

ственными средствами, принимаемыми больными по поводу артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и других заболеваний. Пациентам с хроническими забо-

леваниями ЖКТ (гастрит и др.) целесообразно сочетать прием бетавера с препаратами, предупреждающими обострение этих заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вейс Г. Головокружение. В кн.: Неврология. Под ред. М. Самуэляса. М., 1997; 94—120.
2. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Дифференциальный диагноз, прогноз и лечение острого вестибулярного головокружения. Неврол журн 2007;(6):21—5.
3. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. М.: МИА, 2009.
4. Штульман Д.Р. Головокружение и нарушение равновесия. В кн.: Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2005; 125—30.
5. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. Springer 2004.
6. Neuhauser H.K. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol 2007;(20):40—6.
7. Swartz R., Longwell P. Treatment of vertigo. Am Fam Physician 2005;71:1115—22.
8. Jurkiewicz D., Kantor I., Usowski J. Assessment of betahistine dihydrochloride effectiveness in the treatment of disturbance of balance system, based on analysis of doctors and patients questionnaires results. Pol Merkur Lekarski 2006;21 (Suppl. 1):3—12.
9. Mira E., Guidetti G., Ghilardi L et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol 2003;260:73—7.
10. James A.L., Burton M.J. Betahistine for Meniere's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2001;CD001873.

**Н.А. Хитров**

*ФГУ Учебно-научный медицинский центр Управления делами Президента РФ, Москва*

## Болевой синдром при остеоартрозе

### *PAIN SYNDROME IN OSTEOARTHRISIS*

*N.A. Khitrov*

*Training-Research Medical Center Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow*

*By using osteoarthritis as an example, the author proposes a model to analyze the pain syndrome that may comprise intraorgan, paraorgan and comorbidity-associated pains.*

*The implication of synovitis in the pathogenesis is analyzed. By enhancing the degradation and degeneration of the articular cartilage and subchondral bone, synovitis alters cardinally the pain syndrome towards its chronization in osteoarthritis, drastically lowering a patient's quality of life.*

*The anti-inflammatory analgesic Amelotex from a group of selective cyclooxygenase 2 inhibitors should be used to combat the pain that underlies the clinical manifestations of osteoarthritis and largely determines other symptoms.*

*The use of Amelotex in 20 patients with gonarthrosis in a phase of synovitis has demonstrated its rapid anti-inflammatory and analgesic effects. Its adverse reactions are minimal.*

**Key words:** *osteoarthritis, knee arthrosis, pain syndrome, synovitis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, Amelotex.*

*Nikolay Arkadyevich Khitrov: [khithome@com2com.ru](mailto:khithome@com2com.ru)*

*Не существует общего определения боли.*

*Каждый больной делает себе свою боль, а муки меняются, как голос певца в зависимости от акустики зала.*

*Альфонс Доде*

Остеоартроз (ОА) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы околоуставных мышц. Вторичные воспалительные процессы, и прежде всего синовит, сопровождают течение ОА, играя значительную роль как в формировании клиники болезни, так и в дальнейшей деструкции суставных структур [1].

Синовит при ОА усугубляет клинику последнего, обостряя все симптомы и снижая качество жизни больного. Главная опасность синовита при ОА состоит в его дест-

руктивным действием на хрящ за счет активации литических ферментов на фоне усиливающихся фагоцитарных, воспалительных, иммунных и ферментно-клеточных реакций, которые ускоряют катаболические процессы в структурах сустава [2, 3].

Симптоматика при ОА включает болевой синдром, уменьшение объема движений, утреннюю скованность продолжительностью до 30 мин, нестабильность сустава, крепитацию, отек. Болевой синдром — наиболее частый и выраженный симптом ОА, обусловленный рядом факторов [4, 5].

К развитию болевого синдрома следует подходить с позиции целостного организма и рассматривать боль не как

местный патологический процесс, а как общее расстройство, при котором играют роль факторы конституциональной неполноценности в системе соединительной ткани. Сустав является основным органом-мишенью при ОА, суставная боль наиболее часто определяет клинику заболевания. Если рассматривать суставы как структурную единицу организма, морфофункционально связанную с другими тканями и системами, боль при ОА следует оценивать как интра-, пара- и экстраартикулярную, обусловленную сопутствующими поражениями других органов и систем, а в широком смысле боль можно представить как внутри-, параорганную и связанную с сопутствующими заболеваниями (см. схему).

