

А.С. Свінціцький

Національний медичний
університет ім. О.О. Богомольця

СУЧАСНІ ЗАСАДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ

Резюме

У статті наведено сучасні погляди на питання етіології, патогенезу, діагностики, немедикаментозного лікування та фармакотерапії остеоартрозу колінних суглобів, які базуються на положеннях доказових рекомендацій Європейської антиревматичної ліги, Міжнародного наукового товариства з проблем остеоартрозу, Американської колегії ревматологів та інших провідних світових ревматологічних організацій.

Ключові слова

Остеоартроз, колінні суглоби, діагностика, немедикаментозне лікування, фармакотерапія.

Сьогодні в Україні надзвичайно велику проблему становить патологія опорно-рухового апарату, зокрема остеоартроз (ОА) – гетерогенна група захворювань різної етіології, але з подібними біологічними, морфологічними й клінічними проявами, основою яких є прогресуюче дегенеративне ураження всіх компонентів суглоба, насамперед хряща, підхрящової кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсул і периартикулярних м'язів із формуванням крайових остеофітів і помірно вираженим синовітом [12, 19, 20, 22, 24, 34].

Щорічний економічний збиток, пов'язаний із захворюванням на ОА, у країнах Західної Європи та США становить від 1 до 2,5% валового національного продукту, включаючи як прямі витрати на медичне обслуговування, так і витрати внаслідок втрати працездатності. ОА знижує якість життя хворих більшою мірою, ніж шлунково-кишкові, респіраторні та серцево-судинні захворювання (ССЗ). Він є основною причиною обмеження функціональних можливостей пацієнтів і другою за частотою після ССЗ причиною втрати працездатності. Разом з ішемічною хворобою серця, алкоголізмом, цукровим діабетом і депресією, ОА входить до числа п'яти чинників, що спричиняють найбільш тривале погіршення стану здоров'я [14, 27, 50].

При ОА однією із найчастіших локалізацій ураження є колінні суглоби (КС). У великому європейському епідеміологічному дослідженні Zoetermeer Community Survey поширеність гонартрозу за рентгенологічними критеріями становила 14,1 тис. на 100 тис. у чоловіків і 22,8 тис. на 100 тис. у жінок старше 45 років [6, 33].

Етіологія

В основі ОА лежить первинна дегенерація суглобового хряща з супутніми деструктивними

змінами наростків (епіфізів) з'єднаних кісток, що зумовлено дисбалансом між механічним навантаженням на суглобову поверхню хряща й можливістю його компенсації [59]. У розвитку цих змін можуть одночасно брати участь декілька чинників, серед яких виділяють такі:

- функціональне перевантаження (професійне, побутове, спортивне) з мікротравмуванням хряща;
 - травми суглобів;
 - інфекційне та неспецифічне запалення суглобів;
 - дисплазії, що призводять до порушення конгруентності суглобових поверхонь;
 - порушення статички (плоскостопість, викривлення хребта тощо);
 - хронічний гемартроз;
 - метаболічні захворювання (подагра, хондрокальциноз, ожиріння, гемохроматоз, алкаптунурія, хвороба Вільсона тощо);
 - ішемія кістки й остеонекроз;
 - остеодистрофія (хвороба Педжета);
 - нервові розлади із втратою чутливості;
 - ендокринні порушення (акромегалія, парагіпертироїдизм, цукровий діабет, аменорея);
 - спадкова схильність (вузликовий поліостеоартроз).
- До чинників ризику розвитку ОА також належать похилий вік, жіноча стать, ожиріння [15, 40].

Патогенез

В основі порушення метаболізму хряща при ОА лежать кількісні та якісні зміни протеогліканів основної речовини хряща, які забезпечують стабільність структури колагенової сітки. При формуванні ОА зазвичай спостерігається недостатнє утворення або посилений катаболізм компонентів хрящової тканини [21, 59].

Характерною ознакою деструкції хряща при ОА є втрата матриксом глікозамінгліканів – хондрої-

тину сульфату, кератину сульфату, гіалуронової кислоти. Крім того, змінені протеоглікани не здатні міцно утримувати воду. Вона поглинається колагеном, який набухає і розволокнюється, що спричиняє зниження резистентності хряща [30].

При ушкодженні хондроцитів вони продукують невластиві нормальній хрящовій тканині колаген і протеоглікани, нездатні формувати агрегати з гіалуроновою кислотою, що призводить до втрати біохімічних властивостей матриксу хряща.

Важливу роль у патогенезі ОА відіграє запалення, оскільки відбувається вироблення прозапальних цитокінів (інтерлейкінів – ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-17; чинника некрозу пухлини- α тощо), які, у свою чергу, реалізують вивільнення ферментів (колагеназ, стромелізину), що ушкоджують колаген і протеоглікани, а також простагландинів і активаторів плазміногену. Продукти запалення, такі як брадікінін і гістамін, здатні самостійно стимулювати первинні аферентні нервові волокна, тоді як простагландини, лейкотриєни й деякі інтерлейкіни (ІЛ-1 β , ІЛ-6) можуть підвищувати чутливість цих волокон до різних екзогенних подразників [5].

Особливе місце у виникненні гонартрозу відводиться імунним порушенням. Руйнування протеогліканів хряща супроводжується розвитком імунних реакцій клітинного та гуморального типу, що призводить до прогресивного фіброзу синовіальної оболонки, патологічної зміни синовіальної рідини, порушення живлення хряща. Продукування неповноцінної синовіальної рідини підтримує прогресування дегенеративних змін у суглобовому хрящі [8, 40].

