

А.С. Свінціцький

Національний медичний
університет ім. О.О. Богомольця

УДК 616-009.7

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ І ЙОГО ЛІКУВАННЯ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ

Резюме

У статті наведені новітні літературні дані щодо діагностики та диференційованого лікування больового синдрому, спричиненого патологією хребта та суглобового апарату. Акцентовано увагу на диференціальній діагностиці різних видів больового синдрому. Описані сучасні представники знеболюючих і протизапальних препаратів, що використовуються як для усунення гострого, так і лікування хронічного больових синдромів. Наведений алгоритм лікування больового синдрому залежно від наявного ризику можливих ускладнень у конкретного пацієнта. Звернена увага на широкі можливості використання локальної терапії, що дозволяє значно знизити частоту розвитку побічних реакцій і, таким чином, покращити якість лікування пацієнтів цієї категорії.

Ключові слова

Больовий синдром, диференціальна діагностика, алгоритм і схеми лікування, локальна терапія.

Кістково-м'язова патологія та, особливо, больовий синдром при ревматичних захворюваннях перебуває в центрі уваги всієї світової наукової медичної спільноти. Під егідою ООН та ВООЗ була проведена глобальна акція – Міжнародна декада “Bones and Joint Diseases” (2000-2010 рр.), спрямована на покращання якості життя пацієнтів із хворобами опорно-рухового апарату.

Запальні та дегенеративні захворювання суглобів і хребта, міозити, бурсити, тендовагініти й периартрити різних локалізацій, які згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду складають XIII клас – хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини, знаходяться на четвертому місці за розповсюдженістю після хвороб органів кровообігу, дихання й травлення [27].

Особливо часто хворі з захворюваннями опорно-рухового апарату зустрічаються в практиці терапевта. За даними ВООЗ, більше 4% населення земної кулі страждає від патології хребта та суглобового апарату. Хвороби ревматичного генезу зумовлюють 30% випадків тимчасової непрацездатності та 10% випадків інвалідизації хворих [14, 23, 41]. Cordell W.H. та співавт. вважають, що в 52% випадків причиною звернення за невідкладною медичною допомогою є біль. Проте, за даними McLeans S.A. і співавт. (2002), у пацієнтів, які звертались до відділення невідкладної терапії зі скаргами на больовий синдром, анагетика засто-

совувались лише у 21% випадків. Крім того, знеболення в ургентних ситуаціях не завжди є ефективним внаслідок використання медичними працівниками малоефективних лікарських середників, застарілих схем їх застосування, а також зниження чутливості пацієнтів до анагетичних препаратів [38].

Сучасні світові стандарти розглядають больовий синдром як одну з найбільш значимих проблем, що має не тільки суто медичне значення, але й значні негативні соціально-економічні наслідки. Неадекватне знеболення призводить до подовження періоду видужання, погіршення перебігу захворювання, збільшення вартості лікування та значно погіршує якість життя пацієнтів [3, 11].

Біль у суглобах і м'язах опорно-рухового апарату є найбільш важливою проблемою в сучасній ревматології. Він виникає в результаті активації больових рецепторів, що знаходяться в м'язових волокнах, суглобових сумках, ентезисах і сухожиллях. При ушкодженні тканин утворюються метаболіти арахідонової кислоти, активується система брадикініну, яка за участі макрофагів, нейтрофілів та опасистих клітин призводить до вивільнення біологічно активних речовин, що активують больові рецептори. При ураженні органів і тканин (у тому числі й суглобів) виділяються запальні медіатори. Під час запалення волокна, які іннервують суглоб і первинні афферентні нейрони, стають гіперчутливими (сенситизованими) [3].

Відповіддю організму на пошкодження стає складний процес запалення [5, 16, 18, 19, 21]. У цій гострій стадії успішною є протизапальна терапія.

При проведенні диференціальної діагностики больового синдрому перш за все необхідно виключити патологію навколосуглобових м'яких тканин і кісток (схема 1) [2].

Болі в кістках можуть спостерігатися при остеопорозі як первинного, так і вторинного генезу, остеомалаяції, кистах і пухлинах, септичних захворюваннях кісток, мієломній хворобі, гіперпаратиреозі та інших захворюваннях.

Основною відмінністю больового синдрому при захворюваннях м'яких тканин є локальна болісність у конкретних місцях при пальпації. Зазвичай біль виникає тільки при певних рухах. Спонтанні болі не з'являються. Характерним є також досить часте збереження пасивних рухів у повному обсязі [2, 18, 23].

