

**Методические рекомендации по использованию нестероидных
противовоспалительных препаратов для восстановления повреждений
скелетных мышц после выполнения физических нагрузок**

Москва 2013

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Введение.....	3
1. Причины возникновения мышечных повреждений.....	4
2. Механизм действия нестероидных противовоспалительных препаратов.....	12
3. Побочные эффекты основных нестероидных противовоспалительных препаратов.....	18
4. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов в восстановлении мышц после повреждений.....	21
5. Схема приема нестероидных противовоспалительных препаратов при травмах опорно-двигательного аппарата.....	30
Заключение.....	33

Введение

Физические нагрузки высокой интенсивности способны приводить к повреждениям мышечных волокон. В частности, повторяющиеся эксцентрические сокращения могут привести к значительным морфологическим изменениям в мышечных волокнах. Через сутки после таких нагрузок возникает боль в мышцах, на 10-15 день значительная часть волокон подвержена некрозу, а в самих дегенерирующих волокнах и вокруг них наблюдаются заметные инфильтрации мононуклеарных воспалительных клеток. Спустя еще 2-3 недели большая часть повреждения устраняется в результате регенерации сегментов волокон, вместе с тем, многие волокна по-прежнему имеют центральное ядро и существенно отличаются по диаметру.

Для ускорения процессов восстановления поврежденных мышечных волокон могут быть использованы нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС). НПВС представляют собой группу лекарственных средств. Главным и общим элементом механизма действия НПВС является угнетение синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы (ПГ-синтетазы).

НПВС широко применяются в спортивной медицине, однако их неконтролируемое использование может привести больше к отрицательным эффектам, чем к пользе. Установлено, что НПВС целесообразно использовать в отдельных случаях и в начальный период восстановления.

Таким образом, разработка методических рекомендаций по использованию нестероидных противовоспалительных препаратов для восстановления повреждений скелетных мышц является актуальной задачей современной спортивной медицины.

1. Причины возникновения мышечных повреждений

В зарубежной научной литературе воздействие физических упражнений на нервно-мышечный аппарат (НМА) человека и, в частности, феномен отставленных мышечных болей (ОМБ) последнее время освещается особенно широко.

Это связано с тем, что сейчас в первую очередь изучаются вопросы, связанные с методиками оздоровительной тренировки, то есть изучается не только эффективность воздействия упражнения на тренируемое качество, но и воздействие на НМА вообще, а также на процессы метаболизма и гормональной регуляции. В этой связи особый интерес представляет так называемый феномен отставленных мышечных болей, являющийся одним из отрицательных эффектов оздоровительной силовой тренировки.

Виды отставленных мышечных болей

Выделяют два вида мышечных болей (Прилуцкий Б.И., 1989, Тхоревский В.И., 1992):

- Мышечные боли, возникающие в процессе выполнения длительных упражнений.
- Мышечные боли после упражнений максимальной интенсивности.

Как правило, мышечные боли первого вида возникают при продолжительном выполнении упражнений значительной интенсивности (работа "до отказа") и объясняется накоплением в мышцах продуктов метаболизма, воздействующих на нервные окончания и вызывающих симптомы утомления и мышечных болей. Возникают эти боли непосредственно в процессе выполнения упражнения и их продолжительность, как правило, не превышает 2-4 часов.

Мышечные боли второго вида возникают в результате выполнения силовых упражнений с большими отягощениями, непривычных физических упражнений или эксцентрических упражнений. Считается, что в результате

выполнения подобных упражнений, происходит повреждение мышечных волокон, приводящее к отеку мышц и возникновению ОМБ. Мышечные боли этого вида возникают через несколько часов после упражнения и могут длиться более недели.

В практике оздоровительной тренировки наиболее часто встречаются мышечные боли второго вида, поэтому далее речь пойдет именно о них.

Для минимизации болевых ощущений в процессе тренировки необходимо знать причины и механизмы возникновения ОМБ.

Причины и механизмы возникновения ОМБ

В качестве основных, выделяют 3 причины возникновения ОМБ (Тхоревский В.И.):

- Накопление молочной кислоты
- Ишемия мышечных волокон
- Повреждение мышечных волокон

Гипотезы о накоплении молочной кислоты и ишемии мышц - как факторах возникновения ОМБ - не получили достаточного подтверждения, так как эксцентрические упражнения, характеризующиеся высокой интенсивностью болевых ощущений, не вызывают ишемии мышц и отличаются меньшим накоплением молочной кислоты в мышцах. Кроме того, у лиц с врожденным дефицитом фосфоорилазы гликоген вообще не распадается до молочной кислоты, а мышечные боли, тем не менее, наблюдаются.

Наиболее вероятной представляется гипотеза о повреждении мышечных волокон в результате накопления продуктов распада в мышце или в результате механического повреждения миофибрилл. Это подтверждается данными исследований, регистрировавших повышение концентрации креатинкиназы и миоглобина в крови после упражнений, вызывавших ОМБ (Clarkson et al.; Schwane et al.; Armstrong et al.), а также данные исследования биопсийных проб животных и человека.

Механизмы повреждения мышечных волокон

В процессе выполнения физических упражнений возможны два механизма повреждения мышечных волокон:

а) Метаболическое повреждение

б) Механическое повреждение

При работе большой напряженности и продолжительности, особенно в условиях нарушенного кровотока, в мышце происходит значительное накопление продуктов метаболизма, особенно ионов водорода, что, приводит к нарушению внутренней структуры миофибрилл. Доказано также, что свободные окислительные радикалы, которые являются побочным эффектом метаболизма (Chance et al. 1979), способны вызывать окисление липидов и повреждения структуры миофибрилл (Del Maestro 1980). Тем не менее, мышечные волокна имеют защитную систему против свободных радикалов, свойства которой повышаются в процессе тренировки (Salminen & Vihko 1983).

