

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СУСТАВНОГО СИНДРОМА И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

Л.В. Якубова

Гродненский государственный медицинский университет

Дано определение суставному синдрому, хронической боли, приведены методы оценки болевого синдрома. Описаны основные принципы длительной терапии хронической боли. Представлены характеристика ацеклофенака и результаты исследований его применения у пациентов с заболеваниями суставов с оценкой сравнительной эффективности и безопасности.

*Ключевые слова:* суставной синдром, артрит, артроз, боль.

Суставной синдром определяется как сочетание нескольких субъективных и объективных признаков поражения основных (суставная поверхность, полость, сумка, хрящ) и вспомогательных образований суставов (связочный аппарат, диски или мениски), а также околосуставных тканей (синовиальные сумки, сухожильно-связочный аппарат, мышцы, фасции и др.), проявляющихся болью или болезненностью, скованностью в суставах, изменением формы и нарушением функции суставов [1]. 60–70 % пациентов, особенно старших возрастных групп, обращающихся в поликлинику к врачу общей практики, жалуются на боли в суставах и позвоночнике. Суставной синдром может быть доминирующим и определять клинику, тактику ведения пациента и прогноз основного заболевания (остеоартрозы, ревматоидный артрит, спондилоартриты, микрокристаллические артриты и др.), а может быть одним из синдромов заболевания, но не главным, который не определяет тяжесть и исход заболевания (острая ревматическая лихорадка, системные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты, аллергозы, онкопатология, туберкулез, саркоидоз, заболевания крови и т. п.).

К основным проявлениям суставного синдрома относят: боль или болезненность, скованность в суставе/суставах, деформацию, деформацию сустава, изменение температуры, цвета кожи в области сустава, крепитацию, синдром заклинивания или блокады, нарушение функции сустава.

**Проявления суставного синдрома. Боль в суставе/суставах** – наиболее частый и важный для пациента субъективный признак поражения суставов, который требует тщательной детализации. Необходимо определить локализацию, иррадиацию, интенсивность боли, причины и условия ее появления, усиления, уменьшения или исчезновения. Важно оценить длительность и периодичность болевого синдрома, связь с другими симптомами. Хроническая боль – это боль, которая беспокоит в течение 12 недель [3]. Боль в области сустава может быть *постоянной* и *периодической*. Периодическая боль возникает только при функциональной нагрузке на сустав.

В настоящее время общепризнано оценивать интенсивность боли в суставе/суставах с помощью

визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). ВАШ – это 10-сантиметровая шкала, начерченная на листе бумаги в виде прямой линии с сантиметровыми от 0 до 10 или миллиметровыми до 0 до 100 отметками. Пациенту предлагают вспомнить самую сильную боль, которую от испытал когда-либо в своей жизни (травма, операция, заболевание), и принять ее за максимальную (10 см или 100 мм). Затем просят соотнести имеющуюся боль, выразив ее в сантиметрах или миллиметрах, с перенесенной болью максимальной выраженности.

Оценка боли может проводиться также по пятибалльной шкале: 0 – боль отсутствует; 1 балл – минимальная боль, не требующая лечения, не снижающая трудоспособность и не ухудшающая сон; 2 балла – умеренная боль, снижающая трудоспособность, возможность самообслуживания, не дающая уснуть пациенту, но уменьшающаяся или исчезающая под влиянием фармакотерапии анальгетиками; 3 балла – сильная боль, плохо поддающаяся лечению анальгетиками, ведущая к полной утрате трудоспособности, потере сна; 4 балла – очень сильная боль, несколько притупляющаяся под воздействием наркотических анальгетиков.

**Болезненность сустава** – объективный в отличие от боли признак, который выявляется при его пальпации. Болезненность может быть *локальной* – в виде болезненной точки (возможный признак энтезопатии), в виде зоны (указывает на поражение связок, сухожилий, подкожных жировых образований, мышц) и *разлитой* (признак синовита). Для выявления болезненности сустава необходимо пальпировать сустав с усилием около 4 кг/см<sup>2</sup>. Такое усилие вызывает побледнение ногтевого ложа пальпирующего большого пальца. Выраженность разлитой болезненности оценивают с помощью суставного индекса в баллах: нет болезненности – 0, незначительная – 1, умеренная («больной морщится») – 2, выраженная («больной отдергивает пальпируемый сустав») – 3 балла.

