



РМАПО,
Москва

Взаимосвязь и взаимообусловленность болевого синдрома и мышечного гипертонуса при анкилозирующем спондилите

Д. м. н., проф. В.В. БАДОКИН

Автор рассматривает вопросы этиологии, патогенеза, клиники анкилозирующего спондилита (АС) и виды медикаментозной терапии, направленной на подавление воспалительного процесса в позвоночнике, суставах и энтезах, купирование или снижение боли, уменьшение мышечного гипертонуса. Детально разбираются механизмы действия и терапевтическая эффективность Аэртала (ацеклофенак) при АС. Приводятся данные международных исследований по изучению эффективности Аэртала (ацеклофенака) в сравнении с диклофенаком, напроксеном, индометацином, теноксикамом, пироксимамом. Установлено, что противовоспалительная и анальгетическая активность Аэртала эквивалентны стандартным НПВП, но препарат имеет лучший профиль переносимости и безопасности.

Анкилозирующий спондилит (АС), или болезнь Бехтерева, является основной нозологической формой серонегативных спондилоартритов. Это заболевание характеризуется хроническим прогрессирующим течением и приводит к анкилозированию илеосакральных и межпозвоноковых суставов, обызвествлению

спинальных связок и ограничению подвижности позвоночника. Типичны для этого заболевания артриты периферических суставов. Относительно часто наблюдается заинтересованность малоподвижных суставов (грудино-реберных, грудино-ключичных) и крайне редко – межфаланговых, пястно-плюсневых. Наиболь-

шее значение имеет вовлечение в патологический процесс корневых суставов, и прежде всего тазобедренных, которое встречается у трети больных и всегда является показателем неблагоприятного прогноза и ранней инвалидизации больных.

Важное место в патологии АС занимает распространенная энтезопатия, определяющая разнообразную клинику рентгенологическую симптоматику (талалгия, ахиллиты, капсулиты тазобедренных суставов, эрозии, остеосклероз, остеофитоз, периоститы на пяточных костях или костях таза). Для АС характерны и разнообразные системные проявления, в частности аортит, аортальные пороки сердца, нарушения проводимости вплоть до полной поперечной блокады, рестриктивная дыхательная недостаточность, амилоидоз, IgA-нефропатия, острый передний увеит и другие воспалительные заболевания глаз, арахноидит нижней части спинного мозга с чувствительными и двигательными нарушениями.

Распространенность АС колеблется, по данным разных авторов, от 0,1 до 1,4%. В некото-



рых регионах этот показатель еще выше и достигает 2,5% (например, среди взрослого населения эскимосов Аляски). Социальное значение АС усиливается тем, что эта болезнь начинается в молодом возрасте, а пик заболеваемости падает на возраст 20–30 лет. Риск развития этой патологии существенно повышается у носителей HLA-B27. Распространенность этого генетического маркера у коренного населения различных популяций колеблется от 0% (Австралия, Африка, Южная Америка) до 19–34% и даже 40% (у некоторых народностей, проживающих на севере России и на Аляске) [1]. HLA-B27 является основным генетическим фактором развития АС [2]. В настоящее время идентифицированы и другие гены наследования этого заболевания, такие как ERAP1, IL-23R, ANTXR2, IL-1R2 [3].

Основной мишенью патологического процесса при АС является облигатное поражение крестцово-подвздошных суставов и позвоночника. Помимо сакроилиита, в большинстве случаев двустороннего, и нередко двустороннего коксита, рентгеноморфология этого заболевания включает вовлечение тел позвонков с картиной переднего спондилита (эрозивное поражение передних углов позвонков и их квадратизация), деструкцию дисков с их оссификацией, как проявление дисциита, оссификацию связок позвоночника с единичными или множественными синдесмофитами или симптомом «бамбука». Кроме этого, при АС выявляется деструктивный краевой склероз тел позвонков, оссифицирующий капсулит, остеопения позвонков. Неровность суставных поверхностей и остеосклероз межпозвоноковых и реберно-позвоноковых суставов является следствием артрита этой локализации, а эрозии, остеосклероз, остеофитоз, периостальные наслоения пяточных костей и костей таза рассматриваются как следствие энтезопатии, в этом же ряду стоит и формирование синдесмофитов.

