

FREQUENCY AND DEGREE OF RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN THE PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS.

S.V. Schukina, N.V. Osipok, Ju.A. Goryaev, I.V. Butirina, V.I. Strokapitova.
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital N1, Russia).

On the basis of examination of 103 patients with specified ankylosing spondylitis, frequency, a degree of respiratory insufficiency, the reason of its occurrence, the developed diseases of respiratory system in patients are described for the first time.

© А.П. РЕБРОВ, И.А. ХАРИТОНОВА – 2007

ИЗМЕНЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ТЕРАФЛЕКСОМ

А.П. Ребров, И.А. Харитоновна

(Саратовский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. П.А. Глыбочко, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, зав. – д.м.н., проф. А.П. Ребров)

Резюме. Целью исследования являлась оценка выраженности повреждения эндотелия и его функционального состояния у больных остеоартрозом и изменений эндотелиальной дисфункции на фоне терапии терафлексом. У всех пациентов был достигнут положительный эффект, выразившийся в статистически достоверном снижении индекса Леккена, уменьшением болевого синдрома и потребности в нестероидных противовоспалительных препаратах. Выявлены признаки повреждения эндотелия, уменьшение выраженности повреждения на фоне терапии терафлексом.

Ключевые слова: остеоартроз, эндотелиальная дисфункция, терафлекс.

Болезни костно-мышечной системы широко распространены в популяции. Среди них остеоартроз (ОА) занимает ведущее место, поражая около 6% населения [3].

Основным клиническим проявлением ОА является боль, поэтому лечение заболевания направлено в первую очередь на уменьшение болевого синдрома [3,9]. Все лекарственные препараты для лечения остеоартроза классифицируются на симптом-модифицирующие и структурно-модифицирующие в зависимости от их способности влиять либо на симптомы, либо на прогрессирование болезни. Центральное место в первой группе занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), они наиболее часто используются в терапии ОА [1].

Частое и длительное употребление НПВП сопровождается развитием побочных эффектов: ulcerацией слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, кишечника, нарушением функции почек, подавление агрегации тромбоцитов, повышением АД [3,9,15,20].

Уменьшение потребности в НПВП, уменьшение числа их побочных эффектов послужило предпосылкой для создания лекарственных средств, обладающих не только влиянием на симптомы болезни, но и способностью замедлять прогрессирование заболевания. В настоящее время ведутся дальнейшие исследования и накапливаются доказательства структурно-модифицирующего действия ряда таких препаратов. Наиболее изученными в этом отношении являются хондроитин сульфат (ХС) и глюкозамина сульфат (ГС) [1].

По заключению экспертов EULAR пероральные хондропротекторы (ГС и ХС) являются средствами лечения артроза с наиболее доказанной эффективностью. Благоприятные ближайшие и отдаленные результаты их применения были получены во многих исследованиях, заслуживающих доверия [16,18,19]. Доказательства симптомо-модифицирующего и хондропротективного действия ГС и ХС явились предпосылкой для создания лекарственных средств на основе их комбинации с целью получения возможного суммарного эффекта по сравнению с монотерапией этими препаратами [10]. Одним из таких комбинированных препаратов является Терафлекс, который содержит 500 мг глюкозамина гидрохлорида и 400 мг хондроитин сульфата.

Как известно с возрастом увеличивается частота коморбидных состояний, среди которых достаточно часто

встречается сочетание остеоартроза и артериальной гипертензии (АГ). В формировании и прогрессировании как АГ, так и ее осложнений огромную роль играют состояние сосудистого тонуса, процессы тромбообразования и фибринолиза, что во многом определяется функцией эндотелия сосудов [13,17].

В настоящее время эндотелий рассматривается как динамичный, гетерогенный, диссеминированный орган, выполняющий секреторную, синтетическую, метаболическую и иммунную функции [5]. Эндотелий регулирует процессы свертывания крови, адгезии и агрегации тромбоцитов [14]. В норме эндотелий обладает выраженной антитромбогенной активностью, препятствуя активации тромбоцитов, факторов системы свертывания крови и комплемента [4,11]. Антитромбин III – универсальный ингибитор почти всех ферментных факторов свертывания крови, в первую очередь, тромбина, факторов IXa, Xa, XIa, также ферментов фибринолитической и кининовой систем [2]. На долю антитромбина III приходится около 75% антикоагулянтной активности плазмы. Дефицит антитромбина III является показателем высокой тромбогенной опасности [4]. В поддержании антитромбогенной активности стенки сосудов важную роль играет и фибринолитическая активность эндотелия [6].

