значение имеют предварительные и периодические медицинские осмотры летного состава, при этом противопоказаниями к подъему на высоту являются любые нарушения ЦНС и сердечно-сосудистой системы, гипофизарно-эндокринные расстройства, патология органов чувств и пищеварительных желез.

Синдром Меньера (болезнь Меньера, morbus apoplecticus Meniere) состоит из вестибулярных и слуховых расстройств, развивается в виде острого инсульта и имеет наклонность к рецидивам. Начало болезни в виде острого инсульта (с рвотой и иногда с потерей сознания) внушало первым наблюдателям мысль, что в таких случаях дело идет о каком-то мозговом страдании. Именно так трактовались подобные случаи в течение нескольких десятков лет до 1861 г., когда парижский врач Меньер высказал мысль о связи клинической картины с поражением лабиринта. Был введен термин «болезнь Меньера», подразумевающий развитие болезненных явлений в виде острого инсульта у субъекта со здоровым до этого ушным аппаратом. С течением времени представление о болезни Меньера как нозологической единице было заменено термином и понятием меньеровского симптомокомплекса – синдрома с разным патогенезом, но одинаковой локализацией процесса в вестибулярном аппарате.

В современную клиническую характеристику меньеровского симптомокомплекса входит следующее: начало болезни с острого приступа (morbus apoplecticus Meniere – лабиринтный удар); наклонность к повторению таких приступов или припадков, что предполагает наличие межприпадочного состояния; характерные клинические картины как для припадка, так и для межприпадочного состояния.

Начало болезни, т.е. первый приступ, развивается остро, чаще днем, реже ночью, иногда при пробуждении. У больного вдруг появляются головокружение, тошнота и рвота, шум в ушах и глухота, изредка на короткое время легкое затемнение сознания. Иногда возникают предвестники разной продолжительности (от немногих минут до нескольких часов): общая слабость или, наоборот, двигательное возбуждение, сердцебиение, вазомоторные и секреторные расстройства (холодные конечности, проливной пот), потемнение в глазах, парестезии в разных частях тела. Приступ длится от нескольких минут до нескольких суток. Большинство приступов продолжается несколько часов или большую часть дня подобно приступам мигрени. Затем все явления постепенно стихают в той или иной мере до образования картины межприпадочного состояния, и так до нового приступа. Частота приступов разная: от нескольких в день до одного в год или реже. Этим определяется и продолжительность межприпадочного периода. Картина припадка складывается из вестибулярных и кохлеарных симптомов:

- головокружение (vertigo ab aure laesa), как правило, бывает очень сильным и сопровождается чувством вращения предметов;
- шатание при ходьбе. В разгаре приступа ходьба и стояние бывают совершенно невозможны;
- нистагм чаще бывает в больную сторону, реже – в обе. Постоянный нистагм вызывает тягостное мелькание в глазах и невозможность читать или что-либо делать;
- тошнота и рвота наблюдаются очень часто, но не всегда, главным образом на высоте приступа или даже под конец его (наподобие мигрени). Кроме того, у некоторых больных тошноты не бывает совсем или почти совсем, и рвота возникает легко и безболезненно. Все это симптомы со стороны вестибулярной системы.

Вторую половину картины приступа составляют расстройства со стороны n. cochlearis:

- глухота может быть дву- и односторонней;
- шум в ушах наблюдается в подавляющем большинстве случаев с одной стороны, иногда с обеих;
- изменения сознания. Полная потеря сознания бывает редко и продолжается недолго. Гораздо чаще наблюдаются некоторое оглушение и та депрессия, которая и физиологически обычна во время сильной рвоты;
- головная боль разных типов и разной интенсивности наблюдается чаще всего на высоте приступа или после него. Впрочем, и в межприпадочное время субъекты с синдромом Меньера страдают частыми головными болями;
- симпатические расстройства выражены приливами крови к голове, иногда побледнением лица, проливными потами, тахикардией.

