ной и личностной тревожности были выше у девочек (9,7 и 37,2 балла), чем у мальчиков (8,6 и 35,2 балла). Нарушение жизнедеятельности по модифицированному опроснику Освестри у девочек составило 9,9 балла, у мальчиков — 8,8 балла.

У школьников с дефектами осанки часто (82,8%) отмечалась односторонняя боль в спине. У девочек показатель ВАШ (15,3 балла) был выше, чем у мальчиков (12,0 балла). Показатели реактивной и личностной тревожности были выше у девочек (6,3 и 35,9 балла) по сравнению с мальчиками (4,2 и 34,3 балла). Нарушение жизнедеятельности по модифицированному опроснику Освестри у девочек составило 7,8 балла, у мальчиков — 7,7 балла.

При анализе данных опроса по шкале самооценки Спилберга установлено, что у школьников с болью в спине реактивная тревожность составила $8,5 \pm 0,6$ балла, что достоверно выше ($p \leq 0,01$), чем в контрольной группе — $3,6 \pm 1,3$ балла. В контрольной группе отмечалась низкая личностная тревожность ($21,4 \pm 1,5$ балла), а у пациентов с болью в спине — умеренная ($36,4 \pm 0,7$ балла; рис. 2).

При анализе данных опроса по шкале самооценки Спилберга установлено, что у школьников при всех вариантах боли в спине наблюдалась низкая реактивная тревожность (< 30 баллов); личностная тревожность при сколиозе

составила $36,9 \pm 1,2$ балла, при МФБС — $36,5 \pm 1,02$ балла и при дефектах осанки — $34,9 \pm 1,2$ балла.

При анализе степени страдания, причиняемого болью в спине (комплексный болевой опросник — КБО-12), показатели были выше при МФБС ($2,7 \pm 0,06$ балла), чем при сколиозе ($2,4 \pm 0,1$ балла) и дефектах осанки ($1,6 \pm 0,1$ балла). В большей степени родственники и друзья поддерживают школьников с МФБС. Анализируя показатели КБО-12, мы выявили, что сколиоз наиболее затрудняет повседневную работоспособность ($1,5 \pm 0,1$ балла).

Степень страдания при боли в спине по КБО-12 была выше у мальчиков ($2,4 \pm 0,1$ балла) и девочек ($2,8 \pm 0,06$ балла) с МФБС, чем с другими типами боли в спине.

Таким образом, самый высокий уровень боли по ВАШ отмечался при МФБС у девочек ($30,0 \pm 1,7$ балла). У школьников без боли в спине констатирована низкая личностная тревожность ($21,4 \pm 1,5$ балла), у пациентов с болью в спине — умеренная ($36,4 \pm 0,7$ балла). Наиболее высокая степень страдания, причиняемая болью в спине, выявлена при МФБС.

Полученные данные позволили установить у школьников с болью в спине определенные характерологические особенности, являющиеся преморбидным фоном для развития болезни и плацдармом для поддержания специфических форм социального реагирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Masiero S., Carraro E., Celia A. Prevalence of nonspecific low back pain in schoolchildren aged between 13 and 15 years. *Acta Paediatr* 2008;97(2):212–6.
2. Анселл Б. М. Ревматические болезни у детей. М.: Медицина, 1983; 10–23.
3. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитологии. М.: Антидор, 2001; 439 с.
4. Энциклопедия психологических тестов. Личность, мотивация, потребность. М.: АСТ, 1997; 300 с.
5. Koleck M. Mazaux, J.M., Rasclé N. et al. Psychosocial factors and coping strategies as predictors of chronic evolution and quality of life in patients with low back pain: A prospective study. *Eur J Pain* 2006;10:1–11.
6. Wintgens A. et al. Posttraumatic stress symptoms and medical procedures in children. *Can J Psychiatr* 1997;42:611–6.
7. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Соколов Е.Л. Психологические методы количественной
8. Hollingworth P. Back pain in children. *Brit J Rheum* 1996;35:1022–28.
9. Limon S., Valinsky L.J., Ben-Shalom Y. Children at risk: risk factors for low back pain in the elementary school environment. *Spine* 2004;11;29(6):697–702.
10. Mohreni-Bandpei M.A., Bagheri-Nesami M., Shaesteh-Azar M. Nonspecific low back pain in 5000 Iranian school-age children. *J Pediatr Orthop* 2007; 27(2):126–9.

