

И.В. Егоров

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров
ГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва

Болезнь Бехтерева. Описание клинического случая и обзор литературы

В работе терапевта боль в спине встречается немногим реже, чем в практике невролога. Однако почти столетие просуществовавшее понятие «остеохондроз» зачастую оказывается единственной трактовкой этого состояния. Между тем дифференциальный ряд достаточно обширен. Об одном из заболеваний, которое может скрываться под маской «остеохондроза», пойдет речь в настоящей статье.

Ключевые слова: боль в спине, остеохондроз, анкилозирующий спондилоартрит, нйз.

Контакты: Илья Вадимович Егоров ilegor@mail.ru

Bekhterev's disease: Description of a clinical case and review of literature

I.V. Egorov

Institute of Advanced Staff Training and Retraining, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

A therapist somewhat more rarely encounters back pain in his practice than does a neurologist. However, the concept "osteochondrosis" that has existed for almost a century is commonly the only interpretation of this condition. At the same time, its differential range is wide. This paper will deal with one of the disease that may be masked by osteochondrosis.

Key words: back pain, osteochondrosis, ankylosing spondylarthritis, nise.

Contact: Ilya Vadimovich Egorov ilegor@mail.ru

Боль в спине — один из самых частых симптомов, с которым встречается не только невролог, но и терапевт. И почти столетие самым ходовым диагнозом в таком случае оказывался «остеохондроз». Эволюцию взглядов в этом вопросе нельзя назвать стремительной. С середины XIX в. боль в спине объяснялась воспалительным поражением корешков спинномозговых нервов [1, 2], а в первой половине XX в. возникла тенденция связывать ее с патологией межпозвоночных дисков («дискоз», грыжа диска). Именно тогда появился термин «остеохондроз позвоночника», который был популяризирован советскими неврологами [3, 4] и звучал в диагнозах как у подростков, так и у стариков.

В нашей стране сложилось устойчивое заблуждение, что остеохондроз позвоночника является основной причиной различных дорсалгий. Между тем признаки дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника обнаруживаются у половины лиц среднего возраста и почти у всех пожилых пациентов, но далеко не всегда эти признаки сопровождаются болью в спине.

В настоящее время, пока причина, обусловившая боль в спине, не уточнена, принято ставить диагноз дорсопатии, представляющей собой не конкретную нозологическую форму, а целую группу заболеваний со сходными клиническими проявлениями [5]. Иногда в результате внимательного изучения пациента и полноценного обследования из этого расплывчатого термина «кристаллизуются» весьма неожиданные и драматические диагнозы. Один из таких случаев предлагается вашему вниманию.

Больной Н., 38 лет, обратился на прием 14 ноября 2010 г. с жалобами на боль в пояснице, чаще проявляющуюся в ранние утренние часы, что и становилось причиной пробуждения.

Также отмечал рези, слезоточивость в левом глазу и «замутнение» зрения.

Из анамнеза известно, что около 2 лет назад (осенью 2008 г.) появились неприятные ощущения в левом глазу: нечеткость зрения и слезотечение, а иногда и сильная боль. Глаз покраснел, симптомы усиливались при ярком свете. Обратился к офтальмологу, который диагностировал иридоциклит. При обследовании исключен инфекционный характер заболевания, пациенту назначены капли с глюкокортикоидами. Самочувствие улучшилось, но через месяц после прекращения лечения воспаление рецидивировало. При повторном обращении больному рекомендованы физиотерапевтические методы лечения, откорректирована лекарственная терапия.

В марте 2009 г. появилась боль в пояснице. Самостоятельно принимал препараты ибупрофена с хорошим эффектом; попутно обратил внимание на уменьшение глазных симптомов. Но боль в спине сохранялась и усиливалась каждый раз, когда больной переставал принимать лекарство. В начале лета обратился к терапевту, который поставил диагноз «поясничная дорсопатия» и прокомментировал это как «банальный остеохондроз», но рекомендовал консультацию невролога. Невролог подтвердил диагноз терапевта, но расшифровал его несколько иначе: речь шла о возможном повреждении дисков, что, по его словам, требовало проведения магнитно-резонансной томографии (МРТ) позвоночника. Однако использование ибупрофена было одобрено, а также рекомендован курс лазеро-магнитного лечения.

