

МЕТОДЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Л.В. Григорьева

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

Боль – это спонтанное субъективное ощущение, возникающее вследствие поступления в центральную нервную систему патологических импульсов с периферических рецепторов соматических нервных окончаний. У 50 % пациентов после первичного обследования причина боли так и остается невыясненной, а частота отрицательных результатов диагностики составляет 60 % [4].

Болевой синдром в области позвоночника является наиболее распространенным вариантом, связанным с патологией опорно-двигательного аппарата. Известно, что боли в позвоночнике занимают 5-е место среди всех причин обращений к врачу и 2-е среди причин утраты трудоспособности. С ними связано примерно 25 % от общих потерь рабочего времени. Важным обстоятельством является тот факт, что значительная распространенность болей в позвоночнике приходится на достаточно молодой возраст (от 30 до 50 лет) [17].

Болевые синдромы в области спины являются одной из основных причин обращения за амбулаторной медицинской помощью, в том числе к семейным врачам [1, 11]. До 90 % взрослого населения сталкиваются с возникновением боли в спине и не реже одного раза в год переносят обострение болевого синдрома. Частой формой болевого синдрома является боль в нижней части спины [4].

В большинстве случаев источником болевых ощущений являются дегенеративно-дистрофические изменения в крупных и мелких суставах позвоночника. В ряде случаев остеохондроз является причиной болевого синдрома [35].

Заболеваемость остеоартрозом (ОА) среди мужчин выросла втрое, а среди женщин – почти вдвое [34]. Повсеместно около 9,6 % мужчин и 18 % женщин старше 60 лет имеют клинически выраженный ОА [50]. В других исследованиях наличие боли в

коленных суставах, ассоциированных с ОА, составило 25–37 %. Частота заболевания увеличивается с возрастом, а также при наличии ожирения, перенесенных травмах [7, 12].

Болевые синдромы в осевом скелете периодически возникают почти у всех людей в возрасте после 40 лет, являясь одной из самых частых причин временной потери трудоспособности. При дегенеративных заболеваниях позвоночника основными патогенетическими факторами развития таких синдромов являются компрессионные механизмы и рефлекторные влияния с присоединением воспалительных нарушений, микроциркуляторных расстройств и их сочетаниями [33]. Особенностью болевых синдромов в поясничном отделе позвоночника является сочетание рефлекторных мышечно-тонических и миофасциальных синдромов с изменениями в эмоционально-личностной сфере [25, 36].

Основными клиническими проявлениями большинства воспалительных и дегенеративных заболеваний позвоночника и суставов являются боль, мышечный спазм, ригидность и ограничение подвижности [26, 59]. Все эти проявления находятся в тесной взаимосвязи и активно воздействуют друг на друга. Боль и ригидность наиболее характерны для ревматоидного артрита, поражения суставов и позвоночника при воспалительных заболеваниях кишечника (неспецифическом язвенном колите), недифференцированном спондилоартрите. Эти же проявления присущи и многим другим заболеваниям [43, 60].

Грыжи межпозвоночных дисков, вызывающие компрессию спинальных корешков, могут быть причиной дискогенной радикулопатии [9, 61]. Причиной болевого синдрома также могут являться гипертрофированные связки позвоночника, а также переломы позвонков, обусловленные остеопорозом [8, 54].

Наличие воспалительного процесса в осевом скелете вызывает рефлекторное напряжение мышц спины, появляются боли, что в свою очередь приводит к изменению осанки и способствует деформации позвоночника [28].

Стойкое тоническое напряжение мускулатуры спины, туловища – естественная реакция организма на возникновение боли. Реакция мышечного напряжения на первом этапе носит компенсаторный характер, а продолжаясь длительно, поддерживает боль [5, 53]. Спазмированные мышцы являются вторичным источником боли и

запускают порочный круг, что и способствует развитию миофасциального синдрома [28]. Под спастичностью понимают двигательное расстройство, сопровождающееся повышением мышечного тонуса, и обусловленное поражением кортикоспинального пути [46]. Синдром спастичности является проявлением возбудимости верхних мотонейронов. Регуляция мышечного тонуса осуществляется под влиянием центральной и периферической импульсации α -мотонейронов спинного мозга. Эти соматические мотонейроны, расположенные в передних рогах спинного мозга, осуществляют иннервацию мышечных волокон [23]. К разнообразной симптоматике поражения указанных мотонейронов, помимо ригидности мышц, относятся мышечная атрофия и развитие контрактур. Большую роль в трансформации боли из острой в хроническую играют, в том числе, появляющиеся нарушения в эмоциональной сфере [8, 10]. При многих ревматических заболеваниях также формируется синдром спастичности, но по интенсивности менее выраженный.

Предрасполагающими факторами возникновения болевого синдрома являются: избыточная масса тела, переохлаждение, физические нагрузки, несоответствующие состоянию здоровья, длительное пребывание в вынужденном положении, неправильная организация рабочего места [45].

Среди имеющегося разнообразия болевых синдромов следует отметить также наличие психогенной боли с локализацией в нижней части спины. Для такого варианта боли типичны тревожно-депрессивные расстройства, умеренно выраженный мышечно-тонический синдром, боль в пояснице при аксиальной нагрузке, несоответствие сенсорных расстройств зоне иннервации корешка [51, 53].

В настоящее время принято выделять две основные формы боли: острую и хроническую. Острая боль диагностируется примерно в 80 % случаев. Острая боль возникает в результате повреждения тканей, продолжается менее 3 месяцев и хорошо купируется анальгетиками. Хроническая боль, продолжаясь более 3 месяцев, недостаточно купируется анальгетиками [42, 44].

Развитие хронического болевого синдрома, его выраженность, длительность течения и эффективность проводимой терапии определяется также эмоциональным состоянием больного, наличием тревожных, депрессивных нарушений. XXI-й век характеризуется интенсивным ростом численности офисных работников, у которых

наблюдаются мышечно-скелетные боли в шее, подлопаточной области, нижней части спины. Длительное сидячее положение приводит к увеличению давления на переднюю часть диска позвоночника, растяжению его задней части, ухудшению гидратации, кровоснабжения диска, нарушению тонуса мышц спины и брюшного пресса [24, 32].

На сегодняшний день суставно-мышечные болевые синдромы, локализованные в области спины, представляют наиболее распространенную клиническую проблему [22, 31].

