

Литература

1. Wardlaw J. Prediction of haematoma expansion with the CTAspotsign: A useful biomarker? // *The Lancet Neurology*. – 2012; 11 (4): 94–295.
2. Fields R. White matter in learning, cognition and psychiatric disorders // *Trends Neurosci*. – 2008; 31: 361–70.
3. Калашникова Л. Церебральная амилоидная ангиопатия // *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*. – 2008; 108 (9): 86–90.
4. Dierksen G., Skehan M., Khan M. et al. Spatial relation between microbleeds and amyloid deposits in amyloid angiopathy // *Ann. Neurol*. – 2010; 68: 545–8.
5. Charidimou A., Werring D. Cerebral microbleeds: detection, mechanisms and clinical challenges // *Future Neurol*. – 2011; 6: 587–611.
6. Rosand J., Muzikansky A., Kumar A. et al. Spatial clustering of hemorrhages in probable cerebral amyloid angiopathy // *Ann. Neurol*. – 2005; 58: 459–62.
7. Zhu Y., Chabriat H., Godin O. et al. Distribution of white matter hyperintensity in cerebral hemorrhage and healthy aging // *J. Neurol. Publ. Online First*: 30 August 2011. doi:10.1007/s00415-011-6218-3.
8. Eckman M., Wong L., Soo Y. et al. Patient-specific decision-making for warfarin therapy in nonvalvular atrial fibrillation: how will screening with genetics and imaging help? // *Stroke*. – 2008; 39: 3308–15.
9. Charidimou A., Werring D. Cerebral microbleeds: detection, mechanisms and clinical challenges // *Future Neurol*. – 2011; 6: 587–611.
10. Gervais F., Paquette J., Morissette C. et al. Targeting soluble Abeta peptide with tramiprosate for the treatment of brain amyloidosis // *Neurobiol. Aging*. – 2007; 28: 537–47.

CEREBRAL AMYLOID ANGIOPATHY AS A CAUSE OF SPONTANEOUS RECURRENT CEREBRAL HEMORRHAGE

V. Fateyeva, E. Nemenova, Professor O. Vorobyeva, MD
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Cerebral amyloid angiopathy (CAA) is a cerebral small vessel disease associated with old age. It is characterized by progressive amyloid deposition in the small and middle-sized arteries and capillaries. Sporadic amyloid angiopathy is a cause of recurrent cerebral hemorrhage and cognitive impairments in the elderly. The diagnosis and therapy of the neurological manifestations of CAA are considered.

Key words: cerebral amyloid angiopathy, spontaneous recurrent cerebral hemorrhage, cognitive impairments.

ПОКАЗАТЕЛЬ АДРЕНОРЕАКТИВНОСТИ В ПРОГНОЗЕ ИСХОДОВ ОСТРОГО АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А. Дмитриев,
О. Воробьева, доктор медицинских наук, профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: aodmitriev@mail.ru

В наблюдательном проспективном 6-месячном исследовании оценивали прогностическое значение функциональной активности адренорецепторов эритроцитов в острый период инсульта как показателя течения постинсультного периода и исходов острого атеротромботического инсульта. Установлено, что показатель β -адренорецепции мембран эритроцитов (β -АРМ) выше 50 усл. ед. является высокодостоверным маркером негативного прогноза исхода атеротромботического инсульта, в том числе летального.

Ключевые слова: атеротромботический инсульт, исходы инсульта, β -адренорецепция мембран эритроцитов (β -АРМ), адренореактивность, симпатико-адреналовая активность.

Заболелаемость инсультом в Российской Федерации – одна из самых высоких в мире (2,5–4 на 1 тыс. населения) [1, 2]. В большинстве случаев церебральный инсульт влечет за собой тяжелые моральные, социальные и экономические последствия.

Неблагоприятный, а зачастую фатальный прогноз мозгового инсульта наносит огромный ущерб обществу. Среди причин смерти инсульт занимает 2–3-е место, являясь также главной причиной инвалидизации. Летальность от церебрального инсульта крайне высокая и варьирует от 9,8 до 38,2% [3–6]. При этом острейший период инсульта, длящийся 5–7 сут, протекает особенно тяжело и характеризуется наиболее высокой летальностью [7]. В 1-е сутки заболевания умирают 21,74% пациентов от числа погибших за 1 год [8], в течение 1-го месяца – около 25%, а к концу года с момента заболевания – еще около 25% больных.

