

ОСТЕОАРТРОЗ: ПРОБЛЕМА ВЕКА

По статистике, каждый второй человек старше 50 лет страдает остеоартрозом. О проблемах диагностики и лечения одного из самых распространенных заболеваний пожилого возраста мы беседуем с руководителем отдела метаболических заболеваний костей и суставов ФБГУ «НИИР им. В.А. Насоновой» РАМН доктором медицинских наук, профессором Людмилой Ивановной Алексеевой.

– Людмила Ивановна, насколько актуальна сегодня проблема остеоартроза?

– Эта проблема чрезвычайно актуальна. Остеоартроз (ОА) можно назвать одной из болезней века. В последние десятилетия заболеваемость ОА резко выросла, что обусловлено, с одной стороны, увеличением продолжительности жизни людей и постарением популяции, а с другой – распространенностью такого фактора, как ожирение. В 1988 г. мы провели эпидемиологическое исследование – частота артроза составляла 6,4%. А по результатам исследования 2011 г. этот показатель составил уже 13%. Согласно же данным Минздрава, он находится в пределах 2,5%, что, конечно, свидетельствует о недооценке масштабов проблемы. Что еще характерно? Заболевание «помолодело». Если раньше считалось, что 45 лет еще не возраст болезни, то сегодня мы нередко наблюдаем случаи ОА у более молодых пациентов.

– С чем это связано?

– С целым рядом факторов, среди которых трудно выделить какой-либо один, – это и экология, и характер питания, и ожирение... Вообще, ОА – полиэтиологическое заболевание. Существует множество вариантов ОА: метаболический, посттравматический, генетический, возрастной, постменопаузальный ОА (связанный с дефицитом эстрогенов) и др.

– Не могли бы Вы подробнее рассказать о патогенезе метаболического остеоартроза?

– Очень интересный вопрос. На сегодняшний день установлена причинно-следственная связь между ОА и ожирением. И это не только повышенная механическая нагрузка на сустав – ведь ОА

часто развивается в тех суставах, которые не подвержены прямому воздействию избыточного веса. Существуют и другие механизмы, которые влияют на метаболизм хрящевой и костной ткани и приводят к развитию заболевания. Жировая ткань – это активный метаболический орган, который продуцирует ряд провоспалительных цитокинов, запускающих каскад патогенетических реакций, в т. ч. и при ОА. Вообще говоря, хрящевая, костная и жировая ткань составляют как бы один комплекс, все звенья которого влияют друг на друга. К слову, хондроциты, адипоциты и остеобласты происходят из одного предшественника – стромальных клеток костного мозга. Нужно отметить, что раньше ожирение рассматривали как протективный фактор развития остеопороза (ОП). Оказалось, что это не так, и у людей с ожирением нередко встречается ОП. При ОА – это один из мощных факторов не только развития болезни, но и ее прогрессирования.

– Какие факторы влияют на прогрессирование заболевания?

– Во-первых, интенсивная боль в суставе – это подтвердили результаты исследования, проведенного нами в 2011 г. Боль связана не с поражением самого хряща, поскольку он лишен нервных окончаний, а с воспалительным компонентом (синовит), поражением костей, мышц, связок, капсулы. Что тут первично – сказать трудно. Люди, которые испытывают интенсивную боль в суставах, чаще подвергаются эндопротезированию. Поэтому первоочередная задача врача, к которому обращается пациент с такой проблемой, – справиться с болью.

Еще один фактор прогрессирования ОА – индекс массы тела. Как я уже сказала, это связано

не только с механическим воздействием на сустав, но и метаболическими нарушениями. Следующий фактор – минеральная плотность кости. Оказалось, что люди с нормальной или несколько повышенной минеральной плотностью заболевают артрозом в более раннем возрасте. При ОА в патологический процесс вовлекается кость, что подразумевает формирование остеофитов, субхондральных кист и отек костного мозга. Если на МРТ суставов выявляются очаги отека костного мозга – это также свидетельствует о более быстром прогрессировании заболевания. Среди неблагоприятных факторов можно назвать также неправильную ось сустава, особенно это касается варусной деформации. Роль всех этих факторов в прогрессировании ОА доказана в ходе многих исследований, в т. ч. проведенных в НИИР РАМН.

– А возможна ли профилактика остеоартроза?

– Сложный вопрос. ОА – это заболевание второй половины жизни, а профилактику болезни надо начинать в молодости. В исследованиях профессора Фелсона (США) было показано, что женщины, имевшие избыточный вес до 37-летнего возраста, в два раза чаще заболевали ОА после 50 лет. Поэтому профилактика – это в первую очередь борьба с ожирением, укрепление мышечного каркаса, борьба с плоскостопием, поскольку при деформации стопы страдает ось сустава. Развитию ОА способствуют также врожденные аномалии суставов. При сопоставлении частоты аномалий развития тазобедренного сустава и ОА (исследование профессора Брандта, США) совпадение было выявлено в 87% случаев. Снизить риск ОА позволяет своевременная диагностика аномалий развития суставов. К счастью, сегодня в России всем младенцам в течение первых двух месяцев жизни обязаны сделать УЗИ, поэтому аномалии развития тазобедренного сустава практически не встречаются.

– Если говорить о лечении – в чем заключается современный подход к ведению пациентов?