Задачей проведения фармакотерапии пациентов со скелетно-мышечными болями является одновременное устранение болевого синдрома, мышечного спазма и восстановление функциональной активности больного [55]. Нервные окончания, выполняющие функцию болевых рецепторов, выявлены в капсулах межпозвонковых суставов, задней продольной и межостистой связках, перисте позвонков, стенках артериол и вен, сосудах паравертебральных мышц, наружной трети фиброзного кольца межпозвоночных дисков [46].

Импульсы от рецепторов достигают двигательных нейронов спинного мозга, что приводит к повышению тонуса соответствующих мышц. Спазмированные мышцы способствуют ограничению подвижности определенного сегмента позвоночника, а также становятся вторичным источником боли [38].

В настоящее время для купирования боли наиболее широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [37]. Устранение болевых ощущений не служит гарантией предупреждения превращения острой боли в хроническую и средством профилактики последующих обострений. Применение НПВП более эффективно для купирования болевого синдрома [2].

В основе их фармакологического действия лежит способность угнетать активность циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Снижение синтеза простагландинов ведет к уменьшению синтеза медиаторов воспаления, снижается чувствительность нервных структур к брадикинину, гистамину, оксиду азота, образующимся в тканях при воспалении [15].

Способность НПВП ингибировать активность ЦОГ ассоциирована с риском развития гастроинтестинальных осложнений [49]. Вероятность их развития возрастает при перенесенной язвенной болезни желудка, одновременном назначении ацетилсалициловой кислоты, непрямым антикоагулянтам, глюкокортикоидами (ГК) [13].

Селективные ингибиторы ЦОГ-2 оказывают минимальное повреждающее воздействие на слизистую желудка и менее значимое ulcerогенное действие [4, 16]. При длительном применении НПВП повышается риск развития тромбоза венечных артерий, в особенности у пациентов с имеющимися факторами сердечно-сосудистого риска. У больных со скелетно-мышечным болевым синдромом нет необходимости в длительном лечении НПВП. Срок их применения не должен превышать время, достаточное для устранения боли [3, 14].

При лечении пациентов с острыми и хроническими болями необходимо учитывать роль мышечного спазма в их возникновении и поддержании и применять миорелаксанты. Современный лекарственный препарат катадолон (флупиртина малеат) устраняет одновременно мышечный спазм и боль [40, 56].

Многочисленные исследования, проведенные в странах Западной Европы, США позволили установить высокую противоболевую эффективность препарата и его способность устранять мышечный спазм при хорошей переносимости. Миорелаксирующий эффект катадолона реализуется за счет непрямого антагонизма к NMDA-рецепторам и вследствие взаимодействия с ГАМК-ергическими системами, способствуя снижению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , а также предотвращению трансформации острой боли в хроническую [6, 20]. Миорелаксирующее действие препарата связано с блокадой передачи возбуждения на вставочные и двигательные нейроны. В этой связи нормализация повышенного мышечного тонуса происходит только в области боли, не вызывая снижения мышечной силы [13].

Катадолон усиливает действие алкоголя, седативных средств и миорелаксантов. При одновременном его назначении с производными кумарина рекомендуется регулярно контролировать протромбиновый индекс [19]. Следует избегать комбинированного применения катадолона и лекарственных средств, содержащих парацетамол. Однако переносимость препарата хорошая и он достаточно безопасен. При длительном применении катадолона обезболивающий эффект не только не уменьшается, но в ряде случаев становится более выраженным [10].

Основные принципы лечения болей в позвоночнике – исключение неблагоприятных статико-динамических нагрузок, сти-

мулирование активности мышц позвоночника, воздействие на вертебральные и экстравертебральные очаги поражения, назначение НПВП, щадящий характер лечебных воздействий [57].

Фармакотерапия приведенных выше вариантов болевых синдромов направлена на купирование боли ненаркотическими анальгетиками, а также назначение антиконвульсантов и антидепрессантов, проведение противовоспалительной терапии (НПВП, глюкокортикоиды), прием миорелаксантов, антихолинэстеразных средств [15].

В декабре 2011 года в Германии было закончено проспективное рандомизированное двойное слепое плацебо- и активно-контролируемое исследование эффективности и безопасности флупиртина медленного высвобождения [47]. Особенностью новой формы в виде таблеток пролонгированного действия – катадолона форте (400 мг) является механизм высвобождения действующего вещества: 100 мг высвобождаются за 2-3 ч после приема, обеспечивая быстрое обезболивающее действие у пациентов с болью в спине, 300 мг – в течение 1 суток, обеспечивая длительный обезболивающий эффект [21].

Установлено высокую эффективность и хорошую переносимость препарата, а также удобство однократного применения препарата на протяжении суток – при этом наблюдается стабильный обезболивающий эффект. Полученные данные позволяют рекомендовать катадолон и катадолон форте как препараты выбора у пациентов с болями в спине, а также при синдроме офисного работника [20, 24].

Пожилые люди с клиническими признаками ОА нуждаются в тщательном обследовании, так как имеют множественную сопутствующую патологию (артериальную гипертензию и ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа, ожирение и др.). Примерно в 60 % случаев пациенты с ОА крупных суставов указывали на наличие других хронических заболеваний, при этом возрастает риск развития побочных явлений, обусловленных неконтролируемым приемом ненаркотических анальгетиков, включая НПВП [44].

Использование парацетамола в лечении ОА коленных и тазобедренных суставов представлено в рекомендациях как EULAR, так и OARSI [62]. Рекомендуемая суточная доза может составлять не более 4 г/сут. По данным проспективных рандомизированных исследований, использование парацетамола в течение 12 недель приводило к уменьшению болевого синдрома по шкале WOMAC у 44 % пациентов, в то время как в группе плацебо – в 39 % случаев.

Улучшение функции на фоне терапии парацетамолом в сравнении с плацебо не было статистически достоверным. В сравнительном исследовании парацетамола и НПВП (максимальные дозы) болевой синдром при использовании парацетамола в течение 9 недель по шкале WOMAC уменьшился у 38 % больных, в то время как при использовании НПВП – у 48 %. Улучшение функции в суставе на фоне терапии парацетамолом в течение 9 недель было отмечено у 38 %, на фоне приема НПВП – у 48 % [2].