Певне значення в розвитку ОА має спадковий чинник. Ідіопатичний ОА можна розглядати з позицій полігенного та гетерогенного захворювання з різними фенотипами. При генералізованому ОА виявлено поліморфізм гена ІІ типу колагену (COL2A1), що локалізується на 12-й хромосомі. Гени поліморфізму ІЛ-1 та ІЛ-1RA, що визначають високий рівень секреції ІЛ-1 і низький – ІЛ-1RA, демонструють важливе значення ІЛ-1 в патофізіології ОА [6].

Класифікація

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду, ОА КС знаходиться в рубриці «М17. Гонартроз (артроз колінного суглоба)»:

- М17.0. Первинний гонартроз, двосторонній.
- М17.1. Інший первинний гонартроз.
- М17.2. Посттравматичний гонартроз, двосторонній.
- М17.3. Інші посттравматичні гонартрози.
- М17.4. Інші вторинні гонартрози, двосторонні.
- М17.5. Інші вторинні гонартрози.
- М17.9. Гонартроз, неуточнений.

У нашій державі використовують клінічну класифікацію ОА, рекомендовану Асоціацією ревматологів України [17]. Згідно з нею, виділяють дві основні форми ОА: первинний (ідіопатичний) і вторинний, що виникає на фоні різних захворювань.

Також при формулюванні діагнозу обов'язково вказують рентгенологічну стадію захворювання за J.H. Kellgren і J.S. Lawrence (0 – зміни відсутні; I – сумнівні рентгенологічні ознаки; II – мінімальні зміни (незначне звуження суглобової щілини, субхондральний остеосклероз, поодинокі остеофіти); III – помірні прояви (помірне звуження суглобової щілини, множинні остеофіти); IV – виражені зміни (суглобова щілина майже не візуалізується, виявляють грубі остеофіти)), наявність синовіту й ступінь функціональної недостатності суглобів (0 – функція збережена; I – працездатність тимчасово обмежена; II – працездатність втрачена; III – потребує сторонньої допомоги).

Клінічна картина

Клінічна картина гонартрозу включає три основні симптоми: біль, крепітацію та збільшення об'єму суглобів. Для ОА характерним є, як правило, досить тривалий перебіг (кілька місяців, років), малопомітний початок [28]. Необхідно наголосити, що гонартроз частіше зустрічається в жінок у клімактеричному періоді, а також в осіб з ожирінням і варикозним розширенням вен нижніх кінцівок [54].

Першим клінічним проявом захворювання є дифузний, непостійний біль у КС, який зазвичай виникає відразу або після навантаження на суглоб. Біль при маніфестному ОА КС є не настільки вираженим, як при інших артритах, більш локальним, проте, із прогресуванням хвороби набуває стійкого характеру [18, 25, 26, 56].

Рухи в КС зменшуються переважно при згинанні, але повністю не блокуються. Зменшення розгинання в КС обмежується при тривалому перебігу хвороби. Виділяють кілька варіантів гонартрозу: стегново-надколінного (фemorопателярного), медіальної і латеральної частини стегново-великогомілкового (фemorотібіального) суглобів.

На початку захворювання частіше уражається стегново-надколінний суглоб, виникає біль при розгинанні, особливо при рухах сходами. При залученні стегново-великогомілкового суглоба при пальпації відзначається болючість по ходу суглобової щілини та хрускіт. Поступово наростає деформація суглоба, з'являється атрофія м'язів. Майже в половини хворих виявляється девіація колінних суглобів (genu varum і genu valgum). За рахунок ослаблення бічних зв'язок відзначається нестабільність суглоба при латеральних рухах. Гонартроз дуже часто ускладнюється вторинним синовітом. На фоні ураження стегново-великогомілкового з'єднання може виникнути остеонекроз виростків стегна, що спостерігається при варусній девіації [9, 21].

Діагностика

У клінічній практиці для діагностики ОА КС широко використовуються критерії R. Altman et al. (1986) [35]:

Клінічні симптоми:

1. Біль у КС протягом більшості днів попереднього місяця;
 - а) крепітація;
 - б) ранкова скутість при активному русі менше 30 хвилин;
 - в) вік понад 38 років; або
 3. а) крепітація, б) ранкова скутість менше 30 хвилин, в) кісткова деформація; або
 4. а) відсутність крепітації; б) кісткова деформація.
- Чутливість становить 89%, специфічність – 88%.

Клініко-лабораторні та рентгенологічні симптоми:

1. Біль у КС протягом більшості днів попереднього місяця;
 - а) типова для артрозу синовіальна рідина (світла, в'язка, число клітин менше 2000/мл); або вік понад 40 років;
 - б) ранкова скутість менше 30 хвилин;
 - в) крепітація при активних рухах.
- Чутливість становить 94%, специфічність – 88%.
- У 2010 році група експертів Європейської антиревматичної ліги (EULAR) підсумувала наявні дані доказової медицини й розробила детальні рекомендації для діагностики ОА КС [36]:

1. Для ОА КС характерною є поява болю при русі і/або обмеження функціональних можливостей. Це загальний комплекс суглобових порушень, що характеризується втратою хряща, деформацією кісток і залученням усіх суглобових тканин. Структурні зміни відображаються класичною рентгенологічною картиною.
2. Чинники ризику гонартрозу можуть допомогти виявити пацієнтів, в яких цей діагноз найбільш вірогідний. До них належать:
 - вік понад 50 років;
 - жіноча стать;
 - великий індекс маси тіла;
 - попередні травми або зсув осі суглоба;
 - гіпермобільність КС;
 - професійні навантаження;
 - сімейний анамнез;
 - наявність вузликів Гебердена.
3. Виділяються підгрупи хворих залежно від залучення різних відділів (пателофеморальний, медіальний тібіофеморальний і латеральний тібіофеморальний); реакції кістки (атрофія, гіпертрофія); поширеності ОА (генералізований, локальний); наявності кристалів (пірофосфати, основні фосфати кальцію) і ступеня запалення.