Якщо говорити про безпосередню патологію суглобового апарату, то важливим є те, чи самостійним є це захворювання, чи має місце вторинний суглобовий синдром. Необхідно з'ясувати патогенетичний механізм захворювання – аутоімунне запалення, дегенеративно-дистрофічний процес, прояв метаболічних порушень, кістково-деструктивний процес чи артропатія на фоні ендокринної, неврологіч-

ної, онкологічної, гематологічної або іншої патології [23].

Необхідно пам'ятати, що інколи болі в суглобах можуть бути пов'язаними з захворюваннями внутрішніх органів (серця – стенокардія, інфаркт міокарда; легень – синдром Панкоста, тазових органів). Тому при виявленні вісцеральної патології необхідно з'ясувати можливість зв'язку з ураженням суглобового апарату.

При ревматичних захворюваннях спостерігаються гострі та хронічні больові синдроми. Так, гострий напад болю (гострий подагричний артрит, напад пірофосфатної артропатії, паліндромний ревматизм, гостра радикулопатія) виникає зненацька, його інтенсивність швидко наростає до нестерпного, супроводжується вираженою місцевою, а інколи й загальною гіпертермією, набряком із подальшою неможливістю будь-яких рухів в ураженому суглобі. Враховуючи виражену гостроту запального процесу, наявність локальної болючості надзвичайної інтенсивності, необхідним є проведення диференціальної діагностики з флегмоною та септичним артритом.

При радикулопатії біль виникає частіше під час різкого руху, піднімання вантажів, падіння; поширюється на зону іннервації корінця спинного мозку, супроводжується парастезіями,

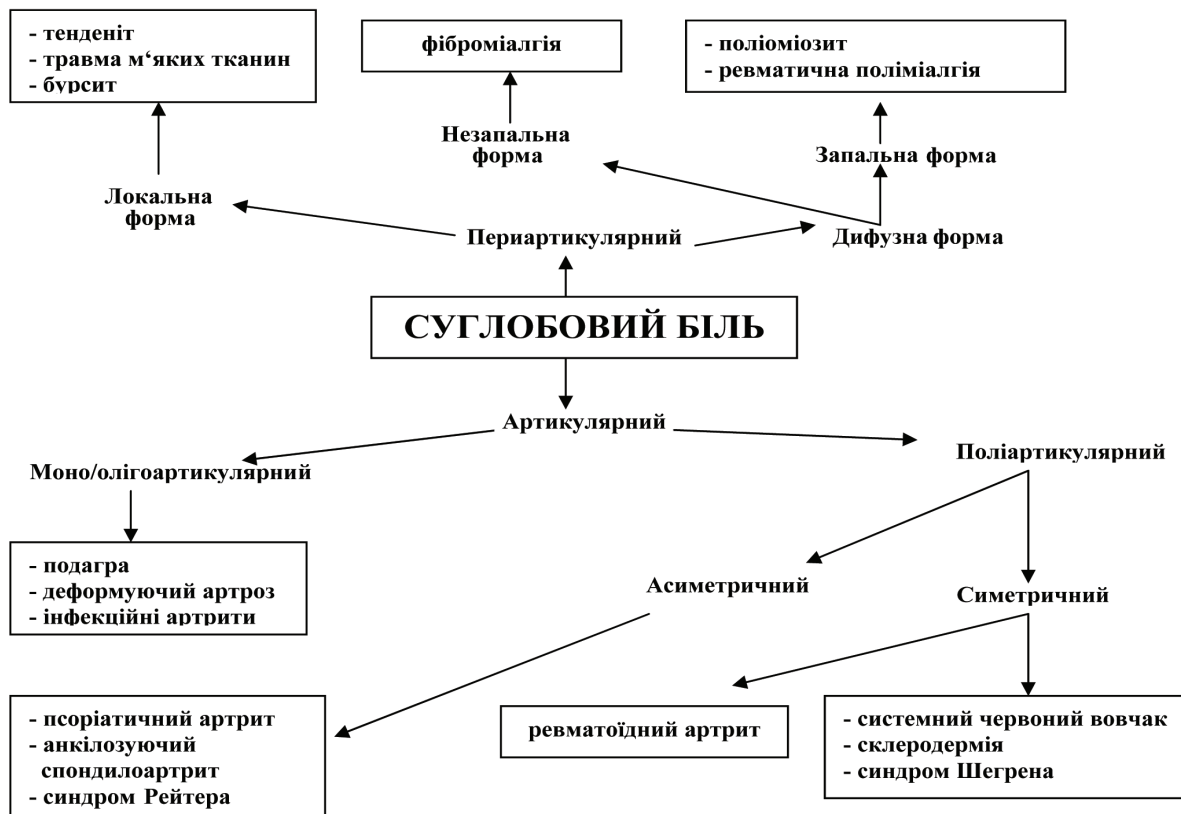


Схема 1. Діагностичний алгоритм суглобового болю [2]