Возможности пероральных НПВП (в том числе ингибиторов ЦОГ-2) и НПВП местного действия также описаны в рекомендациях EULAR и OARSI по лечению ОА коленных и тазобедренных суставов [62].

Следует отметить, что ацеклофенак является высокоэффективным НПВП, не уступающим по выраженности противовоспалительного эффекта индометацину и диклофенаку и отличающимся хорошей переносимостью. Ацеклофенак может с успехом применяться для длительного приема у пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС) и другими спондилоартритами (SpA) как при лечении суставного воспаления, так и с целью купирования и предотвращения рецидивов [29, 48].

Рядом авторов проведены исследования, в ходе которых у 104 пациентов с АС в течение 3 месяцев сравнивали переносимость ацеклофенака в дозе 100 мг 2 раза/сут. и напроксена в дозе 500 мг 2 раза/сутки. Общее число побочных эффектов было меньше у пациентов, получавших ацеклофенак (25%), чем у больных, принимавших напроксен (33 %). Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (в том числе боли в животе, тошнота, изжога, диарея) были отмечены у 18 % пациентов в группе ацеклофенака и у 21 % пациентов в группе напроксена, прервать лечение были вынуждены 1,6 и 6 % пациентов соответственно. Общая оценка переносимости препаратов как пациентом, так и врачом была в пользу ацеклофенака [17, 39].

В многоцентровом двойном слепом рандомизированном исследовании 235 пациентов с АС получали ацеклофенак 100 мг 2 раза/сутки или теноксикам 20 мг/сут. в течение 3 месяцев. У больных в обеих группах достоверно уменьшились утренняя скованность и боль, улучшились показатели теста Шобера, боковое сгибание позвоночника, другие показатели его подвижности, увеличилась экскурсия грудной клетки. Достоверных различий в эффективности лечения между двумя группами выявлено не было [29].

Выбор НПВП в каждом случае индивидуален, однако необходимость длительного приема диктует поиск препарата, сочетающего отчетливый противовоспалительный эффект с хорошей переносимостью. Одним из таких препаратов является производное фенилуксусной кислоты - ацеклофенак (Аэртал). Ацеклофенак выпускается в таблетках по 100 мг [17, 41].

Побочные эффекты у пациентов, лечившихся ацеклофенаком, встречались реже, чем при лечении индометацином, напроксеном, диклофенаком, что подтверждено рядом сравнительных исследований. Так, из 310 пациентов с АС, принимавших ацеклофенак 100 мг 2 раза/сут. или индометацин 100 мг/сут., побочные эффекты отмечены у 30,3 % в группе ацеклофенака и у 46,6 % – в группе индометацина [15]. Достоверных различий в отношении желудочно-кишечных осложнений (1,3 % случаев при лечении ацеклофенаком и 3,26 % при лечении индометацином) и нарушения кроветворения (1,9 % и 5,9 % соответственно) между двумя группами выявлено не было. В то же время частота неврологических нарушений (главным образом, головная боль и головокружение) была достоверно ниже в группе пациентов, получавших ацеклофенак (2,6 % против 13,7 %; $p < 0,001$). Спектр нежелательных явлений при лечении ацеклофенаком оказался близок к таковому при лечении другими НПВП, однако существенно различался по частоте их развития. Это было продемонстрировано в исследовании SAMM (Safety Assessment of Marketed Medicines), в котором принимали участие 10 142 больных (7890 пациентам был назначен ацеклофенак, 2252 пациентам – диклофенак), страдающих РА, остеоартрозом и АС [29, 50]. Результаты исследования свидетельствовали о лучшем профиле переносимости ацеклофенака в сравнении с диклофенаком. Авторы сформулировали вывод о том, что применение ацеклофенака сопровождалось меньшим риском развития НПВП-гастропатий и лучшей переносимостью даже с учетом того, что среди больных, получавших ацеклофенак, было значительно больше пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта в анамнезе [39].

Фармакокинетический профиль препарата практически не различается после однократной дозы и при повторных приемах, а также в разных возрастных группах. У больных с недостаточностью функции печени отмечено замедление фармакокинетики ацекло-

фенака, в связи с чем таким пациентам рекомендуется принимать половину стандартной дозы. Больших изменений в фармакокинетике препарата при умеренной почечной недостаточности обнаружено не было, но, поскольку ацеклофенак экскретируется преимущественно почками, в этом случае рекомендуется тщательный контроль их функции. Ацеклофенак проникает в синовиальную жидкость, где его концентрация составляет 50 % плазменной. Ацеклофенак зарекомендовал себя как высокоэффективный препарат в отношении различных проявлений СпА. Отмечено его отчетливое влияние на выраженность боли, утренней скованности, подвижность позвоночника [57].

Терапевтическая эффективность ацеклофенака сопоставлялась с плацебо и другими НПВП в ряде исследований при различных ревматических заболеваниях, в том числе при АС. В 12-недельном сравнительном исследовании ацеклофенака и индометацина 310 пациентов с АС рандомизированно получали ацеклофенак 200 мг/сут. или индометацин 100 мг/сутки. У больных в обеих группах значительно улучшились все клинические параметры (боль, утренняя скованность, боковое сгибание позвоночника) и общее состояние при оценке врачом и пациентом по сравнению с исходным. Достоверных различий между двумя группами выявлено не было. Хороший и отличный результат в отношении боли был отмечен у 52% пациентов, получавших ацеклофенак, и у 64 % больных, получавших индометацин, уменьшение утренней скованности – у 70 % в группе ацеклофенака и у 68 % – в группе индометацина [39].

Многие пациенты с ОА не получают адекватную медицинскую помощь. Исследование, проведенное в Великобритании, показало, что только 33 % пациентов старше 50 лет, испытывавших боль в коленных суставах в течение 1 года и более, посетили врача общей практики. Остальные пациенты занимались самолечением. Основным поводом для своевременного обращения к врачу было наличие боли в суставах при отсутствии других значимых отклонений в состоянии здоровья, а также выраженный интенсивный характер боли, обусловливающий развитие функциональных нарушений организма [9].