Проте, у щоденній клінічній практиці розподіл на підгрупи достатньо умовний.

4. Типовими симптомами ОА КС є:
 - поява болю при навантаженні, як правило, його наростання до кінця дня, зменшення - після відпочинку;
 - «стартовий біль»;
 - незначна ранкова скутість і тугорухомість, обмеження функції суглоба.

Нічний біль і триваліший відпочинок для зменшення болю можуть бути проявами розгорненої стадії ОА. Симптоми ОА частіше мають епізодичний характер і залежать від тяжкості захворювання та мало змінюються.

5. В осіб старше 40 років із болем у КС, що виникає при навантаженні, нетривалою ранковою скутістю, обмеженнями функціональних можливостей і одним або кількома типовими проявами, що визначаються при огляді (крепітація, обмеження рухів, збільшення розмірів суглоба), діагноз ОА КС можна поставити без проведення рентгенологічного дослідження. Це застосовується, навіть якщо на рентгенограмах характерні зміни не виявляються.
6. Усіх пацієнтів із болем у КС необхідно обстежувати. Симптомами, які вказують на гонартроз, є крепітація, болісність і/або обмеження рухів, розростання кісткової тканини, наявність або відсутність рідини в суглобі. Додатково можна виявити деформації - фіксоване згинання і/або варусну (рідше - вальгусну) деформацію; нестабільність; периартикулярний або суглобовий набряк і біль при пальпації надколінника
7. «Червоні прапорці» (тобто виражене місцеве запалення, еритема, прогресуючий біль незалежно від руху) можуть свідчити про сепсис, кристалічну або серйозну кісткову патологію. Залучення інших суглобів може бути пов'язане з цілою низкою захворювань. Біль може бути викликаний лігаментитом, пошкодженням м'яких тканин, а також локальним бурситом.
8. Оглядова рентгенографія (обидва КС: у прямій проекції, напівзігнута позиція, додатково - бокова проекція) є золотим стандартом діагностики ОА КС. Класичними ознаками є:
 - звуження суглобової щілини;
 - остеофіти;
 - субхондральний склероз кістки й субхондральні кісти.

За наявності вказаних ознак подальші інструментальні дослідження (магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження, сцинтиграфія) для постановки діагнозу ОА не потрібні [41, 55].

9. Хоча клінічні аналізи крові, сечі або синовіальної рідини не входять до переліку обов'язкових для діагностики ОА КС, проте ці лабораторні дослідження проводяться для виключення супутніх запальних захворювань (відкладення кристалів

пірофосфату, уратів, ревматоїдного артриту).

10. При виявленні випоту в суглобі під час огляду необхідне проведення його пункції із аспірацією синовіальної рідини та її дослідженням для виключення запальних захворювань, виявлення кристалів уратів і пірофосфату кальцію. Синовіальна рідина при ОА незапального характеру < 2000 лейкоцитів/мм³; найчастіше присутні кристали основного фосфату кальцію.

Лікування

Лікування осіб з ОА КС має бути комплексним, включати немедикаментозні, фармакологічні, реабілітаційні методи й бути спрямованим на зменшення больового синдрому (його усунення), уповільнення прогресування захворювання, відновлення функцій уражених суглобів, модифікацію патологічного процесу та покращання якості життя хворих [13, 46, 51, 57].

Основними компонентами терапії ОА є [7, 37]:

1. Немедикаментозне лікування:

- навчання пацієнтів;
- дієтотерапія та зменшення надлишкової маси тіла;
- ортопедичний режим;
- підвищена фізична активність та лікувальна фізкультура;
- фізіотерапевтичне лікування;
- вітаміно- й фітотерапія.

2. Фармакотерапія:

- препарати симптоматичної дії:
 - швидкої дії (нестероїдні протизапальні препарати - НПЗП, парацетамол, опіоїдні анальгетики, глюкокортикостероїди);
 - повільної дії (хондроїтину сульфат, препарати глюкозаміну, гіалуронова кислота, неомілювальні сполуки авокадо, діасцереїн);
- препарати загальної дії:
 - лікарські засоби, що покращують мікроциркуляцію;
 - інгібітори протеолітичних ферментів;
 - метаболічна терапія.

3. Інтраартикулярне лікування:

- хондропротектори для внутрішньосуглобового застосування;
- протизапальна та антигомотоксична терапія;
- глюкокортикостероїдна терапія;
- лаваж.

4. Хірургічне лікування:

- артроскопічне втручання;
- корекційні остеотомії;
- ендопротезування суглобів та артропластика;
- артродез.

У 2013 році були опубліковані рекомендації EULAR з немедикаментозного лікування пацієнтів з ОА КС [38]:

1. Первинний огляд осіб з ОА КС повинен включати оцінку:

- фізичного стану (рівень болю, слабкість, якість сну, стан суглобів нижніх кінцівок, рухливість, сила, вирівнювання суглобів, пропріоцепція та поза, супутні захворювання, маса тіла);
- повсякденної активності;
- соціальної активності (робота/навчання, дозвілля, соціальні ролі);
- настрою;
- потреби в навчанні щодо підтримання стану здоров'я на належному рівні, переконань, пов'язаних із здоров'ям, а також мотивації до самолікування.