В межприпадочное время больной может быть практически здоров: могут возникать незначительные расстройства, которые обнаруживаются только врачом при тщательном специальном исследовании.

Базисная терапия остеоартроза

В.В.Бадокин
ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития РФ, Москва

Остеоартроз (ОА) – группа патогенетически близких заболеваний, имеющих различные факторы риска для своего развития, но приводящие к однотипному морфологическому и клиническому исходу. В основе этого основного дегенеративного заболевания суставов лежит прогрессивная потеря гиалинового хряща и ремоделирование субхондральной кости. Хотя ОА рассматривается в качестве основного дегенеративного заболевания суставов, для него характерно воспаление в тканях сустава, которое приводит к развитию рецидивирующего вторичного (реактивного) синовита, хондрита, остита и периартрита. Персистирующий воспалительный процесс в свою очередь способствует прогрессированию морфологических и структурных изменений гиалинового хряща.

Эпидемиология

ОА характеризуется хроническим прогрессирующим течением с нарастанием функциональной способности опорно-двигательного аппарата. Он встречается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Поскольку в мире стремительно возрастает доля людей старшего возраста, ОА становится все более серьезной проблемой здравоохранения. После 60 лет это заболевание в той или иной степени развивается практически у всех людей и примерно у 1/2 имеет место его клиническая презентация. По данным одного из последних

крупных исследований по эпидемиологии ОА в Европе – Zoetermeer Community Servey, распространенность ОА коленного сустава по рентгенологическим критериям составила 14 100 случаев на 100 тыс. у мужчин и 22 800 на 100 тыс. – у женщин свыше 45 лет. Распространенность ОА тазобедренного сустава и суставов кистей существенно ниже. Например, в Швеции распространенность коксартроза составляет 1945 случаев на 100 тыс. у мужчин и 2305 на 100 тыс. – у женщин свыше 45 лет.

При этом заболевании прежде всего поражаются «нагрузочные» (коленные и тазобедренные) суставы, что значительно ухудшает качество жизни больных и представляет серьезную социально-экономическую проблему. Хотя ОА непосредственно не влияет на жизненный прогноз, он является одной из основных причин преждевременной потери трудоспособности и инвалидности, уступая только ишемической болезни сердца. По данным Всемирной организации здравоохранения, только ОА коленных суставов находится на 4-м месте среди основных причин нетрудоспособности у женщин и на 8-м – у мужчин.

Факторы риска

Определение факторов риска развития и прогрессирования ОА имеет прямое отношение к первичной и вторичной его профилактике. Эти факторы подразделяются на модифицированные, которые могут быть подвергнуты коррекции, и немодифицированные, активно воздействовать на которые невозможно. Наибольшее значение среди немодифицированных факторов имеют пол, возраст больных, врожденные нарушения (гипермобильность, дисплазия, нестабильность) и генетические факторы, включая патологию гена коллагена типа 2, семейную агрегацию ОА. Генетические ассоциации при ОА трудно интерпретировать, но все же идиопатический ОА можно рассматривать с позиций полигенного и гетерогенного заболевания с различными фенотипами. При генерализованном ОА выявлены полиморфизм гена типа 2 коллагена (COL2A1), локализующегося на хромосоме 12, а также гены полиморфизма – интерлейкины – ИЛ-1 и ИЛ-1RA, определяющие высокий уровень секреции ИЛ-1 и низкий – ИЛ-1RA.

Пол больных оказывает существенное влияние на локализацию этого заболевания. У женщин намного чаще встречается ОА дистальных и проксимальных суставов кистей, а также коленных и тазобедренных суставов. У них наблюдается и более яркая как рентгенологическая, так и клиническая симптоматика. К факторам риска относятся также ожирение, травма суставов, слабость четырехглавой мышцы бедра, механические факторы (вальгусная или варусная деформация), гипермобильный синдром, нарушения проприоцепции, врожденные дефекты, включая болезнь Пертеса или дисплазию тазобедренного сустава, особенно предрасполагающую к развитию коксартроза, или плоскостопие, которое значительно повышает нагрузку на коленный сустав и способствует прогрессированию гонартроза. К факторам риска относятся также метаболические заболевания суставов, эндокринные болезни (сахарный диабет, гиперпаратиреоидизм, гипотиреодизм), а также воспалительные заболевания суставов. Гиперхолестеринемия рассматривается как независимый фактор риска генерализованного ОА. Что касается факторов, способствующих быстрому прогрессированию ОА, то к ним, помимо перечисленных, относятся: пожилой возраст, женский пол, ожирение, диета с низким содержанием витаминов С или D_3 и, что особенно важно, персистирующее воспаление в тканях сустава.