В последнее время для оценки выраженности повреждения эндотелия стало использоваться определение количества десквамированных (циркулирующих) эндотелиальных клеток крови [12]. Повышение количества циркулирующих эндотелиальных клеток в крови отмечено у больных ИБС, АГ, гиперлипидемией, хронической obstructивной болезнью легких, ревматоидным артритом, отражает степень повреждения сосудов и позволяет судить как о тяжести течения заболевания, так и об эффективности проводимой терапии [8,7].

В последние годы большое внимание уделяется изучению возможности коррекции эндотелиальной дисфункции. Однако в настоящее время отсутствуют исследования, посвященные изучению особенностей эндотелиальной дисфункции у больных остеоартрозом, и изменение функции эндотелия на фоне проводимой терапии хондропротекторами.

Целью нашего исследования являлась оценка выраженности повреждения эндотелия и его функционального состояния у больных остеоартрозом и изменений

эндотелиальной дисфункции на фоне терапии терафлексом.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 50 пациентов (4 мужчин, 46 женщин в возрасте от 42 до 70 лет; средний возраст составил $53,2 \pm 1,1$ года), страдающих остеоартрозом коленных суставов. У 34 (68%) больных была диагностирована I, у 16 (32%) – II стадия заболевания. Средняя продолжительность заболевания составила $6,2 \pm 0,98$ лет (от 1 года до 20 лет). Ухудшение состояния в виде нарастания болевого синдрома, уменьшение подвижности суставов наблюдалось у 38 (76%) обследованных на протяжении от 1 до 3 недель, у 12 (24%) больных – в течение 1 месяца.

30 (60%) пациентов в течение 2 месяцев до включения в исследование постоянно принимали различные НПВП: 10 (20%) – диклофенак натрия в дозе 100 мг/сут., 12 (24%) – ибупрофен 800 мг/сут., 7 (14%) – нимесулид 200 мг/сут., 1 (2%) – мелоксикам (мовалис) 15 мг/сут. Эпизодически принимали НПВП 20 (40%) пациентов. Все больные на время исследования в качестве анальгетика получали парацетамол.

У 20 (40%) обследованных пациентов была выявлена АГ: у 12 (24%) – I степени, у 8 (16%) – II степени; 5 – страдали хроническим гастритом вне обострения, 2 – хроническим холециститом, у 3 – был выявлен хронический пиелонефрит вне обострения, у 4 – ранее была диагностирована миома матки.

В качестве гипотензивной терапии пациенты получали ингибиторы АПФ (эналаприл, монопрл), антагонисты кальция амлодипин (амловас), индапамид.

Критериями включения в исследование были: диагноз гонартроза I-II стадией, наличие болевого синдрома не менее 40 мм по визуальной аналоговой шкале, возраст пациентов от 40 до 70 лет. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. В исследование не включались пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (ИБС, сердечная недостаточность, цереброваскулярные заболевания, сахарный диабет), а также пациенты, имеющие нарушение функции печени и почек.

Пациенты были рандомизированы в две подгруппы: больные основной группы (30 больных) получали терафлекс, группы сравнения (20 больных) – только анальгетики. Длительность терапии составила 3 месяца. Пациенты были обследованы трижды. Во время первичного обследования проводилось подписание информированного согласия, определение критериев включения и исключения (стадия гонартроза, интенсивность боли, функциональная активность). При включении пациента в исследование проводился забор крови для анализов (биохимические показатели функции почек и печени, общий анализ крови, ЭКГ).

Антитромбогенные свойства сосудистой стенки (антикоагулянтная активность сосудистой стенки, фибринолитическая активность сосудистой стенки) определяли при помощи «манжеточной» пробы [4], в результате которой изменяется содержание в крови антитромбина III, активатора пламиногена. По разнице в содержании или активности этих факторов крови, взятой до и после «манжеточной» пробы, судили о состоянии антитромбогенной активности сосудистой стенки.