Для дифференциального диагноза суставного синдрома следует дать определение ряду понятий. Так, **скованность в суставе/суставах** характеризуется как неболевое затруднение при движениях утром (утренняя скованность) или после периода покоя (скованность стартовая). **Деформация**

**сустава/суставов** может быть обусловлена припуханием вследствие артрита и (или) периартрита (внутрисуставной выпот, утолщением синовиальной оболочки, внесуставных мягких тканей) или жировых образований. **Деформация сустава** приводит к стойким изменениям его формы и функции за счет костных разрастаний или деструкции суставных концов костей, подвывиха или вывиха, контрактуры или вывиха, анкилоза. Изменение цвета кожи в области сустава (чаще гиперемия) встречается при поражении периартикулярных тканей воспалительного генеза, инфекционных, реактивных и микрокристаллических артритах, острой ревматической лихорадке, остеоартрите дистальных межфаланговых суставов, некоторых артропатиях. **Крепитация в области сустава** – слышимый или выявляемый при пальпации хруст, щелканье в суставе при движении. Крепитация может быть легкой (при синовите, теносиновите) и грубой (при деструкции сустава). Встречаются так называемые сухожильные щелчки и «щелкающие» пальцы при растяжении мелких суставов кистей, что объясняют образованием внутрисуставного газового пузырька. Сухожильные щелчки наиболее часто слышны в коленных и тазобедренных суставах при приседании.

**Нарушение функции сустава** расценивается как ограничение подвижности в суставе или как гипермобильность сустава. Под гипермобильностью суставов подразумевается повышенный или избыточный объем движений по сравнению со среднестатистическим в случаях исключения других причин поражения опорно-двигательного аппарата. Гипермобильность диагностируется при наборе 4 и более из 9 баллов по методу в модификации Р.Н. Veighton и включает: 1) пассивное сгибание пястно-фалангового сустава 5-го пальца в обе стороны (2 балла); 2) пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья при сгибании в лучезапястном суставе (2 балла); 3) переразгибание локтевого сустава свыше  $10^\circ$  (2 балла); 4) переразгибание коленного сустава свыше  $10^\circ$  (2 балла); 5) наклон вперед при фиксированных коленных суставах, при этом ладони достигают пола (1 балл) [1].

Крайним проявлением ограничения подвижности в суставе является анкилоз – полная неподвижность сустава. Различают анкилозы костные, или истинные, вследствие костных сращений сочленяющихся суставных концов, и фиброзные, или ложные, при которых суставные концы спаяны между собой фиброзными рубцовыми тканями. Анкилозы следует дифференцировать с **контрактурой** сустава (периартикулярное поражение), которые бывают врожденными и приобретенными, а также подразделяются на дерматогенные, десмогенные (например, контрактура Дюпюитрена), тендогенные, артрогенные, неврогенные и психогенные.

**Терминология.** Артрит, артроз, артропатия – наиболее часто используемые в артрологии понятия. **Артрит** – это воспалительный процесс в суставе вследствие поражения хотя бы одной из нижеперечисленных структур – субхондрального

отдела кости, суставного хряща и синовиальной оболочки. **Синовит** – воспаление синовиальной оболочки сустава, которое сопровождается ее утолщением и (или) выпотом в сустав. По количеству воспаленных различают моноартрит, олигоартрит (поражение 2–3 суставов) и полиартрит (поражение 4 и суставов и более). **Артрозы** – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь дегенеративно-дистрофические изменения хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околосуставных мышц. **Артропатии** – вторичные воспалительные или дегенеративно-дистрофические поражения опорно-двигательного аппарата, которые возникают в ходе общепатологических процессов и являются лишь одним из симптомов заболевания, не входящего в число ревматических. Артропатии развиваются при злокачественных новообразованиях, эндокринной патологии, аллергических заболеваниях, дегенеративных заболеваниях нервной системы, болезнях системы крови.

