шими показания для антирезорбтивной терапии и Т-критерий $>-1,0$ SD, но с патологическим переломом в анамнезе. Женщины, не нуждавшиеся в антирезорбтивной терапии, с ОП, диагностированным стандартными методами, и паци-

ентки, у которых не было необходимости в антирезорбтивной терапии, с нормальными показателями Т-критерия и патологическими переломами, имели промежуточное значение описанных выше показателей.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Официальный сайт ВОЗ <http://www.who.int/en/>
2. Аудит состояния проблемы остеопороза в странах Восточной Европы и Центральной Азии, 2010. IOF
3. Официальный сайт IOF <http://www.iofbonehealth.org/health-professionals/frax.html>

Диагностика и структурно-модифицирующая терапия остеоартроза коленного сустава

М.С. Светлова

Петрозаводский государственный университет

Рассмотрены основные современные методы диагностики остеоартроза коленного сустава. Впервые представлены данные о влиянии длительной терапии терафлексом (3-летнее наблюдение) на прогрессирование структурных изменений (сужение рентгенологической суставной щели, остеофитоз) в коленном суставе у пациентов с гонартрозом.

Ключевые слова: остеоартроз, гонартроз, артрозонография, терафлекс.

Контакты: Марина Станиславовна Светлова svetlova@rambler.ru

DIAGNOSIS AND STRUCTURE-MODIFYING THERAPY FOR KNEE OSTEOARTHRISIS

M.S. Svetlova

Petrozavodsk State University

The paper considers basic current methods for the diagnosis of knee osteoarthritis. It gives for the first time data on the impact of long-term theraflex therapy (a 3-year follow-up) on the progression of knee joint structural changes (X-ray joint space narrowing, osteophytosis) in patients with gonarthrosis.

Key words: osteoarthritis, gonarthrosis, arthrosonography, theraflex.

Contact: Marina Stanislavovna Svetlova svetlovam@rambler.ru

Остеоартроз (ОА) — наиболее распространенная форма суставной патологии. В структуре ревматических заболеваний на долю ОА приходится до 70%. ОА — крайне тяжелый недуг, существенно ухудшающий качество жизни (КЖ), поражающий суставной хрящ и субхондральную кость уже к 40—50 годам и даже ранее, имеющий склонность к хронизации и прогрессированию, нередко с инвалидизацией больного [1—3]. В связи с этим актуальные вопросы прогнозирования, профилактики, ранней диагностики и лечения ОА сегодня являются не только медицинскими, экономическими, но и социальными.

До середины 80-х годов не существовало унифицированного определения ОА. Обычно его трактовали как заболевание неизвестной этиологии, при котором первично поражается хрящ (в отличие от ревматоидного артрита, при котором в патологический процесс первично вовлекается синовиальная оболочка), указывали на дегенеративный характер изменений. В определении ОА, предложенном на семинаре «Новые горизонты в остеоартрозе» (США, 1995), проведенном American Academy of Orthopaedic Surgeons,

подчеркивается, что ОА включает в себя несколько нозологий: ОА — это группа перекрещивающихся заболеваний, которые имеют различную этиологию, но требуют одинаковых биологических, морфологических и клинических исходов. Патологический процесс распространяется не только на суставной хрящ, но и на весь сустав, включая субхондральную кость, мягкие внутри- и периартикулярные ткани, связки, капсулу, синовиальную оболочку, мышцы. В конечном счете происходит дегенерация суставного хряща с его разволокнением, образованием трещин, ульцирацией и полной его потерей [4—6].

Несмотря на то что ОА рассматривается как системная патология хрящевых структур синовиальных суставов, отдельные, преимущественно нагрузочные, суставы привлекают к себе особое внимание. В первую очередь это коленные (КС) и тазобедренные суставы, тяжелое поражение которых приводит к инвалидизации больного. Неудивительно, что профилактике и прогнозированию этой патологии, ее ранней диагностике, особенностям факторов риска, лечению, уделяется пристальное внимание.