Согласно рекомендациям EULAR и OARSI, пероральные НПВП должны быть использованы при лечении ОА коленных и тазобедренных суставов в случае неэффективности парацетамола. У пациентов с повышенным гастроинтестинальным риском (в том

числе при наличии в анамнезе язвенной болезни или кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, но не в течение последнего года) допустимо использование неселективных НПВП только в сочетании с гастропротекторами (ингибиторами протонной помпы) или селективных ингибиторов ЦОГ-2. Следует стремиться к применению минимальной эффективной дозы НПВП в лечении ОА. Как селективные, так и неселективные НПВП должны использоваться с осторожностью при высоком кардиоваскулярном риске [62].

Внутрисуставные введения ГК, согласно EULAR, рекомендованы для терапии ОА коленных и тазобедренных суставов тяжелой и средней степени. В случае ОА коленных суставов наибольший эффект дает сочетание внутрисуставных введений с предварительной эвакуацией внутрисуставной жидкости. Согласно рекомендациям OARSI, внутрисуставные введения ГК следует использовать у пациентов, не отвечающих на терапию анальгетиками или НПВП с наличием признаков синовита или локального воспаления [64].

Современные принципы комплексного лечения включают использование модифицирующих средств замедленного действия, которые содержат хондроитин сульфат. Все 3 основные профессиональные организации (EULAR, OARSI и ACR) сошлись во мнении, что хондроитин сульфат имеет длительную историю применения. Результаты лабораторных и клинических исследований свидетельствуют о наличии у хондроитина сульфата симптоматических свойств, и главное, о возможном структурно-модифицирующем эффекте препарата [27, 64].

Препарат обладает противовоспалительными и анальгезирующими свойствами, способствует снижению выброса в синовиальную жидкость медиаторов воспаления и болевых факторов через синовиорецепторы и макрофаги синовиальной оболочки, подавляет секрецию лейкотриена В4 и простагландина Е2 [63].

В настоящее время в терапии ОА используют различные лекарственные формы хондроитина сульфата. Широкое применение нашел препарат Артрадол, содержащий лиофилизированный порошок хондроитина сульфата для приготовления раствора для внутримышечных инъекций. Препарат производится из высококачественного сырья с использованием современных технологий [29, 32].

Артрадол легко всасывается при внутримышечном введении и через 30 мин. обнаруживается в значительных концентрациях

в крови, через 15 мин. – в синовиальной жидкости. Максимальная концентрация достигается через 1 ч после введения, затем концентрация препарата медленно снижается в течение 2 суток. Препарат накапливается главным образом в хрящевой ткани (максимальная концентрация в суставном хряще достигается через 48 ч) [30, 52].

Терапия миофасциального болевого синдрома (МБС) направлена на расслабление задействованных в патологическом процессе мышц и снятие боли [29, 39]. Из фармакологических методов терапии наиболее распространено применение миорелаксантов, НПВП и анальгетиков. Применяются баклофен, толперизон и тизанидин. Для устранения боли в острый период назначаются анальгетики и НПВП. Нестероидные анальгетические препараты, благодаря комбинации анальгетических и противовоспалительных свойств, успешно применяются для купирования острых болей при МБС [30, 54].

Кетопрофен и его аналог фламакс является одним из широко применяемых НПВП. Препарат оказывает анальгезирующее, противовоспалительное и жаропонижающее действие. Механизм действия фламакса, как и других неселективных НПВП, связан с угнетением активности циклооксигеназы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). ЦОГ – основной фермент метаболизма арахидоновой кислоты, являющийся предшественником простагландинов, которые занимают центральное место в патогенезе воспаления и боли. Для купирования острого болевого синдрома применяют фламакс в виде раствора для внутривенного и внутримышечного введения. Внутривенное инфузионное введение препарата проводится только в условиях стационара. Фламакс можно сочетать с анальгетиками центрального действия, его можно смешивать с морфином в одном флаконе, нельзя смешивать в одном флаконе с трамаолом из-за возможности выпадения осадка. Длительный прием НПВП в эффективных дозах может привести к наступлению нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, кроветворной системы [52].

Большую эффективность оказывают инвазивные методы воздействия – проведение блокад в триггерные точки. Инъекции могут содержать анальгетик (новокаиновые блокады), НПВП, кортикостероиды [14].

Длительные рецидивирующие болевые синдромы купируют антидепрессантами (амитриптилин, венлафаксин, дулоксетин). Антидепрессанты обладают собственным анальгетическим эффектом.

Терапевтический эффект этой группы препаратов развивается через 1–2 недели. Для достижения стойкого клинического эффекта необходимо длительное применение, в течение не менее 3 месяцев [2].

Основные причины болей в шее группируют следующим образом: дегенеративные заболевания позвоночника, травмы шеи и отраженные боли при заболеваниях внутренних органов и психогенные боли [13, 17]. Часто встречающимися причинами являются остеохондроз и остеоартроз шейного отдела позвоночника. Распространенность дегенеративных заболеваний позвоночника, остеохондроза и остеоартроза увеличивается с возрастом пациентов [58].

Боли в шее, сопровождающиеся повышением температуры тела, ознобом, лейкоцитозом и др. признаками воспаления, могут быть вызваны инфекционным процессом. Примерами являются поражение костных тканей при остеомиелите и туберкулезе, воспаление лимфатических узлов – лимфаденит, щитовидной железы, а также полиомиелит, столбняк, опоясывающий лишай, менингит и т.д. [62].

Большое количество исследований, посвященных терапии острого и хронического болевого синдрома в шее, свидетельствуют о хорошем терапевтическом эффекте методов физиотерапии, мануальных манипуляций и ЛФК [64].

Лекарственная терапия болей в шее – обычно комбинированная, в ее состав входят НПВП, ненаркотические анальгетики, снимающие мышечный спазм – миорелаксанты (баклофен, тизанидин, толперизон, ботулинический токсин), трициклические антидепрессанты (амитриптилин), стимуляторы микроциркуляции (пентоксифиллин, актовегин, никотиновая кислота) и антиоксиданты (витамины С, Е, тиоктовая кислота, мексидол) [17]. Основные терапевтические эффекты НПВП – анальгетический, противовоспалительный и жаропонижающий, основаны на снижении синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты посредством ингибирования фермента ЦОГ [19].

Лизиновая соль кетопрофена ингибирует ЦОГ-1 и ЦОГ-2, подавляя синтез простагландинов. Лизиновая соль кетопрофена обладает противовоспалительным, обезболивающим и жаропонижающим свойством. Быстрое начало действия объясняется более высокой растворимостью лизиновой соли кетопрофена. Высокая растворимость способствует более быстрому и полному всасыванию действующего вещества, что приводит к достижению пика концентрации в плазме крови при пероральном приеме уже через 15 мин. [20, 57].

