

НПВП-ГАСТРОПАТИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ: ПАТОГЕНЕЗ, ФАКТОРЫ РИСКА И МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ.

NSAID-INDUCED GASTROPATHY IN OSTEOCHONDROSIS: PATHOGENESIS, RISK FACTORS, AND PREVENTIVE METHODS

ОСТЕОХОНДРОЗДА НСЯД- ГАСТРОПАТИЯСИ: ПАТОГЕНЕЗИ, ХАВФ ФАКТОРЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

Исмоилова Муаззам Исроиловна - PhD

<https://orcid.org/0009-0008-2373-7263>

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Исмоилова М.И. (2025). НПВП-ГАСТРОПАТИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ: ПАТОГЕНЕЗ, ФАКТОРЫ РИСКА И МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ. Actacam, 10(2), 84–89. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15641614>

Аннотация: *Остеохондроз требует применения НПВП, эффективных для снятия боли и воспаления, но сопряжённых с риском развития гастропатии. В статье освещены патогенез НПВП-гастропатии, факторы риска у пациентов с остеохондрозом, а также современные методы профилактики и коррекции побочных эффектов. Особое внимание уделено безопасному выбору препаратов и комбинированной терапии.*

Ключевые слова: *остеохондроз, НПВП, гастропатия, профилактика, факторы риска, комбинированная терапия*

Abstract: *Osteochondrosis often requires the use of NSAIDs, which are effective for pain and inflammation relief but associated with the risk of gastropathy. This article discusses the pathogenesis of NSAID-induced gastropathy, risk factors in patients with osteochondrosis, and current methods of prevention and management of adverse effects. Special attention is given to the safe selection of drugs and combination therapy approaches.*

Key words: *osteocondrosis, NSAIDs, gastropathy, prevention, risk factors, combination therapy*

Абстракт: *Остеохондрозни даволаида оғриқ ва яллиғланишни камайтириши учун ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НСЯД) кенг қўлланилади. Бироқ, уларни қўллаш гастропатия хавфини оширади. Ушбу мақолада остеохондрози бор беморларда НСЯД-гастропатиянинг патогенези, хавф омиллари ва профилактикаси ҳамда салбий таъсирларни бартараф этиши усуллари кўриб чиқилди. Даво усулларини танлаш ва комбинациялашган терапияга алоҳида эътибор қаратилган.*

Калит сўзлар: *остеохондроз, НСЯД, гастропатия, профилактика, хавф омил, комбинациялашган терапия*

Введение. Остеохондроз — одно из наиболее распространённых заболеваний позвоночника, характеризующееся дегенеративно-дистрофическими изменениями межпозвонковых дисков и прилежащих структур, которое сопровождается хроническим болевым синдромом и нарушением функциональной активности [1]. В клинической практике нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) остаются препаратами первой линии при лечении болевого синдрома при остеохондрозе, благодаря их анальгезирующему и противовоспалительному действию [2, 3].

Однако широкое и часто длительное использование НПВП связано с риском развития неблагоприятных побочных эффектов, прежде всего со стороны желудочно-кишечного тракта. Среди них особое клиническое значение имеет НПВП-гастропатия — комплекс

патологических изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, обусловленных повреждающим действием этих препаратов [4, 5]. Согласно данным эпидемиологических исследований, гастроинтестинальные осложнения возникают у 10–30% пациентов, длительно получающих НПВП [6].

Факторы риска развития НПВП-гастропатии включают пожилой возраст, наличие в анамнезе язвенной болезни, приём антикоагулянтов и глюкокортикостероидов, а также одновременное использование нескольких НПВП или превышение рекомендуемой дозировки [7]. Особенно уязвимы к этим осложнениям пациенты с остеохондрозом, получающие хроническую анальгетическую терапию. Это требует индивидуального подхода к выбору НПВП, применения гастропротективных стратегий и регулярного мониторинга состояния желудочно-кишечного тракта.

Цель настоящего обзора — систематизировать современные данные о патогенезе, факторах риска, диагностике и методах профилактики НПВП-гастропатии у пациентов с остеохондрозом, находящихся на длительной терапии нестероидными противовоспалительными средствами.