ОА коленного сустава, гонартроз (ГА), характеризуется значительной распространенностью, прогрессирующим течением с ранней инвалидизацией пациента, а также постоянным болевым синдромом, существенно нарушающим двигательную активность и способствующим развитию депрессии, что несомненно ухудшает КЖ больного [7, 8].

КС образован тремя компонентами: пателлофemorальным (ПФО) латеральным и медиальным тибioфemorальными отделами (ТФО). Каждая из этих областей может быть отдельно поражена ОА либо возможны различные комбинации поражений. Наиболее часто встречается изолированное поражение медиального ТФО и комбинированное поражение ПФО и медиального ТФО. В среднем медиальный ТФО поражается в 75%, латеральный ТФО — 26%, а ПФО — в 48% случаев [9].

Потеря суставного хряща обычно наиболее выражена в ПФО и на суставной поверхности большеберцовой кости в ТФО на участке, наименее всего покрытом менисками. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) при ГА поражаются не только суставной хрящ, но и мениски. Остеофитоз наиболее выражен в латеральном ТФО, тогда как максимальную деструкцию суставного хряща обнаруживают в медиальном ТФО [10].

Диагностика ГА основана на анализе факторов риска заболевания, клинических симптомов, результатов инструментальных и лабораторных исследований.

ГА возникает вследствие взаимодействия множества генетических и средовых факторов. В ряде немногочисленных исследований было установлено, что ГА чаще встречается у женщин негроидной расы, чем у представительниц европеоидной расы. Появились данные о том, что факторы риска ГА ПФО сустава отличаются от таковых поражения медиального ТФО. Первые связаны в большей мере с семейным анамнезом, а вторые — с ожирением.

Среди многочисленных этиологических факторов развития ГА наибольшее значение придается общим конституциональным (возраст, пол, масса тела, наследственность, репродуктивные особенности) и местным неблагоприятным механическим факторам (профессия, особенности быта и др.) [1, 10—14].

Наиболее частое раннее клиническое проявление ГА — диффузная непостоянная боль в коленном суставе, обычно возникающая сразу или после нагрузки. Боль при манифестном ГА не столь выражена, как при других артритах, более локальная, однако по мере прогрессирования болезни приобретает стойкий характер. Механизм возникновения боли при ОА до конца не изучен.

Возможные причины возникновения боли при ГА:

1) известно, что при ОА повышается внутрикостное давление в субхондральной кости вследствие затруднения венозного оттока. Предполагают, что этот механизм ответствен за выраженный болевой синдром — длительный, возникающий в покое, ночью;

2) нарушение биомеханики в пораженном суставе способствует развитию вторичных периапартулярных синдромов — бурситов, теносиновитов. Вовлечение в патологический процесс околосуставных тканей является частой причиной боли при ранних стадиях ГА;

3) синовит различной степени выраженности нередко сопровождается ГА, способствует усилению боли [15, 16].

Механизмы боли, обусловленной воспалением, активно изучаются. Синовит при ГА может быть субклиническим, сла-

бым, умеренным, значительным; по распространенности — ограниченным, диффузным; иметь не только диагностическое, но и патогенетическое значение. Обнаружение медиаторов воспаления в синовиальной жидкости у больных ГА, в том числе и на ранней стадии, привело к пересмотру существовавшей ранее концепции патогенеза заболевания как «неизбежного результата процесса старения суставов». Появились многочисленные данные о том, что воспаление, возможно, играет иницирующую роль в развитии ОА [17—19].

Среди современных методов визуализации, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ), рентгеновская компьютерная томография (КТ), артроскопия, УЗИ, рентгенография занимает первое место в диагностике и контроле эффективности лечения ОА, в частности ГА. Это обусловлено ее доступностью, простотой, экономичностью и информативностью.

Рентгенологическая диагностика ГА основана на выявлении сужения рентгенологической суставной щели (РСЩ) как важнейшего признака ОА, остеофитов (ОФ), субхондрального склероза (СС).