Патогенез

К патогенетическим признакам ОА относятся недостаточный синтез протеогликанов, уменьшение их молекулярного веса и фрагментация протеогликановых агрегатов, усиление катаболических процессов с активацией коллагеназы и фосфолипазы A_2, умень-

шение синтеза гиалуроновой кислоты синовиоцитами В, гиперпродукция провоспалительных цитокинов, простагландина (ПГ) E_2, которая способствует стимуляции остеобластов и индукции фибропластической дегенерации хряща. При этом заболевании закономерно происходит снижение объема гиалинового хряща, костное ремодулирование с формированием остеофитов и склерозом субхондральной кости. В патологический процесс вовлекаются и другие ткани сустава. Боль в области сустава – основной признак ОА – обусловлена не только синовитом, но и поражением кости (остеит, медуллярная гипертензия, периостит), вовлечением периартикулярных мягких тканей (тендиниты, теносиновиты, энтезопатии, растяжение капсулы сустава), дегенерацией менисков и заинтересованностью нейросенсорной системы (например, раздражением нервных стволов крупными остеофитами). Такие изменения возможны в любом суставе, но наиболее характерны для суставов кистей с поражением дистальных, проксимальных межфаланговых суставов и 1-го запястно-пястного сустава (ризартроз Форестье), 1-го плюснефалангового сустава, коленного и тазобедренного суставов, а также позвоночника.

Патогенез первичного ОА во многом расшифрован. В развитии и прогрессировании этого заболевания принимают участие несколько факторов, включая иммунологические, биохимические и генетические. Облигатной чертой ОА является дегенерация суставного (гиалинового) хряща, в основе которой лежит недостаточный синтез хондроцитами полноценных протеогликанов – основных составляющих патологических нарушений при этом заболевании. В реализации этих изменений участвуют как клеточные факторы, так и растворимые медиаторы. К клеточным факторам относятся хондроциты гиалинового хряща, остеоциты и остеобласты субхондральной кости, синовиоциты и мононуклеарные клетки синовиальной оболочки. Растворимые медиаторы вырабатываются хондроцитами, а также синовиоцитами и инфильтрирующими мононуклеарными клетками. К ним относятся провоспалительные цитокины, протеиназы, оксид азота и липидные медиаторы (лептин, адипонектин, вистатин, резистин). Адипокины являются новым классом растворимых медиаторов, которые участвуют в деградации хряща. Субхондральные остеобласты также способны продуцировать растворимые медиаторы, такие как инсулиновый фактор роста 1, трасформирующий фактор роста β (ТФР-β), ИЛ-6, липидные медиаторы, протеиназы, фрагменты фибронектина и нейропептиды. Важную роль в развитии патологических изменений при ОА играют биомеханические нарушения. Механический стресс приводит к активации интегрин-рецептора (механорецептора), экспрессии митогенактивированного белка – киназы (МАРК) и ядерного фактора kappaB (NF-kB).

