

# Патогенетическое лечение остеоартроза коленных суставов

М.С. Светлова

Петрозаводский государственный университет

*Представлены результаты исследования влияния длительного лечения терафлексом (3-летнее наблюдение) или алфлутопом (5-летнее наблюдение) больных остеоартрозом коленных суставов. Показано положительное действие обоих препаратов на симптомы заболевания. Сделан вывод о более активном влиянии терафлекса на патогенетические механизмы прогрессирования гонартроза.*

**Ключевые слова:** остеоартроз, гонартроз, терафлекс, алфлутоп.

**Контакты:** Марина Станиславовна Светлова [svetlova@rambler.ru](mailto:svetlova@rambler.ru)

*Pathogenetic treatment for knee osteoarthritis*

*M.S. Svetlova*

*Petrozavodsk State University*

*The paper presents the results of studying the impact of long-term treatment with theraflex (a 3-year follow-up) or alflutop (a 5-year follow-up) in patients with knee osteoarthritis. Both drugs have been shown to exert a positive effect on the symptoms of the disease. It has been concluded that theraflex affects more actively the pathogenic mechanisms in the progression of gonarthrosis.*

**Key words:** osteoarthritis, gonarthrosis, theraflex, alflutop.

**Contact:** Marina Stanislavovna Svetlova [svetlova@rambler.ru](mailto:svetlova@rambler.ru)

Остеоартроз (ОА) — хроническое прогрессирующее заболевание, характерным признаком которого является наличие деструктивных изменений суставного хряща и субхондральной кости с развитием краевых остеофитов. Однако при ОА в патологический процесс вовлекается весь сустав — капсула, связки, синовиальная мембрана, околосуставные мышцы [1]. Заболевание представляет собой важную социально-экономическую проблему в связи с широким распространением (ОА занимает 1-е место среди других ревматических заболеваний), значительным ухудшением качества жизни больных из-за постоянного болевого синдрома, а также высокой инвалидизацией [2].

В основе заболевания лежит нарушение адаптации суставного хряща к механической нагрузке, прежде всего, смещение баланса обмена хрящевой ткани в сторону катаболических процессов. В норме синтез и деградация элементов хряща находятся в сбалансированном состоянии. Изменения суставного хряща при ОА могут быть обусловлены как генетическими, так и разнообразными средовыми факторами, т. е. характеризуются мультифакторностью [3].

Одним из самых важных компонентов матрикса хряща являются протеогликаны (макромолекулы, в которых стержневой белок связан с одной или несколькими цепями глюкозамингликанов — ГАГ). ГАГ разделяют на 2 группы: несulfатированные (гиалуроновая кислота, хондроитин) и sulfатированные (хондроитина sulfат, кератансulfат). Совместно с коллагеновыми волокнами ГАГ обеспечивают устойчивость хряща к внешним воздействиям. При ОА синтез хондроцитами ГАГ снижается. Снижается и синтез коллагена II типа и увеличивается синтез коллагена I, III, X типов. На ранних стадиях ОА происходит активизация хондроцитов, которые вырабатывают ряд

цитокинов (ИЛ 1 $\beta$ , ФНО  $\alpha$ ) и ферментов (металлопротеиназы, индуцируемая синтетаза оксида азота, ЦОГ 2), способствующих разрушению хряща, развитию воспалительных изменений в пораженном суставе. Прогрессирующие изменения хряща и реактивные костные изменения приводят к нарушению биомеханики с соответствующей патологией связок, сухожилий и мышц. Это обуславливает хронизацию болевого синдрома, а также значительные изменения функции суставов [4–7].

Таким образом, современное лечение ОА должно быть направлено на основные звенья патогенеза заболевания, не только способствовать снижению выраженности болевого синдрома, но и сдерживать прогрессирование структурных изменений в пораженном суставе, т. е. обладать болезнью-модифицирующим эффектом.

Согласно современной классификации, препараты для лечения ОА подразделяют на следующие группы:

- симптоматические средства быстрого действия (нестероидные противовоспалительные препараты — НПВП), ацетаминофен, опиоидные анальгетики, глюкокортикоиды и др.);
- средства замедленного действия (глюкозамин, хондроитин, гиалуроновая кислота, диацериин, неомыляемые соединения авокадо и сои), эффект которых проявляется медленно и сохраняется после окончания их применения. Данные фармакологические агенты не только обладают симптоматическим эффектом, но и, возможно, сдерживают прогрессирование ОА, так как влияют на его патогенетические звенья.

