

**А.С. Никифоров**  
**О.И. Мендель**

Кафедра нервных  
болезней и нейрохирургии  
Российского  
государственного  
медицинского университета  
(РГМУ), Москва

## БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

ОТ РЕДАКЦИИ



Данная статья продолжает серию публикаций в рамках долгосрочного образовательного проекта для врачей общей практики, инициированного представителем компании «Unipharm, Inc.» в Украине (см. Укр. ревматол. журн., 2009, 2(36): 67–74; 2009, 3(37): 86–90).

Распространенность болевого синдрома в плечелопаточной области среди взрослого населения составляет 4–7%, повышаясь до 15–20% в возрасте 60–70 лет. Количество впервые выявляемых случаев в год на 1000 взрослого населения составляет 4–6 в возрасте 40–45 лет и 8–10 — в возрасте 50–65 лет, с некоторым преобладанием у женщин.

На сегодняшний день плечелопаточный болевой синдром принято считать симптомокомплексом полиэтиологического типа. Его клинические проявления могут быть обусловлены поражением связочно-мышечного аппарата, окружающего плечевой сустав, самого плечевого сустава (артрит), а также патологическими изменениями на уровне шейного отдела позвоночника (шейный остеохондроз и спондилоартроз).

Термин «плечелопаточный периартрит» не является этиологическим диагнозом. Однако он может рассматриваться как ориентировочный, обобщающий термин, требующий, по возможности, уточнения, которое, кстати, достигается с достаточной степенью надежности не сразу, да и не всегда.

Наиболее частой причиной острой, подострой и хронической боли в области плеча являются дегенеративно-воспалительные поражения сухожилий глубоких мышц плеча. В этой связи выделяют поражение мышц, окружающих сустав (дегенерация, кальцификация, частичные или полные разрывы, воспаление), патологию ключично-акромиального сустава, поражения капсулы сустава, субакромиальной сумки и комплексное поражение структур, расположенных под акромионом (субакромиальный синдром).

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (1995 г.) все периартикулярные поражения области плечевого сустава представлены в виде отдельных нозологических форм, в основном соответствующих классификации, предложенной Т. Thornhill (рис. 1).

1. Тендинит мышц вращательной манжеты (с указанием конкретной мышцы)
2. Тендинит двуглавой мышцы плеча
3. Кальцифицирующий тендинит
4. Разрыв (частичный или полный) сухожилий мышц области плечевого сустава
5. Ретрактивный капсулит

**Рис. 1.** Классификация периартикулярных поражений области плечевого сустава (Т. Thornhill, 1989)

Эту классификацию в дальнейшем разными авторами предлагалось пополнить такими терминами, как «синдром столкновения плеча», «синдром сдавления ротаторов плеча, или супраспинальный синдром» и др. Многие из этих названий могут рассматриваться как следствие комплексных поражений плечевого сустава, обычно возникающих при нарушении биомеханики его тканей, прилежащих к субакромиальной сумке. Последнее обстоятельство позволило объединить их под названием «субакромиальный синдром».

Следует отметить, что в данную классификацию вошли далеко не все состояния, проявляющиеся болью в области плеча. Что касается связи плечелопаточного синдрома с патологией позвоночных структур, то на сегодняшний день здесь нет единого мнения. Большинство зарубежных исследователей признают самостоятельность и локальность процессов в плечевом поясе, считая их лишь совпадающими по времени с прогрессированием остеохондроза.

Отечественными неврологами рассматривается возможность неврогенной этиологии плечелопаточного синдрома и предлагается следующий механизм его развития: поражение спинномозговых корешков в позвоночнике и нервных стволиков в капсуле плечевого сустава вызывают формирование очагов нейроостеофиброза по рефлекторным механизмам. В качестве доказательства правомочности этой теории свидетельствуют следующие аргументы: данный синдром развивается на фоне уже имеющихся симптомов шейного остеохондроза или спондилоартроза; в некоторых случаях наблюдается развитие двустороннего процесса (с вовлечением плечевых

суставов); дерцепция пораженного диска купирует проявления плечелопаточного синдрома. Ряд авторов высказывают мнение, что, возможно, имеет место сочетание двигательной дисфункции в шейном отделе позвоночника и боли в нем с плечелопаточной патологией, обусловленной мышечно-тоническим и миофасциальным синдромами плечевого пояса.

