

Scheiman J.M. et al. Management of patients on nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a clinical practice recommendation from the First International Working Party on Gastrointestinal and Cardiovascular Effects of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Anti-platelet Agents. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2908–18.

11. Zhang W., Moskowitz R.W., Nuki G. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:137–62.

12. Scheiman J.M., Fendrick A.M. Summing the risk of NSAID therapy. *Lancet* 2007;369:1580–1.

13. Chan F.K., Hung L.C., Suen B.Y. et al. Celecoxib versus diclofenac and omeprazole in reducing the risk of recurrent ulcer bleeding in patients with arthritis. *N Engl J Med* 2002;347:2104–10.

14. Lanas A., Bajador E., Serrano P. et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal antiinflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2000;343:834–9.

15. Lai K.C., Chu K.M., Hui W.M. et al. Celecoxib compared with lansoprazole and

naproxen to prevent gastrointestinal ulcer complications. *Am J Med* 2005;118:1271–8.

16. Ray W.A., Chung C.P., Stein C.M. et al. Risk of peptic ulcer hospitalizations in users of NSAIDs with gastroprotective cotherapy versus coxibs. *Gastroenterology* 2007;133:790–8.

17. Allison M.C., Howatson A.G., Torrance C.J. et al. Gastrointestinal damage associated with the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1992;327:749–54.

18. Graham D.Y., Opekun A.R., Willingham F.F. et al. Visible small-intestinal mucosal injury in chronic NSAID users. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:55–9.

19. Goldstein J.L., Eisen G.M., Lewis B. et al. Video capsule endoscopy to prospectively assess small bowel injury with celecoxib, naproxen plus omeprazole, and placebo. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:133–341.

20. Goldstein J.L., Eisen G.M., Lewis B. et al. Small bowel mucosal injury is reduced in healthy subjects treated with celecoxib compared with ibuprofen plus omeprazole, as assessed by video capsule endoscopy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:1211–22.

21. Chan F.K.L., Lanas A., Scheiman J. et al. Celecoxib versus omeprazole and diclofenac in

patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis (CONDOR): a randomised trial. *The Lancet* 2010;376(9736):173–9.

22. Arnett F.C., Edworthy S.M., Bloch D.A. et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthr Rheum* 1988;31:315–24.

23. Chan F.K.L., Cryer B., Goldstein J.L. et al. A novel composite endpoint to evaluate the gastrointestinal (GI) effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs through the entire GI tract. *J Rheumatol* 2010;37:167–74.

24. Spiegel B.M., Farid M., Dulai G.S. et al. Comparing rates of dyspepsia with coxibs vs NSAID+PPI: a meta-analysis. *Am J Med* 2006;119(448):e27–e36.

25. Silverstein F.E., Faich G., Goldstein J.L. et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: a randomised controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247–55.

26. Singh G., Fort J.G., Goldstein J.L. et al. For the SUCCESS-I Investigators. Celecoxib versus naproxen and diclofenac in osteoarthritis patients: SUCCESS-I Study. *Am J Med* 2006;119:255–66.

Н.А. Хитров

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

Остеоартроз или остеоартрит? Название болезни глазами практикующего врача

Представлены данные о клинической картине и патогенезе остеоартроза (ОА), в основе которого лежат как воспаление, так и дегенерация тканей суставов. Приведена характеристика синовита при ОА, полученная с помощью УЗИ. Описаны противовоспалительная терапия ОА коленного сустава в фазе обострения амелотексом® — нестероидным противовоспалительным препаратом с селективной ингибцией ЦОГ 2 — и положительные результаты терапии в виде уменьшения боли и припухлости сустава, увеличения объема движений, а также хорошая переносимость.

Ключевые слова: артроз, артрит, остеоартроз, остеоартрит, синовит, мелоксикам.

Контакты: Николай Аркадьевич Хитров khithome@com2com.ru

Osteoarthritis or osteoarthritis? The name of the disease through the eyes of a practitioner

N.A. Khitrov

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

The paper presents data on the clinical presentation and pathogenesis of osteoarthritis (OA), the basis for which is both articular tissue inflammation and degeneration. It provides the ultrasonographic characteristics of synovitis in OA. The author describes anti-inflammatory therapy for knee OA in an exacerbation phase, by using amelotex®, a nonsteroidal anti-inflammatory drug with selective inhibition of COX-2, and positive therapeutic results as reduced joint pain and swelling, increased volume of movements, and its good tolerability.

