

Дорсопатии – совершенствование терапевтических возможностей

Н.А. Шостак

Кафедра факультетской терапии
им. акад. А.И. Нестерова,
ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

Заболевания опорно-двигательного аппарата – одна из ведущих причин обращения к врачу общей практики. Расчетные показатели числа заболеваний у взрослых в 2005 г. на 100 тыс. населения г. Москвы свидетельствуют о том, что болезни костно-мышечной системы занимают лидирующее третье место в структуре общей заболеваемости взрослого населения – 9,3 % (9,0 % – в 2004 г). При этом за истекший год число новых зарегистрированных случаев среди болезней костно-мышечной системы увеличилось на 4 % за счет заболеваний опорно-двигательного аппарата дегенеративного характера.

Особую значимость в последнее время приобрела проблема болей в спине (БС). Согласно данным зарубежных исследователей, БС занимает первое место в структуре ревматических заболеваний у взрослых, при этом хроническая рецидивирующая БС рассматривается обособленно и имеет высокий процент распространенности (табл. 1) [1]. Пациенты с повторными эпизодами БС лишаются трудоспособности на более длительное время, а затраты на их лечение возрастают в несколько раз [2].

Боль в спине острого характера имеет продолжительность до 6 недель, при хроническом течении – свыше 6 недель [3].

Этиологический спектр БС весьма широк, но в преобладающем большинстве боли в спине вызваны дегенеративными изменениями в тканях позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) – дугоотростчатых суставах позвонков, межпозвонковых дисках (МПД), связках, сухожилиях, мышцах, фасциях (табл. 2).

В настоящее время болевой синдром в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии, обусловленный дегенеративными заболеваниями позвоночника, классифицируют как дорсопатию. Наиболее частой причиной БС у лиц среднего и пожилого возраста является остеоартроз суставов позвоночника.

Остеоартроз (ОА) – заболевание, развивающееся в результате взаимодействия различных механических и биологических факторов, нарушающих существующее в норме равновесие между процессами дегенерации и синтеза всех compone-

нтов матрикса, прежде всего в суставном хряще. Различают [4]:

первичный (идиопатический):

А. Локальный (менее трех различных суставных групп):

- суставы кистей (узелки Гебердена, узелки Бушара, основание первого пальца кисти);
- коленные суставы;
- тазобедренные суставы;
- суставы стоп (основание первого пальца стопы);
- суставы позвоночника (спондилоартроз);

Б. Генерализованный (болезнь Келлгрена) (более трех различных суставов);

вторичный:

- посттравматический;
- врожденные, приобретенные или эндемические заболевания;
- метаболические болезни;
- эндокринопатии;
- нарушение статики суставов;
- ревматические воспалительные заболевания;
- любые воспалительные процессы в суставе.

Спондилоартроз представляет собой разновидность ОА с локализацией дегенеративного процесса в межпозвонковых суставах, которые являются обычными синовиальными суставами с двумя покрытыми гиалиновым хрящом суставными поверхностями. Гиалиновый (суставной) хрящ состоит из клеток-хондроцитов, синтезирующих протеогликаны, и межклеточного вещества (хрящевого матрикса). В настоящее время установлено, что и МПД представляет собой разновидность хрящевой ткани, богатой протеогликами, представленными сульфатированными глюкозаминогликанами и коллагеном I и II типов. Протеогликаны диска (пульпозного ядра и фиброзного кольца) представлены хондроитин сульфатами, которые гомологичны протеогликам суставных хрящей периферических суставов. Хрящ межпозвонкового диска, подобно другим тканям, ремоделируется в течение роста и развития, т. е. в нем происходят процессы синтеза и дегенерации [5].

Развитию спондилоартроза могут способствовать перегрузки задних отделов ПДС (например, в связи с нарушением статики позвоночника) в результате дегенерации и уменьшения высоты МПД, при которых происходит нарушение взаиморасположения суставных отростков с повышением нагрузки на них. Кроме этого заболевание может носить первичный характер и сочетаться с ОА периферических суставов, при этом процессы дегенерации в тех и других суставах принципиально не отличаются.