Инсульт остается лидирующей причиной инвалидизации населения, 1/3 перенесших его больных нуждаются в посторонней помощи, еще 20% не могут самостоятельно ходить, лишь каждый 5-й может вернуться к трудовой деятельности. С учетом расходов на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства расчетная сумма прямых и не-прямых затрат, связанных с проблемой инсульта, колеблется от 16,5 до 22 млрд долларов [3].

Чрезвычайно важным представляется прогнозирование индивидуального исхода инсульта. Правильное представление об исходе заболевания каждого больного позволяет обоснованно ставить стратегические и тактические задачи ведения больного, планировать принятие решений по вопросам пребывания больного в стационаре. Для оценки степени тяжести неврологического дефицита и прогнози-

рования клинического течения инсульта в неврологии разработано множество клинических шкал. Эффективность их использования для выбора оптимальной диагностической и терапевтической тактики, а также прогнозирования результатов лечения при ишемическом инсульте обсуждается более 30 лет.

Пока единого мнения о том, какая система оценки клинической картины инсульта более перспективна и точна, нет. В ряде современных исследований для объективизации тяжести состояния больных и выраженности неврологических нарушений, а также для стандартизации статистического анализа клинического материала применяют несколько взаимодополняющих клинических шкал. Однако, несмотря на достигнутые успехи, диагностического алгоритма, сочетающего в себе не только данные клинического обследования, но и результаты современных методов исследования, пока не разработано.

Эффективность прогнозирования течения постинсультного периода затрудняется тем, что наряду с собственно неврологическими проявлениями инсульта особую роль в его течении и прогнозе играют экстрацеребральные состояния и осложнения. Это позволяет обсуждать сложное и многостороннее влияние мозгового поражения на функцию органов и систем, нарушение деятельности которых способно привести к срыву витальных функций и внезапной смерти [9]. В частности, на течение постинсультного периода может повлиять дисфункция вегетативной регуляции сердца, часто наблюдающаяся после острого мозгового инсульта.

Острый инсульт может приводить к нарушению центрального вегетативного контроля, последствием чего могут быть повреждение кардиомиоцитов, кардиальные аритмии и даже внезапная смерть. Исследование системы кровообращения при острой цереброваскулярной патологии продемонстрировало, что высокая активность симпатической нервной системы, сопровождающаяся повышением уровня катехоламинов, приводит к развитию кардиальных дисфункций [10–14]. Продолжительные исследования показывают, что вегетативная дисфункция, начавшись в острую фазу ишемического инсульта, может персистировать более 6 мес после инсульта [15]. Поэтому оценка активации симпатического звена вегетативной нервной системы в острый период инсульта может быть полезна для долговременного прогноза цереброваскулярного заболевания.

Нами проведено наблюдательное проспективное 6-месячное исследование исходов острого атеротромботического инсульта с целью оценки прогностического значения функциональной активности адренорецепторов эритроцитов в острый период инсульта как показателя течения постинсультного периода.

Мы наблюдали 89 больных (49 женщин и 40 мужчин), перенесших острый атеротромботический инсульт, в возрасте от 45 до 87 лет (средний возраст – 66,7 года).

Обязательными условиями включения пациентов в наше исследование были:

- возраст старше 45 лет;
- установленный диагноз ишемического полушарного атеротромботического инсульта;
- острейший период инсульта (1–2-е сутки от начала заболевания);
- уровень сознания пациентов в острейший период инсульта 13–15 баллов по Шкале Глазго;
- балльная оценка по Шкале Рэнкина от 1 до 4 баллов.

Критерии исключения:

- геморрагический инсульт;
- стволовая локализация ишемического очага;
- сознание пациента при поступлении на уровне сопора, комы;
- онкологическое заболевание в анамнезе.

Включенных в исследование пациентов наблюдали от момента включения (острейший период инсульта) на протяжении 6 мес. Наблюдение осуществлялось непосредственно в период нахождения пациента в стационаре (в среднем 21 день), затем с пациентами поддерживали телефонный контакт, часть из них периодически осматривали. В течение наблюдательного периода регистрировались клинические исходы перенесенного инсульта: благоприятный и неблагоприятный. Основным критерием благоприятного исхода было полное восстановление или значимое улучшение функционального дефицита (уменьшение степени инвалидизации по Шкале Рэнкина на ≥ 1 балл), неблагоприятного исхода – смерть пациента, повторный инсульт, усиление или сохранение исходной тяжести функционального состояния.