Е.В. Елисеев, Т.Ю. Недоросткова, С.А. Румянцева, В.В. Афанасьев

ГКБ № 15 им. О.М. Филатова,

ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Москва

Опыт коррекции отека мозга при церебральных инфарктах

Цель исследования — оценка влияния L-лизина эсцината — инъекционного корректора тканевого отека, в том числе отека мозга, — на течение отечных синдромов у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения и варикозной болезнью вен нижних конечностей.

Пациенты и методы. В исследование включено 20 больных ишемическим инсультом (8 женщин и 12 мужчин) в возрасте от 48 до 65 лет, поступивших в клинику в первые 24 ч заболевания. Фоновая тяжесть неврологической симптоматики составляла $10,2 \pm 2,12$ балла по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья США (NIHSS). Все пациенты получали терапию согласно медико-экономическим стандартам лечения больных инсультом в г. Москве, помимо этого, 10 больным в течение первых 3 сут назначали L-лизина эсцинат внутривенно медленно капельно в суточной дозе 10 мл.

Результаты исследования. Отмечена более выраженная положительная динамика неврологического статуса по шкале NIHSS у пациентов в острейшем периоде церебрального инсульта, которым на госпитальном этапе в условиях отделения нейрореанимации в составе комплексной терапии вводили 10 мл/сут раствора L-лизина эсцината в течение 3 сут, по сравнению с пациентами, получавшими только базовую терапию.

Заключение. L-лизина эсцинат может быть использован в комплексной терапии больных церебральным инсультом при возникновении у них тенденции к развитию отека головного мозга.

Ключевые слова: острый период ишемического инсульта, отек мозга, L-лизина эсцинат.

Контакты: София Алексеевна Румянцева sofirum@yandex.ru

Experience in correcting brain edema in cerebral infarction

E.V. Eliseyev, T.Yu. Nedorostkova, S.A. Rumyantseva, V.V. Afanasyev

O.M. Filatov City Clinical Hospital Fifteen; N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health and Social Development of Russia, Moscow

Objective: to evaluate the effect of L-lysine aescinate, an injectable modifier of tissue edema, including brain swelling, on the course of edema syndromes in patients with acute cerebral circulatory disorders and lower limb varices.

Patients and methods. The study included 20 patients (8 women and 12 men) aged 48 to 65 years with ischemic stroke who had been admitted to the clinic within the first 24 hours of the disease. The baseline severity of neurological symptoms was 10.2 ± 2.12 scores according to the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). All the patients were treated in accordance with the medicoeconomic standards for stroke management in Moscow; in addition, 10 patients were intravenously given L-lysine aescinate in a daily dose of 10 ml in a slow dropwise manner during the first 3 days.

Results. The NIHSS scores indicated more pronounced positive neurological changes in patients with acutest cerebral stroke, who were given L-lysine aescinate solution, 10 ml/day for 3 days as part of hospital combination therapy in a neurological intensive care unit, than in those who received only basic therapy.

Conclusion. L-lysine aescinate may be used in the combination therapy of patients with cerebral stroke if they tend to develop brain edema.

Key words: acute ischemic stroke, brain edema, L-lysine aescinate.

Contact: Sofia Alekseyevna Rumyantseva sofirum@yandex.ru

Патогенез любых критических соматических и церебральных состояний включает в себя «ишемический дисбаланс» — оксидативный, медиаторный, цитокиновый и апоптозный [1–3]. В остром периоде инсульта эти расстройства тканевого гомеостаза приводят к поэтапной гибели участков ткани мозга разного размера, вызывающей очаговые и диффузные нарушения, ведущие к высокой постинсультной инвалидизации [3–5]. Одна из первых мишеней оксидативного и цитокинового дисбаланса при церебральном инсульте — эндотелий гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), повреждение которого лежит в основе формирования вазогенного и постишемического отека мозга [3]. Как известно, функционально активная часть ГЭБ образована со стороны сосудистого русла слоем эндотелиальных клеток, а со стороны мозга — одевающими сосуды аксональными астроцитарными муфтами, через которые глиальные клетки питают нейроны и утилизируют «отходы» их жизнедеятельности. Именно в структурах ГЭБ эндотелиальные клетки отличаются самой высокой функциональной активностью и плотностью, организуют систему кровоснабжения, способную в норме к гибкой адаптации. Транспортно-питательная функция эндотелия ГЭБ реализуется с помощью избирательного двустороннего энергозатратного транспорта веществ между кровью и мозговой тканью, точнее, между эндотелиоцитами и олигодендроцитами [6]. Эта особенность структурной организации ГЭБ была сформирована в процессе эволюции для разделения сосудистой системы организма и вещества мозга, содержащего огромное число нейроспецифических белков. Высокая степень иммунной защиты, обеспечиваемая барьерными функциями сосудистой системы головного мозга, становится реальной преградой для «легких путей» получения веществом мозга субстратов по простому градиенту концентраций. Даже ионы натрия, хлора и глюкозы, алкоголь, кислород и углекислый газ проникают сквозь ГЭБ с затратой энергии. Крупные же молекулы белков, аминокислоты и