В настоящее время расшифрованы молекулярные основы развития ОА. При этом заболевании наблюдается повышение экспрессии металлопротеиназ (ММП), включая коллагеназу и стромелизин, протеаз, ИЛ-1, ИЛ-6, фактора некроза опухоли α (ФНО-α), циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) и оксида азота. Эти изменения приводят к развитию воспаления в тканях сустава, прежде всего к синовиту. С другой стороны, происходит уменьшение экспрессии ТФР-β, рецепторов к этому фактору, содержания протеогликанов в гиалиновом хряще, коллагена, особенно типа 2, ингибитора плазминогена-1, а также снижение концентрации тканевых ингибиторов ММП, что ведет к дегенерации хряща. Течение ОА во многом и определяется сочетанием этих двух процессов. Однако основное значение, по-видимому, принадлежит воспалению.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

АРТРА®
Внутрь **взрослым и детям старше 15 лет** назначают по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 3 первых недель; по 1 таблетке 1 раз в сутки в течение последующих недель и месяцев.
Устойчивый лечебный эффект достигается при приеме препарата не менее 6 мес.

Представлена краткая информация производителя по дозированию лекарственного средства.
Перед назначением препарата внимательно читайте инструкцию.

Биологические эффекты медленнодействующих препаратов симптоматического действия:

- Стимулируют синтез хондроцитами макромолекул матрикса хряща (гликозаминогликанов, протеогликанов, коллагена, протеинов, РНК, ДНК).
- Ингибируют ММП.
- Увеличивают синтез хондроцитами гиалуроновой кислоты.
- Снижают активность лизосомальных ферментов.
- Ингибируют $ПГЕ_2$.
- Ингибируют деградацию хряща.
- Подавляют образование супероксидных радикалов.
- Ингибируют экспрессию ИЛ-1.
- Ингибируют ФНО-α.
- Модифицируют ТФР-β.
- Подавляют синтез оксида азота.
- Ингибируют катаболические ферменты (стромелизин, коллагеназа, фосфалипаза A_2).
- Нарушают связывание NF-kB с ДНК в хондроцитах и синовиальных клетках.
- Подавляют экспрессию генов хрящевой ткани при ОА in vitro.
- Приводят к обратному развитию воспаления в тканях сустава.
- Увеличивают резистентность хондроцитов к воздействию провоспалительных цитокинов.
- Увеличивают устойчивость хондроцитов к негативному воздействию нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).
- Создают предпосылки для формирования устойчивого хряща.

Чем обусловлены воспалительные и катаболические компоненты в патогенезе ОА? В настоящее время получены веские доказательства, подтверждающие влияние провоспалительных медиаторов на метаболизм клеток гиалинового хряща и течение ОА. Среди медиаторов, ответственных за прогрессирование этого заболевания, ключевое значение имеет ИЛ-1β, который экспрессируется в пораженном ОА хряще и стимулирует выработку ММП. В реализации деструкции хряща при первичном ОА решающее значение имеет гиперпродукция хондроцитами и другими клетками ММП, включая коллагеназы (ММП-1, 8, 13), агреканазы (ADAM-TS4 и TS5), стромелизин-1 (ММП-3) и желатиназу (ММП-2, 9). ИЛ-1β тормозит экспрессию ингибиторов ММП, синтез коллагена и протеогликанов, экспрессирует активатор плазминогена и в то же время стимулирует синтез и высвобождение некоторых эйкозаноидов, включая ПГ и лейкотриены (ЛТ). Он стимулирует продукцию и других провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8) и определяет уровень катаболического процесса при ОА.

В патогенезе ОА принимают участие и другие медиаторы воспаления. Остеоартрозный хрящ экспрессирует высокие значения оксида азота в синовиальной жидкости и сыворотке крови. In vitro получены веские доказательства, что этот медиатор и его окисленные метаболиты обладают антивоспалительными и катаболическими свойствами. Оксид азота ингибирует синтез макромолекул матрикса хряща и снижает экспрессию ИЛ-1Ra хондроцитами, участвует в синтезе $ПГЕ_2$, способствует апоптозу хондроцитов, снижает интенсивность анаболического процесса.