Количество десквамированных эндотелиоцитов в крови определяли по методу J. Hladoves (1978). Метод основан на изоляции клеток эндотелия вместе с тромбоцитами с последующим осаждением тромбоцитов с помощью

аденозиндифосфата. Забор образцов крови проводился из локтевой вены в утренние часы, натощак.

Больные двух групп были сопоставимы по возрасту, полу, основным клиническим проявлениям (табл. 1). В качестве гипотензивной терапии больные с АГ принимали иАПФ (эналаприл, моноприл), антагонисты кальция (амловас), индапамид. Все пациенты вели дневники, где указывали потребность в анальгетиках (количество таблеток парацетамола ежедневно), значения АД. Терафлекс назначался в течение первого месяца по одной капсуле два раза в день, затем по одной капсуле один раз в день. Повторное обследование проводилось через месяц (визит 2), заключительный визит осуществляли через 3 месяца (визит 3). Эффективность терафлекса оценивали по общепринятым критериям оценки препаратов для лечения остеоартроза: суммарному индексу Лекена, боли в покое по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), при ходьбе (по ВАШ), потребности в анальгетике (парацетамол), оценке эффективности лечения врачом и больным, а также оценивалось изменение эндотелиальной дисфункции через 3 месяца терапии.

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных ОА (M±m)

Критерий	Основная группа (n=30)	Группа сравнения (n=20)
Пол м ж	3 27	1 19
Средний возраст, годы	$54,85 \pm 1,54$	$53,6 \pm 1,39$
Средний индекс массы тела	$31,67 \pm 1,03$	$30,56 \pm 1,05$
Боль в покое	$41,11 \pm 3,55$	$42,41 \pm 2,55$
Боль при ходьбе по ровной местности	$55,64 \pm 2,28$	$53,38 \pm 2,48$
«Стартовые боли»	$47,7 \pm 4,44$	$46,6 \pm 4,35$
Ночные боли	$44 \pm 4,65$	$44,53 \pm 4,65$
Индекс Лекена	$8,46 \pm 0,58$	$7,86 \pm 0,47$

Статистическая обработка производилась при помощи пакетов статистических программ Excel по критерию Стьюдента. Различия между изучаемыми параметрами признавались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На фоне терапии терафлексом выявлена отчетливая положительная динамика – достоверное уменьшение боли в покое, ночной боли, болей при физической нагрузке, «стартовой боли», индекса Лекена ($p < 0,05$) (табл.2).

Таблица 2. Динамика болевого синдрома (по ВАШ) на фоне терапии терафлексом (M±m)

Показатель	Основная группа (n=30)			Группа сравнения (n=20)		
	исходно	1мес.	3мес.	исходно	1мес.	3мес.
Боль в покое	$41,11 \pm 3,55$	$23,33 \pm 3,92^*$	$15 \pm 3,35^*$	$42,41 \pm 2,55$	$39,33 \pm 1,82$	$36 \pm 1,45$
Боль при ходьбе по ровной местности	$55,64 \pm 2,28$	$33,57 \pm 3,34^*$	$18,5 \pm 3,32^*$	$53,38 \pm 2,48$	$50,44 \pm 2,28$	$47,5 \pm 3,47$
«Стартовые боли»	$47,7 \pm 4,44$	$37,5 \pm 3,75^*$	$32,14 \pm 3,89^*$	$46,6 \pm 4,35$	$44,5 \pm 3,45$	$43,62 \pm 3,19$
Ночные боли	$44 \pm 4,65$	$20,71 \pm 3,67^*$	$10,71 \pm 2,9^*$	$44,53 \pm 4,65$	$44,21 \pm 4,26$	$43,81 \pm 4,3$
Индекс Лекена	$8,46 \pm 0,58$	$6,41 \pm 0,57^*$	$4,93 \pm 0,66^*$	$7,86 \pm 0,47$	$7,12 \pm 0,51$	$6,83 \pm 0,56$

* $p < 0,05$ – значимость изменений относительно исходных значений.

В основной группе отмечено уменьшение числа пациентов, нуждающихся в дополнительном приеме парацетамола, что позволило с 4-ой недели проводить монотерапию терафлексом у 60% больных, у 40% больных отмечено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение потребляемой дозы парацетамола. В группе сравнения, получавших парацетамол при болях отмечено уменьшение потребляемой дозы к 12-ой недели, однако изменение дозы препарата было статистически не значимо (табл. 3).

