

Л.Б. Шолохова

Інститут кардіології, Київ

Ключові слова: остеоартроз, лікування.

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ВИБІР МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Резюме. Проаналізовано ефективність та віддалені наслідки лікування хворих на остеоартроз за допомогою комбінацій трьох (хондропротектор, препарат системної ензимотерапії (СЕТ) та нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП)), двох (препарат СЕТ та НПЗП) протиартрозних засобів, а також монотерапії ЦОГ-2 селективним та неселективним НПЗП. На основі отриманих результатів запропоновано диференційований підхід до вибору лікування хворих на остеоартроз залежно від вихідних характеристик суглобового синдрому.

ВСТУП

Патологія кістково-м'язової системи посідає провідне місце серед медичних проблем, які справляють значний вплив на економічний стан суспільства, здоров'я та якість життя не тільки хворих, але й членів їхніх сімей. В останню чверть ХХ сторіччя було відзначено, що захворювання кісток та суглобів складають усе більшу питому вагу в патології людей віком понад 50 років, а проспективні демографічні дослідження прогнозують збільшення вдвічі кількості людей цієї вікової групи у світі до 2020 р. (Вялков А.И. и соавт., 2001). У світі у 40% людей старших за 70 років діагностовано остеоартроз (ОА) колінних суглобів; у 80% – деякі обмеження рухів; 25% – цієї категорії людей неспроможні виконувати основні щоденні життєві обов'язки (Насонова В.А., Эрдес Ш., 2000). В Україні зареєстровано близько 500 тис. хворих на ОА; ця цифра значно занижена, тому що хворі звертаються за медичною допомогою уже на пізніх стадіях, коли консервативні методи лікування неефективні (Коваленко В.М., 1997а).

Значна поширеність первинного ОА, недостатньо висока ефективність сучасних методів лікування та висока частота розвитку побічних ефектів унаслідок проведення стандартного лікування ОА вимагають проведення пошуку нових патогенетично обґрунтованих підходів до консервативного лікування хвороби, а також удосконалення методів лікування, які широко використовують зараз.

За сучасними уявленнями, до основних ланок патогенезу ОА належить деградація суглобового хряща за рахунок пригнічення синтезу елементів позаклітинного матриксу та безпосереднього руйнування хряща металопротеазами, прозапальними цитокінами; останні синтезуються і вивільняються активованими синовіальними клітинами та лімфоцитами, локалізованими у вогнищі запалення – в синовіальній оболонці ураженого суглоба (Craemer P., Hochberg M., 1997; Van den Berg W.B. et al., 1999). Тому останнім часом велику увагу приділяють вивченню безпечних лікарських засобів, здатних гальмувати катаболічні процеси в суглобовому хрящі, пригнічувати запалення в синовіальній оболонці, а також засобів, які впливають на основний симптом захворювання – біль. До 1-ї групи лікарських засобів належать хондропротек-

тори, які останнім часом знайшли широке застосування в ревматології та ортопедії (Гроппа Л.Г. и соавт., 1995; Лукина Г.В., Сигидин Я.А., 1996, 2001). До 2-ї групи нових представників лікарських засобів належить системна ензимотерапія, яка широко застосовується в комплексному лікуванні різних ревматичних хвороб (Коваленко В.М. 1997б; Klein G., Kullich W., 1999, 2000). Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) сьогодні не втратили значення в лікуванні ОА завдяки високій протизапальній та знеболювальній активності, більше того, група НПЗП останніми роками поповнилася за рахунок більш безпечних ЦОГ-2-селективних представників (Коваленко В.Н., 1997б; Дзяк Г.В., 1999).