Key words: arthrosis, arthritis, osteoarthritis, osteoarthritis, synovitis, meloxicam.

Contact: Nikolai Arkadyevich Khitrov khithome@com2com.ru

На протяжении всей истории медицины название болезни отражало ее топическую принадлежность, особенно-сти патогенеза (воспалительный, сосудисто-трофический характер и т. п.), например: пиелонефрит, инфаркт миокарда, цирроз печени. Правильное название болезни помогает врачу выбрать верный путь лечения пациента: посоветовать нужный режим, питание; определить тактику медикамен-

тозной терапии (противовоспалительной, сосудистой, метаболической и т. д.). Само название болезни часто «узаконивает» и для врача, и для пациента верность или неверность выбранной тактики лечения.

По мере развития научных знаний о сущности патогенетических процессов в организме рождаются новые нозологические формы, например асептический некроз головки

бедр, анкилозирующий спондилоартрит, реактивные артриты и т. д. Данный процесс никогда не будет завершен, и по мере развития медицинских представлений о том или ином заболевании будут пересматриваться их названия.

Остеоартроз — ОА (или остеоартрит — в англоязычной литературе) длительное время считался «Золушкой» в ревматологии. ОА не уделяли должного внимания, это касается как частных этиопатогенетических механизмов его развития, так и общемедицинских воззрений. Недопонимание многих существенных моментов ОА проявляется, в частности, в том, что в настоящее время в России одну и ту же болезнь называют то «остеоартрозом», то «остеоартритом».

Еще в 1911 г. Т. Muller предложил выделить группу заболеваний суставов дегенеративно-дистрофической природы — «arthrosis deformans», среди которых ОА отводилось ведущее место. Сегодня ОА — одно из самых частых суставных заболеваний, требующих значительных затрат на лечебно-реабилитационные мероприятия и во многом определяющих качество жизни, прежде всего, пожилых людей, которые страдают ОА наиболее часто. Высокая распространенность ОА в немалой степени способствовала тому, что ВОЗ посвятила первую декаду нового тысячелетия (2000–2010) изучению заболеваний костно-суставной системы.

ОА традиционно определяют как «хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание суставов неизвестной этиологии, характеризующееся дегенерацией суставного хряща и структурными изменениями субхондральной кости, а также явно или скрыто протекающим умеренно выраженным синовитом» [1]. В последние годы произошел поворот во взглядах на ОА. Ранее заболевание рассматривали как стигму старения организма в целом и сопутствующей этому процессу дегенерации суставных структур, в частности. В настоящее время ОА рассматривают как результат агрессивного катаболизма суставного хряща, требующего активного хондропротективного лечения [2–4].

ОА определяют как гетерогенную группу 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, околосуставных мышц [5]. Вторичные воспалительные процессы, прежде всего синовит, сопровождают течение ОА, играют значительную роль в формировании как клинических проявлений болезни, так и дальнейшей деструкции суставных структур [5, 6].

В данном определении примечательно несколько моментов. Во-первых, ОА рассценивается как группа заболеваний. Наверняка, в недалеком будущем из ОА отдельно выделятся полиостеоартроз межфаланговых суставов кистей, передающийся по наследству в основном по женской линии; гонартроз, часто возникающий во время менопаузы у женщин и связанный с эстрогенной недостаточностью; различные вторичные, прежде всего посттравматические, артриты и многие другие формы ОА. Сейчас ОА напоминает вегетососудистую дистонию — синдром, в который врач «вкладывает» все свое незнание о более четко очерченных нозологических формах.

Во-вторых, до конца не ясно, что первично поражается при ОА — гиалиновый хрящ или субхондральная кость. Суставной хрящ не имеет ни кровеносных сосудов,

ни нервных окончаний, и неизвестно, как протекает иннервация хряща, особенно его трофика: из синовиальной жидкости или из субхондральной кости? Поэтому не исключено, что первичным субстратом поражения в суставе при ОА является лежащая под гиалиновым хрящом кость, а суставной хрящ страдает вторично, так как недополучает адекватного питания из кости.

Все больше и больше внимания уделяется суставу не как совокупности костных суставных поверхностей, хрящевых структур, синовиальной жидкости, суставной капсулы и параартикулярного аппарата, а как единому органу с присущими ему едиными нейротрофическими, метаболитическими, иммунными и функциональными составляющими.

