

Влияние симптоматических препаратов замедленного действия на прогрессирование остеоартрита коленных суставов (5-летнее проспективное исследование)

Н.Г.Кашеварова[✉], Л.И.Алексеева, Е.А.Таскина, А.В.Смирнов

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А.Насоновой». 115522, Россия, Москва, Каширское ш., д. 34а

[✉]nat-kash@yandex.ru

Лечение остеоартрита направлено как на симптомы болезни (уменьшение боли, воспаления, улучшение функционального состояния), так и на замедление прогрессирования и улучшение качества жизни больных. Симптоматическое воздействие достигается комбинацией нефармакологических и фармакологических методов лечения, изложенных в многочисленных рекомендациях. В настоящее время получено достаточное количество доказательств, что симптоматические препараты замедленного действия обладают противовоспалительным, обезболивающим и структурно-модифицирующим эффектами.

Ключевые слова: симптоматические препараты замедленного действия, хондроитин сульфат, глюкозамин гидрохлорид, остеоартрит коленных суставов, факторы риска прогрессирования.

Для цитирования: Кашеварова Н.Г., Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Смирнов А.В. Влияние симптоматических препаратов замедленного действия на прогрессирование остеоартрита коленных суставов (5-летнее проспективное исследование). Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 123–128.

Original research

The effect of symptomatic delayed-action drugs on the progression of osteoarthritis of the knee joints (a 5-year prospective study)

N.G.Kashevarova[✉], L.I.Alekseeva, E.A.Taskina, A.V.Smirnov

V.A.Nasonova Research Institute of Rheumatology. 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoe sh., d. 34a

[✉]nat-kash@yandex.ru

Abstract

Treatment of osteoarthritis is aimed both at the symptoms of the disease (reducing pain, inflammation, improving the functional state), and slowing the progression and improving the quality of life of patients. Symptomatic effects are achieved by a combination of non-pharmacological and pharmacological treatments set out in numerous recommendations. At present, sufficient evidence has been obtained that symptomatic delayed-acting drugs have anti-inflammatory, analgesic and structural-modifying effects.

Key words: symptomatic preparations of delayed action, chondroitin sulfate, glucosamine hydrochloride, osteoarthritis of knee joints, risk factors for progression.

For citation: Kashevarova N.G., Alekseeva L.I., Taskina E.A., Smirnov A.V. The effect of symptomatic delayed-action drugs on the progression of osteoarthritis of the knee joints (a 5-year prospective study). Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 123–128.

Введение

Остеоартрит (ОА) является наиболее распространенной формой поражения суставов и занимает лидирующее место среди всех болезней костно-мышечной системы [1]. По данным официальной статистики, с 2000 по 2010 г. в Российской Федерации число больных ОА увеличилось более чем в 2 раза. Каждый год диагноз ОА впервые устанавливается более 600 тыс. пациентов, но и эти данные не отражают истинную распространенность заболевания, поскольку не все больные обращаются за помощью в лечебно-профилактические учреждения. С учетом высокой распространенности ОА особый интерес представляет изучение факторов риска (ФР) прогрессирования ОА, особенно на ранних стадиях, с целью прогнозирования течения заболевания и выделения групп больных с более быстрым прогрессированием болезни для проведения профилактических и адекватных лечебных мероприятий.

Патологические изменения, наблюдаемые при ОА, включают дегградацию суставного хряща, утолщение субхондральной кости, образование остеофитов (ОФ), воспаление синовиальной оболочки, повреждение связок, менисков и суставной капсулы, которые прогрессируют с течением времени, приводя к хронической боли, скованности, деформации и ограничению физической функции. Для выявления структурных изменений в суставе используются следующие методы исследования: ультразвуковое (УЗИ), рентгенографическое и магнитно-резонансная то-

мография (МРТ). Комплексное клинико-инструментальное обследование больных представляется перспективным направлением в улучшении качества диагностики, оценке прогноза болезни и выборе тактики дальнейшего ведения больного. Основными целями терапии являются: уменьшение боли, подавление воспаления, снижение риска поражения новых суставов, предотвращение развития деформаций, улучшение качества жизни больного и как результат – замедление прогрессирования заболевания.