Пациент продолжал прием ибупрофена и получал физиотерапию. Болевой синдром в пояснице уменьшился, но появились неприятные ощущения в эпигастральной области, которые усиливались с каждым днем. При повторном обращении к

терапевту заподозрена гастропатия, обусловленная приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которую подтвердили при гастроскопии; последовал курс лечения эрозивного гастрита.

В августе 2009 г. в связи с продолжающейся, особенно в утренние часы, тупой болью в пояснице, распространяющейся на крестец и ягодицы, проведена рентгенография. Выявлены сглаженность поясничного лордоза, признаки остеохондроза. Не исключались единичные оссификаты в передней продольной связке. Также обнаружены размытость и расширение суставной щели в сакроилиальных сочленениях. По мнению невролога, указанных изменений было достаточно для подтверждения диагноза «дорсопатия поясничного отдела позвоночника с болевым синдромом», поэтому повторной рекомендации провести МРТ не прозвучало. Были назначены: миорелаксант, наружно — мази, содержащие НПВП (учитывая гастропатию в анамнезе), повторные курсы физиотерапии.

В течение года состояние пациента оставалось нестабильным. Несмотря на лечение, утренняя боль и скованность в поясничном отделе сохранялись, уменьшаясь к полудню. Боль распространялась на область крестца и ягодицы. Больной периодически отмечал напряжение и скованность в шее и верхних отделах грудной клетки, но не придавал этому значения. Иридоциклит приобрел вялотекущий хронический характер; несколько раз проводились повторные курсы лечения у офтальмолога с умеренным эффектом.

В октябре 2010 г. скованность в пояснице усилилась, от боли пациент начал просыпаться в предутренние часы. Использовать ибупрофен и другие НПВП боялся из-за риска осложнений. 14.11 обратился за консультацией.

Хронические заболевания отрицает. При подробном опросе выяснилось, что в августе 2008 г. перенес эпизод или кишечной инфекции, или отравления — к врачу не обращался, хотя диарея и тошнота продолжались несколько дней.

Объективно: состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, избыточная масса тела (при росте 177 см масса — тела 94 кг). Кожа чистая, нормальной влажности. «Синдром красного глаза» слева. Отеков нет. В легких — везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхательных движений — 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный, частота сердечных сокращений — 76 в минуту. Артериальное давление — 125/75 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Дизурии нет. Местный статус: умеренная болезненность при пальпации паравerteбральных точек в шейном, верхнегрудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника, в проекции сакроилиальных сочленений. Синдром грушевидной мышцы положительный с обеих сторон (больше справа). При наклоне вперед испытывает боль в поясничном отделе, не достает пальцами до пола около 30 см.

Поскольку диагноз представлялся ясным практически с момента сбора анамнеза, был проведен тест Шобера¹, который расценен как положительный (расстояние — 2,5 см).

Поставлен диагноз анкилозирующего спондилоартрита (АС), центральная форма, II стадия, активность II степени,

¹Для проведения теста Шобера отмечают точку, соответствующую остистому отростку L_v, и точку, находящуюся на 10 см выше него. Пациента просят максимально согнуть спину в поясничном отделе и вновь измеряют расстояние между указанными точками. Изменение расстояния менее чем на 4 см свидетельствует об ограничении подвижности поясничного отдела позвоночника.

функциональная недостаточность II степени, хронический иридоциклит слева.

Для подтверждения диагноза проведено исследование крови на маркеры главного комплекса гистосовместимости, при котором выявлен HLA-B27. С целью уточнения степени повреждения позвоночника проведена МРТ. Обнаружены: обызвествление передней продольной и межпозвоночных связок, «квадратизация» тел поясничных позвонков, умеренное снижение высоты межпозвоночных дисков на уровне L_{1-v} и на уровне S_{iv}—T_{iii}, несколько эрозий передних краев тел позвонков поясничного отдела, а также сужение суставных щелей и дегенеративные изменения с элементами очагового калциноза в илиосакральных сочленениях. В клиническом анализе крови — повышение СОЭ до 43 мм/ч. Ревматоидный фактор — отрицательный. Выявлены высокий титр IgG и средний титр IgA к иерсиниям.