В острый период (первые 3 дня от начала развития инсульта) всем пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование, оценивали функциональное состояние (Шкала Рэнкина), величину β -адренорецепции мембран эритроцитов (β -АРМ). Сравнительный анализ полученных данных проводили после стратификации пациентов на группы с благоприятным и неблагоприятным исходом.

Показатель β -АРМ отражает функциональную активность адренорецепторов эритроцитов. Многочисленными экспериментальными исследованиями установлено, что эритроциты, отражая общие закономерности изменений мембранных и клеточных структур под действием эндогенных катехоламинов, могут считаться адекватной моделью для изучения системных проявлений активности симпатико-адреналовой системы [16, 17]. Показатель β -АРМ индивидуально стабилен в условиях привычного режима труда и отдыха.

Лабораторное определение активности адренорецепторов эритроцитов осуществлялась экспресс-методом оценки величины β -адренорецепции мембран эритроцитов (β -АРМ), основанном на изменении функционального состояния последних в ответ на воздействие адреноактивного вещества [18]. Сущность метода заключается в количественной оценке степени ингибирования гипосмотического гемолиза эритроцитов в присутствии β -адреноблокатора. Для непосредственного определения величины β -АРМ нами использован набор реактивов АРМ-АГАТ (производственный выпуск ООО «Агат-Мед», Москва). Диагностический набор АРМ-АГАТ предназначен для косвенного определения участия β -адренорецепторов в осмотическом ответе эритроцитов на β -адреноблокатор. Определяемый данным методом показатель β -АРМ имеет границы физиологической нормы 2,0–20,0 усл. ед.

Доминирующим фактором риска развития инсульта у наблюдаемых пациентов была гипертоническая болезнь, диагностированная у 93% обследованных до развития острого инсульта. На момент включения в исследование у 24 (26,9%) пациентов наблюдался повторный инсульт, у остальных – первичный инсульт. У 15,7% пациентов острый инсульт развился на фоне сахарного диабета.

Показатель β -АРМ у больных в острейший период инсульта находился в диапазоне 2,0–98,0 усл. ед. (в среднем – 46,9 усл. ед.). При обследовании в острейший период ин-

сульты физиологические показатели β -АРМ ($<20,0$ усл. ед.) зафиксированы только у 20,2% пациентов, у остальных наблюдались значения β -АРМ $>20,0$ усл. ед., что свидетельствовало о повышении в большинстве случаев тонуса симпатико-адреналовой системы в острый период инсульта. При анализе данных с учетом степени функционального дефекта у обследованных 2 групп – с умеренными нарушениями (I, II степень по Шкале Рэнкина) и тяжелыми нарушениями (III–V степень по Шкале Рэнкина) было показано, что патологические значения β -АРМ ассоциированы с тяжестью инсульта (табл. 1).

Проведенный анализ показал, у пациентов с патологическим значением β -АРМ достоверно чаще в острейшем периоде инфаркта мозга были более тяжелые функциональные нарушения (III степень и выше по Шкале Рэнкина) при нормальных значениях β -АРМ ($p=0,0039$).

Через 6 мес наблюдения пациенты были стратифицированы в 2 группы: с благоприятным ($n=71$) и неблагоприятным ($n=18$) исходами. Летальность составила 8,99%. У всех умерших пациентов ($n=8$) в острый период инсульта отмечен показатель β -АРМ >50 усл. ед. Всего из наблюдавшихся нами пациентов такой высокий показатель β -АРМ был зарегистрирован у 42 (47%). При этом умерли 8 (19%) больных, т.е. практически каждый 5-й. В то же время в группе пациентов с исходным уровнем β -АРМ <50 усл. ед. летальных исходов за весь период наблюдения не зафиксировано. Поэтому в первую очередь мы проанализировали связь летальности с исходным уровнем β -АРМ >50 усл. ед. (табл. 2).

Проведенный анализ показал высокодостоверную связь между летальностью и величиной β -АРМ >50 усл. ед. в острый период инсульта ($p=0,0017$). Таким образом, показатель β -адренорецепции >50 усл. ед. может рассматриваться как возможный маркер летального исхода ишемического инсульта в первые 6 мес после перенесенного инсульта [19].

