, химическая формула которых содержит оксид азота.

Оксид азота (NO) стимулирует секрецию слизи, регулирует кровоток в слизистой оболочке желудка, нормализует моторную функцию желудка, поступление желчи в кишечник. В отношении сердечно-сосудистой системы и системы гемостаза воздействие NO заключается в замедлении агрегации тромбоцитов и миграции нейтрофилов через сосудистую стенку, расслаблении гладкомышечных клеток

интимы сосудов, неоангиогенезе, неонейрогенезе и пр. Подобно простагландинам, NO способен выступать в роли медиатора боли, вызывая сенситизацию и прямую стимуляцию ноцицепторов.

В слизистой ЖКТ NO выполняет защитную функцию, усиливая кровоток, репарацию эпителиоцитов, препятствуя развитию воспаления (во многом благодаря подавлению хемотаксиса нейтрофилов) и блокируя свободнорадикальные процессы. При этом основное количество этого вещества образуется при участии NO-синтазы (iNOS), которая экспрессируется в ответ на повреждение эпителиальных клеток, вызванное различными факторами агрессии, такими как *Helicobacter pylori*, НПВП, соляная кислота [35, 36].

Среди НПВП, являющихся донаторами NO, следует выделить препарат амтолметин гуацил (Найзилат), который, как и другие НПВП, оказывает противовоспалительное, анальгезирующее и жаропонижающее действие. Он ингибирует ЦОГ-1 и ЦОГ-2, нарушает метаболизм арахидоновой кислоты и уменьшает образование ПГ, в т. ч. в очаге воспаления. Амтолметин гуацил (АМГ), синтезированный на основе толметина, в отличие от последнего, имеет отчетливые гастропротективные свойства, обусловленные подавлением активности ингибиторов iNOS, что приводит к существенному повышению концентрации NO в слизистой оболочке (СО) ЖКТ.

От других НПВП препарат АМГ отличается высокой афинностью к капсаициновым рецепторам СО желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки, раздражение которых вызывает высвобождение гастроинтестинальных пептидов, включая пептид, кодируемый геном кальцитонина (CGRP), что в конечном итоге и обеспечивает локальную выработку NO.

АМГ подавляет перекисное окисление липидов, что приводит к снижению секреции соляной кислоты и ускорению репарации эпителиоцитов. Помимо этого, АМГ отчетливо усиливает секрецию бикарбоната, являющегося основой щелочного буфера СО желудка [37–39].

Принципиальным отличием Найзилата от других донаторов, высвобождающих NO в системную циркуляцию, является способность препарата увеличивать продукцию NO локально, преимущественно в ЖКТ. Образующиеся в результате гидролиза метаболиты атолметина гуацила (толметин и толметинглицинамид) не способны увеличивать продукцию NO в желудке. Вызванное приемом неселективного НПВП неизбежное подавление в СО биосинтеза ПГ, играющих значимую роль в системе гастропротекции, в достаточной степени компенсируется механизмом, реализуемым через NO. Селективное увеличение продукции NO в желудке, а не в других тканях позволяет значительно снизить частоту побочных эффектов НПВП со стороны ЖКТ и при этом избежать других труднопрогнозируемых биологических эффектов NO, что имеет важное клиническое значение.

Защитное действие препарата, не ограничиваясь слизистой желудка, распространяется на тонкий кишечник, в то время как ингибиторы протонной помпы действуют только в желудке [40].

Проведено несколько рандомизированных клинических исследований (РКИ), в которых сравнивались эффективность и безопасность АМГ и других НПВП.

A. Tavella, G. Ursini сравнили эффективность АМГ и диклофенака у 50 больных с выраженной мышечно-скелетной

болью. Оказалось, что АМГ не только не уступил, но по ряду параметров даже превзошел диклофенак [41].

