

УДК 616.711:617.546-009.7-085.276

ИВАНОВА М.Ф.¹, ЕВТУШЕНКО И.С.², ВОЛКОВ М.В.²Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины, г. Донецк
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ДЕНЕБОЛ ГЕЛЬ В ТЕРАПИИ СПОНДИЛОГЕННОЙ ДОРСАЛГИИ

Резюме. В работе освещены распространенность дорсалгий, обусловленных дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника, основные причины и патогенетические механизмы, лежащие в их основе. Отражены наиболее часто наблюдающиеся клинические синдромы, особенности, подходы к терапии с использованием оригинального препарата (нестероидного противовоспалительного средства) Денебол гель.

Ключевые слова: спондилогенная дорсалгия, нестероидные противовоспалительные средства, Денебол гель.

Актуальной проблемой современной медицины являются заболевания опорно-двигательного аппарата. Боли в области спины — дорсалгии — занимают второе место по частоте обращений к врачам (после острых респираторных заболеваний) и третье по частоте причинной госпитализации [2, 13]. Распространенность этого синдрома составляет 60–90 % [6], особенно в трудоспособном возрасте.

Дорсалгии — междисциплинарная проблема, так как может наблюдаться при неврологических, ортопедических, ревматологических, соматических и других заболеваниях, в связи с чем в зависимости от происхождения выделяют спондилогенную (вертеброгенную) дорсалгию, связанную с патологией позвоночника, и невертеброгенную дорсалгию, вызванную растяжением связок и мышц, соматическими заболеваниями, психогенными факторами и др. [11].

И все же до 85 % случаев спондилогенной дорсалгии (СД) обусловлено дегенеративно-дистрофическими процессами в позвоночнике [3], а именно в позвонках, межпозвоночных суставах, дисках, связочном аппарате, лежащими в основе развития спондилеза, спондилоартроза и остеохондроза.

Спондилоартроз (греч. *spandylos* — «позвонок» + *arthron* — «сустав» + *osis* — суффикс, означающий патологическое состояние) в 35 % случаев является причиной СД у лиц трудоспособного возраста и в 65 % случаев — у людей старше 65 лет [8]. При спондилоартрозе преимущественно поражаются мелкие суставы позвоночника, в первую очередь — дугоотростчатые (фасеточные).

В основе спондилоартроза лежит нарушение адаптации суставного хряща к нагрузке, а также изменение нормального обмена в хрящевой ткани в сторону преобладания катаболических процессов при несостоятельности анаболического звена, включая

нарушение синтеза анаболических медиаторов. Под действием провоспалительных цитокинов, прежде всего интерлейкина-1 (ИЛ-1), хондроциты синтезируют матриксные металлопротеазы, разрушающие коллаген и протеогликаны хряща. Гиперэкспрессия циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) усиливает синтез простагландинов [8]. Изменения, происходящие в фасеточном суставе хряще при спондилоартрозе на молекулярном уровне, характеризуются выработкой поврежденными хондроцитами не свойственных нормальной хрящевой ткани коллагена (короткого, не образующего фибрилл) и низкомолекулярных мелких протеогликанов, которые утрачивают способность формировать агрегаты с гиалуроновой кислотой (ГК) и могут выходить из матрикса хряща. Развивается протеогликановая недостаточность матрикса, в результате которой сначала поверхностная, а в последующем промежуточная и глубокая зоны хряща теряют гликозаминогликаны (ГАГ) — хондроитинсульфат, кератансульфат, ГК [8].

Термин «остеохондроз» был предложен в 1933 г. немецким ортопедом Хильдебрандом (Hildebrandt) для обозначения инволюционных изменений в опорно-двигательном аппарате [7]. Сегодня термин «остеохондроз» трансформировали и чаще применяют в нейроортопедии. Под остеохондрозом (греч. *osteon* — «кость» + *chondros* — «хрящ» + *osis* — суффикс, означающий патологическое состояние) понимают врожденный или приобретенный дегенеративно-дистрофический каскадный процесс, в основе которого лежит дегенерация диска с последующим вторичным вовлечением тел смежных позвонков, межпозвоночных суставов и связочного аппарата. В свою очередь, межпозвоночный диск является компонентом межпозвоночного симфиза — сложного соединения позвонков в позвоночном столбе. В симфизах позвоночника в отличие от синовиальных

