

характер, то курирующим специалистам не следует дожидаться развития терминальных стадий процесса, поскольку это не только утяжеляет вмешательство, но и снижает эффективность его и полноценность реабилитации пациента в итоге.

Таким образом:

1. Эндопротезирование тазобедренного сустава при ревматических заболеваниях является высокоэффективным современным средством реабилитации пациентов.
2. Использование бесцементных эндопротезов позволяет снизить риск развития интра- и послеоперационных осложнений и может быть предложено как метод выбора артропластики тазобедренного сустава.
3. Необходимо своевременно ориентировать пациентов обращаться за хирургической помощью к ортопеду, что позволит эффективно восстановить функциональные возможности пациента и положительно повлиять на дальнейший ход лечения основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Campbell's Operative Orthopaedics // S. Terry Canale (ed). Nightingale edition.
2. Chmell M.J., Scott R.D., Thomas W.H. et al. Total hip arthroplasty with cement for juvenile rheumatoid arthritis // The Journal of Bone and Joint Surgery. — 1997. — Vol. 79-A. — № 8. — Pp. 44-52.
3. Creighton M.G., Callaghan J.J., Olejniczak J.P., Johnston R.C. Total hip arthroplasty with cement in patients who have rheumatoid arthritis // J. Bone and Joint Surg. — 1998. — Vol. 80-A. № 10. — Pp. 1439-1446.
4. DeLee J.D., Charnley J. Radiological demarcation of cemented sockets in total hip replacement // Clin. Orthop. — 1976. — Vol. 121. — Pp. 20-32.
5. Gladman D.D., Urowitz M.B. Morbidity in systemic lupus erythematosus // J. Rheumatol. — 1987. — Vol. 13. — Pp. 814-7.
6. Gruen T.A., McNeice G.M., Amstutz H.C. "Models of failure" of cemented stem-type femoral components. A radiographic analysis of loosening // Clin. Orthop. — 1979. — Vol. 131. — Pp. 17-27.
7. Kiratli B.J., Heiner J.P., McBeath A.A. Femoral bone mineral density changes in THA patients with up to seven year follow up determinations // 38th Annual meeting, Orthopaedic Research Society. — Washington, D.C. — February 17-20, 1992. — P. 238.
8. Lachiewicz P.F., McCaskill B., Inglis A. et al. Total hip arthroplasty in juvenile rheumatoid arthritis. Two to eleven-year results // J. Bone Joint Surg. — 1986. — Vol. 68-A. — Pp. 502-508.
9. Learmonth I.D., Heywood A.W.B., Kaye J., Dall D. Radiological loosening after cemented hip replacement for juvenile chronic arthritis // J. Bone Joint Surg. — 1989. — Vol. 71 — B. — Pp. 209-212.
10. Lehtimäki M.Y., Kautiainen H., Lehto M.U., Hamalainen M.M. Charnley low-friction arthroplasty in rheumatoid arthritis. A survival study up to 20 years // J. Arthroplasty. — 1999. — Vol. 14. — Pp. 651-661.
11. Loefer J.F., Munzinger U., Tibesku C. Uncemented total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis // Clinical orthopaedics and related research. — 1999. — № 366. — Pp. 31-38.
12. Poss R., Maloney J.P., Ewald F.C. et al. Six to 11-year results of total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis // Clin. Orthop. — 1984. — Vol. 182. — Pp. 109-116.
13. Severt R., Wood R., Cracchiolo A 3d., Amstutz H.S. Long-term follow-up of cemented total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis // Clin. Orthop. — 1991. — Vol. 265. — Pp. 137-145.
14. Tang W.M., Chiu K.Y. Primary total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis // International Orthopaedics (SICOT). — 2001. — Vol. 25. — Pp. 13-16.
15. Unger A.S., Inglis A.E., Ranawat C.S., Johanson N.A. Total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis. A long-term follow-up study // J. Arthroplasty. — 1987. — Vol. 2. — Pp. 191-197.

