

**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 представительством 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, приходящейся 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 причешивание 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 причесаться)   | 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 отекающей кисти напряжена, цианотична. Со временем в ней возникают мышечные атрофии, сгибательная контрактура пальцев. Расценивается как нейроциркуляторный и вегетативно-сосудистый синдром при шейном остеохондрозе.

Нередко при шейном остеохондрозе, цервикалгии и шейном радикулите возникает **ночная дизестезия рук — брахиалгия Вартегенберга 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, тотьперизон — 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 межпозвоночных 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 околосуставных 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](http://www.gsk.com);*

*[www.bloomberg.com](http://www.bloomberg.com); [news.morningstar.com](http://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.