### *Виды боли в артрологии*

СУСТАВНАЯ БОЛЬ	ОРГАННАЯ БОЛЬ
<i>Интраартикулярная</i>	<i>Внутриорганный</i>
<i>Параартикулярная</i>	<i>Параорганная</i>
<i>Экстраартикулярная</i> <i>(связанная с сопутствующими заболеваниями)</i>	<i>Внеорганный</i>

Интраартикулярная боль при ОА носит неоднородный характер. В целом для ОА характерен **механический ритм болей** — возникновение боли под влиянием физической нагрузки и стихание за период отдыха, что связано со снижением амортизационных способностей хряща и подхрящевых костных структур при нагрузках.

Возможны **ночные боли**, связанные с венозным стазом и повышением кровяного внутрикостного давления в спонгиозной части кости. Нередко боли в пораженных суставах усиливаются под влиянием **неблагоприятных метеорологических условий** — высокого атмосферного давления, низкой температуры, повышения влажности, которые могут воздействовать на интраартикулярные барорецепторы.

Кратковременная **«стартовая»** боль возникает при первых движениях в суставе после покоя и вскоре проходит на фоне двигательной активности. «Стартовая» боль обусловлена трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит — продукт разрушения хрящевой ткани. В процессе нескольких движений детрит выталкивается в завороты суставной сумки и боль прекращается.

Возможна так называемая **блокада сустава** — быстро развивающийся резко выраженный болевой синдром вследствие ущемления суставной мышцы — костного или хрящевое фрагмента между суставными поверхностями. Малейшие движения в данном суставе причиняют боль. Блокаде коленного сустава способствует часто развивающаяся при ОА дегенеративная менископатия.

Боли при движении, «стартовая» боль и блокада сустава объясняются нарушениями кинематики сустава, поэтому в покое данная болезненность, как правило, уменьшается. ОА — первично хроническое заболевание. Человек, у которого возник артроз, обречен страдать им всегда и сталкивается с суставной болью до конца жизни. В данных случаях боль носит охранительный характер и, как «сторожевой пес здоровья», определяет лечебный щадящий двигательный режим для

больного, являясь своего рода индикатором адекватности физической нагрузки на суставы.

Иной механизм боли формируется при синовите. Тогда появляется постоянная боль, связанная с длительной сенситизацией ноцицепторов в процессе воспаления. Данную боль, которой сопутствуют утренняя скованность, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры, можно трактовать как хроническую; в сочетании с вегетативными, психологическими и эмоциональными факторами она теряет приспособительное биологическое значение. Это обуславливает лечение хронического болевого синдрома препаратами, подавляющими воспаление, к которым прежде всего относятся нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [6—8].

Параартикулярная боль при ОА связана с поражением околоуставного аппарата, который наравне с собственно суставами отвечает за двигательную активность человека. При ОА часто отмечаются дегенеративные изменения параартикулярных мягких тканей: фиброз мышечной ткани, кальцифицирующие и оссифицирующие тендиниты. Ишемические, нейротрофические, фиброзно-склеротические нарушения приводят к воспалительным и дистрофическим проявлениям в параартикулярных структурах и возникновению болевого синдрома. Изменение стереотипа движений в артрозном суставе увеличивает компенсаторную нагрузку на параартикулярный аппарат с развитием локальных лигаментитов, теносиновитов, миоцитов, бурситов, энтезопатий.

Экстраартикулярная боль при ОА связана с сопутствующими заболеваниями, которые обнаруживаются значительно чаще у пожилых пациентов. Парестезии в нижних конечностях при атеросклеротическом дисциркуляторном поражении ЦНС, клиника застойной сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения, атеросклероз сосудов нижних конечностей существенно влияют на боль в коленных суставах у данных больных.

