

ОСТЕОАРТРОЗ

В настоящее время можно пересмотреть известное образное выражение о том, что остеоартроз (ОА) — это «золушка» в артрологии. В последние годы заболеванию уделяется все более пристальное внимание из-за обнаружения сложных и разнообразных механизмов развития болезни, возрастания частоты встречаемости, высокой инвалидизации при ОА. По данным ревматологов Европы и США, на долю этого заболевания приходится до 69—70% всех ревматических болезней.

Ключевые слова: остеоартроз, суставы, патология, хондроитин сульфат, коксартроз

ОА — хроническое прогрессирующее заболевание суставов, характеризующееся дегенерацией суставного хряща с последующими изменениями субхондральной кости, развитием краевых остеофитов, а также сопровождающееся реактивным синовитом. В настоящий момент укореняется мнение, что ОА — не единая болезнь, а целая группа заболеваний со сходными патоморфологическими процессами и патогенетическими особенностями развития.

ОА является распространенной формой суставной патологии, им болеет 10—12% населения. Заболевание коррелирует с возрастом, оно чаще развивается после 30—35 лет, и у людей старше 70 лет встречается в 90% случаев. ОА выявляется у мужчин и женщин практически одинаково часто, за исключением артроза межфаланговых суставов кистей, который встречается в 10 раз чаще у женщин и передается в потомстве по женской линии.

ЭТИОЛОГИЯ

ОА — полиэтиологическое заболевание. Традиционно ОА разделяют на первичный и вторичный. Первичный ОА является следствием нарушения соотношения процессов синтеза и дегенерации в хрящевой ткани и сопровождается расстройством функции хондроцитов — основных клеток хряща. В целом существование матрикса — межучточного вещества хрящевой ткани, состоящего из коллагена II-го типа и протеогликанов, можно представить как совокупность процессов анаболизма и катаболизма. При артрозных изменениях в хряще превалируют катаболические процессы. Вторичный ОА возникает в предварительно измененном суставе при нарушении нормального соотношения (конгруэнтности) суставных поверхностей с последующим перерас-

пределением нагрузки на них и с концентрацией давления на определенных участках. Обычно границы между первичным и вторичным ОА стираются из-за сочетания процессов механической деструкции и метаболических нарушений в костно-суставных тканях.

ПАТОГЕНЕЗ

Основным патологическим механизмом, вызывающим разрушение хряща, является нарушение метаболизма протеогликанов и синтеза его хондроцитами. Артроз сустава — фактически не начало болезни, а завершающий итог сложных процессов синтеза и дегенерации суставных тканей. При ОА происходит потеря протеогликанами их составляющих частей — гликозаминогликанов: хондроитина сульфата, глюкозамина сульфата, кератана сульфата из поверхностной, промежуточной и глубокой зон хряща. Это приводит к разволокнению и расщеплению матрикса, а также к дезорганизации и разрыву коллагеновых волокон, избыточной гидратации хряща с последующей дегидратацией, изменению диффузии в нем метаболитов. Хондроцит чувствителен к содержанию протеогликанов в окружающем матриксе и быстро реагирует на их изменение. При ОА меняются свойства хондроцитов, в результате чего они синтезируют короткий коллаген и «неполноценные» протеогликаны, с аномальной структурой, которые слабее связаны с гиалуроновой кислотой и коллагеновой сетью хряща, что позволяет им легко покинуть матрикс. Повреждение хондроцитов приводит к высвобождению ферментов, усиливающих катаболические реакции и разрушение коллагена и протеогликанов. Важное значение при этом имеет увеличение продукции цитокинов, которые способствуют, с одной стороны, подавлению синтеза коллагена и протеогликанов, с другой — пролиферации синовиальных клеток с развитием эксудата.

■ Остеоартроз — хроническое прогрессирующее заболевание суставов, характеризующееся дегенерацией суставного хряща с последующими изменениями субхондральной кости, развитием краевых остеофитов, а также сопровождающееся реактивным синовитом.