ферменты переносятся через ГЭБ путем высокоэнергозатратного пиноцитоза. Все функции эндотелия ГЭБ являются энергозатратными: и выработка прокоагулянтов и антикоагулянтов, которым принадлежит ключевая роль в функционировании систем свертывания/антисвертывания крови; и выделение вазодилаторов и констрикторов, регулирующих сосудистый тонус. При этом задействованы рецепторотропные механизмы, требующие дополнительной энергии для синтеза Gi-белков-переносчиков. Именно поэтому сочетанное действие на клетки ГЭБ метаболического, адгезивно-воспалительного и оксидативного дисбаланса, вызываемого энергодефицитом, развивающимся в веществе мозга при инсульте, быстро ведет к нарушению проницаемости ГЭБ и прогрессированию сразу нескольких патофизиологических механизмов отека мозга. Так, при церебральном инсульте быстро формируется вазогенный отек — переход воды из сосудистого русла в межклеточное пространство вследствие нарушения сосудистой проницаемости, обусловленной энергодефицитом. Ишемический отек, практически всегда сопутствующий вазогенному, обусловлен внутриклеточным накоплением жидкости вследствие гипозергоза, энергодефицитной блокады Na^+K^+ -насоса и трансминерализации. Цитотоксический отек характеризуется перераспределением воды из межклеточного во внутриклеточный сектор, возникающий при блокаде дыхательной цепи митохондрий, характерной для поздних стадий ишемического каскада. Таким образом, размер зоны церебральной ишемии в остром периоде инсульта обусловлен не только калибром вовлеченного в патологический процесс сосуда, но и расстройствами проницаемости ГЭБ, формирующими постишемический отек мозга. Проницаемость ГЭБ в свою очередь прямо зависит от активности многочисленных ферментов (протеаз, нуклеаз, гликозидаз, липаз, фосфолипаз, фосфатаз и сульфатаз) лизосом эндотелиальных клеток, которые катализируют реакции гидролиза, расщепля-

ют интрамембранные ковалентные связи, «расшивая» эндотелиальные клетки и нарушая целостность ГЭБ.

Особенности развития отека мозга при церебральном инсульте и других критических состояниях церебрального генеза, вызванных синдромами ишемии и гипоксии, обусловили низкий уровень эффективности стандартной фармакотерапии. Так, длительное время для терапии отека мозга использовали главным образом салуретики, устраняющие видимый отек. Они вызывают обильное мочеотделение, в результате чего повышается онкотическое давление плазмы и создается онкотический градиент между плазмой и тканью мозга. Дегидратационная терапия петлевыми диуретиками направлена на ликвидацию уже развившегося отека и профилактическим эффектом не обладает. В то же время петлевые диуретики тормозят секрецию цереброспинальной жидкости, доказательств уменьшения внутричерепной гипертензии при их введении не получено, а их использование на догоспитальном этапе и в стационаре достоверно повышает уровень гемоконцентрации и ухудшает церебральную перфузию. Действие широко используемых осмотических диуретиков (манит) основано на создании осмотического градиента между плазмой и тканью мозга в результате первичного повышения осмотического давления плазмы. Их эффект может быть реализован только при осмолярности плазмы ≤ 310 мосм/л. При использовании осмотических диуретиков в ряде случаев отмечается синдром «рикошета» — усиление отека мозга вследствие обратного перехода жидкости из крови в ткань, что связано с проникновением препарата через поврежденный ГЭБ. Кроме того, снижение церебральной перфузии и гемоконцентрация на фоне осмотерапии могут вызывать синдром «обкрадывания», заключающийся в перераспределении кровотока из ишемизированных участков мозга к неповрежденным. К сожалению, при инсульте широко используются глюкокортикоиды (ГК), которые показаны только при спинальной травме и отеке, обусловленном объемным процессом. При церебральном инсульте ГК не только бесполезны, так как не купируют постишемический отек, но и вредны, поскольку оказывают выраженное ulcerогенное и иммунодепрессивное действие и способствуют развитию трофических расстройств слизистой желудочно-кишечного тракта и вторичных гнойно-септических осложнений.