Помимо вышеуказанных, конечно же, нужно иметь в виду и другие, различные по этиологии и патогенезу, причины болевых проявлений и двигательных расстройств в плечевом суставе и в шейном отделе позвоночника. Среди них — различные варианты поражения плечевого сплетения, отдельных сосудисто-нервных пучков, как это бывает при туннельных синдромах, развитие дегенеративных и деструктивных процессов, в основе которых могут быть общие сосудистые заболевания, ведущие к локальным гемодинамическим нарушениям, а также неопластические процессы.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ОБЛАСТИ ПЛЕЧА

Наиболее частой причиной боли и ограничения движений в плечевом суставе признается дегенеративно-воспалительное поражение сухожилий глубоких мышц, участвующих в движениях плеча — тендиниты. Это обусловлено анатомическими особенностями строения плечевого сустава — прохождением сухожилий в узких анатомических каналах и большой нагрузкой, приходящей на эти мышцы. К этиологическим факторам тендинитов относят микротравматизацию, кальцификацию, нарушения обменных процессов. Нередко имеет место сочетание нескольких факторов, из которых трудно выделить главный. Так, дегенеративные изменения сухожилий вращательной манжеты плеча, с одной стороны, могут быть проявлением естественного процесса инволюции, с другой — результатом микротравм, последствия которых накапливаются в течение всей жизни. Появление боли при поражении сухожилий области плечевого сустава в большинстве случаев связано с присоединением к первичному дегенеративному процессу воспалительной реакции.

**Микроскопические изменения в тканях при тендинитах.** На начальных стадиях выявляются очаговый некроз или частичные разрывы сухожильных волокон, асептическое воспаление сухожилий и серозных сумок. На поздних стадиях — фиброзные изменения, ведущие к развитию контрактур. При кальцифицирующем периаартрите в околосуставных тканях определяются отложения солей кальция, чаще гидроксиапатита.

#### Стадии прогрессирования тендинита:

- Стадия 1 — отек и геморрагии бурсы и сухожилия.
- Стадия 2 — фиброз и воспаление бурсы и сухожилия.
- Стадия 3 — разрывы сухожилия и костные изменения.

**Тендинит мышц вращающей манжеты плеча.** Для тендинита мышц вращающей манжеты плеча характерна боль в верхненаружном отделе плеча, иногда иррадиирующая в локоть. Боль, как правило, возникает после значительных и непривычных физических нагрузок, например, после работы с высоко поднятыми руками.

**Тендинит сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча (бицепса).** При этом состоянии возникает боль в верхнепередних отделах плеча. Боль проявляется после физических нагрузок, связанных с перенапряжением двуглавой мышцы (поднятие тяжестей). При пальпации определяется болезненность в межбугорковой борозде. Отведение и ротация плеча, как правило, не нарушены. Для выявления поражения сухожилия бицепса проводят тест сопротивления активной супинации кисти. Положение руки больного такое же, как при исследовании вращающей манжеты (плечо прижато к туловищу). Врач обеими руками обхватывает кисть больного и просит его совершить активную супинацию кисти, а сам оказывает сопротивление этому движению. При поражении длинной головки двуглавой мышцы плеча возникает боль.

**Для поражения сухожилия надостной мышцы или ткани субакромиальной сумки** характерна боль в среднем секторе верхней дуги плечевого сустава, а также боль при сопротивлении активному отведению плеча, но его маятникообразные движения вперед и назад при этом остаются безболезненными.

**При поражении подостной и малой круглой мышц** положительна проба сопротивления активной наружной ротации плеча. Во время ее проведения больной сгибает руку в локтевом суставе на 90°. Врач одной рукой прижимает локоть больного к туловищу, другой рукой фиксирует предплечье, и просит пациента отводить плечо, оказывая сопротивление этому движению. У больного при этом затруднено причесывание головы. В момент выполнения пробы возникает боль в верхнем отделе плеча.