Патогенез НПВП-гастропатии. Механизмы развития НПВП-гастропатии являются многокомпонентными и включают как системные, так и локальные эффекты препаратов на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Основным патогенетическим звеном считается угнетение активности фермента циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1), ответственного за синтез гастропротективных простагландинов, прежде всего PGE₂ и PGI₂. Эти простагландины способствуют секреции слизи и бикарбонатов, обеспечивают адекватный кровоток в слизистой желудка и способствуют регенерации эпителия [8].

Под действием традиционных неселективных НПВП происходит подавление как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2, что приводит к дисбалансу между агрессивными (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты, бактерии) и защитными факторами слизистой оболочки желудка. Это способствует развитию эрозий, язв и кровотечений [9]. Кроме того, НПВП могут оказывать прямое цитотоксическое воздействие на эпителиальные клетки желудка, нарушая функции клеточных мембран и способствуя апоптозу.

Особое значение придаётся роли окислительного стресса и воспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β), уровень которых увеличивается на фоне системного применения НПВП и усиливает повреждение слизистой оболочки [10]. Наличие *Helicobacter pylori*-инфекции может усиливать гастропатогенное действие НПВП, увеличивая риск осложнённых форм заболевания [11].

Таким образом, патогенез НПВП-гастропатии базируется на нарушении синтеза простагландинов, прямом токсическом воздействии на слизистую желудка, активации воспалительных медиаторов и нарушении микроциркуляции. Эти механизмы реализуются в контексте индивидуальных факторов риска пациента и особенностей терапии, что требует дифференцированного подхода к профилактике и лечению.

Факторы риска развития НПВП-гастропатии. Развитие гастропатии, ассоциированной с приёмом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), зависит не только от фармакологических свойств самих препаратов, но и от множества индивидуальных факторов. Идентификация факторов риска позволяет эффективно стратифицировать пациентов по вероятности развития осложнений и своевременно применять меры профилактики.

Наиболее значимые и подтверждённые факторы риска включают:

1. Пожилой возраст (>60 лет) — считается одним из ключевых факторов, повышающих риск как симптомной, так и бессимптомной гастропатии. У лиц пожилого возраста снижается синтез гастропротективных простагландинов, ухудшается кровоснабжение слизистой и регенерация эпителия [7].

2. Язвенная болезнь в анамнезе — наличие язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, особенно с эпизодами кровотечения, увеличивает риск повторного поражения при приёме НПВП более чем в 10 раз [12].

3. Одновременный приём других агрессивных препаратов:

Глюкокортикостероиды, усиливающие эрозивное повреждение слизистой.

Антикоагулянты и антиагреганты (например, ацетилсалициловая кислота, варфарин, DOACs), повышающие риск кровотечения.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), ассоциированные с нарушением агрегации тромбоцитов.

4. Высокие дозы НПВП и длительность терапии — превышение стандартных доз или курсов приёма существенно увеличивает риск поражения слизистой оболочки ЖКТ [6].

5. Тип НПВП — неселективные НПВП (например, напроксен, ибупрофен, диклофенак) обладают более выраженным гастротоксическим эффектом по сравнению с селективными ингибиторами ЦОГ-2 (целекоксиб, эторикоксиб) [13].

6. *Helicobacter pylori*-инфекция — наличие *H. pylori* синергически увеличивает риск язвообразования у пациентов, принимающих НПВП [11].

7. Курение, злоупотребление алкоголем и выраженные психоэмоциональные нагрузки — усугубляют повреждение слизистой и снижают эффективность терапии.

8. Женский пол и низкий индекс массы тела — обсуждаются как возможные дополнительные факторы, влияющие на чувствительность к НПВП, но окончательные данные остаются противоречивыми.

Совокупность этих факторов позволяет выделить пациентов высокой группы риска, которым показаны превентивные меры: использование ингибиторов протонной помпы, применение селективных ЦОГ-2 ингибиторов, контроль *H. pylori*, минимизация дозы и длительности НПВП-терапии.

Диагностика и методы профилактики НПВП-гастропатии у пациентов с остеохондрозом. У пациентов с остеохондрозом, получающих длительную терапию нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), диагностика и профилактика НПВП-гастропатии приобретают особое значение, учитывая высокую частоту болевого синдрома и необходимость длительного медикаментозного лечения.