Цель – оценить влияние симптоматических препаратов замедленного действия – хондроитин сульфат (ХС) + глюкозамин гидрохлорид (ГГ) на прогрессирование (увеличение рентгенологической стадии) ОА коленных суставов за 5-летний период наблюдения.

Материалы и методы

В исследование включены 110 женщин в возрасте от 42 до 80 лет (средний возраст 59,11±8,95 года) с первичным ОА коленных суставов, обследованных в ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А.Насоновой». Диагноз ОА соответствовал критериям American College of Rheumatology (ACR – Американская коллегия ревматологов) [2]. Через 5 лет проведено повторное обследование.

Клиническая характеристика больных, обследованных в 2004–2006 гг., представлена в табл. 1.

Средний возраст обследованных больных составил 59,11±8,95 года (от 42 до 80 лет), средняя длительность за-

Таблица 1. Характеристика больных, обследованных в 2004–2006 гг.	
Параметры	Больные, обследованные в 2004–2006 гг.
Пол женский, n	110
Средний возраст, лет (M±δ)	59,11±8,95
Средний возраст начала боли в суставах, лет (M±δ)	47,28±10,93
Средняя длительность заболевания, годы (M±δ)	12,2±10,28
<i>Длительность болезни, n (%)</i>	
до 5 лет включительно	52 (47,3%)
от 5 до 10 лет включительно	10 (9,1%)
более 10 лет	48 (43,6%)
Средняя боль в коленных суставах при ходьбе, ВАШ (M±δ)	59,16±18,84
<i>Боль в коленных суставах по ВАШ, n (%)</i>	
сильная – более 70 мм	17 (15,5%)
умеренная – 40–70 мм	53 (48,1%)
слабая – менее 40 мм	40 (36,4%)
Средний ИМТ, кг/м ² (M±δ)	31,50±5,91
<i>ИМТ, n (%)</i>	
≤25 кг/м ²	14 (12,7%)
>25–30 кг/м ²	32 (29,1%)
>30 кг/м ²	64 (58,2%)
ОА суставов кистей, n (%)	60 (54,5%)
Узелки Гебердена, n (%)	60 (54,5%)
Узелки Бушара, n (%)	18 (30%)
ОА тазобедренных суставов, n (%)	84 (76,4%)
Дефигурация коленных суставов, n (%)	50 (45,5%)
Варусная деформация коленных суставов, n (%)	26 (23,6%)
Вальгусная деформация коленных суставов, n (%)	8 (7,3%)
<i>Стадии гонартроза, n (%)</i>	
I	33 (30%)
II	46 (41,8%)
III	26 (23,7%)
IV	5 (4,5%)
Артериальная гипертензия, n (%)	62 (56,9%)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	39 (35,8%)
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, n (%)	24 (21,8%)
Сахарный диабет, n (%)	16 (14,7%)
Примечание. M – среднее значение, δ – стандартное отклонение, n – число обследованных больных.	

заболевания 12,2±10,38 года (от 1 до 46 лет). Длительность ОА до 5 лет включительно отмечалась у 52 больных (47,3%), от 5 до 10 лет включительно – у 10 больных (9,1%) и более 10 лет – у 48 больных (43,6%). Возраст начала боли в суставах составил от 25 до 70 лет (среднее значение 47,3±10,93). Среди обследованных преобладали пациентки с избыточной массой тела: средний индекс массы тела (ИМТ) составил 31,50±5,91 кг/м². Значения ИМТ>30 кг/м² отмечались у подавляющего числа больных – 64 (58,2%), показатель ИМТ>25–30 кг/м² встречался у 32 больных (29,1%) и нормальный ИМТ≤25 кг/м² был выявлен у 14 (12,7%).

Интенсивность боли в коленных суставах при ходьбе оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 100 мм. Среднее значение боли составило 59,16±18,84 мм. Сильную боль в коленных суставах (>70 мм по ВАШ) ис-

пытывали 17 больных (15,5%), умеренную (от 40 до 70 мм) – 53 (48,1%), слабую (<40 мм) – 40 (36,4%).