Хорошо известна биологическая активность ПГ, которые образуются из арахидоновой кислоты под влиянием ЦОГ. Являясь медиаторами воспалительных реакций, они способствуют локальному расширению сосудов, вызывают отек, экссудацию и другие эффекты. Наиболее изученный – $ПГЕ_2$ – способствует повреждению тканей сустава путем потенцирования ММП и других медиаторов воспаления. Он тормозит репарацию поврежденного хряща и индуцирует его фибропластическую дегенерацию, стимулирует остеокластическую костную резорбцию и ангиогенез. Однако только ингибиция $ПГЕ_2$ не замедляет прогрессирование ОА. Известно, что синтез $ПГЕ_2$ является лишь одной из составных частей метаболизма арахидоновой кислоты, из которой образуются и многие другие медиаторы, в частности, ЛТ, которые также участвуют в персистенции воспалительного процесса независимо от ПГ, при этом их уровень повышается в синовиальной оболочке при ОА. ЛТ, например $ЛТВ_4$ или $ЛТС_4$, потенцируют хемотаксис воспалительных факторов и стимулируют высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1β и ФНО-α.

Лечение

В противоположность ревматоидному артриту при ОА нет столь эффективных базисных болезнь-модифицирующих препаратов (DMOADs – disease modifying osteoarthris drugs), которые могли бы существенно замедлить или обратить вспять структурные изменения суставов. Препараты, относящиеся к DMOADs, согласно мнению экспертов комитета по остеоартриту группы GREES (Group for the Respect of Ethics and Excellance in Science) активно влияют на симптомы заболевания и могут снизить темпы прогрессирования структурных изменений, что контролируется сужением суставной щели (ССЩ), при этом увеличение суставной щели должно ассоциироваться с клинической эффективностью проводимой терапии. К таким препаратам относятся прежде всего глюкозамин и хондроитина сульфат.

Глюкозамин и хондроитина сульфат являются одними из наиболее популярных препаратов в США, о чем свидетельствует объем их продаж, который в 2005 г. составил 810 млн дол. США.

Глюкозамин

Является наиболее изученным препаратом. Проведено более 20 рандомизированных контролируемых исследований, в которых приняли участие более 2500 пациентов. К этому препарату обращено пристальное внимание после опубликования результатов долгосрочных клинических исследований, в которых была показана возможность контроля при ОА не только симптомов, но и структурных изменений. Последующие исследования показали неоднозначность эффективности этого препарата, включая большое исследование, спонсированное Национальным институтом здоровья (США) под названием Glucosamine/chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT).

У глюкозамина, скорее всего, преобладает именно противовоспалительный эффект, а не структурно-модифицирующий. Двойные слепые исследования, в которые были включены более 400 больных, показали, что глюкозамин и ибупрофен оказались одинаково эффективными в уменьшении симптомов ОА коленных и височно-нижнечелюстных суставов. Это в известной степени доказывают и результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования у больных ревматоидным артритом, которые принимали глюкозамина гидрохлорид в дозе 1500 мг в день. Такая терапия способствовала положительной динамике многих субъективных и объективных симптомов, включая глобальную оценку эффективности терапии пациентом и врачом.

Глюкозамин (2-amino-2-deoxy-β-D-glucopyranose) является эндогенным аминомоносахаридом, который синтезируется из глюкозы и утилизируется в биосинтезе гликопротеинов и глюкозамингликанов. Глюкозамин содержится почти во всех тканях человека, в особенно высокой концентрации – в соединительной ткани, в очень высокой концентрации – в хряще. Примерно 90% глюкозамина абсорбируется при приеме глюкозамина сульфата внутрь и быстро инкорпорируется в суставной хрящ. Имеются различные мнения об эффективности отдельных солей глюкозамина. Некоторые авторы полагают, что только глюкозамина сульфат обладает симптоммодифицирующим и структурно-модифицирующим действием. В других исследованиях подчеркивается, что глюкозамина гидрохлорид и глюкозамина сульфат обладают одинаковой эффективностью.

