

Отличие характеристик ДВ у здоровых и пациентов с ВЭ

Признак	В норме	В норме согласно данным литературы	При ВЭ согласно данным литературы
Дебют	4—6 лет	6—7 лет [1, 14]	С началом заболевания
Асимметрия	Есть	?	ВЭ в правой доле [11, 12]
Частота	Несколько раз в год	?	Равна частоте припадков
Возрастной пик	21—25 лет; 31—45 лет	Половое созревание [6]	—
Длительность	1—10 с	?	Более 1 мин [8]
Ситуация	Спонтанно	Спонтанно, стресс [2]	Иctalное расстройство [5]
Эмоции	Положительные	Положительные [15]	Отрицательные [7]
Страх перед ДВ	Отсутствует	?	Присутствует [8]

ЛИТЕРАТУРА

1. Brown A.S. A review of the *deja vu* experience. *Psychologic Bull* 2003;129:394—413.
2. Sno H.N., Linszen D.H. The *deja vu* experience: remembrance of things past? *Am J Psychiatry* 1990;147:1587—95.
3. Jackson J.H., Colman W.S. Case of epilepsy with tasting movements and «dreamy state»: very small patch of softening in the left uncinate gyrus. *Brain* 1898;21:580—90.
4. Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. СПб.: Питер, 2004.
5. Карлов В.А. Расстройства психики при эпилепсии. *Анн неврол* 2007;1(2):9—16.
6. Рыбин Д.Н. Ценностно-смысловая детерминация феномена дереализации. Дис. ... канд. психол. наук. Барнаул, 2005. РГБ ОД, 61:05—19/364.
7. Richardson T.F., Winokur G. *Deja vu* in psychiatric and neurosurgical patients. *Arch Psychiatry* 1967;17:622—5.
8. Warren-Gash C., Zeman A. *Deja vu*. *Practical Neurology* 2003;3:106—9.
9. Adachi N., Koutroumanidis M., Elwes R.D.C. et al. Interictal 18 FDG PET Findings in Temporal Lobe Epilepsy With *Deja vu*. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999;11:380—6.
10. Spatt J. *Deja vu*: Possible Parahippocampal Mechanisms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:6—10.
11. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. М., 1977.
12. Калинин В.В. Мозговая асимметрия и психопатологическая симптоматика. Попытка нейропсихиатрического подхода. Функциональная межполушарная асимметрия. Под ред. Н.Н. Боголепова, В.Ф. Фокина. М.: Научный мир, 2004;546—70.
13. Bogen J. The other side of the brain II: an oppositional mind. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 1969;32:135—62.
14. Mayer-Gross W. On depersonalization. *Br J Med Psychol* 1935;15:103—26.
15. Макаров И.В. Деперсонализация. Соц и клин психиатр 1999;9(3):91—5.

В.А. Парфенов, О.В. Абдулина

ММА им. И.М. Сеченова

Вестибулярное головокружение. Опыт применения бетавера

VESTIBULAR VERTIGO. EXPERIENCE IN USING BETAVER

V.A. Parfenov, O.V. Abdulina

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

The authors studied the causes of vestibular vertigo was studied in 40 patients (9 men and 31 women aged 29 to 83 years, mean age 58,6 years) admitted to the Neurology Department for this condition and the efficiency of betaver (betahistine) used for treatment. The causes of isolated vestibular vertigo in the patients were benign paroxysmal positional vertigo ($n = 21$), Meniere's syndrome or peripheral vestibulopathy ($n = 9$), Meniere's disease ($n = 5$), vestibular neuronitis ($n = 4$), and vestibular migraine ($n = 1$). All the examinees took betaver in a dose of 48 mg/day for 30 days. Betaver treatment resulted in cessation of vertigo in all the patients during their hospital stay (15—25 days, mean 21 days). Improvement could be also associated with natural vertigo regression and with the benefits from the rehabilitation maneuver (in benign paroxysmal positional vertigo) made by the patients under advice of a vestibular exercise physician. It was noted that betaver interacted well with other drugs taken by the patients for concomitant disease and there were no changes in clinical and biochemical blood indices.