Считается, что высокая концентрация ионов H^+ и свободных радикалов в мышце вызывает повреждение клеточных структур, что может приводить к появлению ОМБ.

Эксцентрические упражнения высокой интенсивности также вызывают повреждения мышечных волокон и ОМБ, несмотря на то, что эксцентрические упражнения отличаются меньшими энерготратами, меньшим потреблением кислорода и меньшей продукцией лактата, при этом не нарушается кровоток в мышце и, следовательно, накопление ионов водорода не столь велико. Это позволяет предположить, что существует популяция "слабых" - чувствительных к нагрузкам - мышечных волокон, повреждающихся при значительной нагрузке. Это повреждение приводит к появлению интенсивных ОМБ, связанных с повышением уровня мышечных энзимов (креатинкиназы и миоглобина) в крови. Эти данные совпадают с исследованием уровня миоглобина при инфаркте миокарда. Гистологические

исследования также показали местные разрывы мышечных волокон с последующим отмиранием и восстановлением (Armstrong et al.1983). Однако в данном случае повреждения имеют механическое происхождение (в результате сильного механического напряжения и принудительного растяжения мышцы). В результате данного повреждения наступает местный отек мышечного волокна, проявляющийся в наступлении ОМБ.

Для уточнения механизмов, вызывающих появление ОМБ, было проведено исследование по изучению воздействия кратковременной нагрузки статодинамического и эксцентрического характера на состояние нервно - мышечного аппарата человека.

Было проведено два эксперимента (Филатов, 1998). После разминки и измерения уровня изометрической силы (ИМС) мышц задней поверхности бедра, в первом эксперименте испытуемым предлагалось выполнить один подход "до отказа" эксцентрических упражнений для одной ноги (8 - 10 повторений) и подход "до отказа" с выполнением статодинамических упражнений для другой ноги (10 - 12 повторений). После этого, в течение 8 минут, ежеминутно измерялась ИМС мышц задней поверхности бедра. Это позволило получить данные о динамике восстановления ИМС после различных по характеру силовых упражнений. Болевые ощущения в работавших мышцах оценивались в течение 7 дней по модифицированной шкале Борга.

Во втором эксперименте, проводившемся по сходной методике, испытуемые выполняли уже по 7 аналогичных подходов с паузами отдыха 4-5 минут. Нагрузка была такова, что к окончанию седьмого подхода наступал отказ от работы. Вес отягощения при статодинамическом режиме составлял 50-70% от максимальной изометрической силы и 120-140% при эксцентрическом режиме. Измерение изометрической силы мышц задней поверхности бедра и анкетирование для оценки интенсивности ОМБ

проводились ежедневно: ИМС измерялась в течение недели; интенсивность ОМБ - в течение 9 дней.

В результате эксперимента удалось выяснить, что уже один подход силовых упражнений приводит к возникновению ОМБ продолжительностью до 5 дней. Кроме того, эксцентрические упражнения приводят к возникновению мышечных болей большей интенсивности и продолжительности, чем статодинамические упражнения. Так, например, после одного подхода эксцентрических упражнений ОМБ в течение 3 дней регистрировались на уровне 3-4 баллов по шестибальной шкале, в то время как после статодинамического подхода интенсивность болевых ощущений не превысила трех баллов и самочувствие полностью нормализовалось на третий день. После одного тренировочного занятия с использованием эксцентрических упражнений, ОМБ продолжались от 5 до 9 дней и отличались максимальной интенсивностью в течение 4-5 дней. Нормализация самочувствия после статодинамической тренировки произошла уже на четвертый день.

Эксперимент был построен таким образом, что в первом эксперименте и для тренировки в эксцентрическом режиме, фактор метаболического повреждения мышц можно практически исключить. Несмотря на это, и в первом и во втором случае отмечались ОМБ (в случае эксцентрической тренировки - максимальной интенсивности).

Это позволяет предположить, что при непродолжительной работе основным фактором повреждения мышечных волокон является сильное напряжение, как правило, возникающее в процессе выполнения эксцентрических упражнений или силовых упражнений с максимальными весами отягощений.

Анализ динамики восстановления ИМС мышц-сгибателей коленного сустава показал, что после использования эксцентрических упражнений происходит большее снижение мышечной силы, чем после

статодинамического подхода. При этом наблюдается противофазность процесса восстановления мышечной силы, что позволяет предположить, что в данном случае отказ от работы был вызван различными факторами утомления, и, следовательно, восстановление протекает по разному.

Существенные различия в динамике мышечной силы наблюдались после одного тренировочного занятия. Так, после эксцентрического занятия, наблюдается значительное (на 22% во второй день) снижение ИМС, после чего восстановление не заканчивается к шестому дню. Характерно, что это снижение мышечной силы наблюдается на фоне интенсивных мышечных болей.

После статодинамического подхода незначительное снижение ИМС наблюдается только во второй день. На этот же день приходится и максимум мышечных болей. В последующие дни наблюдалась устойчивая фаза суперкомпенсации.

Значительное снижение ИМС после эксцентрической тренировки можно объяснить интенсивными мышечными болями, вызванными повреждением мышечных волокон и отеком мышц.

Итак, статодинамический режим оказался более "щадящим" по отношению к функциональному состоянию мышц. После статодинамической тренировки ОМБ отличаются значительно более низкой интенсивностью и продолжительностью. При этом уже после одного тренировочного занятия наблюдается значительный прирост изометрической силы мышц задней поверхности бедра. Тренировка в эксцентрическом режиме, очевидно, приводит к значительному повреждению клеточной структуры мышечного волокна, что выражается в значительном снижении изометрической силы мышц задней поверхности бедра и интенсивных и продолжительных мышечных болях.

Если говорить о мышечных повреждениях, как о профессиональной патологии (профпатологии), то в целом, среди главных причин

профессиональных заболеваний называют недостаточное техническое оснащение производства и несоблюдение необходимых санитарно-гигиенических норм.