Хондроитина сульфат

Хондроитина сульфат – это сульфатированный мукополисахарид, входящий в состав протеогликановых комплексов матрикса хряща. Благодаря наличию карбоксильной и сульфатной групп гликозаминогликаны, в частности, хондроитина сульфат, обладают выраженной гидрофобностью, а это в свою очередь способствует нормальному функционированию хряща и сохранению им эластических свойств. При приеме внутрь он в высоких концентрациях накапливается в синовиальной жидкости. Уровень доказательности лечебного действия хондроитина сульфата является наиболее высоким среди препаратов с хондропротективной активностью (1А), что нашло отображение в рекомендациях EULAR. Структурно-модифицирующее (хондропротективное) действие препарата связывают с повышением вязкости синовиальной жидкости, повышением синтеза эндогенной гиалуроновой кислоты, а также с влиянием на метаболизм гиалинового хряща, которое проявляется в стимуляции синтеза протеогликанов, ингибиции энзимов деструкции хряща ММР-3, 9, 13, 14, эластазы, катепсина β, ингибиции медиаторов воспаления: ИЛ-1, ЦОГ-2, $ПГЕ_2$, NF-κB, снижении апоптоза, концентрации оксида азота и свободных радикалов.

B.Leeb и соавт. (2000 г.) провели метаанализ 7 рандомизированных контролируемых исследований, основанных на изучении крупных суставов у 703 больных ОА, при этом 372 больных лечились хондроитина сульфатом, 331 больной принимал плацебо. Длительность терапии колебалась от 3 до 12 мес, а доза препарата – от 800 до 2000 мг/сут. Эффективность хондроитина сульфата оказалась достоверно выше по сравнению с плацебо по таким показателям, как боль по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), индекс Лекена и глобальной оценке результатов лечения больным. Переносимость препарата оказалась такой же хорошей, как и плацебо. Нежелательные явления чаще всего проявлялись болями в животе (у 18 из 349 больных) и диареей (у 7 больных).

Структурно-модифицирующий эффект этого препарата доказан как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях. D.Uebelhart и соавт. (2004 г.) у больных гонартрозом оценивали эффективность и переносимость двух курсов терапии оральным хондроитином по 3 мес на протяжении 1 года в рандомизированном двойном слепом многоцентровом плацебо-контролируемом исследовании. К концу наблюдения альгофункциональный индекс Лекена уменьшился в основной группе на 36%, в контрольной – на 23%. К концу года отмечалось дальнейшее ССЩ у больных, которые принимали плацебо, чего не наблюдалось на фоне терапии хондроитином.

В последнем рандомизированном исследовании STOPP A.Kahan и соавт. (2009 г.) оценивали прогрессирование гонартроза при лечении хондроитина сульфатом. В исследование включены 622 больных, которые принимали или хондроитина сульфат (основная группа), или плацебо (контрольная группа) в течение 2 лет. В основной группе зарегистрировано менее выраженное ССЩ по сравнению с контрольной (-0,07 и 0,31 мм соответственно, $p<0{,}0005$) и меньшее число больных с рентгенологическим прогрессированием не менее 0,25 мм по сравнению с плацебо (28 и 41% соответственно, $p<0{,}0005$). Это исследование также показало, что интенсивность боли в суставах лучше контролировалась применением хондроитина, чем плацебо. Не выявлено различий в частоте и выраженности нежелательных явлений в основной и контрольной группах.

Комбинированные препараты

Одним из комбинированных симптоммодифицирующих препаратов замедленного действия является Артра. Он включает хондроитина сульфат натрия 500 мг и глюкозамина гидрохлорид 500 мг. Сочетание двух этих субстанций в одном препарате суммирует положительные эффекты каждого их них, усиливая их синергизм. В эксперименте комбинация глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата оказалась более активной в плане подавления катаболических процессов в хрящевой ткани, чем при их использовании по отдельности, в частности, комбинация этих двух субстанций уменьшала активность ММП-9, способствовала уменьшению концентрации протеина ММП-13 и уменьшению уровня кератан сульфата в тканях. Однако если глюкозамин гидрохлорид подавлял экспрессию $ПГЕ_2$, то хондроитина сульфат не оказывал такого действия. Совместное применение хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида увеличивало продукцию глюкозаминогликанов хондроцитами на 96,6% по сравнению с 32% на монотерапии, при этом поражение хряща на комбинированной терапии было менее тяжелым по сравнению с монотерапией.

