

**ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРИТОМ
И КОМОРБИДНОСТЬЮ В ОБЩЕЙ
ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОСТАВИТЕЛИ:

профессор А.В. Наумов,
профессор Л.И. Алексеева

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
ВАШ – визуальная аналоговая шкала
ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения
ДПК – 12-перстная кишка
ЖКК – желудочно-кишечные кровотечения
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
ИМТ – индекс массы тела
ИПП – ингибиторы протонной помпы
КМЗ – костно-мышечные заболевания
МПК – минеральная плотность кости
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
ОА – остеоартрит
Омега-3 ПНЖК – омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты
РКИ – рандомизированное клиническое исследование
СД – сахарный диабет
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССС – сердечно-сосудистая система
ТГВ – тромбозы глубоких вен
ТЭЛА – тромбоэмболия легочных артерий
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХС – хондроитина сульфат
ЦОГ-2 – циклооксигеназа-2

МЕТОДОЛОГИЯ ПОДГОТОВКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Из всех федеральных округов Российской Федерации (РФ) в обсуждении приняли участие более 100 экспертов, среди которых: терапевты, кардиологи, ревматологи, неврологи, реабилитологи, травматологи-ортопеды, в том числе главные специалисты регионов РФ, научные сотрудники профильных научно-исследовательских институтов, а также практикующие врачи, сотрудники медицинских высших учебных заведений.

Опросный лист содержал следующие модули: общая стратегия ведения пациентов с остеоартритом (ОА), инициальная терапия боли, местная терапия боли, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), прием симптоматических медленнодействующих препаратов, назначение средств для купирования нейропатического и психогенного компонентов хронической боли, дополнительных средств лечения ОА, в том числе немедикаментозное лечение (в дальнейшем – интервенции). Каждый модуль был структурирован в соответствии с целью консенсуса и включал положения для обсуждения, которые были получены при анализе литературы с позиций доказательной медицины и представлены в отечественных и зарубежных клинических рекомендациях и руководствах по ОА. Каждое положение, выносимое на обсуждение, встречается в двух и более клинических рекомендациях или иных официальных документах (авторитетных) международных ассоциаций специалистов и медицинских сообществ, специализирующихся на проблеме ОА. Таким образом, изначально на обсуждение не выносились положения, которые используются в отечественной клинической практике, но не имеют доказательной базы.

Экспертам предложили оценить три модели течения ОА:

- ОА без коморбидности;
- ОА с коморбидностью, представленной сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ);
- ОА с коморбидностью, представленной сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Если при рассмотрении возможных интервенций, предложенных в каждом модуле, какая-то из них оценивалась положительно более чем 30% экспертов, то она зачислялась в консенсус, отражающий общее мнение, а суть интервенции отражалась в клинических рекомендациях.

Экспертам было предложено оценить критерий «Клинический результат» конкретной интервенции по медикаментозному и немедикаментозному методу лечения. Данный критерий был специально введен для отображения конкретного

мнения специалиста в отношении достижения клинической цели терапии ОА.

Оценка интервенций в модуле «Инициальная терапия боли», «НПВП», «Местная терапия боли» с учетом критерия «Клинический результат» осуществлялась в баллах от 0 до 3 по следующему принципу: отсутствует эффект от терапии – 0 баллов; снижение интенсивности боли на 20% – 1 балл; снижение интенсивности боли на 50% – 2 балла; снижение интенсивности боли на 70% – 3 балла. Оценка интервенций в модуле «Симптоматические медленнодействующие средства», «Нейропатический и психогенный компонент хронической боли», «Дополнительные средства» с учетом критерия «Клинический результат» осуществлялась в баллах от 0 до 3 по следующему принципу: не снижают дозу НПВП – 0 баллов; снижают дозу НПВП на 1/3 от стартовой дозы – 1 балл; снижают дозу НПВП на 1/2 от стартовой дозы – 2 балла; позволяют отменить НПВП – 3 балла.

При оценке стратегических вопросов ведения больных ОА с и без коморбидности экспертам предлагалось рассмотреть основные интервенции каждого модуля и ответить согласием или несогласием на их включение в консенсус. Было предложено дополнительно представить и обосновать собственные интервенции (рекомендации) по ведению пациентов с ОА. Если дополнительные интервенции предлагали более трех экспертов, они заносились в консенсус, а в дальнейшем – в клинические рекомендации.

Мнения и ответы экспертов по каждому модулю и каждой интервенции, содержащейся в опросном листе, были обобщены, проанализированы, предварительно представлены в виде отчета и проекта консенсуса, обсуждены на заседании Экспертного совета. В качестве членов совета на заседании присутствовали 25 человек, в том числе профессора по специальностям внутренние болезни, кардиология, неврология, ревматология, травматология, клиническая фармакология, восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия. В состав экспертного совета вошли специалисты ведущих учреждений, занимающихся проблемой ОА: ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой», ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». Каждый член совета высказал свое мнение, внес комментарии или замечания по консенсусу, которые нашли отражение в итоговом документе консенсуса экспертов РФ.

ЭКСПЕРТЫ

С.Г. Аникин (ревматолог; ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», г. Москва), **О.Н. Аношенкова** (ревматолог; МЦ «Максимум здоровья», г. Томск), **В.В. Бадюкин** (ревматолог; ФГБОУ ДПО «РМАПО», г. Москва), **Р.М. Балабанова** (ревматолог; ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», г. Москва), **Е.И. Бусалаева** (терапевт; АУ «Институт усовершенствования врачей», г. Чебаксары), **Т.И. Батудаева** (ревматолог; ФГБОУ ДПО «Иркутская ГМАПО» (Бурятский филиал), г. Улан-Удэ), **Т.Ю. Большакова** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Красноярский ГМУ», г. Красноярск), **Е.В. Борисова** (хирург; ОАО «Доктор-А»), **Ю.В. Бочкарева** (терапевт; ФГБОУ ДПО «Пензенский ИУВ», г. Пенза), **Л.М. Валишина** (ревматолог; ГБУЗ «РКБ им. Г.Г. Куватова», г. Уфа), **Н.А. Верещагин** (травматолог-ортопед; ФГБОУ ВО «Нижегородская ГМА», г. Нижний Новгород), **Т.Л. Визило** (невролог; ФГБОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ», г. Новокузнецк), **И.Б. Виноградова** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Ульяновский ГУ», ФГБУ «Ульяновская ОКБ», г. Ульяновск), **Е.Д. Голованова** (терапевт-геронтолог; ФГБОУ ВО «Смоленская ГМА», г. Смоленск), **И.А. Грибачева** (невролог; ФГБОУ ВО «Нижегородская ГМА», г. Нижний Новгород), **А.И. Дубиков** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Тихоокеанский ГМУ», г. Владивосток), **И.С. Дыдыкина** (ревматолог; ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», член экспертного совета, г. Москва), **Л.И. Елисеева** (терапевт, ревматолог, кардиолог; ГБОУ ВПО «Кубанский ГМУ», г. Краснодар), **Г.Р. Еникеева** (ревматолог; ГБУЗ «РБ ГКБ № 13», Уфа), **М.Г. Жестикова** (невролог; ФГБОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ», г. Новокузнецк), **Б.В. Заводовский** (ревматолог; ФГБНУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии», г. Волгоград), **А.В. Затеев** (терапевт-ревматолог; ФГБОУ ВО «Алтайский ГМУ», г. Барнаул), **Н.В. Иванова** (терапевт, клинический фармаколог; ФГБОУ ВО «Псковский ГУ», г. Псков), **В.Н. Исакова** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Дальневосточный ГМУ», г. Хабаровск), **П.П. Калинин** (невролог; ФГБОУ ВО «Тихоокеанский ГМУ», г. Владивосток), **Р.Г. Камалова** (ревматолог; ГБУЗ «РКБ им. Г.Г. Куватова», г. Уфа), **П.Р. Камчатнов** (невролог; ФГБОУ ВО «РНМУ им. Н.И. Пирогова», г. Москва), **А.С. Карабаева** (ревматолог; Поликлиника Таможенной службы службы, г. Москва), **И.В. Кирпичев** (травматолог-ортопед; ФГБОУ ВО «Ивановская ГМА», г. Иваново), **О.А. Кичерова** (невролог; ФГБОУ ВО «Тюменская ГМА», г. Тюмень), **Г.В. Ключкова** (ревматолог; БУ «Сургутская ГБ № 4», г. Сургут), **С.В. Колбасников** (врач общей практики, ревматолог, кардиолог; ФГБОУ ВО «Тверская ГМА», г. Тверь), **Н.Н. Кораблева** (травматолог-ортопед; ФГБОУ ДПО «РМАПО», г. Москва), **Т.А. Короткова** (ревматолог; ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», г. Москва), **И.Ф. Кроткова** (терапевт; ФГБОУ ДПО «РМАПО», г. Москва), **Е.В. Крюкова** (ревматолог, БУЗ «Вологодская ОКБ», г. Волгоград), **Н.В. Кулакова** (терапевт, кардиолог; ФГБОУ ВО «Тихоокеанский ГМУ», г. Владивосток), **С.А. Лапшина** (терапия, ревматология, кардиология; ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ», г. Казань), **Д.И. Лахин** (ревматолог; ГУЗ «Липецкая ОКБ», г. Липецк), **Л.А. Левашева** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Тихоокеанский ГМУ», г. Владивосток), **Е.Ю. Майчук** (терапевт, кардиолог; ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», г. Москва), **О.Г. Маркова** (ревматолог; ГБУ РС «Якутская ГКБ», г. Якутск), **М.Ф. Марковская** (ревматолог; ГБУЗ РХ «Республиканская больница им. Г.Я. Ремизовской», г. Абакан), **И.В. Марусина** (ревматолог; ОБУЗ «Городская больница», г. Кострома), **И.В. Меньшикова** (ревматолог, терапевт; ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», член экспертного совета, г. Москва), **Л.В. Меньшикова** (терапевт, ревматолог; ФГБОУ ДПО «Иркутская ГМАПО», г. Иркутск), **А.И. Мирончева** (ревматолог; ГБУЗ «ГКБ № 1», г. Оренбург), **Э.Г. Муталова** (терапевт, ревматолог; ФГБОУ ВО «Башкирский ГМУ», г. Уфа), **В.Б. Мычка** (кардиолог; ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», член экспертного совета, г. Москва), **С.Е. Мясоедова** (терапевт, ревматолог, кардиолог; ФГБОУ ВО «Ивановская ГМА», г. Иваново), **М.З. Насыров** (травматолог-ортопед, реабилитолог; ФГБУ «РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова», г. Курган), **О.А. Никитинская** (ревматолог; ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», г. Москва), **И.А. Осетрова** (невролог; НОУ ВПО «СМИ «Реавиз»), **М.Ф. Осипенко** (терапевт; ФГБОУ ВО «Новосибирский ГМУ», г. Новосибирск), **Э.Н. Оттева** (ревматолог; КГБУЗ «ККБ № 1», ИПКСЗ, г. Хабаровск), **Г.А. Пальшин** (травматолог-ортопед; ФГБОУ ВО «Северо-восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», г. Якутск), **В.С. Петров** (терапевт, ревматолог; ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ», г. Рязань), **М.П. Петрова** (терапевт; ФГБОУ ВО «Красноярский ГМУ», г. Красноярск), **Л.К. Пешехонова** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Воронежская ГМА», г. Воронеж), **И.В. Плесовская** (ревматолог; филиал ФГБОУ ВО «Кировская ГМА», г. Сыктывкар), **М.В. Погребная** (терапевт, ревматолог; ФГБОУ ВО «Амурская ГМА», г. Благовещенск), **А.А. Попов** (терапевт, ревматолог, гастроэнтеролог; ФГБОУ ВО «Уральский ГМУ», г. Екатеринбург), **Е.А. Прохорович** (терапевт; ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», член экспертного совета, г. Москва), **М.В. Путилина** (невролог; ФГБОУ ВО «РНМУ им. Н.И. Пирогова», г. Москва), **П.С. Пухтинская** (терапевт, врач общей практики, ревматолог; ФГБОУ ВПО «Уральский ГМУ», г. Екатеринбург), **Т.А. Раскина** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Кемеровская ГМА», г. Кемерово), **Л.И. Рейхерт** (невролог; ФГБОУ ВО «Тюменская ГМА», г. Тюмень), **С.Ю. Романова** (ревматолог; ГБУЗ ТО «ОКБ № 1», г. Тюмень), **Р.А. Салеев** (невролог; ФГБОУ ВПО «Уральский ГМУ», г. Екатеринбург), **О.В. Симонова** (терапевт, ревматолог; ФГБОУ ВО «Кировская ГМА», г. Киров), **А.А. Синенко** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Тихоокеанский ГМУ», г. Владивосток), **Е.В. Соловьева** (терапевт, кардиолог, ревматолог; ФГБОУ ВО «Нижегородская ГМА», г. Нижний Новгород), **В.Н. Сороцкая** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Тульский ГУ», г. Тула), **Р.И. Стрюк** (терапевт, кардиолог; ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», г. Москва), **О.В. Теплякова** (терапевт, ревматолог; ФГБОУ ВПО «Уральский ГМУ», г. Екатеринбург), **Л.В. Титова** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Северный ГМУ», г. Архангельск), **Н.А. Третьякова** (терапевт, кардиолог; ФГБОУ ВО «Амурская ГМА», г. Благовещенск), **Л.В. Трибунцева** (невролог, врач общей практики; ФГБОУ ВО «Воронежская ГМА», г. Воронеж), **Г.Ф. Фатхуллина** (ревматолог; ГБУЗ «РКБ им. Г.Г. Куватова», г. Уфа), **Е.М. Филиппенко** (терапевт, кардиолог, врач общей практики; ФГБОУ ВО «Кубанский ГМУ», г. Краснодар), **Э.Ф. Хазеева** (ревматолог; ГБУЗ «РКБ им. Г.Г. Куватова», г. Уфа), **И.Г. Хрипунова** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Ставропольский ГМУ», г. Ставрополь), **Н.В. Чичасова** (ревматолог; Институт профессионального образования ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», член экспертного совета, г. Москва), **В.В. Шабалин** (кардиолог; ФГБОУ ВО «Красноярский ГМУ», г. Красноярск), **Е.П. Шаропова** (ревматолог; ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», г. Москва), **Г.В. Шавкута** (терапевт; ФГБОУ ВО «Ростовский ГМУ», г. Ростов-на-Дону), **Л.Ю. Широкова** (ревматолог; ФГБОУ ВО «Ярославский ГМУ», г. Ярославль), **М.И. Шупина** (терапевт, ревматолог; ФГБОУ ВО «Омская ГМА», г. Омск), **Т.А. Щербаносова** (невролог; Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, г. Хабаровск), **Е.Ю. Эбзеева** (терапевт; ФГБОУ ДПО «РМАПО», г. Москва), **Т.Н. Янковая** (врач общей практики; ФГБОУ ВО «Смоленская ГМА», г. Смоленск).

АКТУАЛЬНАЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ ОБ ОСТЕОАРТРИТЕ

Анализ данных Федеральной службы государственной статистики (Здравоохранение в России. 2015: Стат. сб./Росстат. - М., 2015. – 174 с. ISBN 978-5-89476-413-9) позволил сформулировать следующие положения относительно состояния проблемы костно-мышечных заболеваний (КМЗ) в РФ:

1. Ежегодная заболеваемость КМЗ превышает таковую у ССЗ (на 2014 г. было зарегистрировано 4 647 000 и 4 205 000 случаев соответственно).

2. По количеству случаев нетрудоспособности заболеваемость КМЗ опережает ССЗ и патологию эндокринной системы (табл. 1).

Это соответствует международным данным и отражает тренд современной отечественной клинической практики – увеличение медико-социального бремени патологии костно-суставной системы. Пожалуй, среди терапевтической патологии лишь у КМЗ отмечается столь стремительный «рейтинговый взлет» в структуре заболеваемости, что предъявляет иные требования к профессиональным компетенциям врачей общей практики (терапевтам, участковым врачам).

Без сомнений, главным заболеванием, определяющим стремительное увеличение заболеваемости костно-мышечной патологией, является ОА (рис. 1).

ОА – это заболевание суставов, характеризующееся клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюлярного матрикса, возникающих при макро- и микроповреждениях, с последующими анатомическими и физиологическими нарушениями (деградация хряща, ремоделирование кости, образование остеофитов, воспаление, потеря нормальной функции сустава), приводящими к развитию заболевания.

Клинико-эпидемиологические работы последних лет четко обозначили медико-социальное значение проблемы ОА:

1. Хроническая боль в суставах, возникающая посредством симпато-адреналовых реакций,

приводит к увеличению тяжести коморбидных заболеваний пациента (ССЗ, СД, хронической обструктивной болезни легких [ХОБЛ], старческой астении).

2. Снижение функциональных возможностей сустава со временем служит причиной иммобилизации больных, что требует ежедневной помощи (родственники, социальные службы, амбулаторное звено) в выполнении рутинных задач.

3. Снижение ежедневной физической активности (из-за боли и нарушений функций) увеличивает декомпенсацию ССЗ, поскольку не позволяет проводить реабилитационные мероприятия в полном объеме и увеличивает застойные явления.

4. В популяции ОА является главной и самой частой причиной низкого качества жизни в пожилом и старческом возрасте.