**Длительная терапия хронической боли при суставном синдроме.** Общие принципы назначения нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) подразумевают назначение анальгетика строго по часам (круглосуточно), а не «по требованию» [3]. Применение «ежедневно на ночь» ошибочно. Дозу анальгетика подбирают индивидуально, добиваясь устранения или значительного облегчения боли в течение 3 суток.

Начинать лечение следует с минимально эффективной дозы и с наименее «токсичного» препарата. Для длительной терапии хронической боли при суставном синдроме следует в первую очередь выбирать неинвазивные формы НПВС и анальгетиков (для приема внутрь, буккально, сублингвально, ректально, трансдермально) [3].

Ацеклофенак занимает особое место в ряду НПВС. По химической структуре ацеклофенак, как и диклофенак, является производным фенилуксусной кислоты. Особенности молекулы ацеклофенака сопряжены с особенностями его фармакологических свойств. Ацеклофенак ингибирует экспрессию как циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1), так и ЦОГ-2, преимущественный эффект показан в отношении ЦОГ-2, что позволяет ему приблизиться к селективным ингибиторам ЦОГ-2. Кроме воздействия на ЦОГ, ацеклофенак влияет на синтез важнейших провоспалительных цитокинов – интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли альфа (ФНО). Фармакокинетические особенности ацеклофенака – высокая биодоступность (после перорального приема всасывается практически полностью), короткий латентный период (15–30 мин), быстрое достижение максимальной концентрации (через 1–3 ч после приема), высокое содержание в синовиальной жидкости (более 50 % от плазменной концентрации), быстрая элиминация из организма (период полувыведения 3–6 ч). Экскреция

ацеклофенака происходит с мочой (70–80 %) и калом (20 %). Основной метаболизм ацеклофенака осуществляется в печени, главный метаболит – 4-гидроксиацеклофенак – обладает выраженной анальгетической и противовоспалительной активностью. Фармакокинетика ацеклофенака у пожилых пациентов существенно не отличается от таковой у пациентов более молодых возрастных категорий даже при многократном дозировании.

Об относительной безопасности ацеклофенака для желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) говорят результаты многочисленных исследований, продемонстрировавших профиль безопасности в отношении верхних отделов ЖКТ, сопоставимый с таковым ингибиторов ЦОГ-2. Итоги проекта SOS позволяют сделать заключение, что ацеклофенак является одним из наиболее безопасных ЛС из группы НПВС [11]. Дополнительная выгода применения ацеклофенака – хондропротективное действие, опосредованное множеством его биологических эффектов, касающихся метаболизма гиалинового хряща, что установлено в отдельных исследованиях у пациентов ОА [7, 17].

**Местная форма ацеклофенака – Аэртал® крем** – для наружного применения, обладает совокупностью свойств, позволяющих в достаточной мере проникать через кожные покровы в подлежащие ткани [21]. Несомненным достоинством **Аэртал® крема** является микронизированная форма ацеклофенака, позволяющая увеличить растворимость, площадь всасывания и улучшить биодоступность лекарственного средства при одновременном уменьшении его дозы. При трансдермальном применении **Аэртал® крема** благодаря микронизации, а также липофильным свойствам ацеклофенака происходит местное высвобождение активного вещества, которое, концентрируясь в патологическом очаге, через свои фармакологические эффекты – ингибирование ЦОГ-1 и ЦОГ-2 с уменьшением продукции простагландинов – снижает интенсивность воспаления и болевой синдром. Концентрация действующего вещества сохраняется более 16 ч, что обеспечивается постоянным его поступлением в очаг воспаления при небольшом проникновении в системный кровоток, в связи с чем риск побочного действия, в том числе на ЖКТ, минимизируется. Совместное применение ацеклофенака в виде крема и формы для приема внутрь усиливает эффективность терапии.