Среди других возможных факторов патогенеза ОА обсуждаются иммунные механизмы, поскольку хрящ имеет антигенные детерминанты, нарушение кровообращения в суставных тканях, наследственная передача врожденных аномалий скелета и слабости сухожильно-связочного аппарата, а также другие нарушения, приводящие к изменению конгруэнтности суставных поверхностей. Не исключена наследственная передача несовершенного синтеза межучточного вещества хрящевой ткани.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

На ранней стадии ОА, как правило, в местах максимальной нагрузки образуются локальные зоны размягчения хряща, на более поздних стадиях происходит фрагментация, образуются вертикальные трещины в нем. Возможно обызвествление хряща. Растрескивание хряща приводит к изъязвлению с обнажением подлежащей кости и отделением фрагментов, которые поступают в полость сустава в виде детрита. Структурно-метаболическая неполноценность суставного хряща приводит к функциональной неконгруэнтности суставных поверхностей.

Костные суставные поверхности, лишенные амортизации хрящевой тканью, испытывают большую и неравномерную механическую нагрузку. В субхондральной кости возникает субхондральный остеосклероз, изменяется кривизна суставных поверхностей, образуются остеофиты. Эти компенсаторные изменения ограничивают амплитуду движений в суставе и способствуют развитию контрактур.

В суставной полости некротизированные хрящевые и костные фрагменты подвергаются фагоцитозу лейкоцитами с высвобождением лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления с развитием иммунных реакций на продукты распада, что клинически проявляется синовитом сустава. Экссудативный и пролиферативный характер воспаления приводит к фиброзно-склеротическим изменениям мягких тканей сустава. Происходит диффузный фиброз и утолщение капсулы сустава. Параллельно присоединяется атрофия близлежащих мышц от бездействия их вследствие болей при движении в пораженных суставах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Болевой синдром — наиболее частый и выраженный синдром при ОА — явление неоднородное и включает в себя ряд причинных факторов. Развитие болевого синдрома следует рассматривать в рамках жизнедеятельности целостного организма, т.к. боль является не местным, а общим патологическим процессом, при котором играют роль факторы конституциональной неполноценности в системе соединительной ткани. Сустав является основным органом-мишенью поражения при ОА, суставная боль наиболее

часто определяет клинику заболевания. Рассматривая суставы как структурную единицу организма, морфофункционально связанную с другими тканями и системами, боль при ОА необходимо расценивать как интраартикулярную, параартикулярную и экстраартикулярную, связанную с сопутствующими поражениями других органов и систем, а в широком смысле боль можно представить как внутриорганный, параорганный и боль, связанную с сопутствующими заболеваниями (табл. 1).

Таблица 1. Виды боли в артрологии

СУСТАВНАЯ БОЛЬ	ОРГАННАЯ БОЛЬ
1. Интраартикулярная	Внутриорганный
2. Параартикулярная	Параорганный
3. Экстраартикулярная (связанная с сопутствующими заболеваниями)	Внеорганный (связанная с сопутствующими заболеваниями)

В целом для ОА характерен **механический ритм болей** — возникновение боли под влиянием физической нагрузки и стихание за период отдыха, что связано со снижением амортизационных способностей хряща и подхрящевых костных структур на нагрузках.

Возможны **ночные боли**, связанные с венозным стазом и повышением кровяного внутрикостного давления в спонгиозной части кости.

Нередко боли в суставах усиливаются **под влиянием неблагоприятных метеорологических условий** — высокого атмосферного давления, низкой температуры, повышения влажности, которые могут воздействовать на интраартикулярные барорецепторы.

Кратковременная **«стартовая боль»** возникает при первых движениях после покоя и вскоре проходит на фоне двигательной активности. Стартовые боли обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит — продукт разрушения хрящевой ткани. В процессе нескольких движений в суставе детрит выталкивается в завороты суставной сумки и боли прекращаются.

Возможна так называемая **«блокада сустава»** — быстро развивающийся резко выраженный болевой синдром вследствие ущемления «суставной мышцы» — костного или хрящевидного фрагмента между суставными поверхностями. При этом боль лишает больного возможности выполнять малейшие движения в данном суставе.

В данных случаях боль как «сторожевой пес здоровья» определяет лечебный щадящий двигательный режим для больного и является своего рода индикатором адекватности физической нагрузки на суставы.

■ ОА выявляется у мужчин и женщин практически одинаково часто, за исключением артроза межфаланговых суставов кистей, который встречается в 10 раз чаще у женщин и передается в потомстве по женской линии.