Диагностика: Диагностика НПВП-гастропатии затруднена из-за частого бессимптомного течения или неспецифических жалоб. Наиболее информативным методом остаётся эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), позволяющая визуализировать эрозии, язвы и очаги воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [14]. ЭГДС рекомендуется при наличии факторов высокого риска или симптомов, указывающих на возможное поражение ЖКТ (диспепсия, анемия, тошнота, боли в эпигастрии, желудочно-кишечные кровотечения).

Дополнительные методы: Лабораторные анализы: определение уровня гемоглобина, скрытой крови в кале, сывороточного железа.

Тест на *Helicobacter pylori* (дыхательный уреазный тест, фекальный антиген, серология) — рекомендован всем пациентам с планируемой длительной НПВП-терапией [15].

Капсульная эндоскопия и видеопилуля — современные методы, позволяющие оценить состояние тонкой кишки при подозрении на энтеропатию.

Методы профилактики: Профилактика НПВП-гастропатии основана на стратификации риска и применении гастропротективных стратегий у пациентов с остеохондрозом, особенно при длительной терапии болевого синдрома:

1. Минимизация дозы и длительности НПВП. Препараты должны применяться в минимально эффективных дозах и в кратчайшие сроки, по возможности в сочетании с немедикаментозными методами терапии (например, физиотерапия, ЛФК) [16].

2. Выбор препарата с учётом профиля безопасности:

При наличии факторов риска предпочтение отдают селективным ингибиторам ЦОГ-2 (целекоксиб, эторикоксиб), обладающим меньшей гастротоксичностью [13].

Следует избегать комбинаций нескольких НПВП или НПВП + ацетилсалициловая кислота без защиты желудка.

3. Использование ингибиторов протонной помпы (ИПП):

Наиболее эффективная гастропротекция достигается при назначении ИПП (омепразол, эзомепразол, пантопразол) одновременно с НПВП у пациентов из группы высокого риска [7]

4. Обнаружение и эрадикация *Helicobacter pylori* до начала длительной НПВП-терапии позволяет снизить риск язвообразования [15].

5. Альтернативные препараты:

В некоторых случаях возможно использование парацетамола, трамадола, местных форм НПВП (гели, мази), особенно при ограниченных болевых проявлениях.

6. Образование пациентов — информирование о симптомах гастропатии, необходимости приёма ИПП и своевременном обращении при появлении диспепсии.

Клинические проявления и осложнения НПВП-гастропатии.

Клиническая картина НПВП-гастропатии характеризуется высокой степенью вариабельности и, в ряде случаев, бессимптомным течением, особенно у пациентов пожилого возраста или на фоне приёма ингибиторов протонной помпы. Это затрудняет своевременную диагностику и повышает риск развития осложнённых форм заболевания.

Клинические проявления:

1. Бессимптомное течение наблюдается у 50–80% пациентов с эндоскопически подтверждёнными эрозивными или язвенными поражениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [13]. Отсутствие болевого синдрома связано с анальгезирующим действием самих НПВП.

2. Диспепсические жалобы, которые встречаются у 10–40% больных: чувство тяжести или жжения в эпигастрии, тошнота, вздутие живота, раннее насыщение, отрыжка кислым.

3. Боль в верхней части живота — может быть тупой, ноющей, связанной с приёмом пищи или натощак, однако не имеет специфических признаков, позволяющих отличить её от других гастроэнтерологических состояний.

4. Гастроинтестинальные кровотечения — часто становятся первым проявлением осложнённой гастропатии. Возможны следующие симптомы: мелена (чёрный, дегтеобразный стул), кровавая рвота (гематэмезис), признаки анемии: слабость, головокружение, тахикардия.

5. Желудочно-кишечная непроходимость и перфорация — крайне редкие, но потенциально летальные осложнения, особенно при длительном приёме НПВП без защиты слизистой [17].

Осложнения.

1. Геморрагические осложнения: острые желудочно-кишечные кровотечения — наиболее частое и потенциально угрожающее жизни последствие; хроническая железодефицитная анемия — результат микрокровотерь у бессимптомных пациентов.

2. Язвенная болезнь — НПВП-индуцированные язвы чаще множественные, асимптоматичные, склонны к кровотечению.

3. Перфорация язвы — встречается реже, но сопровождается высокой летальностью, особенно у пожилых лиц, при длительном бесконтрольном приёме НПВП.