Метою даної роботи був аналіз ефективності та віддалених наслідків лікування хворих на ОА за допомогою комбінацій із трьох (хондропротектор, препарат СЕТ та НПЗП) та двох (препарат СЕТ та НПЗП) протиартрозних препаратів, а також монотерапії ЦОГ-2-селективним та ЦОГ-неселективним НПЗП та розробка диференційованого підходу до вибору лікування залежно від похідних характеристик суглобового синдрому.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

До дослідження залучали хворих, які відповідали таким критеріям: жінки та чоловіки віком понад 40 років з обов'язковим ураженням колінного суглоба (феморо-тибіальний ОА I–II рентгенологічної стадії з клінічно вираженим синовітом), балом болю не менше 2,5 за 10-бальною візуальною шкалою, індексом Лекена не менше 8. У дослідженні не брали участь пацієнти, які не відповідали наведеним критеріям, а також пацієнти з артрозом кульшових суглобів, тяжкими супутніми захворюваннями, пептичною виразкою та з непереносимістю НПЗП в анамнезі, вагітні та жінки, які годують груддю; пацієнти, які протягом останніх 3 міс отримували регулярно НПЗП та/або внутрішньосуглобові ін'єкції глюкокортикостероїдів та/або протягом останніх 6 міс – внутрішньосуглобові чи внутрішньом'язові ін'єкції хондропротекторів. До дослідження залучали 120 хворих на ОА колінних суглобів (89 жінок, 31 чоловік) віком від 41 до 70 років (у середньому 56,6±7,4 року), тривалістю хвороби від 2 до 11 років (у середньому 5,5±2,3 року); у 52 хворих

діагностовано моноартроз, у 29 - двобічне ураження колінних суглобів, у 12 - поліостеоартроз з переважним ураженням колінних суглобів). І рентгенологічну стадію ОА діагностовано у 76 (63,3%) хворих, II - у 44 (36,7%), слабкий синовіт у 50 (41,7%), помірний - у 42 (35%), значний - у 28 (23,3%) пацієнтів.

Пацієнтів було розподілено на 4 групи по 30 осіб у кожній, які були співставними за клініко-демографічними показниками. Хворі 1-ї групи «потрійної» терапії або «АФД» отримували комбінацію з трьох протиаартрозних препаратів - хондропротектор алфлутоп (ХА) 2 мл внутрішньосуглобово 1 раз на 3 дні (5 введень) із наступним введенням 2 мл/добу внутрішньом'язово, усього до 20 введень), препарат СЕТ - флогензим 3 таблетки 3 рази на добу протягом 20 днів і диклофенак 50 мг двічі на добу протягом 20 діб. Хворих 2-ї групи «подвійної» терапії або «ФД» лікували комбінацією препарату СЕТ та диклофенаку за наведеною вище схемою. Хворі 3-ї групи «Н» отримували монотерапію селективним інгібітором ЦОГ-2 німесулідом 100 мг двічі на добу, а хворі 4-ї групи «Д» - монотерапію неселективним інгібітором ЦОГ - диклофенаком у дозі 50 мг двічі на добу протягом 20 днів.

Клінічну оцінку синовіту проводили за критеріями М.Г. Астапенко та співавторів (1984). Ця методика включає опитування хворого, огляд та пальпацію суглоба з визначенням характеру таких симптомів: біль (інтенсивність, час виникнення), підвищення температури шкіри над суглобом (інтенсивність, локалізація), болючість (інтенсивність, локалізація), припухлість (інтенсивність, локалізація), наявність або відсутність випоту. За цією методикою визначали субклінічний (+-), слабкий (+), помірний (++) або значний (+++) синовіт. До дослідження залучали хворих, які відповідали критеріям слабого, помірного або значного синовіту.