Сужение РСЩ свидетельствует об уменьшении объема суставного хряща, а СС и ОФ на краях суставных поверхностей, по мнению большинства исследователей, — об ответной реакции костной ткани на увеличение механической нагрузки на сустав, что в свою очередь является результатом дегенеративных изменений и уменьшения объема суставного хряща. Эти признаки важны не только для диагностики, но и для оценки эффективности лечения и прогрессирования заболевания [1, 10, 20, 21].

Рентгенологическое исследование КС позволяет определить стадию ГА. Традиционно для установления стадии ГА используют классификацию J. Kellgren и J. Lawrence, основанную на оценке степени выраженности сужения РСЩ, наличия ОФ и СС. К ранним рентгенологическим признакам ГА (0—II стадия по Kellgren—Lawrence) относят:

- вытягивание и заострение краев межмыщелкового возвышения большеберцовой кости (в месте прикрепления крестообразной связки);
- небольшое сужение РСЩ, чаще в медиальном отделе сустава;
- заострение краев суставных поверхностей мыщелков бедренной и большеберцовой кости, чаще в медиальном отделе сустава [22].

Для ранней диагностики ГА необходимо оценить все отделы сустава: медиальный и латеральный ТФО и медиальный и латеральный ПФО.

Применение УЗИ, сонографии в ревматологии — относительно новое и перспективное направление. В последние 10 лет УЗИ получило широкое распространение при обследовании, контроле лечения при ревматических заболеваниях суставов. Обычно артросонография (АСГ) используется для оценки патологии мягких тканей и выявления жидкости, но позволяет также визуализировать хрящ и поверхности костных структур. Ряд несомненных достоинств — неинвазивность (в отличие от артроскопии), доступность, простота, экономичность (по сравнению с КТ и МРТ) обеспечили УЗИ суставов приоритет среди других методов инструментальной визуализации опорно-двигательного аппарата. УЗИ высокоинформативно в отношении мелких деталей поверхности костей, связочно-сухожильного аппарата, позволяет выявлять и контролировать воспалительные изменения в тканях.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 1. Характеристика больных основной группы

Показатель	Больные основной группы, n=104
Возраст, годы	47,4±11,6
Пол:	
ж.	83 (79,7)
м.	21 (20,3)
Продолжительность заболевания, мес	11,5±6,7
Рентгенологическая стадия:	
0	22 (20,8)
I	51 (49,4)
II	31 (29,8)
Двусторонний ГА	71 (68,5)
Синовит (+)	31 (29,4)

Примечание. Здесь и в табл. 2: в скобках — показатели в процентах.

Рентгенография в большинстве случаев позволяет определить поражение элементов кости КС. Часто эти изменения уже необратимы, лечение таких больных затруднено. Преимущество АСГ КС — в возможности выявить ранние признаки поражения всех структур сустава, которые практически не определяются рентгенологически. Методика АСГ КС позволяет определять основные признаки патологии сустава — травматические повреждения, дегенеративно-дистрофические и воспалительные процессы. При АСГ КС в зависимости от положения датчика можно визуализировать сухожилия четырехглавой мышцы бедра, контуры верхнего полюса надколенника, супрапателлярную сумку (верхний заворот), исследование которой особенно важно для диагностики дегенеративно-дистрофических и воспалительных поражений.

При ГА в норме синовиальная оболочка не визуализируется, при наличии синовита отмечаются увеличение супрапателлярной сумки, выпрямление складок, избыток жидкости, утолщение синовии. УЗИ позволяет визуализировать ПФО сустава, в частности гиалиновый хрящ и наличие над ним избытка жидкости, а также судить о степени деградации суставного хряща латерального и медиального мыщелков бедренной кости на самых ранних стадиях ГА, когда рентгенологическое исследование еще не дает информации о сужении суставной щели. Обнаружение при АСГ изменений формы суставных поверхностей бедренной кости, краевых (даже самых мелких) ОФ помогает выявить самые ранние проявления ГА на дорентгенологической стадии процесса. При УЗИ подколенной ямки возможна визуализация кист Бейкера [23—27].