Таким образом, несмотря на высокую потребность в препаратах, предупреждающих развитие ишемического и посттравматического отека мозга, до сегодняшнего дня в нашей стране их не было. И только около года назад в Российской Федерации зарегистрирован и начал широко применяться L-лизина эсцинат — инъекционный корректор тканевого отека, в том числе отека мозга. Противоотечное действие L-лизина эсцината обусловлено наличием в нем биологически активного эсцина, ингибирующего активность лизосомальных гидролаз, в первую очередь гиалуронидазы, повышающей проницаемость стенок сосудов. Препарат предохраняет от разрушения цитоскелет эндотелиальных мембран, защищая от разрушения слой протеогликанов, покрывающих клетки, т. е. обладает выраженными мембранопротекторными свойствами. Хорошо адсорбируясь на границе поверхностей за счет взаимодействия между глюкуроновой кислотой и аминокислотами лизином и аргинином, L-лизина эсцинат облегчает диффузию тканевой жидкости, направленную внутрь капилляра. Реализуются

все эти защитные механизмы благодаря уменьшению проницаемости эндотелия сосудов, что способствует предотвращению развития и снижению выраженности отека мозга. Ингибирование гидросомальных ферментов с уменьшением образования провоспалительных простагландинов, тромбоксана и лейкотриенов обеспечивает выраженный противовоспалительный эффект препарата. Кроме того, метаболиты эсцина, стимулируя выделение гормонов коры надпочечников, и сами обладают свойствами ГК. L-лизина эсцинат — природный антагонист серотонина и брадикинина, связываясь с их рецепторами, он подавляет такие патологические эффекты этих биогенных аминов, как спазм и расширение капилляров, увеличение их проницаемости, развитие отека. И наконец, выраженный противоотечный эффект L-лизина эсцината обусловлен повышением тонуса венозной стенки, что обеспечивает плотное закрывание венозных клапанов и улучшение венозного сброса. Показания для применения L-лизина эсцината: посттравматические и послеоперационные отеки; отек головного/спинного мозга; нарушения периферического венозного кровообращения, сопровождающиеся отеками.

На сегодняшний день имеется клинический опыт применения L-лизина эсцината у 1800 пациентов с ЧМТ; более чем у 500 пациентов с инсультом и у 570 с посттравматическими отеками конечностей. Так, клинические исследования украинских ученых [7–16] показали, что L-лизина эсцинат оказывает быстрое и выраженное противоотечное действие, устраняя или значительно уменьшая посттравматический отек (его площадь и тяжесть) и внутричерепную гипертензию. При остром инсульте под влиянием препарата наблюдаются быстрый регресс клинической симптоматики и восстановление функциональной активности головного мозга. Отмечено также анальгетическое действие L-лизина эсцината при травматическом болевом синдроме, а также при головной боли.

Пациенты и методы. В отделении нейрореанимации ГКБ №15 им. О.М. Филатова г. Москвы с января 2011 г. по март 2012 г. было проведено исследование влияния L-лизина эсцината на течение отечного синдрома у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения и варикозной болезнью вен нижних конечностей. В исследование включено 20 больных ишемическим инсультом (8 женщин и 12 мужчин) в возрасте от 48 до 65 лет, поступивших в клинику в первые 24 ч заболевания. У всех пациентов оценивали выраженность отеков нижних конечностей в динамике и особенности течения клинических и выявленных при компьютерной томографии (КТ) проявлений ишемического инсульта.

Фоновая тяжесть неврологической симптоматики по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья США (NIHSS) составляла $10,2 \pm 2,12$ балла. Диагноз и характер инсульта были верифицированы при КТ, которую проводили в момент поступления и на 3-и сутки. В отделении нейрореанимации в первые 3–4 дня осуществляли комплексный круглосуточный мониторинг состояния пациентов. После перевода в неврологическое отделение состояние больных оценивали на 5, 15-е сутки и при выписке — на 20–21-е сутки.