2. Лікування ОА КС має бути індивідуалізованим відповідно до бажань та очікувань пацієнта, чинників ризику (вік, стать, супутні захворювання, ожиріння й механічні чинники), наявності запалення, вираженості структурних порушень, рівня болю та обмеження повсякденної активності, участі в соціальному житті та якості життя.

3. Усі пацієнти з ОА КС повинні мати індивідуальний план лікування (лікувальний пакет), який включає базові немедикаментозні втручання, а саме:

- отримання інформації про ОА;
- підтримку та стимуляцію діяльності;
- виконання фізичних вправ відповідно до індивідуальної програми;
- зниження маси тіла – за наявності в пацієнта надлишкової ваги або ожиріння;
- зменшення впливу негативних механічних чинників (наприклад, носіння відповідного взуття);
- розгляд питання щодо використання допоміжних предметів для ходьби й відповідних технологій.

4. При необхідності зміни способу життя пацієнти з ОА КС повинні отримати індивідуально розроблену програму, яка включає довго- і короткотермінові завдання, заходи або плани дій, регулярну оцінку й спостереження з можливістю корекції програми.

5. Інформування та навчання осіб з ОА КС повинні:

- бути індивідуалізованими відповідно до їхніх особистих уявлень про хворобу та освітній рівень;
- бути включеними в усі аспекти лікування;
- охоплювати питання генезу ОА, його причин (зокрема тих, які стосуються конкретного пацієнта), наслідків і прогнозу;
- бути поглибленими при подальшому спілкуванні з медичним персоналом;
- підтримуватися друкованими та/або іншими видами матеріалів (наприклад, DVD, веб-сайти, групові збори) за вибором пацієнта;
- залучати також партнерів пацієнта або осіб, які здійснюють догляд, якщо це є доречним.

6. Вид вправ і спосіб їх виконання (наприклад, індивідуальні або групові заняття тощо), а також необхідність використання басейнів або інших спеціалізованих засобів має визначатись на основі як бажань пацієнта, так і локальної їх доступності. Їх ефективність забезпечується завдяки дотриманню певних принципів:

- виконувати вправи потрібно «часто малими порціями» (регуляція темпу, як й для інших видів діяльності);
- комплекс вправ повинен бути пов'язаний з іншими видами повсякденної діяльності, вони мають стати компонентом звичайного життя, а не додатковими елементами;
- починати потрібно з вправ, які відповідають поточним фізичним можливостям пацієнта, поступово збільшуючи їх складність та інтенсивність протягом подальших декількох місяців.

7. Хворих на ОА КС необхідно навчити регулярно (щоденному) виконанню комплексу лікувальних вправ, який включає:

- вправи (постійні ізометричні) на розвиток сили обох ніг, включаючи чотириголові м'язи та м'язи передньої групи стегна;
- аеробні вправи;
- вправи на розвиток рухливості/гнучкості.

Варто надати пацієнтам початкові інструкції з виконання вправ, але слід домагатися того, щоб вони самостійно навчилися регулярно виконувати їх у повсякденних умовах.

8. Освітні програми щодо зниження маси тіла повинні включати індивідуалізовані стратегії, наприклад:

- постійний самостійний контроль, щомісячне зважування;
- проведення регулярних підтримуючих зустрічей для оцінки/обговорення прогресу;
- збільшення фізичної активності;
- виконання структурованого плану прийому їжі, який починається зі сніданку;
- обмеження вживання жирної їжі (особливо насичених жирів), цукру, солі, збільшення прийому фруктів й овочів (як мінімум до «5 порцій» на добу);
- зменшення розміру порції;
- вплив на харчову поведінку та стимули до прийому їжі (наприклад, стрес);
- навчання з питань здорового харчування;
- попередження й контроль виникнення рецидивів (наприклад, за допомогою стратегій альтернативної психологічної адаптації).

9. Рекомендується носіння відповідного зручного взуття.

10. Предмети для ходьби, додаткові технології та засоби для дому і/або роботи слід застосовувати для зменшення больового синдрому і/або ширшого залучення до соціальної активності, наприклад:

- палиця для ходьби, «ходунки» у вигляді рамок або на коліщатах;
- збільшення висоти стільців, ліжок, унітазів;
- поручні для сходів;
- заміна ванни на душову кабінку;
- використання автомобіля, який має високу посадку, легкий доступ і автоматичну коробку передач.

11. Особи з ОА КС, які мають ризик виникнення інвалідності з втратою працездатності, або ті, хто

хоче почати/відновити трудову діяльність, повинні мати швидкий доступ до професійної реабілітації, включаючи консультування з приводу модифікованих професійних чинників, а також підтримку з боку керівництва, колег і сім'ї щодо працевлаштування.

Сьогодні ведуться активні дискусії щодо доцільності, ефективності та безпечності застосування деяких класів лікарських засобів у схемах фармакотерапії гонартрозу [11, 31, 44]. Наслідком цього є відмінності в поглядах на стратегії медикаментозного лікування пацієнтів з ОА КС у рекомендаціях різних міжнародних організацій (таблиця) [1, 37, 42, 47, 48, 49, 58].

У вітчизняній клінічній практиці фармакотерапія ОА КС включає в себе використання як швидкодійних симптоматичних засобів (парацетамол, НПЗП), так і повільнодіючих – базисних препаратів (хондропротекторів) [29, 34].

Препаратом вибору є ненаркотичний анальгетик парацетамол по 0,5-1,0 г усередину 3-4 рази/добу після вживання їжі, запиваючи достатньою кількістю води (до 200 мл) [7, 32, 39].

