

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ  
ТА ДОУНІВЕРСИТЕТСЬКОЇ ПІДГОТОВКИ  
КАФЕДРА ТЕРАПІЇ ТА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

**ОСТЕОАРТРИТ У ПРАКТИЦІ  
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Методичні рекомендації

Ужгород 2020

Методичні рекомендації призначені для студентів старших курсів медичних вузів, практикуючих лікарів загальної практики – сімейної медицини, терапевтів, лікарів-інтернів, а також будуть корисними для лікарів інших спеціальностей.

Укладачі:

Михалко Ярослав Омелянович – к.мед.н., доцент кафедри терапії та сімейної медицини ФПОДП УжНУ

Курах Артур Васильович – клінічний ординатор кафедри терапії та сімейної медицини ФПОДП УжНУ

Рецензенти:

Кандидат медичних наук, доцент Братасюк А.М.

Кандидат медичних наук, доцент Рубцова Є.І.

Затверджено і рекомендовано до друку на засіданні методичної комісії Факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки УжНУ 24 червня 2019р. (протокол № 11) та на Вченій раді ФПОДП УжНУ 24 червня 2019р. (протокол №12)

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	4
ВСТУП.....	5
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ.....	5
ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ.....	6
КЛАСИФІКАЦІЯ .....	7
ДІАГНОСТИКА ОСТЕОАРТРИТУ .....	8
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА .....	12
МЕНЕДЖМЕНТ ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРИТОМ.....	14
Немедикаментозні засоби .....	14
Фармакотерапія.....	16
Хірургічне лікування.....	19
ДОДАТОК 1 .....	21
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	22

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

CRP – C-reactive peptide (С-реактивний протеїн);

IL – інтерлейкін;

TNF- $\alpha$  – фактор некрозу пухлин  $\alpha$ .

ГК – гіалуронова кислота;

ГКС – глюкокортикостероїди;

ДМФС – дистальні міжфалангові суглоби;

ІМТ – індекс маси тіла;

ІФР-I - інсуліноподібні фактори росту;

МРТ – магнітно-резонансна томографія;

МФС – метакарпофаланговий суглоб;

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати;

ОА – остеоартрит;

ПМФС – проксимальні міжфалангові суглоби

РА – ревматоїдний артрит;

УЗД – ультразвукова діагностика;

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

## ВСТУП

**Остеоартрит (ОА)** – це результат механічних та біологічних подій які дестабілізують нормальні процеси деградації та синтезу хондроцитів суглобового хряща, позаклітинного матриксу та кісткової тканини безпосередньо під хрящем.

Охоплює весь суглоб, включаючи суглобовий хрящ, підхрящову кісткову пластину, перикапсулярні м'язи, капсулу та синовіальну рідину.

Призводить до втрати хряща, склерозування та ебурнації (випалювання) підхрящової кісткової тканини.

Остеоартрит входить до десятки найчастіших причин звернення до лікаря ЗПСМ у складі «уражень суглобів». Через такі фактори ризику як вік та жіноча стать та через прогресування хвороби (без належного лікування), можна стверджувати, що кожен лікар ЗПСМ принаймні раз зіткнеться з цією патологією.

МКХ-10 класифікує ОА під кодами M15-M19. У пострадянських країнах поширений термін **остеоартроз** – дистрофічне захворювання суглобів, яке розвивається внаслідок дегенерації хряща. Згідно з МКХ-10 артрит та артроз вважалися синонімами. МКХ-11, яку планують впровадити у 2021 році, вилучає артроз як термін, із класифікації.

## ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Остеоартрит – поширений у всьому світі і кількість хворих з кожним роком зростає внаслідок збільшення тривалості життя населення. У США близько 14 млн. осіб мають симптоматичний ОА коліна із яких 50% молодше 65 років. Рентгенологічні ознаки ОА хоча б однієї локалізації мають близько 1/3 осіб у віці від 25 до 74 років (NHANES-I) та 80% людей старше 75 років.

ОА має також певні гендерні особливості. Так, за частотою трапляння даної патології співвідношення чоловіків і жінок становить 1:3, а при ОА кульшових суглобів – 1:7.

У Великобританії – 8,5 млн. осіб хворіли на одну із форм остеоартриту на 2016 рік.

У хворих на ОА зменшується продуктивність праці та зростає кількість лікарняних. У Швеції провели дослідження, яке показало, що особи із діагностованим ОА мали у 2 рази більший ризик вийти на лікарняний і на 40-50% більший ризик отримання інвалідності порівняно із загальним населенням. Близько 2% усіх лікарняних днів приписували остеоартриту. За даними ВООЗ, ОА колінних суглобів знаходиться на 4-му місці серед основних причин непрацездатності у жінок і на 8-му місці у чоловіків.

