

5-Й МОСКОВСКИЙ ФЕСТИВАЛЬ ДЕТСКОЙ КНИГИ

26 марта-2 апреля



Мальчишки и девчонки!!! А также их родители!!!

МЫ ПРИГЛАШАЕМ ВАС НА
5-Й МОСКОВСКИЙ ФЕСТИВАЛЬ ДЕТСКОЙ КНИГИ
«ВМЕСТЕ С КНИГОЙ МЫ РАСТЕМ»

Торжественное открытие Фестиваля состоится 26 марта в 12:00 в
«Московском Доме Книги на Новом Арбате»

В ПРОГРАММЕ ФЕСТИВАЛЯ:

- Незабываемые встречи с любимыми детскими авторами
- Веселые праздники с героями самых популярных детских сказок
- Викторины, розыгрыши и, конечно же, призы и подарки!

В РАМКАХ ФЕСТИВАЛЯ ПРОЙДУТ:

- Выставка-продажа детских книг со скидкой
- Конкурс детского рисунка «Защитники Отечества»
- Литературный конкурс «Лучший читатель»
- Благотворительная акция по поддержке школьных библиотек

ФЕСТИВАЛЬ ПРОХОДИТ:

Сеть магазинов «Московский Дом Книги», тел: 789-35-91
ТД «Молодая Гвардия», тел: 238-50-01
«Молодая Гвардия на Братиславской», тел: 346-99-00

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА 5-ГО ФЕСТИВАЛЯ:

Радио «Эхо Москвы»,
Газета «Вечерняя Москва»,
а также детская программа «Отчего и почему» телеканала «ТВЦ»

ФЕСТИВАЛЬ ОРГАНИЗОВАН ПРИ УЧАСТИИ ВЕДУЩИХ ИЗДАТЕЛЬСТВ СТРАНЫ:

Азбука-М плюс, Амфора, АСТ, Гаятри, Дрофа, Махаон, Олма-Пресс,
Оникс-Крон, Белый Город, Росмэн, Самокат, ЭКСМО, Аквилегия

ла заболеваний склеродермической группы и индуцированной склеродермии в связи с появлением новых промышленных, лекарственных и пищевых факторов, обладающих антигенными и фиброиндуцирующими свойствами [1,2]. Недостаточное знакомство врачей с этой патологией, имеющей клиническое сходство со склеродермией, часто приводит к диагностическим ошибкам и неправильной лечебной тактике. Последнее объясняется тем, что общепринятые при системной склеродермии (ССД) подходы, в том числе классическая антифиброзная терапия, оказываются в большинстве случаев неэффективными при псевдосклеродермических состояниях.

К заболеваниям этой группы относятся склеродермоподобные изменения кожи при метаболических и эндокринных нарушениях, классическим представителем которых является диабетическая псевдосклеродермия. Встречаясь не столь редко: у 2,5% больных сахарным диабетом по данным J.E. Jelinek [8], она в то же время мало известна как ревматологам,

Адрес для переписки:

Н.Г. Гусева,
115522, Москва, Каширское шоссе, 34-а
Институт ревматологии РАМН,
тел.: (095) 114-44-55.

ДЕТСКИЙ СИНДРОМ ПРИ 1 ДИАБЕТЕ

Т.А. Невская

ревматологии

Л. Насонов) РАМН, Москва

юме.

сахарном диабете нередок (до 2,5% среди больных ревматологам, так и эндокринологом. В основе и гликозаминогликанов с накоплением кислых му- ставлены три наблюдения псевдосклеродермического инсулинозависимого сахарного диабета, ос- й. Основными клиническими проявлениями были уловища, шеи, проксимальных отделов конечнос- преимущественно параартикулярная индурация с о типу паранеопластического синдрома (1 боль- ко-морфологические особенности и терапия этого

так и эндокринологом. Основные диагностические затруднения вызывает псевдосклеродермический синдром с распространенной индурацией кожи и подлежащих тканей, преимущественно в области туловища и верхних конечностей. Согласно нашим наблюдениям и данным литературы [8], развивающаяся патология обычно близка склеродеме Бушке; реже, при преобладании индуративных изменений в периартикулярных тканях с формированием контрактур, напоминает один из вариантов паранеопластической склеродермии [1].

Мы наблюдали трех больных сахарным диабетом с псевдосклеродермическим синдромом: у двух заболевание протекало по типу склеродемы Бушке и у одной преобладал периартикулярный процесс. В качестве иллюстрации приводим следующие наблюдения.