К следующей группе противоартрозных препаратов относятся широко используемые в нашей стране терафлекс и алфлутоп. Они безопасны и потенциально способны модифицировать обменные процессы в хряще. Терафлекс — комбинированный препарат, в состав которого входят хондрои-

тина сульфат и глюкозамина гидрохлорид. В проведенных ранее исследованиях было показано положительное действие терафлекса на симптомы ОА, однако влияние длительной терапии этим препаратом на прогрессирование заболевания требует изучения [8–10].

Алфлутоп — противоартрозный препарат, состоящий из гиалуроновой кислоты, хондроитин-4-, хондроитин-6-сульфата, дерматансульфата, кератансульфата, свободных аминокислот и комплекса микроэлементов, предназначенный для парентерального введения. Существует две схемы лечения алфлутопом: только внутримышечное введение и комбинированная терапия, предполагающая внутрисуставное введение препарата в сочетании с его внутримышечными инъекциями. Вторая схема представляется гораздо более эффективной, но связана с возможными осложнениями (реактивный синовит, инфекционный артрит и др.) Симптоматический эффект алфлутопа продемонстрирован во многих исследованиях [11–16]. Длительные исследования влияния препарата на прогрессирование ОА не проводились.

**Цель работы** — изучение влияния длительной терапии терафлексом (3-летнее наблюдение) или алфлутопом (5-летнее наблюдение), начатой на ранних стадиях заболевания, на симптомы и рентгенологическое прогрессирование ОА коленных суставов.

**Материал и методы.** В исследование включено 308 амбулаторных больных с достоверным диагнозом гонартроза (ГА), давших письменное согласие на участие в исследовании. Диагностику заболевания осуществляли на основе критериев ГА Американской коллегии ревматологов [17]. В случае отсутствия рентгенологических критериев диагноз ГА устанавливали при наличии сочетания клинических симптомов (боль механического характера, скованность в суставах <30 мин, ограничение функции) и выявленной при артроскопии неровности контура суставных поверхностей костей, образующих сустав. Рентгенологическую стадию ГА оценивали по классификации Келлгрена–Лоуренса [18].

Критериями включения в исследование были: длительность симптомов ГА от 2 до 36 мес; 0, I, II рентгенологическая стадия ГА; первичный ГА; отсутствие других заболеваний суставов. Критерии исключения: наличие тяжелой сопутствующей патологии; терапия препаратами с возможным болезнью-модифицирующим эффектом в анамнезе.

**Таким образом, под ГА ранних стадий подразумевали сочетание у больного клинических симптомов ГА (длительность симптомов от 2 до 36 мес) и 0, I или II рентгенологической стадии процесса.**

Среди пациентов преобладали женщины — 241 (78,2 %), мужчин было 67 (21,8 %). Средний возраст больных составил  $46,2 \pm 11,5$  года, длительность заболевания —  $12,5 \pm 8,1$  мес. На момент включения в исследование 0 рентгенологическая стадия ГА (по Келлгрена–Лоуренсу) имела у 64 (20,9%) больных, I — у 150 (48,8%), II — у 94 (30,3%). У 204 (66,3%) пациентов поражение коленных суставов было двусторонним, у 104 (33,7 %) — односторонним.

С целью изучения влияния длительной терапии терафлексом или алфлутопом, назначенной на ранних стадиях процесса, на симптомы и течение ГА пациенты были разделены на основную и контрольную группы. В основную группу вошло 168 пациентов с ранними стадиями ГА (PGA): 134 (79,7%) женщины и 34 (20,3%) мужчины, средний возраст —  $47,4 \pm 11,6$  года, средняя длительность ГА —  $11,5 \pm 6,7$  мес,

0 стадия ГА имела у 35 (20,8%) больных, I — у 83 (49,4%), II — у 50 (29,8%). Контрольная группа включала 140 пациентов — 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, 0 стадия ГА отмечена у 29 (20,7%) больных, I — у 67 (47,9%), II — у 44 (31,4%). Основная и контрольная группы были сопоставимы по параметрам суставного синдрома на момент включения в исследование.

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 1 мес. Общая длительность приема препарата на момент окончания исследования составила 3 года.

Алфлутоп больные получали в суммарной дозе 20 мл на курс. Использовали комбинированную схему введения: на фоне внутримышечных инъекций препарата по 1 мл через день его вводили внутрисуставно по 2 мл с интервалом 2–3 дня, по 5 инъекций в пораженный сустав. Подобные курсы повторяли с интервалом 6 мес в течение 5 лет. При усилении боли в коленных суставах больным разрешался прием диклофенака в суточной дозе 100 мг.

Для оценки выраженности болевого синдрома, функциональной активности суставов определяли суммарный альгофункциональный индекс Лекена (ФИЛ) [19] для ГА в баллах, выраженность боли в суставах по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в мм, индексы WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) боли, скованности, функции и суммарный глобальный индекс по ВАШ в мм [20].