суставов между поверхностями позвонков, покрытых гиалиновым хрящом, находится не синовиальная жидкость, а специфическое образование хрящевой природы — межпозвоночный диск, состоящий из пульпозного ядра и фиброзного кольца. Первое по морфологической структуре приближается к гиалиновому хрящу за счет высокого содержания протеогликанов, гиалуроновой кислоты, коллагена II типа и воды, тогда как фиброзное кольцо относится к фиброзным хрящам с высоким содержанием коллагена (до 68 %), преимущественно за счет коллагена I типа в наружных пластинах кольца, и богатым сульфитированными гликозаминогликанами, интегрированными в крупные молекулы протеогликанов с характерной для них способностью удерживать воду [6, 13].

Установлено [2, 9, 17], что источником боли может являться анатомическая структура, иннервируемая немиелинизированными волокнами или содержащая субстанцию P (или сходные с ней пептиды). Межпозвоночный диск долгое время считался образованием, индифферентным по отношению к генерации болевой импульсации, так как в нем не было обнаружено нервных окончаний. Более детальные анатомические и гистохимические исследования показали наличие тонких нервных окончаний в наружной трети фиброзного кольца, на 1–2 сегмента выше или ниже своего выхода [6, 19].

Другим источником боли принято считать дугоотростчатые (фасеточные) суставы, синовиальная капсула которых богато иннервируется суставными нервами, являющимися ветвями задних ветвей спинномозговых нервов и малыми добавочными нервами от мышечных ветвей. Дугоотростчатые суставы в результате их вертикальной ориентации оказывают очень небольшое сопротивление при компрессионных воздействиях, особенно при флексии. Наиболее вероятно, что это небольшое сопротивление возникает за счет растяжения капсульных связок. В условиях экстензии на дугоотростчатые суставы приходится от 15 до 25 % компрессионных сил, которые могут нарастать при дегенерации диска и сужении межпозвоночного промежутка [9].

Нередко у одного больного имеет место сочетание нескольких механизмов развития боли.

Боли по временным характеристикам могут быть: острыми (с внезапным началом и длительностью до 3 мес.), подострыми (с медленным началом и такой же длительностью), хроническими (длительность более 3 мес. независимо от характера дебюта) и рецидивирующими [4, 6, 11]. Согласно литературным данным [9], у 10–20 % больных трудоспособного возраста острая дорсалгия трансформируется в хроническую.

При спондилогенной дорсалгии может наблюдаться целый ряд клинических синдромов [11]:

— *локальный вертебральный синдром*, часто сопровождающийся местным болевым синдромом (цервикалгия, торакалгия, люмба́лгия и т.д.), напряжением и

болезненностью прилегающих мышц, болезненностью и деформацией, ограничением подвижности или нестабильностью одного или нескольких прилегающих сегментов позвоночника;

— *вертебральный синдром на удалении*, так как позвоночник представляет собой единую кинематическую цепь и дисфункция одного сегмента через изменение двигательного стереотипа приводит к нестабильности или другому изменению состояния выше- и нижележащих отделов;

— *рефлекторные* (ирритативные) синдромы: отраженная боль (например, цервикобрахиалгия, люмба́лгия и т.д.), мышечно-тонические, нейродистрофические синдромы, вегетативные (вазомоторные и т.д.) расстройства и др.;

— *компрессионные* (компрессионно-ишемические) корешковые синдромы;

— синдром *сдавления* (ишемии) спинного мозга.

Основными наиболее часто встречающимися клиническими синдромами при спондилогенной дорсалгии, кроме болевого синдрома, являются рефлекторные и компрессионные синдромы.

Всем больным со спондилогенной дорсалгией необходимо проводить общеклиническое обследование. Диагноз же спондилогенной дорсалгии (при спондилоартрозе, спондилезе, остеохондрозе) должен быть подтвержден рентгенологически. Широкие возможности предоставляет применение методов КТ и МРТ [8, 9, 16]. Методы нейровизуализации обеспечивают возможность изучения состояния спинного мозга и его корешков, выявление грыж межпозвоночных дисков, остеофитов, измененных связок, суставов.

При анализе результатов КТ и МРТ необходимо соотносить полученные результаты с особенностями клинической картины заболевания.

Роль указанных методов диагностики неопределима для исключения вторичного характера болевого синдрома.