Щоб оцінити ефективність лікування, використовували такі методи: альгофункціональний індекс Лекена для гонартрозу, щоб оцінити біль та порушення функції суглобів, візуальну шкалу болю (ВШБ) для оцінки болювого синдрому, визначення об'єму рухів в уражених суглобах за методом нейтрального нуля для оцінки порушення функції колінних суглобів; для оцінки запального компонента суглобового синдрому визначали показники загальноклінічного та біохімічного аналізів крові і дистанційну комп'ютерну термографію колінних суглобів на тепловізорі «Радуга-1». На термограмі вибирали ділянку, що відповідає колінному суглобу, розміром 35x35 мм. Кількісну оцінку отриманих показників подавали у вигляді термогістограм, на осі абсцис яких відкладали температуру «гарячих» точок від 30 до 40 °С (крок - 1 °С), а на осі ординат - кількість відповідних «гарячих» точок на вибраній ділянці. Для полегшення обробки даних термографії та сприйняття результатів обстеження ми вибрали «гарячу» точку 36 °С, яка спостерігалась абсолютно на всіх термогістограмах, а її динаміка виявилась найпоказовішою.

Для вивчення віддалених наслідків терапії хворих на ОА вони перебували під нашим спостереженням протягом року після закінчення курсу лікування (показники, які характеризують суглобовий синдром,

вивчали через 3, 6, 9 та 12 міс). Для об'єктивізації оцінки віддалених наслідків терапії для хворих кожної групи і для кожного показника визначали тривалість ефекту лікування. Під тривалістю ефекту лікування розуміли максимальний період після закінчення лікування, протягом якого показник був статистично достовірною меншим, ніж стартовий показник.

Для математичної та статистичної обробки отриманих результатів використовували комп'ютерні програми Microsoft Excel 2000 та Statistica 5.0 for Windows, для обробки даних дистанційної термографії - комп'ютерну програму Cadr-1 v.4.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Альгофункціональний індекс Лекена.

Дані табл. 1 свідчать, що і комбіновані схеми лікування, і монотерапія НПЗП сприяли суттєвій позитивній динаміці індексу Лекена у хворих на ОА, однак ступінь зменшення показника у хворих 1-ї та 2-ї груп виявився значно більшим порівняно з показниками хворих 3-ї групи ($p < 0,01$). Найкращі віддалені наслідки спостерігали у хворих 1-ї - «АФД» та 2-ї - «ФД» груп - ефект лікування тривав весь період спостереження. Після монотерапії німесулідом та диклофенаком ефект лікування тривав протягом 6 міс.

Таблиця 1

Динаміка альгофункціонального індексу Лекена

Період дослідження	Індекс Лекена, М±σ			
	«АФД»	«ФД»	«Н»	«Д»
До лікування	18,4±1,8	18,42±1,8	18,32±1,8	18,48±1,7
Після лікування	10,03±3,8*	9,78±3,7*	13,27±4,6*	13,23±4,2*
Через 3 міс	10,4±4,4*	11,98±4,3*	15,65±3,3*	15,82±2,9*
Через 6 міс	12,33±4,5*	14,6±4,1*	17,32±2,3**	17,4±2,2**
Через 9 міс	13,57±4,3*	15,78±3,8*	17,87±1,9	18,02±1,7
Через 12 міс	14,82±4,1*	16,78±3,3**	18,05±1,8	18,28±1,8

* $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ (достовірність різниці між показником до лікування та у відповідний період спостереження; те саме в табл. 2-4).

Розподіл обстежених хворих на ОА за ступенем вираженості синовіту показав, що під впливом «потрійної» терапії у хворих із слабким, помірним та значним синовітом спостерігали статистично достовірну позитивну динаміку індексу Лекена ($p < 0,01$), яка тривала протягом усього періоду спостереження. «Подвійна» терапія також виявилась ефективною у хворих із різними ступенями вираженості синовіту ($p < 0,01$), але тривалість ефекту була різною: у хворих із слабким синовітом - 1 рік, у хворих із помірним синовітом - 9 міс, а у хворих зі значним синовітом - 6 міс спостереження. На фоні монотерапії німесулідом та диклофенаком лікування виявилось ефективним лише у пацієнтів зі слабким та помірним синовітами ($p < 0,01$), ефект лікування тривав відповідно 6 та 3 міс.