Несмотря на высокую информативность МРТ в диагностике ранних стадий ГА, данное исследование пока не нашло широкого применения главным образом в связи с его высокой стоимостью.

Лабораторные методы исследования малоинформативны в диагностике ОА. У большинства больных ОА отсутствуют изменения в анализах крови и мочи, за исключением случаев выраженного синовита, когда могут определяться увеличение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, повышение уровней белков острой фазы. Исследование синовиальной жидкости значительных отличий от нормы не выявляет.

В последние годы ведется активный поиск возможных биологических маркеров (БМ) воспаления, деградации и репарации тканей суставов (главным образом хрящевой и костной). БМ должны отражать эти динамические изменения, служить предикторами прогноза ОА и маркерами эффективности патогенетического лечения. Открытие новых и более глубокое изучение известных БМ позволит лучше понять патогенез ОА [28, 29].

Лечение ОА, и в частности ГА, остается сложной задачей. Оно может включать разные направления: образовательные программы для больных, физические упражнения; анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП); ортопедическую хирургию. Пересмотр роли НПВП в лечении ОА способствовал созданию лекарств, прямо влияющих на прогрессирование заболевания.

Рекомендации Американской коллегии ревматологов и EULAR определяют все препараты для лечения ОА как симптом-модифицирующие либо как структурно-модифицирующие в зависимости от их способности влиять на прогрессирование заболевания [30]. При использовании структурно-модифицирующих препаратов рекомендуется проспективная оценка рентгенологических изменений.

Эффективность при ОА таких препаратов, как хондроитинсульфат (ХС) и глюкозамин (ГАм), доказана в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях, проводившихся в основном с 1984 по 2003 г.

Доказанная эффективность ГАм и ХС в виде монотерапии послужила предпосылкой для создания комбинированных препаратов. Применение комбинации ХС и ГАм, по-видимому, более перспективно. Так, на экспериментальной модели показано, что сочетание ХС и ГАм увеличивало продукцию глюкозамингликанов хондроцитами на 96,9% по сравнению с 32% при назначении только ХС или только ГАм [31]. Исследования последних лет направлены на изучение эффективности комбинации ХС и ГАм в лечении ОА [32—37].

В рекомендациях Общества по лечению ОА (OARSI) дано следующее заключение по использованию ХС и ГАм в лечении ГА: лечение ГАм и/или ХС может обеспечить симптоматический эффект у больных ОА КС. При отсутствии ответа в течение 6 мес прием этих препаратов следует прекратить (уровень доказательности — Ia). У больных ОА КС, сопровождающихся клиническими проявлениями, ГАм и ХС могут оказывать структурно-модифицирующее действие (уровень доказательности — Ib) [38].

Среди комбинированных препаратов наиболее широкое применение в лечении ОА нашел терафлекс (Bayer Health Care). В ранее проведенных исследованиях препарат продемонстрировал высокую эффективность в лечении симптомов ОА, главным образом ГА. Как было сказано выше, для оценки болезнью-модифицирующего влияния препарата необходимы длительные наблюдения, рентгенологический контроль структурных изменений в суставе.

Цель исследования — оценка влияния длительной терапии терафлексом (3-летнее наблюдение) на темпы рентгенологического прогрессирования ГА.

Пациенты и методы. Обследовано 244 амбулаторных пациента с достоверным диагнозом ГА, давших письменное согласие на участие в исследовании. Диагностику заболевания осуществляли на основе критериев ГА Американской коллегии ревматологов [39]. При отсутствии рентгенологических критериев диагноз устанавливали при сочетании клиниче-

ских симптомов (боль механического характера, скованность в суставах <30 мин, ограничение функции) и выявленной при АСГ неровности контура суставных поверхностей костей, образующих сустав. Рентгенологическую стадию ГА оценивали по классификации J. Kellgren—J. Lawrence.