Для оценки влияния терапии на рентгенологические показатели (степень сужения рентгеновской суставной щели — РСЩ — и остеофитоз) всем больным на момент включения в исследование и в контрольные сроки наблюдения проводили рентгенографию коленных суставов в прямой, боковой и аксиальной проекциях в положении максимального разгибания колена с целью наилучшей визуализации передних отделов РСЩ, изучения латерального и медиального отделов тибеофemorальной области (ТФО).

1. РСЩ измеряли в наиболее суженном участке медиального отдела ТФО с использованием лупы с ценой деления 0,1 мм. Степень сужения РСЩ определяли полуколичественным методом в баллах: 0 баллов — отсутствие сужения; 1 балл — 4,5–5 мм; 2 балла — 4–4,5 мм; 3 балла — <4 мм.

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

Рентгенограммы оценивал один и тот же врач-рентгенолог.

Все перечисленные клинические и рентгенологические показатели определяли на момент включения в исследование и в контрольные сроки наблюдения: через 6 мес; 1; 2; 3 года и у получавших алфлутоп через 5 лет лечения.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета Statistica. Для описания характера распределения количественных признаков определяли средние величины (M), стандартное отклонение (SD). Характер распределения количественных признаков оценивали по Колмогорову–Смирнову, достоверность различий — с использованием t-критерия Стьюдента при нормальном распределе-

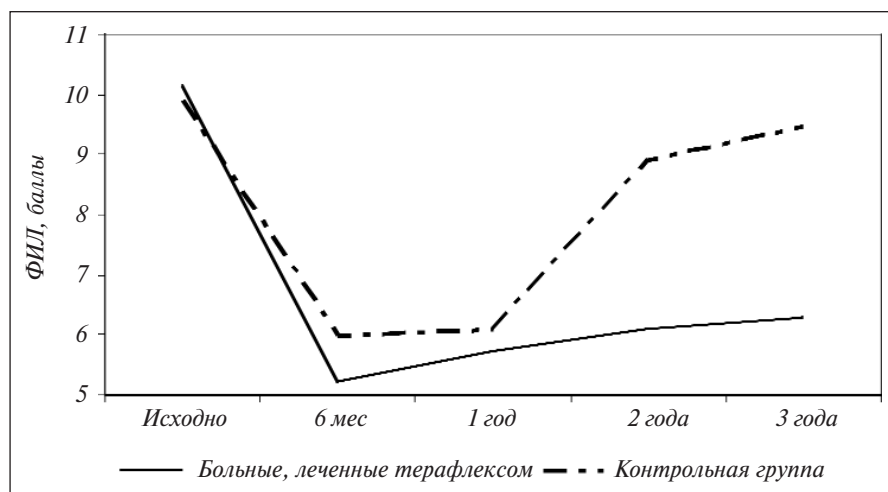


Рис. 1. Динамика ФИЛ в группе больных, леченных терафлексом, и в контроле.  $p < 0,05$  (через 2 и 3 года наблюдения)

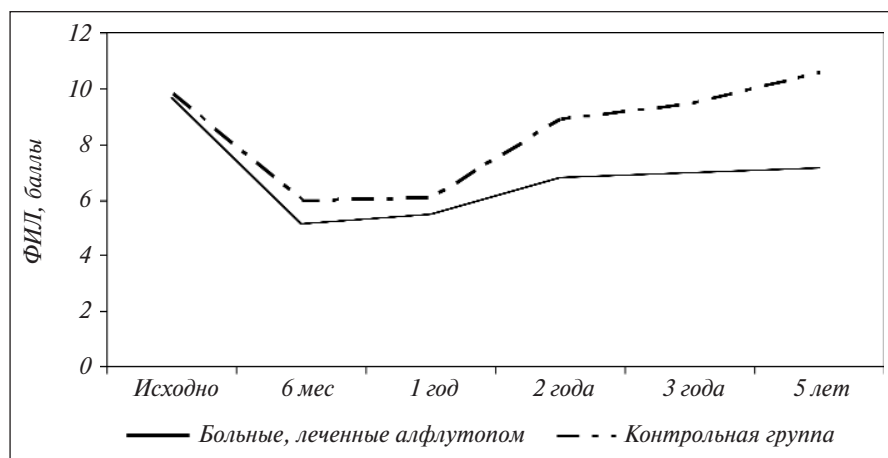


Рис. 2. Динамика ФИЛ в группе больных, леченных алфлутопом, и в контроле.  $p < 0,05$  (через 3 года и 5 лет наблюдения)