збільшується при рухах, натужуванні, кашлі, чиханні, тривалому перебуванні в одній позі. Пацієнтам часто доводиться приймати вимушене положення та самостійно застосовувати анальгетичні препарати [5, 13, 14, 27].

Також, потрібно пам'ятати, що клінічно схоже за типом гострої люмбалгії можуть перебігати такі патологічні стани, як розрив аневризми черевного відділу аорти, дивертикуліти, захворювання сечостатевої системи (сечокам'яна хвороба, альгодисменорея) [27].

Яскравим прикладом хронічного больового синдрому є біль при дегенеративно-дистрофічних ураженнях суглобового апарату. Дегенеративні зміни у хребті можуть стосуватися як фасеточних дуговідростчатих суглобів (спондилоартроз), так і міжхребцевих дисків (остеохондроз) [5]. Так, при остеоартрозі в основі больового синдрому частіше всього лежить реактивний синовіт, периартикулярні зміни, підвищення внутрішньокісткового тиску, подразнення оточуючих тканин остеофітами та рефлекторний спазм навколосуглобових м'язів [2]. Біль при остеоартрозі зазвичай тупий і ниючий, більш виражений у кінці дня та в першій половині ночі, зменшується до ранку, у стані спокою. Його часто називають "механічним", тому що він збільшується після фізичного навантаження.

Різновидом механічних болей є стартові болі, що виникають безпосередньо на початку руху та зменшуються по мірі його продовження. Больовий синдром при деформуючому остеоартрозі (ДОА) може бути частково обумовлений трабекулярними мікропереломами й венозним застоєм у кістковій тканині. Однак ключову роль у його виникненні, очевидно, відіграє розвиток хронічного запального процесу. Характерні для ДОА зміни метаболізму хрящової тканини супроводжуються збільшенням продукції прозапальних цитокінів, особливо інтерлейкіну 1b і фактора некрозу пухлини- α , що разом із накопиченням у порожнині суглоба продуктів деградації хрящової тканини сприяє виникненню хронічного синовіту [34]. Запальний процес при ДОА характеризується помірно вираженим потовщенням і гіперемією синовіальної оболонки, появою запальної клітинної інфільтрації, яка в цілому менше виражена, ніж при артриті, але принципових відмінностей від нього немає.

Ниючий біль при ревматоїдному артриті нерідко починається поволі, поступово на-

ростає, посилюється в другій половині ночі та зранку, супроводжується відчуттям скутості в суглобах (більше 30 хв). Біль при ревматизмі в активній фазі захворювання, реактивних та інфекційних артритах має інтенсивний, пекучий, постійний характер [2, 26].

На відміну від дегенеративних змін при запальних захворюваннях хребта біль не такий різкий, але значніше обмежена концентрична рухомість. Запальний біль у хребті – основна клінічна ознака серонегативних спондилоартритів, зокрема, анкілозивного спондилоартриту. Він із максимальною інтенсивністю виникає в ранковий час, зменшується після фізичних вправ, супроводжується ранковою скутістю, обмеженням рухомості частіше в поперековому та шийно-грудному відділах хребта з наступною зміною осанки та формуванням характерної пози "прохача" [27]. Запальний біль у хребті є характерним також для псоріатичного артрити, реактивних артритів, запальних захворювань кишківника [1].

У вересні 2006 року в Стамбулі на Європейському конгресі Міжнародної асоціації з вивчення болю основний акцент був зроблений на те, що на сьогоднішньому етапі розвитку медицини та фармакології в терапії больових синдромів необхідно віддавати перевагу комплексній анальгезії з застосуванням препаратів різних груп і механізмів дії. Незмінним компонентом мультимодальної терапії залишаються НПЗП, які обов'язково призначаються незалежно від ступеня вираженості больового синдрому (при легкому – проводиться монотерапія НПЗП, при вираженому – поєднання з іншими протизапальними та анальгезуючими препаратами) [28].

