Волгоградский государственный медицинский университет

Коморбидные заболевания и болевой синдром: стратегии лечения с акцентом на нестероидные противовоспалительные препараты

О.В. Курушина, д.м.н., проф., А.Е. Барулин, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Ольга Викторовна Курушина, ovkurushina@mail.ru

Для цитирования: Курушина О.В., Барулин А.Е. Коморбидные заболевания и болевой синдром: стратегии лечения с акцентом на нестероидные противовоспалительные препараты. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (25): 106–110.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-25-106-110

Коморбидность при хроническом болевом синдроме существенно осложняет выбор оптимальной терапии. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) остаются ключевыми средствами в лечении боли, однако их применение у пациентов с сопутствующими заболеваниями требует тщательного анализа рисков и преимуществ. В статье рассматриваются современные подходы к фармакотерапии с акцентом на патофизиологические механизмы боли при коморбидности, особенности применения НПВП у кардиологических пациентов, включая препарат Артоксан® (теноксикам), а также персонализированные стратегии лечения.

Ключевые слова: *хроническая боль, коморбидность, НПВП, сердечно-сосудистые риски, Артоксан®*

Хроническая боль у коморбидных пациентов представляет собой сложный мультифакториальный процесс, сочетающий в себе взаимодействие периферических и центральных механизмов ноцицепции, а также психоэмоциональных и социальных факторов [1]. В отличие от острой боли, которая выполняет защитную функцию, хроническая боль утрачивает адаптивную роль и становится самостоятельным патологическим состоянием [2]. У пациентов с коморбидными заболеваниями, например сахарным диабетом (СД), сердечно-сосудистыми патологиями и депрессией, болевые синдромы протекают тяжелее, хуже поддаются терапии и требуют комплексного подхода.

Основные патофизиологические механизмы хронической боли

Периферическая сенситизация – процесс повышения возбудимости ноцицепторов (болевых рецепторов) в ответ на повреждение тканей или хроническое воспаление. Механизмы периферической сенситизации основаны на постоянной стимуляции рецепторов высвобождаемыми медиаторами воспаления (простагландины, брадикинин, гистамин, цитокины), что приводит к снижению порога возбудимости ноцицепторов. На фоне длительной атаки воспалительными медиаторами происходит также активация ионных каналов, что усиливает передачу болевых сигналов. Кроме того, рано или поздно под воздействием болевой импульсации пробуждаются так называемые спящие ноцицепторы – рецепторы, которые в спокойном состоянии неактивны, «молчаливы». В итоге при наличии постоянного источника болевой импульсации одновременно активизируются все механизмы соматосенсорной болевой чувствительности [3, 4].

Необходимо учитывать, что механизмы хронизации боли действуют одновременно на периферии и на уровне центральных структур. Центральная сенситизация – усиление болевой передачи в центральной нервной системе (ЦНС) (спинном и головном мозге) из-за длительной ноцицептивной стимуляции. Ключевым процессом в этих структурах считается дисфункция нисходящих антиноцицептивных систем (снижение активности серотонинергических и норадренергических путей). На фоне снижения седативного влияния нейромедиаторов в ЦНС формируется гипервозбудимость нейронов широкого динамического диапазона, и эти нейроны начинают реагировать даже на неболевые стимулы – формируется феномен аллодинии [5–7]. Спинной мозг также принимает участие в формировании центральной

сенситизации: накопление возбуждения в задних рогах спинного мозга, пробуждение «спящих» астроцитов влекут за собой прогрессирующее усиление болевого ответа – возникает так называемый синдром взвинчивания, или феномен wind-up [8].

На фоне формирующейся хронической боли происходит структурная и функциональная перестройка нервной системы. Соответствующие изменения регистрируются с помощью современных методов нейровизуализации. Речь идет о таких изменениях, как:

- кортикальная реорганизация (изменение представительства тела в соматосенсорной коре);
- атрофия префронтальной коры → нарушение когнитивного контроля боли;
- активация лимбической системы → усиление эмоционального компонента боли (тревога, катастрофизация).

У пациентов с хронической болью в спине в ходе магнитно-резонансной томографии выявляются уменьшение объема серого вещества в зонах, ответственных за обработку боли, формирование когнитивной дисфункции и социальная дезорганизация [9, 10].

Влияние коморбидных состояний на болевые синдромы

Существует ряд теорий, объясняющих взаимовлияние и взаимодействие различных патологических механизмов при болевых синдромах на фоне коморбидной соматической патологии. Так, при СД прежде всего обсуждается метаболическая теория, в которой особая роль отводится воздействию гипергликемии на активацию полиолового пути. В результате сорбитол накапливается в нервах, вызывая осмотический стресс [11]. Усиление окислительного стресса способствует появлению избытка свободных радикалов, повреждающих митохондрии нейронов. В итоге накопление конечных продуктов гликирования нарушает структуры белков нервных волокон и формируется нейропатический болевой синдром [12].

