

- neuropathique 4 questions neuropathic pain screening tools in subjects with low back-related leg pain. *J Manipulative Physiol Ther* 2012; 35 (3): 196–202.
28. Smart KM et al. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: Part 2 of 3: Symptoms and signs of peripheral neuropathic pain in patients with low back (\pm leg) pain/*Manual Therapy* 2012; 17: 345e351.
29. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630–5.
30. Sby ME, Frohman EM, So YT et al. Quantitative sensory testing: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003; 60: 898–904.
31. Hartemann A, Attal N, Bouhassira D. Painful diabetic neuropathy: Diagnosis and management. *Diabet Metab* 2011; 37: 377–88.
32. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45: S5–67.
33. Horowitz SH. The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. *Med Clin North Am* 2007; 91: 21–30.
34. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R et al. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009; 5: 392–403.
35. Merlino G, Valente M, Serafini A, Gigli GL. Restless legs syndrome: diagnosis, epidemiology, classification and consequences. *Neurol Sci* 2007; 28: S37–46.
36. Airey M, Bennett C, Nicolucci A, Williams R. Aldose reductase inhibitors for the prevention and treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3: CD002182.
37. Rowbotham MC. Mechanisms of neuropathic pain and their implications for the design of clinical trials. *Neurology* 2005; 65 (Suppl. 4): S66–73.
38. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain* 2007; 132: 237–51.
39. Moulin DE, Clark AJ, Gilron I et al for the Canadian Pain Society. Pharmacological management of chronic neuropathic pain – consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manage* 2007; 12: 13–21.
40. Attal N, Cruccu G, Haanpää K M et al for the EFNS Task Force. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1153–69.
41. Oxford Centre for Evidence-based Medicine. Levels of evidence and grades of recommendation, 2009; <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>
42. Gilron I, Bailey JM, Tu D et al. Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomised controlled crossover trial. *Lancet* 2009; 374: 1252–61.
43. Bansal D, Bhansali A, Hota D et al. Amitriptyline vs. pregabalin in painful diabetic neuropathy: a randomized double blind clinical trial. *Diabet Med* 2009; 26: 1019–26.
44. Kaur H, Hota D, Bhansali A et al. A comparative evaluation of amitriptyline and duloxetine in painful diabetic neuropathy: a randomized, double-blind, cross-over clinical trial. *Diabetes Care* 2011; 34: 818–22.
45. Jose VM, Bhansali A, Hota D, Pandbi P. Randomized double-blind study comparing the efficacy and safety of lamotrigine and amitriptyline in painful diabetic neuropathy. *Diabet Med* 2007; 24: 377–83.
46. Quilici S, Chancellor J, Lythgren M et al. Metaanalysis of duloxetine vs. pregabalin and gabapentin in the treatment of diabetic peripheral neuropathic pain. *BMC Neurol* 2009; 9 (6).
47. Mailis-Gagnon A, Furlan AD, Sandoval JA, Taylor R. Spinal cord stimulation for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3: CD003783.
48. Ziegler D. Treatment of diabetic polyneuropathy. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1084: 250–66.
49. Derry S, Lloyd R, Moore RA, McQuay HJ. Topical capsaicin for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 4: CD007393.

Поясничная боль: возможности применения структурно-модифицирующих препаратов

П.Р.Камчатнов¹, М.А.Евзельман²

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва;

²ГБОУ ВПО Орловский государственный университет

Скелетно-мышечные болевые синдромы, обусловленные дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, на сегодняшний день являются одной из наиболее частых причин обращения как за амбулаторной, так и стационарной медицинской помощью. В силу ряда анатомических особенностей и характера физических нагрузок исключительно уязвимым в отношении развития болевых синдромов является нижний, поясничный отдел позвоночника. [1] Распространенность такого болевого синдрома столь широка, а клиническая картина настолько типична, что данный синдром в настоящее время в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра определяется как «боль в нижней части спины, или поясничная боль».