Виділяють наступні **фактори ризику** розвитку ОА:

- вік старше 50 років – найбільший фактор ризику;
- жіноча стать;
- ожиріння – індекс маси тіла (ІМТ) >35 кг/м<sup>2</sup> суттєво збільшує ризик ОА;
- деформація колінних суглобів (варус та вальгус, які діагностовані рентгенографічно);
- травми суглобів;
- операції на суглобах
- фізична праця (відповідно до задіяного суглобу).

Варто відмітити, що ожиріння – найбільш відомий модифікований фактор ризику ОА. За даними одного з досліджень, у хворих з ожирінням (ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>) ОА колінних суглобів траплявся в 4,37 разу частіше, а кульшових – у 2,52 разу. В той же час, зниження ІМТ на дві одиниці або більше протягом 10 років асоціюється з 50% зниженням ризику розвитку симптоматичного ОА колінного суглобу у жінок.

### **ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ**

Немає єдиного етіологічного фактору, який призводить до розвитку ОА. Головну роль відіграють фактори ризику – вік, жіноча стать, ожиріння, спадкова схильність. Також значну роль відіграють вроджені аномалії та попередні травми суглобу. Є докази, що збільшення щільності кісток та зниження рівня естрогенів (як при менопаузі) збільшує ризик ОА колінного та кульшового суглобів у жінок. Поєднання усіх попередніх факторів створює умови, що сприяють травматизації суглобу, яка, в свою чергу, призводить до порушення його функції.

Основою патогенезу при ОА є збільшення процесів деградації та зменшення процесів відновлення, тобто порушений суглобовий гомеостаз. Особлива роль належить цитокінам. Виділяють прозапальні (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-15, IL-18) та протизапальні (IL-10, IL-13 та IL-4) цитокіни. Також важливу роль відіграє матрична колагеназа, функцією якої є розщеплення колагену та протеогліканів. Цей фермент продукується хондроцитами і при ОА його концентрація у хрящі збільшується. IL-1 стимулює утворення колагену і його концентрації збільшені у хворих на ОА. Концентрація анаболічних цитокінів, таких як інсуліноподібні фактори росту (ІФР-І) навпаки зменшена. Оксид азоту теж відіграє певну роль у активації колагенази та руйнуванні суглобового хряща.

Крім хрящової тканини, при ОА також залучаються і піддаються руйнації інші суглобові структури, в результаті чого відбувається ремоделювання кістки, пошкодження кісткового мозку підхрящової кістки, запалення суглобової щілини, розтягнення капсули, ослаблення навколосуглобових м'язів та зменшення натягу зв'язок.

Виникає замкнуте вадне коло – первинне переважання деградації у суглобі призводить до порушення функції, що викликає деформацію та травматизацію суглобу, що, в свою чергу, призводить до посилення деградації структур суглобу.

Тому, важливо вчасно виявляти пацієнтів, які мають підвищений ризик розвитку ОА та проводити належну первинну профілактику. Правильне лікування пацієнтів з уже активним ОА є не менш важливим.

## КЛАСИФІКАЦІЯ

1) **Первинний** (ідіоматичний, без попередньої травматизації):

- локалізований – уражений один типовий суглоб (кисть, коліно, кульшовий суглоб, стопа);
- генералізований – з ураженням кистей та ще одного з типових суглобів.

2) **Вторинний**:

- посттравматичний;
- вроджені, набуті чи ендемічні захворювання (хвороба Пертеса, синдром гіпермобільності тощо);
- метаболічні хвороби (охроноз, гемохроматоз, хвороба Вільсона, хвороба Гоше);
- ендокринопатії: акромегалія, гіперпаратиреоз, цукровий діабет, гіпотиреоз;
- хвороба відкладання кальцію (фосфат кальцію, гідроксилапатит).
- нейропатії (хвороба Шарко);
- інші захворювання (аваскулярний некроз, ревматоїдний артрит, хвороба Педжета тощо).

**Рентгенологічна стадія** (за J.H. Kellgren, J.S. Lawtence, 1957):

0 – без рентгенологічних ознак ураження;

I – сумнівне звуження суглобової щілини і можливе «брунькування» остеофітів;

II – явні остеофіти та/або звуження суглобової щілини на передньозадній Ro з навантаженням;

III – множинні остеофіти, явне звуження суглобової щілини, склерозування, можлива кісткова деформація;

IV – остеофіти великого розміру, звуження суглобової щілини із зіткненням суглобових поверхонь, виражене склерозування і явні кіткові деформації.