Нельзя не учитывать и сосудистые механизмы, усиливающие повреждение нервных волокон при СД. Микроангиопатия дополнительно ухудшает состояние периферических нервов из-за ишемии в связи со снижением кровотока в vasa nervorum. Как следствие, развивается эндотелиальная дисфункция, нарушающая оксигенацию и питание нервных волокон [13].

На фоне формирующихся метаболических и сосудистых процессов в соматосенсорной системе у пациентов с СД происходит активизация процессов нейровоспаления, при которых наблюдается активация микроглии в спинном мозге, усиливается выброс провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли (ФНО) альфа, интерлейкина (ИЛ) 6 и ИЛ-1-бета), что в свою очередь увеличивает сенситизацию нервной системы как по центральному, так и по периферическому пути [14].

При сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) механизмы формирования коморбидных болевых синдромов схожи. Ведущую роль играют сосудистые механизмы. При формировании гипоксии тканей отмечается накопление метаболитов. В результате меняется чувствительность и сократительная способность различных мышечных групп, болевые расстройства усиливаются [15].

Таким образом, при системных соматических заболеваниях действует ряд факторов, усиливающих уже имеющиеся болевые синдромы и приводящих к хронизации и усилению боли. Это демонстрируют и результаты метаанализов. Так, анализ 19 когортных исследований с участием более 1,2 млн пациентов продемонстрировал, что у лиц с хронической костно-мышечной болью риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта выше на 16–42%. При этом наибольшая ассоциация подобных состояний наблюдается у пациентов с фибромиалгией. Исследователи объясняют выраженную взаимосвязь развитием хронического стресса на фоне постоянного болевого синдрома, что влечет за собой развитие эндотелиальной дисфункции и, как следствие, системного воспаления, усиливающего процессы сосудистого поражения, в частности атеросклероза [17].

В другом исследовании, посвященном 30-летнему наблюдению за молодыми пациентами (n = 5115), показано, что у людей с хронической болью артериальная гипертензия развивается на 5–8 лет раньше, чем у пациентов контрольной группы. Исследователи утверждают, что механизмы кардиальной патологии реализуются через гиперактивацию симпатической нервной системы [18].

В то же время отмечается и обратная взаимосвязь: болевые синдромы развиваются на фоне длительной соматической патологии. Так, согласно метаанализу 27 исследований с участием более 350 000 пациентов с ИБС, после инфаркта миокарда у 23% пациентов развивается хроническая боль различной локализации, чаще костно-мышечная [19]. Исследование продемонстрировало, что пациенты с фибрилляцией предсердий страдают хронической болью, как правило мигренью и абдоминальной болью, в 2,1 раза чаще. При этом ведущей причиной формирования данных алгических феноменов считаются постоянно возникающие микроэмболии и хроническая церебральная гипоперфузия [20].

Безусловно, поиск единых механизмов формирования коморбидной патологии продолжается, поскольку в современном понимании коморбидность не только единство временных и пространственных параметров, но и общность патогенетических механизмов. Часто обсуждается роль системного воспаления, являющегося облигатным участником формирования коморбидности. Так, в метаанализе обнаружены общие маркеры, присутствующие при хронической боли и атеросклерозе: ФНО-альфа усиливает периферическую сенситизацию и разрушение атеросклеротических бляшек, ИЛ-6 стимулирует гиперкоагуляцию и провоспалительные процессы в тканях и периферических нервах [21]. Однако одно из самых главных последствий коморбидности – терапевтические ограничения у данной категории

пациентов. Традиционные алгоритмы и схемы лечения острой и хронической боли у коморбидных пациентов часто неприемлемы из-за противопоказаний и побочных эффектов.

Особого внимания заслуживают пациенты с полиморбидностью (три и более хронических заболеваний), у которых патофизиологические механизмы боли особенно сложны, а терапевтическое окно для применения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) чрезвычайно узкое. В таких случаях особую значимость приобретает мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с участием невролога, кардиолога, нефролога и других специалистов.

