

**РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ
ОСТЕОАРТРОЗА**

Абдуазизова Н. Х.

Абдуазизова Л. Д.

Ташкентская медицинская академия

Аннотация

Остеоартроз/остеоартрит (ОА) - хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся дегенерацией суставного хряща с последующими изменениями субхондральной кости и развитием краевых остеофитов, а также явным или скрыто протекающим синовитом. ОА занимает ведущее место среди заболеваний опорно-двигательного аппарата. Частота ОА в популяции составляет 6,43% и коррелирует с возрастом и полом, причем женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Встречаемость ОА у женщин возрастает после 35 лет, а у мужчин после 45. В возрасте старше 65 лет рентгенологические признаки ОА наблюдаются 78,0% у женщин, 57,0% у мужчин. ОА имеет склонность к прогрессированию и зачастую ухудшает качество жизни пациентов, ведет к инвалидизации. Поэтому диагностика, лечение, профилактика ОА это не только медицинская, экономическая, но и социальная проблема.

Ключевые слова: Остеоартроз, лабораторно-инструментальное исследование, лечение.

Introduction**Введение**

ОА одно из самых распространенных заболеваний человека, известное еще в глубокой древности. Признаки ОА найдены в останках первобытных людей, египетских фараонов. XX век ознаменовался множеством технических новшеств, которые во многом изменили быт людей. С одной стороны, облегчение физического труда уменьшило нагрузки на суставы человека, с другой стороны, именно появление многих технических приспособлений привело к увеличению развития артроза у людей определенных профессий: бурильщиков, шахтеров, работников на виброустановках и т.д. Развитие транспортных средств привело к снижению двигательной активности значительной части населения, возрастание материального благополучия привело к увеличению массы тела выше нормы более чем у половины населения земного шара [1]. В 2003 г. В.А. Насонова в книге «Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний» дала более полное определение данному заболеванию. ОА это гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но 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 и околосуставных мышц. В последние годы получены доказательства влияния на развитие ОА генетической

предрасположенности, биомеханических и метаболических изменений, локального воспаления [2].

В нормальном хряще взрослого человека компоненты матрикса синтезируются хондроцитами с невысокой скоростью. Существует строгая регуляция скорости обновления матрикса - тонкий баланс между синтезом и разрушением. Наиболее выраженные патоморфологические изменения при артрозе происходят в хрящевом матриксе. Они приводят к развитию прогрессирующей эрозии хряща и разрушению коллагеновых волокон II типа, а также деградации протеогликановых макромолекул. В основе нарушения метаболизма хряща лежат количественные и качественные изменения протеогликанов белково-полисахаридных комплексов, обеспечивающих стабильность структуры коллагеновой сети, которая является основой хрящевого матрикса. Повреждение хряща при артрозе возникает в результате повышенного синтеза и освобождения из хондроцитов коллагеназы, металлопротеиназ, разрушающих протеогликаны и коллагеновую сеть (рис. 1).

Исследования последних лет свидетельствуют о роли провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ФНО- α в патогенезе ОА и иммунном характере воспаления. Оба цитокина в повышенных количествах выявлены в синовиальной оболочке, синовиальной жидкости и хряще у больных ОА. В хондроцитах эти цитокины повышают синтез протеаз, особенно металлопротеиназ, снижают синтез коллагена II и IX типов, протеогликанов, тканевого ингибитора металлопротеиназ, стимулируют выработку кислородных радикалов, оксида азота, что способствует прогрессированию катаболических процессов в хряще [3].