Пациенту был назначен найз по 100 мг один раз в сутки, сульфасалазин 3 г/сут, курс лазеромангнитного лечения на пораженные отделы позвоночника и область илиосакральных сочленений. Болевой синдром купировался практически сразу: через 2 дня восстановился сон, пациент перестал просыпаться из-за боли. В дальнейшем он был направлен в НИИР РАМН, где прошел курс лечения инфликсимабом — с отчетливым положительным эффектом. Через 4 мес доза сульфасалазина снижена до 1 г/сут, найз оставлен для приема по необходимости.

Заболевание, о котором идет речь, известно с античных времен: характерные изменения обнаруживали у египетских мумий. В 1559 г. опубликована легендарная «Анатомия» Реалдо Коломбо, в которой автор впервые в мировой истории описал два скелета с признаками АС. Однако пальма первенства по праву отдана ирландцу Бернарду Коннору: в 1693 г. он описал скелет человека, в котором практически все грудные и поясничные позвонки, а также ребра, крестец и тазовая кость срослись и образовали единую кость.

Настоящим прорывом в изучении этой болезни стали работы последнего десятилетия XIX в. Классические труды выдающегося русского психиатра и невролога В.М. Бехтерева (1892 г.), а также наблюдения немецкого врача А. Штрюмпеля (1897 г.) и его французского коллеги П. Мари (1898 г.) легли в основу современных представлений об АС, который и по сей день называют болезнью Бехтерева — Штрюмпеля — Мари [6, 7]. Буквально в одну фразу профессор Штрюмпель укладывает всю клиническую картину заболевания: «Общее страдание выражается процессом, постепенно и без болей приводящим к совершенному анкилозу позвоночного столба и бедренных суставов так, что голова, туловище и бедра плотно связываются друг с другом и совершенно одеревеневают, тогда как все другие суставы сохраняют свою нормальную подвижность» [8]. Как показывает практика, «без болей» заболевание протекает нечасто, но и такие случаи встречаются.

Анализируя представленную историю болезни, к сожалению, нельзя не прийти к выводу, что имели место ошибки в ведении пациента. И терапевт, и невролог пошли по пути минимальных интеллектуальных затрат при оценке жалоб пациента и его анамнеза. Для постановки диагноза было достаточно свести воедино такие данные, как мужской пол, молодой возраст, сочетание боли в поясничном отделе и ягодицах с иридоциклитом (сначала острым, потом вялотекущим), эпизод кишечной инфекции незадолго до дебюта болезни, оссификаты в передней продольной связке позвоноч-

ника. В данном случае можно сказать, что болезнь протекала весьма классически, что не делает чести лечащим врачам.

Действительно, заболевание развивается постепенно, обычно начинаясь с несильной боли в пояснице, которая со временем становится упорнее и распространяется на другие отделы позвоночника. Как правило, боль усиливается в состоянии покоя, особенно во вторую половину ночи или утром, сопровождается скованностью, а затем уменьшается или проходит полностью после упражнений или горячего душа [9]. Болевой синдром быстро купируется приемом НПВП, однако неизбежно возвращается после прекращения их действия.

Постепенно появляется ограничение подвижности позвоночника, что порой происходит незаметно для самого больного и выявляется только при специальном обследовании. Иногда боль бывает очень слабой или даже отсутствует, а единственным проявлением болезни является нарушение подвижности позвоночника; поясница становится плоской из-за полного исчезновения лордоза. Изменения позвоночника распространяются обычно снизу вверх, поэтому затруднения при движении шеи появляются довольно поздно. В некоторых случаях ограничения движений и боль в шейном отделе позвоночника наблюдаются с первых лет заболевания, что указывает на более неблагоприятный вариант течения [10]. В итоге формируется столь характерная для болезни «поза просителя», которую В.М. Бехтерев назвал когда-то «выпуклой горбатостью» [11].