Таблица 3. Потребность в парацетамоле у больных ОА на фоне терапии терафлексом (M±m)

Месяц лечения	Потребность в парацетамоле, г/сут	
	Основная группа	Группа сравнения
1-й	0,36±0,09	1,12±0,13
3-й	0,12±0,03	0,89±0,1

На протяжении всего периода исследования переносимость терафлекса была хорошей, нежелательные явления при приеме терафлекса отмечались у 4 (2%) пациентов в виде неприятных ощущений в эпигастральной области. Однако эти симптомы были слабо выражены, непродолжительны и не потребовали прекращения лечения. Все лабораторные параметры и показатели ЭКГ в процессе терапии не отличались от исходных.

В основной группе у больных без АГ не было зафиксировано повышения АД, у больных с АГ не было увеличения дозы гипотензивных препаратов.

Положительный (хороший и умеренный) эффект терапии по оценке врача отмечен у 90% пролеченных больных. По мнению пациентов, положительные результаты лечения достигнуты в 80% наблюдениях.

У пациентов с ОА отмечено увеличение количества циркулирующих эндотелиоцитов по сравнению с таковым у здоровых лиц ($p<0,05$), что свидетельствует об определенном повреждении эндотелия. На фоне терапии терафлексом отмечено достоверное снижение циркулирующих эндотелиальных клеток у больных с ОА ($p<0,01$) (табл. 4), свидетельствующее о существенном уменьшении повреждения эндотелия.

Таблица 4. Изменение количества циркулирующих эндотелиальных клеток у больных остеоартрозом через 3 месяца терапии терафлексом (M±m)

Показатель	Контроль (n=20)	Основная группа (n=30)		Группа сравнения (n=20)	
		исходно	Через 3 мес	Исходно	Через 3 мес
Количество эндотелиоцитов, клетки на 100 мкл	5,2±0,4	5,1±0,42	4±0,5	5,3±0,44	6,43±0,75

Таблица 5. Показатели антитромбогенной активности сосудистой стенки у больных остеоартрозом до и после терапии терафлексом (M±m)

Показатели	Контроль (n=20)	Основная группа (n=30)		Группа сравнения (n=20)	
		Исходно	Через 3 мес	исходно	Через 3 мес
Активность антитромбина III до проведения манжеточной пробы, %	103,3±3,7	87,57±1,82*	90,93±1,54*	87,5±1,5*	88,28±1,78*
Активность антитромбина III после проведения манжеточной пробы, %	113,62±5,3	88,5±1,55*	92,64±1,62*	87,88±1,61*	89,1±1,54*
Антикоагулянтная активность сосудистой стенки, усл.ед	1,1±0,1	1,01±0,02	1,09±0,07	1,001±0,01	1,001±0,01
Время фибринолиза до проведения манжеточной пробы	8,04±0,29	8,8±0,74	7,93±0,32	9,2±0,75*	8,96±0,72
Время фибринолиза после проведения манжеточной пробы	6,4±0,58	9,2±0,74*	7,13±0,31	9,5±0,76*	8,99±0,71*
Фибринолитическая активность сосудистой стенки, усл. Ед.	1,26±0,06	0,96±0,04*	1,11±0,04*#	0,97±0,04*	0,99±0,03*

* $p<0,05$ – значимость изменений относительно контрольной группы.
$p<0,01$ – значимость изменений относительно исходных показателей.

У всех обследованных больных ОА отмечено снижение активности антитромбина III до пробы с окклюзией плечевой артерии по сравнению с лицами группы контроля ($p<0,05$). После проведения манжеточной пробы у больных ОА меньше выражено повышение активности антитромбина III ($p<0,05$). Однако достоверных отличий между индексами антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных ОА и лиц контрольной группы не выявлено. Время фибринолиза у лиц страдающих ОА, по сравнению со здоровыми обследованными, после прове-

АЛЬФА Д₃-ТЕВА

аналог D-гормона (активный метаболит витамина D₃)

Является уникальным препаратом, широко применяющимся для профилактики и лечения различных типов остеопороза, оказывающим, помимо антиостеопоретического, многостороннее влияние на обменные процессы.