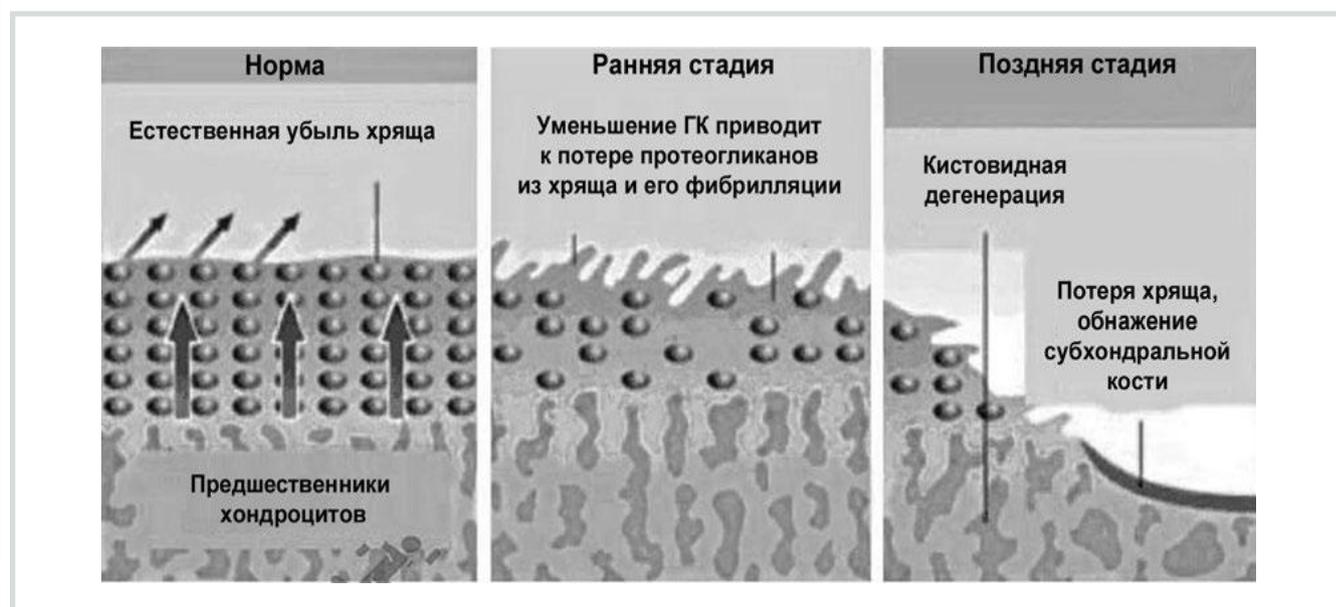


Рис. 1. Морфологические изменения хряща при остеоартрозе

Рентгенологические признаки ОА обнаруживаются у 50% людей в возрасте 55 лет и у 80% — старше 75 лет. Рентгенологические стадии ОА описаны и предложены Kellgren и Lawrence (1957), утверждены ВОЗ (1961), усовершенствованы Lequesne

(1982). Типичные рентгенологи-ческие признаки ОА - сужение суставной щели, наличие вторичных изменений кости с субхондральным склерозом, остеофитами и образованием субхондральных кист (рис. 2).

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали возможность лечения хряща с приостановлением его дальнейшего разрушения и даже с восстановлением. Поэтому лечение изолированного дефекта может задержать или предотвратить развитие генерализованного ОА [3].



Рис. 2. Стадии остеоартроза коленного сустава

Вывод

Современное лечение ОА должно быть направлено на основные звенья патогенеза заболевания, не только способствовать снижению выраженности болевого синдрома, но и сдерживать прогрессирование структурных изменений в пораженном суставе.

Литература

1. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. и др. Многоцентровое проспективное исследование эффективности и безопасности гликанзами-ногликанпептидного комплекса у пациентов с остеоартритом коленных суставов и комарбидностью // Современная ревматология. –2021.- №1.- С.5.
2. Алексеева Л.И., Каратеев А.Е., Погожева Е.Ю. и др. Оценка эффективности и безопасности инъекционной формы гликозаминогликан-пептидного комплекса у пациентов с остеоартритом: многоцентровое наблюдательное исследование. //Современная ревматология. – 2020.- №14. – С.76-83.
3. Бруйер, О. Лечение глюкозамина сульфатом: от клинических к экономическим данным О. Бруйер // Digestforours. – 2009. - №2. – С. 5-6.