Введение магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволило визуализировать характерные изменения, происходящие в осевом скелете при этом заболевании. МРТ дает объективную картину как воспалительных, так и структурных изменений в позвоночнике. Этот метод позволяет оценить наличие и выраженность текущего воспаления в крестцово-подвздошных суставах, формирование синдесмофитов, картину заднего и переднего спондилита с эрозивным поражением передних углов позвонков, наличие очагов активного воспаления или хронических изменений с жировой дегенерацией в телах позвонков, спондилодисцит с симптомом Андерсона. МРТ позволяет проводить дифференциальный диагноз с другими заболеваниями позвоночника (инфекции, включая туберкулезный спондилит, метастатическое поражение позвоночника и многое другое).

Несмотря на гетерогенность АС и многообразие его течения, в клинической картине этого заболевания практически всегда доминируют два основных его проявления – боль и ригидность. Известно, что боль воспалительного типа в позвоночнике (боль в ранние утренние часы или во второй половине ночи на протяжении трех и более месяцев, не уменьшающаяся в покое и ослабевающая после двигательной нагрузки) входит в диагностические критерии АС [4]. Боль этого типа характеризуется также утренней ригидностью более 30 мин и перемежающейся болью в ягодицах, как эквивалентом текущего сакроилиита. Для АС имеет большое значение развитие боли в позвоночнике у лиц до 45 лет и ее хронический характер. Динамика воспалительной боли в позвоночнике является одним из критериев ответа на проводимую терапию и критерием ремиссии при этом заболевании (ASAS response criteria и ASAS remission criteria) [5].

Причинами болевого синдрома при АС являются вос-

палительные изменения в периферических, корневых и крестцово-подвздошных суставах, а также в позвоночнике. Как известно, все структуры позвоночного столба, за исключением костной ткани, содержат нервные окончания и могут быть причиной боли [6]. Свободные нервные окончания, выполняющие функцию болевых рецепторов, выявлены в капсулах межпозвоночных суставов, задней продольной и межостистой связках, периосте позвонков, стенках артериол и

Анкилозирующий спондилит является основной нозологической формой серонегативных спондилоартритов. Это заболевание характеризуется хроническим прогрессирующим течением и приводит к анкилозированию илеосакральных и межпозвоноковых суставов, обызвествлению спинальных связок и ограничению подвижности позвоночника. Типичны для этого заболевания артриты периферических суставов.

вен, сосудах паравертебральных мышц, наружной трети фиброзного кольца межпозвоночных дисков. Дорсалгии при этом заболевании могут быть проявлением вертеброгенного корешкового синдрома (радикулопатия) или рефлекторных болевых синдромов. В основе радикулопатии лежит компрессия нервных корешков деформированным позвоночником. Возможны и другие причины развития дорсалгии при АС, такие как спондилолистез, остеопороз или несосто-



тельность структур, обеспечивающих вертикальное положение тела.

Не меньшее значение имеет ригидность или скованность. Этот симптом в начале заболевания определяется только в пояснице и в дальнейшем распространяется на весь осевой скелет. Ригидность обычно наблюдается в ранние утренние часы, но у некоторых больных с высокой активностью воспалительного процесса она держится на протяжении всего дня. Интенсивность и длительность ригидности обычно соответствует интенсивности болей в суставах и позвоночнике, подчеркивая их единый генез.

Боль воспалительного типа в позвоночнике (боль в ранние утренние часы или во второй половине ночи на протяжении трех и более месяцев, не уменьшающаяся в покое и ослабевающая после двигательной нагрузки) входит в диагностические критерии анкилозирующего спондилита. Причинами болевого синдрома являются воспалительные изменения в периферических, корневых и крестцово-подвздошных суставах, а также в позвоночнике.