Ретроспективный анализ показателей β -адренорецепции в острый период инсульта в группах с благоприятным и неблагоприятным исходом показал, что у большинства пациентов с неблагоприятным исходом (78%) показатель β -АРМ был >50 усл. ед.

Сравнительный анализ частоты встречаемости показателя β -АРМ >50 усл. ед. в острый период инсульта в группах с благоприятным и неблагоприятным исходом представлен в табл. 3. У пациентов с показателем адренорецепции в острый период инсульта >50 усл. ед. достоверно чаще отмечен неблагоприятный исход инсульта.

Мы проанализировали также зависимость показателя адренорецепции >50 усл. ед. от уровня традиционных маркеров неблагоприятного исхода инсульта (таких, как степень функционального дефекта в острый период инсульта и индивидуальные факторы риска цереброваскулярного заболевания в доинсультный период).

У всех пациентов с неблагоприятным исходом инсульта в остром периоде установлена III степень и выше функциональных нарушений по Шкале Рэнкина. Для оценки корреляции между степенью функционального дефекта и уровнем показателей β -АРМ пациентов разделили в острейшем периоде инсульта на 2 группы: с исходным уровнем β -АРМ <50 усл. ед. (от 2,0 до 50 усл. ед.) и >50 усл. ед. (51 усл. ед. и выше). При уровне в острый период степень β -АРМ >50 усл. ед. у пациентов чаще наблюдались тяжелые функциональные нарушения после перенесенного инсульта (III степень и выше по Шкале Рэнкина), чем при степени β -адренорецепции <50 усл. ед. (соответственно 88 и 59% пациентов; $p=0,046$). Нами также проанализировано соотношение функционального состояния (III–V степень по Шкале Рэнкина) и показателей β -АРМ в острейший период инсульта (1–3-й день) у пациентов с благоприятным и неблагоприятным течением заболевания (табл. 4).

Оказалось, что в группе пациентов с показателями β -АРМ >50 усл. ед. и тяжестью состояния III–V степени по Шкале Рэнкина в острый период инсульта достоверно чаще встречались больные, у которых в дальнейшем наблюдалось неблагоприятное течение цереброваскулярного заболевания

Таблица 1

Зависимость патологических значений β -АРМ от тяжести инсульта (метод 4-польных таблиц)

Тяжесть инсульта	β -АРМ $\leq 20,0$ усл. ед.	β -АРМ $\geq 21,0$ усл. ед.	p
	число больных		
Функциональный дефект I или II степени по Шкале Рэнкина	10	14	0,0039
Функциональный дефект III–V степени по Шкале Рэнкина	8	57	

Таблица 2

Связь летальности с показателем β -АРМ >50 усл. ед. (метод 4-польных таблиц)

Группа обследованных	β -АРМ $\leq 50,0$ усл. ед.	β -АРМ $\geq 51,0$ усл. ед.	p
	число обследованных		
Пациенты с летальным исходом	0	8	0,0017
Выжившие пациенты	47	34	

Таблица 3

Зависимость исхода инсульта от патологических значений β -АРМ >50 усл. ед. (метод 4-польных таблиц)

Исход инсульта	β -АРМ $\leq 50,0$ усл. ед.	β -АРМ $\geq 51,0$ усл. ед.	p
	число больных		
Благоприятный исход	24	23	0,032
Неблагоприятный исход	4	14	

($p=0,03$). В то же время мы не выявили какой-либо связи между исходным уровнем β -АРМ и доинсультным статусом пациентов (табл. 5).

Следовательно, патологические значения показателя β -АРМ (в частности, превышение порога 50 усл. ед.) является независимым показателем неблагоприятного прогноза исхода инсульта, на который не влияет соматическая отягощенность в период, предшествующий развитию инсульта.

Результаты проведенного нами исследования согласуются с гипотезой о преобладании симпатических влияний вегетативной регуляции на сердечно-сосудистую систему в острый период инсульта и других сосудистых катастроф. У большинства обследованных показатель β -АРМ в острый период инсульта значительно превышал верхнюю границу физиологической нормы. Ранее на различных клинических моделях было показано, что такая ситуация отражает снижение функциональной активности β -адренорецепторов на мембранах клеток при увеличении содержания катехоламинов [20]. Следовательно, высокий уровень β -АРМ можно рассматривать как объективный количественный показатель, отражающий активность симпатико-адреналовой системы.