За відсутності достатнього ефекту від немедикаментозного лікування та використання парацетамолу доцільно застосовувати НПЗП [12, 13, 31, 52]:

1) неселективні інгібітори циклооксигенази-2 (ЦОГ-2):

- диклофенак (75-150 мг/добу);
- ібупрофен (800-1200 мг/добу);
- кетопрофен (100-300 мг/добу);

2) селективні інгібітори ЦОГ-2:

- мелоксикам (7,5-15 мг/добу);
- німесулід (100-200 мг/добу);

3) високоселективні інгібітори ЦОГ-2:

- целекоксиб (200 мг/добу);
- еторикоксиб (60-120 мг/добу).

Як місцеву терапію використовують НПЗП у формі мазі та гелю: кетопрофен, ібупрофен, піроксикам [23].

За наявності реактивного синовіту, тендиніту або тендовагініту, коли призначення НПЗП викликає труднощі або є неефективним, доцільним є внутрішньосуглобове, периартикулярне або внутрішньом'язове введення глюкокортикоїдів (не більше 4 ін'єкцій на курс): триамцинолон (20-40 мг залежно від розміру суглобів) або бетаметазон, гідрокортизону ацетат (25-100 мг), метилпреднізолону ацетат (40 мг) [39, 43, 46].

Завдання базисної терапії полягає в запобіганні дегенерації суглобового хряща. З цієї метою застосовують такі препарати [2, 3, 15, 25]:

- хондроїтину сульфат по 500 мг 2 рази/добу протягом 2-6 місяців;
- глюкозаміну сульфат по 500-1000 мг/добу за 1-2 прийоми протягом 2-3 місяців;
- гіалуронову кислоту по 20 мг внутрішньосуглобово 1 раз на тиждень упродовж 2 тижнів,

Таблиця. Порівняння рекомендацій щодо фармакотерапії ОА КС [16]

	EULAR (2003)	OARSI (2008)	OARSI (2010)	NICE (2008)	AAOS (2008)	ACR (2012)	HPP3 (2012)
Глюкозаміну сульфат	+	+	+	+	—**	—**	+
Глюкозаміну гідрохлорид	н/р	—	—	—			н/р
Хондроїтину сульфат	+	+	+	—	—	—	+
Неомилювані сполуки авокадо та сої	+	н/р	?	н/р	н/р	н/р	+
Діацереїн	+	—	?	н/р	н/р	н/р	+
Стронцію ранелат	н/р	н/р	н/р	н/р	н/р	н/р	н/р
Парацетамол	++	++	+	++	++	+	+
Місцеві НПЗП	+	+	+	++	+	+	+
Системні неселективні НПЗП	+	+	+	+	++	+	+
Селективні інгібітори ЦОГ-2	+	+	+	+	+	+	н/р***
Трамадол	+	+	?	н/р	н/р	+	+
Опіїдні анальгетики	+	+	?	+	н/р	?	н/р
Капсаїцин місцево	+	+	н/р	+	н/р	—	н/р
Місцеві розігрівачі засоби	н/р	н/р	н/р	—	н/р	н/р	н/р
Внутрішньосуглобові глюкокортикоїди	+	+	+	+	++	+	+
Внутрішньосуглобові гіалуронани	+	+	?	—	?	?	+

Примітки. «+++» – безумовна рекомендація для застосування; «++» – умовна рекомендація для застосування; «+» – умовна рекомендація для невикористання; «?» – автори рекомендації не можуть рекомендувати або не рекомендують втручання; «н/р» – втручання не розглядається в рекомендаціях.

* – станом на момент публікації даної настанови глюкозаміну сульфат ще не був зареєстрований у Великобританії, тому автори рекомендують його використання лише після отримання відповідної ліцензії;

** – у настанові глюкозаміну сульфат і глюкозаміну гідрохлорид не розглядаються окремо, рекомендації дані щодо «препаратів глюкозаміну»;

*** – у рекомендаціях не розділяються окремі класи НПЗП.

потім з інтервалом 3 тижні проводять 3 таких цикли [4];

- біоактивний екстракт із морських організмів (складається з амінокислот, гліцидів і мікроелементів, стимулює синтез гіалуронової кислоти та блокує активність гіалуронідази) внутрішньом'язово або внутрішньосуглобово по 1-2 мл.

Використовуються також комплексні базисні засоби для тривалої терапії (від 2 до 6 місяців). Серед них варто виділити препарат «Остеоартізі актив плюс» (усередину по 1 табсулі 2 рази/добу під час їжі протягом 4-6 тижнів, згодом – по 1 табсулі 1 раз/добу для підтримуючого лікування), до складу якого входять глюкозаміну гідрохлорид, хондроїтину сульфат, екстракти селери запашної (*Arium graveolens*), кори верби білої (*Salix alba*) та кореня імбиру аптечного (*Zingiber officinale*). Зазначені компоненти не лише сприяють нормалізації роботи опорно-рухового апарату, укріпленню суглобів, зв'язок та кісток, а мають знеболюючий та протизапальний ефект. Ці рослинні компоненти також позитивно впливають на супутні захворювання системи травлення, властиві даному контингенту хворих.

Лікування хондропротекторами показано при I-III клініко-рентгенологічних стадіях ОА, а в IV стадії воно є недоцільним.

Основною дією діацереїну є гальмування продукції ІЛ-1, його застосовують усередину по 50 мг 2 рази/добу. Однак призначати препарат слід дуже обережно, маючи на увазі можливість виникнення серйозних побічних ефектів: діареї протягом перших днів лікування та епігастрального

болю, рідше – нудоти та блювання [10, 23, 32].