Эпидемиология поясничной боли

Поясничная боль (ПБ) наряду с острыми сезонными респираторными инфекциями представляет собой одну из наиболее частых причин временной утраты трудоспособности. Материальные затраты, связанные с невозможностью полноценно исполнять свои профессиональные обязанности, выплаты страховых компаний заболевшим, собственно прямые расходы на оказание медицинской помощи таким пациентам являются исключительно высокими [13].

В соответствии с данными проведенных масштабных эпидемиологических исследований, в ходе которых пациенты наблюдались на протяжении достаточно длительного периода времени, было установлено, что в течение 1 года по меньшей мере однократный эпизод ПБ переносят от 50 до 80% взрослого населения планеты, а на протяжении последующих 12 мес у 2/3 из них возникает рецидив болевого синдрома, причем у 15% пациентов боль носит интенсивный характер [9]. Сопоставление результатов эпидемиологических исследований, проведенных в ряде индустриально развитых стран, позволяет констатировать, что подавляющее большинство их граждан на протяжении жизни переносят однократный эпизод ПБ. Распространенность ПБ в различных популяциях может в значительной степени варьировать, что определяется характером и интенсивностью физических нагрузок, особенностями профессиональной деятельности, образом жизни и некоторыми другими факторами [20].

Этиология

Преимущественная локализация скелетно-мышечного болевого синдрома именно в поясничной области определяется особенностями его физиологического строения и биомеханики. Особенности пояснич-

ного отдела являются значительный объем движений, выполняемых в его двигательных сегментах (включают в себя два расположенных рядом позвонка и находящийся между ними межпозвоночный диск), осуществление движений в различных плоскостях, а также значительные нагрузки, направленные по вертикальной оси позвоночника (по сути дела позвонки поясничного отдела испытывают нагрузку, обусловленную массой большей части человеческого тела).

Совокупность указанных факторов обуславливает повторную травматизацию суставных поверхностей позвонков, прогрессирование дегенеративных изменений, повреждение межпозвоночных дисков. Основными патофизиологическими причинами возникновения ПБ являются дегенеративно-дистрофические изменения костей позвоночника и межпозвоночных дисков (остеоартроз, спондилез, остеохондроз). Следует подчеркнуть, что в последние годы накапливается все больше сведений о роли именно остеоартроза в качестве причины ПБ [7]. Следствиями формирующегося остеоартроза являются не только изменения суставных поверхностей и развитие болевого синдрома, но и высокая вероятность гипертрофии связочного аппарата, заложенного в спинальном канале, с высоким риском формирования его стеноза.

Причины возникновения ПБ, помимо структурных изменений в костях и межпозвоночных дисках, включают изменения мышечного аппарата в виде развития мышечного спазма, приводящего к значительным нарушениям осанки и формированию аномального, несвойственного индивидууму двигательного стереотипа. Такого рода избыточное напряжение мышц на определенном этапе развития заболевания выполняет защитные функции – ограничение чрезмерной подвижности позвоночника, уменьшение избыточного раздражения болевых рецепторов и уменьшение интенсивности боли, обеспечение возможности пребывания в вертикальном положении. Наиболее характерными изменениями осанки являются сглаженность поясничного лордоза и сколиоз (так называемая анталгическая поза). Вместе с тем в последующем такие биомеханические изменения превращается в патогенетический фактор, закрепляющий нарушения статико-динамических функций.

Считается, что ведущей причиной формирования ПБ является артроз мелких (дугоотростчатых) и крупных суставов позвоночника. Относительно реже болевой синдром связан непосредственно с развитием остеохондроза с нарушением амортизирующих свойств содержимого межпозвоночного диска – пульпозного ядра и изменениями в фиброзном кольце [5]. Наиболее грозным осложнением остеохондроза межпозвоночного диска является формирование его грыжи, которая способна вызывать сдавление спинального корешка с развитием радикулярного (корешкового) синдрома. Частота его возникновения, длительность и выраженность клинической картины значительно возрастают при разрыве волокон фиброзного кольца и образовании секвестрированной грыжи межпозвоночного диска. Крупных размеров латерально расположенная в просвете канала грыжа вследствие сдавления корешка может вызывать не только болевой синдром, но и нарушение его функций.