Болевой синдром является краеугольным камнем клиники ОА, во многом определяющим другие симптомы. Суставная боль при ОА меняет лимфо- и кровоток в суставе, ухудшая трофику сустава, усиливая внутрисуставные процессы дегенерации, деградации и деструкции хряща и субхондральной кости. Усиление боли вызывает реактивный спазм близлежащих мышц, принимающих участие в движении сустава, что приводит к контрактурам суставов. Изменение характера боли характерно при прогрессировании синовита. Характер болевого синдрома при ОА способствует уточнению диагноза, указывает на обострение синовита, определяет двигательный режим и отражает качество проводимой терапии.

Лечение ОА, в том числе и болевого синдрома при нем, до конца не разработано, доказательством чего служат многочисленные операции по замене дегенеративно разрушенных суставов искусственными [9].

Простые анальгетики, наиболее часто используемые при ОА, тем не менее, малопримлемы, так как не действуют на патогенетические звенья синовита, что нивелирует их эффект. Кроме того, простые и опиоидные анальгетики вызывают феномен «анальгетической личности»: большой, не чувствуя боли, чрезмерно повышает свою двигательную активность, что усугубляет как вторичное воспаление, так и клинику болезни. Назначение миорелаксантов при ОА, па-

тогенетически обусловленное, чревато у пожилых больных ухудшением координации движений.

Внутриуставные инъекции глюкокортикоидов (ГК) в пораженный сустав показаны при ОА не чаще 2 раз в год. Если возникает необходимость более частого введения ГК, то необходимо пересматривать всю терапию ОА у больного [1].

Особенности локальной стероидной терапии (ЛСТ) при ОА определяются следующим.

- Редкое назначение ЛСТ вытекает из отрицательного воздействия ГК на хрящ и субхондральную кость.
- Системное воздействие ГК проявляется увеличением массы тела, повышением АД, поражении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), развитием остеопороза — заболеваний, которые часто сопутствуют как самому ОА, так и обусловлены его лечением.
- ЛСТ показана и эффективна только при обострении синовита, что требует проведения строгого клинического динамического мониторинга больного ОА.
- Технически удалять жидкость из сустава и вводить ГК в его полость достаточно сложно, так как деформированная суставная щель сужена из-за развития остеофитов, капсула сустава фиброзно склерозирована, воспалительно-го экссудата в полости сустава при ОА мало по сравнению с синовитом при первичных артритах.
- Действие пролонгированных ГК при ОА короткое. Если эффект ГК при артритах сохраняется более 1 мес, то при ОА — не более 3 нед.

Хондропротекторы — лекарственные средства, содержащие структурные элементы хрящевой ткани, — призваны замедлить катаболические процессы в хрящевой ткани. При достаточно длительном использовании их отмечается некоторое уменьшение болевого синдрома, и пока остается ожидать прорыва в создании новых препаратов данной группы с высоким клинико-морфологическим эффектом.

## Акценты лечения

При подходе к лечению ОА мы основывались на нескольких положениях.

1. Боль при ОА, являющаяся ведущим симптомом и причиняющая мучительные страдания, требует скорейшего лечения. Эффективное купирование болевого синдрома — первоочередная задача фармакотерапии ОА, так как боль относится к наиболее тягостным ощущениям, определяющим тяжесть страданий и изменение качества жизни пациента. Быстрота достижения и стойкость анальгетического эффекта — основные критерии оценки адекватности лечения, по крайней мере с точки зрения больного [10, 11].

2. Лечение необходимо проводить в короткие сроки, чтобы активный синовит, утяжеляющий боль, был быстро купирован и не оказал деструктивного воздействия на суставные ткани. При ОА острый болевой синдром обычно сопровождается выраженной воспалительной реакцией.

3. На сегодняшний день не вызывает сомнения, что назначение НПВП не просто желательно, но определенно показано всем больным с ревматическими заболеваниями, испытывающим боль, связанным с острым или хроническим поражением опорно-двигательного аппарата. Важнейшим классом лекарств, используемых для патогенетической терапии болевого синдрома (особенно в тех ситуациях, когда развитие боли тесно связано с процессами тканевого

воспаления), являются НПВП. Их отличает хорошо доказанная эффективность, предсказуемость фармакологического действия, доступность и удобство применения.

НПВП имеют несомненные преимущества по сравнению с другими классами анальгетиков. По сравнению с опиоидами современные НПВП исключительно редко вызывают серьезные осложнения со стороны ЦНС, к ним не развивается привыкание, а потому они не имеют каких-либо формальных ограничений для выписки и приобретения [10].