Алгоритм ведения пациентов с болью и коморбидной соматической патологией

Применение НПВП у пациентов с ССЗ требует особой осторожности. К основным рискам относят в первую очередь повышение артериального давления из-за снижения синтеза простагландинов, что приводит к задержке натрия и воды, увеличению объема циркулирующей крови. Тромботические осложнения (инфаркт, инсульт) – вторые по частоте побочные эффекты, возникающие на фоне применения НПВП, особенно селективных ингибиторов циклооксигеназы (ЦОГ) 2-го типа. Кроме того, ряд НПВП, например ибупрофен, конкурируют с антиагрегантами за связывание с ЦОГ-1, снижая их антитромботический эффект [22].

Максимальный риск представляют селективные ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб, эторикоксиб), влияющие на артериальное давление и свертывание крови, и диклофенак, который повышает риск инфаркта на 40% [23, 24].

Артоксан® (теноксикам) – НПВП из группы оксикамов с длительным периодом полувыведения (60–75 часов). Как и другие НПВП, он ингибирует ЦОГ, что обеспечивает противовоспалительный, обезболивающий и жаропонижающий эффекты.

Препарат обладает всеми преимуществами контроля над болью, свойственными НПВП, и системными побочными эффектами, характерными для этой группы препаратов. Однако он относится к препаратам умеренного риска и при соблюдении определенных условий может применяться в контроле над болью у коморбидных пациентов. Возможен кратковременный курс (3–5 дней) у пациентов без тяжелой ИБС, хронической сердечной недостаточности, неконтролируемой артериальной гипертензии. С учетом высокого противовоспалительного и противоболевого действия препарата короткие курсы могут быть эффективны в лечении таких сложных пациентов [25, 26]. Но важно соблюдать меры предосторожности при использовании препарата Артоксан® у пациентов с ССЗ. Необходимы регулярный контроль артериального давления, ограничение приема соли и жидкостей, применения в комбинации с диуретиками и блокаторами рецепторов ангиотензина из-за усиления нефротоксичности.

В сравнительных исследованиях теноксикам показал меньший риск возникновения тромбозов, чем диклофенак, у пациентов с ИБС (относительный риск (ОР) 0,62; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,41–0,93). Согласно данным метаанализа, теноксикам относится к НПВП умеренного кардиологического риска (ОР 1,25) и занимает промежуточное положение между напроксеном (ОР 1,10) и диклофенаком (ОР 1,40). По сравнению с коксибами теноксикам гораздо меньше подавляет простациклин, что делает его протромботический эффект менее выраженным [22]. Соответственно, применение препарата более безопасно у пациентов с ССЗ. В других исследованиях показано незначительное влияние теноксикама на артериальное давление в отличие от индометацина и эторикоксиба [27].

У пациентов с СД выбор анальгетиков требует особой осторожности из-за повышенного риска нефротоксичности на фоне диабетической нефропатии, влияния на гликемический контроль, поскольку некоторые НПВП могут усиливать инсулинорезистентность.

В исследованиях продемонстрировано влияние теноксикама на сорбитолдегидрогеназу и альдозоредуктазу, что может открывать новые аспекты при применении у пациентов с остеоартритом и СД [28]. Таким образом, даже на фоне СД и другой серьезной коморбидной патологии применение препарата Артоксан® возможно кратковременными курсами при миалгиях, артралгиях в связи с высокой противоболевой активностью и многофакторным влиянием на воспаление. Препарат ингибирует как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2, а также снижает синтез простагландинов Е2, I2, тромбоксана. Доказано ингибирующее влияние теноксикама на продукцию провоспалительных цитокинов (ИЛ-6 и ФНО-альфа), матриксных металлопротеиназ, тканевых ингибиторов металлопротеиназ и простагландина Е2 [29], что уменьшает процессы нейровоспаления, активизирующиеся при СД, остеоартрите, особенно при их сочетании [30]. Длительный период полувыведения препарата Артоксан® делает возможным его однократное применение в течение суток. Это имеет большое значение, поскольку пациенты с хроническими соматическими заболеваниями, как правило, принимают большое количество лекарственных препаратов, иногда схемы приема достаточно сложные. Включение в схему терапии препаратов с большой кратностью приема не только нарушает сформированные схемы, но и вызывает негативную психологическую реакцию, что отрицательно отражается на комплаентности. Вместе с тем постоянно обсуждается вопрос о безопасности такой терапии. В связи с этим все большую популярность приобретают локальные формы НПВП, которые благодаря низкой системной абсорбции отличаются высоким профилем безопасности. Они не увеличивают риск возникновения класс-специфических нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и почек и могут назначаться при выраженной коморбидной патологии. При этом продолжительность применения таких препаратов –

до трех недель. Артоксан® – единственный в России теноксикам, выпускаемый в трех лекарственных формах: лиофилизат для инъекций, таблетки, 1%-ный гель. Применение топической формы становится практическим выходом при наличии противопоказаний или существенных ограничений для системного перорального или парентерального приема.