ОА суставов кистей был выявлен у 60 больных – 54,5%, у всех пациентов наблюдались узелки Гебердена (54,5%) и у 18 из них (30%) – узелки Бушара. ОА тазобедренных суставов был диагностирован у 84 (76,4%) больных. Генерализованный ОА с поражением суставов кистей, коленных и тазобедренных суставов отмечался у 50 больных (45,5%). Варусная деформация коленных суставов была выявлена у 26 (23,7%) больных, вальгусная – у 8 (7,3%). Дефигурация коленных суставов (за счет воспалительных и пролиферативных явлений) наблюдалась у 50 больных (45,5%).

При рентгенографии коленных суставов были выявлены все стадии гонартроза (по Келлгрэну–Лоуренсу): I стадия наблюдалась у 33 (30%) больных, IV стадия – у 5 (4,5%), II и III стадии были выявлены у подавляющего большинства пациентов – 72 (65,5%).

Из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались артериальная гипертензия – 62 больных (56,4%), ишемическая болезнь сердца – 39 (35,5%), сахарный диабет – 16 (14,5%) и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в анамнезе – 24 (21,8%).

Методы обследования

- Клинический.** На каждого больного заполнялась индивидуальная карта, включающая в себя: антропометрические данные (рост, масса тела, ИМТ), данные анамнеза, клинического осмотра, оценку боли в коленных суставах по ВАШ – от 0 до 100 мм, суставной статус, сопутствующие заболевания. Учитывалось лечение симптоматическими препаратами замедленного действия: больные, которые принимали комбинированную терапию ХС и ГГ более 6 мес в год в течение 5 лет, были отнесены к группе получавших лечение. Также учитывалась сочетанная терапия ХС и ГГ с внутрисуставными введениями препаратов гиалуроновой кислоты – ГК (1 курс лечения и более).
- Рентгенография коленных суставов.** Стадия гонартроза определялась по классификации Келлгрэна–Лоуренса (1957 г.) с учетом ширины суставной щели, выраженности субхондрального остеосклероза и размера ОФ на краях суставных поверхностей костей [3]. Увеличение рентгенологической стадии за 5 лет наблюдения было расценено как прогрессирование гонартроза.
- УЗИ коленных суставов.** Сканирование проводилось по передней, задней и боковой поверхностям коленного сустава в продольном и поперечном сечениях. Определялась площадь супрапателлярного заворота, наличие жидкости в заворотах сустава, толщина синовиальной оболочки, наличие ОФ на краях суставных поверхностей костей, толщина суставного хряща на мышцах бедренных костей в передних и задних отделах, однородность и контур суставного хряща, наличие кист Бейкера и диаметр теносиновита полуперепончатых мышц.
- МРТ коленных суставов.** Оценка МР-томографических изменений в коленных суставах проведена по балльной системе согласно методике WORMS [4].

При включении пациентов в исследование всем больным проводилось клиническое и инструментальное обследование обоих коленных суставов. Через 5 лет наблюдения прогрессирование ОА коленных суставов оценивалось по целевому коленному суставу, наиболее болезненному на момент включения.

Результаты исследования

Через 5 лет 110 больных ОА коленных суставов прошли повторное обследование. За 5-летний период наблюдения средняя интенсивность боли в коленных суставах при ходьбе возросла с 59,16±18,84 до 63,38±16,99 мм за счет

Параметры (M±δ)	1-е исследование			2-е исследование		
	группа 1 (n=70)	группа 2 (n=40)	p	группа 1 (n=70)	группа 2 (n=40)	p
Средний возраст, лет	59,2±9,49	59,0±8,03	нд	63,4±9,55	63,4±8,06	нд
Средняя длительность заболевания, годы	11,1±10,58	13,7±9,95	нд	15,4±10,5	18,2±10,1	нд
Средний ИМТ, кг/см ²	30,5±5,63	33,2±6,05	0,021	31,6±5,4	34,2±6,24	0,024
Интенсивность боли в коленных суставах при ходьбе, ВАШ	55,1±18,24	66,2±17,9	0,003	58,4±13,3	72,1±19,3	0,001

Примечание. Нд – нет достоверности.