4. Длительное или постоянное применение НПВП нецелесообразно ввиду повышения риска развития осложнений, а также отрицательного влияния ряда препаратов этой группы на метаболизм хряща. Поэтому данные препараты рекомендуются больному на период обострения ОА [12, 13].

Важно, что лечебный эффект и переносимость различных НПВП у каждого пациента индивидуальны и при назначении их необходим персональный подход с оценкой как пользы, так и нежелательных действий применяемого препарата.

Необходимо помнить, что уменьшение суставной боли при приеме НПВП может побудить пациента к нарушению режима, увеличению двигательной активности.

5. Как правило, ОА сопутствуют многие соматические заболевания, особенно у пожилых людей. Терапия не должна иметь побочных эффектов, чтобы не усугубить сопутствующие заболевания. Хорошо известно, что основное фармакологическое действие НПВП связано с блокадой циклооксигеназы (ЦОГ) 2, фермента, активно синтезирующегося в очагах повреждения и воспаления клетками воспалительного ответа и ответственного за синтез важнейших медиаторов боли и воспаления — простагландинов. Осложнения, возникающие при приеме НПВП (прежде всего со стороны ЖКТ), традиционно связываются с подавлением «физиологической» формы ЦОГ — ЦОГ 1, играющей важную роль в поддержании многих параметров гомеостаза, в том числе защитного потенциала слизистой оболочки [14, 15].

Тем не менее «физиологическая» ЦОГ 1 также принимает участие в развитии воспаления и поэтому подавление ее активности в области повреждения (не во всем организме!) может рассматриваться как положительный момент. Именно такое свойство имеет мелоксикам, обладающий умеренной селективностью в отношении ЦОГ 2, практически не влияющий на «физиологическую» ЦОГ 1 в слизистой оболочке желудка, но эффективно подавляющий ее в очагах воспаления.

Важно то, что, помимо основного действия (блокады ЦОГ), мелоксикам имеет ряд фармакологических свойств, позволяющих прогнозировать его высокую эффективность при лечении боли и воспаления. Это влияние на синтез важнейших провоспалительных цитокинов (интерлейкин 6, фактор некроза опухоли  $\alpha$ ), блокада синтеза металлопротеиназ, антигистаминное действие, снижение активности в очагах воспаления агрессивных клеток (макрофагов и нейтрофилов), а также другие противовоспалительные механизмы [16—18].

6. Для борьбы с болевым и противовоспалительным синдромом при ОА желательно использовать внутримышечное введение препарата — быстродействующий способ, оказывающий минимальное побочное действие на ЖКТ.

С учетом отрицательного действия НПВП на ЖКТ возможно альтернативное назначение их в виде ректальных свечей и внутримышечных инъекций, хотя при этом также сохраняется риск развития гастропатий. При назначении НПВП нужно оценить анамнез больного, а также факторы риска развития желудочно-кишечных заболеваний, сориентировать пациента на рациональную диету и прием медикаментов, защищающих слизистую оболочку желудка.

Для лечения болевого и воспалительного синдрома был выбран Амелотекс (международное непатентованное название: мелоксикам) — НПВП, относящийся к классу оксикамов, производных энолиевой кислоты, оказывающий анальгетическое, противовоспалительное и жаропонижающее действие. Амелотекс селективно ингибирует ферментативную активность ЦОГ 2, подавляет синтез простагландинов в области воспаления в большей степени, чем в слизистой оболочке желудка или почках. Препарат реже вызывает эрозивно-язвенные поражения ЖКТ по сравнению с обычными НПВП. Амелотекс выпускается в виде раствора для внутримышечного введения. В 1 ампуле (1,5 мл) содержится в качестве активного вещества 15 мг мелоксикама.

### Материал и методы исследования

Было проведено открытое рандомизированное исследование клинической эффективности и переносимости терапии обострений ОА коленного сустава Амелотексом (основная группа — 20 больных) в сравнении с терапией диклофенаком, принятым за «золотой стандарт» НПВП (контрольная группа — 20 больных) [19—21].