УКРЕПЛЯЕТ КОСТИ
УЛУЧШАЕТ ПОХОДКУ
УМЕНЬШАЕТ БОЛЬ В КОСТЯХ И МЫШЦАХ
СНИЖАЕТ ВЕРОЯТНОСТЬ ПАДЕНИЙ И РИСК ПЕРЕЛОМОВ



Свобода движений
Жизнь без переломов и падений **ТЕВА**

дения пробы с окклюзией плечевой артерии не сокращается. Таким образом, выявлено снижение фибринолитической активности сосудистой стенки у больных ОА ($p<0,05$) (табл.5).

При оценке динамики показателей антитромбогенной активности сосудистой стенки через 3 месяца терапии, в основной группе выявлено повышение активности антитромбина III до и после пробы с окклюзией плечевой артерии по сравнению с исходным, а также по сравнению с группой сравнения. В основной группе до лечения те-

рафлексом чаще встречается нарушение антикоагулянтной активности сосудистой стенки по сравнению с пациентами после лечения. Доля больных со сниженной АКАСС до лечения составила 70%, а после лечения – 30% ($X^2=6,2, p<0,05$). Значимых отличий между индексами антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных основной и контрольной групп не выявлено. Время фибринолиза уменьшается на фоне терапии терафлексом, выявлено повышение фибринолитической активности сосудистой стенки через 3 месяца терапии ($p<0,01$) (табл.4).

В группе сравнения через 3 месяца терапии по сравнению с исходным достоверных отличий между индексами антикоагулянтной активности сосудистой стенки, фибринолитической активности сосудистой стенки, содержанием циркулирующих эндотелиальных клеток у больных ОА не выявлено.

Таким образом, у больных ОА выявлены признаки повреждения эндотелия, нарушения антитромбогенной активности сосудистой стенки, преимущественно ее фибринолитической составляющей. Терафлекс оказывает выраженный симптомо-модифицирующий эффект, проявляющийся значительным уменьшением болевого синдрома, увеличением функциональной активности пораженных суставов, значительным снижением дозы анальгетика. На фоне терапии терафлексом отмечено уменьшение выраженности повреждения эндотелия, нормализация анти-тромбогенной (антикоагулянтной, фибринолитической) активности сосудистой стенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л.И., Чичасова Н.В., Мендель О.И. Рациональный выбор базисной терапии при остеоартрозе. Результаты открытого рандомизированного многоцентрового исследования АРТРА в России. // Рус. Мед. журнал. -2005. -№24. -С.1637-1640.
2. Андреев Г.В., Полянцева Л.Р., Подорожская Л.В. Антиромбин III и его роль в клинической практике. // Тер. арх. -1980. -№2. -С.141-145.
3. Балабанова Р.М., Запругаева М.Е. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексной терапии остеоартроза // Consilium medicum. - 2006. -№12. -С.1030-1033.
4. Балуда В.П., Балуда М.В., Деянов И.И., Тлепуков И.К. Физиология системы гемостаза. - М., 1995. -243с.

5. Банин В.В., Алимов Г.А. Эндотелий как метаболически активная ткань (синтетические и регуляторные функции) //Морфология. -1992. -№2. -С.10-32.
6. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. - М.:Ньюдиамед-АО.-1999. -217с.
7. Инамова О.В., Ребров А.П. Современные методы диагностики повреждения сосудистой стенки у больных ревматоидным артритом // Саратовский научно-медицинский вестник. -2003. -№1(2). -С.49-54.
8. Кароли Н.А., Ребров А.П. Влияние курения на развитие эндотелиальной дисфункции у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. - 2004. -№2. -С.70-75.
9. Коршунов Н.И., Ершова О.Б. Современные подходы к фармакотерапии остеоартроза // Consilium Medicum. - 2006. -№ 2. -С.34-38.
10. Лиля А.М. Современные аспекты диагностики и лечения остеоартроза // Рус. мед. журнал. - 2007. -№4. -С.1-4.
11. Макаров В.А. Физиология гемостаза. // Пат.физиол.-1998. -№4. -С.40-48.
12. Петрищев Н.Н., Беркович О.А., Власов Т.Д. и др. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови // Клини. лаб. диагностика.-2000. -№1. -С.50-52.
13. Ратникова Л.А., Метельская В.А., Мамедов М.Н. Связь между параметрами гемостаза и проявлениями метаболического синдрома у мужчин с мягкой и умеренной гипертензией. // Тер. арх. -2000. -№9. -С.13-18.
14. Саложин К.В., Насонов Е.Л., Беленков Ю.Н. Роль эндотелиальной клетки в иммунопатологии // Тер. арх. -1992. -№3. -С.150-157.
15. Johnson AG, Nguyen TV, et al. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. // Ann Intern Med. -1994. -№121. -С.289-300.
16. Leeb B., Schweizer H., et al. A metaanalysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. // J Rheumatol. -2000. -№27. -С.205-211.
17. Lind L., Reneland R., Andersson P.E., et al. Insulin resistance in essential hypertension is related to plasma rennin activity // J Hum. Hypertens. - 1998. -№12(6). -С.379-382.
18. Mazieres B, Combe B, et al Chondroitin sulfate in osteoarthritis of the knee: a prospective double blind placebo-controlled multicenter clinical study. // J Rheum. - 2001. -№28. -С.173-81.
19. Mc Alindon TE, La Valley MP et al. Glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis. A systematic quality assessment and meta-analysis. // JAMA. -2000. -№283. -С.1469-75.
20. Pope YE, Anderson YY et al. A meta-analysis of the effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure. // Arch Intern Med. -1993. -№153. -С.477-484.