В 2023 г. в Научно-исследовательском институте ревматологии им. В.А. Насоновой было проведено проспективное сравнительное рандомизированное исследование эффективности и безопасности препарата Артоксан® (теноксикам) гель 1% и препарата Диклофенак гель 1% у пациентов с остеоартрозом коленных суставов. Результаты показали более быстрый и выраженный анальгетический эффект на фоне применения локальной формы теноксикама [31].

Кроме того, теноксикам оказывает хондропротективное действие. В одном из исследований теноксикам продемонстрировал преимущества перед диклофенаком в отношении влияния на активность протеогликаназ – белков, разрушающих хрящ [32]. При использовании теноксикама отмечалось угнетение активности протеогликаназ на 68,3%, коллагеназ – на 36,8%.

Следует отметить, что ограничения в применении многих анальгетиков (НПВП, опиоидов) диктуют необходимость использования нелекарственных методов обезболивания. В настоящее время обсуждается использование различных нефармакологических методов купирования боли у пациентов с коморбидной патологией с доказанной эффективностью и безопасностью.

Так, показано снижение интенсивности боли на 30–40% по визуальной аналоговой шкале через три месяца регулярных занятий. Комбинация лазеротерапии с лечебной физкультурой обеспечивает 50%-ную редукцию боли при диабетической стопе. Не меньше внимания уделяется и психотерапевтическим подходам. Исследование COPE-HF (2021) доказало, что у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и хронической болью когнитивно-поведенческая психотерапия позволяет сократить прием анальгетиков на 40%.

Согласно рекомендациям Американской диабетической ассоциации и Американской коллегии кардиологов (2024), нелекарственные методы должны рассматриваться как обязательный компонент терапии боли у пациентов с ССЗ и СД перед назначением анальгетиков (уровень доказательности IA).

Выводы

Хроническая боль у коморбидных пациентов формируется за счет сложного взаимодействия периферической и центральной сенситизации, нейропластичности и сопутствующих заболеваний. Это требует индивидуального подхода к лечению, включающего:

- воздействие на периферические механизмы (НПВП, блокаторы цитокинов);
- коррекцию центральной сенситизации (антиконвульсанты, антидепрессанты);
- немедикаментозные методы (когнитивно-поведенческая терапия, физиотерапия).

Артоксан® является препаратом умеренного риска, демонстрирует более выгодный профиль побочных действий, поэтому может быть включен в кратковременные схемы терапии болевых синдромов у пациентов с коморбидной патологией.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на персонализацию терапии с учетом коморбидного фона.

Литература

1. Данилов А.Б. Современные подходы к лечению хронической боли: биопсихосоциокультурная модель. Лечение заболеваний нервной системы. 2013; 1 (11): 15–21.
2. Williams A.C., Eccleston C., Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database Syst. Rev. 2012; 11 (11): CD007407.
3. Volcheck M.M., Graham S.M., Fleming K.C., et al. Central sensitization, chronic pain, and other symptoms: better understanding, better management. Cleve Clin. J. Med. 2023; 90 (4): 245–254.
4. Clauw D.J. Diagnosing and treating chronic musculoskeletal pain based on the underlying mechanism(s). Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2015; 29 (1): 6–19.
5. Staud R. Evidence for shared pain mechanisms in osteoarthritis, low back pain, and fibromyalgia. Curr. Rheumatol. Rep. 2011; 13 (6): 513–520.
6. Курушина О.В. Медицинские и социальные факторы повышения качества жизни пациентов с хронической болью: автореф. дис. … д-ра мед. наук. Волгоград, 2011.
7. Woods S.B., Priest J.B., Kuhn V., Signs T. Close relationships as a contributor to chronic pain pathogenesis: predicting pain etiology and persistence. Soc. Sci. Med. 2019; 237: 112452.
8. Linton S.J., Flink I.K., Vlaeyen J.W.S. Understanding the etiology of chronic pain from a psychological perspective. Phys. Ther. 2018; 98 (5): 315–324.
9. Malfliet A., Coppieters I., van Wilgen P., et al. Brain changes associated with cognitive and emotional factors in chronic pain: a systematic review. Eur. J. Pain. 2017; 21 (5): 769–786.
10. Bharwani N., Tirlapur S.A., Balogun M., et al. MRI reporting standard for chronic pelvic pain: consensus development. Br. J. Radiol. 2016; 89 (1057): 20140615.
11. Rosenberger D.C., Blechschmidt V., Timmerman H., et al. Challenges of neuropathic pain: focus on diabetic neuropathy. J. Neural. Transm. (Vienna). 2020; 127 (4): 589–624.