Все пациенты получали стандартную терапию. Помимо этого, 10 больным в течение первых 3 сут вводили L-лизина эсцинат внутривенно медленно капельно в суточ-

Динамика неврологического статуса по шкале NIHSS у больных 1-й и 2-й групп

Группа больных	1-е	3-и	Сутки исследования 5-е	15-е	20-е
1-я (L-лизина эсцинат, n=10)	10,2±2,14	7,5±2,14*	6,1±1,52*	5,2±2,1*	5,0±0,18*
2-я (контроль, n=10)	10,1±2,11	9,2±2,11	8,3±2,53	7,6±2,0	7,4±0,19

Примечание. * — достоверное различие показателей ($p < 0,05$) в 1-й и 2-й группах при выписке.

Динамика расстройств сознания по шкале комы Глазго

ной дозе 10 мл. Для приготовления инфузионного раствора L-лизина эсцинат разводили в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, скорость инфузии — 60 капель/мин, продолжительность — в среднем 40 мин. 10 больных, получавших L-лизина эсцинат, составили 1-ю группу, остальные 10 — 2-ю группу (контроль).

Пациенты обеих групп были сопоставимы по уровню неврологического дефицита по шкале NIHSS. У 25% больных в обеих группах отмечались расстройства сознания до уровня сонливости и сопора. Данные расстройства расценивали как клинические проявления формирующегося отека мозга. Очаги ишемии размером от 1,7 до 3,5 см³ выявлены при фоновом исследовании у 60% больных обеих групп. Как известно, без специальных программ диффузионно-взвешенного, перфузионно-взвешенного изображения или КТ-перфузии очаги ишемии в 1-е сутки заболеть выявить не удастся.

Летальных исходов в обеих группах не наблюдалось. За время исследования у пациентов 1-й группы, получавших L-лизина эсцинат, отмечена более выраженная положительная динамика неврологического статуса по шкале NIHSS (см. таблицу).

У пациентов 1-й группы, получавших L-лизина эсцинат, наблюдалась более быстрая положительная дина-

мика расстройств сознания (см. рисунок). Так, у 3 больных с фоновой депрессией сознания до уровня сопора уже к концу 1-х суток отмечена активизация сознания до оглушенности, а к 2-м суткам — до ясного; также к концу 1-х суток у 2 больных с сонливостью сознание активизировалось до ясного, в то время как у большинства пациентов контрольной группы положительные изменения зафиксированы только к 3-м суткам.

Таким образом, установлена более выраженная положительная динамика неврологического статуса по шкале NIHSS у пациентов в острейшем периоде церебрального инсульта, которые в условиях отделения нейрореанимации получали комплексную терапию, включавшую раствор L-лизина эсцината 10 мл/сут в течение 3 сут, по сравнению с пациентами 2-й группы, которым проводили только базовую терапию.

Заключение. L-лизина эсцинат может быть использован в комплексной терапии у больных церебральным инсультом при угрозе развития отека головного мозга. Однако из-за малого числа больных (n=10) пока мы не можем сделать более оптимистичные выводы, но предварительный положительный опыт позволяет считать данное направление терапии инсульта интересным для продолжения клинических наблюдений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В.В., Румянцев С.А., Лукьянова И.Ю. и др. Нейропротекция при ишемическом инсульте. Материалы конференции «Скорая медицинская помощь», 2009». СПб, 2009.

2. Румянцев С.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В. Патфизиологические основы комплексной нейропротекции. Журн неврол и психиатр 2009; 109(3):64—8.
3. Румянцев С.А., Ступин В.А.,

Афанасьев В.В. и др. Критические состояния в клинической практике. М.:МИГ, Медицинская книга, 2011;752 с.
4. Беленичев И.Ф., Черный В.И., Колесник Ю.М. и др. Рациональная нейро-

протекция. Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2009;262 с.

5. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в РФ. Материалы научно-практической конференции «Острые нарушения мозгового кровообращения». Иркутск, 2011;7—14.

6. Pavelka M., Roth J. Funktionelle Ultrastruktur. Wien: Springer-Verlag, 2009; 234-5.

7. Гонгальский В.В., Прокопович Е.В. Динамика кровотока в базальных венах мозга при синдроме доброкачественной внутричерепной гипертензии. Возможности фармакологической коррекции. Укр мед часопис I/II 2005;1(45):116—8.