Параметры	1-е исследование			2-е исследование		
	группа 1 (n=70)	группа 2 (n=40)	p	группа 1 (n=70)	группа 2 (n=40)	p
Рентгенография: ОФ большеберцовой кости (медиальные), мм Ме (25–75%)	0,5 (0–2)	1 (0,1–3,7)	0,045	1 (0–2)	2 (0,5–5)	0,013
УЗИ: синовит, n (%)	13 (18,6%)	20 (50%)	0,002	24 (34,3%)	25 (62,5%)	0,004
МРТ: ОКМ в медиальных отделах бедренной и большеберцовой костей	21,4%	65%	0,001	20%	70%	0,001
	27,1%	72,5%	0,001	24,3%	80%	0,001
<i>МРТ: повреждение медиального мениска (баллы), n (%):</i>						
1–3 – минимальные	47,1%	40%	нд	50%	42,5%	нд
4–6 – серьезные	24,3%	52,5%	0,003	24,3%	55%	0,003

Примечание. Ме – медиана, 25% – процентиль, 75% – процентиль.

Параметры, n (%)	1-я группа (без прогрессирования), n=70	2-я группа (прогрессирование), n=40	p
Прием комбинированной терапии ХС и ГГ (более 6 мес в году в течение 5 лет)	52 (74,3%)	17 (42,5%)	0,001*
Прием комбинированной терапии ХС и ГГ + внутрисуставное введение препаратов ГК (1 курс и более)	34 (48,6%)	8 (20%)	0,003**

*Критерий χ^2 по Пирсону – 11, нет ячеек с ожидаемой частотой менее 5, минимальная ожидаемая частота – 14,91; **критерий χ^2 по Пирсону – 8,80, нет ячеек с ожидаемой частотой менее 5, минимальная ожидаемая частота – 15,27.

увеличения числа больных с сильной и умеренной болью на 5,4 и 17,4% (с 48,1 до 65,5%, $p < 0,007$) соответственно и уменьшения числа пациентов со слабыми болями в суставах с 36,4 до 13,6%, $p < 0,001$.

За 5-летний период наблюдения прогрессирование ОА коленных суставов (увеличение рентгенологической стадии по Келлгрену–Лоуренсу) было отмечено у 40 больных, у 70 – стадия заболевания осталась прежней (рис. 1). Так, из 33 больных с I рентгенологической стадией через 5 лет наблюдения данная стадия сохранилась у 21 (63,7%), у 11 (33,3%) наблюдалось прогрессирование до II стадии, у 1 (3%) пациентки – до III стадии. II рентгенологическая стадия изначально наблюдалась у 46 больных, из них у 14 (30,4%) наблюдалось увеличение до III стадии, а у 32 (69,6%) стадия осталась прежней. III стадия при повторном обследовании сохранилась у 12 (46,2%) пациенток из 26 больных, а у 14 (53,8%) выявлено увеличение до IV стадии. За период наблюдения отмечены достоверное уменьшение пациентов с I рентгенологической стадией ($p < 0,04$) и увеличение больных с IV стадией ($p < 0,004$).

Выявленные изменения дали нам возможность разделить всех пациентов на две группы: с прогрессированием (2-я группа) и без прогрессирования рентгенологической стадии (1-я группа) с целью выделения ФР, способствующих прогрессированию заболевания. Сравнительная клиническая характеристика больных представлена в табл. 2.

Пациенты двух групп не различались по возрасту и длительности заболевания. Однако у больных в группе с прогрессированием ОА по сравнению с группой 1 отмечались

достоверно более высокий ИМТ и более интенсивная боль в коленных суставах при ходьбе. Через 5 лет наблюдения достоверные различия между группами по этим параметрам сохранялись. Динамика параметров комплексного инструментального обследования представлена в табл. 3.