Отже, золотим стандартом анальгетичної та протизапальної терапії при больовому синдромі на сьогоднішній день залишаються НПЗП. Протизапальна дія НПЗП обумовлена пригніченням циклооксигенази (ЦОГ).

Необхідно зазначити, що активація ЦОГ є універсальним механізмом патогенезу болю як нейропатичного (результат прямого ушкодження центрального або периферичного відділу нервової системи), так і запального генезу [28, 30, 31]. Тому, використання НПЗП є високоефективним при лікуванні больових синдромів різної етіології [2, 14, 15, 16, 21, 29].

Важливу роль у пригніченні запалення також відіграє вплив НПЗП на синтез простагландинів, метаболізм і біологічні ефекти кінінів.

Вони здатні блокувати взаємодію брадикініну з тканинними рецепторами, що призводить до відновлення порушеної мікроциркуляції, зменшення перерозтягнення капілярів, зниження рівня виходу прозапальних факторів і формених елементів. Через те, що калікреїнінінова система відіграє найбільш важливу роль у розвитку гострих запальних реакцій, то й найбільша ефективність НПЗП відзначається на ранніх стадіях больового синдрому.

Одним із сучасних НПЗП із вираженою аналгетичною дією є препарат кеторол (кеторолак) – похідний від арилоцтової кислоти, неселективний інгібітор циклооксигенази. Це найбільш потужний інгібітор ЦОГ-1. Препарат швидко всмоктується, володіє високою біодоступністю (80-100%), має тривалість дії 6-10 годин, при нетривалому застосуванні добре переноситься пацієнтами з мінімальним ризиком побічних ефектів. Він із успіхом використовується для раннього ефективного купірування виражених больових синдромів. У пацієнтів із вираженими болями в спині добре зарекомендувала себе така схема: 2 дні – парентерально 60 мг на добу, наступні 3 дні – перорально 20 мг на добу, з подальшим переходом на прийом селективних інгібіторів ЦОГ-2 [25, 27]. Тривале застосування кеторолаку не рекомендується у зв'язку з високою частотою гастроентерологічних побічних реакцій та негативним впливом на кісткову тканину [27]. Потужну аналгетичну дію, поряд із протизапальною, справляє новий специфічний інгібітор ЦОГ-2 пареккоксиб натрію (диностат), який призначають в/м або в/в по 40 мг два рази на добу для лікування або попередження гострого больового синдрому [23].

За останні роки можливості протизапальної терапії значно розширились. Це багато в чому пов'язане з появою нового класу НПЗП – селективних інгібіторів ЦОГ-2 [23, 32, 33, 35, 41]. Ці препарати по ефективності не поступаються “неселективним” НПЗП, але вони не такі агресивні, насамперед стосовно шлунково-кишкового тракту [17, 22, 23, 43]. Дійсно, при проведенні порівняльних досліджень такі препарати як моваліс, ремесулід, целебрекс, виявилися значно безпечнішими за НПЗП із низькою селективністю (диклофенак, індометацин, піроксикам і особливо кеторолак) [20, 28, 36]. На сьогоднішній день у науковому світі широко обговорюються переваги та недоліки препаратів обох груп [37, 39, 40]. У літе-

ратурі з'являються нові дані про фізіологічну роль ЦОГ-2 залежного синтезу простагландинів (ПГ) у регуляції овуляції, серцево-судинної системи, функції нирок, репарації кісток скелета після травм. При деяких формах запалення інгібітори ЦОГ-2 проявляють протизапальну активність тільки в дуже великих дозах і не впливають на лейкоцитарну інфільтрацію в зоні запалення [24]. Більшість авторів вважають, що при болях, зумовлених запальними ураженнями суглобів і хребта, селективні НПЗП менш ефективні [25]. Відмічено, що при вертеброгенних больових синдромах найбільш ефективними з НПЗП є фенілбутазон та індометацин [4]. Але широке використання цих добре вивчених і недорогих препаратів обмежується великою кількістю побічних ефектів зі сторони шлунково-кишкового тракту, нирок, токсичного ураження печінки, ЦНС і кровотворної системи.