При проведении дифференциальной диагностики первичных дорсалгий (обусловленных дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника) прежде всего необходимо помнить о других спондилогенных причинах дорсалгий, а именно [10, 11]:

— травмах;

— первичных и метастатических опухолях из других органов и систем;

— инфекционных и паразитарных заболеваниях, неспецифических гнойных спондилитах, туберкулезных, бруцеллезных, грибковых и др.;

— неинфекционных воспалительных спондилопатиях — при диффузных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидном артрите, серонегативных спондилоартропатиях, идиопатическом анкилозирующем спондилоартрите, синдроме Рейтера, псориатическом артрите, энтеропатическом спондилоартрите), подагре;

— метаболических состояниях, приводящих к остеопорозу (менопаузный остеопороз и др.);

— нейрогенной спондилоартропатии (при сифилисе, сирингомиелии и др.);

— аномалии развития и дисплазии позвоночника.

Спондилогенные дорсалгии в МКБ-10 входят в класс XIII «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани» (M00-M99), подраздел «Дорсопатии» (M40-M54), в частности M42 — остеохондроз позвоночника, M47 — спондилез и др. Согласно МКБ-10, в рамках спондилеза рассматривается и спондилоартроз.

Вместе с тем боль в спине может быть не связанной с патологией позвоночника, а носить отраженный характер при широком спектре соматических заболеваний, поражающих органы малого таза, легкие, печень, почки, нисходящий отдел аорты и др.

В приказе МЗ Украины № 487 от 17.08.2007 «Прозатвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія» представлений клінічний протокол оказання медичинської допомоги больним с дорсалгією [7].

Основными задачами ведения больного со спондилогенной дорсалгией, согласно приказу МЗ Украины № 487 от 17.08.2007, являются:

1. Создание условий, которые способствуют снижению интенсивности болевых проявлений, уменьшению нагрузки на структуры опорно-двигательной системы (ортопедический режим, ортезы и др.).

2. Медикаментозное лечение, включающее следующие основные группы:

— нестероидные противовоспалительные средства;

— анальгетики;

— миорелаксанты;

— антипароксизмальные;

— транквилизаторы;

— антидепрессанты;

— препараты с хондропротективным действием;

— препараты, которые улучшают микроциркуляцию, региональную и центральную гемодинамику, уменьшают венозный застой и гидратацию тканей;

— препараты с метаболическим действием.

3. Медикаментозные блокады.

4. Физиотерапия.

5. Рефлексотерапия.

6. Мануальная терапия, ЛФК.

С целью предупреждения хронизации болевого синдрома лечение должно начинаться в максимально ранние сроки. В последующем усилия должны быть направлены на профилактику рецидивов. В остром периоде следует полностью исключить или ограничить физические нагрузки.

Традиционно препаратами первого выбора при лечении спондилогенных дорсалгий остаются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), и сегодня фармацевтический рынок в Украине предлагает практическому врачу более 500 наименований НПВС [1, 5, 14], при этом ассортимент постоянно обновляется и

пополняется. Так, за последние десятилетия появилось 16 новых препаратов, таких как: лизина ацетилсалицилат, теноксикам, мелоксикам, нимесулид, лорноксикам, целекоксиб, рофекоксиб, вальдекоксиб, парекоксиб, эторикоксиб и др. [1]. По уровню потребления эти препараты относятся к наиболее популярным лекарствам в мире. По данным ВОЗ, НПВС по массовости применения занимают 2-е место после антибиотиков, при этом лишь незначительная часть пациентов приобретают противовоспалительные препараты по назначению врача, остальные используют безрецептурные лекарственные формы.

Классификация НПВС по химическому строению [12]:

1. Производные салициловой кислоты — ацетилсалициловая кислота (аспирин), ацетилсалицилат лизина, бен-гей (комбинированный препарат).

2. Производные пиразолона — анальгин, фенилбутазон (бутадіон, в Украине снят с производства).

3. Производные антралиновой кислоты — мефенамовая и флуфенамовая кислоты, натрия мефенаминат.

4. Производные пропионовой кислоты — ибупрофен, напроксен, кетотифен, сургам, флурбипрофен.

5. Производные уксусной кислоты — диклофенак натрия, индометацин, сулиндак, набуметон.

6. Производные оксикамов — пироксикам, лорноксикам, мелоксикам.