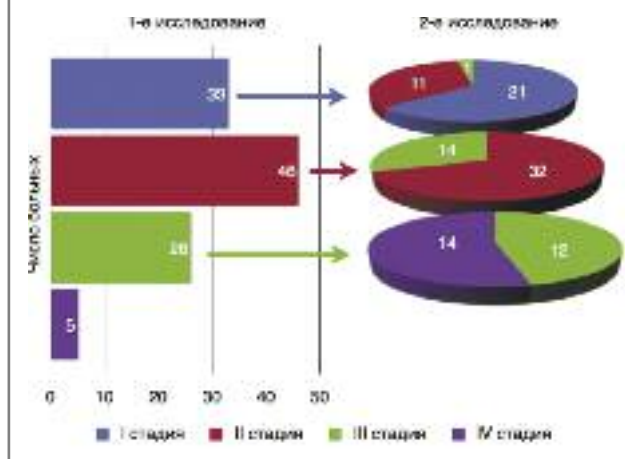
В группе с прогрессированием при 1-м исследовании достоверно чаще определялись большие ОФ в медиальных отделах большеберцовой кости при рентгенографии коленных суставов, синовит при УЗИ, отек костного мозга (ОКМ) в медиальных отделах бедренной и большеберцовой костей и серьезные повреждения медиального мениска при МРТ коленных суставов. При повторном обследовании эти достоверные различия между группами сохранялись.

Таким образом, на основании полученных данных мы выявили следующие ФР, ассоциированные с прогрессированием ОА, к которым относятся: высокий ИМТ, интенсивная боль в коленных суставах при ходьбе, наличие ОФ в медиальных отделах большеберцовой кости, синовита, ОКМ в медиальных отделах бедренной и большеберцовой костей и серьезное повреждение медиального мениска.

Также мы провели сравнительную оценку терапии между группами (табл. 4).

При анализе проводимой терапии мы выявили, что подавляющее число пациентов из группы без прогрессирования ОА принимали комбинированную терапию ХС и ГГ (в основном пациенты принимала препарат Терафлекс®) более 6 мес в году в течение 5 лет – 74,3% (n=52), в то время как в группе прогрессирования число таких больных со-

Рис. 1. Рентгенологическое прогрессирование ОА коленных суставов за 5 лет наблюдения.



ставило только 42,5% ($n=17$), различия между группами были достоверными ($p=0,001$). Частота комбинированной терапии ХС и ГГ и внутрисуставного введения препаратов ГК тоже была выше в группе без прогрессирования заболевания: 48,6% ($n=34$) против 20% ($n=8$) соответственно, $p=0,002$.

Таким образом, комбинированная терапия ХС и ГГ с препаратами ГК почти в 2 раза снижает риск прогрессирования ОА коленных суставов (относительный риск 1,75, 95% доверительный интервал – ДИ 1,19–2,57, $p=0,001$).

Для выделения основных ФР, влияющих на прогрессирование, мы провели корреляционный анализ. Факторы, которые наиболее сильно коррелировали с рентгенологическим прогрессированием гонартроза и в наименьшей степени друг с другом, были включены в дискриминантный анализ, который проводился пошаговым методом с постепенным исключением факторов, имевших незначительное влияние или низкую достоверность. Учитывая, что синовит и ОКМ сильно коррелировали с болью, мы построили 2 модели, в одну была включена интенсивная боль, а в другую – синовит и ОКМ. Первая модель продемонстрировала более низкую точность прогноза (чувствительность – 50%, специфичность – 79%). Вторая модель показала, что основными факторами, определяющими риск прогрессирования ОА, являются: ИМТ, синовит, ОКМ, а прием ХС и ГГ и использование препаратов ГК были выделены как факторы, позитивно влияющие на прогрессирование ОА. Данные переменные, включенные в модель, обусловили высокую точность прогноза прогрессирования ОА коленных суставов: чувствительность модели составила 75%, специфичность – 78% (табл. 5).

Точность прогнозирования с использованием этих переменных составила 77,3%. Значения дискриминантной функции 0,743 и более соответствуют прогрессированию ОА, а значения менее 0,743 – отсутствию прогрессирования. Полученные данные позволяют прогнозировать прогрессирование ОА у конкретного больного.