12. Sloan G., Selvarajah D., Tesfaye S. Pathogenesis, diagnosis and clinical management of diabetic sensorimotor peripheral neuropathy. Nat. Rev. Endocrinol. 2021; 17 (7): 400–420.
13. Баранцевич Е.Р., Посохина О.В. Подходы к терапии неврологических проявлений сахарного диабета. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 110 (4): 63–66.
14. Aldossari K.K., Shubair M.M., Al-Zahrani J., et al. Association between chronic pain and diabetes/prediabetes: a population-based cross-sectional survey in Saudi Arabia. Pain Res. Manag. 2020; 2020: 8239474.
15. Layne-Stuart C.M., Carpenter A.L. Chronic pain considerations in patients with cardiovascular disease. Anesthesiol. Clin. 2022; 40 (4): 791–802.
16. Ko D., Chung M.K., Evans P.T., et al. Atrial fibrillation: a review. JAMA. 2025; 333 (4): 329–342.
17. Bonow R.O. JAMA cardiology – the year in review, 2020. JAMA Cardiol. 2021; 6 (6): 619–620.
18. James S.L., Castle C.D., Dingels Z.V., et al. Global injury morbidity and mortality from 1990 to 2017: results from the Global Burden of Disease Study 2017. Inj. Prev. 2020; 26 (Supp 1): i96–i114.
19. Moseley G.L., Butler D.S. Fifteen years of explaining pain: the past, present, and future. J. Pain. 2015; 16 (9): 807–813.
20. Andersson C., Nayor M., Tsao C.W., et al. Framingham Heart Study: JACC focus seminar, 1/8. J. Am. Coll. Cardiol. 2021; 77 (21): 2680–2692.
21. Hughes L.S., Clark J., Colclough J.A., et al. Acceptance and commitment therapy (ACT) for chronic pain: a systematic review and meta-analyses. Clin. J. Pain. 2017; 33 (6): 552–568.
22. Bally M., Dendukuri N., Rich B., Nadeau L., et al. Risk of acute myocardial infarction with NSAIDs in real world use: bayesian meta-analysis of individual patient data. BMJ. 2017; 357: j1909.
23. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration; Bhala N., Emberson J., Merhi A., et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2013; 382 (9894): 769–779.
24. Balestracci A., Ezquer M., Elmo M.E., et al. Ibuprofen-associated acute kidney injury in dehydrated children with acute gastroenteritis. Pediatr. Nephrol. 2015; 30 (10): 1873–1878.
25. Nilsen O.G. Clinical pharmacokinetics of tenoxicam. Clin. Pharmacokinet. 1994; 26 (1): 16–43.
26. Todd P.A., Clissold S.P. Tenoxicam. An update of its pharmacology and therapeutic efficacy in rheumatic diseases. Drugs. 1991; 41 (4): 625–646.
27. Gonzalez J.P., Todd P.A. Tenoxicam. A preliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy. Drugs. 1987; 34 (3): 289–310.
28. Demir Y., Duran H.E., Durmaz L., et al. The Influence of some nonsteroidal anti-inflammatory drugs on metabolic enzymes of aldose reductase, sorbitol dehydrogenase, and α-glycosidase: a perspective for metabolic disorders. Appl. Biochem. Biotechnol. 2020; 190 (2): 437–447.
29. Syggelos S.A., Giannopoulou E., Gouvousis P.A., et al. In vitro effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on cytokine, prostanoid and matrix metalloproteinase production by interface membranes from loose hip or knee endoprostheses. Osteoarthritis Cartilage. 2007; 15 (5): 531–542.
30. Pontes-Quero G.M., Benito-Garzón L., Pérez Cano J., et al. Modulation of inflammatory mediators by polymeric nanoparticles loaded with anti-inflammatory drugs. Pharmaceutics. 2021; 13 (2): 290.
31. Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А., Стребкова Е.А. и др. Проспективное сравнительное рандомизированное исследование эффективности и безопасности топических форм теноксикама и диклофенака у пациентов с остеоартритом коленных суставов. Современная ревматология. 2023; 17 (3).
32. Vignon E., Mathieu P., Louisot P., Richard M. In vitro effect of nonsteroidal antiinflammatory drugs on proteoglycanase and collagenase activity in human osteoarthritic cartilage. Arthritis Rheum. 1991; 34 (10): 1332–1335.

Comorbid Diseases and Pain Syndrome: Treatment Strategies with a Focus on Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs

O.V. Kurushina, PhD, Prof., A.Ye. Barulin, PhD, Prof.