Эффективность ацеклофенака для приема внутрь доказана в ряде исследований у пациентов с болезнями суставов. Исследование, выполненное у пациентов с остеоартритом (ОА) и ревматоидным артритом (РА) с применением ацеклофенака в течение месяца, приводило к статистически значимому снижению боли [4]. Результаты двойного слепого многоцентрового в параллельных группах исследования с участием 146 пациентов, которые были рандомизированы и получали ацеклофенак 100 мг в день или плацебо в течение 4 недель, показали, что интенсивность боли снизилась у 79 % лиц, получавших ацеклофенак, и у 52 % – в группе плацебо

( $p = 0,005$ ) [6]. В другом двойном слепом исследовании 60 пациентов в возрасте 48–64 года рандомизированы в две группы, получавшие ацеклофенак 100 мг дважды в день или плацебо в течение 28 дней. При включении в исследование пациенты имели выраженный болевой синдром. После лечения только один пациент из группы, получавшей ацеклофенак, испытывал сильную боль: в группе плацебо – 14 человек ( $p < 0,001$ ). Достоверные различия уровней боли получены и в промежуточные периоды исследования – на 7, 14, 21 и 28-й дни. Исследователи оценили эффект как хороший у 23 из 29 пациентов, леченных ацеклофенаком: в группе плацебо – у 1 из 29 [9]. При 4-недельном лечении подтверждена высокая эффективность ацеклофенака у пациентов с ОА, а также показано, что продолжительность эффекта разовой дозы ацеклофенака составляет от 6 до 12 ч [8]. Серия двойных слепых многоцентровых исследований по применению ацеклофенака у пациентов с РА показала, что через месяц от начала терапии ацеклофенак более эффективно, чем плацебо, купирует болевой синдром, уменьшает синдром утренней скованности и ограничения движений [5].

Доказана более высокая эффективность ацеклофенака в сравнении с кетопрофеном [16, 18], сходная эффективность с диклофенаком [10, 12, 18, 22], напроксеном [13], пероксиакамом [23], теноксикамом [20], индометацином [13] с лучшим профилем желудочно-кишечной безопасности [14, 18].

Сравнительное исследование у пациентов с приемом ацеклофенака 75 мг и диклофенака 50 мг дважды в день показало, что через 6 дней лечения уровень боли относительно исходного уровня снизился в обеих группах ( $p < 0,01$ ). Улучшение функции суставов отмечено у 71,4 % пациентов в группе ацеклофенака и 52,9 % в группе диклофенака. Эффективность лечения в группе ацеклофенака оценивалась врачами как очень хорошая у 70 % пациентов и только у 36,8 % пациентов, получавших диклофенак [22]. Исследование с длительным (трехмесячным) приемом ацеклофенака ( $n = 116$ ) и диклофенака ( $n = 113$ ) показало возможность достижения значительного снижения спонтанной боли, тяжести заболевания и боли при физических нагрузках на протяжении всего периода лечения [12]. Одно из крупных исследований (у 335 пациентов с ОА) сравнительной эффективности применения ацеклофенака и диклофенака на протяжении 6 месяцев показало после 15 дней лечения значительное уменьшение индекса тяжести ОА и выраженности болевого синдрома в обеих группах ( $p < 0,001$ ) [10]. К концу лечения ацеклофенаком и диклофенаком значительно улучшилась функция коленного сустава. В другом исследовании также показана сравнимая эффективность обоих препаратов, однако указано, что в группе, получавшей ацеклофенак, парацетамол использовался гораздо реже, чем в группе диклофенака (в среднем 14 таблеток в неделю, в группе диклофенака – 22 таблетки;  $p < 0,05$ ) [24].

Вместе с тем результаты мультицентрового двойного слепого исследования у 374 пациентов

с ОА, сравнивающие эффективность ацеклофенака в суточной дозе 200 мг и напроксена 1000 мг, не показали значимых различий в эффективности обоих препаратов, оцененной по снижению боли в покое, при движении и пальпации, скованности в суставах [13]. В двойном слепом рандомизированном трехмесячном исследовании сравнивалась эффективность ацеклофенака (суточная доза 200 мг) и пироксикама (суточная доза 20 мг) у пациентов с ОА. Уровень боли по ВАШ снижался в обеих группах после 15 дней лечения и далее на протяжении всего исследования ( $p < 0,01$ ). На фоне терапии у пациентов обеих групп также снижался индекс тяжести ОА, увеличивался объем движений в коленном суставе от 1-го к 3-му месяцу лечения ( $p < 0,01$ ) [23].