Следует, однако, отметить, что даже значительных размеров грыжа межпозвоночного диска, выявленная при радиологическом обследовании, не всегда вызывает компрессию спинального корешка и не представляет собой основную причину ПБ [21]. Неоднократно отмечалось отсутствие полного соответствия между размерами и локализацией грыжи межпозвоночного диска и характером болевого синдрома. Кроме того, часто выявляемая при рентгенологическом или радиологическом обследовании грыжа Шморля не может

быть источником болевых ощущений, являясь по сути маркером дегенеративных изменений межпозвоночного диска.

Выявление единственной (или основной) причины ПБ часто бывает затруднено вследствие большого числа ложноположительных результатов обследования. Нередко патологические изменения позвоночника обнаруживаются у людей, не страдавших и не страдающих ПБ. Практически у 1/3 здоровых обследованных, не предъявляющих соответствующих жалоб, выявляются изменения позвонков и межпозвоночных дисков (гипертрофия фасеточных суставов, грыжи и протрузии дисков). Такого рода отсутствие соответствия изменений тканей позвоночника и клинической картины обнаруживается не только при однократном обследовании пациента, но и при динамическом наблюдении. Повторные эпизоды ПБ могут возникать при отсутствии значимых изменений радиологической картины, способных объяснить ее наличие. Причинами этого могут являться, помимо морфологических изменений, имеющихся межрегиональные различия наблюдавшихся популяций, их культуральные особенности, разные сроки наблюдения (более длительные сроки наблюдения позволяют выявить более частое наличие ПБ в популяции), а также неоднородность использованных диагностических критериев.

Тактика ведения больных с ПБ

На протяжении последних лет в определенной степени пересмотрены основные принципы ведения пациента с ПБ. В значительной степени это касается уровня физической активности и характера поведения. Так, многочисленные клинические исследования позволили установить, что оптимальная тактика ведения пациента с ПБ подразумевает его максимально раннюю активизацию и вовлечение в процесс лечения и реабилитации. Неоднократно было продемонстрировано, что длительное (7 сут и более) пребывание на постельном режиме достоверным образом ассоциировано с неблагоприятным течением заболевания в первую очередь в виде высокого риска формирования хронического болевого синдрома. Неадекватно длительная иммобилизация нежелательна не только у больных с локальной ПБ, но и у пациентов с корешковым синдромом [8]. Своевременное начало реабилитационных мероприятий, расширение объема двигательной активности больного продемонстрировали свою эффективность в отношении сокращения сроков лечения, в предупреждении формирования депрессивного расстройства и развития болевого поведения [24]. Уже при первом контакте с пациентом необходимо ориентировать его на максимально раннее возвращение к привычному уровню повседневной физической активности (ходьба в пределах квартиры, на небольшие расстояния вне места проживания с последующим дальнейшим расширением двигательного режима). Несомненно, однако, что назначение активной лечебной гимнастики, других вариантов физических нагрузок в острой стадии заболевания нецелесообразно.

Основными задачами ведения пациента с ПБ является не просто устранение болевого синдрома, но возвращение его к привычному активному образу жизни. С этой целью широко применяются как лекарственные, так и немедикаментозные способы лечения (физиотерапия, лечебная гимнастика, мануальная терапия, массаж и пр.). Повышение эффективности лечения возможно за счет вовлечения самого пациента в терапевтический процесс.