– Лечение ОА, безусловно, комплексное, и первое место здесь занимают немедикаментозные методы. Врач должен рассказать больному об особенностях болезни, о необходимости предупреждения чрезмерных перегрузок сустава, важности правильного образа жизни, питания, поддержания нормального веса, лечебной физкультуры. Если ОА уже есть, необходимо использовать ортопедические приспособления – стельки, наколенники. При поражении коленного или тазобедренного сустава следует пользоваться тростью при ходьбе. Очень важный момент – укрепление силы мышц. Были проведены работы, которые показали, что по своему обезболивающему эффекту укрепление четырехглавой мышцы бедра сравнимо с действием НПВП.

Что касается медикаментозной терапии, то она включает использование препаратов двух групп. Первая – быстродействующие симптоматические препараты, которые назначают для уменьшения боли и воспаления в пораженном суставе. Это НПВП, а также глюкокортикоиды, которые вводят в пораженный сустав, но только при наличии воспаления – синовита.

Другая группа – симптом-модифицирующие препараты замедленного действия. К ним в первую очередь относится хондроитин сульфат, глюкозамин, а также неомыляемые соединения сои и авокадо, гиалуроновая кислота. Эти препараты не только уменьшают боль, увеличивают подвижность сустава, но и замедляют темпы прогрессирования заболевания, что доказано в ходе исследований. Чем они отличаются от препаратов первой группы? Если НПВП действуют сразу после приема, то эффект от препаратов замедленного действия развивается через 3–4 мес. после начала терапии, но в отличие от НПВП он сохраняется в течение еще 2–3 мес. после прекращения приема. Существуют как монопрепараты – хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат, так и комбинированные средства, которые сочетают оба действующих вещества, например Терафлекс. Препарат содержит 400 мг хондроитина сульфата и 500 мг глюкозамин гидрохлорида и принимается длительно. Исследования

эффективности такого сочетания действующих веществ, проведенные в США, показали, что при умеренных и тяжелых болях Терафлекс способствовал достоверному уменьшению выраженности болевого синдрома по сравнению с группой плацебо. В настоящее время наши американские коллеги инициировали еще одно исследование, в котором изучается влияние препарата на прогрессирование заболевания. В исследованиях НИИР РАМН по изучению симптоматического действия Терафлекса было показано хорошее влияние на боль и улучшение функции сустава при ОА. Другая интересная работа, проведенная в нашем институте, – изучение последствий препарата. Мы использовали две схемы лечения больных: одна группа получала Терафлекс в постоянном режиме, другая – интермиттирующими курсами (3 мес. – прием препарата, 3 мес. – перерыв). В последующие 3 мес. после окончания терапии мы оценивали последствия Терафлекса у пациентов двух групп. Эффективность обеих схем оказалась одинаковой. О чем это говорит? О возможности повышения приверженности больных к терапии, поскольку нет необходимости в постоянном приеме препарата в течение 9 мес. Кроме того, это выгодно с фармакоэкономической точки зрения. Важно отметить, что при использовании обеих схем терапии более 30% пациентов смогли полностью отказаться от приема НПВП. Таким образом, Терафлекс оказывает сильное противоболевое действие, а прием препарата в интермиттирующем режиме, несомненно, имеет большое значение в плане профилактики нежелательных явлений, вызываемых НПВП.

– А чем обусловлен такой противоболевой эффект препарата?

– Механизмы действия хондроитина сульфата и глюкозамин сульфата хорошо изучены и во многом совпадают. По последним данным, противовоспалительное действие хондроитина сульфата основано на изменении активности ядерного фактора NF- κ B, который контролирует выброс протеолитических ферментов, экспрессию генов иммун-

ного ответа, апоптоз и другие процессы. Хондроитина сульфат подавляет ИЛ-1-стимулированный синтез простагландинов фибробластами, влияет на образование матрикса суставного хряща, препятствуя его разрушению, способствует выработке гиалуроновой кислоты, замедляет апоптоз основных клеток хряща – хондроцитов. Кроме того, есть очень интересные данные по влиянию хондроитина сульфата на субхондральную кость. Оказалось, что он замедляет ее резорбцию, а в патогенезе ОА, как известно, задействован не только хрящ, но и подлежащая кость, и на ранних этапах происходит ее усиленная резорбция. При совместном применении хондроитина сульфат и глюкозамин сульфат оказывают аддитивное действие, что и обуславливает эффективность Терафлекса при ОА.

– Вы упомянули, что для ранних этапов остеоартроза характерна резорбция кости. А как часто встречается сочетание остеоартроза и остеопороза? Это небольшой процент пациентов?

– По данным нашего института, такая сочетанная патология встречается примерно у 13–15%, хотя в самом начале изучения проблемы считалось, что этих больных не более 1%. Если раньше ОА и ОП рассматривали как диаметрально противоположные состояния, то сегодня понятно, что во многом это патогенетически взаимосвязанные процессы. Поэтому в настоящее время изучают возможности применения при ОА препаратов, используемых в лечении ОП, «точкой приложения» которых является субхондральная кость. Например, стронция ранелат имеет высокий уровень доказательности и зарегистрирован для лечения ОА в нашей стране. Ведутся исследования по бисфосфонатам при ОА, и уже есть обнадеживающие результаты по золедроновой и ибандроновой кислоте. Думаю, что дальнейшее изучение патогенеза заболевания позволит повысить эффективность терапии ОА и замедлить его прогрессирование.

Беседовала Людмила Головина