Пациентов с ГА разделили на основную и контрольную группы. В основную группу вошло 104 пациента с ГА, которым с момента включения в исследование была начата терапия терафлексом: 83 (79,7%) женщины и 21 (20,3%) мужчина (средний возраст — $47,4 \pm 11,6$ года; средняя длительность ГА — $11,5 \pm 6,7$ мес). В соответствии с классификацией J. Kellgren—J. Lawrence 0 стадия ГА имела у 22 (20,8%) больных, I — у 51 (49,4%), II — у 31 (29,8%). Характеристика больных основной группы представлена в табл. 1. Терафлекс назначали по 1 капсуле 3 раза в сутки на протяжении 1 мес, далее по 1 капсуле 2 раза в сутки в течение последующих 5 мес. Повторные курсы лечения терафлексом в дозе 2 капсулы в сутки в течение 2 мес повторяли с интервалом в 1 мес. Общая длительность приема препарата на момент окончания исследования — 3 года. При усилении боли в суставах разрешался прием диклофенака в дозе 100 мг/сут.

Контрольную группу составили 140 пациентов с ГА: 107 (76,4%) женщин и 33 (23,6%) мужчины (средний возраст — $46,7 \pm 10,4$ года; средняя длительность ГА — $11,7 \pm 5,9$ мес). По классификации J. Kellgren — J. Lawrence 0 стадия ГА определена у 29 (20,7%) больных, I — у 67 (47,9%), II — у 44 (31,4%). Характеристика больных контрольной группы представлена в табл. 2. Пациентам контрольной группы с момента включения в исследование был рекомендован прием диклофенака 100 мг/сут в сочетании с различными видами физиотерапии. При достижении положительного эффекта больные принимали диклофенак лишь при усилении боли в суставах в дозе 100 мг/сут.

На момент включения в исследование основная и контрольная группы были сопоставимы по параметрам суставного синдрома.

Для оценки влияния терапии на рентгенологические показатели (степень сужения РСШ и наличие ОФ) всем больным на момент включения в исследование и в контрольные сроки наблюдения проводилась рентгенография КС в прямой, боковой и аксиальной проекциях в положении максимального разгибания колена для наилучшей визуализации передних отделов РСШ, изучения латерального и медиального отделов ТФО.

1. РСШ измеряли в наиболее суженном участке медиального отдела ТФО с использованием лупы с ценой

Таблица 2. Характеристика больных контрольной группы

Показатель	Больные контрольной группы, n=140
Возраст, годы	$46,7 \pm 10,4$
Пол:	
ж.	107 (76,4)
м.	33 (23,6)
Продолжительность заболевания, мес	$11,7 \pm 5,9$
Рентгенологическая стадия:	
0	29 (20,7)
I	67 (47,9)
II	44 (31,4)
Двусторонний ГА	89 (63,6)
Синовит (+)	36 (25,7)

Рис. 1. Динамика РСШ в медиальном отделе ТФО в основной (лечение терафлексом) и в контрольной группах ($p < 0,05$ через 3 года наблюдения)

Рис. 2. Динамика остеофитоза в основной (лечение терафлексом) и контрольной группах ($p < 0,05$ через 3 года наблюдения)

Рис. 3. Процент больных с рентгенологическим прогрессированием ГА в основной (лечение терафлексом) и контрольной группах ($p < 0,05$ через 3 года наблюдения)

деления 0,1 мм. Степень сужения РСЩ определяли полуколичественным методом в баллах: 0 — отсутствие сужения; 1 балл — РСЩ 4,5—5 мм; 2 балла — РСЩ 4—4,5 мм; 3 балла — РСЩ < 4 мм.

2. Выраженность остеофитоза оценивалась полуколичественным методом в баллах: 0 — ОФ отсутствуют; 1 балл — заострение суставных поверхностей; 2 балла — не более 2 мелких ОФ; 3 балла — 3 и более мелких ОФ.