Принципы лекарственной терапии

Исключительно важным является проведение адекватной медикаментозной терапии, направленной на

уменьшение или полное устранение болевого синдрома. Для купирования болевого синдрома наиболее часто применяются парацетамол и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), что получило свое отражение в целом ряде региональных и международных рекомендаций по ведению пациента с ПБ. В случае недостаточной эффективности от применения ацетаминофена или полного отсутствия эффекта от его применения, а также при непереносимости препарата необходимо назначение НПВП [24]. Для лечения пациентов с ПБ широко применяются препараты из группы неселективных ингибиторов циклооксигеназы (ЦОГ), которые характеризуются высокой обезболивающей и противовоспалительной активностью. Исходя из практических соображений, следует принимать во внимание, что, несмотря на выраженный обезболивающий и противовоспалительный эффект, их применение не снижает вероятность формирования хронического болевого синдрома и не оказывает значимого влияния на характер дальнейшего течения заболевания, в частности на вероятность возникновения обострений ПБ. В связи с этим не следует назначать препараты из группы НПВП в качестве средства «профилактики» обострения ПБ. Более выраженный противовоспалительный эффект НПВП оказывают у пациентов с локальной болью в нижней части спины, относительно меньший – при наличии болевого корешкового синдрома.

Следует также иметь в виду, что применение неселективных ингибиторов ЦОГ связано с повышением риска желудочных кровотечений, несколько меньшим риском обладают препараты с умеренной или полной селективностью по отношению к ЦОГ-2 [10]. Риск ulcerогенного эффекта возрастает при пролонгированном курсе терапии, у пациентов с ранее перенесенной язвенной болезнью желудка, одновременном приеме нескольких НПВП и/или препаратов ацетилсалициловой кислоты, глюкокортикоидов, антикоагулянтов. Предполагается существование связи с женским полом, курением, злоупотреблением алкоголем, инфекцией *Helicobacter pylori*.

Применение селективных ингибиторов ЦОГ-2 ассоциировано с повышенным риском тромботических осложнений, в частности у пациентов, в недавнем прошлом перенесших эпизод острой коронарной ишемии. Одновременное наряду с НПВП применение нескольких лекарственных препаратов, назначаемых по поводу других заболеваний (антигипертензивные, холестеринснижающие и пр.), может быть связано с риском поражения почек, печени, причем риск возрастает при увеличении лекарственной нагрузки на организм, т.е. при необходимости одновременного приема большого количества препаратов на протяжении длительного времени.

Определенной клинической проблемой лечения пациентов с суставной патологией, в частности ПБ, является негативное влияние целого ряда лекарственных препаратов, в том числе некоторых НПВП, на обмен веществ и на состояние хрящевой ткани. В ходе экспериментальных и клинических исследований были получены данные о том, что некоторые НПВП вызывают нарушения синтеза матрикса хряща, способствуя тем самым прогрессированию остеоартроза. Так, считается, что индометацин обладает способностью угнетать синтез хондроцитами гиалуроновой кислоты, протеогликанов, а также коллагена II типа и наряду с этим способствует преждевременной гибели хондроцитов. Такие данные были получены в результате динамического наблюдения за больными остеоартрозом коленных и тазобедренного суставов, у которых при длительном приеме индометацина наблюдалось более быстро прогрессирующее сужение суставной щели [11]. Соответственно, у пациентов с прогрессирующим

сужением суставной щели более длительным оказывался болевой синдром, раньше развивалось выраженное нарушение функции сустава и раньше возникла необходимость в проведении его протезирования.

Вследствие относительно высокого риска возникновения побочных эффектов при применении НПВП у пациентов с ПБ неуклонно прогрессирующий дегенеративный процесс представляется очевидной необходимостью поиска новых подходов к лечению данного контингента больных. Основными требованиями к выбору такого лечения являются повышение безопасности терапии, замедление темпа прогрессирования патологического процесса, снижение потребности в приеме противовоспалительных препаратов, сокращение сроков лечения, направленное на купирование обострения. В этой связи несомненно оправданный интерес вызывают препараты, способные оказывать структурно-модифицирующее действие, не только устранять наиболее значимые для пациента симптомы, в первую очередь боль, но и обладающие возможностью влиять на течение заболевания, в частности, замедлять скорость его прогрессирования.