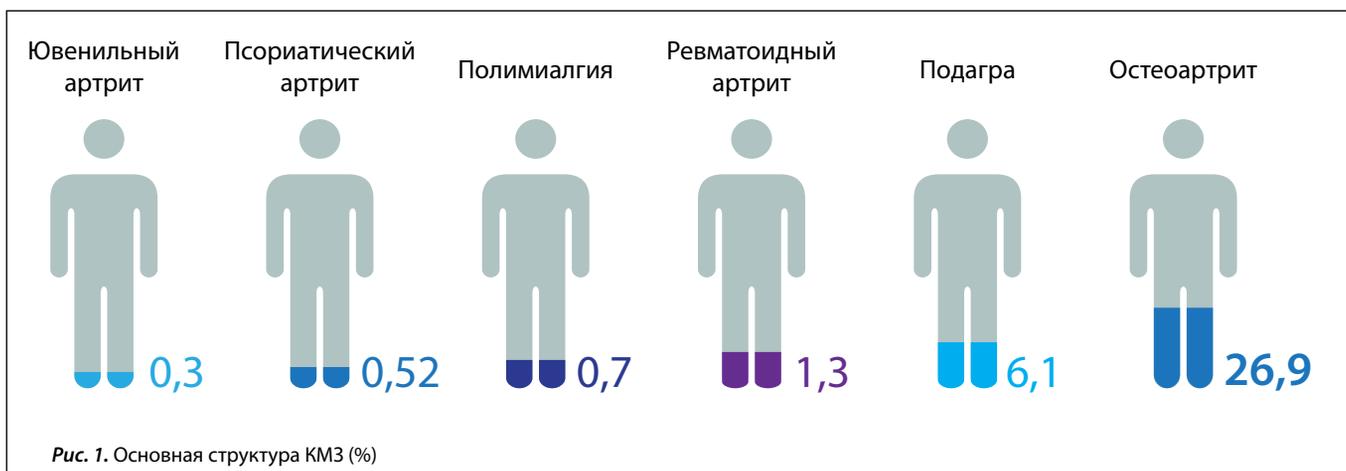
В зависимости от распространенности процесса выделяют две формы первичного ОА (табл. 2).

Первичный (идиопатический) ОА развивается в периферических суставах, наиболее часто в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей (с образованием узелков Гебердена и Бушара), 1-м запястно-пястном, 1-м плюснефаланговом, тазобедренном и коленном суставах, межпозвонковых дисках и суставах позвоночника, особенно шейного и поясничного отделов.

Вторичный ОА развивается в результате травмы, врожденной дисплазии опорно-двигательного аппарата, эндокринных заболеваний (акромегалия, гиперпаратиреоз), метаболических нарушений (охроноз, гемохроматоз, подагра) и других заболеваний костей и суставов (ревматоидный артрит, инфекционные артриты, асептические некрозы костей).

В 2014 г. OARSI предложило выделять фенотипические типы ОА (т.е. вариант ОА с определенным набором клинических признаков):

- По количеству пораженных суставов:
 - ОА коленных суставов;
 - генерализованный ОА.



**ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРИТОМ И КОМОРБИДНОСТЬЮ
В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Таблица 1. Причины временной нетрудоспособности за 2012-2014 гг. по данным Федеральной службы государственной статистики

Причины временной нетрудоспособности	Число временной нетрудоспособности по причинам нетрудоспособности			Число дней временной нетрудоспособности по причинам нетрудоспособности		
	2012	2013	2014	2012	2013	2014
Всего по заболеваниям	21424338	21184534	20072505	296032750	289258832	277360384
Из них:						
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	342222	311131	313176	8233361	7629619	7493721
Новообразования	530213	528744	536773	13723390	13974743	14445998
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм	53318	49528	48351	1021824	976570	926295
Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ	136963	128592	127962	2280101	2106716	2037039
Из них: сахарный диабет	51718	89749	89618	803840	1374185	1342116
Психические расстройства и расстройства поведения	169410	151954	143423	3668321	3351550	3178863
Болезни нервной системы	448914	417395	410592	6279422	5907967	5760795
Болезни глаза и его придаточного аппарата	325505	311855	315248	4164594	4083376	4109829
Болезни уха и сосцевидного отростка	212906	195617	185760	2188332	2006902	1880748
Болезни системы кровообращения	2184791	2017384	1982928	35318717	32832650	31980471
Из них:						
ишемическая болезнь сердца	392793	360380	347764	8889088	8264440	7983927
цереброваскулярные болезни	292671	280010	281398	7024584	6756150	6762272
Болезни органов дыхания	7727990	8281822	7381067	69325150	73698918	64222130
Болезни органов пищеварения	1129239	1034490	1022905	15420304	14309151	14000858
Болезни кожи и подкожной клетчатки	533274	499026	476141	6441331	6043367	5769541
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	3019690	2844414	2849996	45060774	42605933	43314026
Болезни мочеполовой системы	1069578	1028786	1012786	12241110	11602371	11316510
Осложнения беременности, родов и послеродового периода	1126145	1120610	1116856	16902572	16503521	17233496
Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения	10231	8887	9755	190637	177675	178087
Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	2381655	2236333	2138786	53368490	51275283	49511977
Кроме того:						
Уход за больным	4783792	4816611	5058661	40959759	40531678	42116623
Отпуск по беременности и родам (дородовый и послеродовый отпуск)	1033919	1035610	1052386	143867201	143955839	146750095

Таблица 2. Формы первичного ОА

Локальная форма	Генерализованная форма
Характеризуется поражением 1 или 2 суставов (ОА суставов кистей, стоп, коленного, тазобедренного суставов, ОА позвоночника)	Характеризуется поражением 3 и более суставов или группы суставов (проксимальные межфаланговые суставы оценивают как одну группу, а дистальные межфаланговые суставы – как другую)

2. По наличию коморбидных состояний:

- ОА без коморбидности;
- ОА с коморбидностью:
 - умеренный коморбидный риск (пожилой возраст, ожирение, СД 2 типа, артериальная гипертензия [АГ] и другие ССЗ, эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта [ЖКТ] в анамнезе);
 - высокий коморбидный риск (перенесенный инфаркт миокарда [ИМ] и/или мозга, хроническая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, кровотечения из острых эрозий и язв слизистой оболочки ЖКТ).

Патогенетические события, развивающиеся в суставах при ОА, соответствуют: воспалению; метаболическим нарушениям в хондроцитах, синовиоцитах, остеоцитах; апоптозу хондроцитов с последующей деструкцией субхондральной области, что увеличивает воспаление и деструкцию в хрящевой ткани. Поэтому врачу необходимо знать наиболее частые причины, инициирующие воспаление в хрящевой и синовиальной ткани.

Медиаторы, запускающие и поддерживающие воспаление в суставе, активно вырабатываются в следующих случаях, требующих обязательной медикаментозной коррекции:

1. Избыточная масса тела (клетки жировой ткани продуцируют много провоспалительных и деструктивных медиаторов).
2. Нефизиологическая нагрузка на сустав (высокий индекс массы тела [ИМТ], нарушение осей

конечностей [деформация ног, галус вальгус и т.п.], подъем тяжестей, падения – это требует протекции и разгрузки сустава ортезами).

3. Гиперхолестеринемия, гипергликемия, АГ, гиперурикемия, гипоксия – состояния, включающие синтез всех возможных медиаторов воспаления и приводящие к деструкции хряща и кости. Вследствие этого лечение боли при ОА возможно лишь в случае целевых значений указанных параметров.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ОСТЕОАРТРИТА

Клинические симптомы:

- боль в суставах и окружающих их мышцах;
- деформация суставов (увеличение в размерах, анатомические деформации);
- снижение функциональных возможностей суставов (невозможность выполнять физиологический объем движений в суставе);
- стартовые боли (кратковременный эпизод интенсивной боли в суставах после периода покоя);
- снижение активности больного, вплоть до иммобилизации;
- атрофия мышц.

Течение ОА у различных больных весьма вариативно, хотя рентгенологические изменения, как правило, прогрессируют. В некоторых случаях состояние пациентов остается стабильным в течение многих лет. Вместе с тем в подавляющем большинстве случаев только адекватная патогенетическая терапия способствует стабилизации процесса и предотвращению дальнейшего прогрессирования заболевания.

Для определения рентгенологической стадии ОА коленных и тазобедренных суставов используют классификацию I. Kellgren и I. Lawrens (1957), которая в модифицированном виде приведена ниже (табл. 3).

Таблица 3. Рентгенологические стадии ОА (J. Kellgren, J. Lawrence, 1957)

Стадия ОА	Выраженность рентгенологических признаков	Характеристика
0	Рентгенологических изменений нет	–
1	Сомнительные изменения	Сужение суставной щели отсутствует или не выражено. Формирование остеофитов в виде заострений на краях суставных поверхностей
2	Минимальные изменения	Небольшое сужение суставной щели. Маленькие остеофиты на краях суставных поверхностей
3	Умеренные отчетливые изменения	Умеренное сужение суставной щели. Множественные умеренно выраженные остеофиты. Незначительный субхондральный остеоэсклероз. Небольшие деформации краев суставов и суставных поверхностей
4	Выраженные изменения	Резко выраженное сужение суставной щели. Множественные крупные остеофиты на краях суставных поверхностей. Выраженный субхондральный остеоэсклероз. В разной степени выраженности деформации эпифизов костей, образующих сустав

Симптомы тревоги (красные флаги) при боли в суставах, требующие проведения дифференциального диагноза:

- Симметричный полиартрит (возможен коллагеноз).
- Моноартрит (возможна травма сустава в анамнезе, что требует консультации ортопеда).
- Продолжительная утренняя скованность (более 30 мин). Характеризуется невозможностью совершить движения в суставах, особенно суставах кисти и стоп (коллагеноз).
- Боли в суставах возникли после значимого стресса: травма, переохлаждение, операция и т.п. (возможен коллагеноз).
- Боли в суставах возникли после перенесенного инфекционного заболевания (возможен инфекционный артрит).
- Боли в суставах у молодых мужчин, злоупотребляющих белковыми коктейлями в фитнес-центрах (возможна подагра).
- Боли в суставах у пациентов с дисплазией соединительной ткани (необходима консультация ортопеда для подбора ортопедических приспособлений, снижающих нагрузку на сустав).
- Боли в суставах у больных с патологией щитовидной железы или у больных с СД (необходима консультация эндокринолога и акцент внимания на нейропатический компонент боли).
- Безрезультатность множества обследований, вовлечены группы мышц, болезненность мышц, острофазовые белки в анализах (возможна ревматическая полимиалгия).
- Боли в суставах у астеничных женщин с анамнезом частых заболеваний в детском возрасте (необходимо подумать об инфекционных артритах: Эпштейн–Барра, болезнь Рейтера и т.п.).

Ассоциированные клинические синдромы:

- депрессия;
- нарушение сна;
- снижение когнитивных функций;
- гиперурикемия.

Исходы ОА:

- длительные безболевыe периоды с оптимальным уровнем активности больного (целевой исход);
- асептический некроз;
- эндопротезирование.

Наиболее частые коморбидные состояния, встречающиеся при ОА и способствующие его прогрессированию (представлены в порядке ранжирования):

- ожирение;
- АГ;
- атеросклероз и ассоциированные с ним состояния (ишемическая болезнь сердца [ИБС], пери-

ферический атеросклероз, дисциркуляторная энцефалопатия);

- СД;
- патология щитовидной железы;
- ХОБЛ;
- токсические висцеропатии;
- патология ЖКТ.

ПОРЯДОК ОСМОТРА И ОФОРМЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ

Рекомендации для врачей амбулаторного звена

При первичном осмотре пациента с ОА необходимо оценить и отразить в клинической документации следующие факты:

- указать болезненные суставы;
- определить интенсивность боли (используя визуальную аналоговую шкалу [ВАШ]), продолжительность, наличие стартовой боли (утром, после периода покоя);
- получить сведения о купировании предыдущих рецидивов боли;
- осмотреть и пальпировать сустав для оценки наличия: деформации сустава, выпота в полость сустава, костных разрастаний, включая узелки Гебердена и/или Бушара, болезненности при пальпации, атрофии околосуставных мышц;
- изучить движения в суставе (ограничение подвижности, наличие крепитации при движении) и оценить влияние поражения сустава(ов) на выполнение бытовых функций;
- оценить походку;
- выявить нарушения сна и депрессию, вызванных болью.

Для диагностики ОА лабораторные исследования не нужны. Однако следует проводить обязательное изучение *концентрации мочевой кислоты* для персонализации стратегии терапии с учетом микрокристаллического стресса. На рентгенограммах выявляют сужение суставных щелей, остеосклероз, краевые остеофиты. Ультразвуковое исследование проводится для выявления синовита. Только рентгенологических изменений недостаточно для клинического диагноза ОА (*необходимо наличие клинических симптомов*).

С целью дифференциальной диагностики проводятся следующие исследования: общий анализ крови (СОЭ, анемия при коллагенозах, лейкоцитоз при реактивном артрите), мочевая кислота, креатинин, С-реактивный белок, антитела к цитруллинновому пептиду, антитела к двуспиральной ДНК, ревматоидный фактор, общий анализ мочи.

С целью персонализации фармакотерапии следует уточнить коморбидный статус пациента: биохимические показатели липидного и углеводного обмена, аминотрансферазы.

ПИАСКЛЕДИН 300

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ И ПОЗВОНОЧНИКА



- Уменьшает боль **в 2 раза**¹
- Восстанавливает функции суставов и позвоночника более чем **на 50%**¹
- Снижает частоту обострений остеоартроза¹
- Замедляет прогрессирование заболевания^{2,3}

УДОБЕН В ПРИМЕНЕНИИ:

1 капсула в день 
в течение **3-6 месяцев**⁴

Не имеет взаимодействий с другими препаратами⁴



Рег. номер: П N015127/01



EXPANSCIENCE™
LABORATOIRES

www.cscrussia.info

ESC LTD
«Си Эс Си ЛТД»

1. Maheu E., et al. Arthritis and Rheum 1998, 41: 81-91
2. Maheu E., et al. Ann Rheu Dis 2013
3. Lequesne M. et al. Arthritis and Rheum 2002, 47, 50-8
4. Инструкция по медицинскому применению препарата ПИАСКЛЕДИН 300,
РУ: П N015127/01, <http://www.grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx?s=пиаскледин> (дата обращения 12.10.2016)

К дополнительным методам исследования, проведение которых строго регламентировано специальными строгими показаниями, можно отнести следующие: магнитно-резонансная томография суставов, костная денситометрия; чаще данные методы используются для дифференциальной диагностики.

При повторном осмотре больных необходимо оценить и отразить в клинической документации:

- наличие болезненных суставов или присоединение новых болезненных суставов (в т.ч. фасеточные суставы и пояснично-крестцовое сочленение);
- отметить динамику интенсивности боли (используя ВАШ) и ее продолжительность;
- определить динамику синовита, если он был ранее;
- охарактеризовать оценку терапии пациентом;
- при наличии коморбидности оценить клиническую динамику коморбидного заболевания.

Показания для консультации ревматолога при первичном обращении в поликлинику:

- длительно (более месяца) существующий синовит;
- подозрение на воспалительные заболевания суставов или системные заболевания соединительной ткани (длительное припухание сустава, ускоренное СОЭ, высокий уровень С-реактивного белка).

Порядок принятия решений терапевтом на амбулаторном этапе при суставном синдроме

1. В случае отсутствия опыта лечения артрита следует провести консилиум с опытным врачом.
2. Провести общий медицинский осмотр и формирование развернутой диагностической концепции (табл. 4).
3. Проверить наличие показаний для: антиагрегантов, статинов, метформина, инкретинов.
4. Определить нейропатический компонент боли.
5. Назначить интервенции, направленные на снижение веса. Артрит при ожирении требует всех возможных методов лечения, включая хирургический, поскольку цитокины адипоцитов поддерживают воспаление в суставе.

6. Определить стартовую терапию боли.
7. Обсудить со специалистом допустимый уровень интенсивности лечебной физкультуры.
8. Мониторинг артериального давления (АД) в сроки приема НПВП.
9. Определить стратегию лечения осложнений СД.
10. Определить наличие относительных и абсолютных противопоказаний для назначения НПВП.
11. В случае отсутствия навыка внутрисуставных инъекций следует прибегать к помощи ортопеда, ревматолога или врача общей практики, имеющего опыт и сертификат для выполнения таких процедур.
12. Инфекционный артрит лечится специфической антибактериальной терапией.
13. Решение о заместительной гормональной терапии применяется в консилиуме специалистов.
14. Острый артрит, синовит, а также период дифференциально-диагностического поиска требует стратегии разгрузки сустава (ортезы и специальные повязки).
15. При СД стратегия разгрузки сустава с болью является приоритетной задачей.
16. Гиперхолестеринемия, гипергликемия и гиперурикемия требуют обязательной медикаментозной коррекции, поскольку являются факторами неэффективности обезболивающей стратегии.
17. Лечебная физкультура, содержащая упражнения на растяжение мышц, тренировку баланса и функциональных возможностей суставов является обязательным компонентом терапии любой обезболивающей стратегии.
18. Не рекомендуется длительное назначение НПВП, парацетамола и других анальгетических средств. Обезболивания следует достигать реабилитационными методами.

Консультации и консилиумы

Порядок проведения консультаций у специалистов для формирования диагностической концепции у пациентов с КМЗ представлен в *табл. 4*.

Таблица 4. Порядок проведения консультаций у специалистов для формирования диагностической концепции у пациентов с КМЗ

	Ревматолог	Ортопед	Эндокринолог	Андролог/ гинеколог	Окулист	Реабилитолог
Коллагеноз	+				+	+
Инфекционный артрит					+	+
Артрит после травмы или спорта		+				+
Гипогонадизм			+	+		+
СД/болезни щитовидной железы			+	+	+	+
ОА		По показаниям	При необходимости	При необходимости		+
Синовит	Рецидив синовита через 7 дней после инъекции депо-стероида					

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТЕОАРТРИТА

Стартовая фармакотерапия болевого синдром при ОА

Международные эксперты считают целесообразным начинать терапию боли с применения парацетамола в дозе 2–4 г/сут. Однако следует упомянуть рандомизированное клиническое исследование (РКИ), в котором было установлено, что среднее время, за которое боль в нижней части спины полностью проходила, во всех группах оказалось примерно одинаковым – 17 дней в группах с парацетамолом и 16 дней – в группе принимавших плацебо. Парацетамол не влиял на боль даже в коротком интервале времени, не помогал восстановить физическую активность и не улучшал ночной сон и качество жизни. При этом необходимо отметить, что в обзоре РКИ¹, опубликованном в журнале *Lancet* (03.2016), отмечается неэффективность парацетамола при ОА коленных суставов в сравнении с дозой диклофенака натрия 150 мг/сут. Эксперты РФ отмечают недостаточную (низкую) эффективность обезболивания парацетамолом. Однако стоит обратить внимание практикующих врачей на возможность и необходимость мультимодального подхода к обезболиванию. Например, назначение парацетамола может сочетаться с назначением местных форм НПВП, лидокаина и регулярной физической нагрузкой, регламентированной функциональными возможностями.