7. Производные кислоты изоникотиновой — амизон.

8. Производные коксибов — целекоксиб, рофекоксиб.

9. Производные других химических групп — этодолак, набуметон, месулид.

10. Комбинированные препараты — реопирин, копатил, диклокаин.

Классификация НПВС по механизму действия [1, 5]:

1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1 — кислота ацетилсалициловая в малых дозах.

2. Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 — большинство НПВС.

3. Препараты с преимущественным влиянием на ЦОГ-2 — мелоксикам, нимесулид.

4. Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 — целекоксиб, рофекоксиб.

В основе фармакологического действия препаратов этой группы лежит способность угнетать активность циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Вследствие уменьшения синтеза простагландинов снижается продукция медиаторов отека и воспаления, снижается чувствительность нервных структур к брадикинину, гистамину, оксиду азота, образующихся в тканях при воспалении [1, 5]. Указанными свойствами обусловлена высокая клиническая эффективность НПВС у больных с СД. Вместе с тем обезболивающий эффект НПВС может быть обусловлен не только торможением активности ЦОГ, но и

другими механизмами. Открытие J. Vane (1971) изоформ ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (уже известна форма ЦОГ-3) не только изменило наши представления о механизме действия НПВС, но и подарило надежду на создание новых оригинальных представителей этого класса лекарственных средств, более эффективных и безопасных, чем их предшественники [1].

Первая изоформа ЦОГ-1 принимает участие в важнейших физиологических процессах, в частности, в синтезе простаглицина и других простаглицлинов, регулирующих целостность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, функцию тромбоцитов и кровообращение в почках. Уровень ЦОГ-2 в нормальных условиях низкий и возрастает под влиянием цитокинов и других противовоспалительных агентов. Этот фермент принимает участие в синтезе простаглицидов, необходимых для развития и поддержания воспаления, поэтому противовоспалительное действие нестероидных противовоспалительных средств обусловлено угнетением ЦОГ-2, а побочные реакции — ЦОГ-1, ЦОГ-3 функционируют в структурах ЦНС.

Для механизма действия препаратов нового поколения (мелоксикам, месулид, теноксикам, лорноксикам, эльдерин, рофекоксиб, набуметон и др.) отличительным от традиционных НПВС является избирательное угнетение ПГ, которое приводит к выраженной противовоспалительной активности новых препаратов и одновременно — к низкой степени развития осложнений при их длительном применении.

Высокоселективным специфическим ингибитором ЦОГ-2 является рофекоксиб. Он обладает очень низким сродством с ЦОГ-1, поэтому не влияет на синтез тех ПГ, которые отвечают за физиологические процессы в слизистой оболочке желудка и тромбоцитах.

Механизм действия НПВС связан также со многими звеньями патогенеза воспаления, боли и лихорадки и включает ряд процессов.

Преимуществом высокоселективных (специфических) ингибиторов ЦОГ-2, в частности рофекоксиба, пока остается высокая эффективность в устранении воспаления и боли, а также значительно меньший риск возникновения гастроинтестинальных побочных действий по сравнению с обычными НПВС [1].

Говоря о рофекоксибе, исходя из результатов исследований, проведенных на рубеже XX и XXI веков, необходимо подчеркнуть, что в целом уже на том этапе было достаточно оснований утверждать, что препарат обладает всеми позитивными качествами, выдвигаемыми ВОЗ и необходимыми для его дальнейшего медицинского применения как представителя группы НПВС:

- снижает интенсивность болевого синдрома при остеоартрозе и травмах опорно-двигательной системы;
- уменьшает отечность суставов;
- обладает хондронейтральным действием;
- имеет высокий профиль безопасности со стороны ЖКТ;

- возможность безопасного приема в течение 6–12 мес.;

- проявление НПВС-гастропатий в результате приема рофекоксиба в течение 6 мес. составило 0,01 % на 100 пациентов в год (сопоставимо с таковым у лиц, не принимающих НПВС);

- возможность безопасного применения со стороны сердечно-сосудистой системы в течение 6–12 мес. в дозе 25 мг;

- не изменяет функцию тромбоцитов;

- пролонгированное действие — прием пероральных форм 1 раз/сут.

Широко применяются различные препараты этой группы ингибиторов ЦОГ (как селективные, так и не-селективные): диклофенак, ксефокам, мовалис и др. При этом пользуются разными способами введения: в/в, в/м, внутрь, местно (мази, кремы, гели).