Одним из представителей данного класса препаратов является Артра, представляющая собой комбинацию солей хондроитина и глюкозамина. Имеющиеся на сегодняшний день результаты экспериментальных исследований, проведенные *in vitro* и *in vivo* на разных моделях дегенеративных и воспалительных заболеваний суставов, свидетельствуют о том, что и глюкозамин, и хондроитин принимают непосредственное участие в синтезе основных структурных элементов соединительной ткани, благодаря чему способствуют замедлению процессов деструкции хряща, кроме того, они оказывают доказанное стимулирующее действие на протекание регенеративных процессов. Так, введение в организм солей глюкозамина активизирует процессы формирования матрикса хрящевой ткани, вследствие чего реализуется его неспецифическое защитное действие в отношении различных повреждающих факторов (химических, механических и пр.) [4, 17]. Защитный эффект был продемонстрирован как в условиях краткосрочных, так и долговременных экспериментов.

Важно, что поступающий в организм хондроитин представляет собой важный субстрат для формирования матрикса хрящевой ткани. За счет интенсификации образования гиалурона *de novo*, а также синтеза протеогликанов и коллагена II типа наблюдается увеличение образования полноценной хрящевой ткани. Кроме того, было показано, что сам по себе хондроитин препятствует ферментативному расщеплению гиалурона за счет угнетения активности ключевого фермента этого процесса – гиалуронидазы [15]. Анализ предполагаемых механизмов хондропротективного действия хондроитина позволил высказать предположение о том, что одним из ключевых его фармакологических эффектов является способность уменьшать выраженность повреждающего эффекта свободных радикалов на хрящевую ткань. Благодаря антиоксидантному эффекту препарата достигаются поддержание оптимальной вязкости синовиальной жидкости и стимуляция процессов репарации хрящевой ткани. Примечательно, что в условиях комбинированного применения обоих компонентов препарата Артра (хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида) наблюдается дополнительное нарастание хондропротективного эффекта терапии. В условиях эксперимента, проведенного на кроликах с моделью артроза, было продемонстрировано, что одновременное введение хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида на 96,6% увеличивало синтез хондроцитами глюкозаминогликанов, тогда как монотерапия только одним из компонентов обеспечивала прирост только на 32,0%

[16]. Несомненный интерес вызывает тот факт, что применение глюкозамина способно предупреждать повреждение хрящевой ткани, обусловленное воздействием длительного применения НПВП и препаратов, содержащих кортикостероиды.

Доказательная база

Результаты экспериментальных исследований, посвященных изучению механизмов действия Артры, получили подтверждение в ходе клинических испытаний. Так, изучение ряда биохимических параметров у больных остеоартрозом позволило установить, что применение препарата на протяжении 12 нед привело к достоверному снижению концентрации в крови С-реактивного белка, интерлейкинов (ИЛ)-1, ИЛ-6, ИЛ-18 и фактора некроза опухоли α [3]. Одновременно имело место снижение в крови и эритроцитах содержания конечных продуктов перекисного окисления липидов, а также повышение активности некоторых антиоксидантных ферментов (каталаза). В последующем на фоне лечения положительная динамика указанных параметров сохранялась и к 24-й неделе. Полученные авторами данные свидетельствуют о противовоспалительном и антиоксидантном эффектах препарата. Примечательно, что нормализация биохимических показателей коррелировала с уменьшением интенсивности болевого синдрома и расширением способности к активным движениям.

Полученные результаты экспериментальных исследований явились веским основанием для клинического изучения указанной комбинации препаратов у пациентов с артрологическими заболеваниями. В результате было показано, что выраженность степени поражения как крупных, так и мелких суставов (суставы кистей рук, коленные и тазобедренные суставы) на фоне комбинированного лечения также оказалась менее тяжелой, чем при их раздельном назначении. Эффективность терапии подтверждалась – как клинически (уменьшение интенсивности болевого синдрома, расширение возможности физической активности), так и рентгенологически – замедлением темпа сужения суставной щели [2].