Иной механизм боли формируется при реактивном синовите, часто сопутствующем ОА. Тогда появляется постоянная боль, связанная с длительной сенситизацией ноцицепторов в процессе воспаления, которой сопутствует утренняя скованность, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры. Это обуславливает лечение хронического болевого синдрома препаратами, подавляющими воспаление, к которым прежде всего относятся НПВП.

Параартикулярная боль при ОА связана с поражением околосуставного аппарата, который наравне с собственно суставами отвечает за двигательную активность человека. При ОА у пожилых людей часто отмечаются дегенеративные изменения параартикулярных мягких тканей: фиброз мышечной ткани, кальцифицирующие и оссифицирующие тендиниты.

Гиподинамия суставов при ОА снижает мышечную активность и ведет к атрофическим процессам в мышцах. Изменение стереотипа движений в артрозном суставе увеличивает компенсаторную нагрузку на параартикулярный аппарат с развитием локальных лигаментитов, теносиновитов, миозитов, бурситов, энтезопатий. Повышение из-за боли тонуса параартикулярного мышечного аппарата часто приводит к контрактурам суставов.

Экстраартикулярная боль при ОА связана с сопутствующими заболеваниями, которые значительно чаще обнаруживаются у пожилых пациентов в сравнении с остальным контингентом. При этом наиболее широко встречается ожирение, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца. Специфичность суставного болевого синдрома при ОА связана как с полиморбидностью клинической картины пожилого артрозного больного в целом, так и с особенностями его нейropsychического статуса в частности, т.к. у пациентов с гонартрозом цереброваскулярные заболевания отмечались в 1,5 раза чаще.

ОА обычно начинается медленно, исподволь, как моноартикулярное заболевание, проявляющееся болью в одном суставе, вовлеченном в патологический процесс. С развитием ОА боль возникает не только при физической нагрузке, но и в покое, по ночам. Через некоторое время болеть могут контралатеральные суставы, которые компенсаторно берут на себя повышенную механическую нагрузку, чтобы разгрузить первоначально пораженный сустав. Обычным признаком болей при ОА является их периодичность — короткие периоды обострений сменяются ремиссией. По мере развития болезни болевой синдром усиливается. Увеличение периода, в течение которого сохраняются боли, свидетельствует о прогрессировании заболевания, что, как правило, приводит к рефлекторному спазму мышц.

Коксартроз — наиболее частая и тяжелая форма ОА, которая быстро заканчивается прогрессирующим нарушением функции сустава вплоть до полной ее потери. Обычно в начале болезни боли возникают при внутренней ротации и при-

ведении в тазобедренном суставе, затем больной отмечает боль при отведении ноги в сторону и при наружной ротации, и лишь затем присоединяется боль при сгибании в тазобедренном суставе. При ходьбе отмечается хромота, раскачивание туловища, симптом «связанных ног». Стойкие мышечные спазмы, с одной стороны, и атрофия мышц конечностей — с другой, обуславливают приводящую контрактуру бедер и особую «утиную походку». Часто встречаемый некроз головки бедра ведет к укорочению и порочному положению ноги, а упорный болевой синдром заставляет пациентов пользоваться тростью или костылями.

Более благоприятна локализация ОА в коленных суставах, реже приводящая к инвалидизации. При гонартрозе характерны появления болей в суставе при вставании, спуске по лестнице, локализация боли в медиальной части сустава с иррадиацией в бедро и голень, интраартикулярный хруст при движении. В начальном периоде отмечается ограничение разгибания, позже — сгибания сустава с образованием сгибательной контрактуры. Периодически возникает реактивный синовит, при котором появляются боли в покое, сопровождающиеся припухлостью сустава. Возможно образование подколенных жидкостных кист Бейкера. Постепенно развивается атрофия мышц бедра и голени, нестабильность коленного сустава, девиация оси голени (О-образные или Х-образные ноги). При О-образной деформации может быть остеонекроз внутреннего мыщелка бедра. В поздних стадиях возможен подвывих большеберцовой кости.

Поражения дистальных межфаланговых суставов кистей (узелки Гебердена) — также характерная локализация ОА. На разгибательно-наружных поверхностях суставов при этом встречаются множественные плотные, слегка болезненные узелки (чаще у женщин в период постменопаузы), обуслов-

ленные наличием костных краевых остеофитов и пролиферацией параартикулярных структур. У 50% больных с геберденовскими узелками отмечаются аналогичные поражения проксимальных межфаланговых суставов — узелки Бушара. Из-за их расположения на аналогичных поверхностях пальцы приобретают веретенообразную форму.