**При поражении подлопаточной мышцы** положительна проба сопротивления активной внутренней ротации. Производится при положении руки больного в позиции аналогично той же, что и при проведении описанной выше пробы, только в этом случае боль возникает при внутренней ротации плеча, например, при попытке завести руку за спину. Иногда определяется болезненность при пальпации места проекции поврежденных сухожилий. Пальпация проводится следующим образом: больного просят положить руку на противоположное плечо. Врач под

выступающим участком акромиона по направлению к большому бугорку последовательно пальпирует сухожилия надостной, подостной, малой круглой мышц. Затем больной заводит руку за спину, а врач под передним отделом акромиального отростка по направлению к малому бугорку плечевой кости пальпирует сухожилие подлопаточной мышцы.

При вовлечении в патологический процесс **ключично-акромиального сустава** выявляется ограничение максимального отведения руки (более чем на 90°) из-за болевого синдрома. Пальпаторная болезненность в проекции ключично-акромиального сустава подтверждает диагноз.

**Ретрактивный капсулит (РК)**, или «замороженное плечо», рассматривают как проявление синдрома симпатической рефлекторной дистрофии. В патогенезе данного синдрома основную роль играет регионарное нарушение нейротрофической функции вегетативной нервной системы. От тендинитов РК отличается отсутствием дегенеративного и воспалительного компонентов. РК характеризуется диффузным фиброзным поражением капсулы плечевого сустава и вовлечением костных структур (регионарный остеопороз). Главной клинической особенностью РК является ограничение объема пассивных движений в плечевом суставе во всех плоскостях. При этом плечо фиксировано в состоянии приведения, невозможны отведение плеча и заведение руки за спину. При ротации плеча кнутри (феномен «застегивания подтяжек») боль усиливается. В некоторых случаях отмечается снижение чувствительности (гипалгезия) на наружной поверхности плеча, возможны отек и цианоз кисти, снижение кожной температуры. Топическая диагностика поражения структур плечевой области на основании клинических проявлений представлена на рис. 2.

Боль, ограничение движения	Пораженная структура
Отведение руки	Сухожилие надостной мышцы, субакромиальная сумка
Максимальный подъем руки вверх	Ключично-акромиальный сустав
Наружная ротация (попытка причесться)	Сухожилия подостной и малой круглой мышц
Внутренняя ротация (попытка завести руку за спину)	Сухожилие подлопаточной мышцы
Сгибание в локтевом суставе и супинация предплечья (подъем тяжести, поворот ключа в двери кнаружи)	Сухожилия двуглавой мышцы плеча
Нарушены (болезненны и/или ограничены) все движения	Поражение капсулы (или собственно плечевого сустава)

**Рис. 2.** Определение пораженных структур области плечевого сустава на основании жалоб пациента (по А.Г. Беленькому)

Среди заболеваний, которые нередко проявляются болью в тканях плечевого пояса, особое место занимает **шейный остеохондроз и вторичная вертеброгенная радикулопатия**. Дегенеративные изменения в межпозвоночных дисках (МПД) чаще отмечают в нижнешейном отделе позвоночника (C<sub>v</sub>, C<sub>vi</sub>, C<sub>vii</sub>). Вертеброгенная радикулопатия корешков C4–C6 проявляется болью в области шеи, надплечья и лопатки, иррадиирующей вниз по наружному краю плеча. Наблюдаются слабость и гипотрофия дельтовидной и двуглавой мышц плеча.

Снижается или отсутствует рефлекс с бицепса. Выявляется гипалгезия кожи в области лопатки, на наружной поверхности плеча и парестезии в области I пальца кисти.

При шейном остеохондрозе с явлениями радикалгии или шейного радикулита, наряду с рефлекторной мышечно-тонической реакцией, нередко возникают вегетативно-трофические расстройства. Они могут проявляться, в частности, в форме плечелопаточного синдрома или синдрома плечелопаточного периартрита. Плечелопаточный синдром в сочетании с отеком и другими вегетативно-трофическими изменениями в области кисти и лучезапястного сустава известен как синдром «плечо–кисть» (**синдром Штайнброекера**). При этом синдроме кожа отечной кисти напряжена, цианотична. Со временем в ней возникают мышечные атрофии, сгибательная контрактура пальцев. Расценивается как нейродистрофический и вегетативно-сосудистый синдром при шейном остеохондрозе.