Консервативное лечение деформирующего остеоартроза

Г.Г. ГАРИФУЛЛОВ

Казанский государственный медицинский университет, кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний

Деформирующий остеоартроз (ДОА) — это гетерогенная группа дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, характеризующаяся неуклонно прогрессирующим поражением суставного хряща. В зарубежной литературе вместо термина «остеоартроз» используют более адекватный термин «остеоартрит», подчеркивающий важную роль воспалительного компонента в развитии и прогрессировании заболевания [1]. Действительно, в синовиальной оболочке, хряще и субхондральной кости при ДОА отмечается увеличение экспрессии провоспалительных медиаторов, даже в отсутствие классических признаков воспаления (нейтрофильная и макрофагальная инфильтрация и др.) [2,3].

Характерным для данного заболевания является преимущественное поражение крупных суставов: тазобедренного, коленного. Из возможных этиологических факторов заболевания, таких как травма, инфекционное поражение сустава, системные заболевания соединительной ткани, асептический некроз головки бедренной кости, достаточно часто причиной артроза является дисплазия сустава (21-80%) [4]. Акцентирование внимания на деформирующих артрозах обусловлено тем, что пациенты этой

группы вынуждены в терминальных стадиях патологического процесса подвергаться радикальному хирургическому лечению — эндопротезированию суставов — в трудоспособном возрасте ранее 50 лет. В связи с этим большое внимание уделяется ранней диагностике преартрозных изменений, что дает возможность своевременной консервативной или «малоинвазивной» хирургической коррекции патологических изменений в суставе.

Лечение ДОА должно быть направлено на решение следующих задач: уменьшение боли и воспаления, снижение частоты обострений и поражения новых суставов, улучшение качества жизни, замедление прогрессирования и предотвращение инвалидности [5].

Современное лечение ДОА складывается из двух основных направлений: консервативная терапия и хирургическое лечение.

Консервативная терапия включает в себя нефармакологические и фармакологические подходы к лечению ДОА. Нефармакологические методы включают образовательные программы, снижение массы тела, лечебную физкультуру, методы физиотерапии и специальные ортопедические приспособления.



В настоящее время принята классификация антиартрозных препаратов [6], которые подразделяют на 3 группы: 1) симптоматические препараты быстрого действия; 2) симптоматические препараты замедленного действия (Symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis — SYSADOA); 3) препараты, модифицирующие структуру хряща. Однако проблема предотвращения прогрессирования потери хряща («модификация структуры хряща») при ОА до сих пор остается нерешенной. При этом в основном предполагается использование двух основных групп препаратов: обезболивающих и противовоспалительных средств и препаратов, улучшающих структуру и метаболизм хрящевой ткани.

На основании рандомизированных исследований доказано, что препаратом первого выбора с целью купирования легкой и средней боли является парацетамол. Доказано, что длительный двухгодичный прием парацетамола в среднетерапевтической дозе (до 2600 мг/сут) сопоставим по эффекту с приемом 750 мг напроксена НПВС и не сопровождается развитием выраженных побочных явлений. В целом, на сегодняшний день парацетамол более безопасный препарат в отношении желудочно-кишечного тракта, чем неселективные НПВП. Несомненно, что последние обладают более выраженным анальгетическим эффектом, но их высокая эффективность сопряжена и с более высокой частотой побочных эффектов со стороны ЖКТ.

Использование селективных НПВП позволяет существенно снизить частоту таких осложнений, как желудочно-кишечные кровотечения и перфорации ЖКТ. Вместе с тем необходимо помнить, что селективность НПВП — это дозозависимый эффект и риск ЖКТ-осложнений определяется также особенностями фармакокинетики препарата у конкретного пациента. При наличии противопоказаний к применению НПВС предпочтение отдается опиоидным анальгетикам.

Вторую группу составляют препараты структурно-модифицирующего действия. Наиболее изученными из них являются препараты хондроитин сульфата, глюкозамина и производные гиалуроновой кислоты (ГК). Первые два могут применяться как в отдельности, так и в комбинации друг с другом. Основным механизмом действия вышеуказанных препаратов является усиление анаболических и подавление катаболических процессов в хрящевой ткани, оказание противовоспалительного эффекта путем подавления синтеза простагландинов. Характерным для этой группы препаратов является сохранение длительного эффекта последствия, вследствие нормализации естественного метаболизма хрящевой ткани и синовиальной жидкости.