Наличие воспалительного процесса в позвоночнике вызывает рефлекторное напряжение мышц спины, что, в свою очередь, приводит к изменению осанки и деформации позвоночника (нивелируется физиологический лордоз в поясничном отделе позвоночника, подчеркивается кифоз грудного отдела и развивается гиперлордоз шейного отдела). В далеко зашедших случаях формируется характерная для боль-

ных АС поза «просителя» с положительным симптомом Форестье, высокими значениями теста Томайера и значительным нарушением функциональной способности позвоночника. Деформация позвоночника поддерживается не только гипертонусом мышц спины, но и структурными изменениями в суставах позвоночника, его связках и непосредственно в телах позвонков.

Выраженность и длительность ригидности адекватно отображает активность воспалительного процесса при АС, причем в большей степени, чем такие общепринятые лабораторные тесты, как СОЭ и С-реактивный белок, а ее динамика, как и динамика боли, имеет большое значение в оценке эффективности проводимой терапии. Анализ этих двух основных симптомов важен для оценки воспалительной активности АС, так как при этом заболевании нет адекватных лабораторных тестов ее определения, а значения реактантов острой фазы далеко не всегда совпадают с выраженностью тканевых изменений. В настоящее время основным инструментом для оценки активности АС принят индекс BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), в который включено 6 пунктов, 5 из них касаются выраженности боли, а также выраженности и продолжительности утренней ригидности. Этот индекс наиболее верно отображает воспалительную активность по сравнению с острофазовыми показателями [5].

При АС нередко имеют место рефлекторные (мышечно-тонические) синдромы, которые обусловлены раздражением рецепторов в ответ на изменения в дисках, связках и суставах позвоночника. Импульсы от рецепторов достигают двигательных нейронов спинного мозга, что сопровождается повышением тонуса соответствующих мышц. Одним из симптомов такой дисфункции является так называемый симптом «вожжей»,

обусловленный спазмом длинных мышц спины. Спазмированные мышцы приводят к ограничению подвижности определенного сегмента позвоночника, а также становятся вторичным источником боли, который запускает порочный круг «боль – мышечный спазм – боль» и способствуют формированию миофасциального синдрома. Следует отметить, что в генезе развития контрактур и фиброза мышц также принимает участие гипертонус поперечно-полосатой мускулатуры. Некоторые авторы рассматривают повышение мышечного тонуса как один из факторов риска быстрого прогрессирования функциональной недостаточности позвоночника при этом заболевании. О значении мышечно-тонического компонента при АС свидетельствуют хорошие результаты эпидуральной анестезии, которая приводит к существенному увеличению объема движений в позвоночнике даже у безнадежных в функциональном отношении больных. По своей суммарной оценке тяжелые случаи АС протекают с таким же низким качеством жизни, как и тяжелые случаи ревматоидного артрита. По данным Michael M. Ward [7], низкое качество жизни объясняется выраженной скованностью, наблюдающейся при этом заболевании у 90% пациентов, болью (83%), повышенной утомляемостью (62%), плохим сном (54%), тревогой за будущее (50%) и побочными явлениями проводимой медикаментозной терапии (41%). Предикторы тяжелого течения АС включают клинкорентгенологические, лабораторные и генетические факторы, в частности мужской пол, развитие болезни в раннем возрасте (до 19 лет), ограничение подвижности позвоночника в первые 2 года болезни, артрит тазобедренных суставов и сочетание периферического артрита с выраженными энтезитами в дебюте заболевания, высокие значения СОЭ и СРБ на протяжении многих



месяцев, HLA-B27-позитивность, семейную агрегацию заболеваний из группы серонегативных спондилоартритов. Эти факторы следует учитывать при определении терапевтической тактики при АС.

Этиотропная терапия при АС не проводится, так как неизвестен его этиологический фактор. Основу лечения составляют противовоспалительные препараты. Применение этих препаратов направлено на подавление воспалительного процесса в позвоночнике, суставах и воспаленных энтезах.