В целом ряде рандомизированных клинических исследований было продемонстрировано, что выраженность клинического эффекта симптоммодифицирующих препаратов, в частности Артры, может в значительной степени отличаться у пациентов с преимущественным поражением тех или иных суставов. Так, был убедительно продемонстрирован их значительный положительный эффект у больных коксартрозом, тогда как имел значимый характер, но оказался существенно меньшим у больных остеоартрозом коленных суставов [12].

Одно из наиболее крупных рандомизированных многоцентровых контролируемых исследований, выполненных двойным слепым методом, посвященных изучению применения структурно-модифицирующей терапии у больных с суставной патологией (GAIT), имело задачу оценить и сравнить эффективность различных вариантов симптоммодифицирующих и структурно-модифицирующих препаратов при лечении больных остеоартрозом [23]. Длительность наблюдения за пациентами, включенными в исследование, составила не менее 2 лет. Полученные результаты убедительно подтвердили данные о том, что одновременное использование глюкозамина и хондроитина сульфата привело к более выраженному симптоммодифицирующему эффекту. У больных, получавших комбинированную терапию, интенсивность болевого синдрома уменьшалась в большей степени и в более ранние сроки по сравнению с пациентами, которые получали монотерапию. Положительный эффект заключался не только в более эффективном купировании бо-

левого синдрома, но и (что имело не меньшее значение) в значительном расширении двигательного режима, что подтверждалось динамикой со стороны ряда специфических оценочных тестов. Кроме того, ценным итогом этого исследования явилось установление факта снижения потребности в приеме противоболевых препаратов больными, получавшими комбинированное лечение.

Также важно, что эффективность комбинированного применения глюкозамина и хондроитина оказалась эффективной у пациентов разных возрастных групп, в частности у пожилых, у женщин в постменопаузе, с сочетанием остеоартроза и остеопороза [19]. Следует также отметить, что важным следствием такого рода терапии явилось увеличение срока от начала заболевания до необходимости проведения имплантации сустава, что подтверждало данные экспериментальных исследований о хондропротективном эффекте такого рода терапии. Как свидетельствуют результаты фармакоэкономического исследования, проведенного в Италии, более широкое применение хондропротективных препаратов способно оказать значительный экономический эффект [18]. На основании проведенных расчетов авторы продемонстрировали, что систематическое назначение позволит отложить наступление тяжелых осложнений основного патологического процесса, снизить потребность в противоболевых препаратах, а также уменьшить риск развития побочных эффектов, в первую очередь гастроинтестинальных, основной терапии.

Накоплен значительный положительный опыт применения препарата Артра у пациентов с ПБ. На основании анализа результатов 6-месячного наблюдения за репрезентативной группой больных, в которую были включены более 1400 пациентов, установлено, что применение препарата Артра сопровождалось не только уменьшением интенсивности болевого синдрома и снижением потребности в противоболевых препаратах, но и повышением качества жизни [6]. Определенный интерес представляют данные о том, что даже относительно короткий курс терапии препаратом Артра (16 нед) сопровождался отчетливой тенденцией к уменьшению выраженности болевого синдрома при ПБ [14]. В этой связи следует отметить, что имеются данные о необходимости назначения хондропротекторов в адекватных дозировках на протяжении достаточно длительного периода времени. Короткие курсы терапии не всегда оказываются достаточно эффективными, назначение препарата в субтерапевтических дозировках также малоцелесообразно: эффективность лечения в данной ситуации, оцениваемая через 6 мес приема препарата и через 1 год после его окончания, существенным образом не отличается от таковой при приеме плацебо [25].