Важным механизмом боли при спондилоартрозе является развитие асептического воспаления, в процессе дегенерации суставного хряща в фасеточных суставах и прилегающих структурах ПДС возникают биохимические и иммунные реакции, которые завершаются формированием асептического нейтрогенного воспаления в результате «цитокинового каскада». Другой механизм, участвующий в формировании болевого синдрома, связан

Таблица 1. Распространенность ревматических заболеваний среди взрослого населения [1]

Заболевание	Распространенность, %
Боль в спине (все случаи)	56
Хроническая (рецидивирующая) БС	15
Остеоартроз	12
Фибромиалгия	2
Ревматоидный артрит	1
Подагра	1

Таблица 2. Основные причины БС

Острая БС	Хроническая БС
Дисфункция мышечно-связочных структур	Спондилоартроз (остеоартроз суставов позвоночника)
Грыжа межпозвонкового диска	Нестабильность позвоночно-двигательного сегмента
Стеноз позвоночного канала	Миофасциальный синдром
	Спондилолистез

с раздражением нервных окончаний – ноцицепторов, локализованных в капсулах дугоотростчатых суставов и компонентах ПДС в ответ на патологические изменения в них.

Клинически спондилоартроз проявляется двусторонней болью в спине, которая, в отличие от дискогенной, локализуется паравертебрально, а не по средней линии. При люмбалгии усиление боли происходит при длительном стоянии и разгибании, а уменьшение – при ходьбе и сидении. Боль в пояснице носит ноющий, часто глубокий характер, может распространяться на ягодицы и бедра, но не распространяется ниже колена. Однако у ряда больных имеется очаговая неврологическая симптоматика, когда нервный корешок подвергается раздражению суставной фасеткой или остеофитом с формированием радикулопатии.

Объективные признаки сводятся к выявлению болезненности при глубокой пальпации в проекции дугоотростчатых суставов позвонков, а при активном участии мышечного компонента пальпаторно определяется напряжение и болезненность паравертебральных и экстравертебральных мышц спины, максимально выраженная при расслаблении вовлеченных мышц.

Сочетание спондилоартроза с поражением периферических суставов именуется как болезнь Келлгрена. Основой данной патологии является генерализованная хондропатия, которая, по мнению ряда авторов, может быть обусловлена генетической предрасположенностью к болезни, что подтверждается семейным накоплением случаев заболевания (семейной агрегацией) у лиц женского пола, а также обнаружением дефекта коллагена типа II и типа IX.

Клиническая картина болезни Келлгрена следующая:

I. Начало болезни в более молодом возрасте (до 40–50 лет).

II. Преобладание женского пола.

III. Поражение суставов не менее 4 различных групп (кисти, коленные, тазобедренные, суставы шейного и поясничного отделов позвоночника, стопы).

IV. Дискоз (дископатия) – дегенеративно-дистрофические изменения МПД, при которых диск постепенно ссыхается, фиброзное кольцо истончается, в нем появляются трещины, по которым центральная часть диска (пульпозное ядро) смещается к периферии, формируя протрузию (выпячивание) и/или грыжу диска, что вызывает радикулопатию, а также прогрессирование артроза дугоотростчатых межпозвонковых суставов из-за нестабильности ПДС.

V. Множественная тендопатия и тендиниты: поражение сухожилий мышц ротаторной манжеты плеча, эпикондилиты, трохантерит, стилоидит, тендинит ахиллова сухожилия, продольное или поперечное уплощение свода стопы (плоскостопие).

Классическим инструментальным методом диагностики спондилоартроза является рентгено-

Таблица 3. Определение рентгенологической стадии спондилоартроза по классификации J.H. Kellgren и J.S. Lawrence

Стадия	Признаки
0	Изменения отсутствуют
I	Сомнительные рентгенологические признаки
II	Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты)
III	Умеренные изменения (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты)
IV	Выраженные изменения (грубые остеофиты, суставная щель практически не прослеживается)

графия в прямой и боковой проекциях. В зарубежных исследованиях рентгенологические параметры при спондилоартрозе оцениваются по классификации Kellgren, согласно которой выделяют 4 градации изменений (табл. 3) [6].

Для получения рентгеновского изображения фасеточного сустава наряду с прямой и боковой проекциями применяют съемку под углом 45° (косую проекцию).

Лечение болевого синдрома при спондилоартрозе начинается с назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Однако в связи с многокомпонентностью механизмов болевого синдрома при ревматических заболеваниях и, в частности, при дорсопатиях в настоящее время является актуальным использование комплексного подхода к терапии:

- НПВП;
- миорелаксанты;
- хондропротекторы;
- локальная терапия;
- физиотерапия;
- снижение веса;
- обучение больного двигательному стереотипу;
- посильные физические упражнения.