Основной патогенетический механизм развития хронического профессионального заболевания спортсмена - это и физическое перенапряжение, и многократная, систематическая, длительная травматизация и микротравматизация различных органов и систем организма.

К причинам внешнего характера можно отнести:

1. Недочеты и ошибки в методике проведения занятий, которые являются причиной от 30 до 60 случаев травм и микротравм в различных видах спорта. Эти случаи связаны с нарушением преподавателем, тренером основных дидактических принципов обучения, регулярности занятий, постепенности увеличения нагрузок, последовательности в овладении двигательными навыками и индивидуализации учебно-тренировочного процесса, форсированной подготовкой, систематическим применением в тренировках больших объемов нагрузки значительной или предельной мощности, отсутствием должной страховки, недостаточной разминкой.

2. Недостатки в организации занятий и соревнований - причина внешнего характера в 4-8 случаев. Это результат нарушений инструкции и правил безопасности, неверно составленных программ соревнований. Ошибочное комплектование групп по полу, возрасту, весу, подготовленности. Проведение занятий без тренера, большое число занимающихся у одного преподавателя.

3. Неполноценное материально-техническое обеспечение занятий и соревнований приводит к травмам и заболеваниям в 25 случаев.

Низкое качество оборудования, инвентаря, снаряжения, одежды, обуви, защитных приспособлений, площадок, залов, стадионов и т.П. Причиной травм и микротравм может стать неровная поверхность футбольного поля,

площадки, беговой дорожки, скользкий пол в зале, низкое качество матов. Плохое крепление снарядов, скрытые дефекты спортивного инвентаря, размеры и вес которого не соответствуют требованиям данного вида спорта (игра в волейбол футбольным мячом, игра в футбол набивным мячом и т.п.) Несоответствие одежды требованию данного вида спорта.

4. Неблагоприятные гигиенические и метеорологические условия (26 случаев): неудовлетворительное санитарное состояние спортивных сооружений, гигиенических норм освещения, вентиляции, температуры воздуха или воды, повышенная влажность воздуха, туман, оттепель, сильный ветер, ослепляющие лучи солнца и Т.П.

5. Неправильное поведение спортсменов служит причиной травм и микротравм в 5-15 случаев (поспешность, недостаточная внимательность и недисциплинированность), К этой группе причин относятся также грубость, применение запрещенных приемов, недостаточная квалификация и либерализм судей.

6. Нарушение врачебных требований к организации тренировочного процесса ведет к травматизму в 2-10 случаев (допуск к занятиям без врачебного осмотра, невыполнение тренером и спортсменом врачебных рекомендаций).

2. Механизм действия нестероидных противовоспалительных препаратов

Лекарственные средства, подавляющие развитие воспалительного процесса, называют противовоспалительными препаратами. Воспалительный процесс - это универсальная реакция организма на действие повреждающих факторов внешней среды: инфекционных, химических, физических и пр. Во многих случаях воспаление играет защитную роль, способствует ограничению очага повреждения и уничтожению инфекционного агента.

Но при генерализированных формах такой процесс может приводить к значительному повреждению органов и тканей с нарушением их функции. В случаях, когда возможно этиотропное лечение, оно способствует уменьшению и исчезновению воспаления, и нет необходимости в применении противовоспалительных средств, тогда как при системных воспалительных заболеваниях соединительной ткани, характеризующихся хроническим прогрессирующим течением, которое на определенном этапе может приводить к инвалидизации больных, раннее применение средств противовоспалительного действия является обязательным компонентом лечения.

При воспалительных процессах мышц, суставов, костной ткани (ревматоидных заболеваниях) чаще используют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), которые обладают противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием.

История открытия этих веществ начинается с использования салицилатов (1864). Все препараты характеризуются неспецифичностью действия, т. е. противовоспалительный эффект выражен при воспалении любого генеза и локализации процесса. В наше время НПВС, в том числе ингибиторы, являются наиболее часто применяемыми в мире классами лекарств. Ежегодная продажа этих препаратов, как по рецептам врачей, так и

в целях самолечения (в несколько раз больше), превышает сумму 6 млрд долларов.

Классификация НПВС по химическому строению

1. Производные кислоты салициловой - кислота ацетилсалициловая (аспирин), ацетил салицилат лизина, бен-гей (комбинированный препарат).
2. Производные пиразолона - анальгин, фенилбутазон (бутадион, в Украине снят с производства).
3. Производные антраниловой кислоты - мефенамовая и флуфенамовая кислоты, натрия мефенаминат.
4. Производные пропионовой кислоты - ибупрофен, напроксен, кетотифен, сургам, флурбипрофен.
5. Производные уксусной кислоты - диклофенак-натрий, индометацин, сулиндак, набуметон.
6. Производные оксикамов - пироксикам, лорноксикам, мелоксикам.
7. Производные кислоты изоникотиновой - амизон.
8. Производные коксибов - целекоксиб, рофекоксиб.
9. Производные других химических групп - этодолак, набуметон, месулид.
10. Комбинированные препараты - реопирин, копацил, диклокаин.

Классификация НПВС по механизму действия

1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1 - кислота ацетилсалициловая в малых дозах.
2. Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 - большинство НПВС.
3. Препараты с преимущественным влиянием на ЦОГ-2 - мелоксикам, нимесулид.
4. Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 - целекоксиб, рофекоксиб.

Основным механизмом противовоспалительного действия НПВС, как и анальгетиков-антипиретиков, является угнетение циклооксигеназы (ЦОГ) - ключевого фермента, принимающего участие в превращении арахидоновой

кислоты в эндопероксиды, из которых синтезируются простагландины и тромбоксан.

В очаге воспаления под действием различных повреждающих факторов активируется фермент фосфолипаза А, (ФЛА), под влиянием которой из фосфолипидов клеточных мембран и освобождается арахидоновая кислота. Простагландины (ПГ) являются медиаторами и модуляторами воспаления, болевого синдрома и лихорадки.