Изучению вопроса о целесообразности применения препарата Артра у пациентов с хронической ПБ было посвящено пилотное открытое проспективное обсервационное исследование [22]. Исследование носило масштабный характер – в него были включены 8598 пациентов в возрасте от 40 до 65 лет (в среднем 52,1 года) с болевым синдромом длительно не менее 12 нед. Критерием включения было наличие болевого синдрома интенсивностью не менее 3 баллов по 10-балльной визуальной аналоговой шкале. В исследование не включались больные с фибромиалгией, дегенеративным спондилолистезом, алкогольной или наркотической зависимостью. Включенные в исследование пациенты получали Артру по 1 таблетке 2 раза в сутки на протяжении 1-го месяца терапии и по 1 таблетке в сутки на протяжении последующих 2 мес. Помимо интенсивности болевого синдрома и степени ограничения повседневной активности одним из критериев оценки эффективности тера-

пии была принята потребность в приеме противоболевых препаратов.

По окончании исследования было установлено, что интенсивность болевого синдрома в соответствии с визуальной аналоговой шкалой уменьшилась с исходных $5,2 \pm 1,9$ до $1,4 \pm 1,6$ балла в покое, а при боли, провоцируемой движением, – с $6,8 \pm 1,6$ до $5,7 \pm 6,3$ балла, причем отличия носили достоверный характер ($p < 0,001$). Значительный прирост регистрировался и в отношении расширения повседневной активности – ее нарастание практически в 3,5 раза превышало исходный уровень. Еще более выраженным оказалось уменьшение потребности пациентов в приеме НПВП. Так, если на момент включения в исследование их принимали 63,5% пациентов, то к моменту его окончания потребность в обезболивании испытывали лишь 6,7% больных, т.е. суммарное снижение потребности в НПВП составило 90%. Авторы отметили хорошую переносимость терапии: побочные эффекты были зарегистрированы только у 604 (7,0%) больных, причем наиболее частыми оказались тошнота, дискомфорт в области живота, сухость во рту, при том что только у 85 (1,0%) больных имелись выраженные побочные эффекты, потребовавшие прекращения терапии.

Полученные в результате проведенного исследования данные оказались достаточно обнадеживающими, что позволило исследователям рекомендовать проведение многоцентрового рандомизированного плацебо-контролируемого исследования. Попутно следует отметить, что в соответствии с результатами многочисленных исследований Артра хорошо переносится пациентами даже при приеме на протяжении длительного периода времени, возникновение нежелательных побочных эффектов, наиболее частые из которых дискомфорт в области эпигастрия, метеоризм, диарея, – не является основанием для прекращения лечения и в течение определенного периода времени регрессируют. Большинство исследователей подчеркивают, что возникновение указанных явлений крайне редко требует изменения режима дозирования или полного прекращения приема препарата.

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день сведения подтверждают наличие положительного эффекта применения Артры у больных с ПБ, обусловленной дегенеративным поражением структур позвоночника, и дают основание рассматривать возможность применения препарата в комплексной терапии таких пациентов.

Литература

1. Алексеев В.В. Хондропротекторы в неврологии: основания к применению. *Cons. Med.* 2012; 14; 9: 94–9.
2. Алексеева Л.И., Чичасова Н.В., Мендель О.И. Рациональный выбор базисной терапии при остеоартрозе. Результаты открытого рандомизированного многоцентрового исследования препарата Артра в России. *РМЖ. Ревматология.* 2005; 24 (13): 1636–41.
3. Алексенко Е.Ю., Говорин А.В. Изменение показателей липидов и цитокинов крови у больных первичным остеоартрозом на фоне лечения препаратом Артра. *Научно-практическая ревматология.* 2011; 3: 37–40.
4. Бадюкин В.В. Пути оптимизации терапии остеоартроза. *Acta Medica* 2007; 5 (26): 55–61.
5. Никифоров А.С., Авакян Г.Н. Неврологические осложнения остеоартроза позвоночника. М.: Медпрактика-М, 2011.