Оценка эффективности и безопасности применения **Аэртала**<sup>®</sup> при гонартрозе I–II стадии выполнена у 80 пациентов (43 женщины и 37 мужчин), средний возраст – 58 лет. Все исследуемые рандомизированы в группу А (получали **Аэртал**<sup>®</sup> 100 мг 2 раза в день) и группу В (получали диклофенак 75 мг 2 раза в день в течение 6 недель). При оценке интенсивности болевого синдрома среднее значение по ВАШ в группе А составило 7,4, в группе В – 7,6. После 6 недель лечения индекс ВАШ достоверно снизился до 3,8 в группе А и 5,4 в группе В. Значение индекса Western Ontario McMaster (WOMAC) в группе А 31,68 + 12,41 ( $> 40$ ), в группе В 36,17 + 10,32 ( $> 40$ ). Аналогичным образом индекс WOMAC снизился до 6,28 в группе А и 19,42 в группе В, что показывает значительное снижение затруднений в повседневной физической деятельности, в том числе улучшение качества жизни пациентов. Результаты данного исследования выявили более благоприятный профиль безопасности группы А (**Аэртал**<sup>®</sup>) по сравнению с группой В (диклофенак) на фоне практически равнозначной эффективности препаратов обеих групп. При этом **Аэртал**<sup>®</sup> обладает значительно лучшей желудочно-кишечной переносимостью, чем диклофенак [2].

**Аэртал**<sup>®</sup> выпускается в виде таблеток и порошка (**Аэртал саше**<sup>®</sup>) для приготовления суспензии внутрь по 100 мг ацеклофенака. **Аэртал**<sup>®</sup> в таблетках применяется при длительной терапии хронических болевых синдромов и воспаления. **Аэртал саше**<sup>®</sup> наилучшим образом подходит для купирования острой боли и воспаления при заболева-

ниях опорно-двигательного аппарата, а также при зубной, головной боли, дисменорее. При использовании разных форм **Аэртала**<sup>®</sup> (трансдермальной и для приема внутрь) обеспечивается индивидуализированный подход к лечению хронического болевого синдрома при заболеваниях суставов.

Таким образом, применение ацеклофенака у пациентов с ОА позволяет снизить уровень боли в покое, при нагрузке и пальпации, уменьшить индекс активности ОА и увеличить объем движений при хорошей переносимости препарата.

Как видно из представленных литературных данных, эффективность ацеклофенака доказана при суставном синдроме при различных заболеваниях суставов. При выборе НПВС с аналогичной эффективностью преимущества имеют ЛС с лучшей переносимостью. Имеющиеся в литературе данные о применении ибупрофена, рофекоксиба, ацеклофенака, целекоксиба, кеторолака, пироксикама, напроксена, индометацина, мелоксикама и диклофенака были обобщены E.L. Masso Gonzalez и соавт. [15]. При изучении частоты перфораций и кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта показано, что относительный риск (ОР) возникновения таких осложнений для неселективных НПВС составлял 4,50 (95 % доверительный интервал, ДИ 3,82–5,31), для селективных ЦОГ2-ингибиторов – 1,88 (95 % ДИ 0,96–3,71). При этом для ацеклофенака ОР равнялся 1,44 (95 % ДИ 0,65–3,2). Хорошая переносимость ацеклофенака, которая установлена в ходе его клинического применения, обусловлена сбалансированным воздействием препарата на изоферменты ЦОГ, подтверждена в экспериментальных исследованиях.