В-третьих, в последних определениях ОА все больше и больше размываются основные механизмы поражения суставных тканей — дегенеративно-дистрофические процессы или воспалительный синовит, который определил в англоязычной литературе название «остеоартрит». Значение синовита при ОА требует дальнейшего изучения. Синовит при ОА усиливает деструкцию суставных структур. Активирующиеся при синовите интерлейкины, фактор некроза опухоли α , колониестимулирующие факторы, субстанция Р, простагландины, активаторы плазминогена и плазмина, металлопротеиназы, катепсины, супероксидные радикалы и другие медиаторы воспаления пагубно, деструктивно влияют на различные суставные структуры, прежде всего, на гиалиновый хрящ, усиливая в них катаболические разрушительные процессы [7, 8]. Главная трагедия синовита при ОА состоит в его деструктивном действии на хрящ за счет активации литических ферментов на фоне активации фагоцитарных, воспалительных, иммунных и ферментно-клеточных реакций, которые усиливают катаболические процессы в структурах сустава.

Обострение ОА характеризуется вторичным синовитом сустава, при котором усиливаются боль, припухлость суставов из-за скопления в его полости воспалительной жидкости, ухудшения подвижности в нем. Воспалительная, утолщенная синовиальная оболочка, выстилающая полость суставной капсулы при синовите, хорошо видна при УЗИ суставов (рис. 1, а, б). Длинными стрелками указаны утолщения синовиальной оболочки в верхних заворотах коленных суставов, хорошо визуализируемые на фоне гиперпродукции анэхогенной гомогенной синовиальной жидкости (короткие стрелки).

При ОА синовит занимает важное место не только в патогенезе, но и в клинической картине болезни, резко усугубляя ее и заставляя больного обращаться за врачебной помощью. Клиническая картина ОА во многом определяется болевым синдромом, который при ОА многогранен.

Боль при ОА носит неоднородный характер. В целом для ОА характерно возникновение боли под влиянием физической нагрузки и стихание ее в покое, что связано со снижением амортизационных способностей хряща и подхрящевых костных структур к нагрузкам. Возможны ночные боли, связанные с венозным стазом и повышением кровяного внутрикостного давления в спонгиозной части кости. Нередко боль в пораженных суставах усиливается при высоком атмосферном давлении, низкой температуре, повышении влажности, которые могут воздействовать на интраартикулярные рецепторы. Кратковременная «стартовая боль» возникает при первых движениях после покоя и

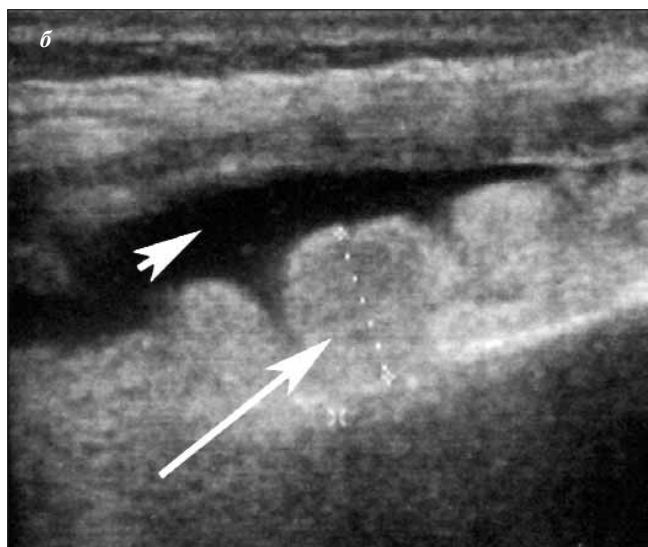


Рис. 1. Синовиальная оболочка при синовите коленного сустава при ОА (а, б). Описание в тексте

вскоре проходит на фоне двигательной активности. Стартовая боль обусловлена трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит — продукт разрушения хрящевой ткани. После нескольких движений в суставе детрит выталкивается в завороты суставной сумки и боль прекращается.

Возможна так называемая блокада сустава — быстро развивающийся резко выраженный болевой синдром вследствие ущемления «суставной мышцы» — костного или хрящевого фрагмента между суставными поверхностями. При этом боль лишает больного возможности выполнять малейшие движения в данном суставе. Блокаде коленного сустава способствует часто развивающаяся при ОА дегенеративная менископатия.