R. Marcolongo et al. опубликовали метаанализ 18 РКИ (n=780) продолжительностью от 4-х нед. до 6 мес., целью которых было изучение частоты развития побочных эффектов при использовании АМГ и других НПВП (диклофенак, толметин, пироксикам, индометацин). Установлено, что какие-либо осложнения на фоне приема АМГ возникали реже, чем в контрольных группах; риск осложнений со стороны ЖКТ был меньше более чем в 3 раза. В трех РКИ (n=92) безопасность АМГ по сравнению с индометацином, толметином и диклофенаком оценивали по результатам эндоскопической картины верхних отделов ЖКТ. Оказалось, что лишь у нескольких больных, получавших АМГ (Найзилат), развились небольшие изменения СО – единичные геморрагии или эрозии, в то время как прием других НПВП вызвал появление эрозий и язв почти у половины участников исследований [42].

Z. Jaji et al. провели сравнение АМГ (в дозе 1200 мг) с цефекоксиком (в дозе 400 мг), который среди всех НПВП по праву считается наиболее безопасным в отношении ЖКТ. Продолжительность исследования составила 6 мес. (n=180), до и после курса лечения проводилось эндоскопическое исследование ЖКТ. Оказалось, что у подавляющего большинства пациентов на фоне терапии не развивались какие-либо изменения СО, причем АМГ не уступал цефекоксиду в терапевтическом эффекте [43].

А.П. Ребровым и И.З. Гайдуковой и соавт. было показано, что АМГ при краткосрочном (до 12 нед.) назначении эффективен в лечении боли в нижней части спины и имеет удовлетворительную кардиоваскулярную безопасность. Однако его применение требует мониторинга артериального давления у лиц с высоким риском сердечно-сосудистых событий, особенно в первые 2 нед. лечения [44].

Согласно инструкции по применению, при остром болевом синдроме может быть использована максимальная дозировка АМГ (Найзилат) – 1800 мг/сут, при уменьшении интенсивности боли или хроническом болевом синдроме достаточно 1200 мг/сут в 2 приема. АМГ (Найзилат) хорошо переносится при длительном применении (до 6 мес.), что делает его выбор предпочтительным для лечения пациентов с хроническими болевыми синдромами и коморбидной патологией.

Заключение

При назначении НПВП крайне важно учитывать тип и характер боли, ее локализацию, помнить о серьезных заболеваниях, сопровождающихся болью, а также о маскированной депрессии. Ввиду многообразия причин и «масок» боли, с одной стороны, большого числа НПВП, обладающих разным спектром безопасности и примерно одинаковой эффективностью, с другой стороны, для выбора оптимального НПВП целесообразно использовать пошаговые алгоритмы.

Результаты экспериментальных исследований и клинический опыт позволяют рекомендовать АМГ для лечения боли в спине. Обзор литературы свидетельствует о том, что по профилю безопасности препарат Найзилат существенно превосходит другие неселективные НПВП и не уступает селективным ингибиторам ЦОГ-2, это позволяет широко использовать его при высокой коморбидности.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

ПЕРВЫЙ и ЕДИНСТВЕННЫЙ* НПВП с двойным механизмом ЗАЩИТЫ ЖЕЛУДКА



- Выраженное обезболивающее и противовоспалительное действие
- Гастропротективный эффект
- Оказывает влияние на таламические центры болевой чувствительности
- Безопасен для пациентов с артериальной гипертензией
- Может применяться длительно до 6 месяцев

 **Найзилат**
АМТОЛМЕТИН ГУАЦИЛ®
таблетки 600 мг, 20 таблеток в упаковке



*grls.rosminzdrav.ru

Инструкция по применению лекарственного препарата Найзилат.

ООО «Др. Редди'с Лабораторис»

115035, г. Москва, Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1. Тел.: +7 (495) 783 29 01. e-mail: inforus@drreddys.ru
С полной инструкцией по применению препарата Найзилат Вы можете ознакомиться на сайте www.drreddys.ru. Для медицинских и фармацевтических работников.