Під час розподілу обстежених хворих за рентгенологічною стадією виявилось, що всі досліджувані схеми лікування призвели до суттєвого зниження індексу Лекена у хворих на ОА I і II стадії ($p < 0,01$), але тривалість цього ефекту була різною. У пацієнтів із I рентгенологічною стадією ОА після лікування за «потрійною» та «подвійною» схемами ефект тривав протягом 12 міс, у групах монотерапії НПЗП - 6 міс. У хворих на ОА II стадії, які отримували лікування за «потрійною» схемою, ефект також тривав протягом

12 міс, у групі «подвійної» терапії - 6 міс, а в групах монотерапії НПЗП - лише 3 міс.

Візуальна шкала болю. Як під впливом комбінації протиаартрозних препаратів, так і на фоні монотерапії спостерігали значне зменшення болю в уражених колінних суглобах (табл. 2). Аналогічно індексів Лекена позитивна динаміка балу болю в групах «потрійної» та «подвійної» терапії переважала над такою у хворих, які отримували монотерапію НПЗП ($p < 0,01$). Дещо більш виражене зменшення балу болю у хворих групи «Н» порівняно з групою «Д» виявилось статистично достовірними ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Динаміка болю за даними ВШБ

Період дослідження	Бал болю, М±δ			
	«АФД»	«ФД»	«Н»	«Д»
До лікування	5,55±1,9	5,52±1,9	5,42±1,9	5,45±1,8
Після лікування	2,07±1,7*	2,17±1,8*	3,37±2,6*	3,52±2,4*
Через 3 міс	2,2±1,9*	2,88±2,3*	4,25±2,4**	4,37±2,2**
Через 6 міс	2,83±2,2*	4±2,6*	4,6±2,2	4,78±1,9
Через 9 міс	3,3±2,2*	4,53±2,4**	4,88±2,2	5±1,9
Через 12 міс	3,72±2,4*	5,02±2,3	5,08±2,1	5,35±1,8

У хворих, які отримували монотерапію німесулідом, спостерігали найбільш швидку позитивну динаміку балу болю: протягом 1-го тижня лікування бал болю у хворих цієї групи зменшився на 25%, причому найінтенсивніші зміни відбувалися в перші 3 доби. Починаючи з 2-го тижня лікування темп зниження балу болю в групі монотерапії німесулідом став повільним і майже досягнув фази плато. У перші 4 дні лікування у хворих груп «АФД», «ФД» та «Д» спостерігали однотипну динаміку болю. Починаючи з 5-го дня лікування бал болю в групі «АФД» дещо підвищився, що, на нашу думку, було обумовлено з початком внутрішньосуглобових введень ХА. По закінченні внутрішньосуглобових введень препарату середній бал болю у хворих групи «АФД» поступово знижувався і на 20-й день лікування (тобто на момент закінчення прийому препарату СЕТ та диклофенаку хворими цієї групи) він становив $2,12 \pm 1,5$, що статистично не відрізнявся від середнього показника в групі «АФД» на момент закінчення загального курсу лікування, та середнього балу болю після лікування в групі «подвійної» терапії ($p > 0,05$).

У групі хворих, які отримували комбінацію препарату СЕТ та диклофенаку, динаміка балу болю в перші 7 днів лікування не відрізнялася від такої в групі хворих, які приймали диклофенак. На 2-му тижні лікування спостерігалася тенденція до інтенсивнішого зниження балу болю в групі «подвійної» терапії, яка набула значення на 3-му тижні. У групі монотерапії диклофенаком спостерігали найповільніше та поступове зниження балу болю.

Отриманий у ході курсового лікування ефект у групі «АФД» тривав увесь період спостереження, в групі «ФД» - 9 міс, у групах монотерапії НПЗП - 3 міс (див. табл. 2).

У хворих на ОА зі слабким та помірним синовітом усі застосовані в даному дослідженні схеми лікування сприяли значному зменшенню болю в уражених колінних суглобах ($p < 0,01$), хоча позитивна динаміка в групах комбінованої терапії статистично достовірно переважала таку в групах моно-

терапії НПЗП. У хворих зі слабким синовітом груп «АФД», «ФД» та «Н» ефект лікування тривав протягом 1 року спостереження, а в групі диклофенаку - 9 міс. У хворих групи «потрійної» терапії з помірним синовітом отриманий ефект також тривав 1 рік, у групі «подвійної» терапії - 6 міс, а в групах монотерапії НПЗП - 3 міс.