Ингибирование ЦОГ резко сокращает уровень ПГ, ответственных за основные симптомы воспаления: отек, расширение сосудов, жар, боль, т. е. терапевтической мишенью противовоспалительных препаратов является фермент ЦОГ: ЦОГ-1, ЦОГ-2 и ЦОГ-3. Первая принимает участие в важнейших физиологических процессах, в частности в синтезе простаглицина и других простаглицлинов, регулирующих целостность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, функцию тромбоцитов и кровообращение в почках.

Уровень ЦОГ-2 в нормальных условиях низкий и возрастает под влиянием цитокинов и других противовоспалительных агентов. Этот фермент принимает участие в синтезе простаноидов, необходимых для развития и поддержания воспаления, поэтому противовоспалительное действие нестероидных противовоспалительных средств обусловлено угнетением ЦОГ-2, а побочные реакции - ЦОГ-1, ЦОГ-3 функционирует в структурах ЦНС.

Для препаратов нового поколения (мелоксикам, месулид, теноксикам, лорноксикам, эльде-рин, солпафлекс, набуметон и др.) отличительным в механизме действия от традиционных НПВС является избирательное угнетение ПГ, что приводит к выраженной противовоспалительной активности новых препаратов и одновременно к низкой степени развития осложнений при их длительном применении.

Высокоселективным специфическим ингибитором ЦОГ-2 является целекоксиб, он обладает очень низким сродством с ЦОГ-1, поэтому не влияет на синтез тех ПГ, которые отвечают за физиологические процессы в слизистой оболочке желудка и тромбоцитах.

Механизм действия НПВС связан также со многими звеньями патогенеза воспаления, боли и лихорадки и включает ряд процессов.

Так, угнетение противовоспалительными средствами экссудативной фазы воспаления является следствием снижения активности медиаторов воспаления - ПГ, брадикинина, гистамина, серотонина, что ведет к уменьшению проницаемости сосудистой стенки. При воспалении происходит высвобождение и взаимодействие ПГ и других медиаторов воспаления.

Простагландины сенсibiliзируют ноцирецепторы, сосуды, ткани, повышают и реактивность к действию неспецифических медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, кинины, комплемент, микросомальные ферменты). В свою очередь гистамин играет роль пускового механизма воспаления, расширяет микрососуды, повышает их проницаемость.

Серотонин также увеличивает проницаемость сосудов. Кинины могут вызывать основные проявления воспаления - расширение сосудов, боль, усиливать соответствующие эффекты гистамина и серотонина, биосинтез ПГЕ₁ и ПГЕ₂. Наряду с медиаторной ролью ПГ могут быть модуляторами воспаления, влияя на агрегацию тромбоцитов (ингибируют биосинтез тромбоксана). На поздних стадиях в воспалении участвуют комплемент, лизосомальные ферменты и другие медиаторы (кинины, лейкотриены). Важным компонентом механизма действия является местный эффект: они предупреждают выход из клетки лизосомальных ферментов и уменьшают степень развития воспалительного процесса.

Антигиалуронидазная активность НПВС также способствует уменьшению проницаемости (противоотечный эффект) сосудов и клеточных мембран в очаге воспаления.

Нестероидные противовоспалительные средства угнетают окислительное фосфорилирование, что нарушает синтез гликозаминогликанов, а это тормозит процессы пролиферации; подавляет развитие фиброзной фазы воспаления при ревматизме.

Тормозя свободнорадикальные реакции, НПВС уменьшают тем самым уровень свободных радикалов кислорода, которые повреждают клеточные мембраны в месте воспаления и способствуют его распространению.

Эти противовоспалительные средства блокируют образование АТФ и этим уменьшают энергообеспечение воспалительной реакции.

Снижение интенсивности воспалительной реакции, отека тканей под влиянием НПВС сопровождается уменьшением болевых ощущений. Снижая образование ПГЕ₁ и ПГЕ₂, НПВС уменьшают их потенцирующее действие на болевые рецепторы и поступление болевых импульсов в ЦНС. Кроме того, препараты этой группы ограничивают накопление ПГ в структурах головного мозга, участвующих в восприятии боли.

Это приводит к уменьшению болевого синдрома, особенно связанного с воспалительной реакцией - центральный механизм. Значение противовоспалительных свойств НПВС в снижении боли обусловлено также и чисто механическими факторами. Уменьшение отека снижает давление на барорецепторы, способствует ослаблению болевых ощущений - периферический механизм.

Жаропонижающий эффект НПВС связан с их способностью угнетать синтез ПГ и других пирогенов, вызывающих гипертермическую реакцию, а также с угнетающим действием на центральные механизмы температурной реакции. НПВС уменьшают содержание ПГ в спинномозговой жидкости и снижают активирующее влияние пирогенов на центр терморегуляции в гипоталамусе. Это обуславливает увеличение теплоотдачи и усиление потоотделения вследствие понижения температуры тела.

Амизон обладает иммуномодулирующим эффектом, усиливая гуморальный и клеточный иммунитет, влияя на факторы природной противомикробной резистентности (уровень лизоцима). Амизон является активным пероральным индуктором эндогенного интерферона. Иммуномодулирующие свойства имеются также у кислоты мефенамовой.

Нестероидным противовоспалительным средствам (ацетилсалициловая кислота, ацетилсалицилат лизина, кетопрофен, диклофенак-натрий, нифедипиновая кислота, индометацин, артротек, анапирин) свойственен также антиагрегантный эффект. Десенсибилизирующее действие характерно для индометацина, диклофенак-натрия, ацетилсалициловой кислоты.

По степени противовоспалительной активности НПВС можно расположить следующим образом: индометацин = диклофенак > мелоксикам > нимесулид > пироксикам > кетопрофен > напроксен > ибупрофен > ацетилсалициловая кислота.