Для уточнения прогноза прогрессирования ОА, а также для иллюстрации предсказательной способности факторов, вошедших в многофакторную модель в ходе дискриминантного анализа, была построена ROC-кривая (рис. 2). Площадь под ROC-кривой отражает точность прогноза и составляет в используемой модели 0,866 (интервал 0,8–0,9 соответствует очень хорошему качеству модели), 95% ДИ соответствует значениям площади, принадлежащим диапазону от 0,797 до 0,934.

Обсуждение результатов

В результате проведенного исследования мы выделили факторы, ассоциированные с риском прогрессирования

Рис. 2. ROC-кривая соотношения чувствительность/специфичность прогноза прогрессирования ОА коленных суставов (площадь под кривой = 0,866).

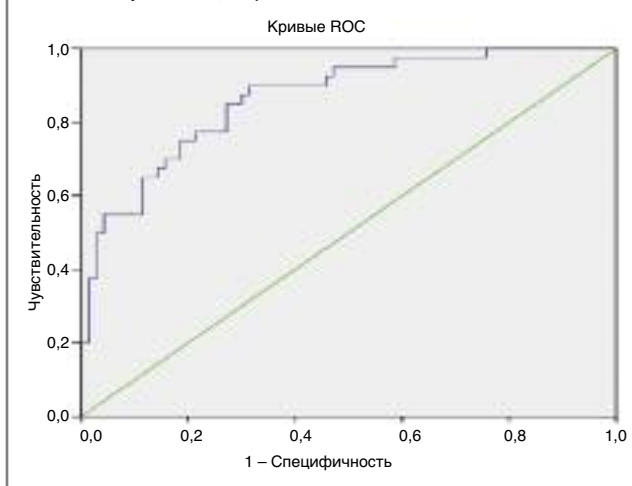


Таблица 5. ФР прогрессирования ОА коленных суставов (коэффициенты дискриминантной функции)

Факторы	Коэффициенты функции
ИМТ больных, кг/м ²	0,02
Синовит УЗИ (да, нет)	0,7
ОКМ в медиальных отделах большеберцовой кости (да, нет)	1,7
Прием ХС и ГГ (да, нет)	-0,54
Использование препаратов ГК (да, нет)	-0,7
Константа	0,743

ОА коленных суставов: высокий ИМТ, интенсивная боль в коленных суставах, синовит, ОКМ в медиальных отделах бедренной и большеберцовой костей. В модель вошли и такие показатели, как прием комбинированной терапии ХС и ГГ и использование препаратов ГК, которые значимо отрицательно коррелировали со стадией гонартроза (-0,46 и -0,42, $p<0,01$, соответственно). Большинство больных из группы без прогрессирования ОА принимали комбинированную терапию ХС и ГГ более 6 мес в году – 74,3%, в то время как в группе прогрессирования гонартроза число таких больных составило только 42,5% ($p=0,001$). Частота внутрисуставного введения препаратов ГК тоже была выше в группе без прогрессирования: 48,6% против 20% соответственно; $p=0,003$.

Наши данные согласуются с работами отечественных и зарубежных авторов. Так, в работе М.С.Светловой было показано, что рентгенологическое прогрессирование ОА на фоне длительной терапии симптоматическими препаратами замедленного действия (SYSADOA – Symptomatic Slow-Acting Drugs in Osteoarthritis), в частности препаратом Терафлекс®, протекало гораздо медленнее, чем в контрольной группе. Изменение рентгенологической стадии на одну и более через 3 года наблюдения было выявлено у 24,1% больных в группе принимавших Терафлекс® и у 32,7% пациентов в группе контроля; $p<0,05$ [5]. В исследовании J.Pelletier и соавт. также продемонстрирована меньшая потеря объема хряща у больных при приеме комбинации ХС и ГГ через 24 мес наблюдения по данным МРТ по сравнению с пациентами, не принимавшими данную терапию. Авторы заключили, что комбинация ХС и ГГ замедляет прогрессирование ОА, т.е. обладает структурно-модифицирующим эффектом, действие ее было подтверждено с помощью МРТ, не определялось при рентгенографической оценке [6]. Похожие данные были получены и в двойном слепом рандомизированном плацебо-контроли-

руемом исследовании M.Fransen и соавт. При комбинированном применении ХС и ГГ в суточных дозах 800 мг и 1500 мг соответственно через 2 года отмечено достоверное замедление прогрессирования ОА коленного сустава. Стоит отметить, что применение монопрепаратов ХС и ГГ не привело к подобному эффекту [7].