8. Черний Т.В., Андронova И.А., Черний В.И. и др. Исследование эффективности препарата L-лизина эсцинат в комплексном лечении тяжелой черепно-мозговой

травмы и ишемического инсульта. Международный междисциплинарный конгресс «Нейронаука для медицины и психологии». Судак, 2009.

9. Черний В.И. Ишемия мозга и стратегия церебропротекции. 5-й Международный междисциплинарный конгресс «Нейронаука для медицины и психологии». Судак, 2009.

10. Островая Т.В., Черний В.И., Андронova И.А. Исследование нейропротекторных свойств препарата L-лизина эсцинат. Междунар неврол журн 2008;3(19):4—18.

11. Островая Т.В., Черний В.И., Андронova И.А. Исследование реактивности ЦНС в ответ на фармакологическое воздействие. Междунар неврол журн 2007;2(12):53—62.

12. Протоколи надання медичної допомоги

хворим з черепно-мозковою травмою. К., 2006;33 с.

13. Черний В.И., Кардаш А.М., Городник Г.А. и др. Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга. К.: Здоров'я, 1997;228 с.

14. Острова Т.В., Черний В.И., Шевченко А.И. Алгоритм діагностики реактивності ЦНС методами штучного інтелекту. Донецьк: ІПШ МОНУ і НАНУ Наука і освіта, 2004;180 с.

15. Анестезиология. Под ред. чл.-корр. АМН Украины, д.м.н., проф. В.И. Черния, д.м.н., проф. Р.И. Новиковой. В 5 т. Т. 5. К.: Здоров'я, 2004;335—52.

16. Черний В.И., Городник Г.А., Колесников А.Н. и др. Принципы и методы диагностики и интенсивной терапии внутричерепной гипертензии. Методические рекомендации. Донецк, 2008; 66 с.

А.В. Чебыкин

НОУ ВПО «Самарский медицинский институт «РЕАВИЗ», Клиника позвоночника, Самара

Опыт применения хондропротектора артра у пациентов с болью в спине

Представлен собственный опыт ведения 1430 пациентов (858 мужчин и 572 женщин в возрасте от 22 до 65 лет, средний возраст — 61,3 года) с болью в спине, у которых, помимо стандартной терапии (нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, мануальная терапия, рефлексотерапия, лечебная гимнастика), использовали препарат артра в качестве хондропротектора. Группу сравнения составили 118 пациентов с болью в спине, которые получали только стандартную терапию. Отмечено, что включение в комплексную терапию хондропротектора артра может улучшить качество жизни пациентов с болью в спине.

Ключевые слова: качество жизни, боль в спине, артра.

Контакты: Андрей Вячеславович Чебыкин Chebykin79@mail.ru

Experience with the chondroprotector Arthra in patients with back pain

A.V. Chebykin

REAVIZ Samara Medical Institute, Spine Clinic, Samara

The authors presents his experience in managing 1430 patients (858 men and 572 women) aged 22 to 65 years, mean age 61.3 years) with back pain who used Arthra as a chondroprotector in addition to standard therapy (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, myorelaxants, manual therapy, reflex therapy, therapeutic exercises). A comparison group consisted of 118 patients with back pain who received only standard therapy. It is noted that the incorporation of the chondroprotector Arthra into combination therapy can improve quality of life in patients with back pain.

Key words: quality of life, back pain, Arthra.

Contact: Andrei Vyacheslavovich Chebykin Chebykin79@mail.ru

В развитии боли в спине в течение длительного времени обсуждается роль остеохондроза позвоночника (ОП) [1—3]. Среди дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательной системы ОП занимает первое место [4, 5]. В основе патогенеза остеохондроза лежит снижение синтетической активности хондроцитов и повышение активности лизосомальных ферментов, что приводит к снижению концентрации протеогликанов и гликозаминогликанов в межклеточном веществе [4, 6]. Однако вопросы, касающиеся взаимосвязи содержания гликозаминогликанов с характером течения и особенностями дистрофических про-

цессов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях, а также динамики уровня гликозаминогликанов при использовании различных методов реабилитации, изучены недостаточно и являются предметом пристального внимания исследователей [7—10].

В соответствии с принципами доказательной медицины основными критериями оценки эффективности лечения должны быть его клинически важные результаты и исходы, одним из которых является показатель качества жизни (КЖ) [11], позволяющий исключительно информативно определять состояние пациентов с хрониче-