Ненаркотический анальгетик парацетамол (параацетаминофен) обладает высокой анальгезирующей и антипиретической активностью, но противовоспалительный эффект у него практически отсутствует. Уже в небольших дозах он угнетает изоформу ЦОГ-3 в структурах ЦНС и не влияет на этот фермент в периферических тканях.

3. Побочные эффекты основных нестероидных противовоспалительных препаратов

Ацетилсалициловая кислота (АСК). Осложнения терапии салицилатами связаны с раздражением слизистой оболочки. Блокада ПГ слизистой оболочки, которые угнетают секрецию хлористоводородной кислоты и повышают выделение слизи, приводит к обострению язвенной болезни желудка. Возможны развитие аллергических реакций в виде сыпи, приступы бронхиальной астмы, анафилактический шок.

У беременных салицилаты могут задерживать наступление родовой деятельности, в конце беременности могут способствовать преждевременному заращиванию боталлового протока, что приводит к рождению ребенка с соответствующей сердечной патологией.

В случаях длительного применения развивается хроническое отравление - салицизм, характеризующийся головной болью, снижением слуха, нарушением сознания, угнетением, сонливостью, тошнотой, рвотой, диареей, респираторным алкалозом. Эти отрицательные явления исчезают после отмены АСК. Острое отравление АСК может развиваться, если разовая доза превышает 2 г (у детей - 1 г).

К описанной симптоматике присоединяются повышение температуры тела, тревога, галлюцинации, маниакальное состояние, судороги, кома. Наблюдаются дегидратация и кетоз, метаболический ацидоз, развиваются геморрагии. Такие больные подлежат лечению в стационаре в целях ликвидации дегидратации, нарушений кислотно-щелочного равновесия.

Для выведения АСК из организма промывают желудок раствором натрия гидрокарбоната, назначают адсорбенты, осуществляют форсированный диурез, перитонеальный диализ или гемодиализ. Внутривенно вводят викасол, раствор натрия гидрокарбоната, глюкозы,

калия хлорида; проводят переливание крови, обкладывают больного компрессом со льдом.

Индометацин. Индометацин может вызвать мигреноподобную головную боль, головокружение, расплывчатость зрительного восприятия, депрессию. Эти явления особенно опасны у лиц, профессия которых требует быстрой психологической и физической реакции. Иногда препарат вызывает аллергические реакции, гранулоцитопению, поражение печени и почек.

Противопоказан при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при бронхиальной астме. Его не следует назначать женщинам в период беременности и лактации. Индометациновая мазь объединяет в себе высокоэффективное действующее вещество и удобную лекарственную форму, что обеспечивает высокую биодоступность препарата, а также отсутствие системных побочных эффектов.

Ибупрофен. Ибупрофен иногда вызывает диспепсические расстройства, аллергические реакции. Возможна перекрестная аллергия с пенициллином. Описаны случаи гранулоцитопении.

Вольтарен. Препарат хорошо переносится, иногда наблюдаются диспепсические расстройства, аллергические реакции. При длительном применении возможно ulcerогенное действие. Противопоказан при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в первом триместре беременности. При длительном применении необходимо контролировать картину крови.

Кетопрофен. Подавляет агрегацию тромбоцитов, противовоспалительный эффект при суставном синдроме наступает к концу первой недели.

Пироксикам. Производное оксикама, оказывает сильное противовоспалительное действие, хорошо всасывается при приеме внутрь. Максимальная концентрация в крови наблюдается через 3-5 ч, период полувыведения составляет 48-50 ч, суточная доза - 20-40 мг (при увеличении

ее до 60 мг действие возрастает, но увеличивается и количество побочных эффектов). Применяют препарат 1-2 раза в сутки. Довольно высок риск развития желудочно-кишечных кровотечений, что объясняется большим периодом полувыведения.

Лорноксикам. Несколько превышает пироксикам по активности. Мелоксикам преимущественно влияет на ЦОГ-2 и вызывает меньше побочных эффектов со стороны пищеварительного канала.

4. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов в восстановлении мышц после повреждений

Напряженная интенсивная тренировка - это практически всегда своего рода травматизация, сопровождающаяся воспалением. Происходит физиологическое изнашивание активно работающей мышечной ткани, распад биологических структур, да и сам процесс тренировки чреват постоянным риском образования микро- и макротравм (вывихи, растяжения, ушибы и даже частичные или полные разрывы мягких тканей).

При этом следует учитывать: чем выше квалификация атлета и процент мышечной массы в организме, тем больше возможность развития процессов ауотравматизации вследствие мощнейших произвольных сокращений мышечных волокон и некоторого отставания биологической прочности мышечной и связочно-суставной ткани от функциональных возможностей центральной нервной системы и поперечнополосатой мускулатуры. Этот дисбаланс сам по себе способствует активному применению различных допинговых препаратов, стимулирующих работоспособность, в том числе анаболических стероидов, что запрещено WADA.

Применение НПВС для лечения спортивных травм давно распространено и достаточно популярно в практике спортивной медицины. Используются различные лекарственные формы, а именно - мази, гели, линименты, таблетки, инъекции, свечи, пластыри.

Как уже указывалось, общим механизмом действия НПВС является ингибирование синтеза медиаторов воспаления, простагландинов, а также уменьшение отека и периферическое анальгезирующее воздействие. Одно из свойств НПВС - их способность влиять на реологические свойства крови путем воздействия на мембрану клеток крови. Эти средства препятствуют агрегации (слипанию) клеток крови, образованию стазов (застоев крови в капиллярах и прекапиллярах), формированию тромботических масс. Весь

этот комплекс проявлений фармакологических свойств способствует уменьшению болевого синдрома, снижению отечности, замедлению и приостановке воспалительных реакций, более быстрому восстановлению функции поврежденного органа или ткани.