■ **Основным патологическим механизмом, вызывающим разрушение хряща, является нарушение метаболизма его хондроцитами.**

■ ДИАГНОСТИКА

При ранней стадии ОА рентгеноморфологическими признаками заболевания являются неравномерное сужение суставной щели, уплотнение пограничной суставной пластинки (субхондральный остеосклероз), заострение краев суставных поверхностей, кистовидная перестройка костной ткани (субхондральные кисты). Поздняя стадия ОА характеризуется краевыми остеофитами различной степени выраженности, изменением формы суставных поверхностей, подвывихами в суставе. Могут быть выявлены «суставные мышцы» и оссифицированные участки суставной капсулы. Следует отметить, что клиническая выраженность симптомов ОА не

всегда коррелирует с рентгенологическими данными. При значительном болевом синдроме могут быть скудные рентгенологические изменения в суставе, и наоборот: умеренные рентгенологические находки клинически мало проявляются.

Новые возможности появляются с применением сонографии, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Метод позволяет выявить выпот в суставе, наличие и характер остеофитов, толщину

и состояние хряща, синовиальной оболочки и капсулы, а также патологию менисков, связок, сухожилий и мышц. С помощью компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии оценивается толщина гиалинового хряща, структура менисков, кисты в субхондральной костной ткани, определяется количество жидкости в полостях суставов и в суставных заворотах.

Артроскопию при ОА выполняют чаще с целью выяснения причин, приведших к нарушению функций сустава, например для диагностики повреждения внутрисуставных связок или менисков. Примечательно, что анализы крови при ОА остаются практически без изменений. Лишь при наличии выраженного вторичного синовита возможно умеренное ускорение СОЭ до 20–25 мм/ч и увеличение белков острой фазы воспаления.

ЛЕЧЕНИЕ

Основной целью терапии ОА является предотвращение прогрессирования дегенерации хряща и максимально возможное сохранение функции сустава. Терапия должна быть дифференцированной, комплексной, систематичной. Необходимо учитывать многообразие факторов, вызвавших заболевание, а также стадию, особенности клинического течения, степень нарушения функции опорно-двигательного аппарата. Лечение должно включать в себя как методы воздействия на местный процесс в суставе и околоуставных тканях, так и воздействие на организм в целом. Терапевтическая тактика при ОА состоит из 3 компонентов:

- 1) мероприятия, направленные на разгрузку пораженных суставов,
- 2) купирование синовита,
- 3) вторичная профилактика, нацеленная на замедление прогрессирования заболевания.

Задачи, которые ставятся при составлении комплекса лечебных мероприятий можно решать с учетом следующей шкалы приоритетов:

- 1) болевой синдром,
- 2) синовит,
- 3) нарушение трофики суставов и местного кровотока,

- 4) гипотрофия и гипотония мышц,
- 5) контрактуры.

Определяющим фактором лечения ОА является механическая разгрузка сустава. Сюда входят рекомендации по снижению веса тела при ожирении, исключение длительного пребывания в фиксированной позе, долгого стояния на ногах, длительной ходьбы, повторяющихся стереотипных движений, переноса больших тяжестей, что ведет к механической перегрузке определенных поверхностей суставов. Лечебная физкультура должна проводиться в положении сидя или лежа, в безболевой зоне с включением пассивных движений. В начальных стадиях ОА больным возможно заниматься плаванием и велосипедным спортом, в далеко зашедших стадиях заболевания пациенту рекомендуется ходить с тростью, костылями. При выраженных болях в фазу обострения необходим полупостельный режим. Иногда таких мероприятий бывает достаточно для улучшения состояния больного. Крайне ошибочными являются нередко встречающиеся рекомендации усиленно разрабатывать сустав, разгонять соли, преодолевая боль, — это часто усиливает болевой синдром, провоцирует обострение синовита и в конечном итоге ухудшает течение ОА.

■ Примечательно, что анализы крови при ОА остаются практически без изменений. Лишь при наличии выраженного вторичного синовита возможно умеренное ускорение СОЭ до 20–25 мм/ч и увеличение белков острой фазы воспаления.