Обратите внимание!

Особое место в инициальной терапии боли эксперты РФ отводят комбинации хондроитина сульфата (ХС), глюкозамина сульфата и ибупрофена. Это можно объяснить фармакокинетическими особенностями комбинации увеличивать анальгетический потенциал ибупрофена, что позволяет использовать минимально эффективную дозу последнего.

Большой клинический результат эксперты РФ отмечают и в группе НПВП. Однако риск нежелательных явлений последних должен учитываться, особенно у больных с коморбидными состояниями, в основе которых лежат ССЗ. Учету также подлежит спектр коморбидности при выборе и назначении НПВП.

Регламент назначения НПВП в амбулаторной практике

Прием НПВП у пациентов с АГ

НПВП влияют на функцию почек, замедляя почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации, что приводит к задержке калия и натрия. Связанная с этим задержка жидкости может вызвать повы-

шение АД и гиперкалиемию. У большинства людей эти эффекты не вызывают клинических проблем, но некоторые пациенты с измененной функцией почек могут столкнуться с осложнениями. Механизм повышения АД на фоне приема НПВП обусловлен подавлением циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). По мнению ряда авторов, это связано с задержкой натрия на фоне изменений почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации.

Однако не у всех людей АД повышается вследствие задержки натрия или высокого потребления соли. Существуют больные с разной чувствительностью к приему соли. У людей, нечувствительных к соли, АД может не меняться в ответ на прием НПВП. Повышение концентрации простагландина E₂ отмечается у больных эссенциальной АГ. По данным мета-анализа, подавление простагландинов НПВП может приводить к большему повышению АД у нелеченных гипертоников, чем у нормотоников. У следующих категорий больных есть риск повышения АД на фоне лечения НПВП:

- пожилые;
- с нарушением функции почек;
- страдающие СД.

Если пациент принимает лекарственные средства, эффективность которых повышается приемом диуретиков или натрийурезом, то риск также повышен. К таким препаратам относятся: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов к ангиотензину, α- и β-адреноблокаторы, вазодилататоры и диуретики (зависит от потребления натрия).

Рандомизированные исследования установили, что повышение диастолического АД на 5–6 мм рт. ст. в течение нескольких лет увеличивает частоту инсульта на 67% и ИБС – на 15%. Это утверждение действительно для нормотоников и гипертоников, но не известно, можно ли его экстраполировать на лиц, принимающих НПВП, т.к. в эти исследования не включали таких пациентов. Гипертензивный эффект НПВП максимально выражен у гипертоников и минимально – у здоровых добровольцев, принимающих антигипертензивные препараты. Этот эффект клинически значим особенно у пожилых пациентов со многими хроническими заболеваниями.

Резюме:

- применение всех НПВП практически всегда сопровождается повышением АД, даже при плановой гипотензивной терапии;
- пациенту необходимо рекомендовать строгий самоконтроль АД не менее 3 раз/сут;
- врачебный мониторинг АД – каждые 3–5 дней в сроки приема НПВП;
- при применении НПВП пациенту всегда должна быть назначена комбинированная гипотензивная терапия;

¹ Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*, 2014; doi:10.1016/S0140-6736(14)60805-9.

- при повышении АД следует увеличить дозу препаратов комбинированной гипотензивной терапии;
- в случае отсутствия эффекта следует добавить еще один гипотензивный препарат из пяти основных классов в соответствии с рекомендованными комбинациями.

Совместное назначение НПВП и ацетилсалициловой кислоты

Известно, что совместное применение аспирина с традиционными НПВП повышает их гастроуденальную токсичность, а сочетание аспирина с коксибами в значительной мере уменьшает желудочно-кишечную безопасность последних. В этом случае ряд исследователей выделяют преимущества специфических ингибиторов ЦОГ-2: согласно результатам мета-анализа 31 РКИ, использование целекоксиба с малыми дозами аспирина не увеличивает частоту эндоскопически выявляемых язв по сравнению с лечением НПВП без аспирина и уменьшает ее по сравнению с приемом НПВП с аспирином. По усредненным данным, тяжелые желудочно-кишечные осложнения при применении комбинации целекоксиб + аспирин развиваются на 51% реже по сравнению с комбинацией НПВП + аспирин.

Следует помнить, что использование покрытого кислотоустойчивой оболочкой аспирина по сравнению с обычным аспирином не снижает риск желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), а применение обычного аспирина сопряжено с меньшим риском кровотечений из нижних отделов ЖКТ по сравнению с медленно высвобождающимся.

С учетом повышения желудочно-кишечного риска при совместном применении аспирина и НПВП или коксибов целесообразно параллельно назначать наиболее эффективные гастропротекторы – ингибиторы протонной помпы (ИПП). У лиц без факторов риска осложнений со стороны ЖКТ можно ограничиться приемом ИПП в первые три месяца лечения, когда риск возникновения язв и кровотечений максимален. В плане вероятности развития ЖКК комбинация ИПП с коксибами более безопасна по сравнению с комбинацией с НПВП.

НПВП у лиц, перенесших вмешательства на коронарных, сонных и мозговых артериях

Применение всех НПВП противопоказано у больных, недавно перенесших аортокоронарное шунтирование. Эта рекомендация может быть распространена и на лиц, которым была проведена ангиопластика или стентирование, хотя данные доказательной медицины на этот счет только накапливаются.

Двойная (тройная) антиагрегантная терапия или новые оральные антикоагулянты и НПВП

- НПВП не показаны.
- Следует использовать парацетамол (2–4 г/сут)

в комбинации с симптоматическими медленнодействующими препаратами.

- Местные формы НПВП и лидокаина.

Хроническая болезнь почек и прием НПВП

Заболевания почек и снижение их функции может снизить клиренс НПВП, особенно тех НПВП, основной путь выведения которых связан с почками. Кетопрофен и напроксен вследствие особенностей их метаболизма могут накапливаться при почечной недостаточности. Клиренс НПВП, которые подвергаются окислению, таких как пироксикам и ибупрофен, существенно не меняется с возрастом и при повреждении почек.

Настороженность, особенно у лиц пожилого возраста, должна присутствовать каждый раз при назначении НПВП.

Недавно опубликованная работа, оценивающая целый ряд качественных РКИ, выделила категории больных с абсолютными противопоказаниями к НПВП, т.е. состояниями, при которых данная группа препаратов резко увеличивает кардиоваскулярный риск:

1. Больным, перенесшим аортокоронарное шунтирование, стентирование или другие чрескожные вмешательства, реконструктивные операции на сонных, мозговых и позвоночных артериях, прием НПВП противопоказан на протяжении всей жизни.
2. Больные с фибрилляцией предсердий.
3. Больные с дестабилизированной хронической сердечной недостаточностью.
4. Совместное применение ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела, а также в сочетании с прямыми оральными антикоагулянтами.
5. Прямые оральные антикоагулянты.

Риск тромбоэмболических осложнений при приеме НПВП значительно превышает положительные эффекты. И если большинство ССЗ не является абсолютными противопоказаниями для назначения НПВП, то указанные обстоятельства требуют полного запрета в терапии препаратов этой группы.

Решение практической задачи, связанной с адекватным обезболиванием пациентов с ОА и сосудистой коморбидностью, заключается в назначении пациентам комбинированной стратегии, включающей:

- местные формы НПВП;
- местные формы лидокаина;
- немедикаментозные интервенции;
- коррекцию нейропатического и психогенного компонентов боли на фоне длительного приема базисных противовоспалительных средств;
- при необходимости назначение парацетамола (доза определяется потребностью пациента в интервале 1–4 г/сут) или иных анальгетиков, традиционно не относящихся к НПВП.

ДИАФЛЕКС

ДИАЦЕРЕИН КАПСУЛЫ 50 МГ № 30

НПВП НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ

*Курс на эффективность
и безопасность!*



УДОБНО!
1 капсула 2 раза в день



- ✓ Препарат первой линии для длительного контроля боли и воспаления при заболеваниях костно-мышечной системы – остеоартрозе, остеохондрозе (ESCEO, 2016)
- ✓ Показан пациентам с высоким кардиоваскулярным риском (ИБС, инфаркт, инсульт) и принимающим антиагреганты



Место целекоксиба в лечении больных ОА и коморбидными состояниями (Н.В. Чичасова)

Целекоксиб (Целебрекс) используется при лечении ОА в дозах 100–200 мг/сут. В этих дозах он обладает анальгетической и противовоспалительной активностью, сопоставимой с таковой при использовании неселективных НПВП. При этом он является наиболее безопасным препаратом при лечении больных с патологией ЖКТ даже при наличии в анамнезе осложненных перфорацией или кровотечением язв. Частота выявленных язв при применении целекоксиба сопоставима с таковой на плацебо (около 4%). В соответствии с рекомендациями (А.Е. Каратеев и соавт., Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике», 2015), при умеренном риске осложнений со стороны ЖКТ целекоксиб может использоваться без комбинации с ИПП, а при высоком риске — в комбинации с ИПП. Целекоксиб (наряду с напроксеном) является наиболее безопасным препаратом при сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы (ССС). Целекоксиб не приводит к дестабилизации АГ, к увеличению риска развития ИМ, частота развития ИМ на фоне приема целекоксиба составляет 0,3%, усугубление течения сердечной недостаточности отмечается редко (0,2%). При высоком риске осложнений со стороны ССС целекоксиб может использоваться в комбинации с низкими дозами аспирина (А.Е. Каратеев и соавт., 2015 г.). Сочетанное применение целекоксиба с низкими дозами аспирина приводит к некоторому нарастанию частоты язвообразования, хотя и достоверно более низкому, чем при применении неселективных НПВП.

Лечение и профилактика острых гастродуоденальных поражений на фоне приема НПВП

Риск острого эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной слизистой на фоне приема НПВП резко увеличивается у пожилых больных с атеросклерозом аорты и сердечной недостаточностью, приводящих к хронической ишемии гастродуоденальной слизистой оболочки. Обострение ИБС, в частности при остром ИМ, особенно повторном, приводит к декомпенсации кровообращения в слизистой желудка и развитию острых язв или эрозий, ведущих к значимому ЖКК. Эта вторая причина высокой частоты кровотечений у пожилых пациентов (особенно с анамнезом пептической язвенной болезни и СД) на практике часто недооценивается.

Единственной эффективной стратегией реальной профилактики поражения гастродуоденальной слизистой оболочки является назначение антисекреторных препаратов тем больным и в тех клинических ситуациях, когда имеет место высокий риск развития НПВП-гастропатии и ЖКК.

Полное прекращение приема НПВП само по себе не приводит к заживлению НПВП-гастропатии у большинства больных. Косвенные данные по этому вопросу дает оценка эффективности плацебо в исследовании G. Tildesley: за 4 недели заживление язв желудка и 12-перстной кишки (ДПК) отмечалось менее чем у половины больных, которым были отменены НПВП.

Ингибиторы протонной помпы

Эти препараты, несомненно, занимают лидирующую позицию среди средств, используемых для лечения НПВП-гастропатий. Они удобны в применении, эффективны и относительно безопасны. Имеются достаточное количество РКИ эффективности лечебного курса этой группы препаратов.

Многолетний вопрос гастротоксичности большинства НПВП сегодня может быть решен обязательным назначением ИПП для профилактики эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ (табл. 5), поскольку анализ РКИ продемонстрировал наибольшее снижение риска данных побочных эффектов именно при назначении этой комбинации.

Базисные противовоспалительные препараты в комплексной терапии ОА (симптоматические медленнодействующие препараты, хондропротекторы)

При проведении терапии ОА одной из ведущих задач является комплексное воздействие на хрящ с целью сохранения его функции. По данным доказательной медицины и мнению международных экспертов, комплексная терапия ОА должна включать средства, влияющие на воспаление и метаболические процессы в хрящевой ткани и хондроцитах (глюкозамин сульфат или гидрохлорид, ХС, комбинация ХС и глюкозамин гидрохлорида, неомыляемые соединения авокадо и сои, диацереин и гиалуроновая кислота). Большинство экспертов РФ согласны с данной рекомендацией и выделяют наибольший клинический результат при использовании комбинированных препаратов ХС и глюкозамин гидрохлорида, диацереина и неомыляемых соединений авокадо и сои (рис. 6). Эта точка зрения совпадает с мнением международных экспертов, с результатами многоцентрового исследования, отвечает современному международному тренду, а именно: комбинация глюкозамин + ХС ассоциируется с анальгетическим потенциалом, сопоставимым с эффектом ряда НПВП. Эта комбинация предлагается в качестве альтернативной для лечения боли при ОА в случае высокого риска нежелательных эффектов НПВП. Аналогичные данные получены в отношении и диацереина, и неомыляемых соединений авокадо и сои.

Одной из стратегических ошибок в назначении этих препаратов является курсовое лечение. Убедительные данные РКИ подтверждают, пред-

Таблица 5. Риск эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ при использовании НПВП* и различных препаратов для протекции слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ

Интервенция	Нежелательные явления со стороны ЖКТ	PR/OR (95% ДИ)
Ацетаминофен	Дискомфорт	0,80 (0,27–2,37)
	ЖКК	1,2 (0,8–1,7)
НПВП	Язвы ЖКТ	2,70 (2,10–3,50)
	ЖКК	3,0 (2,7–3,7)
Местные НПВП	Все гастроэнтерологические побочные эффекты	0,81 (0,43–1,56)
	ЖКК	1,45 (0,84–2,5)
Н ₂ -блокаторы + НПВП против НПВП	Серьезные гастроэнтерологические побочные эффекты	0,33 (0,01–8,14)
	Язвы ЖКТ	1,46 (0,06–35,53)
ИПП + НПВП против НПВП	Серьезные гастроэнтерологические побочные эффекты	0,46 (0,07–2,92)
	Язвы ЖКТ	0,09 (0,02–0,47)
Мизопростол + НПВП против НПВП	Серьезные гастроэнтерологические побочные эффекты	0,57 (0,36–0,91)
	Язвы ЖКТ	0,36 (0,20–0,67)
Ингибиторы ЦОГ-2 против НПВП	Серьезные гастроэнтерологические побочные эффекты	0,55 (0,38–0,80)
	Язвы ЖКТ	0,49 (0,38–0,62)

Примечание: * OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines, 2008.

ставленные выше результаты достигаются при приеме препаратов от 2 до 4 лет. Соответственно, правильным будет назначение этих препаратов на продолжительный период применения. Существенными клиническими преимуществами данной стратегии является профилактика рецидивов хронической боли и возможность избежать назначения НПВП.

Суммируя выводы большинства РКИ, с практической точки зрения данные препараты:

- оказывают достоверный обезболивающий эффект;
- оказывают противовоспалительный эффект;
- увеличивают объем функциональной активности;
- нивелируют утреннюю скованность и стартовые боли.

Важным, с патогенетической точки зрения, является противовоспалительный эффект хондроитина и глюкозамина. Современные фармакопротеомические исследования продемонстрировали роль ХС в ингиби-

Таблица 6. Базисные противовоспалительные препараты в комплексной терапии ОА

Препарат	Клинический результат		
	ОА без коморбидности	ОА в сочетании с ССЗ	ОА в сочетании с СД 2 типа
ХС	1,3	1,5	0,9
Глюкозамин сульфат	1,4	1,4	1,2
ХС + ГГ	2,2	2,5	2,6
Неомыляемые соединения авокадо и сои	1,6	1,5	2,2
Диацереин	1,7	1,6	1,8
Гиалуронаты	1,9	1,9	2,2
ХС + глюкозамин + ибупрофен	2,6	2,4	2,3
Местные формы НПВП и хондроитина	1,4	1,3	1,1

ровании ряда ядерных транскрипционных факторов, запускающих синтез провоспалительных и деструктивных медиаторов. В одном из последних исследований (J.-P. Pelletier, 2012) 4-летнее наблюдение за больными позволило установить, что применение ХС позволяет снизить частоту эндопротезирования коленного сустава. Также стратегически неверно назначать малые дозы ХС и глюкозамина. К примеру, комбинированный препарат ХС и ГГ Терафлекс следует дозировать по 3 капс./сут. Еще одним аргументом в пользу оптимального режима дозирования является доказанность соответствующей дозы в РКИ.

В последнее время в зарубежной научной литературе активно поднимается вопрос об эффективных дозах хондропротекторов. Связано это в первую очередь с проведением ряда экспериментальных исследований, в которых был показан дозозависимый эффект глюкозамина и/или хондроитина на процессы воспаления и ангиогенеза (P. Souich, 2014). Проведение фармакокинетических исследований на здоровых добровольцах позволило установить, что прием глюкозамина именно в дозе 1500 мг/сут приводит к созданию постоянной концентрации вещества в крови (около 10 мкмоль), противовоспалительный эффект которой продемонстрирован на культуре клеток хряща (Persiani, 2005; R. Chiusaroli). Как результат в последних мета-анализах дозы глюкозамина ниже 1500 мг/сут и хондроитина ниже 1000 мг/сут были признаны субтерапевтическими, а исследования с такими дозами хондропротекторов исключены из анализа (S. Wandel, 2010).

Возвращаясь к вопросу применения комбинированных препаратов ХС и глюкозамина при

Таблица 7. Снижение риска смерти при приеме ХС и глюкозамина в популяции

Риски	Риск смерти с предшествующим анамнезом	Риск смерти при возникновении заболевания за период наблюдения
ССЗ	0,69 (0,44–1,06)	0,85 (0,66–1,09)
Онкологические заболевания	0,9 (0,74–1,09)	0,87 (0,76–0,98)

препаратов, а как максимум — дополнительное преимущество длительного использования ХС и глюкозамина. Массив доказательств, накопленных для ХС и глюкозамина, представлен в *табл. 8*.³

Мета-анализ 31 клинического исследования эффективности препаратов для лечения ОА (включая исследования 2015 г.) продемонстрировал несомненные преимущества некоторых препаратов данной группы, особо выделив эффективность диацереина⁴ (*рис. 2*).