**Синовійт**: з синовітом та без синовіту.

**Ступені функціональної недостатності суглобів**:

0 – функція збережена;

I – працездатність тимчасово обмежена;

II – працездатність втрачена;

III – потребує сторонньої допомоги.

ОА можна кодувати за допомогою **ІСРС-2** у рубриці «Опорно-рухова система»:

L89 – остеоартроз кульшового суглобу;

L90 – остеоартроз коліна;

L91 – остеоартроз іншої локалізації;

У **МКХ-10** ОА класифікується у рубриці – захворювання опорно-рухової системи:

M15 – поліартропатії;

M16 – коксартроз (артроз кульшового суглобу);

M17 – гонартроз (артроз колінного суглобу);

M18 – артроз першого карпо-метакарпального суглобу;

M19 – інші артрози;

### ДІАГНОСТИКА ОСТЕОАРТРИТУ

Загалом виділяють 6 основних клінічних критеріїв, наявність яких дозволяє встановити діагноз ОА (табл.1).

*Таблиця 1*

#### Ключові діагностичні критерії ОА

Критерій	Опис
<b>Біль</b>	Часто асоційований з активністю. Вночі та підчас підпочинку не виникає (у типових випадках), крім пізніх етапів ОА.
<b>Порушення функції суглобу</b>	Замикання суглобу або патологічна рухливість. Може вказувати на внутрішні пошкодження, такі як частковий розрив меніска або стороннє тіло суглобу.
<b>Ураження типових суглобів</b>	Зазвичай ОА вражає <b>колінний, кульшовий суглоби, суглоби кисті, крижового та поперекового відділів хребта</b> . На відміну від ревматоїдного артрити (РА), при якому має місце ураження метакарпо-фалангових суглобів (МФС), при ОА наявне ураження проксимальних та дистальних міжфалангових суглобів.
<b>Кісткові утворення</b>	Типові для ОА кистей (вузли Гебердена (дистальні міжфалангові суглоби (ДМФС)) та Бушара (проксимальні міжфалангові суглоби (ПМФС)). Пізні стадії колінного ОА теж призводять до утворення наростів.
<b>Обмеження рухів</b>	Обмежуються як активні так і пасивні рухи у суглобі. Особливо характерно для середніх та пізніх стадій ОА.
<b>Деформація суглобу</b>	Деформація є типовим проявом ОА, особливо при колінному ОА, який призводить до вальгусної (Х-подібна) та варусної (О-подібна) деформації. Варусне відхилення при ходьбі (варусна кульгавість) сприяє прогресуванню колінного ОА.



Крім того, виділяють додаткові неспецифічні клінічні критерії, наявність яких вказує на можливість ОА, хоча вони можуть спостерігатися і при інших захворюваннях суглобів. Таким чином, до можливих симптомів ОА належать:

- **Локальна чутливість.** Збільшена чутливість по лінії суглобу дозволяє диференціювати ОА від інших ушкоджень суглобу (бурсит, тендиніт, тощо).
- **Крепітація.** Пальпаторний, а інколи й аудиторний, хрускіт, який виникає при пасивних та активних рухах в уражених ОА суглобах.
- **Скутість.** Ранкова скутість триває декілька хвилин і майже завжди < 30 хв. Це дозволяє диференціювати ОА від інших запальних артритів, наприклад ревматоїдного артриту. Винятком є запальний ОА кисті, який проявляється більш вираженою скутістю на ранніх стадіях.
- **Ураження нетипових суглобів.** ОА може вражати плечовий, ліктьовий, променево-зап'ястковий та гомілковостопний суглоби, якщо наявна попередня травматизація, професійний ризик або інша етіологія.
- **Набряк.** При ОА кількість рідини у суглобовій порожнині незначна, тому інші прояви запалення, такі як гіперемія та гіпертермія, відсутні. Значний набряк колінного суглобу може вказувати на пошкодження (напр. розрив меніску), або запальний артрит (наприклад подагру або псевдоподагру).
- **Больова кульгавість.** Хворі на ОА нижніх кінцівок часто кульгають внаслідок болю (щоб уникнути болю). Але при ОА хребта може бути присутня вторинна кульгавість внаслідок слабкості, болю в спині та корінцевих болях.

Основними методами лабораторно-інструментальної діагностики є рентгенологічне дослідження залучених суглобів, визначення сироваткового CRP та ШОЕ.