Боль при движении, «стартовая» боль и блокада сустава объясняются нарушениями кинематики сустава, поэтому в покое, как правило, уменьшаются. ОА — первично хроническое заболевание. Человек, у которого возник артроз, сталкивается с суставной болью на протяжении всей жизни. В данном случае боль носит охранительный характер и, как «сторожевой пес здоровья», определяет лечебный щадящий двигательный режим для больного, являясь своего рода индикатором адекватности физической нагрузки на суставы.

Иной механизм боли формируется при синовите, когда появляется постоянная боль, связанная с длительной сенситизацией ноцицепторов в процессе воспаления. Данную боль, которой сопутствуют утренняя скованность, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры, можно трактовать как хроническую, которая в сочетании с вегетативными, психологическими и эмоциональными факторами теряет приспособительное биологическое значение.

Синовит при ОА характеризуется повышенным образованием провоспалительных цитокинов, простагландинов, фактора некроза опухоли α , лизосомальных ферментов, металлопротеаз и других ферментов, которые не только поддерживают воспаление в суставе, но и усиливают катаболические процессы в хрящевой и субхондральной ткани. При этом пункция сустава с эвакуацией синовиальной жидкости и последующим введением глюкокортикоидов (ГК) при ОА дает непродолжительный положительный эффект (рис. 2).

Синовит побуждает врача (и больного) к проведению противовоспалительного лечения, которое является основным при ОА, несмотря на активное внедрение хондропротективной терапии. Противовоспалительная терапия при ОА не только снимает тягостный симптом суставной боли, но и устраняет другие симптомы воспаления: припухлость, гипертермию сустава, улучшает его функцию. Более важный



Рис. 2. Вид синовиальной жидкости при ОА

смысл противовоспалительной терапии при ОА заключается в ингибировании провоспалительных цитокинов и уменьшении в результате этого катаболических процессов в суставных структурах [9].

Это обуславливает лечение синовита и хронического болевого синдрома препаратами, подавляющими воспаление, прежде всего, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП).

Для лечения болевого и воспалительного синдрома при обострении ОА мы применяли амелотекс® (мелоксикам) — НПВП, относящийся к классу оксикамов, производных энолиевой кислоты. Амелотекс® селективно ингибирует ферментативную активность ЦОГ 2, в связи с чем в большей степени подавляет синтез провоспалительных простагландинов в области воспаления, чем физиологических простагландинов [10–12].

В основную группу, леченную амелотексом®, вошли 2 мужчин и 13 женщин в возрасте $61,3 \pm 9,4$ года с давностью заболевания $6,5 \pm 4,3$ года, преимущественно II и III рентгенологическими стадиями по Kellgren. Контрольную группу составили 3 мужчин и 12 женщин в возрасте $59,7 \pm 8,5$ года с давностью болезни $5,8 \pm 3,9$ года, также преимущественно II и III рентгенологическими стадиями по Kellgren. Таким образом, основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, давности и стадии заболевания.

В основной группе амелотекс® назначали по 1,5 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 5 дней. В контрольной группе использовали диклофенак как неспецифический НПВП по 3 мл также внутримышечно 1 раз в день 5 дней [13–15]. На фоне лечения как амелотексом®, так и диклофенаком другую терапию не проводили, больные получали только стандартные рекомендации по режиму. В течение 2 нед до начала лечения амелотексом® и диклофенаком в обеих группах не использовались другие методы лечения. Внутрисуставные и параартикулярные инъекции ГК не проводили пациентам за 1 мес до начала терапии.

На фоне лечения как амелотексом®, так и диклофенаком у значительного большинства пациентов уменьшилась боль в суставе, что выражалось в улучшении самочувствия, повышении настроения, уменьшении раздражительности и нормализации сна, прежде всего, за счет стихания ночных болей.