Key words: vestibular vertigo, betaver (betahistine).

Vladimir Anatolyevich Parfenov: vladimirparfenov@mail.ru

Вестибулярное головокружение (истинное или системное головокружение) представляет собой одно из частых расстройств, которое характеризуется ощущением движения (вращения, кружения, падения или раскачивания) собственного тела или окружающих предметов. Оно обычно сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия и нистагмом. Вестибулярное головокружение может возникать при поражении периферического (полукружные каналы, вестибулярный нерв) или центрального (ствол мозга, мозжечок) отделов вестибулярного анализатора. Самые частые причины периферического вестибулярного головокружения — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера и вестибулярный нейронит; распространенные причины центрального головокружения — вестибулярная мигрень или острое нарушение кровообращения в вертебрально-базилярной системе [1–6]. Периферическое вестибулярное головокружение обычно носит изолированный характер, не сопровождается симптомами поражения ствола головного мозга, но нередко сочетается со снижением слуха и шумом в ухе вследствие сочетанного поражения улитки или слухового нерва. Для острого нарушения мозгового кровообращения характерно наличие других неврологических нарушений (двоение, расстройство глотания, двигательные и чувствительные нарушения в конечностях).

В нашей стране больных с острым вестибулярным головокружением обычно госпитализируют в неврологическое отделение, потому что это расстройство может быть проявлением нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе и часто (даже при периферическом характере головокружения) сочетается с нарушением сна, головной болью напряжения и другими состояниями, которые требуют наблюдения и лечения у невролога [2, 3]. Пациенты часто переносят острое вестибулярное головокружение крайне тяжело, они могут быть на несколько дней (и даже недель) прикованы к постели, любое движение головы или тела может усилить головокружение. Даже после окончания острого периода головокружения часто остается нарушение равновесия при ходьбе в течение нескольких недель, иногда месяцев, способное привести к длительной нетрудоспособности.

Терапия при вестибулярном головокружении должна быть направлена на вызвавшее головокружение основное заболевание; например, лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения основано на специальных упражнениях и лечебных маневрах [1–5, 7]. В качестве симптоматического лечения для уменьшения выраженности головокружения, ослабления тошноты и предупреждения рвоты в течение короткого времени (нескольких дней) назначают вестибулярные супрессанты: дименгидрилат (драмина) или метоклопрамид (церукал). Для ускорения восстановления вестибулярной функции применяют в течение нескольких недель или даже месяцев бетагистин (бета-серк, бетавер), пирацетам (ноотропил) и препараты гинкго билоба (танакан, гинсо).

Бетагистин широко применяется при вестибулярном головокружении различного происхождения, он способствует уменьшению выраженности головокружения, нормализации равновесия, снижает частоту приступов при болезни Меньера [8, 9]. Препарат обычно хо-

рошо переносится пациентами, редко возникают побочные эффекты, преимущественно в виде преходящих расстройств желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Бетагистин представляет собой синтетический аналог гистамина, он оказывает H₂-гистаминастимулирующее, сосудорасширяющее действие и улучшает микроциркуляцию во внутреннем ухе. Препарат применяют внутрь по 8–16 мг 3 раза в сутки или по 24 мг 2 раза в сутки во время или после еды в течение длительного времени (от 2 нед до нескольких месяцев).

Цель настоящего исследования — изучение причин изолированного вестибулярного головокружения, его течения, эффективности и безопасности использования у таких больных бетавера (бетагистин, ОАО «Верофарм»).

Материал и методы исследования

В исследование включены 40 пациентов (9 мужчин и 31 женщина в возрасте от 29 до 83 лет, средний возраст — 58,6 года), госпитализированных в связи с вестибулярным головокружением различного генеза в неврологическое отделение КБ № 61 г. Москвы.