Болевой синдром, сопровождающий заболевания опорно-двигательного аппарата, – одна из основных медицинских и социальных проблем. Эта патология вызывает значительные функциональные нарушения, ухудшает качество жизни и социальной активности пациентов, является причиной экономических потерь, связанных с утратой трудоспособности. Исходя из представленных данных можно констатировать, что выбор врачом ацеклофенака при терапии суставного синдрома обоснован его высокой клинической эффективностью, безопасностью и хорошей переносимостью.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бова А.А. Внутренние болезни. Ч. 2. Минск: Тирас-Н, 2020. С. 690–706.
2. Загородный Н.В., Ивашкин А.Н., Закирова А.Р. и др. Применение ацеклофенака (**Аэртал**) на ранних стадиях гонартроза // *Consilium Medicum. Гастроэнтерология*. 2016; 8: 42–45.
3. Клинический протокол диагностики и лечения пациентов (взрослое население) с хронической неонкологической болью при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения [Электронный ресурс]: приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 17.10.2014 № 1070 // Нац. правовой интернет-портал РБ. URL: <https://ncpi.gov.by>
4. Accardo S., Seriola B., Tirri G. et al. Long term safety profile of aceclofenac in the treatment of articular pain // *Eur. J. Rheumatol. Inflamm*. 1996; 16: 29–35.
5. Ballesteros R., Ansoleaga J.J., Tapounet R. The efficacy and tolerance of aceclofenac in rheumatoid arthritis. A double-blind study vs placebo // *Clin. Trials*. J. 1990; 27: 12–19.
6. Birrell D.H., Roma J., Bowdler J.M. Evaluation of the efficacy and safety of aceclofenac in the treatment of osteoarthritis // *Br. J. Clin. Res*. 1995; 6: 45–55.
7. Blot L., Marcellis A., Devogelaer J.P. et al. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage // *Br. J. Pharmacol*. 2000; 131: 1413–1421.
8. Diaz C., Rodriguez de la Serna A., Geli C. et al. Comparison of aceclofenac and diclofenac in osteoarthritic pain // *Curr. Ther. Res*. 1988; 44: 252–256.
9. Torrejón V.A. There are presented data about the administration of aceclofenac in patients with osteoarthritis, rheumatoid arthritis,

- ankylosing spondylitis and in patients with acute and chronic pain syndromes // *Acta Ther.* 1998; 14: 275–280.
10. Diaz C., Rodriguez de la Serna A., Geli C. et al. Efficacy and tolerability of aceclofenac versus diclofenac in the treatment of knee osteoarthritis: a multicenter study // *Eur. J. Rheumatol. Inflamm.* 1996; 16: 17–22.
  11. Final Report – SOS (Safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs) [Electronic resource]. URL: [http://cordis.europa.eu/result/rcn/54210\\_en.html](http://cordis.europa.eu/result/rcn/54210_en.html)
  12. Gonarthrosis Study Group. Efficacy and tolerability aceclofenac in the treatment of gonarthrosis // *Rev. Esp. Rheumatol.* 1992; 19: 142–146.
  13. Kornasoff D., Maisenbacher J., Bowdler J.M. et al. The efficacy and tolerability of aceclofenac compared to indometacin in patients with rheumatoid arthritis // *Rheumatol. Int.* 1996; 15: 225–230.
  14. Martin-Mola E., Gijon-Banos J., Ansoleaga J.J. Aceclofenac in comparison to ketoprofen in the treatment of rheumatoid arthritis // *Rev. Esp. Rheum.* 1992; 19: 263–268.
  15. Masso Gonzalez E.L., Patrignani P., Tacconelli S. et al. Variability among nonsteroidal antiinflammatory drugs in risk of upper gastrointestinal bleeding // *Arthritis Rheum.* 2010; 62: 1592–1601.
  16. Martn-Mola E., Gijon-Banos J., Ansoleaga J.J. Aceclofenac in comparison to ketoprofen in the treatment of rheumatoid arthritis // *Rheumatol. Int.* 1995; 15: 111–116.
  17. Mastbergen S.C., Jansen N.W., Bijlsma J.W. et al. Differential direct effects of cyclo-oxygenase-1/2 inhibition on proteoglycan turnover of human osteoarthritic cartilage: an in vitro study // *Arthritis Res. Ther.* 2006; 8: 2.
  18. Obach J., Asensi E., Benito P. et al. Estudio de eficacia tolerancia de aceclofenaco frente a ketoprofeno en el tratamiento de al artritis reumatoide // *Rev. Esp. Rheumatol.* 1992; 19: 263–268.
  19. Pasero G., Marcolongo R., Serni U. et al. A multi-center, double-blind comparative study of the efficacy and safety of aceclofenac and diclofenac. In the treatment of rheumatoid art-hritis // *Curr. Med. Res. Opin.* 1995; 13: 305–315.
  20. Peres-Ruiz F., Alonso-Ruiz A., Ansoleaga J.J. Comparative study of the efficacy and safety of aceclofenac and tenoxicam in rheumatoid arthritis // *Clin. Rheumatol.* 1996; 15: 473–477.
  21. Raza K., Kumar M., Kumar P. et al. Topical delivery of aceclofenac: challenges and promises of novel drug delivery systems // *Biomed. Res. Int.* 2014; 406731.
  22. Torri G. Efficacy and tolerability of aceclofenac in the treatment of gonalgia: controlled double-blind study vs diclofenac // *Curr. Ther. Res.* 1987; 42: 453–457.
  23. Torri G., Vignati C., Agrifoglio E. et al. Aceclofenac versus piroxam in the management of osteosrthrosis of the knee: a double-blind controlled study // *Curr. Ther. Res.* 1994; 55: 576–583.
  24. Ward D.E., Veys E.M., Bowdler J.M. et al. Comparison of aceclofenac with diclofenac in the treatment of osteoarthritis // *Clin. Rheum.* 1995; 14: 656–662.