Рентгенограммы оценивались одним врачом-рентгенологом. Все перечисленные рентгенологические показатели изучали в момент включения в исследование и в контрольные сроки наблюдения: через 1; 2; 3 года лечения терафлексом.

Статистическую обработку данных проводили с помощью статистического пакета STATISTICA.

Результаты исследования. Через 1 год лечения терафлексом отрицательная динамика высоты РСЩ практически отсутствовала, через 2 и 3 года различия в высоте РСЩ с исходными значениями не достигли статистической достоверности (рис. 1).

Одним из важных показателей прогрессирования структурных изменений в коленном суставе при ГА являются

ОФ (увеличение числа и размера). По мнению ряда авторов [21, 22], именно ОФ в большей степени, чем высота РСЩ, отражают отрицательную рентгенологическую динамику при ОА и именно ОФ в большей степени ответственны за усугубление симптомов ГА.

На фоне терапии терафлексом выявлено незначительное прогрессирование остеофитоза через 1 год наблюдения. Через 2 и 3 года статистически значимые различия с исходными значениями отсутствовали в группе больных, длительно принимавших терафлекс (рис. 2).

Рентгенологическое прогрессирование по J. Kellgren—J. Lawrence на ≥ 1 рентгенологическую стадию на фоне длительной терапии терафлексом констатировано у 9 (8,6%) пациентов через 1 год, у 15 (15,4%) — через 2 года и у 25 (24,1%) — через 3 года наблюдения (рис. 3).

В контрольной группе через 1 год лечения отрицательная динамика высоты РСЩ в медиальном отделе ТФО также отсутствовала. Через 2 года наблюдения различия значений РСЩ не достигли статистической достоверности по сравнению с исходными показателями. Однако уже через 3 года имела место статистически достоверная отрицательная динамика высоты РСЩ ($p < 0,05$). Отрицательная динамика остеофитоза отмечена через 1 и 2 года наблюдения. Через 3 года лечения были выявлены статистически значимые различия этого показателя с исходными значениями ($p < 0,05$). В контрольной группе утяжеление рентгенологической стадии ГА было выявлено после 1 года наблюдения у 13 (9,2%) пациентов, через 2 года — у 26 (18,3%) и через 3 года — у 46 (32,7%) ($p < 0,05$).

Таким образом, в данном исследовании длительное лечение терафлексом оказало сдерживающее влияние на темпы прогрессирования структурных изменений в КС, что указывает на возможный болезнью-модифицирующий эффект препарата. Однако необходимы дальнейшие исследования влияния терафлекса на течение ОА.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеева Л.И. Современные представления о диагностике, лечении и профилактике остеоартроза. РМЖ 2000;8(9):377—82.
- Вялков А.И., Гусев Е.И., Зборовский А.Б. и др. Основные задачи Международной Декады (The Bone and Joint Decade 2000—2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России. Науч.-практич ревматол 2001;2:4—11.
- Felson D.T. Epidemiology of hip and knee osteoarthritis. Epid Rev 1988;10:1—28.
- Fautrel B., Hilliguin P., Rozenberg S. et al. Impact of osteoarthritis: results of nationwide survey of 10000 patients consulting for OA. Joint Bone Spine 2005;72(3):235—40.
- Jinks C., Jordan K., Croft P. Osteoarthritis as a public health problem: the impact of developing knee pain on physical function in adults living in the community: (KNEST3). Rheumatology (Oxford) 2007;46(5):877—81.
- Durmawan J. World Health Organisation — International League of Associations for Rheumatology Community Orientece Program for Control of Rheumatic Disease. Clin Rheum 2007;26(6):853—7.
- Peat G., Thomas E., Duncan R. et al. Clinical classification criteria for knee osteoarthritis; performance in the general population and primary care. Ann Rheum Dis 2006;65:1363—7.
- Насонова В.А. Остеоартроз коленного сустава: причины развития, диагностика и профилактика. Consilium medicum 2003;5(2):46—51.
- Felson D.T. Osteoarthritis of the knee. Clin Pract 2006;354:841—8.
- Мазуров В.И., Онущенко И.А. Остеоартроз. СПб.: МАПО, 2000.
- Носкова А.С., Лаврухина А.А. Роль физической активности при остеоартрозе коленных суставов. Науч.-практич ревматол 2007;5:33—40.
- Abel K., Reneland R., Kanamerer S. et al. Genome-wide SNP association: identification of susceptibility alleles for osteoarthritis. Autoimmun Rev 2006;5(4):258—63.
- Englund M., Lohmander L.S. Risk factors for symptomatic knee osteoarthritis fifteen to twenty two years after meniscectomy. Arthr Rheum 2004;50:2811—9.