**Рентгенографія уражених суглобів.** Це дослідження необхідно використовувати при первинній оцінці стану, для визначення рентгенологічної стадії ОА, при плануванні хірургічного втручання або коли є підозра на іншу етіологію болю (наприклад пухлини кістки або аваскулярний некроз). При ОА на рентгенограмах зазвичай візуалізуються нові кісткові утворення (остеофіти), звуження суглобової щілини, підхрящовий склероз та цисти.

**Сироватковий CRP.** Визначають при необхідності диференційної діагностики запальних артритів. При ОА цей показник в межах норми.

**ШОЕ.** Визначають при необхідності диференційної діагностики запальних артритів. При ОА цей показник в межах норми.

Разом з тим, для діагностики, а, особливо при проведенні диференційної діагностики, доцільно проводити деякі інші діагностичні тести (табл. 2)

## Другорядні діагностичні тести

Тест	Результат при ОА
<b>Ревматоїдний фактор (РФ)</b> Якщо ревматоїдний артрит неможливо виключити клінічно або при підозрі на РА та ОА	Негативний
<b>антитіла до циклічного цитрулінового пептиду (анти-CCP)</b> Якщо ревматоїдний артрит неможливо виключити клінічно або при підозрі на РА та ОА	Негативний
<b>МРТ уражених суглобів</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Використовується для виключення інших причин болю в кульшовому та колінному суглобах (наприклад аваскулярний некроз, пухлини кісток, тощо)</li> <li>• Ураження медіальних та латеральних відділів кісткового мозку (набряк) пов'язані з ризиком прогресування медіального та латерального тібіофemorального ОА відповідно.</li> <li>• МРТ необхідне при ОА хребта з неврологічним дефіцитом щоб визначити та оцінити ступінь та важкість стенозу нервових корінців.</li> </ul>	Втрата хряща, ураження кісткового мозку, розриви менісків

Варто відмітити, що Американська колегія ревматологів виділяє діагностичні критерії при ураженнях окремих суглобів:

**ОА колінного суглобу.** Для встановлення діагнозу ОА колінного суглобу на основі клінічно-лабораторних критеріїв необхідна наявність болю у колінному суглобі та принаймні 5 із 9 наступних критеріїв:

- 1) вік >50 років;
- 2) скутість триває <30 хв.;
- 3) крепітація;
- 4) чутливість кістки;
- 5) збільшення кістки;
- 6) пальпаторно НЕ гарячий суглоб;
- 7) ШОЕ <40;
- 8) РФ <14,0 ммоль/л;
- 9) синовіальна рідина з ознаками ОА.

Для встановлення діагнозу на основі клініко-радіологічних критеріїв необхідна наявність болю в коліні, остеофіти та хоча б 1 з 3 перших вказаних вище критеріїв.

**ОА кульшового суглобу.** У пацієнта ОА кульшового суглобу якщо:

- 1) внутрішня ротація стегна  $\geq 15^\circ$ ;
- 2) біль при внутрішній ротації;
- 3) ранкова скутість у стегні  $\leq 60$  хв;
- 4) вік  $> 50$  років.

**Або**

- 1) Внутрішня ротація стегна  $< 15^\circ$ ;
- 2) ШОЕ  $\leq 45$  мм/год або згинання стегна  $\leq 115^\circ$ .

Також діагноз коксартриту встановлюється при наявності болю в кульшовому суглобі та щонайменше 2 із 3 наступних радіографічних критеріїв :

- 1) остеофіти;
- 2) звуження суглобової щілини;
- 3) ШОЕ  $< 20$  мм/год;

**ОА кисті** можна встановити, якщо є:

- 1) збільшення твердих тканин у 2 із 10 дрібних суглобів (ДМФ та ПМФ),
- 2) набухання менше 3 МФС;
- 3) збільшення твердих тканин хоча б 2 ДМФ суглобів.

Якщо збільшення твердих тканин наявне у менш ніж 2 ДМФ суглобах, тоді потрібно, щоб була деформація хоча б 1 з 10 ДМФ, щоб встановити діагноз АО кисті.

## ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Диференційно-діагностичні ознаки ОА та інших патологій, при яких відмічається ураження суглобів наведено у табл. 3.