Нередко при шейном остеохондрозе, цервикалгии и шейном радикулите возникает **ночная дизестезия рук — брахиалгия Вартенберга или ночная брахиалгия Путмена — Шульца**. Для этого синдрома характерны боль, дизестезии, парестезии, возникающие в зоне дерматомов C6–C8 во время сна, ведущие к пробуждению и исчезающие обычно при активных движениях руками. Расценивается как следствие растяжения плечевого сплетения или вторичных гемодинамических расстройств в нем. Чаще проявляется у женщин в период менопаузы.

**Синдром передней и средней лестничных мышц, мышцы, поднимающей лопатку, малой грудной мышцы** также проявляются болью в области плечевого пояса. Их диагностика базируется на данных пальпации мышц, выявлении характерных триггерных точек и двигательных расстройств. Пациентов нередко больше беспокоит боль, чем ограничение движений. Особенностью клинической картины синдрома передней лестничной мышцы, помимо наличия боли в плече, надплечье, иногда — в кисти, являются признаки компрессии нервно-мышечного пучка в межлестничном промежутке. Характерны разной степени выраженности сенсорные и вазомоторные расстройства, а также усиление выраженности боли при наклоне головы в здоровую сторону, отведении и ротации плеча.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Начиная лечение пациента с плечелопаточным болевым синдромом, следует помнить о том, что результаты терапии во многом зависят от правильного представления пациента о его заболевании и от его активного участия в реабилитационном процессе. Консервативное лечение включает отдых и прекращение воздействия провоцирующих факторов. В первую очередь необходимо ограничить нагрузку на пораженный сустав. Критерием является боль: пациенту разрешаются движения,

которые не вызывают усиления боли. Покой, иммобилизация конечности (ношение руки в косыночной повязке) рекомендуется только при очень сильной боли, и то лишь в течение нескольких часов в день. Длительная иммобилизация усиливает в дальнейшем функциональную недостаточность сустава и ведет к стойкому ограничению движений. ЛФК назначается при регрессии болевого синдрома. Она направлена на укрепление мышц плечевого пояса с целью предотвращения будущих обострений. Рекомендуются движения для мышц плечевого пояса: внутреннее вращение, внешнее вращение и отведение. Широкое распространение в лечении пациентов с плечелопаточным синдромом и цервикалгией получили различные методы рефлекторной терапии (физиотерапии, иглотерапии, сегментно-точечный массаж и т.д.). Имеется большой опыт при терапии цервикалгии и болевого синдрома плечелопаточной локализации применения электрофореза 0,5 или 2% раствора новокаина<sup>1</sup>. Хороший терапевтический эффект оказывают синусоидальные моделированные токи (СМТ), в том числе СМТ-форез лекарственных препаратов, с последующим переходом на грязевые аппликации, общие сульфидные ванны. Описываются хорошие результаты при сочетанном применении ультразвуковой (УЗ)-терапии и СМТ. При мышечных и туннельных синдромах в области плечевого пояса показано сочетанное применение дециметровых волн, электростимуляции, электрофореза лекарственных веществ, магнитотерапии. Хорошие результаты достигаются при сочетании СВЧ-терапии с интерференционными токами. Следует отметить, что при капсулите физиотерапевтические методы малоэффективны.

**Медикаментозное лечение.** Медикаментозное лечение при плечелопаточном синдроме, в первую очередь, направлено на уменьшение выраженности боли, отека тканей, снятие мышечного спазма и увеличение функционального состояния плечевого сустава. Однако современные представления о преимущественно дегенеративном характере поражения сухожильно-связочных структур при плечелопаточном синдроме предполагают возможность повышения эффективности терапии за счет применения препаратов, способных повлиять на процесс дегенерации.

**Блокады и другие инъекционные методы.** Важное место в лечении пациентов с болевым синдромом при плечелопаточной или шейной его локализации занимает местная блокада триггерных и болезненных точек 0,5–2% раствором прокаина или 1–2% раствором лидокаина. С той же целью можно пользоваться одним из этих растворов с добавлением на 10–20 мл раствора 75–100 мг гидрокортизона и 200–500 мкг витамина В<sub>12</sub>. У больных с поражением тканей, расположенных вблизи плечевого сустава, целесообразно локальное лечение глюкокортикостероидами (ГКС). При субакромиальном бурсите ГКС вводят непосредственно в су-