Наряду с уменьшением гибкости позвоночника ограничивается подвижность суставов, связывающих ребра с грудными позвонками, что приводит к нарушению дыхательных движений и ослаблению вентиляции легких и поэтому может способствовать возникновению хронических легочных заболеваний. У некоторых больных, помимо изменений позвоночника, появляются боль и ограничение движений в плечевых, тазобедренных, височно-нижнечелюстных суставах, реже боль и припухание суставов рук и ног, боль в груди. Эти явления могут быть умеренными и непродолжительными, но в ряде случаев они характеризуются стойкостью и протекают довольно тяжело [12]. В отличие от артритов при других заболеваниях воспаление суставов у больных АС редко сопровождается их разрушением, но способствует ограничению подвижности в них.

При болезни Бехтерева также распространены и висцеральные изменения. Наиболее часты (в 30% случаев) поражения глаз: иридоциклит и передний увеит. Иридоциклит обычно начинается остро, с неприятных ощущений в глазу или головной боли, вслед за которыми появляются сильная боль в глазу, гиперемия, светобоязнь, нечеткость зрения и слезотечение [13]. Иридоциклит (обычно односторонний) длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Возможны рецидивы с поражением как того же самого, так и другого глаза.

На втором месте по распространенности при болезни Бехтерева стоят поражения сердечно-сосудистой системы в виде недостаточности аортального клапана, различных нарушений ритма (часто — брадикардия вплоть до необходимости установки кардиостимулятора) и появления рубцовых изменений миокарда с нарушением проводимости. Для болезни Бехтерева характерен двусторонний прогрессирующий фиброз верхушечных сегментов легких. Также в про-

цесс вовлекаются мочеполовая система (характерно развитие вторичного амилоидоза почек, нефропатии, импотенции), возможно поражение нервной системы (синдром конского хвоста, развитие параплегий).

Этиология заболевания неизвестна, очевидна лишь решающая роль генетической предрасположенности. В частности, антиген гистосовместимости HLA-B27 встречается у 90–100% больных АС (и примерно у 30% родственников первой степени родства, у которых риск заболеть повышается в 10 раз!) и всего у 2–8% здоровых в общей популяции [14]. Развитие заболевания часто связывают с перенесенной мочеполовой или кишечной инфекцией. Имеются данные об этиологическом значении *Kl. pneumoniae*, которая высевается в 75% случаев при активном АС и в 20% при неактивном [15]. Это касается и других микроорганизмов, имеющих общие антигенные детерминанты с HLA-B27, например, некоторых штаммов *Yers. enterocolitica* — одного из возбудителей постэнтероколитических реактивных артритов. Изучение протеинов клеточной оболочки этого микроорганизма показало наличие IgA-антител к внешним мембранным компонентам микроба у больных АС, иерсиниозом и иерсиниозным артритом, что подтверждает патогенетическое значение общих иммунных нарушений при этих заболеваниях [16]. Напомню, что незадолго до манифестации болезни наш пациент перенес кишечную инфекцию, которая, учитывая результаты серологического исследования, видимо, была связана с иерсиниозной инвазией.

Патогенез АС до недавних пор был весьма неясным. Но в последнее десятилетие ревматологи стали активно изучать открытый онкологами фактор некроза опухоли альфа (ФНО α). Неожиданно была определена его роль в развитии и ревматоидного артрита, и псориатической артропатии, и... АС [17]. В связи с этим произошли коренные изменения в понимании патогенеза заболевания и открылись новые возможности его лечения.

У пациентов с АС в пораженных суставах, в частности, в крестцово-подвздошном сочленении обнаруживается особенно высокая концентрация этого воспалительного цитокина. ФНО α находится непосредственно в эпицентре заболевания, играет ключевую роль в поддержании прогрессирования воспалительного процесса путем стимуляции эндотелиальных клеток, синтеза молекулы адгезии, высвобождения коллагеназы и синтеза коллагена. Также ФНО α индуцирует воспалительные цитокины, в частности, интерлейкин (ИЛ) 1 и 6, что ведет к стимуляции пролиферации фибробластов, резорбции хрящей, активизации синовиита [18]. В синовиитах увеличивается синтез металлопротеиназ, что провоцирует быстрые необратимые костно-суставные изменения. ФНО α воздействует и на предшественники остеокластов, увеличивая экспрессию гена, ответственного за эрозию костей.