Для изучения анальгетической, клинической эффективности и побочных действий в исследовании были включены 40 больных с диагнозом ОА коленного сустава согласно Клинической классификации артритов коленного сустава ACR (R. Altman и соавт. 1991) в стадии обострения преимущественно II и III рентгенологически подтвержденной стадии, что проявлялось усилением боли в суставе. При этом в большинстве случаев также отмечались ограничение подвижности и/или усиление припухлости коленного сустава.

Критериями исключения из исследования были следующие.

1. Вторичный артроз на фоне ревматоидного артрита или другое ревматическое заболевание.
2. Вторичный артрит и артропатия, включая: септический артрит, воспалительное заболевание сустава, подагру, псевдоподагру, болезнь Педжета, перелом сустава, акромегалию, фибромиалгию, болезнь Вильсона, хроноз, гемохроматоз, остеохондроматоз, наследственные заболевания суставов.
3. Любое тяжелое заболевание, требующее госпитализации.
4. СОЭ >30 мм/ч в общем анализе крови.
5. Беременные, кормящие матери или женщины детородного возраста, отказывающиеся использовать надежные методы контрацепции в течение периода исследования.

6. Лечение антикоагулянтами.

7. Любое состояние, которое, по мнению исследователя, нежелательно повлияет на возможность пациента завершить исследование или негативно скажется на оценке данных.

8. Лечение хондроитином сульфатом, глюкозамина сульфатом, внутрисуставными гиалуронатами, внутрисуставными инъекциями ГК в период исследования и за 3 мес до его начала.

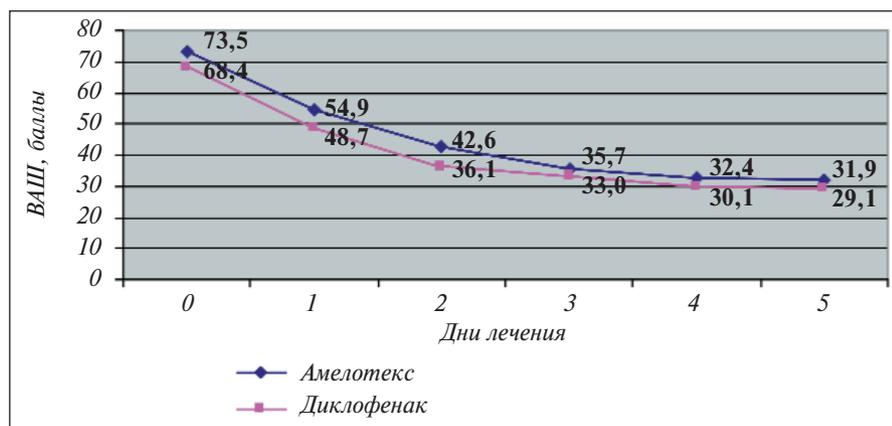
В основную группу вошли 3 мужчин и 17 женщин; средний возраст —  $62,4 \pm 9,7$  года, давность заболевания —  $6,3 \pm 4,8$  года. Первая рентгенологическая стадия ОА по Kellgren отмечена у 3 больных, II — у 10 и III — у 7. Контрольную группу составили 4 мужчин, 16 женщин; средний возраст —  $59,4 \pm 8,9$  года, давность болезни —  $5,9 \pm 4,3$  года. Первая рентгенологическая стадия ОА по Kellgren выявлена у 4 пациентов, II — у 10 и III — у 6. Таким образом, основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, давности и стадии заболевания. Сопутствующие заболевания у больных ОА представлены в таблице, из которой видно, что в основной группе Амелотекс получали 4 пациента с хроническим гастритом (у которых неспецифические ингибиторы ЦОГ применять было нежелательно).

*Сопутствующая патология у больных ОА коленного сустава в основной и контрольной группах*