Для целостности суставного хряща необходимо, чтобы постоянный синтез гликозаминогликанов, коллагена и гиалуроновой кислоты был равен теряемому количеству их в результате естественного обмена.

При патологических ситуациях увеличенная катаболическая активность хондроцитов не компенсируется недостаточно возросшей синтетической активностью, поэтому возникает необходимость назначения хондропротективных препаратов при дегенеративных заболеваниях позвоночника, осложненных болевым синдромом.

Одной из первых работ по изучению глюкозаминогликанов при дегенерации позвоночника является экспериментальное сравнительное исследование влияния сульфатированного полисахарида артепарона на состояние протеогликанов межпозвонкового диска половозрелых гончих, которым артепарон назначался в течение 26 недель. После некропсии были получены данные о выраженном протективном эффекте артепарона, в связи с чем авторы делают вывод, что подобные препараты, возможно, будут незаменимы в управлении дегенеративными заболеваниями позвоночника [7].

Информация о препарате

СТРУКТУМ (Pierre Fabre Medicament Production, Франция)

Хондроитин сульфат

Капсулы 250 мг

ПОКАЗАНИЯ

Остеоартроз, остеохондроз позвоночника.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Гиперчувствительность, беременность, период лактации.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, запивая водой. Взрослым – 1 г в сутки: по 2 капсулы (250 мг)

или по 1 капсуле (500 мг) 2 раза в сутки. Начальный курс – 6 месяцев, период действия препарата после его отмены – 3–5 месяцев в зависимости от локализации и стадии заболевания, продолжительность повторных курсов устанавливается врачом.

Разделы: Фармакологическое действие, Фармакокинетика, Фармакодинамика, Побочные действия, Взаимодействие, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.

Хондроитин сульфат (ХС) представляет собой высокой степени полианионный глюкозаминогликан, который является неотъемлемой частью агрекановой молекулы хряща и ответственен за его эластичные и физико-химические свойства.

Одним из современных хондропротекторов является Структум. Препарат имеет низкую молекулярную массу, обладает высокой биодоступностью по отношению к хрящу, что подтверждено исследованиями *in vivo* и *ex vivo*.

Структум стимулирует синтез хондроцитами трансформирующего фактора роста, коллагена, протеогликанов и тканевого ингибитора металлопротеаз; ингибирует интерлейкин-1, простагландин Е2, металлопротеазы (коллагеназы, стромелизин), опухолевый некротический фактор- α , интерлейкин-6, γ -интерферон, способствует синтезу гиалуроновой кислоты хондроцитами, влияет на состав синовиальной жидкости, стимулирует включение гликозамина во фракцию гиалуроновой кислоты, что повышает вязкость синовиальной жидкости, а также на костный метаболизм, способствуя сохранению костного запаса кальция, стимулируя остеосинтез и регенерацию кости при ее повреждениях.

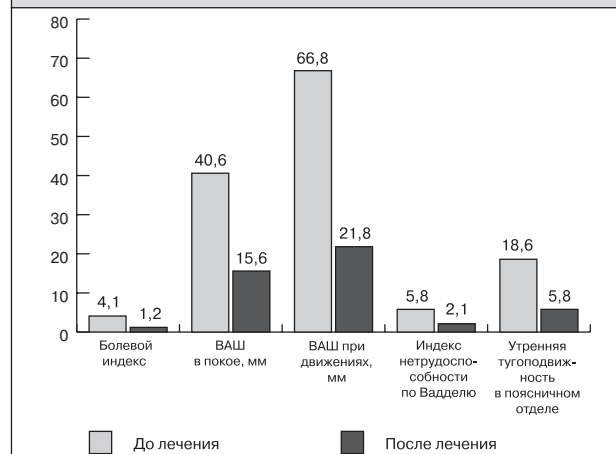
На кафедре факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова проведено исследование эффективности и безопасности препарата Структум у пациентов со спондилоартрозом, осложненным болевым синдромом. В исследование были включены пациенты обоих полов (мужчин – 12, женщин – 18 человек) с болевым синдромом по ВАШ при движении 30 мм и более, функциональным индексом Вадделя больше или равном 3 баллам, рентгенологически подтвержденным спондилоартрозом (II–IV стадии по Kellgren). Обследовано 30 больных в возрасте от 35 до 70 лет (средний возраст составил 51,4 года). Длительность течения спондилоартроза среди обследованных колебалась от года до 11 лет, составив в среднем 8,3 года. Острый характер течения заболевания был у двоих пациентов, хронический – у 28 больных.

