

Клиническое обоснование применения различных форм препарата Терафлекс при остеоартрозе

Деформирующий остеоартроз (ОА) – заболевание, поражающее значительную часть населения. Около 80% всех пациентов с заболеваниями суставов составляют именно больные ОА [1]. Многие годы считалось, что ОА является следствием возрастного «изнашивания» хряща. Однако патогенез ОА намного сложнее. Существует большое количество факторов, влияющих на развитие и прогрессирование основных звеньев патогенеза ОА: деструкция хряща, синовиальное воспаление, ригидность субхондральной кости. Кроме того, отсутствует корреляция между рентгенологической стадией и клиническими проявлениями ОА, основным среди которых является боль – рентгенологические проявления ОА отмечены примерно у 30% взрослого населения, а болевой синдром – у 10-12% [2]. Считается, что при ОА страдают все структуры сустава, а также периартикулярные ткани. Это означает, что лечение ОА является трудной комплексной задачей, требующей объединения усилий врачей разных специальностей – ревматологов, ортопедов, неврологов, хирургов.

Основные направления лечения ОА:

- подавление воспалительных факторов, так как синовит является практически облигатным проявлением ОА: секреция провоспалительных цитокинов, повышение секреции простагландина E₂ (ПГЕ₂), увеличение активности синовиальных энзимов;
- подавление деструктивных факторов: синтеза металлопротеаз, деградации коллагеновых волокон, снижения синтеза гликозаминогликанов (ГАГ), увеличение протеолитической активности;
- подавление ригидности субхондральной кости;
- улучшение лубрикации сустава, так как при ОА снижается вязкость и эластичность синовиальной жидкости, не только играющей роль смазки, но и осуществляющей питание хряща, так как хрящ – бессосудистая ткань.

С недавнего времени особое внимание стали уделять биохимическим сдвигам, способствующим ОА. Очевидно, данное заболевание развивается, когда действие ферментов, вызывающих деградацию хряща (например, протеазы, цитокины, агреканызы, субстанция Р, оксид азота), преобладает над функцией белков, ответственных за сохранение целостности хряща (тканевый ингибитор металлопротеиназы, кининогены, ингибитор 1 активатора плазминогена, трансформирующий фактор роста β, инсулиноподобный фактор роста 1, γ-интерферон). Матричные металлопротеиназы, в том числе коллагеназы, стромелизины, желатиназы, мембранные протеазы и металлоэластаза, обнаружены в хряще при ОА, и их концентрация, как правило, коррелирует с гистологической степенью повреждения. Различные цитокины, в том числе интерлейкин 1 (ИЛ-1) и фактор некроза опухоли α, могут также вызвать повреждение суставов и потерю хряща через активацию металлопротеиназных ферментов дегенерации и другие механизмы.

Основными целями лечения ОА являются рациональная обезболивающая и противовоспалительная терапия, замедление прогрессирования болезни и сохранение качества жизни пациентов. Согласно современной классификации препаратов, используемых в лечении ОА, их подразделяют на следующие группы:

- симптоматические средства быстрого действия (нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП, ацетаминофен, опиоидные анальгетики, глюкокортикоиды и др.), которые оказывают влияние на клинические симптомы заболевания (боль, воспаление и др.);

- модифицирующие средства замедленного действия (глюкозамин, диацерин, хондроитин, гиалуроновая кислота, неомыляемые соединения авокадо и сои), эффект которых проявляется более медленно по сравнению с симптоматическими средствами и длится после окончания их применения. Данные фармакологические агенты оказывают хондромодифицирующее действие, предупреждая деградацию суставного хряща.

Имеющиеся доказательства симптомомодифицирующего (уменьшение болевого синдрома и, соответственно, потребности в приеме противовоспалительных препаратов, улучшение функционального состояния больных) и хондротективного действия ГС и ХС также способствовали созданию лекарственных средств на основе комбинации с целью получения возможно большего суммарного эффекта по сравнению с монотерапией этими препаратами. По данным L. Ippielo и соавт. (1999), совместное применение ХС и глюкозамина гидрохлорида в эксперименте увеличивало продукцию ГАГ хондроцитами на 96,6% по сравнению с 32% при монотерапии. Использование в комбинированных препаратах вместо ГС другой субстанции – глюкозамина гидрохлорида – связано с его более высокой стабильностью и биодоступностью.

Препарат Терафлекс тоже представляет собой комбинацию двух солей – ХС (400 мг) и глюкозамина гидрохлорида (500 мг) в одной капсуле. Существует другая форма выпуска препарата для перорального приема: Терафлекс Адванс, в котором содержится ХС 200 мг, ГС 250 мг и ибупрофен 100 мг.

Оценка эффективности и переносимости препарата Терафлекс была проведена Л.И. Алексеевой и соавт. (НИИ ревматологии РАМН) у 50 больных с достоверным гонартрозом. В течение 4 мес больные получали Терафлекс и ибупрофен (по 400 мг 3 раза в сутки с возможностью последующего снижения дозы), а затем 2 мес наблюдались без лечения. Уменьшение боли, скованности и степени функциональной недостаточности по индексу WOMAC отмечалось к концу приема препарата у 37, 42 и 24% пациентов соответственно. При этом у 26 пациентов удалось снизить дозу ибупрофена с 1200 до 800 мг/сут, а у 3 – отменить НПВП. Общая эффективность 4-месячной терапии Терафлексом в большинстве случаев была оценена как улучшение; в течение 2 мес наблюдения без терапии у 14,8% больных отмечалось ухудшение состояния.