1. Б-я Е., 51 г., с 2,5 лет страдает сахарным диабетом 1-го типа, тяжелого течения, осложненного развитием диабетической микроангиопатии (нефропатия, ретинопатия, периферическая нейропатия с выраженными сенсорно-моторными нарушениями). Последние годы получает инсулин в суточной дозе 52 Ед (актрапид 22 Ед и протофан 30Ед). Уровень гликемии натошак остается нестабильным с колебаниями от 5 до 19 ммоль/л.

В 1995 г впервые обратила внимание на уплотнение мягких тканей плечевого пояса и

шей. В течение последующих 5 лет процесс медленно распространился на туловище, верхние конечности, бедра; кожа приобрела каменистую плотность, появились ограничения движений в плечевых и локтевых суставах. В августе 2000г больная была направлена в Институт ревматологии с предположительным диагнозом ССД.

При осмотре обращали на себя внимание распространенные отечно-индуративные изменения кожи, максимально выраженные в верхней части спины и плечевом поясе. Кожа в этих областях была каменистой плотности, гладкая, напряженная, в складку не собиралась; ограничены движения в шейном отделе позвоночника, плечевых и локтевых суставах за счет параартикулярных изменений. Уплотнение кожи в дистальных отделах конечностей было менее выражено с формированием умеренных сгибательных контрактур кистей. Также наблюдались: витилиго, трофические изменения кожи голеней и стоп и значительная гипестезия дистальных отделов конечностей. Пульс на тыльных артериях стоп с 2-х сторон слабый, сухожильные рефлексы снижены. АД- 160/90 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, ритмичны, акцент 2-го тона во втором межреберье справа. СОЭ-27мм/час, серомукоид-0.33 Ед, γ-глобулины- 25.36%, сахар крови-18ммоль/л, холестерин- 6 ммоль/л, аланинаминотрансфераза-25 Ед/л, ЦИК-320 Ед, антицентромерные антитела и анти-Scl-70 при исследовании на культуре клеток Нер-2 не обнаружены. При рентгенологическом исследовании выявлен двусторонний пневмофиброз, преимущественно в нижних и средних отделах легких; гипотония пищевода с задержкой бариевой взвеси до 15 сек. ЭКГ: ритм синусовый, 64 в 1 мин, диффузные изменения миокарда левого желудочка. Ультразвуковая доплерография сосудов верхних и нижних конечностей: кровоток в тыльных артериях стоп и тибиальных артериях минимальный, определяется окклюзия правой задней тибиальной артерии с коллатеральным заполнением дистальных отделов, а также признаки медиакальциноза правой передней и левой задней тибиальных артерий. Лазерная доплеровская флоуметрия: базальный кровоток в области предплечья сохранен, умеренно снижена метаболическая регуляция, слегка уменьшена чувствительность к симпатической стимуляции; в кончике пальца руки кровоток незначительно снижен, снижен тонус венул,

вазодилатация на локальное нагревание не изменена. Морфологическое исследование биоптата кожи и подкожно-жировой клетчатки из области предплечья показало выраженное утолщение дермы с фрагментацией коллагеновых волокон и единичными периваскулярными гистиоцитарными инфильтратами; придатки кожи сохранены. При широкопольной капилляроскопии структурных изменений капилляров, типичных для системной склеродермии, найдено не было.

На основании характерной клинической картины (отечно-индуративные изменения кожи с преимущественной локализацией в области плечевого пояса и туловища), отсутствия висцеральных проявлений и синдрома Рейно, а также данных морфологического исследования диагностирован псевдосклеродермический синдром по типу диабетической склеродемы. Проводимая терапия включала в/в инфузии вазапранта 20 мкг №15, в/м введение лидазы 64 Ед №10, прием кетотифена 2мг/сут, кардикета 120 мг/сут. Нормализация АД достигнута при назначении атенолола в дозе 50мг/сут и энапа 10мг/сут. Продолжалась инсулинотерапия. На фоне лечения отмечено улучшение общего состояния больной, уменьшение ощущения стягивания и плотности кожи, появилась чувствительность в стопах.

Таким образом, у больной с длительным тяжелым течением сахарного диабета 1 типа, осложненного ретино-, нейро- и нефропатией, на 44 году от начала заболевания развился псевдосклеродермический синдром по типу склеродемы Бушке.

Подобные изменения (распространенный плотный отек кожи и подкожно-жировой клетчатки) мы наблюдали и у второй больной, однако в этом случае они сопровождались явлениями фасциита.