бакромиальную сумку, например, 4 мг бетаметазона (0,5 мл). Как правило, в этом случае может быть достаточным однократное введение препарата. При тендините показано введение ГКС в сухожилие пораженной мышцы. Для определения места инъекции ориентируются на наиболее болезненные точки. Препарат, например, бетаметазон вводят в дозе 2–4 мг в сочетании с 0,5 мл 2% прокаина, иногда такие инъекции вводят в несколько точек. При тендините длинной головки бицепса кортикостероиды вводят в межбугорковую борозду. При отсутствии у больного противопоказаний нет смысла медлить с проведением данного метода лечения. При капсулите эффективно внутрисуставное введение ГКС. Необходимо проводить введение ГКС именно в пораженный сустав, а не «обкалывание» периартикулярных тканей, которое если и оказывает действие, то только за счет системного действия препарата. Раннее проведение внутрисуставной инъекции ГКС позволяет купировать болевой синдром, сокращая естественную длительность болевой фазы.

**Системная противовоспалительная и обезболивающая терапия.** Для купирования боли в плечелопаточной области широко применяются простые анальгетики (парацетамол), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и мышечные релаксанты. В классическом варианте применяют как неселективные (диклофенак 100–150 мг/сут, ибупрофен 1200 мг/сут и т.д.), так и селективные (мелоксикам до 15 мг/сут, целекоксиб 100–200 мг/сут) НПВП. При выраженном болевом синдроме в некоторых случаях приходится прибегать к применению наркотических анальгетиков — трамадола или его сочетания с парацетамолом. При мышечно-тоническом синдроме эффективно использование мышечных релаксантов (tizанидин 6–12 мг/сут, тизанидин — 150–300 мг/сут). Миорелаксанты снижают патологическое мышечное напряжение, уменьшают выраженность боли и облегчают движения в позвоночнике и суставах. Доказано, что при болевом синдроме, возникающем вследствие мышечного спазма, сочетанное применение НПВП и миорелаксантов приводит к более быстрому регрессу боли и восстановлению функциональных способностей. НПВП назначаются на период не более чем 1–2 нед. Длительное проведение противовоспалительной терапии не рекомендуется в связи с возможностью развития нежелательных эффектов, в первую очередь, со стороны желудочно-кишечного тракта. Определенный лечебный эффект можно ожидать и от применения локальных лекарственных средств, содержащих обезболивающие и противовоспалительные средства в форме мазей, геля, кремов и т.п. Они удобны тем, что в случае их применения существенно сокращается вероятность развития побочных эффектов от применения НПВП.

**Терапия, направленная на улучшение регенеративных процессов в структурах опорно-двигательного аппарата.** В большинстве случаев в основе клинических проявлений плечелопаточного синдрома лежит поражение связочно-сухожильного аппарата, преимущественно дегенеративно-

<sup>1</sup>Международное непатентованное название (International Nonproprietary Name/INN) — прокаин [прим. ред.].

го характера. В то же время, одним из важнейших факторов, предопределяющих вероятность хронического течения боли при плечелопаточном болевом синдроме, могут быть нарастающие в степени выраженности дегенеративные процессы в хрящевой ткани различных структур позвоночника.

Как известно, связки и сухожилия представляют собой **плотную специализированную соединительную ткань**, состоящую из матрикса (фибриллы коллагена I типа, эластин, протеогликаны — кератана сульфат, хондроитина сульфат) и клеток — фиброцитов (фиброциты сухожильных пучков называются сухожильными клетками — **тендиноцитами**). Клетки тканей связок/сухожилий имеют одинаковое происхождение с суставными хондроцитами, демонстрируют одинаковые возрастные изменения метаболических процессов и механических свойств, способны поддерживать нормальный процесс ремоделирования, но в меньшей степени реагируют на стимулирование восстановления. «Патогенез дегенеративной патологии сухожилий схож с патогенезом остеоартроза и связан с нарушением равновесия между нагрузкой, испытываемой конкретной соединительнотканной структурой (однократно или в течение длительного периода), и репаративными возможностями фибробластов, клеток, обеспечивающих гомеостаз сухожильной ткани» (А.Г. Беленький).