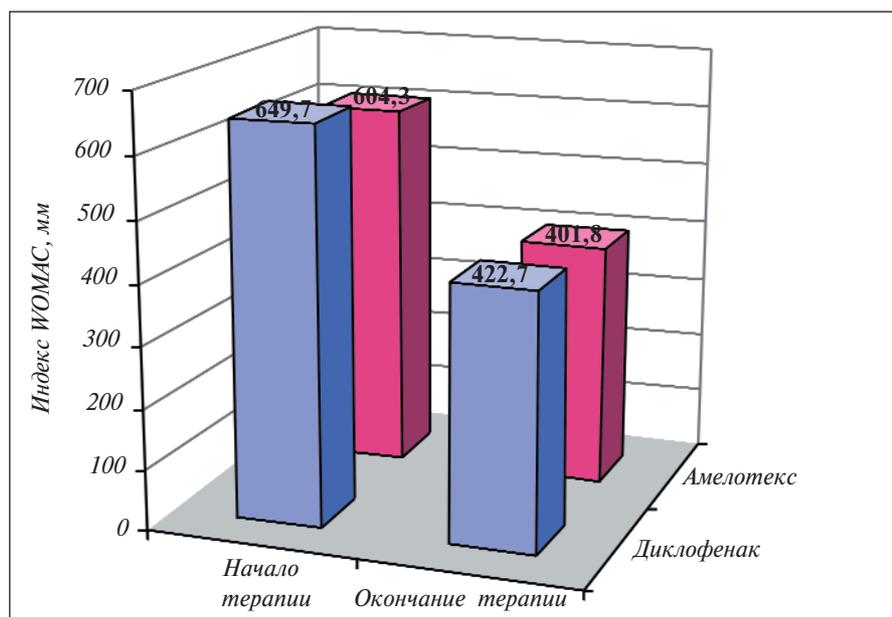
Сопутствующая патология	Основная группа (n = 20)	Контрольная группа (n = 20)
Сердечно-сосудистая патология	10	9
Атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия	9	7
Патология гепатобилиарной системы	5	4
Хронические болезни почек, в том числе мочекаменная болезнь	3	2
Заболевания щитовидной железы, в том числе тиреоидит	4	3
Сахарный диабет	3	2
Аллергические реакции в анамнезе	6	4
Онкологические заболевания	1	0
Хронический гастрит	4	0

В основной группе назначали Амелотекс внутримышечно по 1,5 мл 1 раз в день в течение 5 дней, в контрольной группе — диклофенак внутримышечно по 3 мл по такой же схеме. На фоне лечения как Амелотексом, так и диклофенаком другая терапия не проводилась, кроме стандартных рекомендаций по режиму.

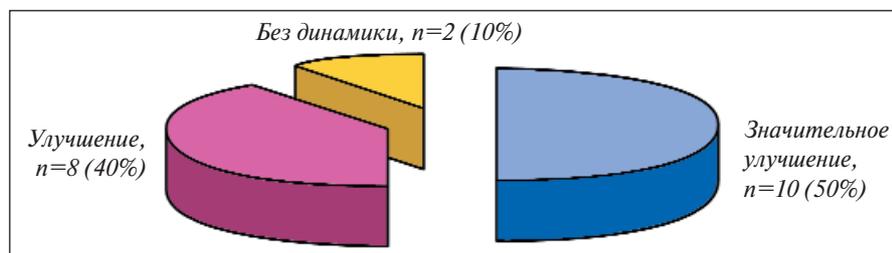
В начале и в конце 5-дневной терапии НПВП проводили общеклинический осмотр пациентов обеих групп. Ежедневно определяли выраженность боли в коленном суставе (по 100-миллиметровой визуальной аналоговой шкале — ВАШ). В начале и в конце лечения измеряли окружность коленного сустава на уровне середины надколенника в сантиметрах, объем движения в суставе в угловых градусах, оценивали функциональную недостаточность по опроснику WOMAC (Western Ontario and McMaster University



**Рис. 1.** Изменение интенсивности боли по ВАШ у больных ОА коленного сустава, получавших лечение Амелотексом (основная группа) и диклофенаком (контрольная группа)



**Рис. 2.** Уменьшение индекса WOMAC в процессе лечения



**Рис. 3.** Оценка больными эффективности лечения ОА коленного сустава Амелотексом

Osteoarthritis Index). Также в начале и в конце лечения у больных оценивали показатели общего и биохимического анализов крови, общего анализа мочи. В начале и в конце лечения больным выполняли ЭКГ. При клинической констатации жидкости в суставе выполняли УЗИ сустава в начале и в конце лечения. В процессе лечения анализировались побочные явления, а в конце терапии больной оцени-

вали эффективность проведенного лечения.