Изучалась возможность применения Терафлекса постоянным и прерывистым курсами: 50 больных получали Терафлекс по обычной схеме в течение 9 мес и 50 – в течение 3 мес с 3-месячным перерывом, а затем вновь получали Терафлекс. В целом к 9-му мес исследования достоверные различия между эффективностью препарата в обеих группах не получены, хотя выраженность эффекта была выше при постоянном приеме препарата. В обеих группах по 34% больных отменили прием НПВП. При УЗИ в динамике отмечено улучшение (уменьшение воспаления синовиальной оболочки, площади супрапателлярного заворота, размеров подколенной кисты и степени выраженности периартикулярных изменений) у 83% больных, получавших Терафлекс постоянно, и у 81,2% – прерывисто (рис. 1).

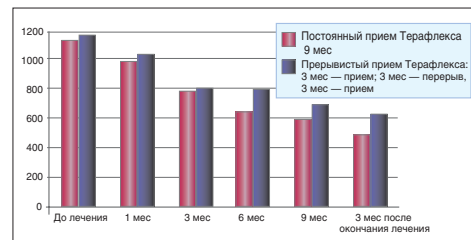


Рис. 1. Динамика показателей оценки эффективности лечения пациентов с гонартрозом при постоянном и прерывистом приеме Терафлекса (шкала WOMAC, суммарный балл) [28]

По данным В.В. Поворознюк, прием Терафлекса Адванс по 2 капсулы 2 раза в сутки позволял достичь анальгетического эффекта уже через 2 нед лечения, прием обычной формы Терафлекса (1 капсула 2 раза в сутки) – через 2 мес. Переносимость обеих форм препарата хорошая. Считается, что у ГА и ибупрофена имеется синергизм антиноцицептивного действия, что объясняет выбор именно ибупрофена для комбинации с Терафлексом. Предлагается начинать терапию больных ОА с приема Терафлекса Адванс в течение 3 нед для более быстрого достижения анальгетического эффекта с последующим приемом

обычной формы Терафлекса еще в течение 3-6 мес.

Лечение ОА, как и других хронических заболеваний, наиболее эффективно на ранних стадиях. По данным М.С. Светловой, длительное использование Терафлекса у больных ОА с давностью заболевания не более 36 мес (в среднем 11,5 мес) позволяет достоверно улучшить качество жизни, что проявляется через 1-2 года терапии, которую автор проводила по следующей схеме: 1-й месяц – 3 капсулы/сут, со 2-го по 6-й мес – 2 капсулы/сут и повторные курсы по 2 мес с интервалом 1 мес – по 2 капсулы/сут. В контрольной группе, которая получала только НПВП, эффект максимально проявлялся в первые 6 мес, а затем постепенно терялся, и через 3 года терапии выраженность всех показателей приблизилась к исходной. Через 2 и 3 года лечения Терафлексом все клинические показатели, за исключением выраженности боли по ВАШ в покое, были достоверно ниже, чем в контрольной группе. При этом среди пациентов, получавших Терафлекс, значительно снизилась потребность в приеме НПВП, так что через 6 мес отказались от их приема 22% больных, через год – 26,4%, через 2 года – 27,5% и через 3 года – 27,7%. Эти данные свидетельствуют о том, что назначение базисной терапии ОА не должно откладываться и такое лечение должно проводиться длительно.

«Современная ревматология»,
№ 4, 2010 г.

ТЕРАФЛЕКС

ПОСЛІДОВНЕ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ

1-й КРОК ВПРОВОДЖ ПЕРІОДУ ЗАГОСТРЕННЯ

- Терафлекс Адванс по 2 капсули 3 рази на добу після прийому їжі

2-й КРОК БАЗИСНА ТЕРАПІЯ І ПРОФІЛАКТИКА ЗАГОСТРЕНЬ (2-6 місяців та більше)

- Терафлекс по 3 капсули на добу

ПЕРШІ КОМБІНОВАНІ ХОНДРОПРЕТЕКТОРИ З ДОВЕДЕНО ЕФЕКТИВНИМ СКЛАДОМ^{1,2} ДЛЯ ПОСЛІДОВОГО ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ

¹ Slegg D. O., Reda D. J., Harris C. L., et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. N Engl J Med. 2006; Feb 23; 354(8): 795-803.
² І.А. Зупанець, С.В. Шибенко Фармакологічне дослідження анальгетичної активності Терафлексу та Терафлексу Адванс // Здоров'я України №2(1)/1, листопад 2008. С.78-81
 Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/7749/01/01 від 15.02.08, UA/4142/01/01. Реклама лікарського засобу.

ТОВ «Байер»:
 м. Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б.
 Тел.: 8 (044) 220-33-00, факс: 8 (044) 220-33-01
 www.bayer.ua