Таблиця 3

### Диференційна діагностика ОА

Захворювання	Диференційні ознаки/симптоми	Діагностичні тести
Бурсит	Бурсит напівперетинчастого м'язу коліна та кульшового суглобу проявляються болем по медіальній поверхні коліна та латеральній поверхні стегна відповідно. Також присутня чутливість нетипової для ОА локалізації.	Місцеве знеболення та внутрішньосуглобове введення глюкокортикостероїдів (ГКС) може бути лікувальним та діагностичним методом, якщо достатньо зменшить симптоми.
Подагра	Початок артриту більш гострий і відбувається протягом кількох годин, але може бути схожим на загострення ОА. Подагра та псевдоподагра часто вражають той самий суглоб. При гострих нападах кристалічного артриту уражений суглоб червоний, гарячий, і виражено чутливий. Частіше вражається стопа, особливо перший метатарсофаланговий суглоб, але може уражатися будь-який суглоб.	Артроцентез та аналіз суглобового вмісту. Наявність лейкоцитів $>2000/\text{мм}^3$ та кристалів натрій моноурату.
Псевдоподагра	Початок артриту при псевдоподагрі (відкладання кальцій пірофосфату) часто більш гострий і відбувається протягом декількох годин але може бути схожим на загострення ОА. Подагра та псевдоподагра часто вражають той самий суглоб. При гострих нападах кристалічного артриту уражений суглоб червоний, гарячий, і виражено чутливий. Псевдоподагра часто вражає суглоби кисті та коліна.	Артроцентез та аналіз суглобового вмісту. Наявність лейкоцитів $>2000/\text{мм}^3$ та кристали пірофосфату. Рентген: хондрокальциноз, При гемохроматозі наявні крючкоподібні остеофіти на верхівці другої та третьої метакарпальної кістки.

## Диференційна діагностика ОА (продовження)

Захворювання	Диференційні ознаки/симптоми	Діагностичні тести
Ревматоїдний артрит	РА проявляється симетричним поліартритом дрібних суглобів рук (МФС без ДМФС). Тривала ранкова скутість із порушенням загальним самопочуттям. Диференційна діагностика важча при ураженні рук, оскільки ці два стани можуть співіснувати.	При РА – ШОЕ та CRP збільшені, тест на анти-ССР позитивний. Типові ерозивні зміни спостерігаються на рентгені, МРТ та УЗД.
Псоріатичний артрит	Може виникати навіть при відсутності шкірних проявів і часто вражає ДМФС. Ураження типowo <b>асиметричне</b> , тому інколи важко відрізнити псоріатичний артрит від ОА при ураженні тільки ДМФС.	На рентгенограмі спостерігаються типові ерозивні зміни.
Аваскулярний некроз (АВН)	Типовий для колінного та кульшового суглобів. Початок підгострий, часто наявний фактор ризику (наприклад прийом ГКС). На початкових етапах можлива незначна чутливість кісток коліна.	МРТ найбільш чутливий метод при АВН. На початкових етапах характерний локальний підхрящовий набряк. У 50% випадків можна знайти рідину у суглобовій порожнині. Внаслідок некрозу кісткового мозку, можливі реакції гіперемії.
Внутрішні пошкодження (наприклад розриви меніску)	Прояви гострі, суглоб ослаблений. При цьому, є попередня травматизація суглобу, хоча вона може бути й незначною. Спостерігається істинне замикання (згинання збережено, а розгинання неможливе).	МРТ виявляє гострі розриви меніску та хрестоподібної зв'язки. Дегенеративні зміни в менісках також характерні для ОА.

## МЕНЕДЖМЕНТ ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРИТОМ

Згідно рекомендацій більшості організацій, що займаються вивченням питання ОА, ведення пацієнтів з даною патологією повинно носити ступінчатий характер. Виділяють три основні терапевтичні сходи: нефармакологічне лікування, фармакологічне, хірургічне. Схем такого покрокового підходу є досить багато. Один з найдаліших алгоритмів міститься у Додатку 1.

### Немедикаментозні засоби

Розглядаючи питання первинної профілактики ОА доцільно буде згадати дані, що були отримані Plotnikoff R. та співав. в популяційному дослідженні з вивчення модифікованих факторів ризику розвитку ОА. Виявилося, що:

- у осіб, які багато стоять або ходять, але не носять або не піднімають речі під час своєї професійної діяльності, ОА кульшового суглобу траплявся в 2 рази рідше;
- особи, які, як правило, піднімають і переносять легкі вантажі або повинні підніматися по сходах або ходити по пагорбах мали в 2,2 разу менше шансів мати коксартрит;
- шанс розвитку коксартриту в 1,9 разу нижче у осіб, які споживають рекомендовані чи підвищені дози вітаміну С.