Хорошо известно, что нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются основой медикаментозной терапии АС, тем более что спектр базисных противовоспалительных препаратов при этом заболевании ограничен. Сульфасалазин и некоторые другие общепринятые базисные противовоспалительные препараты (например, метотрексат или лефлуномид) практически не влияют на течение воспалительного процесса

в которых НПВП рассматриваются как препараты, способные снизить темпы рентгенологического прогрессирования. В частности, при анализе 150 больных АС было показано, что рентгенологическое прогрессирование (по индексу mSASSS – modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score) за два года наблюдения оказалось достоверно ниже у больных, принимающих постоянно НПВП, по сравнению с больными, которые их принимали по требованию [8]. Приведенные данные несомненно интересны, но хотелось бы их подтверждения и результатами других исследований.

НПВП быстро снижают интенсивность боли в периферических суставах и позвоночнике, а также уменьшают продолжительность и выраженность утренней скованности. Их положительный эффект в первые 48 часов приема рассматривается в качестве одного из диагностических критериев АС [9]. Интересно, что если больной не отвечает на терапию

явлений, в частности гематологических цитопений. Антивоспалительное действие фенилбутазона наиболее ярко проявляется имен-

Нестероидные противовоспалительные препараты являются основой медикаментозной терапии анкилозирующего спондилита, тем более что спектр базисных противовоспалительных препаратов при этом заболевании ограничен.

но при этом заболевании, что позволяет предполагать определенные особенности воспаления у больных АС. Высоким терапевтическим потенциалом обладают и производные индолуксусной кислоты (индометацин, метиндол). Некоторые больные принимают эти препараты на протяжении многих месяцев и даже лет. Производные индола обладают широким спектром побочных реакций, включая поражение почек и желудочно-кишечного тракта, вызывают задержку жидкости, токсические явления со стороны центральной нервной системы, хотя переносимость этих препаратов у больных с АС несколько лучше, чем у больных с другими заболеваниями. В лечении этого заболевания применяются и другие НПВП (кетопрофен, диклофенак, пироксикам, мовалис, эторикоксиб).

В терапии воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов и позвоночника прочно закрепился Аэртал (ацеклофенак) [10]. Аэртал является производным фенилацетоксусной кислоты и по своей структуре близок к диклофенаку [11]. При пероральном применении он быстро и полностью адсорбируется и спустя 1,5–2 часа достигает своей максимальной концентрации в крови. Период полувыведения колеблется от 3,6 до 6,2 часа. Прием пищи

Ригидность или скованность в начале заболевания определяется только в пояснице и в дальнейшем распространяется на весь осевой скелет. Ригидность обычно наблюдается в ранние утренние часы, но у некоторых больных с высокой активностью воспалительного процесса она держится на протяжении всего дня. Интенсивность и длительность ригидности обычно соответствует интенсивности болей в суставах и позвоночнике, подчеркивая их единый генез.

в позвоночнике, в то время как НПВП активно контролируют симптоматику поражения осевого скелета. Ранее считалось, что на фоне приема НПВП нарастают структурные проявления заболевания независимо от клинического улучшения и показателей лабораторной активности. В последнее время эта точка зрения существенно поколеблена. Появились единичные работы,

НПВП, вероятность диагноза АС составляет всего 3%. Активное воздействие на болевой синдром и ригидность позволяет рассматривать НПВП в качестве препаратов первой линии в лечении этого заболевания.

Наиболее высокой эффективностью при АС обладает фенилбутазон, который в настоящее время не применяется из-за развития серьезных нежелательных



- Угнетает синтез простагландинов, включая ПГЕ2
- Селективно подавляет экспрессию ЦОГ-2
- Ингибирует ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α
- Снижает экспрессию молекул адгезии (L-селектин, VCAM-1)
- Подавляет продукцию оксида азота
- Стимулирует синтез протеогликанов и гиалуроновой кислоты
- Устраняет торможение синтеза глюкозаминогликанов ИЛ-1
- Угнетает экспрессию металлопротеиназ (ММП-1, ММП-3)
- Демонстрирует свойства антиоксидантов, посредством воздействия на свободные радикалы
- Тормозит пролиферацию синовиоцитов