Более чем двукратное превышение верхней физиологической границы показателя β -АРМ (>50 усл. ед.), по-видимому, отражает гиперadrenergическое состояние, ассоциированное с тяжестью инсульта в острый период (III–V степень по Шкале Рэнкина) и негативным прогнозом исхода инсульта. Полученные нами данные согласуются с исследованиями вариабельности сердечного ритма, показавшими, что депрессия парасимпатической модуляции ассоциирована с негативным прогнозом атеротромботического инсульта [21]. Известно, что при пониженной адренореактивности повышается риск развития нарушений сердечного ритма. Именно кардиоритмические нарушения могут быть одной из причин негативных исходов у пациентов с атеротромботическим инсультом.

С клинической точки зрения, исходная величина β -АРМ в острый период инсульта позволяет наряду с оценкой функ-

ционального дефекта (Шкала Рэнкина) с большей уверенностью прогнозировать исход инсульта и целенаправленно проводить лечебно-реабилитационные мероприятия. Дополнительными аргументами в пользу применения показателя β -АРМ с прогностической целью являются простота выполнения методики и низкие материальные затраты для определения показателя.

Литература

1. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова и З.А. Суслиной / М.: 2002; 208 с.
2. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журн. невропатол. и психиат. – 2003; 9: 3–5.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Инсульт. – 2003; 8: 4–9.
4. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов / СПб.: Невский диалект, 2002; 384 с.
5. Деев А.С., Захарушкина И.В., Коновалов О.Е. и др. Этиологические факторы, течение и исходы ишемических инсультов у лиц молодого возраста // Нейроиммунология. – 2003; 2: 44–5.
6. Яхно Н.Н. и др. Болезни нервной системы. Руководство для врачей / М.: Медицина, 2005.
7. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С. и др. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы) / М.: РГМУ, 1997; 26 с.
8. Dennis M., Bamford J., Sandercock P. et al. comparison of risk factors and prognosis for transient ischaemic attacks and minor ischemic strokes. The Oxfordshire Community Stroke Project // Stroke. – 1989; 20 (9): 1494.
9. Algra A. et al. Side of brain infarction and long-term risk of sudden death in patients with symptomatic carotid disease // Stroke. – 2003; 34 (12): 2871–5.
10. Усман В.Б. Изменения миокарда в острой стадии мозгового инсульта (клинико-электрокардиографич. исслед.) / М., 1973.
11. Natelson B. Neurocardiology. An interdisciplinary area for the 80s // Arch. Neurol. – 1985; 42 (2): 178–84.
12. Mayer P., Mohlig M., Schatz H. et al. Additional isoforms of multifunctional calcium/calmodulin-dependent protein kinase II in rat heart tissue // Biochem. J. – 1994; 298 (3): 757–8.
13. Oppenheimer S.M., Cechetto D.F., Hachinski V.C. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death // Arch. Neurol. – 1990; 47 (5): 513–9.
14. Bozluolcay M., Ince B., Celik Y. et al. Electrocardiographic findings and prognosis in ischemic stroke // Neurol. India. – 2003; 51 (4): 500–2.
15. Xiong L., Leung H., Chen X. et al. Comprehensive assessment for autonomic dysfunction in different phases after ischemic stroke // Int. J. Stroke. – 2012 Jul. 3. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00829

Таблица 4

Зависимость неблагоприятного исхода инсульта от патологических значений β -АРМ >50 усл. ед. и тяжести инсульта (метод 4-полюсных таблиц)

Пациенты с III–IV степенью нарушений по Шкале Рэнкина	β -АРМ $\leq 50,0$ усл. ед.		β -АРМ $\geq 51,0$ усл. ед.		p
	число больных				
С благоприятным исходом	24		23		0,03
С неблагоприятным исходом	4		14		

Таблица 5

Связь характеристик доинсультного статуса пациентов с исходным показателем β -АРМ

Характеристика доинсультного статуса	Исходный уровень β -АРМ, усл. ед.					
	≤ 20 (n=18)		p	≥ 21 (n=71)		p
	≤ 50 (n=47)			≥ 51 (n=42)		
	число больных, %			число больных, %		
СД типа 2	16,6		0,6	17	14,2	0,28
ОНМК в анамнезе	33		0,39	27,6	26,2	0,26
Наличие 2 и более факторов риска инсульта	27,7		0,51	27,6	33,3	0,36

Примечание. СД – сахарный диабет; ОНМК – острые нарушения мозгового кровообращения.