4. Энтеропатия и колопатия, ассоциированные с НПВП — могут проявляться диареей, скрытой кровью в кале, гипопротеинемией, потерей массы тела. Эти формы чаще выявляются при использовании капсульной эндоскопии.

5. Повышенный риск повторных осложнений — особенно у пациентов с предшествующим желудочным кровотечением, язвой или при одновременном приёме антикоагулянтов.

Тактика ведения пациентов с НПВП-гастропатией на фоне остеохондроза.

У пациентов с остеохондрозом, нуждающихся в длительном приёме НПВП для купирования болевого синдрома, тактика ведения при наличии признаков НПВП-гастропатии требует междисциплинарного подхода с участием терапевта, гастроэнтеролога и невролога. Основные цели лечения — устранение симптомов гастропатии, профилактика осложнений и обеспечение адекватного обезболивания при минимизации риска рецидива.

1. Отмена или минимизация приёма НПВП. Первым шагом при выявлении гастропатии является отмена или временное прекращение приёма НПВП. При невозможности — переход на селективные ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб, эторикоксиб), обладающие более щадящим действием на слизистую желудка [13]. Применение топических форм (гели, мази) или краткосрочные курсы также предпочтительны.

2. Назначение гастропротективной терапии. Ингибиторы протонной помпы (ИПП) — препараты первой линии: омепразол 20–40 мг/сут, эзомепразол 20–40 мг/сут, пантопразол 40 мг/сут. Продолжительность лечения составляет от 4 до 8 недель при эрозивной гастропатии и до 12 недель при язвенных поражениях [7].

Альтернативы при непереносимости ИПП: блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин), мизопростол (но часто вызывает диарею и плохо переносится), ребамипид, сукральфат — используются реже.

3. Диагностика и эрадикация *Helicobacter pylori*. При выявлении *H. pylori* показано проведение стандартной эрадикационной терапии (тройная или квадротерапия) до возобновления НПВП. Устранение инфекции значительно снижает риск рецидива язв [15].

4. Контроль симптомов остеохондроза альтернативными методами. Для компенсации отказа от НПВП активно применяются: Парацетамол — при умеренной боли; Миорелаксанты (толперизон, тизанидин); Нейропатическая терапия (прегабалин, габапентин при радикулопатии); Физиотерапия, ЛФК, мануальная терапия — особенно важны при хроническом болевом синдроме; Блокады с ГКС и анестетиками при выраженных локальных болях; Транскраниальная магнитная или электростимуляция, иглорефлексотерапия.

5. Долгосрочная профилактика. У пациентов с перенесённой НПВП-гастропатией: при возобновлении НПВП обязательно сопутствующее назначение ИПП на весь период терапии; избегать комбинированной терапии с антикоагулянтами, СИОЗС, ГКС; регулярный контроль гемоглобина, тест на скрытую кровь; приём пищи строго до/во время приёма препарата, исключение алкоголя и курения.

Обсуждение и выводы: НПВП-гастропатия остаётся одной из наиболее распространённых и клинически значимых проблем у пациентов с остеохондрозом, особенно в амбулаторной практике, где длительная анальгетическая терапия НПВП является стандартом [18]. Несмотря на широкую осведомлённость о гастропатогенном действии этой группы препаратов, частота развития эрозивных и язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки остаётся высокой [19]. Это обусловлено, с одной стороны, недостаточной стратификацией риска и несоблюдением принципов профилактики, с другой — особенностями патогенеза, в том числе сочетанием системного угнетения синтеза простагландинов и прямого повреждающего действия на слизистую оболочку [4].

Рассмотренные данные показывают, что клинические проявления НПВП-гастропатии могут отсутствовать или быть неспецифичными, что затрудняет своевременную диагностику. Основными предикторами тяжёлого течения и осложнений являются пожилой возраст, наличие *Helicobacter pylori*, сопутствующий приём антикоагулянтов, глюкокортикостероидов и СИОЗС, а также наличие в анамнезе язвенной болезни [20]. Современные диагностические методы, такие как эндоскопия и неинвазивное выявление *H. pylori*, играют ключевую роль в выявлении риска и мониторинге эффективности лечения [15].