Болезнь Бехтерева — тяжелое медленно прогрессирующее заболевание. В его патогенезе угадываются элементы как ревматоидного артрита с его классической утренней скованностью, так и реактивного артрита с его связью с инфекцией, поражением глаз и т. д. [19]. Но ни одно другое заболевание не вызывает такого тотального поражения позвоночника с формированием в итоге «бамбуковой палки» от крестца до шеи, вовлечением в анкилоз (т. е. неподвижность) ребер, таза и суставов туловища. Диагноз АС устанавливают на основании модифициро-

ванных Нью-Йоркских критериев — трех клинических и одного рентгенологического:

1. боль в нижней части спины, уменьшающаяся после физических упражнений, а в состоянии покоя постоянная, длящаяся не менее 3 мес;

2. ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях;

3. уменьшение экскурсии грудной клетки по отношению к норме, соответствующей полу и возрасту;

4. двусторонний сакроилит не менее II стадии или односторонний сакроилит III–IV стадии.

Диагноз АС вероятен при наличии хотя бы одного клинического признака и обязательно рентгенологического. Клинический диагноз АС подтверждается наличием всех трех клинических и обязательно рентгенологического признака [20].

Лечение заболевания пока не вполне успешно [21]. Метотрексат, плаквенил и глюкокортикоиды обычно малоэффективны. Препаратом выбора на протяжении десятилетий оставался сульфасалазин, уменьшающий проявления иммунокомплексного компонента механизма воспаления. Он назначается и сейчас в дозе 2–3 г/сут. Хотя препарат не так быстро воздействует на выраженность боли и скованность, при длительном применении (4–6 мес) он может существенно повлиять на течение АС. Терапию сульфасалазином следует проводить под постоянным наблюдением ревматолога с контролем анализов крови и мочи.

Начало третьего тысячелетия ознаменовалось появлением в результате интенсивных биотехнологических исследований принципиально новых молекул для лечения ревматических заболеваний — так называемых биологических препаратов. Являясь по сути антителами, они способны перехватывать медиатор ФНО α , вызывающий воспаление, и воспринимаются организмом как естественные белковые вещества [22]. В России зарегистрировано пока два таких блокатора ФНО α — инфликсимаб и адалимумаб. Первый из них вводят внутривенно капельно (причем трех инфузий, как правило, достаточно для устранения скованности в позвоночнике и суставах), второй можно вводить подкожно. Большинство пациентов отмечают явное улучшение самочувствия уже на следующее утро после первого применения препарата. Переносимость лекарств обычно хорошая. Эффективность блокаторов ФНО α намного превосходит все имеющиеся на сегодня препараты, используемые для базисного лечения АС [23].

Между тем еще до начала какой-либо стратегической терапии болезни Бехтерева необходимо облегчить страдания пациента, купировав болевой синдром. Разумеется, ключевая роль в этом принадлежит НПВП. До сих пор встречаются рекомендации по использованию диклофенака, ибупрофена и даже индометацина, что вызывает удивление, учитывая наличие в арсенале врача

прекрасных современных селективных препаратов. В нашем же наблюдении, когда в анамнезе имеется эпизод ятрогенной эрозивной гастропатии, выбор тем более очевиден. Одним из наиболее селективных препаратов является нимесулид, поэтому для лечения пациента был рекомендован именно найз [24], при использовании которого минимальна частота развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

Общий механизм известен и универсален: нимесулид, дифференцированно блокируя распад арахидоновой кислоты, уменьшает концентрацию короткоживущего простагландина H_2 и, следовательно, основного продукта его метаболизма — важного медиатора воспаления простагландина E_2 . Но мало того, что это происходит непосредственного в очаге воспаления, найз обратимо ингибирует образование простагландина E_2 в восходящих путях ноцицептивной системы, включая пути проведения болевых импульсов в спинном мозге [25].