Рис. 1. Основные фармакологические эффекты Аэртала

не влияет на уровень его абсорбции. Препарат не обладает кумулятивной активностью даже при длительном применении, а его фармакокинетика не зависит от возраста пациентов. Аэртал метаболизируется преимущественно в печени в 4'-гидроксиацеклофенак, а также в другие метаболиты, включая диклофенак. Он не взаимодействует с такими лекарствами, как метотрексат, циклоспорин, дигоксин, антикоагулянты, диуретики, антибиотики. Лечебная доза составляет 200 мг/сут и поддерживающая – 100 мг/сут [12].

Терапевтическая активность Аэртала, как и других НПВП, связана с подавлением синтеза простагландинов, прежде всего простагландина E2 (рис. 1) [11, 12, 13, 20]. Показано, что этот препарат по сравнению с диклофенаком в большей степени снижает уровень простагландина E2 в синовиальной жидкости. Лечебный эффект аэртала также реализуется посредством ингибирования ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α , снижения экспрессии молекул адгезии, подавления продукции оксида азота и воздействия на свободные радикалы.

Особенностью фармакологической активности Аэртала и его основного метаболита – 4'-гидроксиацеклофенак – является преимущественно подавление циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) и, в меньшей степени, ЦОГ-1 [12]. Другой его метаболит – диклофенак – угнетает как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2. Это объясняет не только выраженный противовоспалительный потенциал этого препарата, но и высокую его безопасность. При приеме Аэртала соотношение ЦОГ-2 к ЦОГ-1 выше, чем при приеме пироксикама, индометацина, теноксикама и кетопрофена.

Аэртал имеет сравнимую со стандартными НПВП противовоспалительную и анальгетическую активность. В мультицентровом двойном слепом исследовании в параллельных группах сравнивали ацеклофенак (200 мг/сут) и диклофенак (150 мг/сут) при 6-месячной длительности лечения [14]. Оба препарата достоверно снижали выраженность боли, индекс Ричи и утреннюю скованность уже через 15 дней от начала терапии, при этом достигнутый положительный эффект держался в течение всего пери-

ода лечения. По оценке большого хорошего или очень хорошего результат терапии наблюдался у 70,3% больных при лечении Аэрталом и у 65,6% – диклофенаком, а по оценке врача – у 76,3% и 69,6% соответственно. Близкой к вышеприведенным результатам оказалась и сравнительная оценка Аэртала с индометацином [15].

Результаты исследований Аэртала при АС показали, что его эффективность эквивалентна стандартным НПВП, но Аэртал имеет лучший профиль переносимости и безопасности [16]. Так, в рандомизированном сравнительном контролируемом исследовании Аэртала (200 мг/сут) и напроксена (1000 мг/сут) у 126 больных АС оба препарата достоверно снижали интенсивность боли и улучшали функциональное состояние позвоночника, при этом существенных различий в эффективности этих препаратов получено не было. В другом испытании сравнивали терапевтическую активность Аэртала (200 мг/сут) и индометацина (100 мг/сут) у 310 больных АС [17]. В этом многоцентровом рандомизированном двойном слепом



исследовании как Аэртал, так и индометацин достоверно уменьшали большинство клинических параметров АС, включая интенсивность боли, утреннюю скованность, улучшали показатель Шобера, глобальную оценку пациентом и врачом ($p < 0,05$ – р

При лечении Аэрталом больных АС удаётся добиться лучшего соотношения индекса эффективности/безопасность. Сравнение терапевтической активности обычных доз Аэртала и теноксикама при 3-месячной продолжительности лечения показало:

клинической практике. Средняя продолжительность приема лекарств в обеих группах была примерно одинаковая и составила 168,1 дня для Аэртала и 170 дней для диклофенака.