Медикаментозная терапия ОА направлена на купирование болевого синдрома, уменьшение реактивного воспаления, нормализацию обменных процессов в тканях сустава. Простые анальгетики не должны широко применяться при ОА. Не устраняя причины развития боли, они лишь усиливают нежелательные последствия полипрагмазии и осложняют контроль за двигательным режимом больного. Высоким анальгезирующим и противовоспалительным действием обладают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Основные правила назначения НПВП при ОА следующие:

- 1) Добиваться анальгетического комфорта при минимальной дозе или стремиться к поиску оптимальной дозы препарата.
- 2) При неэффективности назначить не аналог того же класса, а более сильный препарат другой группы.
- 3) Начинать выбор препарата с наименее токсичных производных пропионовой кислоты — ибупрофена.
- 4) Постепенное титрование доз с контролем эффективности через 1–2 недели.
- 5) Оценивается индивидуальный эмпирический выбор «конкретный препарат — конкретному больному».
- 6) Назначение НПВП в соответствии с суточным ритмом развития болевого и воспалительного синдрома.

7) Учет лекарственных взаимодействий, наличия сопутствующей патологии ЖКТ, печени и почек.

8) Нецелесообразно комбинировать НПВП разных групп, т.к. при этом усиливаются лишь побочные действия.

9) Целесообразно комбинировать НПВП с миорелаксантами и седативными препаратами для потенцирования их лечебных эффектов.

Золотым стандартом для пожилых пациентов является Бруфен, прошедший 30-летнюю практику использования его у престарелых пациентов, у которых он достаточно хорошо снимал боли при минимальном количестве побочных эффектов. Неплохо зарекомендовали себя Ортофен, Диклофенак, Вольтарен. Желательно применение престарелыми пациентами препаратов, селективно и специфически ингибирующих циклооксигеназу-2: Нимулид, Найз, Мовалис, Мелоксикам, Целебрекс.

Необходимо помнить, что как лечебная эффективность, так и переносимость различных НПВП у каждого пациента индивидуальна, и при назначении их необходим персональный подход с оценкой как эффективности, так и побочных действий применяемого лекарственного вещества — оценка «клинического опыта больного». Учитывая отрицательное воздействие данных препаратов на желудочно-кишечный тракт, возможно альтернативное назначение их в виде ректальных свечей и внутримышечных инъекций, хотя при этом также сохраняется риск развития гастропатий. При назначении НПВП нужно оценить анамнез больного, факторы риска в плане развития желудочно-кишечных заболеваний, сориентировать его на рациональную диету, а также прием медикаментов, защищающих слизистую желудка.

Длительное или постоянное применение НПВП нецелесообразно ввиду повышения риска развития осложнений, а также отрицательного влияния ряда препаратов этой группы на метаболизм хряща. Поэтому данные препараты рекомендуются больному на период обострения ОА. Необходимо помнить, что уменьшение суставной боли при приеме НПВП может побудить пациента к нарушению режима, увеличению двигательной активности. О возможных отрицательных последствиях чрезмерной перегрузки пораженных суставов необходимо предупреждать больного.

Реактивный синовит является показанием для пункции сустава, удаления интраартикулярной жидкости и внутрисуставного глюкокортикостероидов (ГКС): Гидрокортизона, Кеналога, Дипроспана. Последние характеризуются более выраженным и пролонгированным лечебным действием. Возможно введение при этом анестетиков (новокаина, лидокаина), действие которых на фоне ГКС потенцируется. Тем не менее, учитывая гетерогенность ОА, неодинаковую роль воспалительного компонента в различные фазы болезни, получить положительный результат от внутрисуставных инъек-

ций ГКС не всегда возможно. Необходимо отметить, что частота интраартикулярного введения ГКС ограничена из-за усиления остеопороза и отрицательного влияния на хрящ. Хороший обезболивающий, но более кратковременный эффект дает параартикулярное введение данных препаратов в так называемые болевые точки, такие как передняя поверхность плечевого сустава, область большого вертела бедренной кости, область «гусиной лапки» коленного сустава. Предпочтительно при этом вводить ГКС с увеличенной дозой анестетика. Инъекционная локальная стероидная терапия хорошо переносится пожилыми пациентами и является подспорьем в расширении двигательной активности больного и последующего проведения физиотерапевтических реабилитационных мероприятий.