К методам хирургического лечения относятся артроскопия, корригирующая остеотомия, частичная и тотальная артропластика колennого сустава, артропластика тазобедренного сустава.

Напомним, суставной хрящ состоит из двух основных компонентов: межклеточного вещества (матрикса), составляющего 98% объема хрящевой ткани, и клеток: хондроцитов и хондробластов (2%). В свою очередь, двумя наиболее важными компонентами межклеточного вещества, обеспечивающими уникальные адаптационные свойства хряща, являются макромолекулы коллагена различных типов (главным образом II) и протеогликаны (белки, к которым ковалентно прикреплены по крайней мере одна цепь гликозаминогликана). По структуре более 90% протеогликана хряща относятся к семейству агреканов. Эти молекулы состоят из белкового ядра, соединенного с цепями ХС, кератансульфата и гиалуроновой кислоты. По биохимическим свойствам ХС — сульфатированный гликозаминогликан (10–40 кД), который состоит из длинных неразветвленных полисахаридных цепей с повторяющимися остатками N-ацетилгалактозамина и глюконовой кислоты. Поскольку молекула ХС сильно заряжена и обладает полианионными свойствами, ХС играет важную роль в поддержании гидратирования хряща [7].

Основная роль в регуляции метаболизма хряща принадлежит хондроцитам, функциональная активность которых регулируется разнообразными медиаторами (цитокины, факторы роста, простагландины — ПГ и др.) С другой стороны, сами хондроциты синтезируют медиаторы, регулирующие синтез (анаболизм) и деградацию (катаболизм) компонентов хрящевого межклеточного вещества. В норме эти процессы сбалансированы, однако при ОА наблюдается нарушение нормального обмена хрящевой ткани

в сторону преобладания катаболических процессов над анаболическими [8]. Существенное значение в развитии катаболических процессов в хряще при ОА имеют «провоспалительные» цитокины, особенно ИЛ-1. Кроме того, при ОА в хондроцитах «наблюдается гиперэкспрессия нескольких ферментов, которые играют важную роль в повреждении хряща. К ним относятся циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2) — фермент, регулирующий синтез ПГ — медиаторов воспаления и боли, и индуцируемая изоформа синтетазы оксида азота (II) — NO — фермент, регулирующий образование NO, который индуцирует апоптоз хондроцитов [9].

Широкое внедрение в клиническую практику препаратов ГК значительно расширило возможности консервативной терапии ДОО. В организме человека ГК в наибольших концентрациях присутствует в стекловидном теле глаза и синовиальной жидкости. Особенностью химической структуры ГК является ее способность формировать гидроксильные связи между молекулами воды, карбоксильными и ацилиновыми группами, что и определяет ее влияние на структурную матрицу хряща. В клинике используется натриевая соль гиалуроновой кислоты — гиалуронат натрия. Изучение влияния гиалуроната натрия на синовиальную жидкость и хрящевую ткань показало, что он не только корректирует метаболизм хряща, повышая синтез собственных протеогликанов, но и подавляет синтез простагландинов, оказывая противовоспалительный эффект. Таким образом, способность ГК оказывать влияние на метаболизм хрящевой ткани позволяет отнести препараты, ее содержащие, к средствам патогенетической терапии ДОО.

На фармакологическом рынке наиболее распространенными препаратами, свидетельствующих о преимуществах того или другого препарата в клинике. Все они при правильном применении (соблюдении техники) гиалуроновой кислоты являются следующие: Синокром (1% раствор гиалуроната натрия), Синвиск (гель, содержащий гиал А и гиал В), Суплазин (натриевая соль гиалуроновой кислоты), Вискорнеал орто (1% высокомолекулярный раствор гиалуроната натрия), Остенил (1% раствор гиалуроната натрия). Основным отличием вышеуказанных препаратов является молекулярный вес и концентрация гиалуроната натрия. На сегодняшний день нет специфических противопоказаний к использованию препаратов ГК и ограничений длительности курса терапии, при этом доказано, что они позволяют не только эффективно купировать болевой синдром, уменьшить дозу применяемых НПВС, но и отсрочить оперативное лечение ДОО. К общим ограничениям можно отнести лишь наличие внутрисуставного выпота, любой инфекционный процесс в области сустава, в том числе кожная инфекция и аллергическая реакция на препарат.