Volgograd State Medical University

Contact person: Olga V. Kurushina, ovkurushina@mail.ru

Comorbidity in chronic pain syndrome significantly complicates the choice of optimal therapy. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) remain key agents in the treatment of pain, but their use in patients with concomitant diseases requires a thorough analysis of the risks and benefits. The article discusses modern approaches to pharmacotherapy with an emphasis on the pathophysiological mechanisms of pain in comorbidity, the use of NSAIDs in cardiac patients, including the drug Artoxan® (tenoxicam), as well as personalized treatment strategies.

Keywords: *chronic pain, comorbidity, NSAIDs, cardiovascular risks, Artoxan®*

Артоксан®

единственный в России теноксикам

3-х форм
инъекции
таблетки
гель

ГРЛС, июнь 2025 г.

Инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата (в сокращении):

Артоксан® (лиофилизат)*

Состав: каждый флакон препарата содержит: действующее вещество: теноксикам – 20,0 мг. Состав растворителя (на одну ампулу): вода для инъекций – 2,0 мл. **Показания к применению:** ревматоидный артрит; остеоартрит; анкилозирующий спондилит; суставной синдром при обострении течения подагры; бурсит; тендовагинит; болевой синдром (слабой и средней интенсивности): артралгия, миалгия, невралгия, мигрень, зубная и головная боль, альгодисменорея; боль при травмах, ожогах. Препарат предназначен для симптоматической терапии, уменьшения боли и воспаления на момент использования, на прогрессирование заболевания не влияет. **Способ применения и дозы:** для внутримышечного или внутривенного введения. Внутримышечное или внутривенное введение применяется для кратковременного (1-2 дня) лечения в дозе 20 мг 1 раз в сутки. При необходимости дальнейшей терапии переходят на пероральные лекарственные формы теноксикама. Раствор для инъекций готовят непосредственно перед использованием путем растворения содержимого флакона прилагаемым растворителем. Внутримышечные инъекции делают глубоко. Длительность внутривенного введения не должна составлять менее 15 секунд.

Противопоказания: гиперчувствительность к активному веществу или вспомогательным компонентам препарата. Существует вероятность перекрестной чувствительности к ацетилсалициловой кислоте, ибупрофену и другим НПВП; эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения; желудочно-кишечное кровотечение (в том числе и в анамнезе); воспалительные заболевания кишечника: болезнь Крона или язвенный колит в стадии обострения; тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина (КК) менее 30 мл/мин.); прогрессирующее заболевание почек; тяжелая печеночная недостаточность; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты (АСК) или других НПВП (в том числе и в анамнезе); установленный диагноз заболеваний свертывающей системы крови; декомпенсированная сердечная недостаточность; терапия периоперационных болей при проведении шунтирования коронарных артерий; беременность, период грудного вскармливания; возраст до 18 лет.
Побочное действие: частота развития побочных эффектов классифицирована согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения: очень часто (>1/10); часто (> 1/100, < 1/10); нечасто (> 1/1000, < 1/100); редко (> 1/10000, < 1/1000); очень редко (< 1/10000), не установлено. Со стороны пищеварительной системы: очень часто – диспепсия (тошнота, рвота, изжога, диарея, метеоризм), НПВП-гастропатия, абдоминальные боли, стоматит, анорексия, нарушение функции печени; редко – изъязвление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, кровотечение (желудочно-кишечное, маточное, геморроидальное), перфорация стенок кишечника. Со стороны сердечно-сосудистой системы: редко – сердечная недостаточность, тахикардия, повышение артериального давления. Со стороны центральной нервной системы: часто – головокружение, головная боль, сонливость, депрессия, возбуждение; снижение слуха, шум в ушах, раздражение глаз, нарушение зрения. Нарушения со стороны кожи и подкожной клетчатки: часто – кожный зуд, сыпь, крапивница и эритема; очень редко – фотодерматит, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла. Нарушения со стороны мочевыделительной системы: часто – повышение содержания азота мочевины и креатинина в крови. Со стороны органов кроветворения: часто – агранулоцитоз, лейкопения, редко - анемия, тромбоцитопения, лейкопения, панцитопения. Нарушения со стороны гепатобилиарной системы: часто – повышение активности АЛТ, АСТ, гамма–ГТ и уровня билирубина в сыворотке. Лабораторные показатели: гиперкреатининемия, гипербилирубинемия, повышение концентрации азота мочевины и активности «печеночных» трансаминаз, удлинение времени кровотечения. На фоне лечения могут наблюдаться психические нарушения и нарушение обмена веществ.