В популярной спортивной литературе, особенно изданной в США, иногда рекомендуются чрезмерные дозировки НПВС - например, до 12 г ибупрофена в сутки. Конечно, ориентироваться на них нельзя. Возможно увеличение указанной в инструкции дозировки максимум на 20-40 %.

Применение НПВС показано при различных травмах легкой и средней степени тяжести (растяжениях, ушибах, вывихах, надрывах мышц и связок), а также при микротравматизации мягких тканей и опорно-двигательного аппарата. Однако нельзя не учитывать, что современные высокоэффективные НПВС, обладая мощным противовоспалительным и анальгетическим эффектом, часто маскируют болевые сигналы организма о надвигающейся серьезной угрозе в виде тяжелой травмы - чаще всего, опорно-двигательного аппарата или мягких тканей.

Используя эти средства, спортсмен часто продолжает тяжелые и интенсивные тренировочные занятия, усугубляя патологический процесс и превращая микротравму в серьезное органическое поражение суставов, связок, сухожилий или мышц с формированием рубцового замещения биологически активных тканей организма.

Когда боль становится нестерпимой, реабилитационные мероприятия бывают крайне длительными и малоэффективными. Очень часто в таких случаях требуется оперативное вмешательство, в то время как тяжелой травмы можно было избежать. Всегда следует помнить, что НПВС не являются этиологическими и патогенетическими средствами лечения патологического процесса; основное их действие заключается в уменьшении и частичном устранении симптомов воспаления.

Не следует забывать, что влияние НПВС на реологические свойства крови может значительно усилить кровотечение или даже вызвать его в том случае, когда его могло и не быть.

Таким образом, НПВС могут оказать существенную помощь только при корректном назначении и правильном применении.

В принципе, назначение НПВС в спортивной медицине наиболее оправдано в лечении различных как острых, так и хронических спортивных и бытовых травм мягких тканей, суставов, надкостницы и т. п.

Применяется как общая и местная, так и очаговая терапия - введение препарата непосредственно в сустав или околоуставные ткани. Обязательно надо учитывать, что использование глюкокортикоидов, особенно в течение длительного времени, в значительной степени снижает стрессовую реактивность надпочечников и адаптационный потенциал организма. Побочные эффекты, в частности, атрофия коры надпочечников, могут оказаться необратимыми.

Нестероидные противовоспалительные препараты часто используются на ранних стадиях восстановления мышц после повреждений. Рост их употребления в среде спортсменов различного уровня, от студентов колледжей до профессионалов, включая и совсем юных подростков, вызывает обеспокоенность.

Более того, ряд исследований обнаружил, что частота употребления этих препаратов превышает собственно частоту травм, что свидетельствует об их применении не только для лечения повреждений, но и в профилактических целях. Все это происходит на фоне отсутствия ясности - полезно ли применение данных средств для лечения и профилактики или наоборот, вредит организму человека.

В обзоре Maskey et al. (2012) были описаны работы, посвященные влиянию нестероидных противовоспалительных препаратов на мышцы, в первую очередь в процессе реабилитации после повреждений. Предпочтение

отдавалось трудам, где участниками исследований выступали люди, но в отсутствие таковых использовались данные изучений и на животных, и на клеточных моделях.

Первая часть обзора содержит характеристику видов повреждений мышц. Необходимость столь обширного цитирования вызвана тем, что различные повреждения обуславливают различные процессы восстановления, и роль обсуждаемых препаратов также может варьироваться.

При этом научные исследования обычно основаны на изменениях мышечных тканей, полученных в тщательно контролируемых лабораторных условиях и их нельзя просто экстраполировать на травмы, полученные в обычной жизни. Необходимо более глубокое понимание происходящих в период восстановления процессов.

Далее авторы подчеркивают трудности в сравнении результатов исследований, обусловленные различиями в использованной классификации типов травм, примененного метода лечения и, что самое важное - временных характеристиках исследований. Так, ряд работ выявили заметный защитный эффект от применения противовоспалительных средств на ранних стадиях лечения, выразившийся в уменьшении степени повреждения и компенсации недостатка функциональности.

Но те изучения, которые отслеживали события в долгосрочной (1-2 месяца) перспективе, утверждают, что эти явления носят скоротечный (до нескольких дней) характер, затем эффект от таких препаратов становится либо незаметным, либо даже приводит к замедлению реабилитации.

Количество стволовых мышечных клеток признано ключевым фактором в ходе восстановления после повреждений. В этом аспекте многие работы настаивают на положительном влиянии противовоспалительных препаратов на число этих клеток, также как и макрофагов, но одновременно

тщательные исследования на мышцах крыс обнаружили развитие негативных последствий от применения подобных средств.

Соединительные ткани также важны в процессе лечения, но, к сожалению, далеко не все их виды охвачены исследованиями. Для тех, что были изучены, эффект от применения противовоспалительных препаратов варьировался от нулевого до благоприятного в некоторых случаях. При этом осталось неясным, обеспечили ли эти препараты досрочный возврат к физической активности в результате снижения боли или действительно внесли вклад в восстановление.

Что касается адаптации тканей к способности переносить нагрузки, здесь также отмечен положительный эффект от обсуждаемых средств. Но в то же время отмечены нарушения в комплексе регенерации, обусловленные чересчур ранним возвратом к нагрузкам. Этот момент требует дальнейшего внимания со стороны исследователей.

Изучения влияния противовоспалительных средств на здоровые мышечные ткани также дают неоднозначные результаты: от ускорения развития гипертрофии в условиях нагрузок до улучшения функционирования мышц у людей пожилого возраста. Возрастные особенности реакции организма на подобные препараты особо выделены как область, настойчиво требующая всеобъемлющего исследования.