Побочные явления при использовании препаратов ГК, по данным литературы, составляют 1–13%. В большинстве случаев они представлены местными реакциями по типу кожной сыпи в месте инъекций и развития острого асептического артрита. В нашей клинике нежелательные реакции после введения препаратов ГК замечены не были. Ни одного случая острого артрита или генерализованной аллергической реакции на препараты ГК зарегистрировано не было. С нашей точки зрения, более высокая частота побочных явлений, указываемая в литературе, возможно, является следствием несоблюдения техники введения препарата.

Цель работы оценить эффективность, безопасность препарата гиалуроновой кислоты у пациентов с различной стадией гонартроза.

Материалы и методы.

Было проведено комплексное консервативное лечение 31 пациента, находящихся на стационарном лечении с деформирующим гонартрозом 2–3 стадии. Средний возраст больных составил 62,3 года (от 52 до 74 лет), длительность заболевания 7,8 года (36% больных с давностью болезни меньше 5 лет, 43% — 5–10 лет и 18% больше 10 лет) Все больные имели II (58%) или III 42% рентгенологическую стадию гонартроза. Длительность наблюдения составила 6 месяцев. У больных наблюдались следующие сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия — у 19 (61%), ишемическая болезнь сердца — у 5 (1,8%), варикозное расширение вен — у 5 (1,8%).

Оценка эффективности лечения проводилась по следующим критериям

1. Общая оценка эффективности лечения врачом (значительное улучшение, улучшение, отсутствие эффекта, ухудшение, затрудняюсь ответить).

2. Общая оценка эффективности лечения пациентом (значительное улучшение, улучшение, отсутствие эффекта, ухудшение, затрудняюсь ответить).

3. Суточная потребность в НПВП.

Эти параметры оценивались до начала лечения, через 1 неделю после 3 инъекций, через 1 месяц после 3 инъекций и через 6 месяцев после 3 инъекций.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов лечения показал обезболивающий эффект у всей категории больных. Болевой синдром купировался уже после 1 инъекции и это улучшение сохранялось на весь период наблюдения, т.е. на 6 месяцев

На фоне уменьшения болевого синдрома скованности и функциональной недостаточности относительно начальных данных через неделю после 3 инъекций 24% больных отменили и 35 % снизили дозу НПВП, через 1 месяц 48% больных снизили и 21% отменили НПВП, через 6 месяцев 83% больных отменили или снизили дозу НПВП.

Оценки эффективности лечения, проводимые пациентом и врачом, практически не отличались друг от друга и свидетельствовали о выраженном действии препарата на болевой синдром.

Таким образом, препарат гиалуроновой кислоты уменьшает боль, сохраняет и улучшает функцию суставов, является безопасным в применении. Кроме того, позволяет снизить дозу НПВП уже после 3 инъекций, что немаловажно у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. За период лечения ни у одного пациента побочных эффектов выявлено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Creamer P., Hochberg M.C. Osteoarthritis. *Lancet* 1997; 350: 503-508.
2. Golding M.B. The role of the chondrocyte in osteoarthritis. *Acth. and Rheum.* 2000; 43: 1916-1926.
3. Pelletier J.-P., Martel-Pelletier J., Howell D.S. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: Koopman W. J., ed. *Baltimore: Williams & Wilkins* 1993; 2: 1969-1984.
4. Плющев А.Л. Диспластический коксартроз теория и практика М. Летопринт; 2007.
5. Felson D.T., Lawrence R.C. et al. Osteoarthritis: new insight. Part II: Treatment approach. *Ann. Intern. Med.* 2000; 133: 726-737.
6. Leguesne M., Brandt K., Bellamy N. et al. Guidelines for testing slow acting drugs in osteoarthritis. *J. Rheumatol.* 1994; 21 (suppl. 21): 65-73.
7. Hardingham T.E., Fosang A.J. Proteoglycans: many forms, many functions. *FASEB J.* 1992; 6: 681-870.
8. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). М.: Анко; 2000.
9. Amin A.R., Abramson S.B. The role of nitric oxide in articular cartilage breakdown in osteoarthritis. *Cur. Opin. Rheumatol.*