Существует золотое правило локальной стероидной терапии при ОА: если в течение 1 года потребность введения в сустав ГКС превышает 4 раза, необходимо пересмотреть общее лечение данного больного. Несмотря на непревзойденные противовоспалительные и анальгетические свойства, локальная стероидная терапия остается терапией отчаяния и весьма рискованным мероприятием. Полярные представления о хондропротективных и

хондродегенерирующих свойствах ГКС имеют практически равное количество подтверждений.

К средствам, модифицирующим течение ОА, относятся медленнодействующие хондропротекторные препараты, в основе действия которых лежит нормализация метаболизма хрящевой ткани, увеличение резистентности хондроцитов к воздействию ферментов, активация анаболических процессов матрикса хряща, подавление ферментов, вызывающих дегенерацию суставного хряща, снижение активности лизосомальных ферментов, стимуляция синтетических функций хондроцитов. Условно хондропротективные средства можно разделить на 2 группы по принципу преобладающего воздействия на хрящ — 1-я группа («внутренняя починка») или субхондральную кость — 2-я группа («внешняя починка»). Учитывая то, что патологические изменения в суставе определяются как деструкцией хряща, так и изменениями в субхондральных отделах костей, синовиальном и фиброзном отделах капсулы, параартикулярных тканях, правильнее говорить не о хондропротекции, а о более широком понятии — артропротекции.

Наибольшую доказательную базу среди хондропротекторов к настоящему времени имеет **Структум** — оригинальный препарат компании Pierre Fabre. Его действующим компонентом является *хондроитин сульфат* — эссенциальное соединение, играющее ключевую роль в построении гликозаминогликанов. Структум рекомендован к применению Европейской антиревматической лигой и является наиболее изученным хондропротектором в России. Восполняя общий недостаток гликозаминогликанов, нормализуя их размеры и

■ **Наибольшую доказательную базу среди хондропротекторов к настоящему времени имеет Структум. Его действующим компонентом служит хондроитин сульфат – эссенциальное соединение, играющее ключевую роль в построении гликозаминогликанов.**

Структурм

ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТ

**“ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ”
ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА**



- Эффективно тормозит прогрессирование остеоартроза
- Рекомендован Европейской Антиврамматической Лигой и Международным Обществом по изучению остеоартроза
- Обладает доказанной эффективностью при гонартрозе (IA), коксартрозе (IB) и остеоартрозе кистей рук (1B)
- Высокоэффективен при лечении спондилопатии
- Обладает длительным терапевтическим эффектом
- Прекрасно переносится пациентами

ФОРМА ВЫПУСКА КАПСУЛЫ 500 мг,
в упаковке 60 капсул
ДОЗИРОВКА По 500 мг 2 раза в сутки

Регистрационное удостоверение
П №013685/01 от 06.07.2007


Pierre Fabre

119435, Москва, ул. Саввинская наб., д. 11
Тел.: (495) 789-95-33, факс: (495) 789-95-34
www.pierre-fabre-russia.ru, www.osteoarthritis.ru


cotek

Упаковка и эксклюзивная дистрибуция в РФ
осуществляются ЗАО «ФармФирма «Сотекс»

структуру, Структум тормозит дегенерацию хряща, обладает структурно-модифицирующим действием. Также он способен притягивать и удерживать влагу в суставном хряще, улучшая его смазочные свойства. Уменьшая обезвоживание, Структум препятствует образованию на поверхности хряща эрозий и трещин, усугубляющих состояние суставов.

Структум обладает собственным противовоспалительным и противовоспалительным действием. В отличие от препаратов для быстрого купирования симптомов ОА Структум требует длительного приема (несколько месяцев). Но это тот случай, когда терпение окупается сторицей. За счет воздействия на патогенез заболевания препарат планомерно улучшает структурно-функциональные свойства суставов, уменьшает их тугоподвижность и болезненность. К слову, постепенно нарастающий обезболивающий эффект лекарства со временем делает обострения ОА менее выраженными и позволяет снизить дозы НПВП. После завершения курса приема Структума его лечебное действие сохраняется еще несколько месяцев.