Поступила 12.03.2020

## СИМЕТИКОН – СРЕДСТВО ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СИМПТОМОВ ИЗБЫТОЧНОГО КОЛИЧЕСТВА ГАЗОВ В КИШЕЧНИКЕ

Н.Н. Силивончик<sup>1</sup>, Т.Н. Якубчик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

<sup>2</sup>Гродненский государственный медицинский университет

Представлены литературные данные относительно причин и механизмов избыточного присутствия газов в кишечнике, методов его коррекции. Приведено описание лекарственного средства симетикон с обзором результатов исследования его эффективности в лечении желудочно-кишечных расстройств, а также в улучшении результатов визуализирующих методов исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

*Ключевые слова:* кишечник, функциональные желудочно-кишечные расстройства, FODMAP, симетикон.

Газ является естественным компонентом содержимого желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Избыток газа и ассоциированные с ним симптомы – частые жалобы у пациентов различного профиля. Газ в кишечнике ухудшает качество изображения и является помехой для инструментальных визуализирующих исследований органов брюшной полости, почек и сосудов.

В течение суток в ЖКТ попадает около 2 л газа, который большей частью резорбируется через кишечную стенку. В норме в ЖКТ в среднем содержится около 200 мл газа. В его состав, по разным данным, входят азот (11–92 %), кислород (0–11 %), углекислый газ (3–54 %), водород (1–10 %), метан (0–56 %), сероводород (0–3 %), индол, скатол, метан в следовых количествах. Основные источники газов – заглатывание воздуха, образование газов в просвете кишки в процессе бактериальной ферментации пищи (основной источник), диффузия из крови. Ежедневно через прямую кишку выделяется около

600 мл газа, хотя индивидуальные различия варьируют от 200 до 2000 мл. Газ в кишечнике представляет собой дисперсную систему – пену, образованную множеством пузырьков газа в жидкости [3, 14].

**Причины и механизмы избыточного присутствия газов в кишечнике. Рацион питания** с большим количеством пищевых продуктов, содержащих «вызывающие брожение олиго-, ди- и моносахариды и полиолы» (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, and Monosaccharides and Polyols - high-FODMAPs), например: фруктоза, лактоза, ксилит, сорбит и др. [14] (табл. 1).

Пищевые продукты с «high-FODMAPs» вследствие недостаточной ферментации в тонкой кишке становятся объектом переваривания кишечной микрофлорой с образованием газов и причиной вздутия живота, болей и диареи.

**Нарушение пищеварения и всасывания.** Различные состояния, сопровождающиеся нарушением пищеварения и всасывания (дефицит фермен-