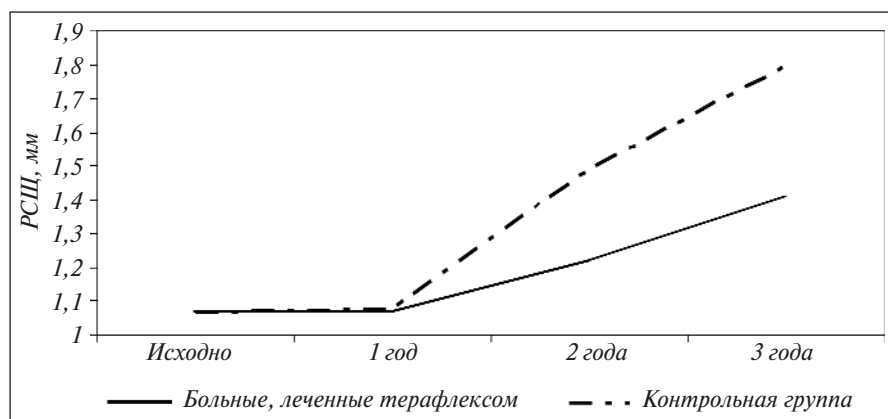


Рис. 3. Динамика высоты РСШ в медиальном отделе ТФО в группе больных, леченных терафлексом, и в контроле.  $p < 0,05$  (через 3 года наблюдения)

нии признака и с помощью U-критерия Манна—Уитни при ненормальном распределении. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Через 6 мес постоянного приема терафлекса отмечена положительная динамика

всех клинических показателей. Так, выраженность боли по ВАШ в покое и при ходьбе снизилась по сравнению с исходными значениями с  $31,44 \pm 7,12$  и  $52,82 \pm 12,48$  мм до  $20,89 \pm 7,44$  и  $30,65 \pm 12,42$  мм соответственно ( $p < 0,01$ ). Достоверно отличались от исходных и значения ФИЛ (исходно  $10,12 \pm 2,98$  балла), всех шкал индекса WOMAC (боли, скованности, функции, глобальный): исходно —  $172,48 \pm 47,54$ ;  $48,91 \pm 12,75$ ;  $554,75 \pm 158,97$ ;  $785,65 \pm 160,51$  мм, через 6 мес непрерывного приема терафлекса —  $5,20 \pm 2,42$  балла,  $98,65 \pm 40,32$ ;  $25,26 \pm 12,69$ ;  $376,86 \pm 131,34$ ;  $528,91 \pm 145,21$  мм соответственно ( $p < 0,01$ ). Положительная динамика клинических показателей сохранялась в течение всего срока наблюдения за больными основной группы. Достоверность различий выраженности боли по ВАШ (в покое и при ходьбе), ФИЛ, индекса WOMAC (всех его шкал) с исходными значениями сохранялась через 1; 2 и 3 года наблюдения. Так, ФИЛ составил  $5,72 \pm 2,16$ ;  $6,08 \pm 2,75$ ;  $6,27 \pm 2,81$  балла, а индекс WOMAC глобальный —  $513,18 \pm 156,71$ ;  $544,20 \pm 151,78$ ;  $558,61 \pm 153,12$  мм через 1; 2; 3 года лечения терафлексом соответственно ( $p < 0,05$ ). Динамика ФИЛ в основной и контрольной группах представлена на рис. 1.

Положительное влияние на симптомы ГА отмечено через 6 мес после первого курса терапии алфлутопом. Выращенность боли по ВАШ в покое и при ходьбе снизилась по сравнению с исходной с  $36,12 \pm 13,23$  и  $55,41 \pm 13,25$  мм до  $20,55 \pm 8,45$  и  $34,67 \pm 12,89$  мм соответственно ( $p < 0,01$ ). Достоверно отличались от исходных и значения ФИЛ (исходно  $9,62 \pm 3,82$  балла), всех шкал индекса WOMAC (боли, скованности, функции, глобальный): исходно —  $168,65 \pm 54,13$ ;  $45,74 \pm 12,44$ ;  $564,72 \pm 148,75$ ;  $728,64 \pm 170,55$  мм, через 6 мес после первого курса —  $5,12 \pm 3,44$  балла;  $118,98 \pm 43,87$ ;  $25,76 \pm 12,65$ ;  $387,99 \pm 129,65$ ;  $533,98 \pm 154,43$  мм соответственно ( $p < 0,01$ ). Достоверность различий выраженности боли по ВАШ, ФИЛ, индекса WOMAC (всех его шкал) с исходными значениями сохранялась через 1; 2; 3 года наблюдения. Через 5 лет лечения алфлутопом положительный эффект терапии сохранялся, однако такие клинические показатели, как выраженность боли по ВАШ в покое и при ходьбе, ФИЛ, WOMAC скованности, функции,

через 1; 2; 3 года наблюдения. Через 5 лет лечения алфлутопом положительный эффект терапии сохранялся, однако такие клинические показатели, как выраженность боли по ВАШ в покое и при ходьбе, ФИЛ, WOMAC скованности, функции,

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

утратили достоверность различий с исходными значениями. Показатели WOMAC боли и глобального по-прежнему достоверно отличались от исходных через 5 лет наблюдения ( $145,67 \pm 36,12$  и  $609,32 \pm 167,22$  мм соответственно,  $p < 0,05$ ). Динамика ФИЛ на фоне терапии алфлутопом представлена на рис. 2.