Нефармакологічні методи лікування ОА включають широкий спектр заходів, які направлені на зменшення вираженості симптомів ОА, сповільнення прогресування захворювання та покращення якості життя пацієнтів. Варто відмітити, що дані рекомендації мають різний рівень доказовості, а ефективність деяких з них не перевірялася в рандомізованих клінічних дослідженнях. Однак, вони включені до клінічних настанов. Так, до нефармакологічних заходів відносяться:

- водні вправи;
- втрата ваги, для пацієнтів з надлишковою вагою;
- мануальна терапія в поєднанні з вправами;
- психосоціальні втручання;
- застосування термічних агентів;
- милиці або палиці для ходіння у міру необхідності;
- участь в програмах тай чі гімнастики;
- традиційна китайська акупунктура;
- черезшкірна електрична стимуляція.

Чи не найвищий рівень доказовості мають рекомендації стосовно зміни способу життя. Дозована фізична активність та зниження маси тіла стало ключовим моментом лікування багатьох терапевтичних патологій. Не виключенням став і ОА, особливо при ураженні колінних та кульшових суглобів. Доведено, що ожиріння збільшує навантаження на колінні та кульшові

суглоби, що, в свою чергу, призводить до їх «зношування» та травматизації. Зниження ІМТ на  $\geq 2$  кг/м<sup>2</sup> протягом 10 років, зменшує ризик колінного ОА на 50%.

Дотримання режиму фізичної активності (особливо використання аеробних вправ та нарощування м'язової сили) зменшує симптоми ОА та сприяє зменшенню загального кардіоваскулярного ризику.

Згідно рекомендацій Європейської Ліги Проти Ревматизму (EULAR), важливими принципами застосування всіх фізичних вправ є:

- «часто та в малій кількості» (покроковий підхід, як і з іншими вправами);
- узгодження/поєднання режимів вправ з іншою повсякденною діяльністю (наприклад вправи перед ранковим прийняттям душу, перед прийомами їжі, тощо) для того, щоб ці вправи стали частиною способу життя, а не додатковою діяльністю;
- нарощування ступеню фізичного навантаження, починаючи із середніх навантажень для конкретного пацієнта та закінчуючи суттєвим збільшенням його можливостей.

Необхідно навчити осіб з кульшовим та/або колінним ОА індивідуалізованому режиму вправ, що включає: укріплюючі (тривалі ізометричні) вправи для обох ніг, включаючи квадрицепс та проксимальні м'язи стегнового пояса (незалежно від локалізації та кількості уражених великих суглобів); аеробну активність та вправи; додатковий діапазон рухів/вправи на розтяжку.

Потрібно наголосити, що біль не є перешкодою для виконання вправ. Власне попередні больові відчуття та способи уникнення болю (звички, обмеження рухів, уникнення певних занять) часто заважають хворому досягнути максимального ефекту від лікувальної фізкультури.

Якщо хворий тривалий час живе із хронічним болем і у нього виник страх болю, який перешкоджає адекватній терапії, доцільно провести профілактичні бесіди, щоб пояснити хворому:

- вправи зменшують біль та покращують функцію суглобів;
- ви будете підтримувати його (при необхідності) протягом лікування;
- біль, який він відчуває зараз – складається більше із того болю, який він пам'ятає з минулого, а істинний біль набагато слабший.

Навчання по схудненню повинно об'єднувати індивідуалізовані стратегії, що впливають на успішне зниження маси тіла та утримання досягнутої ваги. Наприклад:

- самостійний моніторинг маси тіла, записування ваги кожен місяць;
- регулярні зустрічі з метою підтримки та обговорення прогресу;
- збільшення фізичної активності;

- дотримання структурованого плану харчування, який починається сніданком;
- зменшення вживання жирів (особливо насичених), цукру, обмеження солі, збільшення вживання фруктів та овочів (принаймні 5 порцій на добу);
- обмеження розміру порцій;
- звертати увагу на поведінку харчування та тригери прийому їжі (наприклад стрес);
- навчання харчуванню (вміст калорій, складових їжі, тощо);
- прогнозування та менеджмент рецидивів;

Можна також рекомендувати використовувати зручне та підходяще взуття, а у разі відмови – устилки з бічним нахилом, що може знизити симптоми медіального болю у коліні.

У важких випадках необхідно розглянути використання допоміжних засобів для ходьби, адаптацію житла та/або робочого місця для зменшення болю та збільшення участі пацієнта у повсякденній діяльності:

- використання тростини з опором на протилежний бік, ходуль на колесах чи без;
- збільшення висоти стільців, ліжка та унітазу;
- установка перил на сходи;
- заміна ванни на душову кабінку;
- використовувати автомобіль з високим сидінням, легким доступом до водійського місця та автоматичною коробкою передач.

### **Фармакотерапія.**

У випадку, якщо нефармакологічні методи є недостатньо ефективні потрібно до них додати медикаментозну терапію. При цьому, рекомендовано дотримуватися ступінчатого підходу: топічні нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), пероральні НПЗП, внутрішньосуглобове введення гіалуронової кислоти або ГКС, короткотривалі курси слабких опіоїдів або дулоксетину.