Окрім прямих хондропротекторів, застосовують препарати, що стимулюють репаративні процеси в хрящі: гумізол (0,01% витяжка хаапсалуської морської лікувальної грязі), ФіБС (біогенний стимулятор із лиманної грязі). Ці лікарські засоби використовують у період ремісії, за відсутності явищ реактивного синовіту, курсами по 10-15 ін'єкцій 2-3 рази на рік.

Перспективним є застосування стронцію ранелату (усередину по 2 г/добу), який володіє симптоматичним ефектом (зменшує біль і покращує функції суглоба) та структурно-модифікуючою дією, однак його використання є обмеженим у зв'язку із ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень [33, 57].

Усім пацієнтам з ОА показані засоби, що покращують мікроциркуляцію: пентоксифілін по 100 мг 3 рази/добу, дипіридамоп по 75 мг/добу.

У хворих на ОА слід вчасно діагностувати остеопороз і призначати його лікування.

Фізичні методи лікування також належать до базисної терапії. Під впливом фізичних чинників встановлюється новий, більш високий рівень функціонування систем нейрогуморальної регуляції, стимулюються процеси обміну, мікроциркуляція. Для підвищення ефективності терапії хворих на ОА та усунення проявів синовіту до комплексу лікування включають індуктотермію, мікрохвильову терапію, імпульсні струми, електрофорез лікарських засобів і магнітотерапію. Для усунення синовіту використовують ультрафіолетове опромінювання ділянки уражених суглобів в еритемних дозах (5-6

процедур), електричне поле ультрависокої частоти, також застосовують аплікації анальгін та димексиду або гідрокортизону та димексиду за такою схемою: 2,5% суспензія гідрокортизону 5 мл + 2% розчин лідокаїну 2 мл + 3% розчин калію йодиду 50 мл + 50% розчин димексиду 50 мл [22].

При ОА з вираженим болем, який не вдається усунути за допомогою консервативного лікування, наявності серйозного порушення функцій суглоба (до розвитку значних деформацій, нестабільності суглоба, контрактур і м'язової атрофії) проводиться ендопротезування суглобів [21, 53].

Реабілітація

Санаторно-курортне лікування показане всім хворим з I-III рентгенологічною стадією хвороби, а незначні прояви синовіту не є протипоказаннями до нього. Призначають радонові (Хмільник), сульфідні, хлоридні, натрієві, йодобромні (Бердянськ, Євпаторія, Кукільник, Саки, Слов'янськ), сірководневі (Любін Великий і Немирів) ванни. Азотні слабкомінералізовані кремнієві та сірководневі ванни лікар має рекомендувати за наявності залишкових явищ синовіту та проліферативних змін суглобів.

Протипоказанням до санаторно-курортної реабілітації є IV стадія ОА і значне загострення синовіту.

Для запобігання прогресуванню ОА рекомендується зменшення маси тіла, уникнення перевантажень суглобів, ходьби по нерівній місцевості, протягів, надмірної вологості та переохолодження (місцевого та загального). Важливим є індивідуальний підбір взуття та супінаторів [39].

При гонартрозі для укріплення м'язів є доцільними регулярні фізичні вправи, плавання, їзда на велосипеді (але не важка і легка атлетика, футбол).

Лікувальну гімнастику проводять диференційовано, у полегшеному для суглобів положенні (лежачи, сидячи, у басейні). Рухи не мають бути дуже інтенсивними, травматичними, їх обсяг слід

збільшувати поступово. Використовують також кінезотерапію, масаж.

Незалежно від стадії захворювання лікар має обстежувати хворих 2 рази на рік [8].

Профілактика

Первинна профілактика має починатися ще в дитячому віці та включати:

- попередження розвитку юнацького сколіозу;
- носіння супінаторів для корекції плоскостопості;
- заняття фізкультурою для зміцнення м'язів і зв'язок;
- раціональне харчування і попередження порушень обміну речовин;
- обмеження занять важкими видами спорту в дитячому та підлітковому віці;
- уникання фіксованих поз під час роботи, чергування сидіння за столом з ходьбою;
- правильна організація праці та відпочинку робітників тих підприємств, де передбачаються важкі фізичні навантаження [45].

Вторинна профілактика полягає у виконанні дій, що перешкоджають рецидивуванню реактивного синовіту – дозована ходьба, полегшена праця, ходьба з опорою та інші заходи, що розвантажують суглоби, а також постійне застосування базисної терапії з приводу артрозу.

Рекомендують загальнозміцнювальні втручання, що сприяють поліпшенню загального кровообігу та обміну речовин, щорічне санаторно-курортне лікування.

Прогноз

Прогноз для життя при ОА в цілому сприятливий, однак він є однією з основних причин втрати працездатності. Післяопераційна смертність після артропластики становить близько 1%, розвиток ускладнень (інфекція, тромбоемболія) спостерігається у 3-5% пацієнтів [23, 24].