Вместе с тем препарат имеет ряд фармакологических особенностей, отличающих его от прочих представителей обсуждаемой группы. Так, множество селективных ингибиторов циклооксигеназы 2 (в первую очередь вальдекоксиб, а также изъятый из продажи в 2004 г. рофекоксиб) оказывают выраженный протромботический эффект, в связи с чем их длительное применение ассоциировано с повышенным риском развития тромботических (в первую очередь коронарных) осложнений, тогда как нимесулид лишен указанного кардиотоксического действия [26]. Кроме того, найз подавляет синтез и поступление в ткани ряда провоспалительных веществ, по химической структуре не связанных с метаболизмом арахидоновой кислоты, в частности, ФНО α .

Хондропротективные свойства нимесулида чрезвычайно важны не только при остеоартрозе, но и при ревматоидном, реактивном, псориатическом артрите, при котором вторичная дегенерация хряща неизбежна, а использование классических хондропротекторов не принято. Сказанное в полной мере относится и к АС. Найз способен подавлять синтез ИЛ 6 и урокиназы, тем самым препятствуя разрушению хрящевой ткани, а также ингибирует синтез металлопротеиназ [27]. Благодаря указанным свойствам при длительном применении нимесулид защищает суставной хрящ от разрушения, что выгодно отличает его от многих представителей класса НПВП, оказывающих повреждающее действие на хрящевую ткань.

Страдающий болезнью Бехтерева, обездвиженный, практически ослепший Николай Островский в 1932 г. пишет: «Умей жить и тогда, когда жизнь становится невыносимой». Благодаря современным лекарственным средствам качество жизни пациентов сегодня несравнимо лучше, чем в те далекие годы. И у врачей есть надежда на то, что в лечении АС открылись новые горизонты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Antie D. Nevralgia and the diseases that resemble it. London: Borenstein, 1885.
2. Dejerine J. with the collaboration of Mrs Dejerine-Klumpke, Anatomie des centres nerveux. 2 vol. Paris: Rueff, 1890–1901;720 p.
3. Клионер И.Л. Старческие и дегенеративные изменения в суставах и позвоночнике.

- М.: Медгиз, 1962;151 с.
4. Попелянский Я.Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Т. 1. Казань: изд-во Казан. Ун-та, 1974;282 с.
5. Федин А.И. Дорсопатии (классификация и диагностика). Атмосфера. Нерв бол 2002;2:2–8.
6. Бехтерев В.М. Одервенелость позвоноч-

- ника с искривлением его как особая форма заболевания. Врач 1892;36:899–903.
7. Marie P. Sur la Spondylose rhizomelique. Rev med 1898;18:285.
8. Strumpell A. Bemerkungen uber die chronische ankylosierende Entzendung der Wirbelsaule und der Hifigelenke. Disch. Z Nervenheilk (Leipzig) 1897;11:338.

9. Braun J. Golder W., Bollow M. et al. Imaging and scoring in ankylosing spondylitis. Clin Exp Rheumatol 2002;20:178–84.
10. Coleman J.A. Cervical spine fracture in the ankylosing spondylitis patient. J Am Coll Surg 2005;201:318–20.
11. Бехтерев В.М. Об одервенелости или сращении позвоночника с нервным сим-птомокомплексом. Рус врач

1913;30:1053–6.
12. McVeigh C.M., Cairns A.P. Diagnosis and management of ankylosing spondylitis. BMJ 2006;6(333):581–5.
13. Rosenbaum J.T. Acute anterior uveitis and spondyloarthropathies. Rheum Dis Clin North Am 1992;18:143–51.
14. Taurog J.D. The role of HLA-B27 in spondyloarthritis. J Rheumatol