Детально изучены жалобы пациентов, анамнез заболевания (с оценкой ранее проведенных методов обследования, лечения, установленных диагнозов). Исследование неврологического статуса включало определение тяжести головокружения и нарушений координации (простая и усложненная проба Ромберга, ходьба обычная, ходьба по линии). Оценку тяжести головокружения проводили по 5-балльной шкале: 0 баллов — нет головокружения; 1 балл — головокружение имеется, но не мешает повседневной активности; 2 балла — головокружение нарушает повседневную активность, но не ограничивает свободу передвижения; 3 балла — головокружение ограничивает свободу передвижения, но больной может самостоятельно передвигаться без посторонней помощи и опоры; 4 балла — из-за выраженного головокружения больной не может передвигаться по комнате без посторонней помощи или опоры, вынужден преимущественно лежать.

При позиционном головокружении использовали пробу Дикса—Халлпайка. Пациентов консультировал оториноларинголог. Проводили клинический анализ крови (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты, нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, тромбоциты, СОЭ), биохимический анализ крови (общий белок, общий и прямой билирубин, креатинин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, креатинфосфокиназа, щелочная фосфатаза, калий, натрий, кальций).

Все пациенты принимали бетавер по 1 таблетке (16 мг) 3 раза в сутки (48 мг/сут) в течение 30 дней, 2 пациента продолжили прием бетавера еще 1 мес (всего 60 дней). Больных наблюдали весь период пребывания в стационаре (15–25 дней) и консультировали повторно в течение 60 дней с момента начала лечения. Для уменьшения степени головокружения, тошноты и рвоты часть пациентов несколько дней получала вестибулярные супрессанты: диазепам (реланиум) или дименгидрилат (драмина), а часть — метоклопрамид (церукал).

При уменьшении выраженности головокружения, тошноты и рвоты пациенты по инструкции врача выполняли вестибулярную гимнастику. У 2 пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением проводился реабилитационный маневр.

Пациенты имели сопутствующие заболевания: артериальную гипертензию (16), сахарный диабет (3), заболевания ЖКТ (язвенная болезнь желудка в анамнезе — 2, хронический гастрит — 2, желчно-каменная болезнь — 1), ишемическую болезнь сердца (инфаркт миокарда в анамнезе — 2, мерцательную аритмию — 1), хронический пиелонефрит (6), хроническую неспецифическую боль в спине (16), миому матки (5), ишемический инсульт в анамнезе (2). Три пациента страдали мигренью, 10 — эпизодическими или хроническими головными болями напряжения.

Все пациенты с артериальной гипертензией получали антигипертензивные средства, с сахарным диабетом — инсулин (1) или пероральные противодиабетические средства (2), больные с ишемической болезнью сердца и после перенесенного ишемического инсульта — антитромбоцитарные средства и статины, пациенты с заболеваниями ЖКТ — лекарственные средства, предупреждающие обострение заболевания: ранитидин (омез) и др.

В конце наблюдения врач и пациент оценивали эффективность лечения, выбрав один из ответов: «значительное ухудшение», «ухудшение», «нет изменений», «улучшение», «значительное улучшение», «полное выздоровление».

Результаты исследования и их обсуждение

При обследовании пациентов установлены следующие причины вестибулярного головокружения: у 21 пациента — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, у 5 — болезнь Меньера, у 4 — вестибулярный нейронит, у 1 — вестибулярная мигрень, у 9 — синдром Меньера (периферическая вестибулопатия, возможная болезнь Меньера). У 28 пациентов вестибулярное головокружение развилось впервые в жизни, у 12 (4 — с доброкачественным позиционным головокружением, 3 — с болезнью Меньера, 5 — с синдромом Меньера) оно было повторным. Помимо головокружения, у 16 пациентов установлено снижение слуха на одно или оба уха, 14 больных отмечали шум или другие неприятные ощущения в ухе.

Полученные данные согласуются с результатами ранее проведенного исследования [2], которое показало, что наиболее частой причиной вестибулярного головокружения при госпитализации в неврологический стационар служат заболевания периферического вестибулярного аппарата, при этом большинство пациентов направляют с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения».

При первом обследовании основной жалобой всех пациентов было выраженное головокружение. Степень го-

ловокружения составляла 2 балла у 1 пациента, 3 балла — у 21 и 4 балла — у остальных 17. Из-за выраженного головокружения не могли самостоятельно стоять или ходить 4 пациента, также преимущественно лежали 36 больных, у них наблюдалась неустойчивость при ходьбе или стоянии, и у всех обследованных она отмечалась при выполнении пробы Ромберга. Всех пациентов беспокоила тошнота, у 39 из 40 больных была рвота. В неврологическом статусе во всех случаях отмечали вестибулярную атаксию и нистагм.