Разнообразие форм выпуска препарата расширяет спектр его применения. Принятая внутрь или введенная ректально лизиновая соль кетопрофена оказывает системное противовоспалительное и анальгезирующее действие и применяется для терапии разнообразных воспалительных процессов, которые проявляются острой болью. При назначении терапии НПВП особое внимание всегда уделяется побочным эффектам, характерным для данной группы препаратов, и прежде всего это касается желудочно-кишечной и кроветворной системы [21, 32].

Среди НПВП местная форма – артрозилен спрей (лизиновая соль кетопрофена) имеет высокую эффективную концентрацию и позволяет оказывать более быстрый терапевтический эффект. Иногда действие наступает так же быстро, как и при внутривенном введении. В экспериментальных исследованиях было показано, что анальгетический и противовоспалительный эффект артрозилен спрея сильнее диклофенак геля. Артрозилен гель и спрей не вызывают раздражения и сухости кожи и не имеют побочных эффектов [2].

В настоящее время установлено, что поясничная боль (ПБ) обусловлена целым рядом дегенеративных процессов в тканях позвоночника и формирование ПБ связано с чрезмерными физическими нагрузками, постоянным пребыванием в нефизиологичном положении, повторной травматизацией позвонков и межпозвонковых дисков, а также с некоторыми другими причинами. Роль таких факторов имеет значение для развития ПБ как во взрослом, так и в юношеском возрасте [8, 21]. Развитию ПБ могут способствовать клинически значимые аномалии формирования позвоночника – значительная асимметрия длины ног, особенности развития костей таза, люмбализация или сакрализация крестцовых и поясничных позвонков, конкресценция позвонков и пр. [37].

Болевые синдромы, обусловленные дегенеративными заболеваниями позвоночника и расположенных вблизи мягких тканей, встречаются у 70-90 % взрослой популяции [1, 27]. У большинства пациентов в результате проводимой терапии боли купируются НПВП в течение 3-4 недель, и 3/4 из них возвращаются к прежней трудовой деятельности [32].

Ведущей задачей лечения больного с ПБ является купирование болевого синдрома и создание условий для проведения полноценного курса реабилитационных мероприятий. Длительность огра-

ничения нагрузок должна определяться интенсивностью болевого синдрома и не превышать адекватных пределов. Строгая иммобилизация целесообразна на протяжении 1-3 дней. Для лечения ПБ назначают НПВП [15]. Одним из представителей ингибиторов ЦОГ, имеющих большее сродство к ЦОГ-2, является мелоксикам. Накоплен значительный опыт применения мелоксикама у больных с остеоартрозом различных суставов (коленных, тазобедренных), с ревматоидным артритом [59]. Подтверждена эффективность мелоксикама для купирования болевого синдрома у пациентов с ПБ, при сочетании дорсопатии и корешкового синдрома. Большинство указанных исследований проводились в форме – двойных слепых рандомизированных контролируемых [45].

В целом купирование боли следует рассматривать как возможность для расширения двигательного режима пациента, подключение занятий лечебной гимнастикой – формирования у пациента правильного двигательного стереотипа.

Рядом исследователей установлено, что мелоксикам в дозе 7,5-15 мг, сопоставим с терапевтическими дозировками диклофенака (100 мг), пироксикама (20 мг), напроксена (750 мг) и некоторых других НПВП. Большинство авторов отмечают хорошую переносимость препарата, подчеркивая возможность его применения даже в случаях, когда у больного имеется непереносимость препаратов из группы НПВП (в частности, аллергические проявления со стороны кожных покровов, слизистых) [18]. Мелоксикам можно применять у больных, нуждающихся в постоянном приеме ацетилсалициловой кислоты в качестве антиагреганта. Важно также то, что мелоксикам обладает низкой частотой развития ulcerогенных осложнений по сравнению с большинством НПВП [14].

Проведено изучение эффективности и переносимости мелоксикама у детей (225 пациентов в возрасте от 2 до 16 лет получали мелоксикам в виде суспензии для перорального применения на протяжении 3-12 мес.), страдающих артритами. Терапевтическая эффективность и спектр основных побочных эффектов сопоставимы с таковыми у напроксена [22].

Для лечения больных с ПБ широко применяются препараты, улучшающие состояние микроциркуляции, способствующие нормализации метаболизма нервной ткани. С этой целью назначаются витамины группы В, активаторы тканевого метаболизма, лекарственные сред-

ства, обладающие способностью активизировать энергетический обмен. Одновременное комбинированное применение витаминов группы В и НПВП позволяет сократить срок купирования болевого синдрома, повышает эффективность противоболевой терапии, может способствовать увеличению периода ремиссии [26].

Длительность лечения больных с ПБ определяется интенсивностью и характером имеющегося болевого синдрома, выраженностью и темпами наступления клинического эффекта. Прием НПВП следует прекращать сразу после наступления эффекта. Следует отметить нецелесообразность профилактического применения НПВП у пациентов, не испытывающих болевых ощущений.

Кардинальным направлением лечения пациентов с ПБ является широкое применение немедикаментозных методов лечения. Подтверждена эффективность целого ряда физиотерапевтических процедур. В частности, получены сведения о противоболевой активности применения терапевтического ультразвука, эффективность лечения повышается при фонофоретическом введении лекарственных препаратов. Также свою достаточно высокую эффективность подтвердили различные методы массажа [63].

Назначение ручного массажа в острой стадии заболевания при наличии интенсивного болевого синдрома нецелесообразно. Начинать процедуры целесообразно по мере купирования острого болевого синдрома. Считается, что наблюдающийся в результате его применения положительный эффект сохраняется на протяжении нескольких месяцев. Наряду с применением массажа необходимо подключать лечебную гимнастику. Также возможно применение различных методик рефлексотерапии – акупунктуры, акупрессуры – мануального воздействия на рефлексогенные зоны, однако эффективность данного метода требует уточнения с применением рандомизированных клинических исследований [32, 47].