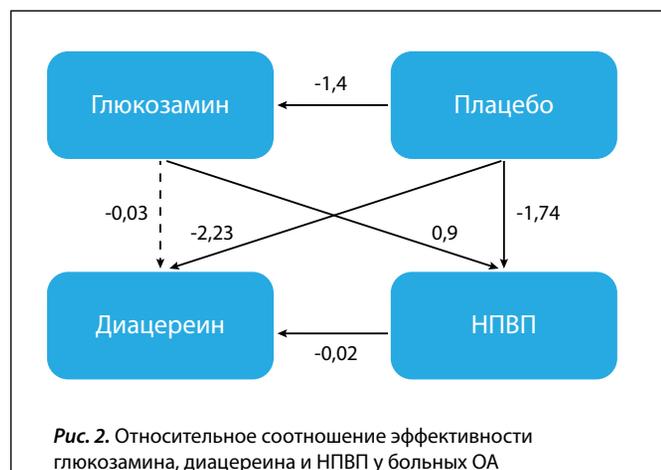
Таблица 8. Доказательные данные эффективности и безопасности применения ХС и глюкозамина

Тип доказательства	ХС	Глюкозамин
Консенсусы	4 положительных 0 отрицательных	4 положительных 1 отрицательный
Мнения экспертов (обзоры)	103 положительных 10 отрицательных	43 положительных 14 отрицательных
Мета-анализы	8 положительных 0 отрицательных	14 положительных 0 отрицательных
Крупные хорошо спланированные КИ	18 (27) положительных 0 отрицательных	12 (18) положительных 2 (3) отрицательных
Небольшие хорошо спланированные КИ	14 (15) положительных 1 отрицательное	13 (13) положительных 4 (5) отрицательных
Неконтролируемые КИ	35 положительных 3 отрицательных	29 положительных 4 отрицательных
Исследования на животных	13 положительных 3 (4) отрицательных	20 положительных 3 (4) отрицательных
<i>In vitro</i> исследования	51 положительное 3 отрицательных	45 положительных 9 отрицательных
Всего	246 (256) положительных 20 (21) отрицательных	180 (186) положительных 33 (36) отрицательных

ОА у коморбидных больных, приведем результаты недавно опубликованного обзора, оценившего 77 510 больных в возрасте 50–76 лет и изучившего риски летального исхода в зависимости от приема ХС и глюкозамина² (*табл. 7*).

Популяционное исследование продемонстрировало как минимум безопасность длительного приема

Недавно было также доказано, что диацереин обеспечивает защиту от ремоделирования субхондральной кости. Данные клинических исследований подтвердили, что эффективность диацереина после первого месяца лечения равна эффективности НПВП и выше таковой парацетамола. Диацереин, по-видимому, не оказывает токсического воздействия на сердечно-сосудистую систему. Значимым представляется тот факт, что на протяжении более чем 20 лет применения диацереина ни одного сообщения о развитии острого коронарного синдрома или ИМ в рамках пострегистрационного фармаконадзора не поступало. Накопленные к сегодняшнему дню данные позволяют рекомендовать диацереин (Диафлекс) в качестве базисной терапии ОА у больных с коморбидными состояниями, в том числе при противопоказаниях к назначению НПВП.



² Bell G.A., Kantor E.D., Lampe J.W., Shen D.D., E White. Use of glucosamine and chondroitin in relation to mortality. *Eur. J. Epidemiol.* 2012;27(8):593–603.

³ Данные представлены профессором В.А. Недогода.
⁴ Kongtharvonskul J., Anothaisintawee T., McEvoy M., Attia J., Woratanarat P., Thakkinstant A. Efficacy and safety of glucosamine, diacerein, and NSAIDs in osteoarthritis knee: a systematic review and network meta-analysis. *Eur. J. Med. Res.* 2015;20(1):24.

В ряде исследований (Y.E. Henrotin, 2003) был показан эффект неомыляемых соединений авокадо и сои (Пиаскледин 300) на уровень провоспалительных цитокинов в сторону регрессии. В экспериментальных работах (С. Voileau, J. Martel-Pelletier, J. Caron, P. Msika, G.V. Guillou, С. Baudouin, J.-P. Pelletier, 2009) была доказана ингибирующая активность неомыляемых соединений авокадо и сои на деструктивные медиаторы (металлопротеиназы), на iNOS-индуцированный апоптоз хондроцитов, на активность резорбтивных процессов в субхондральной кости. В одном из отечественных исследований было показано, что неомыляемые соединения авокадо и сои приводят к снижению маркеров системного воспаления (ФНО- α , ИЛ-1 β , R-IL2, СРБ) в среднем на 30% за 3 мес терапии, а также продемонстрировано нивелирование клинических симптомов ОА и снижение интенсивности эндотелиальной дисфункции, на фоне добавления препарата к базисной терапии ССЗ и ОА. В ряде двойных слепых плацебо-контролируемых РКИ у больных с умеренными и сильными болями при ОА коленных и тазобедренных суставов, получавших 300 мг/сут неомыляемых соединений авокадо и сои, показан симптоматический эффект, а также уменьшение потребности в НПВП и сохранение

функциональной активности пораженных суставов. Потребность в НПВП в течение 3-го мес лечения была достоверно меньше в группе больных, получавших активный препарат, чем в группе плацебо (43,4 и 69,7% больных соответственно, $p < 0,001$), так же как и кумулятивная доза НПВП ($p < 0,001$).

При внутримышечном введении ХС (например, Дростоп: 1 мл содержит 100 мг ХС) выявляется в значительных концентрациях в системном кровотоке уже через 30 мин, а максимальная концентрация достигается через 1 ч. В синовиальной жидкости препарат выявляется через 15 мин после внутримышечной инъекции, а максимальная концентрация в хрящевой ткани достигается через 48 ч. Внутримышечный способ введения ХС увеличивает биодоступность и долю нативных молекул в системном кровотоке, благодаря чему может повышаться как эффективность проводимой терапии, так и более быстрое развитие симптоматического эффекта, что в целом позволяет рекомендовать в/м введение ХС в качестве стартовой терапии боли у больных с ее высокой интенсивностью.

Дополнительные препараты для фармакотерапии ОА:

- одобренный для внутримышечного введения оригинальный гликозаминогликан-пептидный комплекс

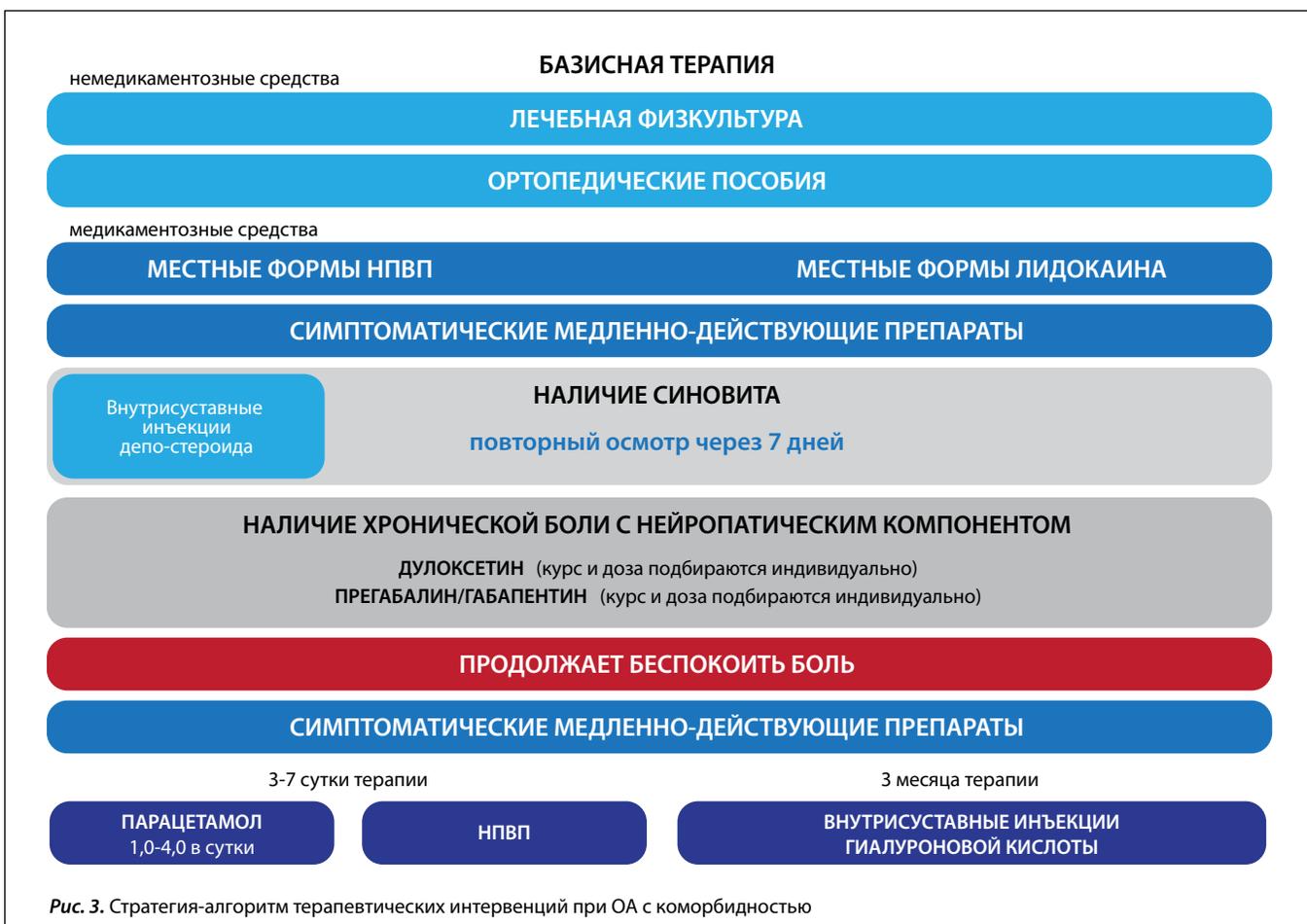


Рис. 3. Стратегия-алгоритм терапевтических интервенций при ОА с коморбидностью

(Румалон) – стимулятор регенерации хрящевой ткани, один из наиболее изученных препаратов, как в многочисленных экспериментальных, так и многолетних международных и российских плацебо-контролируемых клинических исследованиях. В 1 мл содержится 2,5 мг активного концентрата гликозаминогликан-пептидного комплекса, состоящего из: хондроитина-4-сульфата (64,5%), хондроитина-6-сульфата (16,5%), хондроитина (9,5%), кератансульфата (4,0%), дерматансульфата (3,4%), гиалуроната (2,1%). Действие препарата, в соответствии с доказанными эффектами ХС, состоит в активации синтеза соединительнотканых компонентов хряща (в том числе сульфатированных мукополисахаридов), ингибировании участвующих в разрушении тканей сустава протеолитических и мукополисахаридных ферментов (гиалуронидазы, папаина, коллагеназы, металлопротеиназы), стимуляции выработки компонентов суставной жидкости, а также противовоспалительном и антиоксидантном эффектах. Так, результаты 10-летнего рандомизированного плацебо-контролируемого исследования эффективности Румалона при длительном применении (V. Rejholec и соавт.), включавшего 224 пациента с остеоартрозом, подтвердили, что при ежегодной курсовой терапии (пациенты получали 2 курса по 25 инъекций в год на протяжении 10 лет) выявлено значительно менее выраженное сужение суставной щели в группе получавших препарат (47%) по сравнению с контрольной группой (75%) ($p < 0,05$). Протезирование сустава потребовалось 17 пациентам в контрольной группе и только 6 в группе Румалона ($p < 0,05$), что подтверждает структурно-модифицирующий эффект препарата.

- одобренный для внутримышечного и внутрисуставного введения биоактивный концентрат из мелкой морской рыбы (Алфлутоп). Концентрат содержит мукополисахариды, или ГАГ (хондроитина-4-сульфат, хондроитина-6-сульфат, дерматансульфат, кератансульфат), 14 аминокислот, пептиды, ионы натрия, калия, кальция, магния, железа, меди, марганца, никеля и цинка, гликоген и глюкуроновую кислоту – предшественницу гиалуроновой кислоты. Эффективность и безопасность препарата подтверждены в ряде клинических исследований. Доказано, что препарат обладает симптоматическим, противовоспалительным и структурно-модифицирующим эффектами. Благодаря предотвращению разрушения макромолекулярных структур нормальных тканей, стимуляции процессов восстановления суставного хряща и интерстициальной ткани достигается обезболивающее действие. Противовоспалительный эффект и регенерация тканей прежде всего обусловлены угнетением активности гиалуронидазы и нормализацией биосинтеза гиалуроновой кислоты. Кроме того, последние доклинические исследования показали, что препарат уменьшает экспрессию многих провоспалительных цитокинов, в первую очередь ИЛ-6 и ИЛ-8. Антиоксидантный эффект достигается за счет увеличения активности каталазы,

уменьшения внутриклеточного супероксид аниона и пероксида водорода. Структурно-модифицирующее действие обусловлено ингибированием экспрессии протеаз, ответственных за каскад деструкции агрекана, усилением клеточного ответа катаболическим процессам через активацию синтеза агрекана и гиалуронана, ингибированием действия гиалуронидазы.

Терапия нейропатического и психогенного компонентов хронической боли при ОА и коморбидности

Лечение основного заболевания (ОА) не всегда приводит к редукции боли. Нередко наблюдается диссоциация между выраженностью боли и степенью поражения нервной системы. Многие пациенты с болью, в которой преобладает нейропатический компонент, длительно принимают НПВП без значимого клинического эффекта. При нейропатической боли главными патогенетическими механизмами являются не процессы активации периферических ноцицепторов, а нейрональные и рецепторные нарушения, периферическая и центральная сенситизация, что требует назначения специальных лекарственных средств (рис. 3).

Эксперты РФ выделяют прегабалин и габапентин как основные средства для лечения нейропатического компонента хронической боли, строго по регламентирующим показаниям (табл. 9). В качестве коррекции психогенного компонента хронической боли выделяют дулоксетин.

Таблица 9. Эффективность лекарственных средств для лечения хронической боли у больных ОА с коморбидностью и без нее

Препарат	Клинический результат		
	ОА без коморбидности	ОА в сочетании с ССЗ	ОА в сочетании с СД 2 типа
Дулоксетин	1,7	1,6	2,2
Прегабалин	2,1	2,2	2,4
Габапентин	1,8	1,8	1,9
Амитриптиллин	0,9	1,3	1,5

Несмотря на многообразие препаратов в арсенале врачей, в настоящее время существует немного активных веществ, оказывающих воздействие на физиологическую регенерацию на уровне периферических нервов. К таким активным компонентам можно отнести эссенциальные составляющие ДНК и РНК – пиримидиновые нуклеотиды (уридин). Данная субстанция играет важную роль в синтезе фосфолипидов и гликолипидов нейронных мембран – веществ, содержащихся в большом количестве в периферических нервах и влияющих на синтез нуклеиновой кислоты и миелиновых оболочек, а также на метаболические пути, продуцирующие энергию, ускоряя регенерацию нервных

Румалон®

гликозаминогликан-пептидный комплекс
раствор для инъекций 1 мл № 25
1 мл № 10

Оригинальная
швейцарская технология
для патогенетической
терапии остеоартроза



ВНИМАНИЕ! С 2016 года производится по технологии компании Robarpharm AG (Швейцария) на территории Европейского союза

- ✓ Эффективность и безопасность доказаны в многолетних международных и российских клинических исследованиях
- ✓ Курс терапии – 1 упаковка (ампулы 1 мл №25)
- ✓ 2 курса в год
- ✓ Не содержит фенол!



волокон. Уридин играет роль кофермента в синтезе гликолипидов нейронных мембран и миелиновой оболочки. В некоторых исследованиях на животных введение уридина способствовало быстрой регенерации миелиновых оболочек и аксонов, а также увеличивало скорость проведения нервных импульсов по чувствительным и двигательным волокнам.

Единственным препаратом на современном российском рынке, содержащим уридин в комплексе с витамином В₁₂, не влияющим на гликемический профиль и показанным для лечения боли с нейропатическим компонентом, является Келтикан Комплекс. Режим дозирования при рецидиве хронической боли с нейропатическим компонентом – 1 капсула 1 раз в день в течение 20 дней.

Кокарнит, в состав которого входят трифосадеин, ко-карбоксилаза, цианокобаламин и никотинамид, отвечает современным требованиям комплексного подхода к терапии нейропатической боли. Прием Кокарнита способствует улучшению проведения возбуждения по периферическим нервам, повышению функциональной активности иннервируемых ими мышц. На фоне приема препарата наступает стабилизация состояния в нервно-мышечном аппарате нижних конечностей как наиболее чувствительных к метаболическим расстройствам при СД в силу их повышенных физиологических функций. Препарат оказывает положительное действие на функциональное состояние вегетативных волокон периферических нервов, что, по-видимому, обусловлено его разнонаправленным нормализующим действием на энергетический метаболизм и способностью усиливать репаративные процессы.

Локальная терапия ОА

Включает внутри- или околосуставное введение глюкокортикоидов, внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты, а также местное применение на область суставов мазей (кремов, гелей, паст) на основе НПВП. Перспективным является применение комбинированных препаратов на основе современных НПВП и хондроитина. Крем на основе мелоксикама и хондроитина сульфата (Терафлекс Хондрокрем Форте) обладает комбинированным действием: оказывает обезболивающие и противовоспалительное действие, способствует увеличению объема движений сустава и уменьшает припухлость. Выпот в суставе составляет основное показание к внутрисуставному введению депо-стероидов.

Критерии неэффективности:

- если через неделю выпот накопился вновь, повторное введение не рекомендовано;
- следует проводить дифференциальную диагностику и консультацию ревматолога.