**Таким образом, в комплексном лечении плечелопаточного синдрома целесообразно применение фармакологических средств, стимулирующих продукцию составляющих соединительной ткани (тканей сухожильно-связочного аппарата) и хрящевой ткани (в том числе структур позвоночника), замедляющих их разрушение, и тем самым препятствующих прогрессированию дегенеративных заболеваний всех структур опорно-двигательного аппарата.**

В настоящее время к таким веществам относят медленно действующие противовоспалительные или структурно-модифицирующие средства, так называемые хондропротекторы. К ним, в первую очередь, относят хондроитина сульфат и глюкозамин. Хондроитина сульфат принимает участие в формировании костной ткани, связок, поддерживает упругость и эластичность сосудистой стенки. По химической структуре он является сульфатированным глюкозаминогликаном с молекулярной массой 14 000 Да, выделяемым из хрящей птиц и крупного рогатого скота. Глюкозамин является природным аминомоносахаридом. Источником его получения служит хитин, выделенный из панциря ракообразных. Глюкозамин синтезируется в организме в виде глюкозамин-6-фосфата. В суставах и в МПД он входит в структуру молекул глюкозаминогликанов, гепаран-сульфата, кератан-сульфата и гиалуронана. Глюкозамин необходим для биосинтеза гликолипидов, гликопротеинов, глюкозаминогликанов (мукополисахаридов), гиалуроната и протеогликанов.

Большинство клинических исследований хондроитина сульфата и глюкозамина, проведенных

в мире, связано с изучением их действия при остеоартрозе периферических суставов. Эффективность хондроитина сульфата и глюкозамина в отношении подавляющего влияния на дегенерацию суставного хряща, а также наличие у них достоверного противовоспалительного эффекта подтверждены в исследованиях на моделях остеоартроза у животных и в клинической практике. В двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях доказано, что при остеоартрозе хондроитина сульфат и глюкозамин способствуют более быстрому купированию болевого синдрома, восстанавливают подвижность пораженных суставов, а также способны предупредить повторные обострения и улучшить состояние суставного хряща, обеспечивая существенное замедление дальнейшего развития дегенеративного процесса. Имеется целый ряд работ как зарубежных, так и отечественных авторов, посвященных исследованиям эффективности хондроитина сульфата, глюкозамина и их комбинации при остеохондрозе и спондилоартрозе. По этим данным хондроитина сульфат и глюкозамин оказывают положительное влияние на обмен в хрящевой ткани МПД и межпозвонковых суставов, способствуя замедлению прогрессирования остеохондроза и спондилоартроза.

Исследования *in vivo* и *in vitro* продемонстрировали наличие синергических отношений между хондроитина сульфатом и глюкозамином, связанных с улучшением регуляции синтеза матричных протеогликанов и деактивацией активности металлопротеаз, что свидетельствует о целесообразности их совместного применения для получения более достоверного лечебного эффекта. Более высокий лечебный эффект комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина на болевой синдром при остеоартрозе коленных суставов подтвержден в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, проведенном в 2003–2005 гг. на базе нескольких научно-клинических центров США.

Что же касается изучения влияния хондроитина сульфата и глюкозамина на сухожилия и связки, то количество публикаций по этому вопросу ограничено. Так как коллаген является основным компонентом связочного аппарата, то можно предположить, что регуляция его синтеза с помощью комбинации глюкозамина и хондроитина сульфата также может улучшить восстановление околоуставных тканей. В этом отношении интерес представляет работа Louis Lippiello и соавторов, в которой исследователи продемонстрировали эффективность действия комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина на синтез коллагена в культуре теноцитов, клетках связок и хондроцитах с помощью меченого радиоактивного пролина. Через 48 ч воздействия комбинацией «5 мкг/мл глюкозамина + 4 мкг/мл хондроитина сульфата» меченый гидроксипролин вырос на 132% в клетках связок, на 27% — в теноцитах и на 49% — в клетках сухожилий. Таким образом, эти данные с высокой вероятностью свидетельствуют о терапевтической эффективности комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина при лечении

дегенеративной патологии мягких тканей сустава (сухожильно-связочного аппарата).

Учитывая вышеизложенное, представляется целесообразным включение в комплексную терапию плечелопаточного периартрита комбинированных препаратов хондроитина сульфата и глюкозамина.