ТЕРАФЛЕКС®

КЛИНИЧЕСКИ ДОКАЗАНО: ТЕРАФЛЕКС® ЗАМЕДЛЯЕТ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА*

СОДЕРЖИТ РОДСТВЕННЫЕ ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ КОМПОНЕНТЫ В ДОКАЗАНО ЭФФЕКТИВНЫХ ДОЗИРОВКАХ.

ТЕРАПИЯ
БОЛЕВОГО СИНДРОМА
И ОБОСТРЕНИЙ

Терафлекс Адванс

- глюкозамина сульфат - 250 мг.
- хондроитина сульфат натрия - 200 мг.
- ибупрофен - 100 мг.

Рег. уд. № ЛС-002678 от 13.08.2010, П № 015287/01 от 05.06.2009

ДЛЯ
ОСНОВНОГО КУРСОВОГО
ПРИМЕНЕНИЯ

Терафлекс

- глюкозамина гидрохлорид - 500 мг.
- хондроитина сульфат натрия - 400 мг.

ТЕРАФЛЕКС. ПРОДЛИТЕ МОЛОДОСТЬ СУСТАВОВ!

ЗАО Байер, 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2., Тел.: 8 (495) 231 12 00, факс: 8 (495) 231 12 02

*Профессор Светлова М.С. «Влияние длительной терапии Терафлексом на симптомы и качество жизни у больных с ранними стадиями гонартроза», Современная ревматология №2, 2010