Локальное (местное) назначение НПВС является существенным дополнением к системному назначению НПВС и основным в лечении спондилогенных дорсалгий. Применение НПВС внутрь или парентерально нередко сопровождается у пациентов развитием побочных эффектов и осложнений, в первую очередь со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, центральной нервной системы. Возможность применять лекарственные средства местно (наружно) позволяет доставлять активное вещество максимально близко к источнику болевого ощущения, не вызывая системного воздействия, что значительно уменьшает риск развития побочных эффектов и осложнений.

По составу выделяют следующие группы НПВС для местного применения [12]:

1. Содержащие метилсалицилат: бен-гей мазь и спортивный бальзам (+ ментол), бом-бенге (+ ментол), апи-зартрон (+ пчелиный яд, аллилизотиоцианат), эфкамон (+ ментол, эфирные масла, камфора, настойка перца, хлоралгидрат и др.), ревма-мазь интенсив (+ камфора, скипидар, масла эвкалиптовое и хвойное), дип хит (+ ментол, масло эвкалиптовое и скипидар).

2. Диклофенак: верал гель, вольтарен эмульгель, диклак, диклофенак, диклоран, диклоран плюс и долларен гель (+ метилсалицилат, ментол, льняное масло), диклосан, диклофен, олфен гель, фелоран.

3. Ибупрофен: дип рилиф (+ левоментол, или ментол), долгит.

4. Индометацин: метиндол, индовазин, индовенол (+ троксерутин).

5. Пироксикам: ревмадор, финалгель.

6. Кетопрофен: кетонал, фастум, ф-гель, форт-гель.

7. Мефенаминовую кислоту: мефенат (+ винилин).

8. Рофекоксиб: Денебол гель (+ метилсалицилат, ментол, феноксиэтанол).

Препараты рефлекторного (раздражающего) или отвлекающего действия [12]:

1. Препараты с производными никотиновой кислоты: аналгос (с пропиленникотинатом), капсикам (бензил-

никотинат + диметилсульфоксид, камфора, скипидар, ванилилнонамид), финалгон (бутоксилникотинат + ванилиламид нониловой кислоты), никофлекс (этилникотинат + гликольсалицилат, капсаицин).

2. Препараты с ментолом: дип фриз, дип хит (см. выше), алором линимент (экстракт ромашки, календулы, масло эвкалиптовое, сок алоэ), гевкамен (+ масла эвкалиптовое, гвоздичное, мяты, камфора), бальзамы «Золотая звезда» (+ камфора и эфирные масла) и «Слон» зеленый/красный (экстракт мяты, лавра, эвкалипта/базилика), крем гирудотонус (+ экстракт пиявки, эфирные масла, камфора, экстракт красного перца и женьшеня), растирка меновазин (+ бензокаин, прокаин — новокаин), мазь мув (+ скипидар, масло эвкалиптовое и винтегрин).

3. Препараты с пчелиным ядом: аписартрон, унгапивен.

4. Препараты со змеиным ядом: випросал В (+ камфора, салициловая кислота, скипидар).

5. Препараты с капсаицином и его производными: настойка стручкового перца, гирудотонус (см. п. 2), никофлекс (см. п. 1), эспол (+ хлороформ, диметилсульфоксид, эфирные масла).

Сегодня среди множества разновидностей препаратов местного действия на основе НПВП преимущественно используются мази и гели, причем гели имеют ряд преимуществ перед мазями. В отличие от мазей гели обладают пролонгированным действием, благодаря чему их можно применять на ночь. Гели оказывают увлажняющее действие на кожу и по сравнению с мазями лучше всасываются. Благодаря этому их фармакотерапевтическое действие более выраженное. Кроме того, в отличие от мазей при попадании на кожу или одежду они легко смываются водой, не оставляя никаких следов. Гели (ед. ч. — гель, от лат. *gelo* — «застываю») — структурированные дисперсные системы, состоящие из высокомолекулярных и низкомолекулярных веществ. Наличие трехмерного полимерного каркаса (сетки) сообщает гелям механические свойства твердых тел (отсутствие текучести, способность сохранять форму, прочность) и способность к деформации (пластичность и упругость). Гель (лекарственная форма) — мягкая лекарственная форма вязкой консистенции, способная сохранять форму и обладающая упругостью и пластичностью. По типу дисперсных систем различают гидрофильные (от др.-греч. *ὕδωρ* — «вода» и *φιλία* — «любовь») и гидрофобные (от др.-греч. *ὕδωρ* — «вода» и *φόβος* — «боязнь, страх») гели.