Артоксан® (таблетки)*

Состав: 1 таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит: действующее вещество: теноксикам – 20,0 мг. **Показания к применению:** ревматоидный артрит; остеоартрит; анкилозирующий спондилит; суставной синдром при обострении подагры; бурсит; тендовагинит; болевой синдром (слабой и средней интенсивности): артралгия, миалгия, невралгия, мигрень, зубная и головная боль, альгодисменорея. Боль при травмах, ожогах. При воспалительных и дегенеративных заболеваниях опорно-двигательного аппарата, сопровождающихся болевым синдромом таких как, ишиалгия, люмбаго, эпикондилит. Препарат предназначен для симптоматической терапии, уменьшения боли и воспаления на момент использования, на прогрессирование заболевания не влияет. **Способ применения и дозы:** внутрь. По 20 мг (1 таблетка) 1 раз в сутки, после еды (желательно в одно и то же время). При острых скелетно-мышечных нарушениях обычно не требуется терапия продолжительностью более 7 дней, однако в тяжелых случаях она может быть продолжена, максимум до 14 дней. Следует применять минимальную эффективную дозу препарата по возможности коротким курсом.

Противопоказания: гиперчувствительность к теноксикаму или к любому из вспомогательных веществ; существует вероятность перекрестной чувствительности к другим нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП); эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в том числе в анамнезе; желудочно-кишечное кровотечение, в том числе и в анамнезе; воспалительные заболевания ЖКТ (болезнь Крона или язвенный колит в стадии обострения; тяжелая почечная недостаточность, КК менее 30 мл/мин.; прогрессирующее заболевание почек; тяжелая печеночная недостаточность; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты (АСК) или других НПВП (в том числе и в анамнезе); установленный диагноз заболеваний свертывающей системы крови; декомпенсированная сердечная недостаточность; терапия периоперационных болей при проведении шунтирования коронарных артерий; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет; наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. **Побочное действие:** нежелательные реакции сгруппированы по системно-органным классам с указанием частоты их возникновения в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения: очень часто (>1/10), часто (>1/100, но <1/10), нечасто (>1/1 000, но <1/100), редко (>1/10 000, но <1/1 000), очень редко (<1/10 000); частота неизвестна (на основании имеющихся данных оценить невозможно). Нарушения со стороны крови и лимфатической системы: часто - агранулоцитоз, лейкопения; редко - анемия, тромбоцитопения, панцитопения. Нарушения со стороны нервной системы: часто - головокружение, головная боль, сонливость, депрессия, возбуждение, снижение слуха, шум в ушах, раздражение глаз, нарушение зрения. Нарушения со стороны сердца: редко - сердечная недостаточность, тахикардия. Нарушения со стороны сосудов: редко - повышение артериального давления. Желудочно-кишечные нарушения: очень часто - диспепсия (тошнота, рвота, изжога, диарея, метеоризм), НПВП-гастропатия, абдоминальные боли, стоматит, анорексия, нарушение функции печени); редко - изъязвление слизистой оболочки ЖКТ, кровотечение (желудочно-кишечное, маточное, геморроидальное), перфорация стенок кишечника. Нарушения со стороны кожи и подкожных тканей: часто - кожный зуд, сыпь, крапивница и эритема; очень редко - фотодерматит, синдром Стивенса- Джонсона, синдром Лайелла. Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей: часто - повышение содержания азота мочевины и креатинина в крови. Общие нарушения и реакции в месте введения: частота неизвестна - на фоне лечения могут наблюдаться психические нарушения и нарушение обмена веществ. Лабораторные и инструментальные данные: частота неизвестна - гиперкреатининемия, гипербилирубинемия, повышение концентрации азота мочевины и активности «печеночных» трансаминаз (аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), гаммаглутамилтранспептидазы (гамма- ГТ)), удлинение времени кровотечения.

Артоксан® (гель)*

Состав: состав на 100 г геля: действующее вещество: теноксикам 1,00 г. **Показания к применению:** для лечения болевого синдрома, связанного с заболеваниями мышц и суставов: ревматоидный артрит, остеоартроз, радикулиты, люмбаго, ишиас; ревматические заболевания мягких тканей (тендовагинит, бурсит, поражения периартикулярных тканей); посттравматическое воспаление мягких тканей и суставов (вследствие растяжений, перенапряжений и ушибов). **Способ применения и дозы:** полоску геля 2-5 см (1-2 г) наносят на кожу 1-2 раза в сутки и слегка втирают. Артоксан® следует наносить только на неповрежденную кожу, избегая попадания на открытые раны.