**Топічні НПЗП.** Дані препарати відіграють важливу роль при лікуванні ОА через їх ефективність та безпечність порівняно з системним використанням НПЗП. Зокрема, в багатьох дослідженнях було показано, що при правильному застосуванні (достатня доза та кратність нанесення) топічні і пероральні НПЗП демонструють еквівалентну дію на біль в колінних суглобах протягом 1 року лікування, причому, при застосуванні топічних НПЗП спостерігається менша кількість небажаних реакцій. Зміни лікування (у зв'язку з небажаними реакціями) потребує менша кількість пацієнтів, що отримує топічні НПЗП,



порівняно з тими, що приймають пероральні форми. У зв'язку з цим, близько 75% пацієнтів, що отримують топічно НПЗП не потребують їх орального призначення.

На даний час, тільки для диклофенаку та кетопрофену наявні клінічні дослідження високої якості та тривалості. Обидва препарати показали високу ефективність, порівняно з плацебо. Реакції шкіри (переважно легкі) були більш часті (20%) при застосуванні топічного диклофенаку, порівняно з плацебо (5%). Частота трапляння шкірних реакцій при застосуванні кетопрофену статистично не відрізнялася, порівняно із використанням плацебо.

Цікавими є результати застосування капсаїцину – активного компонента червоного перцю. Мазі на основі даної речовини показали свою ефективність при топічному використанні, що проявлялося у зменшенні больових відчуттів при ОА за умови при короткотривалого лікування (3-12 тижнів).

**Пероральний прийом НПЗП.** Цей крок використовується при неефективності попередніх заходів та як доповнення до них. В клінічних настановах більшості організацій, що займаються вивченням питання лікування ОА пероральну терапію рекомендують починати з парацетамолу, доводячи його дозу до максимальної 4000 мг/добу. Однак, згідно з результатами масштабного мережевого мета-аналізу, ймовірність того, що парацетамол ефективніший за плацебо становила тільки 25%.

Всі системні НПЗП зменшують біль, мають протизапальний ефект. При цьому, диклофенак вважається найбільш ефективним і є свого роду «золотим стандартом» у веденні пацієнтів з ОА.

При вираженому больовому синдромі можна застосовувати декскетопрофен, який за знеболювальним ефектом перевершує диклофенак та навіть трамадол. Однак, неможливість його тривалого прийому звужує терапевтичну сферу застосування даного препарату.

При виборі НПЗП для перорального прийому необхідно пам'ятати, що і селективні і неселективні препарати даної групи підвищують ризик кардіоваскулярних подій та шлунково-кишкових ускладнень. Тому, Європейське Товариство з Клінічних та Економічних Аспектів Остеопорозу та Остеоартриту (ESCEO) запропонувало наступну стратегію вибору НПЗП:

- I. При відсутності ризику шлунково-кишкових ускладнень:
  - a. неселективні НПЗП + інгібітор протонної помпи або
  - b. селективні НПЗП і розглянути можливість додаткового призначення інгібітору протонної помпи.
- II. При підвищеному ризику шлунково-кишкових ускладнень:
  - a. селективні НПЗП + інгібітор протонної помпи;
  - b. не призначати неселективні НПЗП.
- III. При підвищеному кардіоваскулярному ризику:

- a. віддати перевагу напроксену;
- b. уникати високих доз диклофенаку або ібупрофену (якщо пацієнт приймає низькі дози аспірину);
- c. з обережністю застосовувати інші неселективні НПЗП;
- d. уникати призначення селективних НПЗП.

#### IV. При підвищеному ризику ураження нирок – уникати застосування НПЗП.

Варто зазначити, що деякі НПЗП мають певні особливості дії та додаткові позитивні ефекти на перебіг ОА. Так, наприклад, німесулід, крім ефективного інгібування циклооксигенази 2 також блокує 5-ліпоксигеназний шлях розвитку запалення. Крім того, було відмічено, що даний препарат блокує колагеназу та стромелізін, знижує апоптоз хондроцитів (хондропротекторний ефект), активує глюкокортикостероїдні рецептори, підвищуючи їх чутливість, в тому числі до ендогенного кортизолу.

Прийом НПЗП слід починати з мінімальних доз. Рекомендовано збільшувати дозу (при необхідності) кожен день до досягнення бажаного терапевтичного ефекту. Якщо досягнувши максимальних доз терапевтичний ефект недостатній, слід замінити неселективний НПЗП на селективний, приймати разом з парацетамолом або додати опіоїд.