Профилактика НПВП-гастропатии должна быть интегрирована в общую стратегию ведения пациентов с остеохондрозом. Выбор селективных ингибиторов ЦОГ-2, назначение ингибиторов протонной помпы, эрадикация *H. pylori*, а также индивидуализация терапии с учётом факторов риска позволяют значительно снизить частоту гастроинтестинальных осложнений [21]. Немаловажно также применение альтернативных методов обезболивания и немедикаментозной терапии, включая физиотерапию, ЛФК и локальные формы анальгетиков [22].

Таким образом, тактика ведения пациентов с НПВП-гастропатией на фоне остеохондроза требует баланса между необходимостью купирования болевого синдрома и минимизацией риска гастроэнтерологических осложнений. Комплексный подход, основанный

на современных рекомендациях и мультидисциплинарном взаимодействии, позволяет добиться как эффективного обезболивания, так и защиты желудочно-кишечного тракта [23, 24].

Список литературы:

1. Mazurov VI. Osteohondroz pozvonochnika. SPb: Spetsial'naya Literatura; 2018.
2. Gusev EI, Nasonov EL, Alexeev LN, et al. Nesteroydnye protivovospalitel'nye preparaty v klinicheskoi praktike. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya. 2020; 58(1): 15–23.
3. European Medicines Agency. Assessment report on the safety of NSAIDs. 2019.
4. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. Lancet. 2017; 390(10094): 613–624.
5. Cryer B, Feldman M. Cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 selectivity of widely used NSAIDs. Am J Med. 1998; 104(5): 413–421.
6. Sostres C, Lanas A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper and lower gastrointestinal mucosal injury. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2010; 24(2): 121–132.
7. Lanza FL, Chan FK, Quigley EM. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. Am J Gastroenterol. 2009; 104(3): 728–738.
8. Wallace JL. Prostaglandins, NSAIDs, and gastric mucosal protection: why doesn't the stomach digest itself? Physiol Rev. 2008; 88(4): 1547–1565.
9. Sostres C, Gargallo CJ, Lanas A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper and lower gastrointestinal mucosal damage. Arthritis Res Ther. 2013; 15(Suppl 3): S3.
10. Bhattarai Y, Williams BB, Battaglioli EJ, et al. Gut microbiota-mediated protection against NSAID-induced enteropathy. Nat Commun. 2018; 9(1): 1–15.
11. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KEL. Peptic ulcer disease. Lancet. 2009; 374(9699): 1449–1461.
12. Hawkey CJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy. Gastroenterology. 2000; 119(2): 521–535.
13. Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Arroyo MT, et al. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective COX-2 inhibitors, traditional NSAIDs, aspirin and combinations. Gut. 2006; 55(12): 1731–1738.
14. Sung JY, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 2009; 29(9): 938–946.
15. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht VI/Florence Consensus Report. Gut. 2017; 66(1): 6–30.
16. American College of Rheumatology (ACR). Management of Osteoarthritis Guidelines. 2020.
17. Laine L, Curtis SP, Cryer B, et al. Risk factors for NSAID-associated upper GI clinical events in a long-term prospective study of 34,701 arthritis patients. Gastroenterology. 2008; 134(4): 784–792.
18. Belousov YB. Nesteroydnye protivovospalitel'nye preparaty i gastroptatiya: sovremennye podkhody k profilaktike i lecheniyu. Rossiiskii Meditsinskii Zhurnal. 2020; 28(2): 34–38.
19. Maev IV, Andreev DN. NPV-gastropatiya: klinicheskie aspekty i vozmozhnosti profilaktiki. Klinicheskaya Farmakologiya i Terapiya. 2019; 28(1): 5–11.
20. Kulikov AG, Tkachev AV. Faktory riska oslozhnenii NPV-gastropatii i algoritmy profilaktiki. Consilium Medicum. 2021; 23(4): 49–54.
21. Farkouh ME, Greenberg JD, Jeger RV, et al. Cardiovascular safety of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a review of the evidence. Am J Cardiovasc Drugs. 2020; 20: 103–120.
22. Artemyev DY, Ivanova LV. Nemedikamentoznie metodi lecheniya bolevogo sindroma pri osteohondroze. Zh Nevrol Psikhiatr. 2020; 10: 28–32.
23. Lanas A, Scarpignato C. NSAID-induced gastrointestinal damage: current clinical management and recommendations for prevention. Dig Liver Dis. 2021; 53: 1182–1190.
24. Sostres C, Lanas A. Gastrointestinal effects of aspirin and other NSAIDs. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012; 26(2): 197–206.