Положительно зарекомендовало себя использование глюкозамина в форме сульфата. Содержащий его порошок Дона применяется по 1 500 мг в течение 6 недель с последующими 2-месячными перерывами. При использовании глюкозамина сульфата крайне редко (< 3,5%) могут возникать легкие желудочно-кишечные расстройства (боли в эпигастрии, метеоризм, диарея, запор), головокружение, кожные аллергические реакции, головная боль, боль в ногах и периферические отеки, сонливость, бессонница и тахикардия.

Комбинированным препаратом, сочетающим в своем составе хондроитин и глюкозамин, является Хондро. Курс лечения составляет 3—4 месяца, после которого анальгетический эффект сохраняется 2 месяца.

Антигиалуронидазной активностью обладает препарат для парентерального применения Альфлутоп. Препарат используется по 2 мл внутрисуставно 6 раз с интервалами в 3 дня, далее по 1 мл внутримышечно ежедневно 20 дней. Рекомендуется повторить курс через 3 месяца. Аналогичной активностью и вязкоэластичными свойствами, улучшающими функцию суставов, являются препараты Синвиск и Остенил, интраартикулярное введение которых 1 раз в неделю в 3—5 раз уменьшает артралгию и улучшает двигательные функции.

Развитие боли при ОА непосредственно связано с повреждением суставных тканей. Вследствие этого лекарственные препараты, воздействующие как на ускорение процессов репарации, так и на подавление воспаления, уже предопределяют опосредованный анальгетический эффект.

■ Основной целью терапии ОА является предотвращение прогрессирования дегенерации хряща и максимально возможное сохранение функции сустава. Терапия должна быть дифференцированной, комплексной, систематичной.

Для местного применения, помимо мазевых препаратов, содержащих НПВП с хорошими обезболивающим и противовоспалительным эффектами, используется мазь Хондроксид, содержащая хондроитин сульфат, и Димексид. Последний оказывает противовоспалительное действие, а также улучшает проникновение хондроитина в суставную полость.

■ Определяющим фактором лечения ОА является механическая разгрузка сустава. Сюда входят рекомендации по снижению веса тела при ожирении, исключение длительного пребывания в фиксированной позе, долгого стояния на ногах, длительной ходьбы, повторяющихся стереотипных движений, переноса больших тяжестей, что ведет к механической перегрузке определенных поверхностей суставов.

Новая перспективная медикаментозная артропротекция разрабатывается по следующим направлениям:

1. Воздействие на метаболизм хрящевой ткани. Проводится попытка контролировать активность катаболических факторов: металлопротеаз, оксида азота, факторов апоптоза. Исследуются анаболические факторы, стимулирующие пролиферацию хондроцитов и активирующие синтез коллагена и протеогликанов, такие как инсулиноподобный фактор роста, фактор роста фибробластов, фактор роста тромбоцитов, эпидермальный фактор роста, трансформирующий фактор роста, фактор, индуцирующий рост хряща.

2. Воздействие на медиаторы воспаления синовиальной среды суставов. Исследуется ингибция провоспалительных цитокинов: интерлейкина-1, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли- α ; стимуляция противовоспалительных цитокинов: интерлейкина-4, интерлейкина-10, интерлейкина-13; воздействие на антагонисты рецепторов цитокинов, на растворимые рецепторы: растворимый рецептор интерлейкина-1, растворимый рецептор фактора некроза опухоли и т.д.

Широко применяемые физиотерапевтические методы лечения ОА уменьшают болевой синдром, воспалительные процессы, мышечный спазм, улучшают микроциркуляцию и благоприятно воздействуют на метаболические процессы в тканях сустава. В период обострения болевого синдрома используют ультрафиолетовое облучение, магнитные поля, лазерное воздействие. В период стихания обострения применяются электромагнитные поля высоких и сверхвысоких частот (индуктотермия, дециметровая и сантиметровая волновая терапия), импульсные токи низкой частоты — синусоидальные модулированные и диадинамические, фонофорез гидрокортизона, электрофорез новокаина, тримекаина, димексида на область пораженного сустава. Обезболивающее и нейротрофическое действие оказывает рефлексотерапия. Для стимуляции трофики суставного хряща проводят электрофорез лития, кальция, серы, цинка, гумизоля. Для потен-

цирования обезболивающего действия применяют СМТ-форез новокаина, анальгина, салициловой кислоты. При ОА с болевым синдромом не осложненным синовитом, при пролиферативных явлениях, вазотрофических расстройствах и контрактурах показаны тепловые процедуры, включая аппликации парафина, озокерита, иловой, торфяной грязи. При отсутствии синовита эффективны морские, радоновые, сульфидные, бишофитные и йодобромные ванны. Для укрепления мышц рекомендуется электромиостимуляция.