При первом обследовании головная боль беспокоила 11 пациентов, у 10 имела место головная боль напряжения, у 1 пациентки — приступ мигрени.

В течение 1-й недели лечения степень головокружения уменьшилась со значительной (2—4 баллов) до легкой (1 балл) у 39 из 40 пациентов. У всех 40 больных полностью исчезли тошнота и рвота, у 32 регрессировал нистагм. У всех пациентов полностью восстановилась способность самостоятельно стоять и ходить, однако сохранялась вестибулярная атаксия, которая проявлялась в неустойчивости, особенно заметной при проведении усложненной пробы Ромберга и при ходьбе по одной линии.

В конце пребывания в стационаре головокружение полностью прошло у большинства (36 из 40) пациентов. У 1 больной повторялись приступы доброкачественного пароксизмального головокружения в течение 2-й недели, однако головокружение полностью прошло на 23-й день лечения (к моменту выписки). Все пациенты вернулись к своему обычному состоянию, нистагм отсутствовал, только у 4 больных пожилого возраста отмечалась неустойчивость при ходьбе и выполнении пробы Ромберга. У 11 пациентов с головной болью при первом обследовании она исчезла к моменту выписки из стационара.

Длительность пребывания в неврологическом отделении колебалась от 15 до 25 дней и составила в среднем 21 день. Всем 22 пациентам, которые работали до заболевания, было рекомендовано продолжить профессиональную деятельность.

При обследовании через 60 дней с момента начала лечения ни у одного из пациентов не наблюдалось повторов головокружения, у 4 больных пожилого возраста отмечена неустойчивость при ходьбе и при выполнении пробы Ромберга. Нарушения слуха остались у 16 пациентов, шум и заложенность в ухе — у 14. Все пациенты хорошо себя чувствовали, небольшое головокружение (1 балл) отметили только 4 больных пожилого возраста; ни один из пациентов не испытывал головной боли. Динамика головокружения и других симптомов отражена в табл. 1.

Таблица 1. *Выраженность головокружения и других симптомов исходно и на фоне лечения бетавером*

Нарушение	Исходно	7-й день лечения	15—25-й день лечения	60-й день лечения
Головокружение, баллы (M±δ)	3,43±0,55	1,03±0,16	0,10±0,30	0,08±0,27
Другие симптомы, число пациентов				
тошнота	40	—	—	—
рвота	39	—	—	—
неустойчивость при ходьбе (или невозможность ходить)	40	40	4	4
снижение слуха	16	16	16	16
шум в ушах	14	14	14	14

Таблица 2. Гемодинамические показатели (АД, пульс) у пациентов с головокружением на фоне лечения ($M \pm \delta$)

Обследование	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.	Пульс, удары в 1 мин
Исходно	151,4±25,4	86,8±9,1	77,4±11,9
7-й день	129,5±10,6*	79,1±5,8*	76,6±9,2
14-й день	131,6±12,6*	79,1±5,6*	76,1±9,3
21-й день	131,9±12,5*	79,0±5,7*	76,4±9,2
60-й день	132,0±12,4*	79,0±5,7*	76,2±9,3

Примечание. * $p < 0,01$ (в сравнении с исходным).

Контроль гемодинамических параметров показал постепенное снижение АД на фоне ослабления головокружения (табл. 2).

Как видно из данных, представленных в табл. 2, на фоне лечения наблюдалось стойкое снижение систолического и диастолического АД без существенного изменения пульса. Исходно повышение АД (систолическое АД ≥ 140 мм рт. ст., диастолическое АД ≥ 90 мм рт.ст.) имело место более чем у половины (22) пациентов. У 16 больных ранее была артериальная гипертензия. Через неделю у большинства (20 из 22) из них АД нормализовалось (систолическое АД < 140 мм рт. ст., диастолическое АД < 90 мм рт. ст.) и сохранялось на этом уровне на протяжении всего наблюдения. У 2 пациентов, длительное время страдающих артериальной гипертензией, в течение наблюдения отмечалось умеренное повышение АД (систолическое АД 150 мм рт.ст., диастолическое АД 90 мм рт. ст.).