14. Felson D.T. Osteoarthritis new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med* 2000;133:637—9.
15. Hill C.L., Hunter D.J., Niu J. et al. Changes in synovitis are associated with changes in pain in knee osteoarthritis. *Digest for ours. Osteoarthritis* 2006;1:3.
16. Цурко В.В. Остеоартроз: гериатрическая проблема. *РМЖ* 2005;13(24):1627—31.
17. Benito M.J. Sinovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2005;64(9):1263—7.
18. Маколкин В.И. Остеоартроз коленного сустава. *Тер арх* 2005;77(5):83—6.
19. Haywood L., Mc Williams D.F. Inflammation and angiogenesis in osteoarthritis. *Arthr Rheum* 2003;48:2173—7.
20. Buckland-Wright C. Review of the anatomical and radiological differences between fluoroscopic and non-fluoroscopic positioning of osteoarthritic knee. Workshop for Consensus in OA Imaging, 2005.
21. Ding C., Garnero P., Cicuttini F. et al. Knee cartilage defects: association with early radiographic osteoarthritis, decreased cartilage volume, increased joint surface area and type II collagen breakdown. *Osteoarthr Cartilage* 2005;13(3):198—205.
22. Kellgren J.H., Lawrence J.S. Radiographic assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:494—501.
23. Букина И.Е. Синозит и кисты Бейкера на ранних стадиях остеоартроза. *Клин мед* 2002;80(9):27—30.
24. Букина И.Е., Мач Э.С., Пушкина И.Е. Возможности артросонографии для диагностики субклинического синовиита у больных гонартрозом на ранних стадиях (предварительные данные). *Науч-практич ревматол* 2002;2:10—3.
25. Grassi W., Cervini C. Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique. *Ann Rheum Dis* 1998;57(5):268—71.
26. Hattori K., Mori K., Habata T. et al. Measurement of the mechanical condition of articular cartilage with an ultrasonic probe: quantitative evaluation using wavelet transformation. *Cli Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18:553—7.
27. Manger B., Kalden J.R. Joint and connective tissue ultrasonography — a rheumatologic bedside procedure? A German experience. *Arthr Rheum* 1995;38:736—42.
28. Elliot A.L., Kraus V.B., Luta F. et al. Serum hyaluronan levels and radiographic knee and hip osteoarthritis in african americans and caucasians in the johnston county osteoarthritis project. *Arthr Rheum* 2005;52(1):105—11.
29. Garnero P. Biochemical markers in osteoarthritis: will they measure up? *Nat Clin Pract Rheum* 2006;2(3):116—7.
30. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of the knee osteoarthritis: Report of a Task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISI). *Ann Rheum Dis* 2003;33(11):2271—9.
31. Lippiello L., Woodward J., Karpman D. et al. Beneficial effect of cartilage structure modifying agents tested in chondrocyte and rabbit instability model osteoarthritis. *Arthr Rheum* 1999;42:256.
32. Алексеева Л.И., Чичасова Н.В., Беневоленская Л.И. и др. Комбинированный препарат «Арта» при лечении остеоартроза. *Тер арх* 2005;11:69—75.
33. Алексеева Л.И., Чичасова Н.В., Мендель О.И. Результаты применения препарата Арта при гонартрозе. *Науч-практич ревматол* 2004;2:45—7.
34. Беневоленская Л.И., Алексеева Л.И., Зайцева Е.М. Эффективность препарата Терафлекс у больных с остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов (открытое рандомизированное исследование). *Здоровье Украины* 2004;7:40—5.
35. Елисеева Л.Н., Давыдова А.Ф., Кисьян Ж.А. Эффективность Терафлекса в лечении остеоартроза крупных суставов. *Науч-практич ревматол* 2006;2:84.
36. Лиля А.М., Мазуров В.И., Шидловская О.В. и др. Терафлекс в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов и остеохондроза позвоночника (результаты клинического исследования). *РМЖ* 2005;13(24):1618—22.
37. Маличенко С.Б., Колосова И.Р. Отчет: изучение клинической эффективности препарата Терафлекс компании «Сагмел» при суставном синдроме у женщин в физиологической и хирургической менопаузе. *Здоровье Украины* 2005;6:7—21.
38. Zhang W., Moskovitz R.W., Nuki G. et al. OARS recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartilage* 2008;16:137—62.
39. Altman R., Asch E., Bloch D. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of the arthritis of the knee. *Arthr Rheum* 1986;29:1039—49.

Клинический опыт применения препарата уралит-У у больных подагрой и нефролитиазом

М.С. Елисеев, И.С. Денисов, В.Г. Барскова
ФГБУ «НИИР» РАМН, Москва

Изучено влияние у больных подагрой и нефролитиазом 4-недельного курса терапии препаратом уралит-У (калия-натрия гидроцитрат) на показатели обмена мочевой кислоты (МК). Отмечено, что увеличение суточной экскреции МК с мочой напрямую коррелирует со снижением сывороточного уровня МК через 4 нед терапии уралитом-У ($p < 0,05$), приводит к улучшению и нормализации обмена МК. Терапия уралитом-У безопасна, не вызывает ухудшения показателей функции печени, почек и электролитного обмена.

Ключевые слова: подагра, уратный нефролитиаз, гиперурикемия.

Контакты: Виктория Георгиевна Барскова Barskova@irramn.ru

CLINICAL EXPERIENCE WITH URALYT-U USED IN PATIENTS WITH GOUT AND NEPHROLITHIASIS

M.S. Eliseyev, I.S. Denisov, V.G. Barskova

Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The impact of a 4-week course of therapy with Uralyt-U (potassium-sodium hydrocitrate) on uric acid (UA) metabolic parameters was studied in patients with gout and nephrolithiasis. Elevated daily urinary excretion of UA was found to be directly correlated with its lower serum level