Важным направлением лечебных воздействий, которые входят в комплексную терапию пациентов с ПБ, являются такие методики мануальной терапии, как постизометрическая релаксация. Показано, что эффективность данного метода лечения возрастает при начале лечения не позже 3-х месяцев от момента развития болевого синдрома [51]. Вероятность достижения положительного эффекта повышается при одновременном использовании лечебной гимнастики. Проведение профилактических мероприятий и комплекс-

сная терапия хронического болевого синдрома с применением как лекарственных, так и немедикаментозных методов воздействия позволяют улучшить состояние здоровья пациента [15].

При хроническом болевом синдроме необходим комплексный психофизиологический подход, учитывающий значение как периферических, так и психологических факторов в происхождении боли. Рациональная психотерапия должна включать коррекцию представлений пациента о природе боли, объяснение плана лечебных мероприятий и важности каждого из компонентов терапии, разъяснение важности дозированной физической активности для ослабления боли, обучение приемам релаксации [52].

Для профилактики мышечно-тонического синдрома необходимо ежедневное выполнение физических упражнений (ЛФК), рекомендуются занятия плаванием, избавление от лишнего веса, курсы массажа, правильная организация режима труда и отдыха [63].

Важно также оценить ответ организма на действие лекарственных средств. Только знание фармакодинамики различных групп препаратов и особенностей патогенеза нарушений опорно-двигательного аппарата у данного больного позволяет рационально сделать выбор лекарственных препаратов и оптимизировать проведение эффективной и безопасной фармакотерапии болевого синдрома в практике семейного врача [3, 7, 18].

Литература

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в спине / В.В. Алексеев // *Consilium medicus*. – 2002. – Вып. 4 (2). – С. 96–102.
2. Ананьева Л.П. Современные противоболевые средства / Л.П. Ананьева, Е.В. Подчуфарова. – М., 2005. – 157 с.
3. Гиріна О.М. Симптоми та синдроми в практиці сімейного лікаря. Частина 1 / О.М. Гиріна, Л.М. Пасієввілі, Г.С. Попік. – Харків, 2009. – 304 с.
4. Есин Р.Г. Боль в спине / Р.Г. Есин, О.Р. Есин, Г.Д. Ахмадеева, Г.В. Салихова. – Казань: Казанский полиграфкомбинат, 2010. – 272 с.
5. Дамулин И.В. Синдром спастичности и основные направления его лечения / И.В. Дамулин // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2003. – № 12. – С. 4–9.
6. Камчатнов П.Р. Применение кетадолона у больных со спондилогенной дорсопатией / П.Р. Камчатнов, Т.Т. Батышева, П.А. Ганжула // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2006. – Т. 106, № 11. – С. 46–49.
7. Котельников Г.П. Остеоартроз / Г.П. Котельников, Ю.В. Ларцев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 208 с.

8. Кукушкин М.Л. *Общая патология боли* / М.Л. Кукушкин, Н.К. Хитров. – М.: Медицина, 2004. – 298 с.
9. Левин О.С. *Диагностика и лечение боли в шее и верхних конечностях* / О.С. Левин // *Русский медицинский журнал*. – 2006. – № 9. – С. 713–719.
10. Левин О.С. *Комплекс витаминов группы В в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии* / О.С. Левин // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2009. – № 10. – С. 30–35.
11. Мавродий В.М. *Справочник врача семейной медицины* / В.М. Мавродий. – Донецк: Изд.: Заславский А.Ю., 2013. – 640 с.
12. Мазуров В.И. *Болезни суставов: руководство для врачей* / В.И. Мазуров. – СПб: СпецЛит, 2008. – 397 с.
13. Махаликов Р.А. *Боль в шее* / Р.А. Махаликов // *РМЖ. Неврология. Психиатрия*. – 2007. – № 10. – С. 837–845.
14. Насонов Е.Л. *Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине)* / Е.Л. Насонов. – М., Анко, 2000. – 142 с.
15. Насонов Е.Л. *Применение нестероидных противовоспалительных препаратов* / Е.Л. Насонов, Л.Б. Лазебник, В.Ю. Мареев // *Клинические рекомендации*. – М., 2006. – 295 с.
16. Насонова В.А. *Боль в нижней части спины – большая медицинская и социальная проблема, методы лечения* / В.А. Насонова // *Consilium medicus*. – 2004. – Вып. 6 (8). – С. 536–541.
17. Никифоров А.С. *Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника* / А.С. Никифоров. – М.: Медпрактика, 2011. – 256 с.
18. Павлов В.П. *Ревмоортопедия* / В.П. Павлов, В.А. Насонова. – М.: Медпресс-информ, 2011. – 464 с.
19. Палехов А.В. *Катадолон в комплексной терапии болевого синдрома у онкологических больных* / А.В. Палехов // *Боль*. – 2006. – № 1. – С. 35–37.
20. Пилипович А.А. *Миофасциальный болевой синдром* / А.А. Пилипович // *Новая аптека*. – 2011. – № 9. – С. 68–72.
21. Подчуфарова Е.В. *Применение флупиртина малеата (катадолона) в лечении болевых синдромов* / Е.В. Подчуфарова // *Трудный пациент*. – 2004. – № 2. – С. 12–17.
22. Попелянский Я.Ю. *Боли в шее, спине, конечностях* / Я.Ю. Попелянский // *Болезни нервной системы: руководство для врачей* / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М.: Медицина, 2003. – 208 с.
23. Синяченко О.В. *Диагностика и лечение болезней суставов* / О.В. Синяченко. – Донецк: Изд. Заславский А.Ю., 2012. – 560 с.
24. Ткачишин В.С. *Захворювання опорно-рухового апарату та прилеглих структур у профпатології* / В.С. Ткачишин. – К.: Здоров'я, 2008. – 120 с.