В итоге авторы приходят к выводу, что возможный краткосрочный положительный эффект от применения нестероидных противовоспалительных препаратов нивелируется риском неблагоприятных последствий в долгосрочной перспективе. Этот баланс выгоды и риска должен быть тщательно учтен при принятии каждого решения о применении обсуждаемых средств. Исследования, посвященные временной линии восстановления с учетом воздействия таких препаратов и вообще роли соединительных тканей в излечении мышц от травм могут внести огромный вклад в понимание процессов реабилитации.

В работе Орджоникидзе З.Г. и Хованцевой Е.А. сравнивали эффективность терапии различных препаратов из класса НПВП. В исследование вошли как действующие спортсмены различного уровня подготовленности (но, не ниже I взрослого разряда), так и спортсмены, потерявшие конкурентоспособность, и занимающиеся спортом в командах ветеранов, либо с целью поддержания спортивной формы.

У основной группы спортсменов, в качестве основного компонента терапии применялся ибупрофен («Нурофен», Boots Healthcare International, Великобритания); другая часть атлетов (контрольная группа) получала лечение НПВП других классов. Данные две группы были сопоставимы по полу и возрасту, а также относительно использования совместно других методов лечения в процессе реабилитации.

Было произведено следующее разделение:

1. обострение хронических спортивных травм и дистрофических процессов следующих локализаций (суставы верхних и нижних конечностей – 16 человек в исследуемой группе и 17 человек в группе сравнения; позвоночник и таз – по 14 человек в каждой группе);

2. острые травмы (повреждения мягких тканей, вывихи, переломы, растяжения и надрывы сухожилий и мышц (11 человек в исследуемой, и 12 – в контрольной группе).

Критериями эффективности лечения болевого и воспалительного синдромов считались:

1. исчезновение жалоб на боль в поражённом участке и зонах проекции корешков нервов, как в условиях покоя, так и при умеренной активной и пассивной нагрузке на поражённый участок;

2. сохранение эффекта при отмене любых форм препаратов с непосредственным анальгетическим и противовоспалительным действием.

Оценивались также сроки возобновления тренировок и возвращения атлетов в спорт.

Схема лечения:

Ибупрофен («Нурофен») в таблетированной форме, использовался в дозировке 200-400 мг 3-4 раза в сутки, но, суммарно, не более 1200 мг в течение 24-х часов. Совместно применялась гелевая форма препарата, которая втиралась в кожу в дозе эквивалентной, примерно, 50-125 мг не более 4-х раз в сутки. НПВП в группе контроля (диклофенак, индометацин, кетопрофен) применялись в дозировках, рекомендованных фирмами-производителями в таблетированной форме.

При применении ибупрофена длительность болевого синдрома в случае обострений хронических травм и дегенеративно-дистрофических процессов позвоночного столба и таза составила $7,0 \pm 1,2$ дня, при применении других НПВС (диклофенак, индометацин, кетопрофен) - $9,4 \pm 2,4$, то есть имела достоверно меньшую продолжительность на 2,4 дня (26%). При использовании ибупрофена в лечении дегенеративно-дистрофических поражений суставов верхних конечностей, срок болевого синдрома достоверно сокращался, в среднем, на 1,7 дней (22,7%) - $5,8 \pm 1,2$ дней против $7,5 \pm 1,9$ при использовании других НПВС. При острых травмах период присутствия болевого синдрома при лечении ибупрофеном составил $26,4 \pm 4,5$, тогда как в случае применения других классов НПВП - $31,9 \pm 4,6$ дня, то есть был недостоверно выше на 4,8 дня (17,3%).

Срок отсутствия тренировочной активности при лечении вертеброгенных болевых синдромов, при лечении ибупрофеном, достоверно сокращался – на 4,3 дня (22,9%), в сравнении с применением других НПВП - $14,5 \pm 2,2$ против $18,8 \pm 2,6$ дней. Время отсутствия тренировочной активности при обострении хронических поражений суставов рук и ног, в случае лечения их ибупрофеном, составило $13,8 \pm 2,1$ дня, а при лечении другими НПВП - $16,9 \pm 2,4$ дней, то есть было достоверно продолжительнее на 3,1 день (28,4%). При лечении острых травм применение ибупрофена также имело преимущество перед другими НПВП – его применение достоверно

сокращало сроки начала активных тренировок на 5,5 дней (27,3%) ($26,4 \pm 4,5$ против $31,9 \pm 4,6$ дней отсутствия тренировок).

Наиболее достоверный эффект оказывало применение ибупрофена в реабилитации пациентов с поражением позвоночника, сопровождающихся болевыми синдромами (цервикалгии, торакалгии, люмбалгии). Это связано с тем, что при поражениях данной локализации в наибольшей степени задействованы все патофизиологические механизмы, на которые способен повлиять ибупрофен, в особенности, если он применяется в виде геля (другие НПВП, большей частью, использовались в виде обычных мазей).

Так, известно, что анальгезирующее действие ибупрофена, кроме основного механизма (ингибирования ЦОГ), обуславливается, отчасти, его способностью активировать серотонинергический и норадренергический пути в центральной нервной системе. К тому же, все спортсмены с данной патологией проходили лечение в условиях стационара, что позволяло регулярно и своевременно выполнять намеченные процедуры. В зарубежных источниках также есть данные, указывающие на более мощное обезболивающее действие ибупрофена, в сравнении с другими НПВП, в стандартной дозировке. Более того, говорится о том, что ибупрофен может считаться стандартом анальгетической эффективности в этом классе фармакологических средств.

С меньшей степенью достоверности метод был эффективен при острых травмах. Тем не менее, этот факт не должен вводить в заблуждение – во-первых в исследовании участвовали спортсмены с травмами различной тяжести (отсюда большой разброс показателей и меньшая достоверность); во-вторых, спортсмены обращались к травматологу по прошествии определённого времени после травмы (2-24 часа), что могло снижать эффективность терапии; в-третьих, многие амбулаторные пациенты могли несвоевременно и нерегулярно принимать препарат по различным мотивам (низкая комплаентность).