Структум назначался внутрь по 1,0 г в сутки – по 500 мг два раза в день в течение 6 месяцев (24 недели). Пациенты продолжали принимать назначенные ранее НПВП, а также все препараты по поводу сопутствующей патологии. Клиническое обследование больных проводили в начале исследования, на 2, 4 и 6-м месяце лечения.

В результате проведенного исследования отмечено достоверное уменьшение показателей интенсивности боли по ВАШ при движениях ($p < 0,05$) с $66,8 \pm 4,28$ в начале лечения до $21,8 \pm 3,2$ после его окончания. Через 8 недель лечения показатели ВАШ в покое и при движениях снижались, но достоверные изменения ($p < 0,05$) в этот временной период касались лишь ВАШ в покое. Боль при движениях через 8 недель лечения имела четкую тенденцию к уменьшению, но оставалась достаточно выраженной ($52,1 \pm 4,8$). Значительное уменьшение интенсивности боли отмечено нами на 16-й неделе лечения, после чего показатели ВАШ в покое практически не изменились на 24-й неделе ($18,2 \pm 2,6$ и $15,6 \pm 2,1$ соответственно). Однотипную тенденцию продемонстрировали показатели болевого индекса, определяемого по пятибалльной системе, параметры которого достоверно изменились к 16-й неделе лечения ($4,1 \pm 0,8$ и $2,3 \pm 0,3$ соответственно).

Наряду с оценкой болевого синдрома важным критерием эффективности терапии является динамика функциональных нарушений позвоночни-

Рисунок. Показатели болевого синдрома в спине и функциональной активности позвоночника в процессе терапии Структумом



ка. Индекс Вадделя снизился в 1,4 раза к 8-й неделе лечения, в 1,6 раза – к 16-й и более чем в 2,4 раза – после 6 месяцев терапии ($p < 0,05$). Большинство больных после лечения в значительной степени восстановили двигательную активность, что нашло отражение в увеличении продолжительности непрерывной ходьбы (42 %), стояния и сидения без боли (68 %), занятий спортом (48 %). Динамика основных параметров в процессе проведенной терапии отражена на рисунке.

Переносимость препарата была «хорошей» или «очень хорошей» у 28 (93 %) больных. У одного больного через 12 дней приема появились гастралгии, самостоятельно купировавшиеся. Еще у одного пациента, получавшего Структум на фоне гипотензивной терапии, в составе которой был Норваск, появилась отеочность голеней. Отмена Норваска не уменьшила претибияльной отеочности, она купировалась после отмены препарата Структум.

Структум в суточной дозе 1000 мг при длительном применении (в течение 24 недель) обладает хорошей переносимостью у 93 % пациентов и эффективностью у 73,3 % пациентов с болями в спине. Препарат достоверно уменьшает показатели болевого синдрома при спондилоартрозе, улучшает функциональное состояние позвоночника, что сопровождается восстановлением двигательной и социальной активности пациентов.

Полученные данные ставят вопрос о целесообразности включения в программу лечения болей в спине при спондилоартрозе медленно действующих препаратов, обладающих хондропротективными свойствами.

Литература

1. Lawrence R.C., Helmick C.G., Arnett F.C. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the USA // *Arthritis & Rheumatism* 1998; 12:264–268.
2. 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; 31(2):219–25.
3. Health Care Guideline, Institute for Clinical Systems Improvement, 2006.
4. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: рук-во для практикующих врачей / под ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. М.: Литтерра, 2003.
5. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И. и др. Хрящ. М.: Медицина, 1988.
6. Kellgren J.H. и Lawrence J.S. Radiological assessment of osteoarthritis // *Ann Rheum Dis* 1957; 16(4):494–502.
7. Cole T.C., Ghosh P., Taylor T.K.F. Arteparon modifies proteoglycan turnover in the intervertebral disk // *J.Bone J.Sure* 1998; 70B:166.