39 пациентов прошли весь курс лечения (1 или 2 мес). У 1 пациентки 67 лет, страдающей доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением и принимавшей бетавер в сочетании с церукалом, глицином и кавинтоном, на 3-й день лечения возникла кожная аллергическая реакция по типу крапивницы. Были отменены все лекарственные средства, назначен антигистаминный препарат (диазолин). Аллергические реакции в течение 2 дней полностью прошли. Головокружение исчезло, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

В конце наблюдения все 40 пациентов оценили результаты лечения как значительное улучшение. По мнению лечащего врача, у 23 пациентов имело место значительное улучшение, у 17 — улучшение.

Во всех случаях отмечена хорошая переносимость бетавера. Только у 1 пациентки возникла аллергическая реакция, которая могла быть связана с приемом как бетавера, так и других лекарственных препаратов. Ни у одного пациента не отмечено изменений клинического анализа (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты, СОЭ) и биохимических показателей крови (глюкоза, билирубин, кислая фосфатаза, креатинин, трансаминазы).

Результаты проведенного исследования показали, что у больных с острым вестибулярным головокружением лечение бетавером сопровождается быстрой положительной динамикой в виде уменьшения головокружения, тошноты и рвоты. Все пациенты, принимавшие бетавер, отметили субъективное улучшение состояния в конце лечения. Улучшение состояния при остром вестибулярном головокруже-

нии было вызвано не только приемом бетагистина, но и естественным регрессом острого головокружения, а также реабилитационными мероприятиями (при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении), вестибулярной гимнастикой.

Большинство больных, с вестибулярным головокружением имели сопутствующие заболевания и принимали в связи с этим лекарственные средства. Анализ показал, что при госпитализации у большинства пациентов отмечалось значительное повышение АД, у части из них — впервые в жизни. Это в большой степени могло быть проявлением реакции на стресс, вызванной появлением вестибулярного головокружения, опасением за свое здоровье, экстренной госпитализацией в неврологическое отделение с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения» или «гипертонический криз». За время пребывания в стационаре у большинства пациентов нормализовалось АД, что было связано с приемом антигипертензивных средств, ослаблением стрессовой ситуации.

Пациенты, страдающие заболеваниями ЖКТ (гастрит и др.), наряду с бетавером получали лекарственные средства, предупреждающие обострение (омез или другие препараты), при этом ни в одном случае не возникло каких-либо желудочно-кишечных расстройств, связанных с приемом бетагистина.

В целом отмечено хорошее взаимодействие бетавера с другими лекарственными средствами, принимаемыми пациентами с острым вестибулярным головокружением по поводу сопутствующих заболеваний.

В течение 60 дней после начала лечения у больных не было повторов головокружения, отдаленных нежелательных эффектов. Полученные данные согласуются с мнением других авторов: заболевания, проявляющиеся вестибулярным головокружением, имеют во многих случаях благоприятный прогноз и не приводят к инвалидности [1—5, 10]. Среди наших пациентов всего 5 страдали болезнью Меньера, которая характеризуется частыми обострениями, нарастающим снижением слуха и может постепенно приводить к инвалидности.

Таким образом, у пациентов с острым вестибулярным головокружением, обусловленным различными заболеваниями, лечение бетавером приводит к быстрому положительному эффекту: регрессу головокружения, тошноты, вестибулярной атаксии и других симптомов. Бетавер хорошо переносится, не вызывает существенных побочных эффектов и изменений клинического и биохимического анализов крови. Не наблюдается взаимодействия препарата с лекар-



Естественное равновесие

- **Естественно восстанавливает равновесие** — воздействуя на патогенез головокружения посредством нейротрансмиттера — гистамина
- **Обладает комплексным механизмом действия:**
 - периферически, увеличивая микроциркуляцию внутреннего уха, кохлеарный кровоток;
 - центрально, устраняя дисбаланс вестибулярного аппарата
- **Терапевтически эквивалентен референс-стандарту**

veropharm

Бетавер

Бетагистина дигидрохлорид 8 мг, 16 мг, 24 мг

Рег. уд. для 8 мг, 16 мг — ЛС-002346 от 08.12.2006 г.
для 24 мг — ЛСР-009873/08 от 10.12.2008 г.