2. Б-я Л., 42 л., с 13 лет - сахарный диабет 1 типа, осложненный диабетической ангиопатией (полинейропатия, ретинопатия, коронарная недостаточность, энцефалопатия), артериальной гипертензией. В течение последних 3 лет появилось уплотнение мягких тканей туловища, бедер, голеней, предплечий, ограничение движений в суставах кистей. При осмотре: ожирение 2ст., плотный отек кожи и подлежащих тканей лица, спины, передней брюшной стенки, бедер, голеней, предплечий, сгибательные контрактуры кистей. Гипестезия на руках и ногах по типу высоких "перчаток" и

“гольфов”; сухожильные рефлексы D=S. АД-175/100 мм рт.ст. Пульс-92 уд. в 1 мин. СОЭ-18 мм/час, γ -глобулины-18,8%, α 2-глобулины-12,5%, серомукоид-0,28Ед, фибриноген-4,4г/л, холестерин-7,9 ммоль/л, γ -ГТП-130Ед (норма до 30), сахар в крови-13,8-15,0 ммоль/л, сахар в моче-2%, АНФ-1/64, криоглобулины+1, СРБ-1,5мг%. При рентгенологическом исследовании выявлено двустороннее усиление легочного рисунка в базальных и прикорневых отделах за счет интерстициального компонента; обызвествление стенок сосудов в области предплечий, частично запястий; гипотония пищевода с задержкой бариевой взвеси до 20 сек. ЭКГ: выраженные изменения миокарда левого желудочка с нарушением в/желудочковой проводимости. Поставлен диагноз склеродермоподобного синдрома с явлениями фасциита. Проводилась терапия нестероидными противовоспалительными средствами (пироксикам), сосудистыми препаратами (коринфар, трентал), продолжалось введение инсулина в суточной дозе 36 Ед.

В третьем наблюдении, у 6-ной Д., 28 лет, с сахарным диабетом 1 типа, псевдосклеродермические индуративные изменения имели периартикулярный характер с формированием выраженных контрактур локтевых и пястно-фаланговых суставов (по типу паранеопластической склеродермии).

Обсуждение.

Ассоциация между сахарным диабетом и склеродермоподобными изменениями кожи впервые описана Fleischmajer и R.P. Cohn et al. в 1970 г. [4]. К настоящему времени известно более 140 наблюдений, подтверждающих связь этих двух заболеваний [8].

Анализ литературы и собственные данные позволяют выделить несколько клинических вариантов склеродермоподобных проявлений у больных сахарным диабетом [1, 8, 10, 13].

Первый вариант - “диабетическая склередема”, к которому относится и приведенные нами два первых наблюдения, характеризуется развитием отеочно-индуративных изменений кожи и подлежащих тканей. Клиническое и морфологическое сходство со склередемой Бушке позволяет ряду авторов рассматривать этот вариант как одну из форм склередемы, отличающуюся, однако, от классической большей распространенностью кожного процесса, торпидностью течения с отсутствием спонтанных ремиссий и малой эффективностью медикаментозной терапии.

Второй, не менее распространенный вариант, напоминает паранеопластический синдром с периартикулярной локализацией индуративных изменений, наличием фиброзитов и контрактур. В связи с быстро возникающим ограничением подвижности суставов нередко наблюдается инвалидизация больных.

Третий вариант - “диабетическая хейропатия”, обусловлен сосудисто-трофическими изменениями дистальных отделов конечностей вследствие диабетической ангиопатии, создающими определенное внешнее сходство с акросклеродермией. Индурация кожи и висцеральная патология при этом отсутствуют, что позволяет легко отличить указанные изменения от ССД.

Наибольшее клиническое сходство первого варианта - диабетической склередемы, со склеродермией позволяет нам остановиться подробнее на клинических и морфологических особенностях, а также терапии этого синдрома.

Основным клиническим проявлением диабетической склередемы является симметричное диффузное уплотнение кожи и подлежащих тканей, достигающее в ряде случаев каменистой плотности [11, 13]. Процесс первоначально локализуется в области шеи и плечевого пояса с последующим распространением на туловище, лицо и проксимальные отделы конечностей. Существенное отличие этого синдрома от ССД представляет, во-первых, локализация патологических изменений в глубоких слоях дермы, что клинически проявляется отсутствием атрофии, сохранением обычной окраски кожи, а во вторых – интактность дистальных отделов конечностей. Плотность тканей обычно более выражена, чем при ССД, маскообразность лица у больных диабетической склередемой не сопровождается заострением черт и формированием кистозного рта. Характерные для ССД синдром Рейно, склеродактилия, телеангиэктазии, нарушение пигментации и висцеральная патология - не выявляются. Наблюдаемая в ряде случаев дисфагия, по-видимому, обусловлена резко выраженными индуративными изменениями мягких тканей шеи или может быть следствием диабетической вегетативной нейропатии с нарушением тонуса пищевода. Изменения миокарда (имеющие место и у наших больных), в основном, носят характер реполяризационных нарушений и отражают кардиоваскулярные осложнения сахарного диабета.