### Результаты исследования

На фоне лечения как Амелотексом, так и диклофенаком у значительного большинства пациентов уменьшилась боль в суставе, что выражалось улучшением самочувствия, повышением настроения, уменьшением раздражительности и нормализацией сна, прежде всего за счет уменьшения ночных болей.

Динамика уменьшения боли в коленном суставе у больных обеих групп представлена на рис. 1. Как видно на рисунке, боль значительно слабеет уже после первой инъекции как Амелотекса, так и диклофенака и продолжает уменьшаться на протяжении всех последующих инъекций.

До начала лечения Амелотексом интенсивность боли по ВАШ, по оценке больных, равнялась  $73,5 \pm 8,7$  мм, в конце лечения —  $31,9 \pm 4,8$  мм; до начала лечения диклофенаком —  $68,4 \pm 6,7$  мм, в конце лечения —  $29,1 \pm 5,4$  мм, т.е. в обеих группах в процессе лечения боль достоверно уменьшилась ( $p < 0,01$ ).

Средняя окружность большого коленного сустава в основной группе изначально составила  $43,3 \pm 1,9$  см, в конце лечения уменьшилась до  $42,6 \pm 2,1$  см. Средняя окружность сустава в контрольной группе уменьшилась с  $43,6 \pm 2,2$  до  $42,5 \pm 1,7$  см. Объем сгибания в коленном суставе в среднем в основной группе изначально равнялся  $98,1 \pm 9,5^\circ$  а через 5 дней —  $128,7 \pm 8,3^\circ$ . Средний объем сгибания в контрольной группе увеличился с  $101,6 \pm 9,7^\circ$  до  $133,6 \pm 8,3^\circ$ .

Уменьшение боли и увеличение амплитуды движений в суставе привели к положительной динамике индекса WOMAC, сопоставимого в обеих группах. До лечения суммарный индекс WOMAC в основной группе составил  $649,7 \pm 133,8$  мм, а в конце лечения снизился до  $422,7 \pm 117,3$  мм. В контрольной группе данный показатель уменьшился с  $604,3 \pm 139,6$  мм до  $401,8 \pm 101,7$  мм (рис. 2).

После окончания лечения Амелотексом значительное улучшение отметили 10 больных, улучшение — 8, отсутствие динамики — 2 (рис. 3). На фоне терапии диклофенаком значительное улучшение отметили 6 больных, улучшение — 9, отсутствие динамики — 5. Отрицательной динамики при лечении пациентами обеих групп не отмечено (рис. 4).

В обеих группах при лечении часть больных испытывала страх перед инъекцией и неприятные ощущения во время нее. При лечении диклофенаком у 1 больной отмечалось повышение АД, потребовавшее дополнительной медикаментозной коррекции. Так же у 1 больной при лечении диклофенаком отмечены явления диспепсии, что послужило поводом для консультации гастроэнтеролога. Побочных явлений в основной группе пациентов, леченных Амелотексом, в том числе у 4 больных с хроническим гастритом в стадии ремиссии, не выявлено.

Показатели общего и биохимического анализов крови и общего анализа мочи существенно не менялись в процессе лечения. Значимых отклонений по данным ЭКГ в процессе исследования выявлено не было. У 7 больных основной и у 6 контрольной группы отмечено значительное уменьшение количества жидкости в полости коленного сустава в конце лечения по данным УЗИ. Уменьшение количества жидкости в суставе вместе со снижением параартикулярных воспалительных процессов отразилось на уменьшении окружности коленного сустава в процессе терапии.

Таким образом, при назначении больным, страдающим ОА коленного сустава, 5-дневного внутримышечного курса Амелотекса отмечено его симптоммодифицирующее действие, проявившееся в уменьшении болевого синдрома, при-

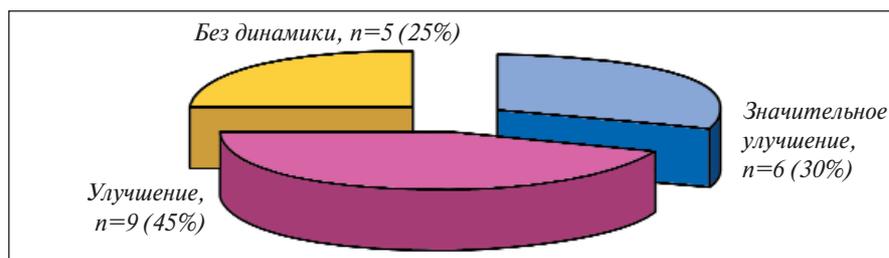


Рис. 4. Оценка больными эффективности лечения ОА коленного сустава диклофенаком

пухлости, индекса WOMAC при увеличении объема движений в суставе, что сопоставимо с результатами лечения диклофенаком. Результаты проведенного исследования позволяют констатировать хорошую переносимость и клиническую эффективность Амелотекса.