В контрольной группе также наблюдалась положительная динамика всех клинических показателей через 6 мес, 1; 2; 3 года наблюдения. Однако уже через 2 года достоверность различий с исходным значением сохранялась лишь для выраженности боли по ВАШ. Через 3 года наблюдения значения всех клинических показателей приблизились к исходным.

В ходе исследования оценивали рентгенологические признаки ГА (сужение РСЩ в медиальном отделе ТФО и выраженность остеофитоза) у больных основной группы на фоне длительной терапии терафлексом или алфлутопом и в контрольной группе на момент включения в исследование и в динамике через 1; 2; 3 года и 5 лет (у больных, леченных алфлутопом) наблюдения.

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

Одним из важных показателей прогрессирования структурных изменений в коленном суставе при ГА является ОФ (увеличение их числа и размеров). 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 было выявлено незначительное прогрессирование остеофитоза через 1 год наблюдения. Через 2 и 3 года статистически значимые различия с исходными значениями этого показателя отсутствовали в группе больных, длительно лечившихся терафлексом (рис. 4).

Рентгенологическое прогрессирование по Келлгрену–Лоуренсу на  $\geq 1$  рентгенологическую стадию на фоне длительной терапии терафлексом констатируется у 9 (8,6%) паци-

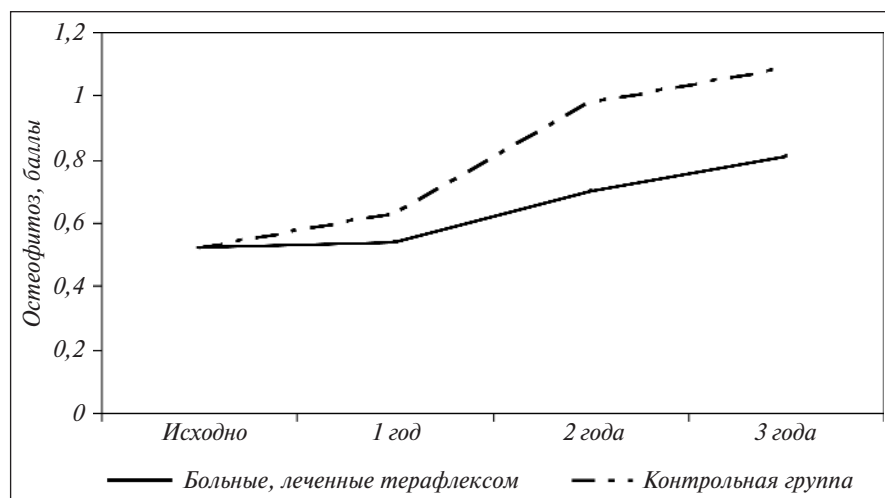


Рис. 4. Динамика остеофитоза в группе больных, леченных терафлексом, и в контроле.  $p < 0,05$  (через 3 года наблюдения)

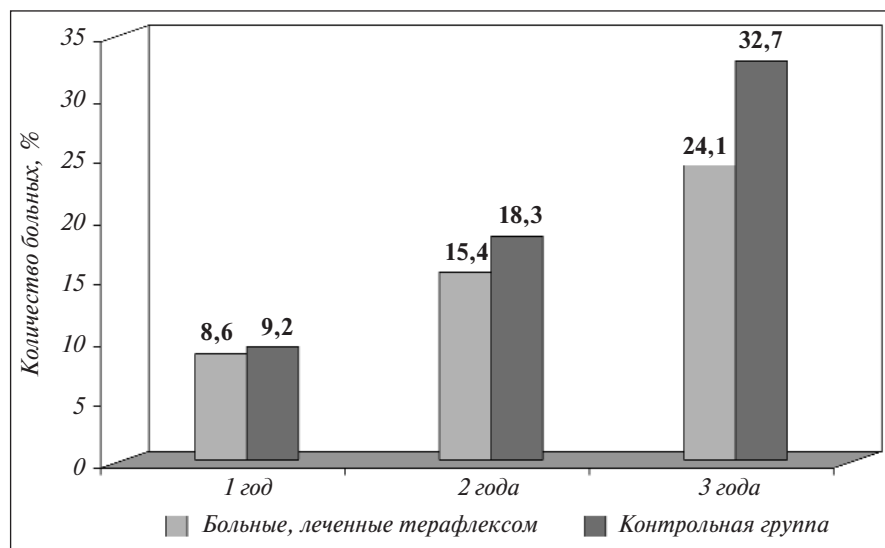


Рис. 5. Количество больных с рентгенологическим прогрессированием ГА в группе леченных терафлексом и в контроле.  $p < 0,05$  (через 3 года наблюдения)