Ще до цього часу недостатньо з'ясовані механізми, що визначають аналгетичну та антипіритичну дію парацетамолу. Виявлено, що він справляє вплив ще на один ізофермент циклооксигенази – ЦОГ-3 [37]. З іншого боку, парацетамол проявляє дуже слабку ЦОГ-інгібуючу активність, тому зрозумілим є відсутність протизапальної дії при його застосуванні. Таким чином, парацетамол рекомендується застосовувати в пацієнтів із незначною інтенсивністю больового синдрому, без виражених ознак запалення.

Незважаючи на появу великої кількості нових ефективних НПЗП, “золотим стандартом” НПЗП залишається диклофенак натрію. Це зумовлено його високою аналгетичною та протизапальною активністю, багатим вибором фармакологічних форм як швидкої дії, так і ретардних – ін'єкцій, таблеток, мазей, гелів і низькою собівартістю препарату. Диклофенак натрію в добовій дозі 100-150 мг за 2-3 прийоми ефективно застосовується при ревматоїдному артриті, спондилоартритах, дегенеративних захворюваннях суглобів і хребта, ураженнях м'яких тканин, травматичних ушкодженнях. При гострих болях часто використовується рапідна форма у вигляді калієвої солі диклофенаку [15, 38]. Препарат раптен на основі диклофенаку калію має аналгезуючу, протизапальну та жарознижуючу дію. Випускається в таблетованому вигляді – 1 таб. містить 50 мг диклофенаку калію. Рекомендована доза – 50-150 мг на добу. Початок дії спосте-

рігається через 10-20 хвилин після застосування, максимальна концентрація в плазмі досягається наприкінці 1-ї години.

Клінічна ефективність анагетичної та протизапальної терапії залежить від виду й перебігу захворювання в конкретного пацієнта, від стану його внутрішніх органів та індивідуальної чутливості до препарату. Тому вибір НПЗП передбачає ретельно зібраний анамнез захворювання та оцінку стану шлунково-кишкового тракту, гепатобіліарної системи, нирок, виявлення супутніх захворювань, що можуть стати відносним або абсолютним протипоказанням для призначення того чи іншого засобу. Враховуючи всю складність підбору препаратів для купірування больового синдрому, Американська колегія ревматологів у 2002 році запропонувала алгоритм лікування пацієнтів даної категорії залежно від інтенсивності болю та наявності ризику побічних ефектів (схема 2).

На сьогоднішній день у світі проводиться активна робота по створенню нових класів знеболюючих препаратів, які б мали вплив на інші (непростагландинові) медіатори болю. Перспективною в цьому напрямку є розробка інгібіторів кінінових рецепторів, а саме антагоністів рецепторів брадикініну B_2 , створення анагетиків на основі блокаторів NOS (синтези окису азоту) та аналогів капсаїцину.

У генезі як больових синдромів, так і функціональних порушень, при запальних та дегенеративних захворюваннях опорно-рухового апарату значну роль відіграє м'язовий спазм. Саме тому важливим у лікуванні пацієнтів даної категорії є усунення м'язового гіпертонусу. Із цією метою в комплексну терапію необхідно включати міорелаксанти, які зменшують м'язовий тонус і ригідність, що у свою чергу призводить до збільшення амплітуди рухів у суглобах. Крім високої ефективності та, звичайно, безпеки при застосуванні препаратів даної групи важливим є селективність міорелаксуючої дії [5, 7, 9].

Добре відомими препаратами цієї групи є мідокалм і сірдалуд (тізанідін). Важливою перевагою мідокалму порівняно з іншими міорелаксантами центральної дії є відсутність седативного ефекту та звикання. Він справ-

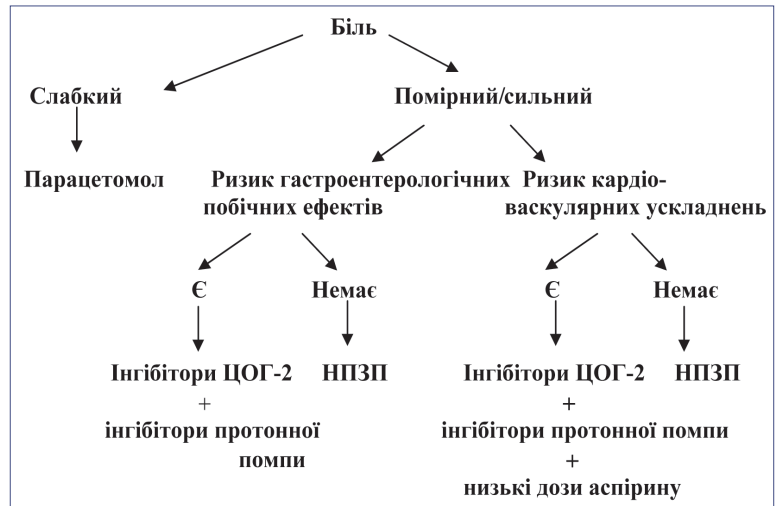


Схема 2. Алгоритм лікування болю в ревматологічній практиці (ACR, 2002 р.)