Кроме того, имеются данные, что комбинация ХС и ГГ в суточных дозах 1200 мг и 1500 мг соответственно имеет одинаковую эффективность с целекоксибом после 6 мес лечения больных ОА коленных суставов с умеренными или сильными болями в суставах, что говорит о хорошем симптоматическом действии препарата и возможной отмене нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) при длительном приеме [8]. Эффективность аналогичных доз ХС и ГГ доказана и в работах отечественных авторов у пациентов с гонартрозом I–II стадии при длительном применении препарата Терафлекс® [9]. Вместе с тем следует признать, что действие препаратов группы SYSADOA развивается постепенно, в то время как при обострении ОА необходимо как можно быстрее купировать симптоматику. В связи с этим представляется рациональным использовать комбинацию НПВП с SYSADOA, поскольку при постепенном развитии симптомомодифицирующего действия SYSADOA отмена НПВП может происходить практически безболезненно для пациентов. В практике применяется комбинированный препарат – Терафлекс® Адванс, сочетающий в себе ХС, глюкозамин и ибупрофен, который подтвердил свою эффективность в ряде исследований [10, 11]. Так, в исследовании 198 пациентов с гонартрозом I–III стадии Терафлекс® Адванс способствовал выраженному снижению болевого синдрома и обладал эффектом последствие [10]. Изучение клинической эффективности препарата Терафлекс® Адванс у пациентов с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза позволило в 1,7 раз снизить выраженность болевого синдрома, а также уменьшить вертеброневрологическую симптоматику и улучшить качество жизни [11].

При сравнении больных с ОА коленных суставов, которым вводились препараты ГК (основная группа) по сравнению с плацебо (группа контроля), также были получены достоверные различия между группами. Так, при оценке 78 больных с ОА коленных суставов через 2 года наблюдения в основной группе отмечалось достоверное снижение скорости уменьшения объема хряща в медиальных и латеральных отделах большеберцовой кости ($p=0,001$) [12]. В других исследованиях тоже подтверждено протективное влияние препаратов ГК на различные показатели дегенерации хряща, определяемые с помощью артроскопии [13, 14].

Таким образом, в результате проведенного исследования мы выделили факторы, ассоциированные с риском прогрессирования ОА коленных суставов: высокий ИМТ, синовит, ОКМ в медиальных отделах бедренной и большеберцовой костей. Кроме того, в модель вошли такие показатели, как прием комбинированной терапии ХС и ГГ и использование препаратов ГК, которые значимо отрицательно коррелировали со стадией ОА ($-0,46$ и $-0,42$, $p<0,01$, соответственно).

Заключение

Прием комбинированной терапии ХС и ГГ (не менее 6 мес в году в течение 5 лет) почти в 2 раза снижает риск прогрессирования ОА коленных суставов (относительный риск 1,75, 95% ДИ 1,19–2,57, $p=0,001$). Эти данные нашли подтверждение и при проведении многофакторных анализов (дискриминантный и ROC-анализов): прием ХС и ГГ является независимым фактором, замедляющим прогрессирование ОА, а повышенный ИМТ, наличие синовита, ОКМ – переменные, обуславливающие прогрессирование заболевания.