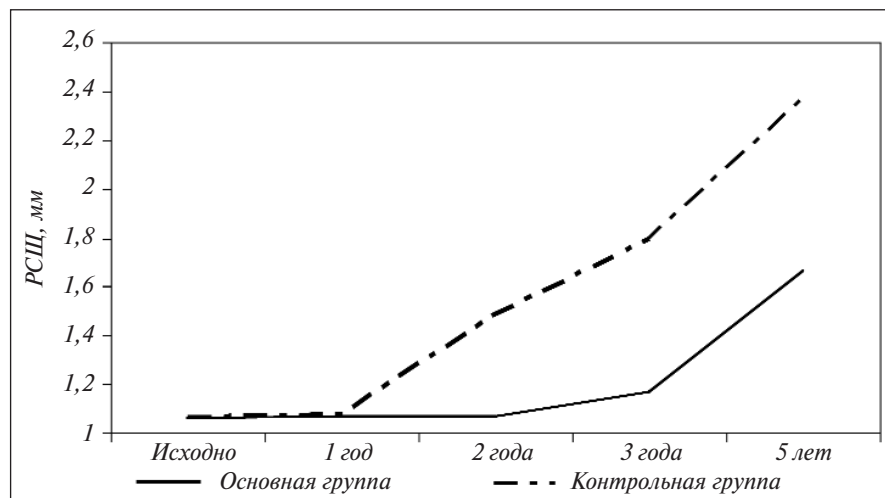


Рис. 6. Динамика высоты РСЩ в группе больных, леченных алфлутопом, и в контроле.  $p < 0,05$  (через 3 года и 5 лет наблюдения)

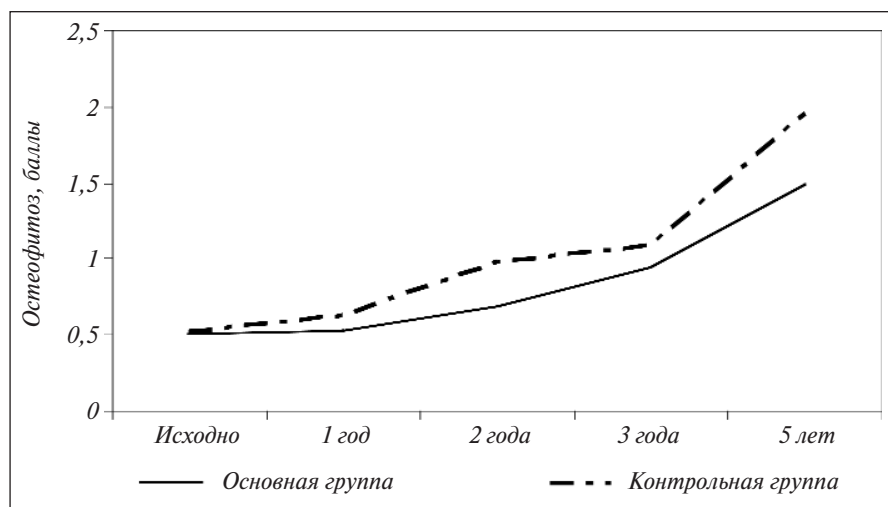


Рис. 7. Динамика остеофитоза в группе больных, леченных алфлутопом, и в контроле.  $p < 0,05$  (через 5 лет наблюдения)