16. Сапрыгин Д.Б., Серов Р.А., Каштэлян Л.С. и др. Реализуется ли повреждающее действие катехоламинов на миокард через гиперстимуляцию бета-рецепторов? // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1984; 8: 175–7.

17. Ульянинский Л.С. Экспериментальный стресс и экстракардиальная регуляция // Физиол. журн. – 1994; 80 (2): 23–33.

18. Длусская И.Г., Стрюк Р.И. Способ определения гиперadrenergической формы гипертонической болезни. Патент РФ №2026552. БИ №1. 1995.

19. Дмитриев А. О, Воробьева О.В. Акарачкова Е.С. Способ прогнозирования вероятности летального исхода ишемического инсульта у пациентов без угнетения сознания. Патент RU 2466396 С 1. 27.10.2011.

20. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система / М.: Медицина, 2003; 158 с.

21. Chen P., Kuo T., Yang C. Parasympathetic activity correlates with early outcome in patients with large artery atherosclerotic stroke // J. Neurol. Sci. – 2012; 314 (1–2): 57–61.

INDEX OF ADRENAL RESPONSIVENESS IN PREDICTING THE OUTCOMES OF ACUTE ATHEROTHROMBOTIC STROKE

A. Dmitriev; Professor O. Vorobyeva, MD

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

This 6-month observational prospective study evaluated the prognostic value of the functional activity of adrenoceptors in the red blood cells in the acute period of stroke as an indicator of the poststroke period and the outcomes of acute atherothrombotic stroke. The value of β -adrenal reception above 50 conventional units in the red blood cell membranes was found to be a highly valid negative prognostic marker for the outcome of atherothrombotic stroke, including a fatal outcome.

Key words: atherothrombotic stroke, stroke outcomes, β -adrenal reception in red blood cell membranes, adrenal responsiveness, sympathoadrenal activity.

СИМПТОММОДИФИЦИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ МЕДЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

С. Носков, доктор медицинских наук, профессор,
К. Широкова, Т. Шерина, А. Заводчиков,
И. Красивина, Т. Носкова, А. Лаврухина, М. Гульнева
Ярославская государственная медицинская академия
E-mail: noskov03@gmail.com

Исследование, проведенное у 70 больных остеоартрозом коленных суставов, коморбидных по ожирению, показало, что функциональные исходы 3-месячного приема хондроитина сульфата, диациреина и зинаксина сравнимы.

Ключевые слова: остеоартроз, медленно действующие симптоматические препараты, сравнительный анализ.

Остеоартроз, не являясь смертельным заболеванием, характеризуется чрезвычайно высокой социальной значимостью. Причины этого кроются в его высокой распространенности, особенно в пожилом возрасте, значительной частоте инвалидизаций и трансплантаций, а также в необходимости длительного приема симптоматических лекарственных препаратов.

В настоящее время в Российской Федерации для лечения остеоартроза официально зарегистрированы 3 основные группы лекарственных средств, предположительно обладающих медленным симптомомодифицирующим действием. К препаратам 1-й группы относятся сложные углеводы в виде хондроитина сульфата и глюкозамина сульфата, получаемые из продуктов животного происхождения; представителями этой группы являются такие известные средства, как Артра, Терафлекс и др. Во 2-ю группу входит диациреин (Артордарин), выделяемый из алкалоида алоина, т.е. из алоэ, а в 3-ю – зинаксин, экстракт имбиря. Механизмы действия всех этих многокомпонентных средств сегодня установить точно не представляется возможным потому, что все они природного (животного или растительного) происхождения (в отличие от нестероидных противовоспалительных препаратов – НПВП, представляющих собой продукты химического синтеза).

В ряде клинических исследований доказаны преимущества конкретных медленно действующих симптомомодифицирующих препаратов перед плацебо [1–3], однако сравнительных исследований по эффективности данных видов лекарственных средств не проводилось, хотя результаты такого исследования необходимы для оптимизации терапии у конкретного пациента с остеоартрозом.

Нами проведена сравнительная оценка влияния 3-месячных курсов приема препаратов хондроитина сульфата, диациреина и зинаксина у больных гонартрозом (ГА), коморбидных по ожирению. Под наблюдением находились