Литература/References

1. Балабанова Р.М., Эрдес Ш.Ф. Динамика распространенности ревматических заболеваний, входящих в XIII класс МКБ-10, в популяции взрослого населения Российской Федерации за 2000–2010 гг. Научно-практическая ревматология. 2012; 3: 10–2. / Balabanova R.M., Erdes Sh.F. Dinamika rasprostranennosti revmaticheskikh za-bolevanii, vkhodiaschikh v XIII klass MKB-10, v populatsii vzroslogo naseleniia Rossiiskoi Federatsii za 2000–2010 gg. Nauchno-prakticheskaja revmatologija. 2012; 3: 10–2. [in Russian]
2. Altman R et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheumatism 1986; 29 (8): 1039–49.
3. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthritis. Ann Rheumat Dis 1957; 16 (4): 494–502.
4. Peterfy CG et al. Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2004; 12 (3): 177–90.
5. Светлова М.С. Патогенетическое лечение остеоартроза коленных суставов. Соврем. ревматология. 2012; 3: 45–8. / Svetlova M.S. Patogeneticheskoe lechenie osteo-artroza kolennykh sustavov. Sovrem. revmatologija. 2012; 3: 45–8. [in Russian]
6. Martel-Pelletier J, Roubille C, Abram F et al. Data from the osteoarthritis initiative progression cohort Published Online First 13 December 2013.
7. Fransen M, Agaliotis M, Nairn L et al. Glucosamine and chondroitin for knee placebo-controlled clinical trial evaluating osteoarthritis: a double-blind randomised single and combination regimens. Ann Rheum Dis 2014; 0: 1–8. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-203954.
8. Hochberg MC et al. The Multicentric Osteoarthritis inter Vention Study with Sysadua (MOVES). MOVES Steering Committee. Osteoarthritis Cartilage 2014; 22: S7–S56.
9. Светлова М.С. Влияние длительной терапии Терафлексом на симптомы и качество жизни у больных с ранними стадиями гонартроза. Соврем. ревматология. 2010; 2: 47–53. / Svetlova M.S. Vliianie dlitel'noi terapii Terafleksom na simptomy i kachestvo zhizni u bol'nykh s rannimi stadiami gonartroza. Sovrem. revmatologija. 2010; 2: 47–53. [in Russian]
10. Поворознюк В.В. Эффективность препарата Терафлекс Адванс в лечении болевого синдрома при остеоартрозе коленных суставов. Здоров'я України. 2007; 1–3. / Povorozniuk V.V. Effektivnost' preparata Terafleks Advans v lechenii bolevoogo sindroma pri osteoartroze kolennykh sustavov. Zdorov'ia Ukrainy. 2007; 1–3. [in Russian]
11. Недзьведь Г.К., Астапенко А.В. Терафлекс адванс в лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза. Неврология и нейрохирургия в Беларуси. 2009; 1 (1): 48–53. / Nedz'ved' G.K., Astapenko A.V. Terafleks advans v lechenii nevrologicheskikh proiavlennii poiasnichnogo osteokhondroza. Nevrologija i neirokhirurgija v Belarusi. 2009; 1 (1): 48–53. [in Russian]
12. Wang CT et al. Therapeutic effects of hyaluronic acid on osteoarthritis of the knee. A meta-analysis of randomized controlled trials. J Bone Joint Surg Am 2004; 86 (A 3): 538–45.
13. Frizziero L, Govoni E, Bacchini P. Intra-articular hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis of the knee: clinical and morphological study. Clin Exp Rheumatol 1998; 16 (4): 441–9.
14. Listrat V et al. Arthroscopic evaluation of potential structure modifying activity of hyaluronan (Hyalgan) in osteoarthritis of the knee. Osteoarthritis Cartilage 1997; 5 (3): 153–60.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кашеварова Наталья Гавриловна – канд. мед. наук, врач 1-го ревматологического отделения ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А.Насоновой». E-mail: nat-kash@yandex.ru

Алексеева Людмила Ивановна – д-р мед. наук, рук. отд. метаболических заболеваний костей и суставов с центром профилактики остеопороза ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А.Насоновой». E-mail: dr.alekseeva@gmail.com

Таскина Елена Александровна – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. метаболических заболеваний костей и суставов с центром профилактики остеопороза ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А.Насоновой». E-mail: braell@mail.ru

Смирнов Александр Викторович – д-р мед. наук, зав. лаб. лучевой диагностики ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А.Насоновой». E-mail: smirale@mail.ru