Список використаної літератури

1. Алексеева Л.И. Рекомендации по лечению остеоартроза / Л.И. Алексеева // Национальные рекомендации по диагностике и лечению ревматических заболеваний. - М., 2012. - Режим доступа: <http://rheumatolog.ru/files/natrec14.pdf>.
2. Алексеева Л.И. Симптоматические препараты замедленного действия при лечении ОА / Л.И. Алексеева // Consilium Medicus. - 2009. - №9. - С. 100-104.
3. Алексеев Е.Ю. Остеоартроз: современный взгляд на патогенетическую терапию / Е.Ю. Алексеев, А.В. Говорин // Дальневосточный медицинский журнал. - 2008. - №1. - С. 119-122.
4. Аникин С.Г. Применение препаратов гиалуроновой кислоты при остеоартрозе коленных суставов / С.Г. Аникин, Л.И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. - 2013. - №4. - С. 439-445.
5. Бадокин В.В. Значение воспаления в развитии и течении остеоартроза / В.В. Бадокин // Consilium Medicus. - 2009. - №9. - С. 91-95.
6. Бадокин В.В. Остеоартроз коленного сустава / В.В. Бадокин // Медицинский совет. - 2010. - №9-10. - С. 98-103.
7. Бур'янов О.А. Лікування остеоартрозу в рамках доказової медицини / О.А. Бур'янов, Т.М. Омельченко // Здоров'я України. - 2011. - №1 (Хірургія. Ортопедія. Травматологія). - С. 12-14.
8. Внутрішня медицина: Підручник. Том 2 / А.С. Свінцицький, Л.Ф. Конопльова, Ю.І. Фещенко [та ін.]; ред. К.М. Амосова. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
9. Дроздов В.Н. Диагностика и лечение остеоартрита: Методические рекомендации / В.Н. Дроздов, В.А. Ким. - М.: МИК, 2010. - 23 с.
10. Дубиков А.И. Остеоартроз: старая болезнь, новые подходы / А.И. Дубиков // Современная ревматология. - 2013. - №2. - С. 82-86.
11. Есина Е.Ю. Остеоартроз коленных суставов - проблемы лечения / Е.Ю. Есина // Вестник новых медицинских технологий. - 2010. - №2. - С. 185-187.
12. Зборовская И.А. Ревматические болезни в практике врача / И.А. Зборовская. - М.: «Медицинское информационное агентство», 2011. - 672 с.
13. Колесников М.А. Лечение гонартроза: современные принципы и подходы / М.А. Колесников // Практическая медицина. - 2010. - №47. - С. 97-99.
14. Матвеев Р.П. Остеоартроз коленного сустава: проблемы и социальная значимость / Р.П. Матвеев, С.В. Брагина // Экология человека. - 2012. - №9. - С. 53-62.