Во время приема ибупрофена были зарегистрированы явления диспепсии у 1 спортсмена, принимавшего препарат на протяжении 3-х недель, которые были купированы приемом препаратов, блокирующих кислую секрецию желудка, и не потребовали отмены препарата. В группе контроля явления диспепсии регистрировались у 5-ти человек, из них у одного потребовалась полная отмена НПВС, а другой был переведен на прием селективного НПВП (с более слабым как основным, так и побочным действием). Других побочных эффектов от приема НПВП как в основной, так и контрольной группах, зарегистрировано не было. Этот факт доказывает высокую безопасность ибупрофена.

Действительно, согласно данным Комитета по безопасности лекарств Великобритании и ряда других исследований, в порядке нарастания относительного риска развития неблагоприятных реакций со стороны ЖКТ наиболее распространенными в нашей стране НПВП являются: 1) ибупрофен; 2) диклофенак; 3) флюрбипрофен; 4) напроксен; 5) кетопрофен; 6) пироксикам; 7) индометацин. Это подтверждается и другими многочисленными зарубежными исследованиями.

5. Схема приема нестероидных противовоспалительных препаратов при травмах опорно-двигательного аппарата

Топическое (местное) лечение травм, полученных в результате занятий спортом, подразумевает скорейшее возвращение спортсмена к тренировкам при помощи лекарственных средств, непосредственно расположенных над местом травмы. Здесь мы представляем в схемах и таблице мази, гели, растворы.

Препараты НПВС (перечислены в порядке уменьшения их активности):

- Фастум гель
- Флексен гель
- Диклофенак мазь
- Вольтарен мазь
- Бутадион мазь
- Долгит крем
- Индовазин мазь

Рекомендуется совместное применение нескольких топикальных лекарственных форм с целью расширения спектра их действия и усиления лечебного эффекта. Например, комбинация фастум гель + лиотон гель оказывает значительно более выраженное противовоспалительное и обезболивающее действие, чем оба препарата по отдельности. Следует помнить: сочетать можно только лекарственные формы с идентичными основами: крем + крем, мазь + мазь, гель + гель; активные ингредиенты не должны конкурировать между собой.

Формы выпуска препаратов

- Ise Power - крем и гель с охлаждающим/согревающим эффектом
- Acidum acetylsalicylicum - порошки, таблетки по 0,1; 0,25 и 0,5 г
- Lisinum acetylsalicylas - порошок для инъекций по 0,9 г в ампуле (флаконе)

- Ben-gei - мазь, спортивный бальзам
- Butadionum - мазь 5 %-я; таблетки по 0,15 г
- Acidum methenamicum - таблетки по 0,5 г
- Ibuprophen - таблетки в оболочке по 0,2 г
- Indometacinum - драже, таблетки и капсулы по 0,025 г; мазь 10 %-я в тубах по 40 г; таблетки ретард по 0,075 г и 0,1 г
- Piroxicam - таблетки по 0,01; суппозитории по 0,02 г; раствор для инъекций 2 %-й; гель 0,5 %-й-
- Meloxicam - таблетки по 0,0075 и 0,015 г; суппозитории по 0,015 г
- Amizonum - таблетки по 0,25 г
- Hydrocortisoni acetat - мазь 0,5 %-я и 1 %-я; суспензия 2,5 %-я во флаконах по 5 мл
- Prednisoloni hemisuccinas - ампулы по 0,025 г
- Methylprednisolonum - таблетки по 0,004 г; ампулы по 0,02 и 0,04 г
- Dexametasonum - таблетки по 0,005 г; ампулы по 1 мл 0,4 %-го раствора
- Triamcinolonum - таблетки по 0,004 г

Пример схемы лечения ибупрофеном:

Ибупрофен («Нурофен») в таблетированной форме, использовался в дозировке 200-400 мг 3-4 раза в сутки, но, суммарно, не более 1200 мг в течение 24-х часов. Совместно применялась гелевая форма препарата, которая втиралась в кожу в дозе эквивалентной, примерно, 50-125 мг не более 4-х раз в сутки. НПВП в группе контроля (диклофенак, индометацин, кетопрофен) применялись в дозировках, рекомендованных фирмами-производителями в таблетированной форме.

Критериями эффективности лечения болевого и воспалительного синдромов считаются:

1. исчезновение жалоб на боль в поражённом участке и зонах проекции корешков нервов, как в условиях покоя, так и при умеренной активной и пассивной нагрузке на поражённый участок

2. сохранение эффекта при отмене любых форм препаратов с непосредственным анальгетическим и противовоспалительным действием.

Заключение

Физические нагрузки высокой интенсивности способны приводить к повреждениям мышечных волокон. В частности, повторяющиеся эксцентрические сокращения могут привести к значительным морфологическим изменениям в мышечных волокнах. Через сутки после таких нагрузок возникает боль в мышцах, на 10-15 день значительная часть волокон подвержена некрозу, а в самих дегенерирующих волокнах и вокруг них наблюдаются заметные инфильтрации мононуклеарных воспалительных клеток. Спустя еще 2-3 недели большая часть повреждения устраняется в результате регенерации сегментов волокон, вместе с тем, многие волокна по-прежнему имеют центральное ядро и существенно отличаются по диаметру.

Для ускорения процессов восстановления поврежденных мышечных волокон могут быть использованы нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС). Главным и общим элементом механизма действия НПВС является угнетение синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы (ПГ-синтетазы).

НПВС широко применяются в спортивной медицине, однако их неконтролируемое использование может привести больше к отрицательным эффектам, чем к пользе. Установлено, что НПВС целесообразно использовать в отдельных случаях и в начальный период восстановления.

Таким образом, применение нестероидных противовоспалительных препаратов для восстановления повреждений скелетных мышц может способствовать скорейшей реабилитации спортсменов.