Комбинированный хондропротектор **АРТРОН® КОМПЛЕКС**<sup>2</sup>, содержащий 500 мг хондроитина сульфата натрия и 500 мг глюкозамина гидрохлорида, уже в течение нескольких лет успешно применяется в лечении дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Клинические исследования, проведенные в ведущих медицинских центрах, показали, что АРТРОН® КОМПЛЕКС оказывает достоверное обезболивающее и противовоспалительное действие — уменьшает выраженность боли и скованность в пораженных суставах и позвоночнике, улучшает функциональное состояние суставов и позвоночника, позволяет снизить дозу или полностью отменить принимаемые пациентом НПВП. Эффективность препарата АРТРОН® КОМПЛЕКС с клинической точки зрения подтверждена данными магнитно-резонансной томографии — на фоне лечения препаратом отмечено увеличение площади суставной поверхности и высоты хряща в исследуемых точках у пациентов с остеоартрозом коленных суставов. АРТРОН® КОМПЛЕКС обладает прекрасной переносимостью и высокой безопасностью.

<sup>2</sup>В Российской Федерации препарат АРТРОН® КОМПЛЕКС (Unipharm, Inc.) зарегистрирован как АРТРА®.

На фоне приема препарата в 2 раза снижается частота НПВП-гастропатий и снижается риск обострений заболеваний сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца).

Таким образом, включение комбинированного препарата АРТРОН® КОМПЛЕКС в схемы лечения пациентов с плечелопаточным болевым синдромом, обусловленным дегенеративными изменениями (тендиниты сухожилий глубоких мышц плеча, в том числе на фоне травмы, поражение ключично-акромиального сустава, остеохондроз шейного отдела позвоночника и т.д.), позволит позитивно повлиять на болевой синдром, уменьшить дегенеративные изменения во всех тканях плечелопаточной области и ускорить их восстановление. □

*По материалам публикации в «Русском медицинском журнале» (Т. 16, № 12, 2008), предоставленным представительством компании «Unipharm, Inc.» в Украине.*

**За дополнительной информацией обращайтесь в представительство компании «Unipharm, Inc.» в Украине по адресу:**

01133, Киев, ул. Мечникова, 3

Тел.: (044) 390-52-70

Факс: (044) 537-06-92

E-mail: info@unipharm.ua

Internet: http://www.unipharm.ua



**UNIPHARM, INC.**

New York, NY 10118, USA

Юніфарм, Інк., Нью-Йорк, 10118, США

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### «GlaxoSmithKline» и «Human Genome Sciences» представили результаты изучения Benlysta™

*По материалам www.gsk.com;*

*www.bloomberg.com; news.morningstar.com*

«GlaxoSmithKline Plc» и биофармацевтическая компания «Human Genome Sciences» на встрече Американской коллегии ревматологов (American College of Rheumatology) представили окончательные результаты исследования препарата Benlysta™ (белimumаб) у пациентов с серологически активной формой системной красной волчанки (СКВ). Результаты свидетельствуют, что по сравнению с плацебо пациенты с СКВ значительно лучше отвечали на терапию Benlysta после 16-недельного курса лечения.

В исследование BLISS-52 были вовлечены 865 серопозитивных пациентов с СКВ, которые применяли либо плацебо, либо одну из двух доз Benlysta в течение 52 нед. Первые результаты, полученные в июле этого года, показали, что изучаемый препарат в более высокой дозе к концу терапии обуславливал существенное улучшение состояния 57,6% пациентов по сравнению с 43,6% среди тех, кто получал плацебо.

Последующие результаты продемонстрировали, что Benlysta значительно снижал уровень распространения заболевания и замедлял время первых его проявлений по сравнению с плацебо; кроме того, у большего количества пациентов, получавших Benlysta, можно было примерно на 25% снизить начальную дозу преднизона. При применении Benlysta также отмечали существенное повышение качества жизни на 52-й неделе исследования по сравнению с плацебо.

Компании проводят отдельное 76-недельное исследование III фазы данного препарата у пациентов с СКВ, результаты которого ожидаются в начале ноября 2009 г. Если результаты окажутся положительными, компании готовы подать заявку на получение разрешения на маркетинг в регуляторные органы США, Европы и других стран в первой половине 2010 г.

Как отмечает аналитик Саввас Неофиту (Savvas Neophytou) из «Panmure Gordon & Co. plc», Benlysta спустя 50 лет может стать первым новым препаратом для терапии аутоиммунных заболеваний, а ежегодный объем его продаж к 2015 г. может достичь 3,5 млрд дол. США.