У хворих на ОА зі значним синовітом суттєву позитивну динаміку болю в уражених колінних суглобах спостерігали лише під впливом комбінованих схем лікування ($p < 0,01$), монотерапія у цих хворих виявилася неефективною. Отриманий ефект лікування в групі «потрійної» терапії тривав весь період спостереження, тоді як у групі «подвійної» терапії - тільки 3 міс.

Розподіл обстежених пацієнтів за рентгенологічною стадією продемонстрував статистично достовірну позитивну динаміку болю у хворих на ОА I рентгенологічної стадії під впливом усіх досліджуваних схем лікування ($p < 0,01$), з достовірним переважанням такої в групах комбінованої терапії та відсутністю суттєвого зменшення болю у хворих на ОА II рентгенологічної стадії на фоні монотерапії НПЗП. У хворих на ОА I рентгенологічної стадії після лікування за «потрійною» схемою ефект тривав протягом 12 міс, у групі «подвійної» терапії - 9 міс, а в групах монотерапії німесулідом та диклофенаком - 6 міс. У хворих із II рентгенологічною стадією ОА в групі «АФД» ефект лікування також тривав 12 міс, а в групі «ФД» - лише 3 міс.

Об'єм рухів. За даними табл. 3, у хворих, які отримували комбіновану терапію, спостерігали статистично значне поліпшення об'єму згинання в уражених колінних суглобах, більше того, середні показники після лікування досягли меж фізіологічної норми ($130-150^\circ$). Монотерапія НПЗП суттєво не впливала на об'єм рухів у хворих на ОА (див. табл. 3). Тривалість ефекту лікування щодо даного показника в групах «АФД» та «ФД» відповідно склала 12 і 9 міс.

Таблиця 3

Динаміка об'єму згинання в уражених колінних суглобах

Період дослідження	Об'єм згинання, ° (М±δ)			
	«АФД»	«ФД»	«Н»	«Д»
До лікування	124,3±14,3	124,4±12,9	125,3±14,3	126,2±12,7
Після лікування	134±5,2*	134±6,7*	128,5±10,4	129,5±8,6
Через 3 міс	134,2±4,5*	132,7±7,4*	126,8±11,4	128,3±9,9
Через 6 міс	134±4,9*	131,7±7,7*	126,8±12,21	127,5±10,2
Через 9 міс	132,2±4,9*	130,5±8,3**	126,2±12,8	126,3±11,5
Через 12 міс	131,3±5,7*	128,7±7,9	126±13,6	125,9±12,7

У хворих на ОА зі слабким синовітом не спостерігали значних змін об'єму рухів в уражених суглобах на фоні всіх досліджуваних схем лікування: середні показники до та після курсової терапії були в межах фізіологічної норми. Під впливом комбінованих схем лікування у хворих із помірним синовітом виявлено значне підвищення і навіть нормалізацію показника; в групі «АФД» середній об'єм рухів був у межах норми протягом усього періоду спостереження, а в групі «ФД» - протягом 9 міс. У групах монотерапії НПЗП збільшення об'єму згинання не було статистично достовірним, хоча середні показники після лікування виявилися в межах норми, однак в період спостереження об'єм згинання був зменшений.

У хворих на ОА зі значним синовітом під впливом «потрійної» терапії спостерігали значне збільшення та нормалізацію об'єму згинання в колінних суглобах; середні показники протягом усього періоду спостереження виявилися статистично значно вищими, ніж вихідний, але в межах норми лише перші півроку. У групі «подвійної» терапії у хворих на ОА зі значним синовітом збільшення об'єму згинання також було суттєвим. Хоча показники у відповідні терміни періоду спостереження були значно вищими, ніж на його початку, всі вони, а також об'єм згинання після лікування виявилися меншими за норму.