Показания к внутрисуставному введению препаратов гиалуроновой кислоты

- главный критерий: отсутствие выпота в суставе (необходимо выполнить ультразвуковое исследование сустава);
- при недостаточной эффективности проводимой терапии:
 - прием НПВП 3 мес и более;
 - плохой и очень плохой эффект от симптоматических медленнодействующих препаратов в течение 3 мес и более.

В настоящее время среди множества препаратов гиалуроновой кислоты выделяют две группы:

- препараты с перекрестными связями между молекулами гиалуроновой кислоты (молекулярная масса 6000–7000 кДа, период полувыведения 1,5–9 дней, высокая вязкость и эластичность), синтезированный комплекс полисахарида;
- препараты с линейной структурой молекулы (молекулярная масса 500–5000 кДа, период полувыведения 17 ч):
 - полученные из петушиных гребешков;
 - полученные путем длительной бактериальной ферментации;
 - полученные по технологии NASHA (Non-Animal Stabilized Hyaluronic Acid – стабилизированная гиалуроновая кислота неживотного происхождения).

Имеются данные, что внутрисуставное введение гиалуроновой кислоты с высоким молекулярным весом и перекрестным типом связи молекул позволяет значительно улучшить вязкоэластические свойства синовиальной жидкости, обеспечить обезболивание сустава за счет взаимодействия с болевыми рецепторами, стимулировать синтез эндогенной гиалуроновой кислоты, ингибировать выработку провоспалительных цитокинов.

В одном из исследований ученым удалось показать, что наиболее заметный ответ наблюдается в синовиальных фибробластах, полученных из остеоартритного сустава, обработанного гиалуронатами с молекулярной массой более 500 кДа, в то время как клеточный ответ на молекулы меньшего размера был значительно меньше либо вообще отсутствовал. Исследователи также обнаружили, что высокомолекулярные гиалуронаты (4700 кДа) слабее, чем фрагменты размером 3800 кДа, стимулировали синтез. Они сочли, что эти данные доказывают, что синовиальные фибробласты не увеличивают синтез эндогенных гиалуронатов в присутствии функционально активных (т.е. высокомолекулярных или находящихся в высокой концентрации) гиалуронатов. В ходе экспериментов на модели ОА у собак были получены некоторые доказательства того, что гиалуронаты со средней молекулярной массой (около 2000 кДа) проникают в поврежденные ткани гораздо эффективнее, чем высокомолекулярные гиалуронаты.



АЛФЛУТОП

ЗДОРОВЬЕ СУСТАВОВ В НАДЕЖНЫХ РУКАХ



- 💧 Достоверное уменьшение боли
- 💧 Улучшение функции суставов
- 💧 Достоверное повышение уровня гиалуроновой кислоты в суставной щели
- 💧 Уменьшение деградации матрикса суставного хряща*



* Многоцентровое слепое рандомизированное плацебоконтролируемое исследование симптом- и структурно-модифицирующего действия препарата Алфлутоп у больных остеоартрозом коленных суставов, Л.И. Алексеева, Е.П. Шаралова, Е.А. Таскина, Н.В. Чичасова, Н.А. Шостак и соавт. Научно-практическая ревматология. 2014;52(2):174-177. DOI:10.14412/1995-4484-2014-174-177



БИОТЕННОС 115432, Москва, Пр-т Андропова, 18, корп. 6
8-800-333-24-71 www.alflutop.ru

Реклама

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Внутриартикулярное введение протеза синовиальной жидкости — экзогенного гиалуроната натрия — уменьшает болевой синдром, улучшает подвижность суставов, позволяет пациентам сократить употребление НПВП, а также отсрочить проведение эндопротезирования сустава.

Введение препаратов гиалуроновой кислоты в тазобедренные суставы лимитируется технической сложностью данной процедуры, особенно при сильном сужении суставной щели и разрастании краевых остеофитов.

Безопасность и эффективность локальной терапии в значительной мере повышается при проведении процедуры под контролем ультразвукового и рентгеновского исследования, однако однозначных объективных выводов об успешности применения гиалуроновой кислоты при лечении ОА тазобедренных суставов в медицинской литературе нет.

Стоит отметить, что выполнение стандартных РКИ лимитировано этическими проблемами, не позволяющими вводить в сустав больного плацебо. Однако развитие программного обеспечения аппаратов для проведения магнитно-резонансной томографии суставов позволило продемонстрировать достоверное увеличение протеогликанов хряща на фоне внутрисуставных инъекций в коленный сустав.

Комбинация натрия гиалуроната и ХС во вводимом внутрисуставно препарате дополнительно оказывает стимулирующее влияние на процесс репарации хряща, что подтверждено экспериментальными исследованиями.

Использование препаратов натрия гиалуроната с линейной структурой (без устойчивых поперечных сшивок нитей гиалуроновой кислоты) безопасно с точки зрения неточностей при введении, т.к. через некоторое время происходит элиминация натрия гиалуроната без оказания отрицательного влияния на здоровье пациента. Это касается и комбинированных, содержащих натрия гиалуронат и ХС (например, Гиалуром CS), протезов синовиальной жидкости.

Еще одним из примеров препаратов гиалуроновой кислоты для внутрисуставного введения является Ферматрон, представленный на отечественном рынке тремя формами (Ферматрон, Ферматрон Плюс, Ферматрон S). Отличиями форм является молекулярный вес гиалуроната: 1 млн Да, 2 млн Да, с перекрестными связями между молекулами гиалуроновой кислоты, соответственно. Эффективность препарата Ферматрон изучалась в целом ряде рандомизированных и наблюдательных исследований. Исследования продемонстрировали уменьшение боли и улучшение ряда показателей, отражающих качество жизни больных с ОА.

Сочетание остеоартрита и остеопороза

В основе как ОА, так и остеопороза лежат односторонние изменения, так называемое преоблада-

ние процессов разрушения над процессами синтеза. Результаты эпидемиологических исследований подтверждают достаточно частую встречаемость данного сочетания, ухудшающего не только качество, но и продолжительность жизни пациента.

Большинство российских и международных экспертов предлагают выделять фенотипические варианты ОА в зависимости от качества костной ткани:

- ОА с удовлетворительным качеством костной ткани;
- ОА с неудовлетворительным качеством костной ткани.

В недавних популяционных исследованиях было показано, что у больных ОА (и даже у их кровных родственников) наблюдается снижение риска переломов костей скелета (ОР — 0,33–0,64), особенно шейки бедра. В то же время результаты проспективных исследований свидетельствуют о том, что у больных с ОА, несмотря на увеличение минеральной плотности кости (МПК), не наблюдается снижение риска непозвоночных переломов по сравнению с больными, не страдающими этим заболеванием. Более того, у пациентов с коксартрозом наблюдается двухкратное увеличение риска переломов бедренной кости. Эти данные свидетельствуют о необходимости проведения мероприятий по профилактике остеопоретических переломов костей скелета у больных ОА не только со сниженной, но и нормальной и даже повышенной МПК.

У больных ОА, как и при ревматоидном артрите, обнаружено развитие периартикулярного остеопороза костей, прилегающих к пораженному суставу. Полагают, что склонность к остеопоретическим переломам у больных ОА, несмотря на отсутствие выраженного снижения МПК, связана с нарушением «качества» костной ткани и нарушением мышечной массы, создающих предпосылки для случайных потерь равновесия.

Хотя снижение МПК является ведущим фактором, определяющим риск остеопоретических переломов, по данным клинических и эпидемиологических исследований риск переломов костей скелета не всегда коррелирует со снижением МПК и способностью антиостеопоретических препаратов увеличивать МПК. Это позволило сформулировать концепцию о том, что в основе действия антиостеопоретических препаратов лежит их способность положительно влиять не только на «количество», но и «качество» костной ткани.

Рекомендации по фармакотерапии остеопороза

Немедикаментозные способы лечения являются обязательной составной частью профилактики и лечения больного с остеопорозом. Они включают образовательные программы, отказ от вредных привычек, физические упражнения (регулярная ходьба, плавание, упражнения из исходного положения



Ферматрон™

ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ЭКСПЕРТНОЕ
РЕШЕНИЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТРОЗА

Ферматрон® абсолютно идентичен синовиальной жидкости. Представляет 4-е поколение препаратов гиалуроновой кислоты для внутрисуставного введения.

Производится в Великобритании, гарантирует безупречное качество. Обладает высоким профилем безопасности.

- Препарат нового поколения, получен методом бактериальной ферментации *Streptococcus equi*
- Стерилизован методом микромембранной фильтрации.
- Стабилизирован фосфатным буфером, сохраняет в синовиальной жидкости постоянный pH 7,4
- Поддерживает метаболические, барьерные и протекторные свойства синовиальной жидкости
- Стимулирует клетки синовии, активирует синтез эндогенного гиалуронана
- Восстанавливает хрящ, поддерживает гомеостаз в суставном матриксе



Ферматрон 1% – 2 мл
ММ = 1 млн дальтон
3–5 инъекций на курс
продолжительность лечения 3–5 недель



Ферматрон Плюс 1,5% – 2 мл
ММ = 2 млн дальтон
2–3 инъекции на курс
продолжительность лечения 2–3 недели



Ферматрон S 2,3% – 3 мл
Cross-linked
1 инъекция на курс

стоя) и другую физическую нагрузку, по показаниям – ношение протекторов бедра.

При обнаружении переломов тел позвонков, больным рекомендуется ношение корсета и ограничение сидения.

Образовательные программы по остеопорозу рекомендованы лицам как без, так и с остеопорозом, поскольку знания стимулируют пациентов к проведению профилактических и лечебных мероприятий и повышают комплаенс с врачом (уровень доказательности В).

Женщинам и мужчинам с низким ИМТ необходимо нормализовать массу тела. Важно помнить, что начало фармакотерапии для профилактики и лечения остеопороза – это не безусловная гарантия предупреждения переломов. В первые годы фармакотерапии главная защита от переломов – предупреждение падений (уровень доказательности А).

Предупреждение падений – это в первую очередь фармакологическая коррекция энцефалопатии, стабилизация соматической патологии пациента (нормализация АД, нивелирование одышки, предупреждение ангинозных приступов, коррекция перемежающейся хромоты и т.п.).

Физическая активность/отсутствие физической активности. Одно исследование по схеме «случай–контроль», два проспективных когортных исследования и один мета-анализ обсервационных исследований дают достаточно убедительные доказательства того, что как среди женщин, так и среди муж-

чин отсутствие физической активности является фактором риска остеопороза и переломов. Обзор 18 РКИ по базе данных Кокрейна позволил сделать вывод о том, что эффективным способом увеличения МПК в позвоночнике и костях тазобедренного сустава у женщин в постменопаузе является ходьба. Также было установлено, что для увеличения плотности костной ткани позвоночника и запястья у женщин в постменопаузе полезны занятия аэробикой и упражнения по ношению и сопротивлению действию тяжестей.

Основой для профилактики и лечения всех форм остеопороза и остеопений является назначение витамина D₃ и выполнение рекомендаций по достаточному потреблению кальция.

Учитывая, что фармакотерапия остеопороза и остеопении, как правило, добавляется к терапии ССЗ, ХОБЛ и др. препаратам для коррекции соматической патологии, необходимо принимать меры к повышению комплаенса с пациентом (назначение меньшего количества лекарств, лекарств с «редким» приемом, удобные лекарственные формы и т.д.).

Отсутствие необходимости у каждого пациента выполнения денситометрии диктует важность обязательного соблюдения следующих тактических приемов (табл. 10).

При подтвержденном остеопорозе: при костной денситометрии Т-критерий (показатель, демонстрирующий отклонение МПК от нормы при пике костной массы) менее (-2,5) стандартных отклонений;

Таблица 10. Тактика ведения пациента при подозрении на остеопороз

Категория вероятности остеопороза	Клинические маркеры	Тактика ведения
Выделение лиц с несомненным остеопорозом	Наличие атравматических переломов в анамнезе и/или наличие рентгенологических и клинических признаков деформации позвонков. Рентгенологические признаки остеопороза. Лица старше 65 лет со снижением роста или грудным кифозом	Обучение в школе остеопороза. Корсеты, протекторы бедра. При болях в спине ограничение времени в положении сидя. Комбинированные препараты кальция с витамином D ₃ и антирезорбтивные препараты
Выделение лиц с вероятным остеопорозом	Снижение роста, кифоз грудного отдела позвоночника. Лица, длительно принимающие глюкокортикостероиды. Комбинация нескольких факторов риска в возрасте старше 50 лет	Обучение в школе остеопороза. Корсеты, протекторы бедра. При болях в спине ограничение времени в положении сидя. Комбинированные препараты кальция с витамином D ₃ и антирезорбтивные препараты
Выделение лиц с вероятным остеопорозом и высоким риском падений	Пациенты с факторами риска в сочетании с энцефалопатией, головокружением, психическими заболеваниями, одинокие и немощные пациенты старческого возраста, неврологические заболевания, тяжелые ССЗ	Обучение в школе остеопороза. Корсеты, протекторы бедра. При болях в спине ограничение времени в положении сидя. Комбинированные препараты кальция с витамином D ₃ и антирезорбтивные препараты
Выделение лиц с высоким риском развития остеопороза	Наличие хотя бы одного фактора риска остеопороза. Наличие соматической или другой патологии, потенциально опасной для развития остеопороза. Гипогонадизм (в т.ч. женщины в менопаузе). Недостаточное потребление кальция	Обучение в школе остеопороза. Протекторы бедра. Комбинированные препараты кальция с витамином D ₃

наличие атраumaticких переломов, компрессионных переломов позвонков, даже при более высоких значениях Т-критерия; у пациентов, принимающих стероиды, при значении Т-критерия менее (-1,5) стандартного отклонения необходимо назначение антирезорбтивных препаратов.

Препаратами первой линии для лечения остеопороза на сегодняшний день являются бисфосфонаты (уровень доказательности А), поскольку в проведенных РКИ препараты этой группы в большей степени, чем другие группы антирезорбтивных средств предотвращали новые и повторные переломы.

Выбор осуществляется между тремя основными препаратами группы бисфосфонатов: алендронат, ибандронат, золендронат. Данные лекарственные средства отличаются преимущественно антирезорбтивным потенциалом, что отражается на частоте их назначения. Так, алендронат в дозе 70 мг предназначен для назначения 1 раз в неделю, ибандронат в дозе 150 мг – 1 раз в месяц, золендронат 5 мг – 1 раз в год. Следует упомянуть, что контролируемые исследования для алендроната проведены у разных групп пациентов, при разных формах остеопороза, тогда как для ибандроната и золендроната – лишь для лечения постменопаузального остеопороза (у золендроната для старшей возрастной группы).

«Редкий» прием бисфосфонатов, бесспорно, повышает комплаенс пациентов. При наличии симптомов патологического течения менопаузы (вазомоторные, повышение АД и т.д.) следует обсудить необходимость заместительной гормональной терапии. Необходимо помнить, что решение о назначении препаратов заместительной гормональной терапии может принять только гинеколог после соответствующего обследования.

У мужчин с клиническими симптомами андропавузы (в первую очередь, эректильная дисфункция и т.д.) большим потенциалом в лечении остеопороза обладает комбинированная терапия антирезорбтивными препаратами и препаратами тестостерона. Наиболее удобным сегодня является тестостерон ундеканоат, с хорошей доказательной базой, в том числе в отношении предотвращения потери МПК, инъекции которого осуществляются лишь 1 раз в 3 мес. Для назначения препаратов тестостерона необходима консультация уролога и исследование простатспецифического антигена (ПСА) для исключения пациентов с риском рака простаты. На сегодняшний день наиболее безопасный возраст для назначения препаратов тестостерона – 55 лет.

Мониторинг терапии остеопороза в первую очередь ориентирован на случаи новых и повторных переломов. Однако для предварительных оценок целесообразно использовать показатели денситометрии и маркеров костного ремоделирования.

Костная денситометрия проводится 1 раз в год. Это достаточно инертный метод исследования. Динамика течения остеопороза (имеет значение как для принятия решений о дальнейшей терапии, так и для заключений при направлении на экспертизу нетрудоспособности) может быть следующей:

- положительная динамика – устанавливается при повышении МПК более чем 2–3% за год при отсутствии новых переломов;
- стабильная динамика – при отсутствии новых переломов костей, при этом не выявляется повышение МПК или ее снижение;
- прогрессирование – определяется при возникновении новых переломов за период лечения и/или при снижении МПК более чем на 3% за год (оценка по процентному значению Т-критерия).

При оценке маркеров костного ремоделирования необходимо снижение значений маркеров резорбции (Cross Laps и т.д.), прирост маркеров новообразования (костная фракция щелочной фосфатазы, остеокальцин и т.д.).

Остеоартрит и избыточная масса тела

Ожирение является главным фактором риска развития ОА. Это обусловлено как его чрезвычайно высокой распространенностью, так и высокой коморбидностью с другими состояниями и заболеваниями, оказывающими существенное влияние на качество жизни и жизненный прогноз пациентов. Согласно современным данным, ожирение является фактором риска ОА и многих других заболеваний, связанных с метаболическими нарушениями, а нарушения функции и ограничения нетрудоспособности, как правило, сопровождающие ОА, в свою очередь приводят к увеличению ИМТ и индуцируют развитие сердечно-сосудистых заболеваний и диабета.

В соответствии с определением ВОЗ под избыточной массой тела и ожирением принято подразумевать ненормальное или чрезмерное скопление жира, которое может привести к нарушениям здоровья. По определению ВОЗ, избыточная масса соответствует ИМТ ≥ 25 , а ожирение – ИМТ ≥ 30 . ИМТ представляет собой показатель соотношения массы тела к росту, широко используемый для классификации состояний избыточной массы тела и ожирения у взрослого населения (ИМТ=масса тела (кг)/рост² (м²)).

Результаты выборочных исследований, проведенных в России, свидетельствуют о том, что не менее 30% трудоспособного населения имеют избыточную массу тела и 25% – ожирение. Ожирение является одним из наиболее серьезных факторов риска развития и прогрессирования ОА. В первую очередь это относится к первичному ОА коленных суставов, при котором выявлена четкая зависимость между уровнем ИМТ и риском ОА.