Правила оформления статей, представляемых к публикации в РМЖ «Болевой синдром»

Журнал «Болевой синдром» принимает к печати оригинальные статьи и обзоры по проблеме боли, которые ранее не были опубликованы либо приняты для публикации в других печатных и/или электронных изданиях. Все материалы, поступившие в редакцию и соответствующие требованиям настоящих правил, подвергаются рецензированию. Статьи, одобренные рецензентами и редколлегией, печатаются на безвозмездной основе для авторов. На коммерческой основе в журнале помещаются информационные и/или рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

Последовательность оформления статьи следующая: титульный лист, резюме, текст, библиографический список, таблицы, иллюстрации, подписи к иллюстрациям.

Титульный лист должен содержать:

1. Название статьи. В названии не допускается использование сокращений, аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов и медицинской аппаратуры.

2. Фамилии и инициалы авторов, их ученая степень, звание и основная должность.

3. Полное название учреждения и отдела (кафедры, лаборатории), в котором выполнялась работа, а также полный почтовый адрес учреждения.

4. Фамилия, имя, отчество и полная контактная информация автора, ответственного за связь с редакцией.

Далее информация, описанная в п. 1–4, дублируется на английском языке. В английских названиях учреждений не следует указывать их полный государственный статус, опустив термины: федеральное учреждение, государственное, бюджетное, образовательное, лечебное, профилактическое, коммерческое и пр.).

5. Источники финансирования в форме предоставления грантов, оборудования, лекарственных препаратов или всего перечисленного, а также сообщение о возможном конфликте интересов.

Резюме должно содержать не менее 250 слов для оригинальных статей и не менее 150 слов для обзоров и быть структурированным, т. е. повторять заголовки рубрик статьи: цель, методы, результаты, заключение.

Резюме к обзору литературы не структурируется.

Ниже помещаются ключевые слова (около 10), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. Акцент должен быть сделан на новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

Резюме и ключевые слова полностью дублируются на английском языке. Переводу следует уделять особое внимание, поскольку именно по нему у зарубежных коллег создается общее мнение об уровне работы. Рекомендуется пользоваться услугами профессиональных переводчиков.

Текстовая часть статьи должна быть максимально простой и ясной, без длинных исторических введений, необоснованных повторов, неологизмов и научного жаргона. Для обозначения лекарственных средств нужно использовать международные непатентованные наименования; уточнить наименование лекарства можно на сайте www.legmed.ru. При изложении материала рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение и цель; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение; д) выводы/заключение; ж) литература. Для более четкой подачи информации в больших по объему статьях необходимо ввести разделы и подзаголовки внутри каждого раздела.

Все части рукописи должны быть напечатаны через 1,5 интервала, шрифт – Times New Roman, размер шрифта – 12, объем оригинальной статьи – до 10 страниц, обзора литературы – до 15 страниц.

Во **введении** следует кратко обозначить состояние проблемы, актуальность исследования, сформулировать цель работы и обосновать необходимость проведения исследования или наблюдения.

При описании **материала и методов** исследования следует изложить, каким образом был осуществлен набор пациентов (в т. ч. в контрольные группы), указать их возраст, пол и другие характеристики, влияющие на результат, описать методы, аппаратуру (в скобках указать ее производителя и страну или город), а также все процедуры в деталях. Торговое наименование лекарственного препарата и фирму-производителя можно привести в этом разделе в скобках после его международного непатентованного наименования.

Необходимо изложить **результаты** исследования в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности, не повторять в тексте данные из таблиц или рисунков. На все приводимые рисунки и таблицы должна быть ссылка в тексте статьи. Следует указывать статистическую достоверность различных полученных результатов.

При **обсуждении** результатов выделяют новые и важные аспекты данного исследования, возможность применения полученных результатов, в т. ч. в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Результаты исследования критически сравнивают с другими исследованиями в данной области.

Заключение и/или выводы работы нужно связать с целями исследования, при этом следует избегать необоснованных заявлений, не подтвержденных фактами.

Список литературы необходимо размещать в конце текстовой части рукописи и оформлять согласно ГОСТ Р 7.0.5.-2008. Источники в списке литературы необходимо указывать строго в порядке цитирования и нумеровать в строгом соответствии с их нумерацией в тексте статьи. Ссылку в тексте рукописи, таблицах и рисунках на литературный источник приводят в виде номера в квадратных скобках (например, [5]). Русскоязычные источники должны приводиться не только на языке

оригинала (русском), но и быть транслитерированы. Англоязычные источники публикуются на языке оригинала.