Общее число нежелательных явлений оказалось достоверно ниже у больных, принимающих Аэртал, по сравнению с больными, которые лечились диклофенаком ($p < 0,001$), что в равной степени относится и к числу больных, прекративших прием препарата из-за его непереносимости ($p < 0,001$). У больных 1-й группы было достоверно меньше желудочно-кишечных реакций (10,6%), чем у больных 2-й группы (15,2%). Эти реакции включали диспепсию, боли в животе, диарею, тошноту, головокружение. При приеме диклофенака чаще встречались аллергические реакции, застойная сердечная недостаточность, стоматит, экхимозы и др., но их частота в обеих группах не превышала 1%.

В этом же исследовании наблюдалось существенно меньше пациентов, прекративших лечение на фоне приема Аэртала по сравнению с диклофенаком ($p < 0,001$). Наиболее частой причиной отмены терапии являлся недостаточный терапевтический эффект и нежелательные явления

НПВП быстро снижают интенсивность боли в периферических суставах и позвоночнике, а также уменьшают продолжительность и выраженность утренней скованности. Их положительный эффект в первые 48 часов приема рассматривается в качестве одного из диагностических критериев анкилозирующего спондилита.

$< 0,001$ по сравнению с базальными значениями). К концу лечения отличный и хороший результат терапии наблюдался у 52% больных из группы Аэртала и у 64% пациентов в группе индометацина.

Целесообразность применения того или иного препарата в лечебной практике невозможна без всестороннего изучения его переносимости. Спектр нежелательных явлений при лечении Аэрталом во многом близок таковому при лечении другими НПВП, но существенно отличается частотой развития. Кроме проявлений желудочно-кишечной токсичности, возможны головокружения, головная боль, депрессия, дерматит, кожный зуд. Однако эти осложнения встречаются редко, и в целом переносимость Аэртала примерно такая же, как и при применении плацебо у больных ревматическими заболеваниями [18]. Возможно повышение сывороточных аминотрансфераз, но встречается не чаще, чем при лечении диклофенаком, индометацином, напроксеном, пироксикамом и теноксикамом [19]. Хорошая переносимость Аэртала объясняется тем, что у него соотношение ЦОГ-1/ЦОГ-2 такое же, как и у селективных ЦОГ-2 НПВП.

ло: утренняя скованность уменьшилась у 67,7% больных на Аэртале и у 64,7% на теноксикаме, а интенсивность боли – у 44,5% и 45,1% соответственно. Однако на фоне приема Аэртала наблюдалось меньше нежелательных эффектов [20].

О хорошей переносимости Аэртала свидетельствуют результаты большого 12-месячного проспективного открытого многоцентрового исследования SAMM (Safety Assessment of Marketed Medicines), в котором оценивалась безопасность Аэртала и диклофенака у больных с ревматическими заболеваниями [21]. В это исследование было включено 10 142 больных с АС, ревматоидным артритом и остеоартрозом. Больные 1-й группы ($n = 7890$) принимали Аэртал по 100 мг два раза в день, а 2-й группы ($n = 2252$) – диклофенак по 75 мг 2 раза в день. Группы были рандомизированы по возрасту, полу, нозологическим формам, длительности заболевания и гисторентерологическому анамнезу, включая язвенную болезнь, желудочно-кишечную диспепсию и боли в эпигастрии. Выборка больных была репрезентативной и соответствовала популяции пациентов в обычной

В терапии воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов и позвоночника прочно закрепился Аэртал (ацеклофенак). Аэртал является производным фенилацетоксиуксусной кислоты и по своей структуре близок к диклофенаку.

проводимой терапии (14,9%). Частота развития тошноты, боли в животе и диареи, приведшие к прекращению лечения, была соответственно на 46%, 65% и 41%



меньше в группе Аэртала, чем в группе диклофенака.

Преимущества Аэртала в плане его переносимости иллюстрируют результаты наблюдения С. Diaz и соавт. [22]. Аэртал вызывал достоверно меньше нежелательных явлений, чем диклофенак, и прежде всего желудочно-кишечных. В группе больных, принимаю-

Терапевтическая активность Аэртала, как и других НПВП, связана с подавлением синтеза простагландинов, прежде всего простагландина E2.