Многочисленные исследования (Фремингеймское, Чиндфорское, Балтиморское), а также исследования, проведенные в других странах, продемонстрировали строгую взаимосвязь между ожирением (ИМТ >30) и наличием рентгенографических признаков ОА коленных суставов. Согласно данным информационного центра Medical Research Council's Epidemiology Resource Centre Southampton University (Англия), риск ОА коленных суставов прогрессивно увеличивается с повышением ИМТ.

Как показали многочисленные исследования, при ожирении повышен риск развития ОА суставов кистей, тазобедренных суставов, а также другой патологии скелетно-мышечной системы. Полученные в настоящее время научные данные позволяют оценивать роль ожирения как фактора риска ОА и других хронических состояний гораздо шире, чем просто влияние повышенного ИМТ. Эффект увеличенной нагрузки на суставной хрящ у людей с повышенной массой тела может объяснить возрастание риска ОА коленных суставов. Однако тот факт, что ОА часто развивается в суставах, не имеющих отношения к прямому воздействию повышенного веса, позволяет предположить, что имеются другие механизмы, связанные с ожирением, способные изменить метаболизм хрящевой и костной ткани и привести к развитию заболевания.

Систематический обзор литературы, посвященной изучению лиц с ожирением с диагностированным ОА коленных суставов, позволил сделать заключение о том, что нетрудоспособность, обусловленная ОА, может быть значительно снижена с уменьшением массы тела на 5,1%.

Другие исследования установили порог в 13% снижения ИМТ для достижения оптимальных результатов обезболивания.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что снижение уровня сывороточного лептина может быть одним из механизмов, с помощью которого уменьшение массы тела может замедлить прогрессирование ОА. В диету больных с ОА рекомендуется включать рыбные продукты (как минимум 2 раза/нед), содержащие омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3 ПНЖК). Омега-3 ПНЖК способны подавлять воспалительные реакции в организме, нормализуют жировой обмен,

положительно влияют на сосудистую стенку и реологические свойства крови. С целью полной компенсации дефицита омега-3 ПНЖК и физиологической коррекции жирового обмена целесообразно назначать лекарственные препараты омега-3 ПНЖК.

Медикаментозное лечение стоит рассматривать как часть всесторонней стратегии борьбы с заболеванием. Фармакотерапия помогает пациентам придерживаться комплайенса, уменьшить связанные с ожирением риски для здоровья и улучшить качество жизни. Она также помогает предупредить развитие сопутствующих заболеваний, связанных с ожирением (например, АГ, СД 2 типа) (уровень 2).

Медикаментозное лечение рекомендуется пациентам с ИМТ ≥ 30 кг/м² или лицам с ИМТ ≥ 27 кг/м² и сопутствующими заболеваниями (АГ, СД 2 типа). Препараты следует применять в соответствии с зарегистрированными показаниями и ограничениями.

Эффективность фармакотерапии необходимо оценивать после 3 мес терапии. Если достигнуто удовлетворительное снижение массы тела (>5% у лиц, не страдающих СД, и >3% у лиц с СД), то лечение продолжают; в противном случае (отсутствие ответа на лечение) препараты отменяют.

Критерии выбора препаратов

В отношении трех препаратов (орлистат, сибутрамин и римонабант), зарегистрированных и рекомендованных для лечения ожирения в Европейском союзе, недостаточно доказательных данных, на основании которых можно было бы рекомендовать конкретный препарат данному пациенту. Все эти препараты оказывают умеренный и в целом одинаковый абсолютный и плацебо-обусловленный эффекты на массу тела (уровень 2) (табл. 11). Однако существуют некоторые отличия в официально определенных показаниях к применению этих препаратов. В настоящее время выбор ограничивается в значительной мере исключением препаратов, прием которых противопоказан (например, синдром мальабсорбции и холелитиаз — для орлистата; психиатрическая патология, конкурентное применение ингибиторов моноаминоксидазы или других препаратов центрального действия, предназначенных для лечения психических расстройств, ИБС в анамнезе, неадекватно контроли-

Таблица 11. Стратегия подбора терапии для снижения ИМТ у пациентов с ОА

Сроки терапии	Стратегия	Оценка результата
Шаг № 1 0–3 мес	Диета и возможные немедикаментозные методы (когнитивно-поведенческие методики) + метформин до 2000 мг/сут	>5% у лиц, не страдающих СД, и >3% у лиц с СД. Не достигнуто – шаг № 2
Шаг № 2 3–6 мес	+ орлистат (при непереносимости сибутрамин)	>5% у лиц, не страдающих СД, и >3% у лиц с СД. Не достигнуто – шаг № 3
Шаг № 3 6–12 мес	Продолжить терапию, направить на консультацию в специализированные центры	Решить вопрос о хирургическом вмешательстве

руемая гипертензия >145/90 мм рт. ст. — для сибутрамина; терапия депрессивных расстройств в анамнезе и/или продолжающаяся терапия антидепрессантами, тяжелые почечные и печеночные расстройства — для римонабанта). Для более полной информации необходимо ознакомиться с инструкцией.

Адекватное лечение осложнений ожирения, кроме снижения массы тела, должно включать (уровень 1, класс А):

- лечение дислипидемии;
- оптимизацию контроля гликемии у лиц с СД 2 типа;
- лечение респираторных расстройств, таких как синдром апноэ во сне;
- лечение болевого синдрома и двигательных расстройств при ОА;
- коррекцию психосоциальных нарушений, в частности эмоциональных расстройств, расстройств пищевого поведения, низкой самооценки и внешнего вида.

Терапия ожирения может приводить к уменьшению необходимости в лекарствах, предназначенных для лечения сопутствующей патологии (уровень 1).

Хирургическое лечение ожирения

В отношении долгосрочных результатов хирургия является наиболее эффективным методом лечения патологического ожирения (уровень 2), такое лечение благоприятно влияет на течение сопутствующей патологии и способствует улучшению качества жизни (уровень 2) и, кроме того, снижает общую смертность в долгосрочной перспективе (уровень 2).

Хирургическое лечение следует рекомендовать лицам в возрасте 18–60 лет, ИМТ которых превышает 40 кг/м² или равен 35,0–39,9 кг/м² при условии наличия сопутствующей патологии, течение которой должно улучшиться после вмешательства (например, СД 2 типа и другие метаболические расстройства, кардиореспираторная патология, тяжелые поражения суставов и связанные с ожирением психологические проблемы) (класс 3, 4).

При этом показательным ИМТ может быть как текущий, так и ранее зарегистрированный. Для обоснования хирургических вмешательств требуется междисциплинарный подход. Пациентов следует направлять в клиники, которые могут осуществить всесторонний подход к диагностике и выбору метода лечения, а также могут и хотят обеспечить долгосрочное наблюдение (класс 2, 3). Врач, который направляет пациента, должен тесно взаимодействовать с междисциплинарной командой специалистов, чтобы обеспечить надлежащий послеоперационный уход за пациентом.

Лапароскопическая техника должна рассматриваться как метод выбора в бариатрической хирургии. В любой ситуации опыт бариатрического хирурга является ключевым моментом успешного исхода. Поэтому

не рекомендуется проводить бариатрические операции у врачей, которые постоянно их не делают.

На сегодняшний день наиболее часто используемые хирургические методы таковы:

- операции, ограничивающие прием пищи (рестриктивные вмешательства), например бандажирование желудка, проксимальное гастрощунтирование и рукавная резекция желудка;
- операции, направленные на ограничение абсорбции макронутриентов (лимитирование получения энергии), такие как билиопанкреатическое отведение;
- комбинированные операции, такие как билиопанкреатическое отведение и обход ДПК (дуоденальный свитч) или дистальное гастрощунтирование.

Ожидаемое среднее снижение массы тела и долгосрочные результаты улучшаются при проведении следующих процедур: бандажирование желудка, рукавная резекция, проксимальное гастрощунтирование, билиопанкреатическое отведение + дуоденальный свитч и билиопанкреатическое отведение. Тем не менее сложность хирургических интервенций и потенциальные хирургические и долгосрочные нутритивные риски этих вмешательств также повышаются при их сочетанном применении.

Терапия сахарного диабета при ОА (А.М. Мкртумян)

Метаболические нарушения оказывают влияние на иммунокомпетентные клетки, прежде всего нейтрофилы и моноциты. Учитывая роль эндокринных и метаболических нарушений в развитии ОА, актуальным становится проблема подбора антидиабетических препаратов с целью достижения целевых показателей углеводного обмена с одномоментным снижением инсулинорезистентности и веса пациента.

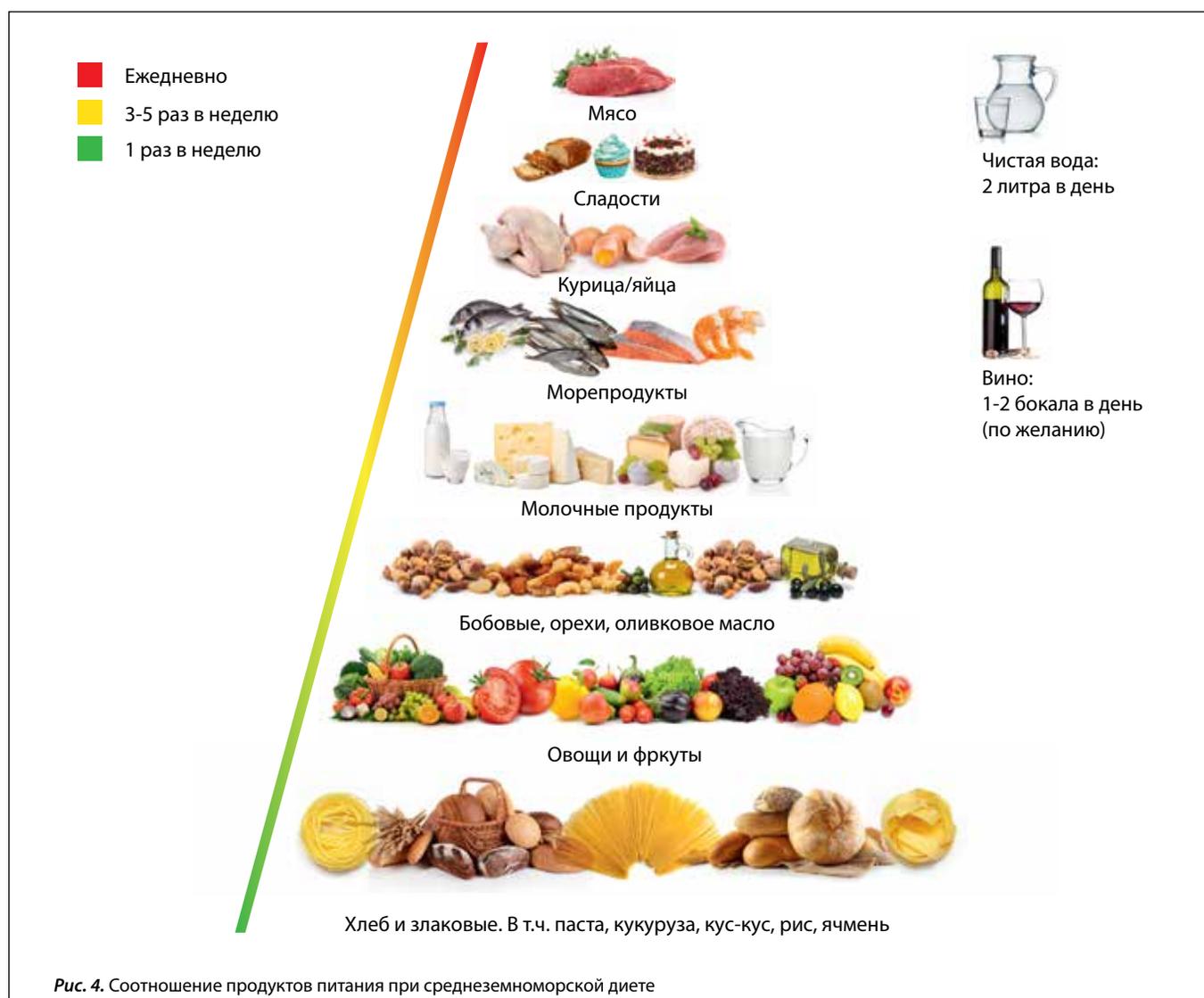
Краеугольным камнем в лечении метаболического синдрома являются немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, изменение стереотипов питания, отказ от вредных привычек, таких как курение и злоупотребление алкоголем, повышение физической активности, т.е. формирование так называемого здорового образа жизни. Присоединение медикаментозных методов лечения не исключает немедикаментозных мероприятий и должно проходить параллельно. Медикаментозная терапия должна быть направлена на снижение массы тела, коррекцию инсулинорезистентности, АГ и метаболических нарушений (дислипидемии, гиперурикемии, гипергликемии).

При наличии у больных значительной степени нарушения углеводного обмена в виде явного СД рекомендуется медикаментозная терапия. В настоящее время препаратом выбора считается метформин, который не только непосредственно воздействует на инсулинорезистентность, но и обладает рядом благоприятных кардиоваскулярных и метаболических эффектов.

Недавно полученные результаты на моделях *in vitro* и *in vivo* показали, что метформин обладает плейотропными эффектами и может применяться при других патофизиологических состояниях: аутоиммунных, онкологических, ССЗ. Не являются ли плейотропные эффекты метформина следствием его влияния на состояние агрессивных адипоцитокинов? В последние годы стало известно, что метформин активирует АМФ-активированную протеинкиназу в макрофагах, что приводит к ингибированию синтеза фосфолипидов и снижению экспрессии провоспалительных цитокинов (NO-синтаза, ЦОГ-2) и медиаторов –NO, PGE2. В недавно проведенном исследовании было показано, что метформин в экспериментальной модели летальной эндотоксемии на культуре клеток и у крыс (введение липополисахарида) снижал концентрацию уровня ФНО- α , ИЛ-1 β в сыворотке, а также значительно улучшал выживаемость особей в течение 2 нед. Достоверно снижался уровень ИЛ-6 и С-реактивного белка. Доказано, что снижение уровня ИЛ-6 сопровождается сни-

Таблица 12. Экспертная оценка эффективности немедикаментозных методов лечения боли при ОА

Немедикаментозная интервенция	% экспертов, согласных с интервенцией
Плавание	100
Аквааэробика	64,3
Аквакинезиотерапия	56,4
Лечебная ходьба	87,2
Регулярный комплекс лечебных упражнений	84,5
Лечебная физкультура с инструктором	78,6
Ортопедические стельки	100
Ортопедическая обувь	65,3
Ортезы	68,4



жением инсулинорезистентности и веса пациентов, а также риска развития СД и ИМ. Снижение же С-реактивного белка положительно отражается на уменьшении сердечно-сосудистого риска, ИБС, атеросклероза и прогрессирования СД 2 типа.

Суточная доза метформина не должна быть ниже 1500 мг. Во избежание полипрагмазии может применяться пролонгированная форма метформина. Метформин противопоказан к применению при нарушении функции почек (снижение клиренса креатинина ниже 45 мл/мин), печеночной недостаточности, гипоксических состояниях любой этиологии, а также при злоупотреблении алкоголем. Следует воздержаться от назначения препарата в период беременности и лактации, необходима отмена препарата при проведении рентгеноконтрастных исследований в связи с риском развития острой почечной недостаточности и за 5–7 дней до планируемых манипуляций. Метформин следует использовать с осторожностью у пожилых пациентов, со сниженной массой тела.

При недостижении целевых показателей гликемии на монотерапии метформином целесообразна комбинация с ингибиторами дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4). Селективные ингибиторы ДПП-4: серьезный прорыв в терапии СД 2 типа. Ингибиторы ДПП-4 продлевают период полужизни инкретиннов, благодаря чему усиливается их инсулинотропное действие. Ингибиторы ДПП-4 имеют низкий риск развития гипогликемии, так же как и метформин. Данная группа препаратов обладает нейтральным эффектом в отношении веса, а в комбинации с метформином приводит к снижению массы тела. Для удобства имеются фиксированные комбинации метформина с ингибиторами ДПП-4.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРИТА С КОМОРБИНОСТЬЮ

Установлено, что регулярная физическая активность и физические упражнения положительно влияют на

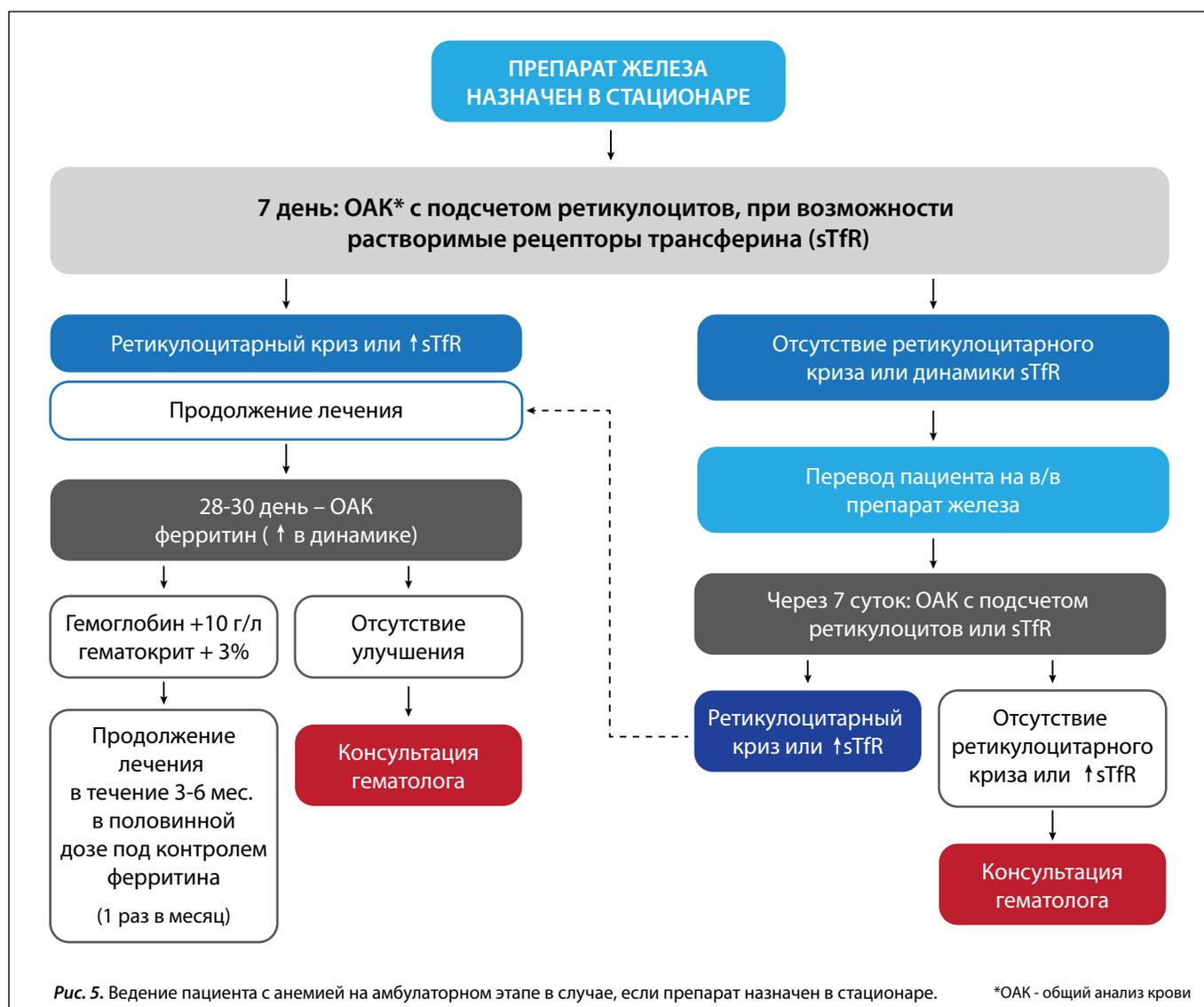


Рис. 5. Ведение пациента с анемией на амбулаторном этапе в случае, если препарат назначен в стационаре.