15. Митрофанов В.А. Остеоартроз: факторы риска, патогенез и современная терапия / В.А. Митрофанов, И.И. Жаденов, Д.М. Пучиньян // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2008. - №2. - С. 23-31.
16. Насколько нас удовлетворяют клинические рекомендации по лечению остеоартрита? // Digest for ours. - 2013. - №1. - С. 1-3.
17. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / за ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. - К., 2004. - 156 с.
18. Олюнин Ю.А. Остеоартроз. Актуальные вопросы диагностики и лечения / Ю.А. Олюнин // Русский медицинский журнал. - 2012. - №7. - С. 385-388.
19. Остеоартроз / О.В. Александров, И.В. Золкина, Р.М. Алехина [и др.] // Российский медицинский журнал. - 2009. - №4. - С. 40-47.
20. Остеоартроз: вопросы патогенеза, диагностики, лечебной тактики / А.И. Дядык, И.С. Маловичко, И.И. Здиговская, Н.И. Шпилева // Новости медицины и фармации. - 2012. - №1-2. - С. 23-29.
21. Остеоартроз: генезис, діагностика, лікування / О.А. Бур'янов, Т.М. Омельченко, О.Е. Міхневич [та ін.]; за ред. О.А. Бур'янова, Т.М. Омельченка. - К.: Ленвіт, 2009. - 203 с.
22. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінцицький, О.Б. Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова. - К.: «Книга плюс», 2006. - 680 с.
23. Ревматология: Клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 752 с.
24. Ревматология: Национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 720 с.
25. Светлова М.С. Диагностика и структурно-модифицирующая терапия остеоартроза коленного сустава / М.С. Светлова // Современная ревматология. - 2012. - №1. - С. 38-44.
26. Хитров Н.А. Многоликий остеоартроз: пути лечения / Н.А. Хитров // Русский медицинский журнал. - 2012. - №30. - С. 1518-1521.
27. Чичасова Н.В. Остеоартроз как общетерапевтическая проблема / Н.В. Чичасова, О.И. Мендель, Е.Л. Насонов // Русский медицинский журнал. - 2010. - №11. - С. 729-734.
28. Шостак Н.А. Остеоартроз - клиническая картина, диагностика, подходы к терапии / Н.А. Шостак, Н.Г. Правдюк // Неврология/ревматология (Приложение к журналу Consilium Medicum). - 2012. - №1. - С. 45-49.
29. Шостак Н.А. Остеоартроз-2013 - новые направления в лечении / Н.А. Шостак // Фарматека. - 2013. - №7. - С. 17-22.
30. Adatia A. Osteoarthritis of the knee and hip. Part I: aetiology and pathogenesis as a basis for pharmacotherapy / A. Adatia, K.D. Rainsford, W.F. Kean // J. Pharm. Pharmacol. - 2012. - Vol. 64. - P. 617-625.
31. Altman R.D. Practical considerations for the pharmacologic management of osteoarthritis / R.D. Altman // Am. J. Manag. Care. - 2009. - Vol. 15, Suppl. 8. - P. 236-243.
32. Bennell K.L. Management of osteoarthritis of the knee // K.L. Bennell, D.J. Hunter, R.S. Hinman // B.M.J. - 2012. - Vol. 345. - e4934.
33. Bijlsma J.W. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice / J.W. Bijlsma, F. Berenbaum, F.P. Lafeyber // Lancet. - 2011. - Vol. 377. - P. 2115-2126.
34. Choroby wewnętrzne 2013 - kompendium / pod red. Piotra Gajewskiego na podstawie Interny Szczeklika. - Kraków: Medycyna Praktyczna, 2013. - 1386 s.
35. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee / R. Altman, E. Asch, D. Bloch [et al.] // Arthritis Rheum. - 1986. - Vol. 29. - P. 1039-1049.
36. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis / W. Zhang, M. Doherty, G. Peat [et al.] // Ann. Rheum. Dis. - 2010. - Vol. 69. - P. 483-489.
37. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) / K.M. Jordan, N.K. Arden, M. Doherty [et al.] // Ann. Rheum. Dis. - 2003. - Vol. 62. - P. 1145-1155.
38. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis / L. Fernandes, K.B. Hagen, J.W. Bijlsma [et al.] // Ann. Rheum. Dis. - 2013. - Vol. 72. - P. 1125-1135.
39. Heidari B. Knee osteoarthritis diagnosis, treatment and associated factors of progression: Part II / B. Heidari // Caspian J. Intern. Med. - 2011. - Vol. 2. - P. 249-255.
40. Heidari B. Knee osteoarthritis prevalence, risk factors, pathogenesis and features: Part I / B. Heidari // Caspian J. Intern. Med. - 2011. - Vol. 2. - P. 205-212.
41. Imaging of osteoarthritis / A. Guermazi, D. Hayashi, F. Eckstein [et al.] // Rheum. Dis. Clin. North Am. - 2013. - Vol. 39. - P. 67-105.
42. Jevsevar D.S. Treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2nd edition / D.S. Jevsevar // J. Am. Acad. Orthop. Surg. - 2013. - Vol. 21. - P. 571-576.
43. McKenzie S. Osteoarthritis - management options in general practice / S. McKenzie, A. Torkington // Aust. Fam. Physician. - 2010. - Vol. 39. - P. 622-625.
44. Merashly M. Management of knee osteoarthritis: an evidence-based review of treatment options / M. Merashly, I. Uthman // J. Med. Liban. - 2012. - Vol. 60. - P. 237-242.
45. Neogi T. Osteoarthritis prevention / T. Neogi, Y. Zhang // Curr. Opin. Rheumatol. - 2011. - Vol. 23. - P. 185-191.
46. Ng N.T. Strategies for managing osteoarthritis / N.T. Ng, K.C. Heesch, W.J. Brown // Int. J. Behav. Med. - 2012. - Vol. 19. - P. 298-307.
47. OARS recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence / W. Zhang, R.W. Moskowitz, G. Nuki [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. - 2007. - Vol. 15. - P. 981-1000.
48. OARS recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part II: OARS evidence-based, expert consensus guidelines / W. Zhang, R.W. Moskowitz, G. Nuki [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. - 2008. - Vol. 16. - P. 137-162.
49. OARS recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009 / W. Zhang, G. Nuki, R.W. Moskowitz [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. - 2010. - Vol. 18. - P. 476-499.
50. Osteoarthritis / L. Busija, L. Bridgett, S.R. Williams [et al.] // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. - 2010. - Vol. 24. - P. 757-768.
51. Reid M.C. Pharmacologic management of osteoarthritis-related pain in older adults / M.C. Reid, R. Shengelia, S.J. Parker // Am. J. Nurs. - 2012. - Vol. 112, Suppl. 1. - S38-43.
52. Reumatologia. Wielka Interna. Tom 9 / pod red. Mariusza Puszczewicza. - Warszawa: Medical Tribune Polska, 2012. - 560 s.
53. Richmond J.C. Surgery for osteoarthritis of the knee / J.C. Richmond // Rheum. Dis. Clin. North Am. - 2013. - Vol. 39. - P. 203-211.
54. Sex differences in osteoarthritis of the knee / B.D. Boyan, L. Tosi, R. Coutts [et al.] // J. Am. Acad. Orthop. Surg. - 2012. - Vol. 20. - P. 668-669.
55. Shagam J.Y. Medical imaging and osteoarthritis of the knee / J.Y. Shagam // Radiol. Technol. - 2011. - Vol. 83. - P. 37-56.
56. Sinusas K. Osteoarthritis: diagnosis and treatment / K. Sinusas // Am. Fam. Physician. - 2012. - Vol. 85. - P. 49-56.
57. Smelter E. New treatments for osteoarthritis / E. Smelter, M.C. Hochberg // Curr. Opin. Rheumatol. - 2013. - Vol. 25. - P. 310-316.
58. The American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee / M.C. Hochberg, R.D. Altman, K.T. April [et al.] // Arthritis Care Res. - 2012. - Vol. 64. - P. 465-474.
59. The pathophysiology of osteoarthritis: a mechanical perspective on the knee joint / K.R. Vincent, B.P. Conrad, B.J. Fregly, H.K. Vincent // P.M.R. - 2012. - Vol. 4, Suppl. 5. - S3-9.

CURRENT PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF KNEE OSTEOARTHRITIS

A.S. Svintsitsky

Summary

In the article the current views on the etiology, pathogenesis, diagnosis, non-pharmacological treatment and pharmacotherapy of knee osteoarthritis, based on the principles of the evidence-based guidelines of the European League Against Rheumatism, the Osteoarthritis Research Society International, the American College of Rheumatology and other leading rheumatological organizations, are discussed.

Keywords: osteoarthritis, knee, diagnosis, non-pharmacological treatment, pharmacotherapy.