У хворих на ОА I рентгенологічної стадії не спостерігали суттєвих коливань об'єму згинання в колінних суглобах: показники до та після лікування, а також у відповідні терміни періоду спостереження виявилися фізіологічними, за винятком групи «ФД», в якій стартовий середній об'єм згинання був дещо меншим за норму.

У пацієнтів з II рентгенологічною стадією ОА статистично значне поліпшення об'єму згинання в колінних суглобах спостерігали лише в групах комбінованої терапії, в групі «АФД» ефект лікування зберігався протягом усього періоду спостереження, а в групі «ФД» - 9 міс. Треба зазначити, що лікування за комбінованими схемами сприяло нормалізації показника у хворих із II рентгенологічною стадією ОА, однак у період спостереження об'єм рухів залишався нормальним лише в групі «АФД» (протягом 9 міс).

Термографія суглобів. На фоні всіх досліджуваних схем лікування спостерігали суттєве зменшення кількості «гарячих» точок на термограмах колінних суглобів із достовірним переважанням позитивної динаміки в групах комбінованої терапії над такою в групах монотерапії НПЗП (табл. 4). Ефект лікування тривав протягом усього періоду спостереження в групі «АФД», 9 міс - у групі «ФД» та 3 міс - у групах монотерапії НПЗП.

У хворих на ОА зі слабким синовітом усі схеми лікування сприяли статистично значущому ефекту щодо кількості «гарячих» точок, який тривав протя-

У хворих на ОА I рентгенологічної стадії кількість «гарячих» точок значно зменшилась під впливом усіх досліджуваних схем лікування з переважанням позитивної динаміки в групах «потрійної» та «подвійної» терапії ($p < 0,05$). Ефект лікування зберігався протягом 12 міс у хворих групи «АФД», 6 міс - в групі «ФД» та 3 міс - у групах НПЗП. У хворих на ОА II рентгенологічної стадії лише комбіновані схеми лікування сприяли статистично достовірному зменшенню показників дистанційної комп'ютерної термографії з тривалістю ефекту протягом 9 міс у групі «АФД» та 3 міс - у групі «ФД».

Лабораторні показники запалення. На фоні лікування, а також у період спостереження швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) коливалася в межах фізіологічної норми у хворих всіх досліджуваних груп. Аналогічну картину спостерігали у хворих зі слабким та помірним синовітом, а також при розподілі хворих за рентгенологічною стадією хвороби. У хворих досліджуваних груп зі значним синовітом середні показники ШОЕ до лікування перевищували норму, а під впливом комбінованої терапії трьома та двома протиартрозними препаратами значно зменшились і досягла меж фізіологічної норми і в жінок, і в чоловіків. У групах монотерапії НПЗП динаміка показника була не суттєвою, ШОЕ після лікування була підвищеною порівняно з нормою. Таким чином, у даній роботі продемонстровано залежність безпосереднього ефекту лікування хворих на ОА та віддалених наслідків від ступеня вираженості синовіту і меншою мірою від рентгенологічної стадії хвороби, що дає змогу сформулювати чіткі рекомендації щодо застосування хондропротекторів, препаратів СЕТ та НПЗП у ліванні ОА.

ВИСНОВКИ

1. Застосування комбінації ХА, препарату СЕТ та НПЗП диклофенаку («потрійної» терапії), а також комбінації препарату СЕТ та диклофенаку («подвійної» терапії) сприяють однаково вираженому ефекту щодо основних симптомів суглобового синдрому у хворих на ОА - болю, порушення функції та запалення.

2. Порівняно з «подвійною» терапією використання «потрійної» сприяє найбільш тривалому збереженню отриманого ефекту лікування (3-12 міс - для першої та 6-12 міс - для другої).