2010;37:2606–16.
15. Tiwana H., Natt R.S., Wilson C. et al. Correlation between the immune responses to collagens type I, III, IV and V and Klebsiella pneumoniae in patients with Crohn's disease and ankylosing spondylitis. Rheumatology (Oxford) 2001;40:15–23.
16. Smith G.W., Blackwell C.C., Nuki G. Faecal flora in spondyloarthropathy. Br J Rheumatol 1997;36:850–4.
17. Chatzikyriakidou A., Georgiou I., Voulgari P. et al. The role of tumor necrosis factor (TNF)-alpha and TNF receptor polymorphisms in susceptibility to ankylosing spondylitis. Clin Exp Rheumatol 2009;27:645–8.
18. McVeigh C.M., Bell A.L., Cairns A.P. TNF inhibitors for ankylosing spondylitis in the real world. Rheum Int 2007;28:199–200.
19. Shamji M.F., Bafaqh M., Tsai E. The pathogenesis of ankylosing spondylitis. Neurosurg Focus 2008;24(1):E3.
20. Rigby A.S., Wood P.H. Diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. Clin Exp Rheum 1993;11:5–12.
21. Barr A., Keat A. Spondyloarthritides: evolving therapies. Arthritis Res Ther 2010;12:221–4.
22. Henderson C., Davis J.C. Drug insight: anti-tumor-necrosis-factor therapy for ankylosing spondylitis. Nat Clin Pract Rheum 2006;2:211–8.
23. Heldmann F., Braun J., Dybowski F. et al. Update on biologic therapy in the management of axial spondyloarthritis. Curr Rheum Rep 2010;12:325–31.
24. Pohjolainen T., Jekunen A., Autio L. et al. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen. Spine 2000;25:579–85.
25. Ilic K., Sefik M., Jankovic S. Efficacy and safety of two generic copies of nimesulide in patients with low back pain or knee osteoarthritis. Reumatismo 2009;6:27–33.
26. Suleyman H., Cadirci E., Albayrak A. Nimesulide is a selective COX-2 inhibitory, atypical non-steroidal anti-inflammatory drug. Curr Med Chem 2008;15:278–83.
27. Sharma S., Rastogi S., Gupta V. et al. Comparative efficacy and safety of nimesulide versus piroxicam in osteoarthritis with special reference to chondroprotection. Am J Ther 1999;6:191–7.



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ имени И.М. СЕЧЕНОВА

КАФЕДРА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА

Научно-практическая конференция и специализированная выставка «БОЛЬ В СПИНЕ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА»

11 июня 2013 г.

Цель проведения данной конференции - это объединение знаний и обмен опытом между неврологами, терапевтами, хирургами, ортопедами, ревматологами, психиатрами и другими специалистами, направленные на обоснование и развитие мультидисциплинарных подходов в лечении боли в спине.

Для участия в конференции приглашаются врачи общей практики, терапевты, неврологи, анестезиологи, нейрохирурги, ревматологи, ортопеды, психологи, психиатры, гинекологи, урологи, клинические фармакологи, организаторы здравоохранения, а также и другие специалисты, чья профессиональная деятельность связана с изучением, диагностикой и лечением боли в спине.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ ДЛЯ РАССМОТРЕНИЯ НА КОНФЕРЕНЦИИ:

- Острая и хроническая боль в спине.
- Патофизиологические механизмы боли в спине.
- Организация медицинской помощи пациентам с болью в спине.
- Мультидисциплинарные программы лечения боли в спине.
- Боль в спине в практике терапевта, невролога, ревматолога, ортопеда.
- Роль методов психологической коррекции в лечении хронической боли в спине.
- Лечебная физкультура и физическая активность при боли в спине.
- Нелекарственные методы лечения боли в спине.
- Нейрохирургические подходы к лечению боли в спине.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Сопредседатель Организационного комитета конференции:
профессор Парфенов Владимир Анатольевич

Ответственный секретарь Оргкомитета конференции:
доцент Чурюканов Максим Валерьевич
тел: +7 (903) 686 1815, факс: 8 (499) 2486538; e-mail: mchurukanov@gmail.com

Организация участия в специализированной выставке:
«БОЛЬ В СПИНЕ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА»
Егорова Тамара Александровна, +7 (906) 069 66 29, тел./факс: (499) 248-50-16,
(495) 609-14-00/доб.30-58, факс: (495) 609-14-00/доб. 30-59; e-mail: ta.egorova@mma.ru

МЕСТО И АДРЕС ПРОВЕДЕНИЯ:

Научно-исследовательский центр, конференц-зал № 2, ауд. 265
Выставочного конгресс-центра
(119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, станция метро «Фрунзенская»)

Подробная информация о тематических направлениях работы конференции представлена на информационном портале Первого МГМУ им. И.М. Сеченова: <http://www.mma.ru>