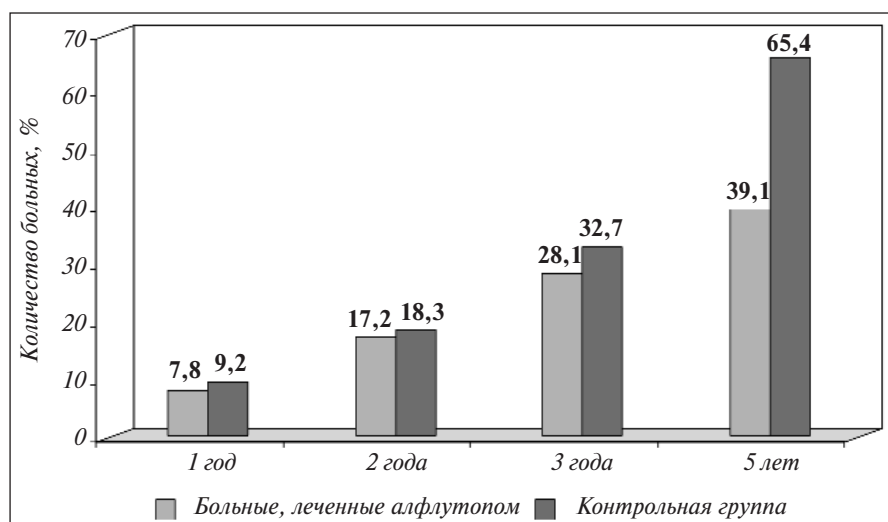


Рис. 8. Количество больных с рентгенологическим прогрессированием ГА в группе леченных алфлутопом и в контроле.  $p < 0,05$  (через 5 лет наблюдения)

ентов через 1 год, у 15 (15,4%) через 2 года, у 25 (24,1%) через 3 года наблюдения (рис. 5).

Длительное лечение повторными курсами алфлутопа сдерживало прогрессирование рентгенологических признаков ГА. Через 1 год лечения отрицательная динамика высоты РСЩ отсутствовала. Через 2 и 3 года различия по этому показателю с исходными не достигли статистической достоверности. Лишь через 5 лет высота РСЩ статистически значимо отличалась от исходной ( $p < 0,05$ ; рис. 6).

Динамика остеофитоза на фоне длительной терапии алфлутопом у больных основной группы представлена на рис. 7. Выявлено минимальное прогрессирование остеофитоза через 1 и 2 года наблюдения. Статистически значимые различия с исходными показателями констатированы лишь через 5 лет наблюдения за больными основной группы ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, рентгенологическое прогрессирование по Келлгрону–Лоуренсу на  $\geq 1$  рентгенологическую стадию на фоне терапии алфлутопом констатировано у 5 (7,8%) пациентов через 1 год терапии, у 11 (17,2%) через 2 года терапии, у 18 (28,1%) через 3 года, у 25 (39,1%) через 5 лет (рис. 8).

В контрольной группе через 1 год лечения отрицательная динамика высоты РСЩ в медиальном отделе ТФО также отсутствовала. Через 2 года наблюдения не отмечено статистически достоверных различий в высоте РСЩ по сравнению с исходными значениями. Однако уже через 3 года имелась статистически достоверная отрицательная динамика высоты РСЩ ( $p < 0,05$ ), усугубившаяся к 5-му году наблюдения за больными контрольной группы. Отрицательная динамика остеофитоза констатирована через 1 и 2 года наблюдения. Через 3 года и 5 лет лечения выявлены статистически значимые различия этого показателя по сравнению с исходными значениями ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе утяжеление рентгенологической стадии было выявлено после 1 года наблюдения у 13 (9,2%) пациентов, через 2 года у 26 (18,3%), через 3 года у 46 (32,7%) и через 5 лет у 92 (65,4%;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы:

- длительное лечение как терафлексом, так и алфлутопом оказало положительное действие на симптомы ГА, продемонстрировано сдерживающее влияние терапии обоими препаратами, начатой на ранних стадиях процесса, на прогрессирование заболевания;

- отмечена более высокая активность терафлекса в отношении патогенетических механизмов прогрессирования ОА, о чем свидетельствуют достоверные различия в проценте больных с рентгенологическим прогрессированием ГА в основной и контрольной группах уже через 3 года лечения терафлексом (лишь через 5 лет при лечении алфлутопом).

Хотелось бы отметить, что применение терафлекса для лечения ОА, на наш взгляд, представляется более безопасным, так как не связано с повторными внутрисуставными введениями лекарственного средства и их возможными осложнениями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Базоркина Д.И., Эрдес Ш. Социальная значимость ревматических заболеваний. Науч-практич ревматол 2005;6:79–85.

2. Насонова В.А. Фармакотерапия остеоартроза. Леч врач 2004;7:22–4.  
3. Чичасова Н.В. Лечение остеоартроза.

Влияние на хрящевую ткань различных противовоспалительных препаратов. РМЖ 2005;13(8):539–43.

4. Шишкин В.И., Кудрявцева Г.В., Солдатов Г.Д. Биохимические аспекты хондромодулирующей терапии остеоартроза. СПб.: ВВМ, 2006.

5. Barksby H.E. Interleukin-1 in combination with oncostatin MUp regulates multiple genes in chondrocytes: implications for cartilage destruction and repair. *Arthr Rheum* 2006;54(2):540–50.