Диабетическая склередема возникает в среднем через 10-12 лет от начала сахарного диабета (колебания от 3 до 25 лет) и во всех случаях имеет постепенное, незаметное для больного развитие [9, 11, 13]. В основном страдают больные инсулин-зависимым диабетом в возрасте от 25 до 65 лет, с избыточной массой тела и длительным анамнезом болезни. Обращает на себя внимание особая тяжесть течения диабета с нередкой резистентностью к инсулину, наличием осложнений в виде ретино-, нейро- и нефропатии, периферической сосудистой патологии, коронарной недостаточности, что в полной мере представлено в наших наблюдениях.

При биопсии в участке поражения отмечается утолщение дермы с крупными, набухшими коллагеновыми пучками, разделенными широкими полями со слабоокрашиваемым базофильным материалом (кислые мукополисахариды). Основная "активная" зона патологических изменений при диабетической склередеме – глубокий сетчатый слой дермы. В отличие от ССД поверхностные слои интактны: не выявляется атрофии эпидермиса, сохранены жировые отложения вокруг потовых желез и придатки кожи; лимфоплазмноклеточная инфильтрация для диабетической склереды не характерна. Кроме того, имеются отчетливые структурные различия: гомогенизация, увеличение количества и компактное уплотнение тонких коллагеновых волокон с уменьшением расстояний между ними при ССД и редкие, толстые коллагеновые пучки, разделенные "пустыми" пространствами при диабетической склередеме [7].

Указанные морфологические изменения связаны с уникальным для диабетической склереды одновременным нарушением метаболизма коллагена и кислых мукополисахаридов с накоплением последних в дерме, что клинически проявляется отеком кожи. Повышение биосинтеза и созревания коллагена сближает это состояние со склеродермией (и отличает от склереды Бушке), однако, образующиеся коллагеновые волокна имеют гораздо больший размер, по-видимому, за счет гликозилирования коллагена с формированием перекрестных связей между фибриллами [5, 7]. Развитие истинного фиброза определяет торпидность течения заболевания с невозможностью последующего полного восстановления тканей.

Конкретные патогенетические механизмы развития склереды при сахарном диабете недостаточно ясны. Придается значение на-

рушенному метаболизму кислых мукополисахаридов с гиперпродукцией гиалуроновой кислоты, что представляет собой одну из сторон общих метаболических изменений при сахарном диабете [5, 11]. Так, Shiller и соавт. установили замедление метаболизма кислых мукополисахаридов в коже крыс с сахарным диабетом. С этим согласуются сообщения о развитии склеродермоподобного отека кожи у новорожденных от матерей, больных сахарным диабетом. Было доказано, что отек связан с накоплением в тканях гиалуроновой кислоты и полностью исчезал при лечении гиалуронидазой [9]. В то же время, увеличение гиалуроновой кислоты в коже больных сахарным диабетом может быть обусловлено и длительной инсулинотерапией. Последнее подтверждается случаями развития склереды при инсулин-секретирующей опухоли поджелудочной железы – инсулиноме [10]. Одновременное нарушение синтеза и созревания коллагена связано с гипергликемией, приводящей как к гликозилированию коллагена, так и его гидратации посредством активации полиолового пути и образования сорбитола, обладающего высокой осмолярностью [5, 7, 12].