ляє мембраностабілізуючу дію, що дозволяє вважати його центральним міорелаксантом із компонентом місцевої болезаспокійливої дії. Початкова доза препарату складає 50 мг *per os* тричі на день, яку за необхідності збільшують до 450 мг на добу. Більш швидкий ефект досягається при в/м уведенні препарату по 100 мг 2 рази на добу або в/в по 1 мл 1 раз на добу.

Тізанідін – релаксанти скелетної мускулатури центральної дії. Він активує α_2 -рецептори і, таким чином, пригнічує вивільнення амінокислот, які стимулюють NMDA-рецептори. У результаті відбувається пригнічення полісинаптичної передачі збудження на рівні проміжних нейронів спинного мозку. Препарат призначають по 2 або 4 мг три рази на добу. За необхідності дозу збільшують на 2-4 мг один раз на 3-7 днів. Оптимальний терапевтичний ефект досягається при добовій дозі 12-24 мг [7].

Велике значення для швидкого усунення больового синдрому має пригнічення продукції медіаторів запалення безпосередньо у вогнищі ураження. До інвазивних методів локальної терапії відноситься внутрішньосуглобове або периартикулярне введення глюкокортикоїдів (ГК), а до неінвазивних – місцевого застосування НПЗП. Давно відмічено, що локальне застосування ГК дає яскравий протизапальний та знеболюючий ефект. У той же час, травматологами та ортопедами в низці випадків відмічено ушкодження синовіальної оболонки після внутрішньосуглобового застосування ГК. Тому, ці методи лікування необхідно використовувати з особливою обережністю [4, 23, 26]. Різні лікарські форми

локальної терапії мають як переваги, так і недоліки. Серед переваг гелів над мазями необхідно назвати кращу всмоктуваність, більшу тривалість дії, легку розчинність водою. Проте, дифузія діючої речовини в тканини з маzewої основи відбувається швидше та й мазь є більш стабільною лікарською формою, що не потребує особливих умов зберігання.

Для вираженого ефекту лікування до складу препаратів для локальної терапії мають входити найефективніші НПЗП. Важливим також є тривалість застосування препарату та дотримання кратності аплікацій. Результати багатьох клінічних досліджень [6, 9, 12] показали, що мінімальним вважається 4-и разове нанесення локального середника (на день), а при вираженому запальному процесі частота застосування може збільшуватись до 5-6 разів. Відомо, що всмоктування краще відбувається через шкіру, яка має температуру дещо вищу за фізіологічну. Тому, для більш швидкої проникності препарату рекомендується перед його застосуванням протягом 3-5 хвилин розігріти ділянку шкіри над суглобом [8].

Одним із представників НПЗП для місцевого призначення є дип реліф-гель – комбінований протизапальний препарат, поєднання ібупрофену та левоментолу. Препарат має виражену протизапальну та анальгезуючу дію, є хондроіндиферентною речовиною. Також добре себе зарекомендував гелевий препа-

рат диклоран плюс, що поєднує в собі диклофенак (1%), ментол, метилсаліцилат (10%) та α -ліноленову кислоту (3%). Метилсаліцилат та α -ліноленова кислота мають додаткову протизапальну дію, а ментол покращує проникність диклофенаку та здійснює легкий знеболюючий ефект [4, 26]. Успішно використовуються такі препарати як долобене гель (диметилсульфоксид у поєднанні з гепариннатрієм та декспантенолом), фіналгель на основі піраксікаму, диклак гель із 5% диклофенаком натрію [6, 7, 8, 12].

Отже, широке використання препаратів локальної терапії в комплексному лікуванні пацієнтів із запальними, дегенеративними захворюваннями суглобів, периартикулярних тканин і хребта дозволяє зменшити дозу системного прийому НПЗП, і тим самим значно знизити вірогідність розвитку побічних реакцій.