Клинические аспекты вертебропластики

Н.М. ГРУБЕР, Научно исследовательский центр Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия», отделение пластической и реконструкторской микрохирургии

Остеопороз — одно из наиболее распространенных заболеваний, приводящих к инвалидизации, занимает четвертое место после патологии сердечно-сосудистой системы, диабета и онкологических опухолей. Компрессионные переломы тел позвонков являются серьезным осложнением остеопороза, и если в 1990 году в мире было зарегистрировано 1,7 млн. человек с компрессионными переломами, то по прогнозам на 2050 год число их может увеличиться до 6,3 млн., что потребует значительных экономических затрат на лечение и реабилитацию больных с этой патологией (L. J. Melton, 1997).

Традиционное консервативное лечение компрессионных переломов на почве остеопороза включает сокращение двигательной активности (постельный режим), медикаментозное обезболивание, прием препаратов кальция, ношение корсета. Однако стандартный комплекс лечебных мероприятий не приносит удовлетворительных результатов, а приводит к вторичным осложнениям (усугублению остеопороза, застойным явлениям в легких вплоть до пневмоний, тромбозу глубоких вен голени, эмболии ветвей легочной артерии) (M. Szpalski, R. Gunzburg, 2003).

В настоящее время в клинике травматологии-ортопедии все более широкое применение находит метод пункционной вертебропластики (ПВП) для лечения больных с разнообразными поражениями тел позвонков на почве остеопороза, травм, опухолевых процессов (А. К. Морозов и др., 2007)

Впервые пункционная вертебропластика была выполнена Р. Galibert и Н. Deramond (1984) по поводу вертебральной гемангиомы, позднее этот метод стал широко применяться в клинической практике при остеопоротических травмах тел позвонков (С. Lapras et al., 1989).

Пункционная вертебропластика — современный малоинвазивный метод обеспечения стабилизации и консолидации поврежденных тел позвонков с использованием костных цементов (Г. Х. Грунтовский и др., 2007). Положительный результат после проведения вертебропластики (отсутствие боли, стабилизация тел позвонков, активизация больных уже через несколько часов после ее выполнения) наблюдается в 88,8 - 100% случаев (О. В. Дуров и др. 2004; Е. Г. Педаченко, С. В. Кушаев, 2006; Р. С. Джинджихадзе, 2007; Т. Т. Керимбаев, 2007).

Клиническая картина при остеопорозе, вызывающем компрессионные переломы, заключается в выраженном болевом синдроме, резистентном к консервативному лечению, развитии различных деформаций позвоночного столба и ограничении двигательной активности (Р. С. Джинджихадзе и др. , 2005; U. Pattel et al., 1991; P. Carpeggiani, 2007).

Совокупность этих проявлений является показанием для проведения вертебропластики, так как она обеспечивает механическое укрепление тел позвонков и быстрый регресс болевого синдрома (Р. С. Джинджихадзе, 2007; С. Cyteval et al., 1999; I. Mathis et al., 2002).

Однако при проведении вертебропластики необходимо учитывать также степень компрессии тел позвонков. По этому вопросу нет однозначного ответа. А. Weill et al., (1996); H. Deramond et al., (1998) считают, что снижение высоты тела позвонка более 70% от исходной величины является противопоказанием для проведения вертебропластики. W. C. Peh et al., (2002) полагает, что снижение высоты даже более 70% не является противопоказанием, а Е. Г. Педаченко, С. В. Кушаев (2006) рекомендуют проводить вертебропластику даже в случаях снижения высоты более 75%, только подчеркивают, что при снижении более 50%