щих Аэртал, их было 5,9%, а при лечении диклофенаком 11,5%, и, кроме того, нежелательные явления были менее выраженными, в связи с чем отмена диклофенака была в два раза чаще, чем Аэртала. Что касается гепатотоксичности, повышение аминотрансфераз, которое привело к отмене терапии НПВП, наблюдалось у 0,6% больных из группы Аэртала и у 3,0% – диклофенака. Аэртал показал более высокую безопасность и при сравнении его с пироксикамом [23]. В этом 3-месячном испытании было зарегистрировано 14 желудочно-кишечных осложнений у 89 больных на фоне приема пироксикама и только 7 – из такого же числа, принимавших Аэртал.

Метаанализ безопасности Аэртала, основанный на 13 двойных слепых, рандомизированных исследованиях, в которых приняли участие 3574 больных с АС, остеоартрозом и ревматоидным артритом, продемонстрировал лучший профиль безопасности этого препарата по сравнению с классическими НПВП, включая диклофенак, индометацин, напроксен, пироксикам и теноксикам [23, 24]. В целом при лечении Аэрталом нежелательные явления встречались

в 1,38 раза реже по сравнению с группой больных, принимавших традиционные НПВП ($p < 0,001$), а показатель отмены терапии в связи с его непереносимостью был также достоверно ниже ($p = 0,002$), чем у больных группы сравнения.

Хорошая переносимость Аэртала, наряду с его высокой противовоспалительной и анальгетической активностью, повышает удовлетворенность пациентов и врачей препаратом. Эти данные основаны на результатах Европейского обсервационного когортного исследования, в котором проводился анализ лечения Аэрталом 23 407 больных с воспалительными и дегенеративными ревматическими заболеваниями [25]. Пациенты оценивали степень выраженности боли на фоне лечения Аэрталом, эффективность лечения и общую удовлетворенность проводимой терапией, а также уровень комплаентности при каждом визите. Суммарная оценка препарата показала, что при втором визите были удовлетворены терапией Аэрталом 87% пациентов и при третьем – более 90%. Высокая эффективность и безопасность

регрузкой. Купирование рефлекторного напряжения мышц приводит не только к уменьшению интенсивности боли и улучшению функциональной способности суставов и позвоночника, но и к улучшению кровоснабжения тканей, что способствует нормализации метаболических расстройств.

Из миорелаксантов наиболее широко применяются мидокалм (толперизон), сирдалуд (tizанидин) и баклофен. Мидокалм (толперизон) является миорелаксантом центрального действия. Он оказывает избирательное угнетающее действие на каудальную часть ретикулярной формации мозга и сопровождается уменьшением спастичности. Этот препарат блокирует спинномозговые моно- и полисинаптические рефлексы. Кроме того, ему присуще центральное Н-холинолитическое действие, слабая спазмолитическая и сосудорасширяющая активность. Препарат обычно назначается больным с ярко выраженной и продолжительной утренней скованностью, при этом доза мидокалма составляет 100–150 мг 2–3 раза в день. Больным АС реко-

Результаты исследований Аэртала при АС показали, что его эффективность эквивалентна стандартным НПВП, но Аэртал имеет лучший профиль переносимости и безопасности.

Аэртала способствует хорошей комплаентности – 94% пациентов регулярно принимали рекомендуемую дозу этого препарата.

Помимо купирования боли или существенного ее снижения при АС целесообразно уменьшение мышечного гипертонуса. Сочетанная терапия НПВП и миорелаксантов, безусловно, имеет патогенетическое обоснование, тем более что у таких больных возможно развитие миофасциального синдрома, обусловленного все той же мышечной пе-

мендуется принять 150 мг препарата на ночь для профилактики тяжелой тугоподвижности в утренние часы. Более быстрый и отчетливый эффект наблюдается при внутримышечном введении препарата. Мидокалм не обладает седативным действием, что позволяет применять его в течение длительного периода [26]. Следует отметить, что мидокалм потенцирует противовоспалительную и анальгетическую активность НПВП и способствует уменьшению суточной их дозы. ☺