В список литературы следует включать статьи, преимущественно опубликованные в последние 10–15 лет в реферируемых журналах, а также монографии и патенты. Рекомендуется избегать цитирования авторефератов диссертаций, методических руководств, работ из сборников трудов и тезисов конференций.

Статью из журнала следует оформлять по образцу:

Фамилия, инициалы автора. Название статьи // Название журнала. 2001. Т. 5, № 7. С. 11–23.

Authors Name. Article Title // Journal Title. 2007. Vol. 5(7). P. 21–54.

Если статья написана коллективом авторов (более 4 человек), ее следует помещать в литературу по фамилии первого автора, при этом указывать еще двух авторов, а далее ставить «и др.» (et al.). Если авторов всего 4, то перечисляют все фамилии.

Ссылку на **книгу** следует оформлять следующим образом: имя автора (имена авторов), название работы, место издания, издательство, год издания, количество страниц.

Для коллективных монографий и сборников добавляется имя редактора (имена редакторов). Монографию, написанную коллективом авторов (более 4 человек), помещают в списке по заглавию книги. Через косую черту после заглавия указывают фамилии трех авторов, а дальше ставят «и др.».

Если описывается фрагмент более крупного документа и имеется указание на конкретный выпуск, том, часть и т. п., то они следуют после года издания. В конце описания – диапазон страниц.

Вид документа (дис., материалы конф., энцикл., сб. ст., избр. тр. и т. п.) помещается после названия, отделяясь двоеточием. Пробела перед двоеточием нет. Одно слово не сокращается («справочник», но «справ. пособие»; «учебник», но «учеб. для вузов»).

Электронные публикации, которым международной организацией International DOI Foundation (<http://www.doi.org>) присвоен цифровой идентификатор объекта (Digital Object Identifier, или doi), описываются аналогично печатным изданиям, с указанием doi без точки после него. В этом случае URL не приводится, поскольку doi позволяет однозначно идентифицировать объект в базах данных, в отличие от сетевого адреса, который может измениться.

Например:

D'Addato A.V. Secular trends in twinning rates // J Biosocial Sci. 2007. Vol. 39 (1). P. 147–151. doi:10.1017/s0021932006001337.

Если такого цифрового идентификатора нет, то следует указывать обозначение материалов для электронных ресурсов [Электронный ресурс].

Электронный адрес и дату обращения к документу в сети Интернет приводят всегда.

Например:

Белосу Н.А. Прагматическая реализация коммуникативных стратегий в конфликтном дискурсе [Электронный ресурс] // Мир лингвистики и коммуникации: Электрон. научн. журн. 2006. № 4. URL: http://www.tverlingua.by.ru/archive/005/5_3_1.htm (дата обращения: 15.12.2007).

Таблицы должны быть наглядными, компактными и содержать статистически обработанные материалы. Для создания таблиц следует использовать стандартные средства MS Word или Excel. Каждую таблицу нужно набирать через 1,5 интервала на отдельной странице и нумеровать последовательно в порядке первого ее упоминания в тексте. Каждая таблица должна иметь короткое название, а каждый столбец в ней – короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры, расшифрованные в сносках). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. Указать, какие статистические параметры использовались для представления вариативности данных, например, стандартное отклонение или средняя ошибка средней арифметической. В качестве рекомендуемой альтернативы таблицам с большим числом данных следует применять графики. Название таблицы и приведенные сноски должны быть достаточными для понимания представленной в таблице информации без чтения текста статьи.

Рисунки должны быть представлены и в тексте, и самостоятельными файлами и удовлетворять следующим требованиям: расширение файла *.tif, *.jpg, *.png, *.gif; разрешение – не менее 300 dpi (пиксели на дюйм); рисунок должен быть обрезан по краям изображения; ширина рисунка – от 70 до 140 мм, высота – не более 200 мм.