25. Фергюсон Л.У. *Лечение миофасциальной боли* / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 544 с.
26. Хабиров Ф.А. *Некоторые аспекты терапии спондилоартрозов* / Ф.А. Хабиров, Ф.И. Девликамова // *РМЖ*. – 2002. – Т. 10, № 25. – С. 67–72.
27. Шенетова О.Н. *Применение мази хондроксид при лечении больных с остеохондрозом позвоночника* / О.Н. Шенетова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2004. – № 2. – С. 31–34.
28. Alvarez-Soria M.A. *Long term NSAID treatment inhibits COX-2 synthesis in the knee synovial membrane of patients with osteoarthritis: differential proinflammatory cytokine profile between celecoxib and aceclofenac* / M.A. Alvarez-Soria // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – Vol. 65(8). – P. 998–1005.
29. Barkhuizen A. *Celecoxib is efficacious and well tolerated in treating signs and symptoms of ankylosing spondylitis* / A. Barkhuizen // *J. Rheumatol.* – 2006. – Vol. 33. – P. 1805–1812.
30. Bron C. *Etiology of Myofascial Trigger Points* / C. Bron, J.D. Dommerholt // *Curr. Pain. Headache Rep.* – 2012. – Vol. 16. – P. 439–444.
31. Caldwell B. *Risk of cardiovascular events and celecoxib: a systematic review and meta-analysis* / B. Caldwell // *J. R. Soc. Med.* – 2006. – Vol. 99. – P. 132–140.
32. Cherkin D. *A randomized trial comparing acupuncture, simulated acupuncture, and usual care for chronic low back pain* / D. Cherkin // *Arch. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 169 (9). – P. 858–866.
33. Colberg K. *The efficacy and tolerability of an 8-day administration of intravenous and oral meloxicam: a comparison with intramuscular and oral diclofenac in patients with acute lumbago*. German Meloxicam Ampoule Study Group / K. Colberg // *Curr. Med. Res. Opin.* – 1996. – Vol. 13 (7). – P. 363–377.
34. Damush T. *Motivational factors influencing older adults diagnosed with knee osteoarthritis to join and maintain an exercise program* / T. Damush // *J. Aging Phys. Act.* – 2005. – Vol. 13. – P. 45–60.
35. DeHaan M. *Knee osteoarthritis clinical practice guidelines – how are we doing?* / M. DeHaan, J. Guzman, M. Bayley // *J. Rheumatol.* – 2007. – Vol. 34. – P. 2099–2105.
36. Dommerholt J. *Myofascial trigger points: an evidence-informed review* / J. Dommerholt // *J. Man. Manip. Ther.* – 2006. – Vol. 14. – P. 206–221.
37. Fiorelli V.M. *Nonsteroidal anti-inflammatory therapy and recurrent acute anterior uveitis* / V.M. Fiorelli, P. Bhat, C.S. Foster // *Ocul Immunol Inflamm.* – 2010. – Vol. 18 (2). – P. 116–120.
38. Goei H. *A double-blind, randomized trial to compare meloxicam 15 mg with diclofenac 100 mg in the treatment of osteoarthritis of the knee* / H. Goei, B. Lund, M. Distel, E. Bluhmki // *Osteoarthritis Cartilage*. – 1997. – Vol. 5(4). – P. 283–288.

39. Hippiusley-Cox J. Risk of adverse gastrointestinal outcomes in patients taking cyclo-oxygenase-2 inhibitor or conventional non-steroidal anti-inflammatory drugs: population based nested case-control analysis / J. Hippiusley-Cox // *BMJ*. - 2005. - Vol. 331. - P. 1310-1316.
40. Hoyle J.A. Effects of postural and visual stressors on myofascial trigger point development and motor unit rotation during computer work / J.A. Hoyle // *J. Electromyogr. Kinesiol.* - 2011. - Vol. 21. - P. 41-48.
41. Huskisson E. A large prospective open-label, multicentre SAMM study, comparing the safety of aceclofenac in patients with rheumatic disease / E. Huskisson // *Eur. J. Rheumatol. Inflamm.* - 2000. - Vol. 7. - P. 1-7.
42. Jarvik J. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging / J. Jarvik // *Ann. Intern. Med.* - 2002. - Vol. 137. - P. 586-597.
43. Khan T.A. Treatment of acute lumbago; low dose diclofenac sodium with vitamin-B complex compared with diclofenac alone / T.A. Khan // *Professional Med J.* - 2008. - Vol.15. - P. 440-444.
44. Lai K. Celecoxib compared with lansoprazole and naproxen to prevent gastrointestinal ulcer complications / K. Lai // *Am J Med.* - 2005. - Vol. 118. - P. 1271-1278.
45. Larsson B. The prevalence of cytochrome c oxidase negative and superpositive fibers and ragged-red fibers in the trapezius muscle of female cleaners with and without myalgia and of female healthy controls / B. Larsson // *Pain.* - 2000. - Vol. 84. - P. 379-387.
46. Lavelle E.D. Myofascial trigger points / E.D. Lavelle, W. Lavelle, H.S. Smith // *Med. Clin. North. Am.* - 2007. - Vol. 91. - P. 229-239.
47. Lindstrom I. The effect of graded activity on patients with subacute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant conditioning behavioral approach / I. Lindstrom // *Phys. Ther.* - 1992. - Vol. 72. - P. 279-291.
48. Martin T.M. Anterior uveitis: current concepts of pathogenesis and interactions with the spondyloarthropathies / T.M. Martin // *Current. Opinion. in Rheumatology.* - 2002. - Vol. 14. - P. 337-341.
49. McGettigan P. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase. A systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase / P. McGettigan // *JAMA.* - 2006. - Vol. 296 (13). - P. 1-12.
50. McMahon K. Treating the symptoms of osteoarthritis—oral treatments / K. McMahon // *Aust. Fam. Physician.* - 2008. - Vol. 37(3). - P. 1333-1335.
51. Muller-Schwefe G. Flupirtine in acute and chronic pain associated with muscle tenseness. Results of a postmarket surveillance study / G. Muller-Schwefe // *Fortschr. Med. Orig.* - 2003. - Vol. 121 (1). - P. 11-18.
52. Muller-Schwefe G. Analgesic and muscle tonus normalizing effect of flupirtine retard in chronic back pain. Results of a standardized therapeutic evaluation applying objective methods for measuring pain pressure threshold, pain pressure