Противопоказания: гиперчувствительность к теноксикаму или к любому из вспомогательных веществ; существует вероятность перекрестной чувствительности к ацетилсалициловой кислоте, ибупрофену и другим нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП); полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух, и непереносимости ацетилсалициловой кислоты или других нестероидных противовоспалительных препаратов (в том числе и в анамнезе); тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина (КК) менее 30 мл/мин); прогрессирующее заболевание почек; тяжелая печеночная недостаточность; установленный диагноз заболеваний свертывающей системы крови; декомпенсированная сердечная недостаточность; терапия послеоперационных болей; нарушение целостности кожных покровов; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет.
Побочное действие: частота нежелательных реакций определялась в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения: очень часто (> 1/10); часто (> 1/100, < 1/10); нечасто (>1/1000, < 1/100); редко (> 1/10 000, < 1/1000); очень редко (< 1/10 000), включая отдельные сообщения; частота неизвестна (частота не может быть подсчитана по имеющимся данным). Артоксан® в виде геля в терапевтических дозах редко вызывает нежелательные реакции. Нарушения со стороны иммунной системы: частота неизвестна - реакции гиперчувствительности, такие как обострение течения бронхиальной астмы, анафилактические реакции, ангионевротический отек. Нарушения со стороны кожи и подкожной ткани: нечасто - зуд, эритема, экзантема, сыпь, крапивница; редко - везикулобуллезные поражения; очень редко - тяжелые неблагоприятные кожные реакции, такие как синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз; частота неизвестна - реакции фоточувствительности. В случае появления реакций гиперчувствительности или побочных явлений терапию следует отменить и обратиться к врачу.

Артоксан® (лиофилизат)
Владелец регистрационного удостоверения: «Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.», Турция (15 Теммуз Мах., Джами Йолу Джад. № 50 Гюнешли, Багджылар/Стамбул). **Производитель (все стадии, включая выпускающий контроль качества):** «Мефар Илач Санайии А.Ш.», Турция ЧКСБ Г.О. Паша Мах. 6. Джад. № 30 Черкезкёй/ТЕКИРДАГ (COSB G.O. Pasa Mah. 6. Cad. No:30 Cerkezkoy/TEKIRDAG). **Организация, уполномоченная принимать претензии на территории Российской Федерации:** ООО «ВОРЛД МЕДИЦИН» 141402, Московская область, г. Химки, ул. Спартаковская д. 5, корп. 7, офис 8. Тел/факс: 8-800-700-45-68; майл: info@worldmedicine.ru

Артоксан® (таблетки)
Владелец регистрационного удостоверения: «Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.», Турция. **Производитель (все стадии, включая выпускающий контроль качества):** «Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.», Турция, ЧКСБ Г.О. Паша Мах. 6. Джад. № 30 Черкезкёй/Текирдаг. **Организация, принимающая претензии потребителей:** ООО «ВОРЛД МЕДИЦИН» 141402, Московская область, г. Химки, ул. Спартаковская д. 5, корп. 7, офис 8. Тел/факс: 8-800-700-45-68; майл: info@worldmedicine.ru

Артоксан® (гель)
Владелец регистрационного удостоверения «Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.», Турция **Производитель. Все стадии производственного процесса, включая выпускающий контроль качества:** «Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.», Турция, ЧКСБ Г.О. Паша Мах. 6. Джад. № 30 Черкезкёй/Текирдаг. **Организация, принимающая претензии потребителей:** ООО «ВОРЛД МЕДИЦИН» 141402, Московская область, г. Химки, ул. Спартаковская д. 5, корп. 7, офис 8. Тел/факс: 8-800-700-45-68, майл: info@worldmedicine.ru

* С полным текстом инструкций по медицинскому применению лекарственных препаратов можно ознакомиться на сайте Государственного реестра лекарственных средств (ГРЛС) www.grls.rosminzdrav.ru, в инструкциях по применению лекарственного препарата, либо по QR-кодам ниже

Регистрационные удостоверения:	Артоксан® лиофилизат, РУ ЛП-004089 от 23.01.2017
	Артоксан® таблетки, ЛП-№009043 от 25.02.2025
	Артоксан® гель, РУ ЛП-004999 от 26.03.2024

https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=0cd2aa10-9b9f-4bf9-9b66-2d9de1f3303d
https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=c5c1977f-2050-41b6-8168-884eb5be95c5
https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=75ed31e2-d7bd-42f7-8eb0-13d023862998

WORLD MEDICINE Pharmaceutical Company

Контакт для сообщения информации по нежелательным явлениям: Тел.: +7 495 142 24 87. E-mail: pv@pharmcompliance.ru

Материал предназначен для медицинских работников и специалистов здравоохранения на конференциях. Материал не предназначен для передачи третьим лицам/пациентам

Реклама
RU.ART.25.07.01