6. Benito M.J. Sinovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2005;64(9):1263–7.

7. Fraser A., Fearon U. Turnover of type II collagen and aggrecan in cartilage matrix at the onset of inflammatory arthritis in humans. *Arthr Rheum* 2003;48(11):3085–95.

8. 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.

9. Елисеева Л.Н., Давыдова А.Ф., Кисьян Ж.А. Эффективность Терафлекса в лечении остеоартроза крупных суставов. *Науч-практич ревматол* 2006;2:84.

10. Поворзнюк В.В., Дзерович Н.И. Эффективность препарата Терафлекс-Адванс

в лечении болевого синдрома при остеоартрозе коленных суставов. *Здоровье Украины* 2007;21(1):74–5.

11. Коршунов Н.И., Баранова Э.Я., Парусова Н.И. и др. Алфлутоп в лечении больных остеоартрозом. *Рос Ревматол* 1998;2:26–31.

12. Коршунов Н.И., Марасаев В.В., Баранова Э.Я. и др. Роль воспаления и оценка хондропротективного действия Алфлутопа у больных остеоартрозом по данным магнитно-резонансной томографии коленного сустава. *РМЖ* 2003;11(2):13–20.

13. Лукина Г.В., Сигидин Я.А. Опыт применения препарата алфлутоп в лечении остеоартроза. *Клин ревматол* 1996;4:40–3.

14. Лукина Г.В., Сигидин Я.А. Хондропротективный препарат алфлутоп в лечении остеоартроза. *Клин ревматол* 2001;2:51–3.

15. Лукина Г.В., Сигидин Я.А., Чичасова Н.В. Алфлутоп в терапии остеоартроза. *Науч-практич ревматол* 2004;3:52–4.

16. Лукина Г.В., Сигидин Я.А., Денисов Л.Н. Многолетний опыт применения алфлутопа в клинической практике. *Науч-практич ревматол* 2005;5:64–6.

17. 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.

18. Kellgren J.H., Lawrence J.S. Radiographic assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:494–501.

19. Lequesne M., Samson M., Gerard P. et al. Pain-function indices for the follow-up of osteoarthritis of the hip and the knee. *Rev Rheum Mal Osteoartic* 1990;57(9pt2):32–6.

20. Bellamy N., Buchanan W.W., Goldsmith C.H. et al. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheum* 1998;15:1833–40.

21. Felson D.T., Gale D.R., Niu J. et al. Osteophytes and progression of knee osteoarthritis. *J Rheum* 2005;44:100–4.

22. Raynauld J.P., Martel-Pelletier J., Berthiaume M.J. Long term evaluation of disease progression through the quantitative magnetic resonance imaging of symptomatic knee osteoarthritis patients: correlation with clinical symptoms and radiologic changes. *Arthr Res Ther* 2006;8:21.

## Применение цитрата уралит-У у больных подагрой и нефролитиазом

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

В статье приведены результаты открытого исследования применения цитрата уралит-У у 30 больных подагрой и нефролитиазом. Показано, что, помимо быстрой оптимизации pH мочи, применение препарата приводит к снижению сыровоточного уровня мочевой кислоты, коррелирующего с увеличением ее экскреции. Прием препарата отличается хорошей приверженностью лечению, не влияет на показатели функции почек.

**Ключевые слова:** подагра, мочевая кислота, нефролитиаз, цитраты, Уралит-У.

**Контакты:** Максим Сергеевич Елисеев [elimax@rambler.ru](mailto:elimax@rambler.ru)

*Experience with Uralyt-U citrate 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 paper gives the results of an open-label trial of the Uralyt-U citrate used in 30 patients with gout and nephrolithiasis. In addition to rapid urine pH optimization, the use of the drug is shown to cause a reduction in the serum level of uric acid, correlating with its enhanced excretion. The use of the agent features good compliance and fails to affect renal functional parameters.

**Key words:** gout, uric acid, nephrolithiasis, citrates, Uralyt-U.

**Contact:** Maksim Sergeyevich Eliseyev [elimax@rambler.ru](mailto:elimax@rambler.ru)

Нефролитиаз (почечнокаменная болезнь) — заболевание, характеризующееся формированием конкрементов в почках и мочевыводящих путях (уролитиаз), — самая частая урологическая патология. Распространенность его в различных группах населения, в зависимости от частоты выяв-

ления в исследуемой популяции отдельных факторов риска заболевания, может существенно отличаться, достигая в некоторых регионах 15% [1]. Уролитиаз — полиэтиологическое заболевание, развивается вследствие различных тубулопатий, пороков анатомического развития мочевых путей,