CHANDE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS ON THE BACKGROUND OF USING THERAFLEX.

A.P.Rebrov, I.A.Kharitonova
(Saratov State Medical University, Regional Hospital, Saratov, Russia)

The aim of this investigation was estimation of damage of endothelii and functional state in patients with osteoarthritis and changing dysfunction because of using theraflex. Positive effect was achieved in all patients. This effect was expressed in static decrease of index of Lekken, decrease of pain and requirement of nonsteroidal antiinflammatory drugs. The signs of damage of endothelii were turned out, decrease of damages because of using theraflex was also revealed.

Key words: osteoarthritis, endothelial disfunction, Theraflex

© КРЫЖАНОВСКИЙ С.А., ОТТЕВА Э.Н. – 2007

КУПИРОВАНИЕ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ГАБАПЕНТИНОМ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

С.А. Крыжановский, Э.Н. Оттева
(Хабаровская краевая клиническая больница №1, гл. врач – С.С. Пудовиков)

Резюме. С целью изучения эффективности габапентина (тебантина) при лечении невропатических болей у ревматических больных обследовано 19 человек (10 женщин и 9 мужчин) в возрасте от 54 до 89 лет, которым был диагностирован неврогенный характер болевого синдрома. Среди ревматической патологии 8 пациентов были с дорсопатиями (ДП), 5 – с РА, системными проявлениями, 4 – комплексным региональным болевым синдромом (КРБС), и в 2-х случаях – системные васкулиты (Чарга-Стросса и узелковый полиартериит). У 9 человек фоновым заболеванием явился сахарный диабет. Габапентин (тебантин) назначался с 300 мг/с до 1800 мг/с в течение недели. При поступлении боль по ВАШ составила $8,9 \pm 1,2$ см, счет парестезий – $3,1 \pm 0,8$ баллов. У всех больных отмечено нарушение сна, неэффективность НПВП и трамадола. Гипералгезия обнаружена у 17 больных, аллодиния – у 2-х. Отек, вазомоторные изменения – при КРБС в 4 случаях. Через 6 недель лечения болевой синдром купирован у всех больных, счет парестезиям уменьшился до $1,2 \pm 0,3$ баллов ($p < 0,01$), значительно улучшился сон, регрессировал отек и вегетативные проявления.

Ключевые слова: невропатическая боль, неэффективность стандартной НПВП терапии, габапентин.

По данным Международной ассоциации изучения боли (1994 г.), боль – это неприятное ощущение или эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением или описываемое в терминах такого повреждения [1, 2, 3].

Болевой синдром – спутник всех ревматических заболеваний (РЗ). Каждый седьмой пациент, обращающийся к

врачу, предъявляет жалобы на боли в суставах, мышцах или костях. Наиболее частые причины хронических мышечно-скелетных болей это боли нижней части спины, остеоартроз, фибромиалгия, периферическая нейропатия. За последние 10 лет отмечается рост болезней костно-мышечной системы (БКМС) на 12 %, в том числе среди подростков на 15%.