До начала лечения амелотексом® боль по ВАШ достигала $72,5 \pm 8,2$ мм; в конце лечения — уже $32,7 \pm 4,6$ мм. До начала лечения диклофенаком боль по ВАШ равнялась $68,7 \pm 6,3$ мм, в конце лечения она уменьшилась до $31,6 \pm 5,3$ мм. Таким образом, в обеих группах в процессе лечения отмечено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение боли. Средняя окружность больного коленного сустава в основной группе изначально составляла $43,5 \pm 3,2$ см, в конце лечения — до $42,1 \pm 3,2$ см. Средняя окружность сустава в контрольной группе уменьшилась с $43,2 \pm 3,5$ до $42,3 \pm 3,6$ см. Объем сгибания в коленном суставе в среднем в основной группе в начале лечения равнялся $97,3 \pm 9,4^\circ$, а через 5 дней — $128,1 \pm 8,4^\circ$. Средний объем сгибания в контрольной группе увеличился с $101,4 \pm 9,5$ до $133,3 \pm 8,7^\circ$.

Уменьшение боли и увеличение амплитуды движений в суставе привели к положительной динамике индекса WOMAC, сопоставимого в обеих группах. До лечения суммарный индекс WOMAC в основной группе составлял $651,6 \pm 136,3$ мм, а в конце лечения — только

$423,4 \pm 119,4$ мм, в контрольной группе — соответственно $611,4 \pm 142,4$ и $409,2 \pm 103,5$ мм.

После окончания лечения амелотексом® значительное улучшение отметили 8 больных, улучшение — 6, отсутствие динамики — 1. На фоне терапии диклофенаком на значительное улучшение указали 6 больных, улучшение — 7, отсутствие динамики — 2. Отрицательной динамики при лечении в обеих группах не выявлено.

При терапии диклофенаком у 1 больной отмечалось повышение АД, потребовавшее дополнительной медикаментозной коррекции. Еще у 1 больной при лечении диклофенаком наблюдались явления диспепсии, и она была направлена на консультацию к гастроэнтерологу. У больных основной группы, в том числе у 4 с хроническим гастритом в стадии ремиссии, леченных амелотексом®, побочных явлений не выявлено.

Показатели общего и биохимического анализов крови, общего анализа мочи существенно не менялись в процессе лечения. Не отмечено и значимых изменений ЭКГ. У 6 больных основной группы и у 5 контрольной группы по данным УЗИ наблюдалось значительное уменьшение количества жидкости в полости коленного сустава в конце лечения. Уменьшение количества жидкости в суставе, как и стихание параартикулярных воспалительных процессов, способствовало уменьшению окружности коленного сустава в процессе терапии.

Таким образом, у больных, страдающих гонартрозом, после 5-дневного внутримышечного курса терапии амелотексом® отмечено положительное действие — уменьшение болевого синдрома, припухлости, увеличение объема движений в суставе, снижение индекса WOMAC. Положительное действие амелотекса® сопоставимо с эффектом диклофенака. Результаты нашего исследования позволяют констатировать хорошую переносимость и клиническую эффективность амелотекса® у больных ОА.

Итак, синовит определяет патоморфогенез, клиническую картину, качество жизни при ОА и требует активного лечения. В то же время синовит при ОА не вызывает лихорадочного синдрома, симптомов хронического воспаления (слабость, психастения, анорексия, похудание, значимые изменения анализов крови), что не позволяет ему возвыситься до той роли, которую он, например, играет при ревматоидном артрите. Варианты синовита при различных суставных заболеваниях требуют дальнейшего пристального изучения, и только будущее покажет, какое название в отечественной ревматологии сохранится: остеоартроз или остеоартрит.

Данные о катастрофических воспалительных процессах в пораженном артрозом суставе, эффективность противовоспалительной терапии артроза вроде бы склоняют нас к пересмотру названия ОА в пользу остеоартрита. Это позволит врачам «узаконить» и уточнить противовоспалительную терапию при данном процессе. Но название болезни «остеоартрит», с воспалительным окончанием «-ит», побудит практических врачей сблизить данное заболевание с такими воспалительными суставными нозологиями, как ревматоидный артрит, реактивный артрит и т. п., отличающимися активной, даже агрессивной, подчас единственно возможной, противовоспалительной терапией. Будет ли это правильно, или в головах практических врачей возникнет «кризис»?