*ОАК - общий анализ крови

симптомы, функцию и качество жизни пациентов с ОА и являются решающими компонентами ведения таких больных. Упражнения должны быть направлены на расширение объема движений, увеличение гибкости, пребывания на свежем воздухе и улучшения работы мышц (табл. 12). Функция мышц может улучшаться не только благодаря силовым, но и функциональным упражнениям, улучшающим выносливость мышц и контроль двигательной активности. Режим ежедневных упражнений, особенно направленных на мышечную силу, должен учитывать локальную патологию суставов и нарушения, такие как изменение оси сустава и недостаточность связочного аппарата.

Обратите внимание!

Наиболее существенной методикой, позволяющей в кратчайшие сроки добиться редукции боли и предотвратить рецидивы последней, является ежедневная непрерывная ходьба на расстоянии 3 км в наиболее комфортном для пациента режиме.

Следует уточнить, что данная рекомендация распространяется на пациентов любого возраста, включая крайне пожилых больных, вне зависимости от степени функциональных ограничений и коморбидных состояний.

Касательно диетических рекомендаций, следует обратить внимание пациентов на стратегию средиземноморской диеты, накопившей к 2016 г. доказательств не только в отношении боли и ОА, но и снижения частоты острых сердечно-сосудистых осложнений. Контекст диеты представлен на рис. 4. Рекомендуется представлять данное пособие пациентам для домашнего ознакомления.

Ведение больного после эндопротезирования на амбулаторном этапе

Принципиальным клиническим пониманием проблемы ОА у пациентов с перенесенным эндопротезированием суставов, является позиция, что ОА – системное, медленно прогрессирующее воспалительное заболевание суставов, а проведенное

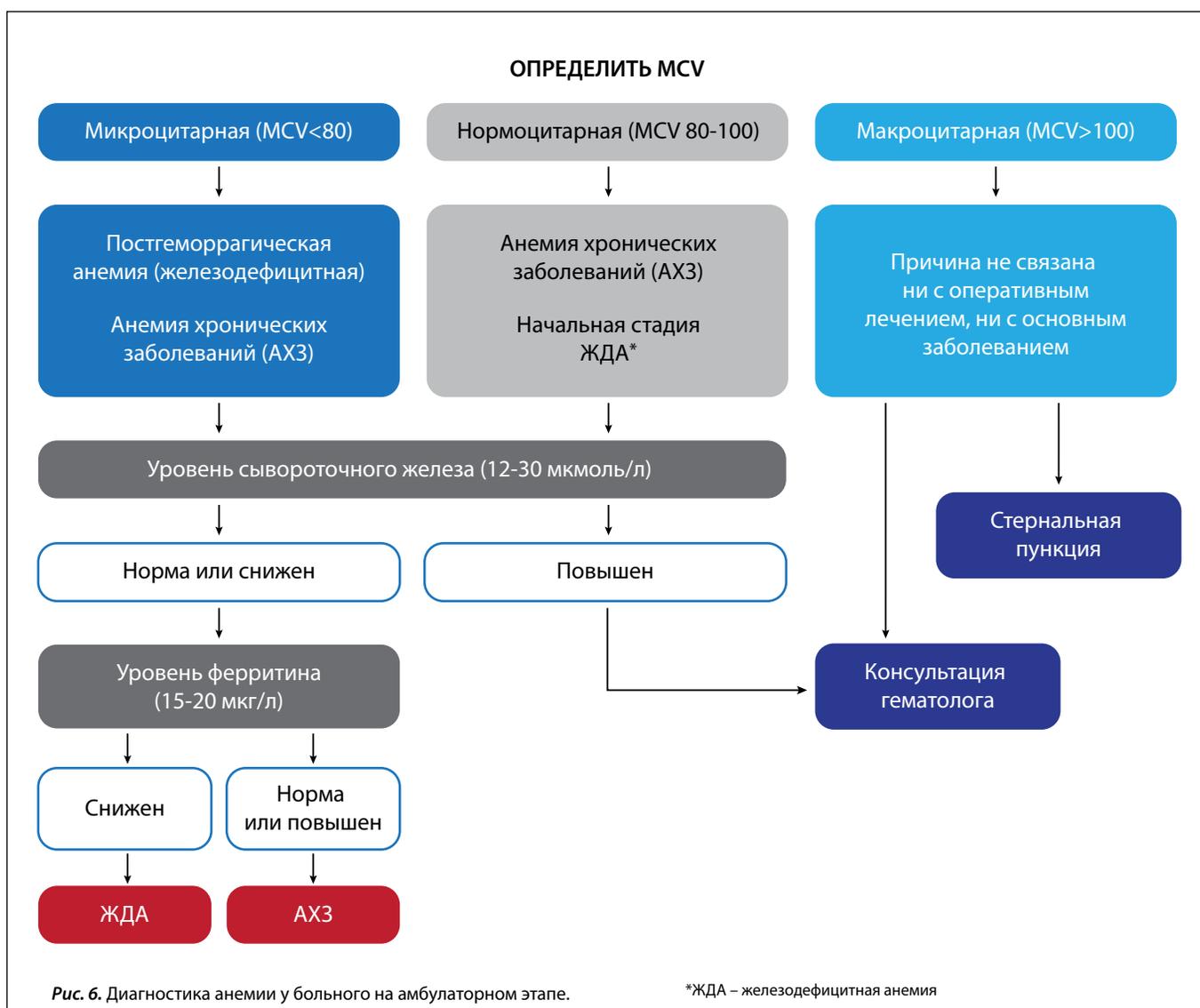


Рис. 6. Диагностика анемии у больного на амбулаторном этапе.

*ЖДА – железодефицитная анемия

хирургическое пособие не вылечило пациента. Дегенеративно-дистрофические изменения хрящевой и костной ткани продолжают нарастать в других анатомических областях. Это, несомненно, требует продолжения активного лечения ОА.

Первые дни после выписки пациента из стационара тактику ведения больного определяют реальные жизнеугрожающие проблемы:

- профилактика тромбоэмболических осложнений;
- мониторинг и коррекция анемий (в т.ч. и анемии хронических заболеваний);
- болевой синдром;
- компенсация коморбидных состояний.

Венозные тромбоэмболические осложнения

Операции по эндопротезированию крупных суставов относятся к «большим» хирургическим вмешательствам, которые сопряжены с высоким риском венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). Тромбозы глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) являются одними из самых тяжелых осложнений эндопротезирования, что обусловлено неудовлетворительными результатами лечения этих состояний и высокой летальностью.

ТГВ нижних конечностей развивается в 40–60% случаев после эндопротезирования тазобедренного сустава, а ТЭЛА – в 5–20% случаев с летальным исходом в 1–3% случаев.

Исследованиями было установлено, что тромбы в венах нижних конечностей образуются во время операции, после операции и после выписки пациентов на амбулаторное долечивание. Количество случаев ТГВ и ТЭЛА после эндопротезирования коленного сустава достоверно не отличается от данных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава. По данным Российского консенсуса по венозным тромбозам, летальность в связи с ТЭЛА после ортопедических операций достигает 24%. Следует отметить, что монотерапия аспирином, нефракционированные гепарины, а также использование пневматических компрессоров типа «стопа» не рекомендованы, поскольку не доказали своей эффективности в данной клинической ситуации.

В терапевтической амбулаторной практике следует использовать ривароксабан как наиболее изученный не прямой оральным антикоагулянт для данной категории больных. Ривароксабан – пероральный прямой ингибитор Ха-фактора. Он характеризуется выгодной фармакокинетикой, прямой зависимостью доза–эффект, обладает малым потенциалом лекарственного взаимодействия, не взаимодействует с пищей. В клинических исследованиях по подбору дозы было показано, что дозой, при которой наблюдается оптимальное соотношение между эффектом и риском кровотечений, является 10 мг (В. Eriksson и соавт., *Thromb Res.*, 2007). Широкое терапевтическое окно ривароксана позволяет назначать его пациентам, которым проведено плановое большое ортопедиче-

ское вмешательство, 1 раз/сут по 1 таблетке 10 мг независимо от возраста, пола, этнической принадлежности или массы тела.

Анемия

Патологическую роль анемии у больных, перенесших эндопротезирование суставов, можно обобщить в следующих факторах:

- повышение риска сердечно-сосудистых осложнений у коморбидных больных;
- увеличение тромбоцитоза, а значит, риска тромботических осложнений, на фоне железодефицитных состояний;
- снижение репаративных возможностей тканей.

Известно, что на фоне анемии резко увеличивается частота острых кардиоваскулярных катастроф (острый ИМ, острая недостаточность мозгового кровообращения и пр.). Согласно международным позициям анемия – независимый фактор риска ИМ и госпитальной летальности у мужчин и серьезных сердечно-сосудистых осложнений у мужчин и у женщин. К тому же железодефицитная анемия способствует увеличению тромбоцитоза, что приводит к прогрессированию атеросклероза, тромбообразованию и увеличению смертности. В случае, если у пациента верифицирована анемия на госпитальном этапе и уже назначена противоанемическая терапия, рекомендуется придерживаться следующей схемы наблюдения (*рис. 5*).

Если у пациента, оказавшегося на амбулаторном наблюдении после эндопротезирования сустава, уровень гемоглобина не известен, то врач должен назначить общий анализ крови. При наличии анемии (<130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин) оценить средний объем эритроцитов (MCV). Краткий алгоритм анализа больного в данном случае представлен на *рис. 6*.

У пациентов, перенесших эндопротезирование сустава, самой частой является микроцитарная анемия, связанная с обширной операционной травмой и кровопотерей, т.е. постгеморрагическая анемия.

Если диагностирована анемия хронических заболеваний у таких пациентов (*см. рис. 5*), то генез ее, наиболее вероятно, связан с наличием системного воспаления, обусловленного ОА. В случае выявления макроцитарной анемии надо понимать, что этот тип анемии никак не связан ни с основной болезнью – ОА, ни с послеоперационными последствиями, а является самостоятельной нозологией, причину которой необходимо выяснять, используя стандартный алгоритм. Такой дифференцированный подход определяет и разную лечебную тактику.

Постгеморрагическая анемия является железодефицитной, а значит, требует назначения препаратов железа или гемотрансфузии (при тяжелой анемии – гемоглобин менее 80 г/л). Пероральные препараты железа могут быть простыми, т.е. содержащими только соединение железа, или комбинированными

Таблица 13. Сердечно-сосудистый риск при одновременном приеме прямых оральных антикоагулянтов и НПВП*

НПВП	Сердечно-сосудистый риск	Доверительный интервал
Разные НПВП	1,71	1,42 – 2,05
Рофекоксиб	2,87	0,72 – 11,49
Диклофенак	3,01	1,5 – 6,03
Ибупрофен	1,76	1,04 – 2,98
Напроксен	1,76	0,25 – 12,54
Другие	1,05	0,40 – 2,79

Примечание: * Association of NSAID use with risk of bleeding and cardiovascular events in patients receiving antithrombotic therapy after myocardial infarction. JAMA. 2015;313(8):805–14.

с добавлением других веществ (аскорбиновой кислоты, фолиевой кислоты, витамина В₁₂, микроэлементов и других веществ).

Комплексы железа для внутривенного введения могут содержать декстран (высокомолекулярный или низкомолекулярный), сахарозу или карбоксимальтозу. На сегодняшний день в арсенале врача имеются различные препараты трехвалентного железа: пероральные препараты железа на основе гидроксид полимальтозного комплекса (ГПК); парентеральные препараты железа на основе ГПК; препараты железа на основе гидроксид сахарозного комплекса; препараты железа на основе карбоксимальтозата и др.

Анемия хронических заболеваний требует в первую очередь устранения системного воспаления, т.е. активного лечения ОА, а во вторую – назначения парентеральных препаратов железа.

Хроническая боль в неоперированных суставах после эндопротезирования

Сложным клиническим вопросом является купирование рецидивов хронической боли в неоперированных суставах у больных на ранних сроках после перенесенного эндопротезирования. Наиболее существенным является срок до 5 нед, т.е. то время, когда пациенты получают прямые антикоагулянты. Это обусловлено целым рядом причин, главной из которых является увеличение сердечно-сосудистого и тромбоэмболического риска при назначении стандартных НПВП (табл. 13).

В то же время часто выявляющаяся анемия также затрудняет назначение данной группы препаратов, поскольку НПВП способны угнетать гемопоэз. В данной ситуации следует придерживаться общих рекомендаций по купированию боли при ОА при наличии противопоказаний к НПВП. В случае интенсивного болевого синдрома больным следует рекомендовать комплексную терапию:

- местные формы НПВП;
- местные формы лидокаина;
- парацетамол в дозе 1–4 г/сут (в ряде случаев можно кратковременно назначить парентеральные формы в дозе 1 г).

При наличии нейропатического компонента следует рассмотреть терапию антиконвульсантами (прегабалин/габапентин). При нейропатии смешанного генеза – комплексные препараты витаминов группы В. Стойкий психогенный компонент хронической боли требует назначения антидепрессантов (дулоксетин).

Современный анализ мета-данных РКИ и мета-анализов демонстрирует достаточный уровень доказательств симптоматического эффекта следующих средств:

- ХС;
- глюкозамин сульфат;
- комбинированные препараты ХС и ГГ;
- диацереин;
- неомыляемые соединения авокадо и сои.

В некоторых случаях следует обдумать нефиксированные комбинации. Не лишены клинического смысла комбинации, представленные в табл. 14.

Таблица 14. Нефиксированные комбинации базисных противовоспалительных препаратов для лечения ОА с разным уровнем подавления воспаления

Группа препаратов	Комбинированные препараты ХС и ГГ	Диацереин	Неомыляемые соединения авокадо и сои	ХС
Комбинированные препараты ХС и ГГ		++	+	х
Диацереин	++		++	+
Неомыляемые соединения авокадо и сои	++	++		+
ХС	х	+	+	

Примечание: + – имеет смысл; ++ – предпочтительные; х – не имеет смысла

ПРИМЕР ФОРМУЛЯРА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В СУСТАВАХ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Наименование группы препаратов	Лекарственные препараты
НПВП*	Пероральные формы: целекоксиб (Целебрекс), диклофенак натрия (Вольтарен), ибупрофен, лизиновая соль кетопрофена (Артрозилен). Местные формы: лизиновая соль кетопрофена (5–15%, Артрозилен: гель, спрей), пластырь с диклофенаком натрия Ректальные формы: свечи с нефопамом (30–60 мг активного вещества)
Местные формы лидокаина	Пластыри с лидокаином (Версатис)
Обезболивающие средства	Парацетамол, до 2–3 г/сут (8 таблеток)
Базисные противовоспалительные препараты	Пероральные формы: комбинация хондроитин сульфата с глюкозамин гидрохлоридом (Терафлекс), диацереин (Диафлекс), неомыляемые соединения авокадо и сои (Пиаскледин). Пероральные формы в комбинации с НПВП: комбинация хондроитин сульфата с глюкозамин гидрохлоридом и ибупрофеном (Терафлекс Адванс). Парентеральные формы: хондроитина сульфат (Драстоп)**, гликозаминогликан-пептидный комплекс (Румалон)**
Препараты гиалуроновой кислоты для внутрисуставного введения	Натрия гиалуронат: Ферматрон, Ферматрон Плюс, Ферматрон S. Натрия гиалуронат в комбинации с хондроитином: Гиалуром CS
Антидепрессанты	Дулоксетин, тразодон (Триттико)
Антиконвульсанты	Прегабалин, габапентин
Нутрицевтики	Стимуляторы физиологической ремиелинизации: уридин (Келтикан комплекс), комплексные препараты витаминов группы В и активных метаболитов (Кокарнит). Адаптогены: мелатонин (Мелаксен). Влияющие на липидный обмен: омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты

Примечания: * – полуселективные (нимесулид и мелоксикам) и селективные (эторикоксиб) НПВП 2-й линии терапии при наличии ССЗ и отсутствии строгих противопоказаний; ** – уровень рекомендаций С.