Лечебный массаж должен быть щадящим по отношению к пораженным суставам. В процессе массажа необходимо избегать механического раздражения суставной капсулы, обращая особое внимание на работу с прилегающими к суставу мышцами. Тогда снижается болевой мышечный спазм, повышается тонус ослабленных групп мышц, усиливается трофика пораженных суставов, улучшаются функциональные способности больного. Лечебная физкультура с аналогичными целями проводится с щадящими механическими нагрузками на суставы (сидя, лежа).

Физиолечение и массаж при ОА эффективно проводить на суставах при отсутствии острого реактивного синовита, т.е. на «сухих», «холодных» суставах. Именно поэтому рекомендациям по режиму и медикаментозной терапии как методам, редуцирующим синовит, отдается предпочтение в лечении обострения. Они хронологически должны предшествовать физиолечению. При некупируемом синовите показано внутрисуставное введение ГКС.

Хирургическое лечение при ОА чаще всего применяется при коксартрозе и гонартрозе. Кардинальной операцией является эндопротезирование сустава. Перспективны эндопротезы, в которых узел скольжения состоит из пары металл — полиэтилен. Показаниями к эндопротезированию сустава являются выраженная степень артроза, выраженные болевой синдром и тугоподвижность, вторичные травмы и повреждение суставов. При определении показаний к тотальному эндопротезированию сустава имеют значение не только местные изменения в костно-суставно-мышечной системе, но и развитие индивидуальных приспособительных механизмов с учетом возраста, профессии пациента и сопутствующих заболеваний. Противопоказаниями к эндопротезированию являются воспалительные процессы как в месте предполагаемой операции, так и в организме в целом.

Особое внимание следует уделить эндопротезированию суставов у больных старческого возраста. Гиподинамия при артрозе и сенильный остеопороз способствуют росту количества переломов шейки бедренной кости у пожилых людей. Учитывая то обстоятельство, что сопутствующие соматиче-

ские заболевания (главным образом сердечно-сосудистой и дыхательной систем) встречаются у 70—90% пожилых больных, и то, что главной целью лечения ОА является скорейшее восстановление социальной адаптации больных пожилого возраста и возвращение их к активной жизни, эндопротезирование приобретает большое социальное и экономическое значение. Следуя девизу Международной ассоциации остеосинтеза (ОА/ASIF) «Жизнь есть движение, движение есть жизнь!», показания к первичному эндопротезированию при остеоартрозах у больных старческого возраста расширяются.

■ К средствам, модифицирующим течение ОА, относятся медленнодействующие хондропротекторные препараты, в основе действия которых лежит нормализация метаболизма хрящевой ткани, увеличение резистентности хондроцитов к воздействию ферментов, активация анаболических процессов матрикса хряща, подавление ферментов, вызывающих дегенерацию суставного хряща, снижение активности лизосомальных ферментов, стимуляция синтетических функций хондроцитов.

При коксартрозе возможно использование паллиативных операций типа разгрузочной операции — чрезвертельной остеотомии, при которой меняются силовые оси нагрузки в суставе, реконструктивных операций по коррекции врожденной патологии сустава, фенестрации широкой фасции бедра, в результате чего уменьшается давление на головку бедренной кости, улучшается регионарное кровоснабжение и уменьшается

боль. При гонартрозе также используют разгрузочно-корректирующие оперативные вмешательства — остеотомию с коррекцией оси голени в сочетании с артротомией и удалением нежизнеспособных участков кости и хряща.

При повторяющихся «блокадах сустава», не купирующихся терапевтическими методами, применяются артроскопические пособия: промывания полости сустава и его заворотов, хирургическое выравнивание хряща, выскабливание некротических участков, полировка, микродробление, фенестрация хрящевых зон. Проводятся попытки пересадки аутогенного хряща и кости.

Список литературы вы можете запросить в редакции.