Исследования

Комбинация глюкозамина и хондроитина изучена в нескольких рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях. Показано достоверное уменьшение боли в коленных суставах по ВАШ после 8 нед приема такой комбинации по сравнению с плацебо. В некоторых работах постулируется, что противовоспалительная активность глюкозамина отличается от противовоспалительной активности хондроитина и НПВП, что обосновывает целесообразность применения такой комбинации из-за синергического их действия у больных ОА.

Клиническая эффективность препарата Артра у пациентов с ОА оценена в многочисленных исследованиях. Самым крупным из них является открытое многоцентровое рандомизированное исследование, в котором участвовали 375 больных с тибиофеморальным гонартрозом. Длительность исследования составила 9 мес (6 мес лечения и 3 мес наблюдения для выявления последействия препарата). В основную группу были включены 203 пациента, которые получали препарат Артра по 2 таблетки в день в течение 1-го месяца, а затем по 1 таблетке в день в течение последующих 5 мес. Пациенты контрольной группы (n=172) принимали 100 мг в день диклофенака. У всех пациентов боль в суставе была 40 мм и выше по ВАШ, утренняя скованность до 30 мин, II–III рентгенологическая стадия по Kellgren–Lawrence.

На фоне лечения препаратом Артра отмечалось достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома, нарастающее по мере увеличения длительности приема препарата, причем значительно более выраженное, чем в контрольной группе у принимавших НПВП. Этот эффект сохранялся и через 3 мес после отмены терапии по всем оценочным показателям в отличие от диклофенака. Одновременно наблюдалось отчетливое уменьшение скованности, более выраженное, чем в группе больных, получавших только диклофенак. Достоверные различия между группами отмечались уже через 1 мес лечения ($p=0{,}025$). Функциональный индекс также претерпел существенные изменения и был в основной группе в 2 раза ниже по сравнению с его исходным значением ($p=0{,}0001$). В контрольной группе эти изменения были незначительными. Суммарный индекс WOMAC также оказался высокодостоверным. Препарат Артра достоверно снижал потребность больных в НПВП на 40% после 4-го месяца лечения и на 61% – после 6-го, что подчеркивает его противовоспалительное действие. Эффективность терапии в основной группе по оценке больного и врача составила 90,0 и 89,2% соответственно.

Следует отметить высокую безопасность препарата Артра. Нежелательные явления при приеме Артра зарегистрированы у 2 пациентов, а в группе диклофенака – у 35. Препарат Артра так же, как и хондропротекторы, улучшает переносимость НПВП. В исследовании А.В.Наумова и соавт. НПВП-гастропатия зарегистрирована у 20% больных при лечении препаратом Артра с диклофенаком и у 43,3% – только диклофенаком. В этом же исследовании проводилась визуальная оценка высоты суставного хряща до и после лечения по данным магнитно-резонансной томографии. Спустя 9 мес от начала терапии положительные результаты имели место у 60% пациентов, что доказывает структурно-модифицирующий эффект данного препарата. Однако, по нашему мнению, эти интересные данные нуждаются в дальнейшем изучении, так как длительность терапии была сравнительно небольшой. Такой эффект ранее был получен только при 3-летней терапии глюкозамина сульфатом.

Представленные данные свидетельствуют о том, что препарат Артра является эффективным симптоммодифицирующим препаратом замедленного действия. Он обладает анальгетической и противовоспалительной активностью, улучшает функциональное состояние опорно-двигательного аппарата. На фоне его приема удается существенно снизить суточную потребность в НПВП. Лечение препаратом Артра можно длительно проводить в режиме монотерапии или в комбинации с другими методами, тем более что он характеризуется хорошей переносимостью и высокой безопасностью.