Патогенетическим обоснование использования нефиксированных комбинаций является разный уровень подавления воспаления и продукции провоспалительных медиаторов в хондроцитах, синовиоцитах и костной ткани различными активными веществами данной группы препаратов.

Следует помнить, что данная рекомендация соответствует уровню С (составлена при отсутствии клинических исследований хорошего качества, непосредственно применимых к данной рекомендации).

В плане вторичной профилактики следует акцентировать внимание на продолжительном приеме препаратов фиксированных комбинаций ХС и ГГ, поскольку длительные РКИ (24–36 мес приема) демонстрируют положительный эффект в отношении сохранности объема хрящевой ткани и снижения потребности в эндопротезировании (J.-P. Pelletier, 2012).

Физическая реабилитация больных после эндопротезирования

Адекватная физическая реабилитация больных остается самым важным аспектом амбулаторного ведения больных после эндопротезирования. Физическая реабилитация является не только интервенцией, позволяющей вернуть больного к выполнению активных движений в оперированном суставе, но и самым эффективным и надежным методом вторичной профилактики ОА. Как правило, при выписке из стационара больной имеет план физических упражнений, предложенных врачом лечебной физкультуры в хирургическом стационаре. Однако этот первичный комплекс упражнений, связанный с активацией мышечного аппарата в оперированной конечности, рассчитан на непродолжительный срок. Современная амбулатория должна иметь в штате врача (или инструктора)

лечебной физкультуры, прошедшего специальное обучение по ведению больных после эндопротезирования суставов.

Обычный набор упражнений для больных связан с активацией мышечной системы и состоит из комплексов напряжения и расслабления мышц, минимального уровня растяжения мышечно-связочного аппарата, отведения и приведения в суставе, ротаций небольшого объема. Особое внимание следует уделять упражнениям, связанным с функциональной активностью суставов. Если в первые недели допускается имитация функциональной активности сустава (движения в суставах с помощью инструктора или помощника), то в последующем нужно более активно побуждать пациента к выполнению функциональных нагрузок.

При возможности необходимо еженедельно расширять комплекс лечебных упражнений с включением в тренировку все большего количества суставов. Стоит обратить внимание, что использование средств (бандажи, ортезы и пр.), снижающих механический стресс, допускается, а в ряде случаев полиартрита – является необходимым.

Большинство врачей лечебной физкультуры разделяют реабилитационные мероприятия на несколько фаз:

1. Нулевая фаза реабилитации (упражнения, выполняемые сразу после операции, в тот же день, когда была выполнена операция).

2. Первая фаза реабилитации: «строгая забота» (1–4-й день после операции).

3. Вторая фаза реабилитации: «обманчивые возможности» (5–21-й день после операции).

4. Третья фаза реабилитации: «начало работы» (4–8-я нед после операции).

5. Четвертая фаза реабилитации: «полное восстановление» (9–14-я нед после операции).

Очевидно, что строгое наблюдение за регламентом физической реабилитации врачом амбулаторного звена должна выполняться на сроках до 14 нед.

Отсутствие адекватного восстановления функций после оперативного лечения, ряд осложнений, рецидивы болевого синдрома – зачастую связаны именно с отсутствием реабилитационной программы.

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ

1. Основные рекомендации для пациента, перенесшего тотальное эндопротезирование коленного сустава, касаются постоянных занятий лечебной физкультурой в домашних условиях для улучшения функции оперированного сустава, состояния мышц нижних конечностей, опороспособности, восстановления стереотипа ходьбы и активности в повседневной жизни, а также уменьшения риска падений. Костыли становятся ненужными через 3–4 нед после операции, как только позволит самочувствие пациента. Одним костылем следует про-

должать пользоваться до тех пор, пока пациент не перестанет хромать; костыль должен находиться со стороны здоровой ноги.

2. Следует бинтовать оперированную ногу эластичным бинтом до 3-х мес после операции. Больному необходимо следить за своим здоровьем, поскольку обострение хронических заболеваний, острые инфекции, переохлаждение, переутомление могут привести к воспалению оперированного сустава. При повышении температуры тела, отеке оперированного сустава, покраснении кожи над ним, усилении боли в суставе пациент должен срочно обратиться к врачу.

3. Опасные виды активности после операции: бег, прыжки, игры с мячом, контактные виды спорта, аэробика – не рекомендуются. Активность, превышающая обычные рекомендации после операции: слишком длительные или утомительные прогулки, большой теннис, подъем тяжестей свыше 25 кг. Разрешенная активность после операции: неустойчивые прогулки, плавание, гольф, вождение автомобиля, «неэкстремальный» туризм, бальные танцы, подъемы по невысокой лестнице, лыжи, велосипед, ходьба с палками. Если прооперированное колено начинает болеть и отекает после нагрузок, их следует на время снизить.

4. Рекомендуется ходить в обуви на низком каблучке, убрать на время подвижные коврики, провода, постепенно увеличивать продолжительность ходьбы и опору на оперированную ногу. При ходьбе пациент должен стараться держать спину прямо, смотреть вперед и ставить ногу прямо перед собой или немного отводя ее в сторону, сгибать колено, когда нога находится на весу, и разгибать его, когда нога опирается на пол. Зимой, при ходьбе по скользким покрытиям пациенту следует пользоваться препятствующими скольжению насадками на обувь и костыли.

5. При посадке в автомобиль больному желательно садиться на переднее сидение, предварительно откинув спинку и отодвинув кресло максимально назад. Садиться в автомобиль нужно, опираясь руками на костыли или другую прочную опору. При посадке следует отклонить назад верхнюю часть туловища и перенести ноги, контролируя их движения. Во время поездки пациент должен сидеть в удобном положении, опираясь на спинку сидения. Управление автомобилем возможно, когда пациент сможет без затруднений садиться в автомобиль и контролировать нажим педалей. Наиболее часто это происходит через 4–6 нед после операции. Ранее этого срока можно управлять автомобилем только при наличии автоматической коробки передач.

6. После операции больному необходимо соблюдать следующие правила: следить, чтобы высота поверхности, на которую он садится, находилась ниже колен; избегать резких движений при вставании и приседании; не сидеть дольше 15–20 мин и

не стоять на одном месте дольше 30 мин; после прогулок ложиться на спину и минимум 30 мин держать ноги на высоте; во время отдыха класть подушку между коленями и избегать переразгибания сустава. Следует избегать: чрезмерного поворачивания ног внутрь или наружу, вращательных движений ногами, резких махов в сторону; подъема, переноса и толкания тяжестей (более 10 кг); увеличения веса тела; падений и сотрясений; глубоких приседаний; прыжков; резких движений и торможений; длительного сидения со скрещенными ногами.

7. Отдыхать пациенту лучше лежа на спине 3–4 раза в день. Во время отдыха можно лежать на боку, но при этом пользоваться валиком или подушкой между бедрами. Не следует спать на слишком мягкой или низкой кровати; желательно, чтобы она была выше уровня коленей (когда больной стоит).

8. Следует помнить, что на эндопротез больного могут реагировать металлоискатели.

9. Первые 6 нед после операции желательно не принимать горячую ванну и мыться в теплом душе. Категорически не разрешается в течение первых 1,5–3 мес посещение бани или сауны.

10. Пациент ежегодно должен делать контрольные снимки и показываться в клинику на консультацию.

ПРОГРАММЫ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРИТОМ И КОМОРБИДНОСТЬЮ

Каждое упражнение для суставов рекомендуется выполнять по 6–8 раз 2–3 раза в день в спокойном темпе. Необходимо следить за дыханием. Оно должно быть свободным, без задержки.

Больным с полиартритом рекомендуется ежедневная ходьба в спокойном темпе (можно использовать вспомогательные средства, как например, в скандинавской ходьбе — палки) на расстоянии 3 км. Именно данный километраж имеет серьезные научные обоснования. Рекомендуйте ежедневно совершать прогулки по 20–30 минут 1 раз в неделю, увеличивая расстояние и время. При быстрой ходьбе нагрузка на суставы начинает превышать вес тела в 1,5–2 раза, что делает интенсивный темп ходьбы противопоказанным для больных с ОА.

Пациентам с ОА рекомендуется плавание по 40–45 минут 2 раза в неделю. Если больной не умеет плавать, можно заниматься в группах аквагимнастики.

Наилучшими программами в фитнес-центрах для пациентов с ОА являются программы пилатеса средней и низкой интенсивности (комплекс физических упражнений на растяжение мышц). Езда на велосипеде, кроме полезного влияния на суставы, приносит положительный эмоциональный заряд. Следует избегать езды по неровной местности. Подпрыгивающие движения вредят суставам, а также опасны падения-

ми с велосипеда. Если у больного сложности с удержанием равновесия, слабость, проблемы со зрением, то лучше заниматься дома на велотренажере.

Дайте совет больным!

Не заставляйте себя терпеть сильные боли, выполняйте упражнения настолько, насколько позволяют возникающие болевые ощущения, прекращайте упражнение сразу же после их усиления.

Профилактика обострений и тренировка функциональных способностей суставов

Плечевой сустав:

- круговые движения руками;
- маховые движения вперед-назад опущенными руками;
- маховые движения прямыми руками вниз-вверх;
- поднятие и опускание плеч;
- сводить плечи в сторону грудины и отводить назад к лопаткам.

Локтевой сустав:

- сгибание разгибание рук в локтях;
- руки согнуть в локтях перед собой параллельно друг другу и вращать сначала в одну, затем в другую сторону;
- руки опустить, вращать в суставе, поворачивая внутрь и наружу.

Лучезапястный сустав:

- сжимать и разжимать пальцы;
- хватательные движения, брать руками и удерживать маленький мячик;
- круговые движения руками в разные стороны;
- максимально сгибать и разгибать руки вверх и вниз.

Тазобедренный сустав:

- лежа на спине, совершать маховые поочередные движения прямыми ногами вверх;
- лежа на боку, делать подъем прямой ноги вверх;
- лежа на спине, согнуть ноги в коленях и двигать тазом вправо-влево;
- обе ноги сгибаются в коленных суставах до максимума, стопы не отрываются от пола, в таком положении колени разводятся в стороны и снова сводятся; стараться постепенно увеличивать амплитуду движений. Повторить 10–15 раз;
- круговые движения в тазобедренном суставе;
- стоя, ноги на ширине плеч, сведение и разведение пальцев ног.

Коленный сустав:

- катание взад-вперед палки, небольшого мяча;
- имитация ходьбы ногами;
- упражнение «велосипед» или занятия на велотренажере.

По мере разработки колена, держась за опору, можно постепенно переходить к полуприседаниям и приседаниям.

Упражнения, выполняющиеся из положения лежа на спине:

- Выполняется с вытянутыми ногами. Первый этап – согнуть колено, второй этап – приподнять стопу. Согнутую приподнятую ногу поддержать несколько секунд и опустить. Выполнить тоже другой ногой. Повторить несколько раз.

- Согнуть ногу в колене и притянуть ее к животу на несколько секунд. Опускать ногу следует постепенно: сначала опускается стопа на пол, затем скользящими движениями распрямляется нога.

- Выполнить движения ногами, имитирующие езду на велосипеде. Упражнение выполняется в течение нескольких секунд.

- Выполнить упражнение на расслабление в коленных суставах. Для этого надо сесть на стол или другую поверхность так, чтобы ноги свисали и не доставали до пола. Выполнить вращательные движения в суставах. Амплитуду следует увеличивать по мере выраженности болевых ощущений.

Упражнения выполняющиеся из положения лежа на животе:

- Ложитесь на коврик, ноги выпрямите. Поднимите выпрямленную ногу от пола и удерживайте до 30 с. Следите за тем, чтобы все мышцы ноги и ягодичные мышцы были максимально напряжены, корпус максимально прижат к полу. Дышите свободно. Опустите медленно ногу и немного отдохните. Каждой ногой упражнение следует выполнить по 1–2 раза. Ногу не обязательно поднимать максимально вверх.

- То же самое выполнить в более быстром темпе. Удерживать ногу надо на 1–2 с. Количество повторений упражнения начинается от 8 раз. Движения должны быть плавными. Только в этом случае упражнение улучшает кровообращение.

- Согните ногу в колене под прямым углом и приподнимите ее от пола насколько возможно. Зафиксируйте это положение на 30 с. Все движения должны происходить с мышечным усилием ног и ягодиц. Туловище плотно прижато к полу, спина не прогибается. Медленно опустите ногу и отдохните. То же выполните другой ногой. Выполняется 1–2 раза.

- Выполните предыдущее упражнение в более быстром темпе. Движения должны быть плавными, количество повторений от 8 раз. Перерыв между каждым повторением не менее 2 с. Следите, чтобы согнутая нога в колене была под прямым углом.

- *Рекомендуется пациентам с хорошей физической подготовкой.* Выпрямленные ноги и руки подними-

те над полом и удерживайте это положение от 30 с. Медленно вернитесь в исходное положение. Можно усложнить задание, медленно раздвигая и сдвигая поднятые ноги. Это упражнение не рекомендуется выполнять больным с АГ или склонностью к ней!

Голеностопный сустав:

- сидя, поочередно опираться о пол пальцами, затем пяткой;
- сидя, пальцы на полу, пятка приподнята, выполнять круговые движения пяткой;
- круговые движения стопой;
- лежа, прямые ноги вместе, стопы до упора натягивать на себя;
- то же самое проделывается, только пальцами.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИЕТЕ

Полезные продукты:

- постное мясо (лучше есть побольше жирной рыбы);
- субпродукты (бараньи, свиные, говяжьи почки);
- черный, зерновой хлеб, хлеб с отрубями и все злаковые продукты;
- крупы;
- студни, холодцы (главное при их варке не избавляться от сухожилий и связок), заливная рыба;
- желе, кисели, варенье, мед, джем, мармелад (обязательно домашнего приготовления);
- листовые растения (шавель, сныть, капуста, ботва моркови и свеклы);
- бобовые культуры (фасоль, горох, соя, бобы, чечевица);
- кисломолочные, молочные продукты без наполнителей и с пониженной жирностью;
- корнеплоды (брюква, хрен, морковь, репа, свекла).

Эти продукты содержат мукополисахариды и коллаген – строительный материал для сустава и связок. Также они участвуют в образовании синовиальной жидкости.

Опасные и вредные продукты:

- «невидимый» жир, который содержит выпечка, шоколад, пироги, колбасные изделия;
- сахар-рафинад;
- макаронны;
- «скрытый» сахар (он присутствует в сладких газированных напитках, магазинных соусах, особенно в кетчупе);
- слишком соленые, жирные блюда;
- фастфуд, продукты с добавками, наполнителями, полуфабрикаты.

РАЦИОНАЛЬНОЕ ОБУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ

1. Создайте себе безопасные условия передвижения дома днем и ночью. Уберите ковры и препятствия на Вашем пути. Осветите путь в туалет и на кухню в ночное время. В случае необходимости используйте индивидуальные средства передвижения (палочку, ходунки и т.п.).

2. При пробуждении или после длительного сиденья, перед тем, как встать, пошевелите всеми суставами в разные стороны, согните и разогните коленные суставы.

3. Через час после завтрака за 30 мин выполните индивидуальный комплекс упражнений.

4. Больше двигайтесь. Двигайтесь, даже если Вас беспокоят болевые ощущения.

5. Постарайтесь проходить не менее 2 км в день в удобном для Вас темпе. Это окажет значительно больший обезболивающий эффект, чем прием лекарственных средств. Этот факт доказан в больших исследованиях и широко используется врачами всего мира.

6. Если болевые ощущения в суставах изменились в худшую сторону, осмотрите сустав. Возможно, он припух или покраснел, возможно, горячий на ощупь. Обратитесь срочно к врачу.

7. Если Вас сильно беспокоят боли в суставах, используйте местные формы обезболивающих средств (Артрозилен спрей или гель, Вольтарен эмульгель и пр.). Запишите в дневник использование местных форм НПВП.

8. Если Ваш сустав сильно «ноет», используйте пластырь Версатис. Наклейте его на болезненный сустав. Перед этим постарайтесь согнуть и разогнуть сустав несколько раз.

9. Обязательно используйте ортопедическую обувь или ортопедические стельки. Вы сможете приобрести их в ортопедических салонах. Если геометрия Вашего тела нарушена, то прогрессирование заболевания Ваших суставов будет идти ускоренными темпами.

10. При выраженном болевом синдроме в коленных суставах можно использовать ортезы. Они облегчат нагрузку на суставы.

11. Перед сном в течение 20 мин выполните индивидуальный комплекс упражнений.

12. Вам очень рекомендовано посещение бассейна. Постарайтесь плавать 1–2 часа в нед.

13. Постарайтесь 2–3 раза в нед употреблять морскую рыбу. Ваша диета должна быть обогащена молочными и кисломолочными продуктами. Вам требуется много зелени, болгарского перца, огурцов, моркови. Чаше готовьте холодец или заливные блюда из птицы или рыбы (2–3 раза в мес). Вам не подходит холодец из свинины. Снизьте потребление соли, макарон, манки. Ешьте больше гречки, риса, чечевицы и фасоли. Вам показаны грибы и умеренное потребление мяса.

14. По возможности следует исключить из рациона быстрые продукты: колбасные изделия, копчености, фастфуды. Если вы не можете жить без бутербродов, то лучшей заменой колбасе будет запеченное в духовке мясо или, если не полнитесь, сделайте домашние колбаски из натурального мяса. При приготовлении пищи используйте такой метод обработки, чтобы максимально вышли все вредные вещества. С птицы снимайте кожу и срезайте жир с мяса. Далее используйте отваривание, тушение, приготовление на пару, запекание в духовке и на гриле.

15. Консерванты являются причиной отложения в суставах солей мочевой кислоты, которые ухудшают качество синовиальной жидкости, а также являются раздражителями суставов и вызывают воспаления.

16. Необходимо контролировать уровень мочевой кислоты, витамина D₃ и уровень гемоглобина.

17. Постарайтесь больше смотреть фильмов и телешоу. Сходите в кино в 3D формате. Если сможете, играйте в компьютерные игры, хотя бы 30–40 мин в день. Разгадывайте кроссворды. Ходите и приглашайте гостей.