3. Монотерапія ЦОГ-2-селективним НПЗП німесулідом та ЦОГ-неселективним НПЗП диклофенаком ефективна лише у хворих на ОА зі слабким та помірним синовітом, причому їх ефективність значно поступається такій у разі застосування комбінованої терапії. Під впливом монотерапії НПЗП спостерігається найменша тривалість ефекту лікування (3 міс).

4. У хворих на ОА зі слабким або помірним синовітом доцільно повторити курс лікування комбінацією хондропротектора, препарату СЕТ та НПЗП через 12 міс, у хворих зі значним синовітом - через 6 міс.

5. Для усунення загострення синовіту у хворих на ОА, які нещодавно лікувалися комбінацією хондропротектора, препарату СЕТ та НПЗП, доцільно використовувати комбінацію препарату СЕТ та НПЗП, яка також забезпечує виражений ефект

Таблиця 4
Динаміка кількості «гарячих» точок
за даними дистанційної комп'ютерної термографії

Період дослідження	Кількість «гарячих» точок, ° (M±δ)			
	«АФД»	«ФД»	«Н»	«Д»
До лікування	245±72,7	241,93±73,7	237,3±75,6	235,77±72,2
Після лікування	127,77±71*	132,07±75,6*	171,2±97,8*	171,3±87,9*
Через 3 міс	144,4±79,8*	154,76±81,1*	195,97±94,3**	197,1±83,3**
Через 6 міс	166,46±86,6*	188,43±92,4*	213,23±91	218,27±80,9
Через 9 міс	184,97±89,9*	210,67±91,8*	223,83±83,2	230,4±72,9
Через 12 міс	202,97±85,9**	230,37±85,4	228,03±78,6	235,27±70,9

гом 1 року в групах комбінованого лікування та протягом 6 міс в групах монотерапії НПЗП. У хворих із помірним синовітом усі схеми лікування виявились ефективними щодо показників термографії; ефект тривав протягом 12 міс у групі «АФД», 9 міс - у групі «ФД» та 3 міс - у групах німесулідом і диклофенаку. У хворих зі значним синовітом лише комбіновані схеми лікування спрчинили статистично значне зменшення кількості «гарячих» точок, причому ефект курсової терапії в групі «АФД» зберігався протягом 6 міс, а в групі «ФД» - 3 міс.

щодо симптомів суглобового синдрому, але менше впливає на віддалені наслідки лікування.

6. Серед НПЗП під час вибору препаратів для вищезазначеної комбінації перевагу необхідно надавати селективному інгібітору ЦОГ-2 німесуліді завдяки його більш вираженому та швидкому знеболювальному ефекту та кращій переносимості.

ЛІТЕРАТУРА

Астапенко М.Г., Копьева Т.Н., Дулягин В.А., Фильчагин Н.М., Мазина Н.М., Сыков В.Ф., Баятова К.В., Артемьева Л.С., Нойман В., Бископ М. (1984) Клинико-лабораторная характеристика синовиита при деформирующем остеоартрозе. Ревматология, 4: 10–13.

Вялков А.И., Гусев Е.И., Зборовский А.Б., Насонова В.А. (2001) Основные задачи международной декады (The bone and joint decade 2000–2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России. Науч.-практ. ревматология, 2: 4–8.

Гроппа Л.Г., Мынзату И., Карсава М., Ключникова Л., Балани И., Корецкая В., Гаврилащенко Л. (1995) Эффективность алфлутопа у больных деформирующим артрозом. Клини. ревматология, 3: 20–22.

Дзяк Г.В. (1999) Нестероидные противовоспалительные препараты. Морисон, Киев, 111 с.

Коваленко В.Н. (1997а) Остеоартроз: теория и практика консервативного лечения. Матеріали наук. праць «Другий національний конгрес ревматологів», Київ 16–19 вересня, с. 29–31.

Коваленко В.Н. (1997б) Обоснование и клиническое применение системной энзимотерапии. Врачеб. практика, 2–3: 59–65.