1. Ревматические болезни. Рук-во для врачей. Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М.: Медицина, 1997;385–96.
2. Raisz L.G. Prostaglandins and bone: physiology and pathophysiology. *Osteoarthritis Cartilage* 1999;79:83–94.
3. Laufer S., Gay S., Brune K. Inflammation and Rheumatic Diseases: The molecular basis of novel therapies. Georg Thieme Verlag, 2003;139 p.
4. Grushko G., Schneiderman R., Maroudas A. Some biochemical and biophysical parameters for the study of the pathogenesis of osteoarthritis: a comparison between the processes of aging and degeneration in human hip cartilage. *Connective Tissue Res* 1989;19:149–76.
5. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008;573–88.
6. Hedbom E., Huselmann H.J. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell Mol Life Sci*

- 2002;59:45–53.
7. Pickvance E.A., Oegema T.R.Jr., Thompson R.C. Immunolocalization of selected cytokines and proteases in canine articular cartilage after transarticular loading. *J Orthop Res* 1993;113:313–23.
8. Agarwal S., Long P., Seyedain A. et al. A central role for the nuclear factor- κ B pathway in anti-inflammatory and proinflammatory actions of mechanical strain. *FASEB J* 2003;17:899–901.
9. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. *РМЖ* 2006;14(25):1769–77.
10. Feldman M., McMahon A.T. Do cyclooxygenase-2 inhibitors provide benefits similar to those of traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs, with less gastrointestinal toxicity? *Ann Intern Med* 2000;132:134–43.
11. Цветкова Е.С., Панасюк Е.Ю., Иониченко Н.Г. и др. Перспективы применения

ингибиторов циклооксигеназы-2 при остеоартрозе. *Consilium medicum* 2004;6(2):100.

12. Каратеев А.Е., Барскова В.Г. Критерии выбора нестероидного противовоспалительного препарата. *Справочник практического врача* 2007;5(5):13–7.
13. Hawkey C., Kahan A., Steinbrück K. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in patients. International MELISSA Study Group. *Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment. Br J Rheumatol* 1998;37(9):937–45.
14. Valat J.P., Accardo S., Reginster J.Y. A comparison of the efficacy and tolerability of meloxicam and diclofenac in the treatment of patients with osteoarthritis of the lumbar spine. *Inflamm Res* 2001;50(Suppl. 1):30–4.
15. Tavakoli M. Modelling therapeutic strategies in the treatment of osteoarthritis: an economic evaluation of meloxicam versus diclofenac and piroxicam. *Pharmacoeconom* 2003;21(6):443–54.

ИНФОРМАЦИЯ

Уважаемые коллеги!

Минздравсоцразвития РФ, РАМН,
Ростовский государственный медицинский университет,
ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН,
Российское межрегиональное общество по изучению боли,
Российское межрегиональное общество по изучению головной боли
приглашают принять участие в

XVII Российской научно-практической конференции с международным участием «БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»

2–4 июня 2011 г., Ростов-на-Дону

В программе конференции:

- физиология и патофизиология боли;
- фармакология боли;
- методы оценки и измерения боли;
- диагностика и лечение болевых синдромов;
- невропатические болевые синдромы;
- головные боли;
- боли в спине;
- миофасциальные болевые синдромы;
- боль в онкологии;
- лицевые боли;
- болевые синдромы в ревматологии и клинике внутренних болезней;
- болевые синдромы в акушерстве, гинекологии и педиатрии;
- психогенные болевые синдромы;
- рефлекторные методы обезболивания;
- организация противоболевой помощи в России.

Для участия в конференции приглашаются неврологи, анестезиологи, хирурги, терапевты, ревматологи, педиатры, психиатры, онкологи, гинекологи, клинические фармако-

логи, врачи общей практики, организаторы здравоохранения, а также другие специалисты, чья профессиональная деятельность связана с изучением, диагностикой и лечением болевых синдромов.

Место проведения конференции — Ростовский государственный медицинский университет,
344022, Ростов-на-Дону, переулок Нахичеванский, 29, актовый зал УЛК.

Контактный телефон в Ростове-на-Дону: (863) 250-41-49 (Гончарова Зоя Александровна), e-mail: centrms@mail.ru
Контактный телефон в Москве:
8 (495) 601-23-10 (Игонькина Светлана Ивановна), e-mail: labpain@rambler.ru

Заявки на участие в конференции и тезисы докладов необходимо отправлять на электронный адрес rusbolinet@yandex.ru и labpain@rambler.ru
Тезисы будут опубликованы в сборнике материалов конференции. Срок представления тезисов в оргкомитет конференции — до 15 февраля 2011 г.