По сравнению с мазями гели являются крайне перспективной лекарственной формой, так как имеют рН, близкий к рН кожи, не закупоривают поры кожи, быстро и равномерно распределяются.

На рынке Украины обращает на себя внимание лекарственный препарат для местного применения в форме геля на основе специфического ингибитора ЦОГ-2 рофекоксиба Денебол гель (компания Mili Healthcare Ltd., отпускается в аптеке как безрецептурная

лекарственная форма). Денебол гель — рофекоксиб для наружного применения, являющийся уникальным препаратом, поскольку на украинском рынке не существует других наружных препаратов на основе коксибов. Об эффективности и хорошей переносимости действующего вещества препарата рофекоксиба свидетельствуют результаты ряда крупных рандомизированных клинических исследований, проводившихся с участием пациентов с остеоартрозом (Enrich E.W. et al., 1999; Cannon G.W. et al., 2000; Day R. et al., 2000; Saag K. et al., 2000; Truitt K.E. et al., 2001), ревматоидным артритом (Schnitzer T.J. et al., 1999), болевым синдромом в нижней части спины (Katz N. et al., 2001; Ju W.D. et al., 2001). В состав Денебол геля, кроме рофекоксиба (1,0 г), дополнительно входят метилсалицилат (10,0 г), ментол (5,0 г) и льняное масло (3,0 г). Данная комбинация обеспечивает потенцирование эффекта компонентов и многоступенчатость действия препарата. На первом этапе, сразу после нанесения, ментол, стимулируя холодовые рецепторы кожи и поверхностные нервные окончания, оказывает мгновенный отвлекающий и обезболивающий эффект. Спирты, испаряясь с поверхности кожи, дополнительно обеспечивают охлаждение и анальгезию. Вслед за этим наступает местнораздражающее, анальгетическое и противовоспалительное действие метилсалицилата. И наконец, начинается действие специфического ингибитора ЦОГ-2 рофекоксиба. Гелевая основа обеспечивает ему достаточную биодоступность. При этом рофекоксиб не просто снимает боль, но и надолго устраняет ее причину — воспаление. Следующий компонент, льняное масло, обеспечивает медленное всасывание и пролонгированное действие метилсалицилата и рофекоксиба, при том что само обладает антиоксидантными свойствами (в очаге воспаления формируется гипоксия и связанная с этим активация перекисного окисления липидов).

Для достижения более быстрого клинического результата сочетают таблетированные и гелевые формы Денебола. Денебол выпускается в таблетках, содержащих 25 и 50 мг рофекоксиба, и позволяет индивидуально подбирать пациентам, нуждающимся в системном применении этого лекарственного средства, его необходимую дозу в зависимости от выраженности болевого синдрома. При этом таблетка препарата принимается утром, а гель втирается на ночь. Рекомендованная начальная суточная доза Денебола (рофекоксиба) в таблетках составляет 12,5 мг и может быть увеличена до 25 мг. Максимальная рекомендованная суточная доза составляет 50 мг.

При применении препаратов данной группы, в особенности при необходимости проведения длительного курса лечения, необходимо помнить о противопоказаниях и возможности развития нежелательных побочных эффектов. Противопоказания для назначения Денебол геля: повышенная чувствительность к рофекоксибу и другим НПВП, III триместр беременности и период кормления грудью. Рофекоксиб не следует применять пациентам с

астмой, особенно вызванной ацетилсалициловой кислотой. Препарат не применяется для лечения онкологических больных и пациентов группы повышенного риска со стороны сердечно-сосудистой системы (перенесенный инфаркт, инсульт, АГ (III стадия), прогрессирующая клиническая форма атеросклероза).

Помимо НПВС, традиционно при лечении больных с СД используются препараты, улучшающие микроциркуляцию, способствующие нормализации метаболизма нервной ткани, в частности, сосудистые препараты (трентал, никотиновая кислота), витамины группы В; препараты, уменьшающие венозный застой и гидратацию тканей, активаторы тканевого метаболизма.