6. Чебыкин А.В. Опыт применения хондропротектора Артра у пациентов с болью в спине. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2012; 3: 67–72.
7. Borenstein D. Does osteoarthritis of the lumbar spine cause chronic low back pain? *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8: 512–7.
8. Hagen K, Jamtvedt G, Hilde G, Wimmem M. Bed rest bad for back pain, ineffective for sciatica. The updated Cochrane Review of bed rest for low back pain and sciatica. *Spine* 2005; 30: 542–46.
9. Hall H, McIntosh G. Low back pain (acute). *Clin Evid* 2008; p. 1102–8.
10. Helin-Salmivaara A, Saarelainen S, Gro Nroos J et al. Risk of upper gastrointestinal events with the use of various NSAIDs: A case-control study in a general population. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42: 923–32.
11. Huskisson E, Berry P, Gishen P. Effects of anti-inflammatory drugs on the progression of osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 1995; 22: 1941–6.
12. Jordan K, Arden N, Doherty M et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCIIT). *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 1145–55.
13. Kim T, Montejano L, Cao Z, Zhao Y. Health care costs in US patients with and without a diagnosis of osteoarthritis. *J Pain Research* 2012; 5: 23–30.
14. Leffler C, Philippi A, Leffler S et al. Glucosamine, chondroitin, and manganese ascorbate for degenerative joint disease of the knee or low back: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Mil Med* 1999; 164 (2): 85–91.
15. Lippiello L, Woodward J, Karpman D et al. Beneficial effect of cartilage structure modifying agents tested in chondrocyte and rabbit instability model osteoarthritis. *Arthr Rheum* 1999; 42: 256.
16. Lippiello L, Grande D. In vitro chondroprotection of glucosamine and chondroitin sulfate in a rabbit model of an OA and demonstration of metabolic synergy on chondrocyte in vitro. *Ann Rheum Dis* 2000; 59 (Suppl. 1): 266.
17. Michel B, Brubhmann P, Stucki G, Uebelhart D. Chondroprotection through Chondrosulf: the Zurich study. *Ann Rheum Dis* 2002; 61 (Suppl. 1): 116.
18. Pelletier J-P. Comprehensive Strategies for the Treatment of Osteoarthritis Targeting Both Symptoms and Structural Changes. *Eur Musculoscel Rev Osteoarthritis EULAR* 2009; p. 20–24.
19. Register J, Rovati L, Deroisy R. Glucosamine sulfate slows-down osteoarthritis progression in postmenopausal women: pooled analysis of two large, independent randomized, placebo-controlled, double-blind, prospective 3-year trials. *Ann Rheum Dis* 2002; 61 (Suppl. 1): THU0196.
20. Schneider S, Schmitt H, Zoller S, Schiltenswolf M. Workplace stress, lifestyle and social factors as correlates of back pain: a representative study of the German working population. *Int Arch Occup Environ Health* 2005; 78 (4): 253–69.
21. Sharma H, Gupta R, Olivero W et al. fMRI in patients with lumbar disc disease: a paradigm to study patients over time. *J Pain Research* 2011; 4: 401–5.
22. Singh G, Alekseeva L, Alekseev V, Triadafilopoulos G. Glucosamine-chondroitin sulfate reduces pain, disability and said consumption in patients with chronic low back pain: a large, community-based, pilot, open prospective observational study. SAT0419.
23. The efficacy of Glucosamine and Chondroitin Sulfate in Patients with Painful Knee Osteoarthritis (OA): The Glucosamine/chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT). 2005 ACR/ARHP Annual Scientific Meeting, November 12–17. San Diego, California 622.
24. van Tulder M, Becker A, Bekkering T et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2006; 15 (Suppl. 2): s169–91.
25. Wilkens P, Scheel I, Grundnes O et al. Effect of glucosamine on pain-related disability in patients with chronic low back pain and degenerative lumbar osteoarthritis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304 (1): 45–52.