Таким чином, на сьогоднішній день фармакотерапія больового синдрому вимагає від лікаря високого рівня знань не тільки терапії, але й фармакокінетики медичних засобів, диференційованого застосування знеболюючих препаратів у кожному конкретному випадку, упровадження нових схем лікування, що дозволить надавати більш кваліфіковану допомогу пацієнтам із болями різної природи, уникати можливих помилок і покращувати якість життя пацієнтів цієї категорії.

Література

1. Бадюкин В.В. «Псориатический артрит: клиника, диагностика, лечение». Автореф дис. док.мед.наук. - Москва, 2003. - 32 с.
2. Бенца Т. Дифференциальная диагностика при суставном синдроме // Ліки України. - 2004. - №12. - С. 21-29.
3. Вельтищев Д.Ю., Марченко А.С., Серавина О.Ф. и др. Аффективно-стрессовая модель депрессии: практическое внедрение в ревматологической практике // Психиатр. психофармакотер. - 2009. - №11 (5). - С. 17-22.
4. Годзенко А.А. Применение мазевых форм НПВП в комплексной терапии болевых синдромов // РМЖ. - 2006. - Т.14, № 8. - С. 618-620.
5. Годзенко А.А., Бадюкин В.В. Лечение болей в спине // РМЖ. - 2006. - Т.14, № 4. - С. 286-289.
6. Горячев Д.В. Возможности локального применения диклофенака при заболеваниях суставов: гель Диклоран Плюс // РМЖ. - Т.10, №22. - 2002.
7. Дамулин И.В. «Синдром спастичности и основные направления его лечения» // Журнал неврологии и психиатрии. - 2003. - №12. - С. 4-9.
8. Кашеварова Н.Г., Алексеева Л.И. Локальная терапия остеоартроза // Научно-практическая ревматология. - 2006. - №8. - С. 37-42.
9. Кукус В.Г., Сычев Д.А. Клиническая фармакология ненаркотических анальгетиков // Клин. фармакол. и терапия. - 2002. - №5. - С. 73-78.
10. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. «Общая патология боли». - М.: Медицина, 2004. - 156 с.
11. Лысенко Г.И., Ткаченко В.И. Проблема боли в общей врачебной практике. - Киев: Медкнига, 2007. - 196 с.
12. Муравьев Ю.В. Нестероидные противовоспалительные препараты в локальной терапии остеоартроза (гонартроза) // Consilium medicum. - 2003. - Т.5. №2. - С. 5-9.
13. Насонов Е.Л. Анальгетические эффекты нестероидных противовоспалительных препаратов при заболеваниях опорно-двигательного аппарата: баланс эффективности и безопасности // Консилиум. 2002. - №3(5). - С. 209-215.
14. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты в ревматологии // Лечащий врач. - 2006. - №2. - С. 50-53.
15. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). - М.: Изд-во "Анко", 2000. - 143 с.
16. Насонов Е.Л. НПВП при ревматических заболеваниях: стандарты лечения. // РМЖ. - 2001. - Т.9, № 7-8. - С. 265-269.
17. Насонов Е.Л. Специфические ингибиторы ЦОГ-2: решенные и нерешенные проблемы // Клин. Фармакол. и терапия. - 2000. - №1. - С. 57-64.
18. Насонов Е.Л. Фармакология боли: взгляд ревматолога // Консилиум, 2000. - №1. - С. 1-10.
19. Насонова В.А., Насонов Е.Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. - М.: Литтерра. - 2003.
20. Поворознюк В.В., Креслов Е.А. Эффективность препарата ранселекс в лечении боли в нижней части спины у больных различного возраста с остеохондрозом позвоночника. Мистецтво лікування. - 2006. - №8. - С. 64-67.