Особое внимание в последнее время уделяется роли сосудистой патологии в развитии диабетической склереды [10]. Обсуждается общность патогенетических механизмов развития микроангиопатии и склеродермоподобных изменений кожи при сахарном диабете, что подтверждается высокой частотой ассоциации этих нарушений у больных и параллелизмом их течения. Отмеченные выше основные для диабетической склереды патологические процессы – гликозилирование и отек также наблюдаются и при диабетической микроангиопатии. Известно, что гликозилирование белков мембран эндотелиальных клеток приводит к нарушению их функций и появлению антител к измененным структурам с развитием иммунокомплексного воспаления [3]. В то же время образование сорбитола при гипергликемии увеличивает осмотическое давление и вызывает отек не только коллагеновых волокон межклеточного вещества, но и самих клеток, включая эндотелиальные [3, 6]. Ряд авторов [10] предполагает прямое участие поврежденного эндотелия и активированных тромбоцитов в патогенезе диабетической склереды за счет высвобождения цитокинов, в том числе, тромбоцитарного и трансформирующего фак-

торов роста, обладающих фибробласт-стимулирующими свойствами. Основными гемореологическими нарушениями при диабетической микроангиопатии являются повышение вязкости крови, агрегации тромбоцитов, связанное с увеличением продукции тромбоксана А₂, нарушение синтеза простациклина в клетках эндотелия, снижение фибринолитической активности крови и повышение уровня фактора фон Виллебранда, что способствует микротромбозу сосудов [3]. Воздействие на эти параметры (в первую очередь вазопростаном) приводит не только к уменьшению проявлений диабетической микроангиопатии, но и к регрессу склеродермоподобных кожных изменений, что подтверждает связь этих двух состояний.

Дифференциальная диагностика должна проводиться, в первую очередь, с ССД и рядом псевдосклеродермических состояний (склеромикседема, хлорвиниловый синдром, поздняя кожная порфирия, синдром Вернера).

Следует иметь в виду возможность сочетания ССД и сахарного диабета с учетом аутоиммунного генеза сахарного диабета I типа, возрастных изменений, особенно при начале склеродермии в пожилом возрасте, и нередком лечении больных кортикостероидами, когда речь идет о развитии сахарного диабета на фоне ССД [1].

Терапия диабетической склередымы представляет сложную задачу в связи с малой обратимостью кожных изменений при этом заболевании и недостаточной разработанностью терапевтических подходов. Многими исследователями отмечена неэффективность препаратов, используемых в терапии системной склеродермии: глюкокортикоидов, Д-пенициллина и метотрексата.

В настоящее время применяется комбинированное лечение: лидаза, гиалуронидаза, вит. Е, стабилизаторы мембран тучных клеток (кетотифен), вазодилататоры и дезагреганты в сочетании с физиотерапевтическими процедурами. Описан положительный эффект при внутрикожном введении гиалуронидазы в сочетании с вит. Е в измененные ткани [10]. V. Kunzelmann с соавт. [10] показана эффективность

пентоксифиллина 400мг/сут и ацетилсалициловой кислоты 100мг/сут. В представленном нами наблюдении отмечено улучшение состояния больной, уменьшение плотности кожи и сосудистых изменений после проведения комбинированной терапии вазопростаном, лидазой и кетотифеном. Положительный эффект вазопростана и дезагрегантов согласуется с представлениями о роли диабетической микроангиопатии в развитии синдрома склередымы.

Относительно новые терапевтические подходы связаны с использованием ингибиторов альдозредуктазы. Блокада этими препаратами, в частности, сорбинолом (отечественный аналог – изодибут), полиолового пути приводит к уменьшению гидратации тканей и отека коллагеновых волокон. Препарат в дозе 250мг/сут оказался эффективным у больных сахарным диабетом с периартикулярными фиброзными изменениями тканей [6], что позволяет рекомендовать его и при диабетической склередыме.

Рядом авторов предлагается интенсивное физиотерапевтическое лечение, в том числе лимфодренаж, массаж воротниковой зоны и подводный душ-массаж. Однако эти методы следует рассматривать как вспомогательные на фоне обязательного приема антифиброзных и сосудистых препаратов.

Необходимо отметить, что ни в одном клиническом наблюдении не отмечено полного обратного развития кожных изменений в результате проводимой терапии; течение склередымы, как правило, длительное (по данным литературы до 40 лет), резистентное к терапии, в большинстве случаев без заметного улучшения. Так, Р. Venencie и соавт. при динамическом наблюдении (от 2 до 20 лет) за группой из 33 больных диабетической склередымой ни в одном случае не отметили существенной положительной динамики [13].