- tolerance and muscle tension. *MMW/ G. Muller-Schwefe // Fortschr. Med.* - 2008. - Vol. 149. - P. 153-161.
53. Nikanne E. Celecoxib and ketoprofen for pain management during tonsillectomy: a placebo-controlled clinical trial / E. Nikanne // *Otolar. Head Neck Surg.* - 2005. - Vol. 132. - P. 287-294.
54. Ozkan F. Trigger point injection therapy in the management of myofascial temporomandibular pain / F. Ozkan // *ARI.* - 2011. - Vol. 23. - P. 119-125.
55. Park G. Reliability and Usefulness of the Pressure Pain Threshold Measurement in Patients with Myofascial Pain / G. Park // *Ann. Rehabil. Med.* - 2011. - Vol. 35. - P. 412-417.
56. Patel A. Diagnosis and Management of Acute Low Back Pain / A. Patel // *Amer. Fam. Physician.* - 2000. - Vol. 61. - P. 1779-1790.
57. Pohjalainen T. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug Nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen / T. Pohjalainen // *Spine.* - 2000. - Vol. 25. - P. 1579-1585.
58. Ringe J. Analgetic Effect of Flupirtine in Primary Care of Patients with Osteoporosis Related Pain / J. Ringe // *Fortschr. Med.* - 2003. - Vol. 53 (7). - P. 496-502.
59. Rudwaleit M. The development of assessment of Spondyloarthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection / M. Rudwaleit // *Ann. Rheum. Dis.* - 2009. - Vol. 68 (6). - P. 777-783.
60. Sieper J. Critical appraisal of assessment of structural damage in ankylosing spondylitis: implications for treatment outcomes / J. Sieper // *Arthritis Rheum.* - 2006. - Vol. 54. - P. 678-681.
61. Sieper J. The Assessment of Spondyloarthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis / J. Sieper // *Ann Rheum Dis.* - 2009. - Vol. 68, Suppl II. - P. 3.
62. Treudler R. Flupirtine is a safe alternative drug in patients with hypersensitivity to NSAIDs / R. Treudler // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* - 2011. - Vol. 67 (9). - P. 961-963.
63. Young I.A. Manual therapy, exercise, and traction for patients with cervical radiculopathy: a randomized clinical trial / I.A. Young // *Phys. Ther.* - 2009. - Vol. 89. - P. 632-642.
64. Zhang W. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) / W. Zhang, N. Arden // *Ann. Rheum. Dis.* - 2005. - Vol. 64. - P. 669-681.

Резюме

Григорьева Л.В. Методы рациональной фармакотерапии болевого синдрома при нарушениях опорно-двигательного аппарата в практике семейного врача.

В обзоре литературы проведено обобщение и анализ подходов рациональной фармакотерапии болевого синдрома при различных нарушениях опорно-двигательного аппарата, определены перспективные пути повышения экономичности и эффективности лечения в общей практике – семейной медицине. По результатам рандомизированных, контролируемых исследований показана эффективность проведения анальгетической и противовоспалительной фармакотерапии болевого синдрома при одновременном использовании комбинаций препаратов разных фармакодинамических групп. Длительная терапия НПВП может оказывать ulcerогенное действие на слизистую оболочку желудка и 12-ти перстной кишки. Способность НПВП ингибировать активность ЦОГ-1 ассоциирована с риском развития гастроинтестинальных осложнений. Вероятность их развития возрастает при перенесенной язвенной болезни желудка, одновременном назначении ацетилсалициловой кислоты, непрямым антикоагулянтам, глюкокортикоидам.

Селективные ингибиторы ЦОГ-2 оказывают минимальное повреждающее воздействие на слизистую желудка и менее значимое ulcerогенное действие. При длительном их применении повышается риск развития тромбоза венечных артерий, в особенности у пациентов с имеющимися факторами сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: боль в спине, шее, остеоартроз, спондилоартрит, психогенные боли, подходы к лечению пациентов, принципы рациональной фармакотерапии, общая практика – семейная медицина.

Резюме

Григор'єва Л.В. Методи раціональної фармакотерапії болювого синдрому при порушеннях опорно-рухового апарату в практиці сімейного лікаря.

В огляді літератури проведено узагальнення та аналіз підходів раціональної фармакотерапії болювого синдрому при різних порушеннях опорно-рухового апарату, визначено перспективні шляхи підвищення економічності та ефективності лікування у загальній практиці – сімейній медицині. За результатами рандомізованих, контрольованих досліджень показано ефективність проведення анальгетичної та протизапальної фармакотерапії болювого синдрому при одночасному використанні комбінацій препаратів різних фармакодинамічних груп. Тривала терапія НПЗП може надавати ulcerогенну дію на слизову оболонку шлунка і 12-ти палої кишки. Здатність НПЗП інгібувати активність ЦОГ-1 асоційована з ризиком розвитку гастроінтестинальних ускладнень. Ймовірність їхнього розвитку зростає при перенесеній виразкової хвороби шлунка, одночасному призначенні ацетилсаліцилової кислоти, непрямих антикоагулянтів, глюкокортикоїдів.

Селективні інгібітори ЦОГ-2 надають мінімальну шкідливу дію на слизову шлунка і менш значиму ulcerогенну дію. При тривалому їх застосуванні підвищується ризик розвитку тромбозу вінцевих артерій, особливо у пацієнтів з наявними факторами серцево-судинного ризику.

Ключові слова: біль у спині, шиї, остеоартроз, спондилоартрит, психогенні болі, підходи до лікування пацієнтів, принципи раціональної фармакотерапії, загальна практика – сімейна медицина.

Summary

Grigorieva L.V. *Methods of rational pharmacotherapy of pain syndrome at locomotorium violations in the family doctor practice.*

In a literature review the generalization and analysis of the approaches of rational pharmacotherapy of pain in various disorders of locomotorium have been carried out; the perspective ways to improve the efficiency and effectiveness of treatment in general practice - family medicine - have been defined. According to the results of randomized, controlled studies the effectiveness of analgetic and anti-inflammatory pharmacotherapy of pain while using different simultaneous combinations of drugs pharmacodynamic groups have been shown. The long-term NSAIDs therapy may have an ulcerogenic effect on the mucous membrane of the stomach and 12 duodenum ulcer. The ability of NSAIDs to inhibit the activity of COX-1 is associated with the risk of gastrointestinal complications. The probability of their development increases if the patient had a gastric ulcer with simultaneous administration of Acidum acetylsalicylicum indirect anticoagulants, glucocorticoids.

Selective COX-2 inhibitors make a minimum damaging influence on the mucous of the stomach and less significant ulcerogenic action. After prolonged use the risk of developing coronary artery thrombosis, especially in patients with existing factors of cardiovascular risk, increases.

Key words: dorsodynia, pain in the neck, osteoarthritis, spondyloarthritis, psychogenic pain, approaches to treatment of patients, principles of rational pharmacotherapy, general practice - family medicine.

Рецензент: д.фарм.н., проф. Б.А. Самура