21. Ревматология. Клинические рекомендации. 2-е изд-е. Под ред. акад. РАМН Е. Л. Носонова. - М.: Издательская группа «ГЭОТАР Медиа», 2010. - С. 90-231.
22. Свінціцький А.С., Пузанова О.Г. НПЗП-гастропатії // Здоров'я України. - 2004. - №3(8). - С. 26-27.
23. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичні хвороби і синдроми. - К.: "Книга плюс", 2006. - 680 с.
24. Станислав М.Л., Чичасова Н.В. Применение декскетопрофена для лечения болевых синдромов в ревматологической практике // *Consilium medicum*. - 2005. - Т.07, №2. - С. 45-49.
25. Федин А.И., Батышева Т.Т., Винецкий Я.Я., Козлов М.Ю. Кетонал в лечении острых дорсалгий // *Лечение нервных болезней*. - 2002. - №2 (7). - С. 27-29.
26. Чичасов Н.В. Место локальной терапии суставов, периартикулярных тканей и позвоночника в клинической практике // *Consilium medicum*. - 2001. - Т.3, №39. - С. 426-427.
27. Шостак Н.А., Правдюк А.В., Аксенова А.В., Шеметов Д.А. Возможности оптимизации анальгетической и противовоспалительной терапии у больных с острым болевым синдромом в спине // *РМЖ*. - 2006. - Т.14, № 8. - С. 610-613.
28. Шуба Н.М., Воронова Т.Д. Боль и обезболивание // *Мистецтво лікування*. - 2006. - №8. - С. 76-78.
29. Шухов В.С. Боль. Клинические рекомендации по ведению больных с различными болевыми синдромами // *РМЖ*. - 2004. - Т.12, №7. - С. 3-11.
30. Agarwal V., Singh R., Wiclaf, Chauhan S. et al. A clinical, electrophysiological, and pathological study of neuropathy in rheumatoid arthritis // *Clin Rheumatol*. - 2008. - V.27, №7. - P. 841-844.
31. Attal N., Cruccu G., Haanraa M., Hansson P. et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain // *European Journal of Neurology*. - 2006. - № 13. - P.1153-1169
32. Baigent C., An evidence-based evaluation of the gastrointestinal safety of coxibs // *Am. J. Med.* - 2002. - №89(suppl.). - P.3D-9D.
33. Crofford L.J., Lipsky P.E., Brooks P. et al. Basic biology and clinical application of specific cyclooxygenase-2 inhibitors // *Arthritis Rheum.* - 2000. - №43. - P. 3157-3160.
34. Fernandes J.C., Martel-Pelletier J., Pelletier J.P. The role of cytokines in osteoarthritis pathophysiology // *Biorheology*. - 2002. - V.39, №(1-2). - P.237-246.
35. Fitzgerald G.A., Patrono C. The Coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2 // *New Engl. J. Med.* - 2001. - V.345. - P. 433-442.
36. Ford C.M., Ejeblad E., Lindblad P. et al. Acetaminofen, aspirin and chronic renal failure // *New Engl. J. Med.* - 2001. - V.345. -P. 1801-1808.
37. Katz W.A. Cyclooxygenase-2 inhibitors in the management of acute and perioperative pain // *Clev. Clin. J. Med.* - 2002. - V.69. - P. 65-75.
38. Khan M.A. Ankylosing spondylitis: introductory comments on its diagnosis and treatment. *An. Rheum. Dis.* - 2002. - 61 (Suppl.28). - P. 3-7.
39. Konstam M.A., Weir A.R. Current perspective on the cardiovascular effects of coxibs // *Clev. Clin. J. Med.* - 2002 (suppl 1). - P. 47-52.
40. Mukherjee D., Nissen S.E., Topol E.J. Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors // *JAMA*. 2001. - №286. - P. 954-959.
41. Simon L.S., Smolen J. S., Abramson S.B. et al. Controversies in COX-2 selective inhibition // *J. Rheumatol.* - 2002. - №29. - P. 1501-1510.
42. Strand V., Hochberg M.C. The risk cardiovascular thrombotic events with selective cyclooxygenase-2 inhibitors // *Arthritis Rheum.* - 2002. - №47. - P. 349-355.
43. White W. B., Faich G., Whelton et al. Comparison of thromboembolic events in patients treated with celecoxib, a cyclooxygenase-2 specific inhibitor, versus ibuprofen or diclofenac // *Am. J. Cardiol.* - 2002. - №89. - P. 25-43.

PAIN SYNDROME IN RHEUMATIC DISEASES AND ITS TREATMENT IN GENERAL PHYSICIAN'S PRACTICE

A.Svintsitsky

Summary

The article contains the newest literature data about vertebral and joints pathology caused pain syndrome and it's differential diagnostics and treatment.

Several pain syndrome's types were differentiate. The modern representatives of anesthetic and anti-inflammatory drugs for acute and chronic pain syndrome treatment are described. Pain syndrome's treatment algorithm in dependence of possible complications in concrete case are presented. Attention of appeal on wide possibilities of the use of local therapy, which reduces the frequency of casual reactions and to improve quality of treatment of patients of this category.

Key words

Pain syndrome, differential diagnostics, algorithm and charts of treatment, local therapy.