Таким образом, клинические и морфологические особенности диабетической склередымы позволяют рассматривать ее как “кожное” проявление сахарного диабета с ведущей ролью метаболических и сосудистых нарушений в генезе склеродермоподобной трансформации тканей.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Гусева Н.Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. М., “Медицина”, 1993.
2. Гусева Н.Г. Системная склеродермия и склеродермическая группа болезней. Русск. мед. журнал, 2000, 10, 383-387.
3. Руководство по клинической эндокринологии (под редакцией проф. Н.Т. Старковой). Санкт-Петербург, “Питер-Пресс”, 1996, 213.
4. Cohn R.P., Wheeler C.E., Briggaman R.A., Hill Ch. “Scleroderma adultorum of Buschke and diabetes mellitus”. Arch. Derm., 1970, 101, 27-35.
5. Eaton R.P. “The collagen hydration hypothesis: a new paradigm

- for the secondary complications of diabetes mellitus". J. Chron. Dis., 1986, 39 (10), 763-766.
6. Eaton R.P., Sibbitt W.L., Harsh A. "The effect of an aldose reductase inhibiting agent on limited joint mobility in diabetic patients". JAMA, 1985, 253 (10), 1437-1441.
 7. Hanna W., Friesen D., Bombardier C. et al. "Pathologic features of diabetes thick skin". J. Am. Acad. Dermatol., 1987, 16 (3), 546-553.
 8. Jelinek J.E. "The skin in diabetes". Diabetic medicine, 1993, 10, 201-213.
 9. Krakowski A., Covo J., Berlin C. "Diabetic scleroderma". Dermatol., 1973, 143, 193-198.
 10. Kunzelmann V., Schnelle C., Audring H. et al. "Scleroedema diabeticorum". Hautarzt, 1996, 47, 214-217.
 11. Monk B.E., Pembroke A.C., Vollum D.I. "Scleredema of Buschke and diabetes mellitus: a report of two cases". Clin. Exp. Dermatol., 1983, 8, 389-391.
 12. Roupe G., Laurent T.C., Malmstrom A., Suurkula M., Sarnstrand B. "Biochemical characterization and tissue distribution of the scleredema in a case of Buschke's disease". Acta Derm. Venereol. (Stockh), 1987, 67, 193-198.
 13. Venencie P.Y., Powell F.C., Daniel Su W.P., Perry H.O. "Scleroderma: a review of thirty-three cases". J. Am. Acad. of Dermatol., 1984, 11 (1), 128-134.

Summary.

Skin thickening simulating scleroderma is not rare in diabetes mellitus (about 2% among patients with diabetes mellitus), however it is not well known to rheumatologists and endocrinologists. The basis of the syndrome are the abnormalities of collagen and glycosaminoglycans metabolism accompanying by the acid mucopolysaccharides accumulation in the deep part of the reticular dermis. Three cases of pseudoscleroderma in patients with long-standing complicated insulin-dependent diabetes mellitus are presented. The main clinical manifestations of pseudoscleroderma were marked cutaneous induration of the neck, body and proximal parts of extremities liked that of scleredema of Buschke (2 patients), and primary paraarticular induration leded to the flexion contractures liked that of paraneoplastic scleroderma (1 patient). Possible mechanisms of development, clinical and morphological peculiarities and treatment for this syndrome are discussed.

Поступила 26.03.2001 г.

УДК: 616. 72-002, 77-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ РАПТЕНА РАПИД У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Л.Н. Денисов*, Н.А. Шостак**, Д.А. Шеметов**

*Институт ревматологии (дир. - член-корр. Е.Л. Насонов) РАМН,

**Кафедра факультетской терапии им.акад. А.И.Нестерова РГМУ
(зав. каф.-профессор Н.А.Шостак)

Резюме.

Цель. оценить эффективность и переносимость калиевой соли диклофенака (раптен рапид) у больных с болями в нижней части спины.

Материалы и методы. В исследование были включены 20 больных с синдромом боли в нижней части спины. Раптен рапид назначался по 50 мг 3 раза в день в течение 10 дней. Клиническая эффективность лечения оценивалась по следующим параметрам: болевому индексу (в баллах), утренней скованности (в мин), характеру боли по Мак-Гиллу (в баллах) и индексу хронической нетрудоспособности по Вадделю (в баллах). Тщательно анализировались возникающие побочные явления.

Результаты. После окончания курса лечения выявлены позитивные изменения всех параметров: уменьшился болевой индекс, снизились длительность утренней скованности и индекс нетрудоспособности, изменился характер боли - от колющей, охватывающей и мучительной до слабой или отсутствующей. Отмечена хорошая переносимость препарата.

Заключение. Раптен рапид обладает выраженным обезболивающим действием, хорошо переносится и может рекомендоваться как монотерапия для больных с острыми и хроническими болями в нижней части спины

Ключевые слова: синдром боли в нижней части спины, раптен рапид, эффективность, переносимость.