Диаграммы и графики должны быть редактируемыми, черно-белыми или цветными. В гистограммах допустимо чередовать сплошную заливку и узор (штриховка, ромбики и т. п.), в графиках – использовать хорошо различимые маркеры и пунктиры. Все цифровые данные и подписи должны быть хорошо различимыми. Каждый рисунок следует сопровождать краткой подписью, которая вместе с приведенными на рисунке обозначениями должна быть достаточной для того, чтобы понять представленную на рисунке информацию без чтения текста статьи.

Автор должен сохранить копии всех материалов и документов, представленных в редакцию.

Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются.

Материалы для публикации в электронном виде следует направлять на адрес: postmaster@doctormedia.ru.



ХІІІ МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД ЭНДОКРИНОЛОГОВ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СТОЛИЦЫ-2017

31 МАРТА - 2 АПРЕЛЯ 2017 ГОДА

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в работе XIII Московского городского съезда эндокринологов «Эндокринология столицы – 2017», который состоится 31 марта - 2 апреля 2017 г. в здании Правительства Москвы (Новый Арбат, 36).

Мероприятие проводится под патронатом
Московской ассоциации эндокринологов

В программе Съезда доклады ведущих отечественных и зарубежных эндокринологов, симпозиумы, семинары, дискуссии по наиболее актуальным вопросам лечения, диагностики и профилактики сахарного диабета и его осложнений; заболеваний щитовидной железы, надпочечников, гипоталамо-гипофизарной системы; перспективам развития городской эндокринологической службы.

В мероприятиях XII Московского городского съезда эндокринологов (24-26 марта 2016 г.) участвовало более 1300 специалистов из разных регионов России и стран ближнего и дальнего зарубежья. В выставочной экспозиции Съезда были представлены 27 компаний. Информационную поддержку оказывали 15 изданий и электронных средств массовой информации. В 2017 году планируется расширение состава участников, которые уже сейчас проявляют большой интерес к Съезду и его тематике.

В работе Съезда предполагается участие более 1500 профильных медицинских специалистов.

В рамках Съезда будет организована тематическая выставочная экспозиция производителей и дистрибьюторов лекарственных средств, медицинской техники, продукции профилактического и лечебного назначения, специализированной литературы.

ОРГАНИЗОВАНА ONLINE - ТРАНСЛЯЦИЯ ЗАСЕДАНИЙ СЪЕЗДА
подробная информация на сайте www.imfd.ru

Организатор мероприятия:
Информационно-выставочное агентство «ИнфоМедФарм Диалог»

Адрес проведения:
Москва, здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат-36

Посещение заседаний Съезда по пригласительным билетам.
Ждем вас и желаем успешной работы!

ООО Информационно-выставочное агентство «ИнфоМедФарм Диалог»
Адрес: 127055, Москва, ул. Сушевская, д. 25, стр. 1
Тел./факс: (495) 797-65-95 (многоканальный), (499) 750-07-27, 750-07-47
E-mail: ivanova@imfd.ru, ek@imfd.ru, vika@imfd.ru
Сайт: www.imfd.ru





Traumeel^s Траумель[®] С

Натуральный препарат
с доказанным
противовоспалительным
действием

- Комплексный препарат Траумель С содержит 12 растительных и 2 минеральных компонента, купирующих воспалительный процесс и болевой синдром, нормализующих кровообращение в месте поражения или травмы, устраняющих отек и восстанавливающих активность затронутых суставных и мышечных структур.
- Препарат обладает выраженным противовоспалительным действием, основанным на регуляции факторов воспаления и сравнимым с действием классических НПВП (диклофенака, селективных ингибиторов ЦОГ-2), при этом отличается оптимальной переносимостью, что особенно важно для мультиморбидных и пожилых пациентов.
- Четыре формы выпуска препарата Траумель С (таблетки, капли для внутреннего применения, мазь и раствор для внутримышечного и околосуставного введения) позволяют варьировать схемы терапии в зависимости от состояния пациентов.
- Препарат показан для терапии воспалительных заболеваний различных органов и тканей, особенно опорно-двигательного аппарата, и посттравматических состояний.