#### Выводы:

- лечение ОА коленного сустава Амелотексом эффективно и проявляется уменьшением боли, припухлости, увеличением движений в суставе, нормализацией функционального индекса;
- побочных действий и осложнений, повлекших отмену Амелотекса, не отмечено, в то время как в контрольной группе у 1 пациентки наблюдалось повышение АД и у 1 — обострение гастрита, что потребовало дополнительной терапии;
- Амелотекс является препаратом выбора при наличии противопоказаний к приему НПВП, а также при неэффективности других методов лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008;573—88.
2. Raisz L.G. Prostaglandins and bone: physiology and pathophysiology. *Osteoarthritis Cartilage* 1999;79:83—94.
3. Hedbom E., Huselmann H.J. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell Mol Life Sci* 2002;59:45—53.
4. Цурко В.В. Остеоартроз: проблема гериатрии. М.: Нью-диамед, 2004.
5. Чичасова Н.В. Лечение хронического болевого синдрома в ревматологии. *Леч врач* 2003;(1):16—9.
6. Бадюкин В.В. Пути оптимизации терапии остеоартроза. *PMЖ* 2006;14(25):1824—4.
7. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты в ревматологии. *Леч врач* 2006;(2):3—6.
8. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. В.А. Насоновой и Е.Л. Насонова. М.: Литтерра, 2003.
9. Brandt K.D. Diagnosis and nonsurgical management of osteoarthritis. *Professional communications*, 2000.
10. Каратеев А.Е., Барскова В.Г. Критерии выбора нестероидного противовоспалительного препарата. *Справ практ врача* 2007;5(5):13—7.
11. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. *PMЖ* 2006;14(25):1769—77.
12. Сороцкая В.Н., Каратеев А.Е. Желудочно-кишечные осложнения как одна из причин смерти больных ревматическими заболеваниями. *Науч-практ ревматол* 2005;(4):34—7.
13. Ding C. Do NSAID affect the progression of osteoarthritis? *Inflammation* 2002;26:139—42.
14. Цветкова Е.С., Панасюк Е.Ю., Иониченок Н.Г. и др. Перспективы применения ингибиторов циклооксигеназы-2 при остеоартрозе. *Consil med* 2004;6(2):100.
15. Feldman M., McMahon A.T. Do cyclooxygenase — 2 inhibitors provide benefits similar to those of traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs, with less gastrointestinal toxicity? *Ann Intern Med* 2000;132:134—43.
16. Годзенко А.А. Перспективы применения мелоксикама в лечении суставных синдромов. *PMЖ* 2006;14(25):1846—8.
17. Насонов Е. Л. Кардиоваскулярные осложнения ингибиторов ЦОГ-2 — вопросов больше, чем ответов. *PMЖ* 2005;13(7):383—91.
18. Zeidler H., Kaltwasser J.P., Leonard J.P. et al. Prescription and Tolerability of Meloxicam in Day-to-Day Practice: Postmarketing Observational Cohort Study of 13,307 Patients in Germany. *J Clin Rheumatol* 2002;8(6):305—15.
19. Hawkey C., Kahan A., Steinbruck K. et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. *Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment. Br J Rheumatol* 1998;37(9):937—45.
20. Tavakoli M. Modelling therapeutic strategies in the treatment of osteoarthritis: an economic evaluation of meloxicam versus diclofenac and piroxicam. *Pharmacoeconomics* 2003;21(6):443—54.
21. Valat J.P., Accardo S., Reginster J.Y. A comparison of the efficacy and tolerability of meloxicam and diclofenac in the treatment of patients with osteoarthritis of the lumbar spine. *Inflamm Res* 2001;50 (Suppl. 1):30—4.