Учитывая роль мышечно-тонических нарушений в патогенезе СД, для лечения данной группы больных применяют в комплексной терапии миорелаксанты. Их назначение позволяет значительно повысить эффективность применения анальгетиков и НПВС.

При длительном болевом синдроме при СД возрастает частота депрессивных и тревожных расстройств, что, в свою очередь, требует включения в комплексную терапию транквилизаторов (гидазепам и др.), антидепрессантов (амитриптилин и др.).

Учитывая, что важнейшим фактором, предопределяющим тенденцию к хронизации боли в спине, является поражение хрящевой ткани синовиальных суставов позвоночника и межпозвоночных дисков, особое место в терапии спондилогенных дорсалгий занимают препараты хондропротекторного ряда, способствующие замедлению дегенерации хрящевой ткани и усилению в ней репаративных процессов.

Купирование болевого синдрома у больного с СД может быть достигнуто локальным введением лекарственных препаратов — блокированием болезненных мышечных групп или триггерных точек. При условии соблюдения правил выполнения и, естественно, асептичности проведения манипуляции данный подход обладает достаточной эффективностью, не вызывает осложнений и может быть рекомендован для устранения острого болевого синдрома. Эффект, оказываемый блокадами, не носит стойкого характера, в связи с чем возникает необходимость повторных введений и одновременного применения прочих способов лечения.

У пациентов с интенсивным и стойким болевым синдромом может быть использовано эпидуральное введение кортикостероидов (препарат вводится через крестцово-копчиковое сочленение или первое крестцовое отверстие).

Сроки применения лекарственных препаратов при лечении больных с СД определяются индивидуально с учетом интенсивности болевого синдрома, выраженности клинического эффекта от проводимой терапии.

Важным направлением лечения больного с СД является применение методов лечения с использованием массажа, ультразвука, фонофоретического введения лекарственных препаратов, в том числе НПВС. Сле-

дует помнить, что массаж не показан в острой стадии болевого синдрома.

Применяется также рефлексотерапия, характеризующаяся хорошей переносимостью, положительным эффектом.

Целесообразно включение в комплексную терапию методик мануальной терапии, в частности, постизометрической релаксации. Эффективность данного метода лечения возрастает при начале лечения — не позже трех месяцев от дебюта заболевания, а также при комбинации с элементами лечебной гимнастики [6, 15, 18].

У большинства пациентов в результате проводимой терапии боли купируются в течение 2–4 недель. Из них 75 % пациентов возвращаются к прежней трудовой деятельности. В то же время примерно у 2/3 больных в течение первого года развивается как минимум однократное обострение болевого синдрома [9]. Несмотря на то, что в 80–90 % случаев длительность болевого синдрома не превышает 6 недель, у 10–20 % пациентов болевой синдром приобретает хронический характер [9, 10].

Таким образом, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (спондилоартроз, остеохондроз, спондилез) играют весомую роль в развитии спондилогенных дорсалгий. При этом следует помнить о необходимости тщательного клинико-инструментального обследования больных с целью подтверждения диагноза, исключения вторичного характера патологических процессов в позвоночнике и других возможных вертеброгенных и невертеброгенных причин дорсалгий. Согласно выявленным клиническим синдромам в каждом конкретном случае должны быть разработаны подходы терапии, основанные на протоколе оказания помощи больным с дорсалгией, утвержденном МЗ Украины. В лечении спондилогенных дорсалгий актуальным является использование местных форм НПВС, а именно единственного заслуживающего внимания на фармацевтическом рынке Украины представителя группы коксибов для местного применения в форме геля Денебола — в связи с низким риском развития побочных эффектов, хорошей переносимостью и высокой эффективностью, комбинированного влияния на источник боли, поскольку кроме рофекоксиба он содержит еще несколько активных компонентов.

Список литературы

1. Викторов А.П., Проценко Г.А., Базика О.Е., Рофекоксиб: рациональная фармакотерапия обоснована, контроль за безопасностью продолжается // Украинский ревматологический журнал. — 2006. — № 2 (24). — С. 45–53.
2. Вознесенская Т.Г. Боли в спине: взгляд невролога // Consilium medicum. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 257–261.
3. Воробьева О.В. Боли в спине. Причины, диагностика, лечение // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 10. — С. 94–98.
4. Голубев В.Л. Неврологические синдромы: Руководство для врачей / Под ред. В.Л. Голубева, А.М. Вейна. — 2-е изд., доп. и перераб. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 736 с.