ственными средствами, принимаемыми больными по поводу артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и других заболеваний. Пациентам с хроническими забо-

леваниями ЖКТ (гастрит и др.) целесообразно сочетать прием бетавера с препаратами, предупреждающими обострение этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейс Г. Головокружение. В кн.: Неврология. Под ред. М. Самуэляса. М., 1997; 94—120.
2. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Дифференциальный диагноз, прогноз и лечение острого вестибулярного головокружения. Неврол журн 2007;(6):21—5.
3. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. М.: МИА, 2009.
4. Штульман Д.Р. Головокружение и нарушение равновесия. В кн.: Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2005; 125—30.
5. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. Springer 2004.
6. Neuhauser H.K. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol 2007;(20):40—6.
7. Swartz R., Longwell P. Treatment of vertigo. Am Fam Physician 2005;71:1115—22.
8. Jurkiewicz D., Kantor I., Usowski J. Assessment of betahistine dihydrochloride effectiveness in the treatment of disturbance of balance system, based on analysis of doctors and patients questionnaires results. Pol Merkur Lekarski 2006;21 (Suppl. 1):3—12.
9. Mira E., Guidetti G., Ghilardi L et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol 2003;260:73—7.
10. James A.L., Burton M.J. Betahistine for Meniere's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2001;CD001873.

Н.А. Хитров

ФГУ Учебно-научный медицинский центр Управления делами Президента РФ, Москва

Болевой синдром при остеоартрозе

PAIN SYNDROME IN OSTEOARTHRISIS

N.A. Khitrov

Training-Research Medical Center Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow

By using osteoarthritis as an example, the author proposes a model to analyze the pain syndrome that may comprise intraorgan, paraorgan and comorbidity-associated pains.

The implication of synovitis in the pathogenesis is analyzed. By enhancing the degradation and degeneration of the articular cartilage and subchondral bone, synovitis alters cardinally the pain syndrome towards its chronization in osteoarthritis, drastically lowering a patient's quality of life.

The anti-inflammatory analgesic Amelotex from a group of selective cyclooxygenase 2 inhibitors should be used to combat the pain that underlies the clinical manifestations of osteoarthritis and largely determines other symptoms.

The use of Amelotex in 20 patients with gonarthrosis in a phase of synovitis has demonstrated its rapid anti-inflammatory and analgesic effects. Its adverse reactions are minimal.

Key words: *osteoarthritis, knee arthrosis, pain syndrome, synovitis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, Amelotex.*

Nikolay Arkadyevich Khitrov: khithome@com2com.ru

Не существует общего определения боли.

Каждый больной делает себе свою боль, а муки меняются, как голос певца в зависимости от акустики зала.

Альфонс Доде

Остеоартроз (ОА) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы околоуставных мышц. Вторичные воспалительные процессы, и прежде всего синовит, сопровождают течение ОА, играя значительную роль как в формировании клиники болезни, так и в дальнейшей деструкции суставных структур [1].

Синовит при ОА усугубляет клинику последнего, обостряя все симптомы и снижая качество жизни больного. Главная опасность синовита при ОА состоит в его дест-

руктивным действием на хрящ за счет активации литических ферментов на фоне усиливающихся фагоцитарных, воспалительных, иммунных и ферментно-клеточных реакций, которые ускоряют катаболические процессы в структурах сустава [2, 3].

Симптоматика при ОА включает болевой синдром, уменьшение объема движений, утреннюю скованность продолжительностью до 30 мин, нестабильность сустава, крепитацию, отек. Болевой синдром — наиболее частый и выраженный симптом ОА, обусловленный рядом факторов [4, 5].

К развитию болевого синдрома следует подходить с позиции целостного организма и рассматривать боль не как