Лукина Г.В., Сигидин Я.А. (1996) Опыт применения препарата алфлутоп в лечении остеоартроза. Клини. ревматология, 4: 40–43.

Лукина Г.В., Сигидин Я.А. (2001) Хондропротективный препарат алфлутоп в лечении остеоартроза. Науч.-практ. ревматология, 2: 51–53.

Насонова В.А., Эрдес Ш. (2000) О всемирной декаде костно-суставных заболеваний 2000–2010. Науч.-практ. ревматология, 4: 14–16.

Craemer P., Hochberg M.C. (1997) Osteoarthritis. Lancet, 350: 503–509.

Klein G., Kullich W. (1999) Reducing pain by oral enzyme therapy in rheumatic diseases. Wien. Med. Wochenschr., 149(21–22): 577–580.

Klein G., Kullich W. (2000) Short-term treatment of painful osteoarthritis of the knee with oral enzymes. Clin. Drug Invest., 1: 15–23.

Van den Berg W.B., Van der Kraan P.M., Van Beuningen H.M. (1999) Role of growth factors and cartilage repair. Osteoarthritis. Clinical and experimental aspects. Springer, Berlin, p. 188–209.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Л.Б. Шолохова

Резюме. Проанализирована эффективность и отдаленные результаты лечения больных остеоартрозом с помощью комбинации трех (хондропротектор, препарат системной энзимотерапии (СЭТ) и нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП)), двух (препарат СЭТ и НПВП) противоартрозных средств, а также монотерапии ЦОГ-2-селективным и ЦОГ-неселективным НПВП. На основе полученных результатов предложен дифференцированный подход к выбору лечения больных остеоартрозом в зависимости от исходных характеристик суставного синдрома.

Ключевые слова: остеоартроз, лечение.

DIFFERENTIATIVE CHOICE OF MEDICAMENTAL TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS PATIENTS

L.B. Sholokhova

Summary. In the study we have assessment efficacy and outcomes of treatment of osteoarthritis patients with combinations of three (chondroprotector, oral enzyme and NSAID) and two (oral enzyme and NSAID) medications, as well as with COX2-selective and COX-nonspecific NSAID monotherapy. After analysis of study results we propose differentiative method of choosing treatment of osteoarthritis patients, that depends of initial characteristics of osteoarthritis syndrome.

Key words: osteoarthritis, treatment.

Адреса для листування:

Шолохова Лариса Борисівна
03151, Київ, вул. Народного ополчення, 5
Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска
АМН України

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови может отражать процессы, предшествующие рентгенологической прогрессии гонартроза

Sharif M., Shepstone L., Elson C.J., Dieppe P.A., Kirwan J.R. (2000) Increased serum C reactive protein may reflect events that precede radiographic progression in osteoarthritis of the knee. Ann. Rheum. Dis., 59: 71–74.

Цель. Определить прогностическое значение определения СРБ и гиалуроновой кислоты (ГК) у больных ОА.

Методы. Оценены рентгенограммы 90 больных с ОА коленных суставов, которые выполнены перед включением пациентов в исследование и 5 лет спустя. Концентрации СРБ и ГК в сыворотке крови определяли в период исследования, а также у 40 больных в консервированной сыворотке крови, взятой за 3 года до исследования.

Результаты. Концентрация СРБ и ГК в сыворотке крови, взятой у больных перед включением в исследование, не были прогностическими на последующий 5-летний период. Содержание СРБ в сыворотке крови, взятой за 3 года до начала исследования, а также концентрация ГК в сыворотке, взятой в начале исследования, отражали степень прогрессирования ОА на протяжении 5 лет.

Заключение. Результаты данного исследования согласуются с предыдущими сообщениями о прогностической роли определения ГК в сыворотке крови, а также свидетельствуют о том, что содержание СРБ отражает процессы, предшествующие прогрессированию ОА. Однако определение СРБ и ГК в качестве прогностических маркеров у отдельных пациентов сомнительно, поскольку обладает низкой чувствительностью и специфичностью.