5. Зупанец І.А. Критерии выбора нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и ненаркотических анальгетиков // Провизор. — 2005. — № 2. — С. 16.
6. Камчатов П.Р. Острая спондилогенная дорсалгия — консервативная терапия // Русский медицинский журнал. — 2007. — Т. 15, № 10. — С. 64-74.
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на дорсалгії. Наказ МОЗ України від 17.08.2007 № 487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія» // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 5. — С. 193-209.
8. Мендель О.И., Никифоров А.С. Дегенеративные заболевания позвоночника, их осложнения и лечение // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 4. — С. 34-39.
9. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 25 — С. 1395-1401.
10. Путилина М.В. Особенности диагностики и лечения дорсопатий в неврологической практике // Consilium medicum. — 2003. — Т. 8, № 8. — С. 46-49.
11. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.П. Штока, О.С. Левина. — М.: МИА, 2006. — 520 с.
12. Хомяк Н.В. Нестероидные противовоспалительные средства // Аптеки медицинской академии. — № 243.
13. Штрыголь С.Ю. Фармакологические свойства и проблемы безопасности применения нестероидных

противовоспалительных препаратов — селективных и специфических ингибиторов циклооксигеназы-2 // Провизор. — 2005. — № 2.

14. Beurskens A.J., De Vet M.C., Koke A.J., Regtop W., van der Heijden G.J., Lindeman E. et al. Efficacy of traction for nonspecific low back pain. 12-week and 6-month results of a randomized clinical trial // Spine. — 1997. — Vol. 22. — P. 56-62.

15. Furlan A.D., Brosseau L., Imamura M., Irvin E. Massage for low-back pain (Cochrane Review) // The Cochrane Library. — 2004. — № 4. — P. 192-198.

16. Jensen M.C., Brant-Zawadzki M.N., Obuchowski N. et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain // New England Journal of Medicine. — 1994. — Vol. 331. — P. 69-73.

17. Pengel L., Herbert R.D., Maher C.G., Refshauge K.M. Acute low back pain: systematic review of its prognosis // BMJ. — 2003. — Vol. 327(9) — P. 176-184.

18. Van Tulder M.W., Touray T., Furlan A.D., Solway S., Bouter L.M. Muscle Relaxants for Nonspecific Low Back Pain // A Systematic Review Within the Framework of the Cochrane Collaboration Spine. — 2003. — Vol. 28(17). — P. 1978-1992.

19. Wasiak R., Kim J., Pransky G. Work disability and costs caused by recurrence of low back pain: longer and more costly than in first episodes // Spine. — 2006. — Vol. 31(2). — P. 219-225.

Получено 10.10.12 □

Іванова М.Ф.¹, Євтушенко І.С.², Волков М.В.²

¹ Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака НАМН України, м. Донецьк

² Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

ДЕНЕБОЛ ГЕЛЬ У ТЕРАПІЇ СПОНДИЛОГЕННОЇ ДОРСАЛГІЇ

Резюме. У роботі показані поширеність дорсалгій, зумовлених дегенеративно-дистрофічною патологією хребта, основні причини й патогенетичні механізми, що лежать у їх основі. Відомі синдроми, що найбільш часто зустрічаються, клінічні особливості, підходи до терапії з використанням оригінального препарату (нестероїдного протизапального засобу) Денебол гель.

Ключові слова: спондилогенна дорсалгія, нестероїдні протизапальні засоби, Денебол гель.

Ivanova M.F.¹, Yevtushenko I.C.², Volkov M.V.²

¹ Institute of Urgent and Reconstructive Surgery named after V.K. Gusak of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Donetsk, Ukraine

² Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Ukraine

DENEBOL GEL IN THERAPY OF SPONDYLOGENIC DORSALGIA

Summary. The paper highlights the prevalence of dorsalgia associated with degenerative-dystrophic spine pathology, the main causes and pathogenic mechanisms underlying them. Most common clinical syndromes, features, approaches to therapy with the original drug (non-steroidal anti-inflammatory drug) Denebol gel are reflected in the article.

Key words: spondylogenic dorsalgia, non-steroidal anti-inflammatory drugs, Denebol gel.