Якщо НПЗП досягнув максимальної дози протягом тижня без належного терапевтичного ефекту, його слід змінити.

**Внутрішньосуглобові ін'єкції гіалуронової кислоти (ГК).** Дані щодо ефективності ін'єкцій ГК суперечливі. Але, оскільки деякі дослідження вказують на поліпшення симптомів та відстрочення оперативного лікування після курсу внутрісуглобового введення ГК, даний захід може розглядатися як варіант при індивідуальному підборі тактики лікування ОА. Ін'єкції можна призначити хворим на 2-3 кроці лікування одноразово з повтором через 6 місяців, якщо був ефект після першої дози.

**Внутрішньосуглобові інекції ГКС** – ефективні при короткотривалому використанні (до 1 року). Ці препарати потребують індивідуального призначення, оскільки є докази, що ефективність (зменшення болю та набряку суглобу) на початку лікування вказує на подальшу ефективність (протягом 1-2 роки лікування).

**Опіоїди**, особливо трамадол (часто у комбінації з НПЗП), широко використовуються при ОА, незважаючи на слабкий рівень доказовості, порівняно з плацебо. При короткотривалій терапії опіоїди мають менше побічних ефектів ніж НПЗП, тому їх доцільно використовувати при середньо та сильно вираженому ОА та підготовці хворого до артропластики. Крім того, в одному з рандомізованих клінічних досліджень було показано, що НПЗП та опіоїди мають однаковий знеболювальний ефект при ОА.

Опіоїди слід приймати у найменшій дозі та найкоротший період часу. Їх можна приймати окремо, або у поєднанні з НПЗП. Слід пам'ятати, що пацієнтів які розпочали прийом опіоїдів необхідно розглядати як кандидатів на заміну суглобу.

Кожен випадок ОА унікальний, відповідь пацієнтів на лікування відрізняється, тому індивідуальний підхід має перевагу над загальним.

**Дулоксетин** – антидепресант, який показав свою ефективність при ОА болях, як самостійно так і у комбінації з НПЗП. Рекомендовано розглянути його як варіант у хворих старшого віку та у хворих з хронічним болем, який не піддається терапії іншими засобами. Початкова доза 30 мг 1р/добу з поступовим збільшенням до 120 мг/добу в залежності від реакції на лікування.

**Глюкозаміну сульфат** та **хондроїтину сульфат** відносяться до групи препаратів SYSADOA (системні повільно діючі препарати для остеоартриту). Хондроїтин сульфат виробляється хрящовою тканиною суглобів і входить до складу суглобової рідини. Він сприяє відкладенню кальцію в кістках і регенерації хряща, зміцнює сполучнотканинні структури хряща, сухожиль, зв'язок, шкіри. Зберігаючи воду в товщі хряща, підвищує міцність сполучної тканини. Саме хондроїтин пригнічує специфічні ферменти, що руйнують сполучну тканину. Глюкозамін – необхідний компонент хондроїтину сульфату, його недостатність погіршує якість синовіальної рідини та може викликати хрускіт в суглобах. Фармакологічні ефекти глюкозаміну полягають в стимуляції синтезу протеогліканів хондроцитами, пригніченні дії катаболічних ферментів, таких як стромелізін, колагеназа, А2 і агрекіназа, пригніченні утворення супероксидних радикалів, активності лізосомальних ферментів, зниження вмісту ІЛ-1b в синовіальній рідині. З віком, в результаті нейродегенеративних процесів, природний синтез цих речовин знижується.

Дані щодо ефективності цих препаратів, отриманні в ході клінічних досліджень, доволі суперечливі.

### **Хірургічне лікування.**

Повна заміна суглобу при середньо та різко вираженому ОА є процедурою вибору, якщо у хворого не покращується функція та не зменшується біль у суглобі після зміни способу життя та фармакотерапії. Головна роль лікаря первинної ланки полягає у тому, щоб вчасно виявити хворого, який потребує хірургічного лікування, підготувати та направити його до спеціаліста. Дослідження вказують на те, що пізня хірургічна корекція (заміна суглобу при зниженій функціональності) призводить до погіршеного післяопераційного результату (біль зменшується незначно, функція не відновлюється) порівняно з хворими, яким корекція проводиться при незначно зменшеній функції суглобу.

Варто відмітити, що зменшення маси тіла з використанням бариатричних втручань до проведення артропластики покращувало результати порівняно з бариатричним втручанням після артропластики, що необхідно враховувати.

## Покроковий підхід до терапії ОА

I крок	Основне	Зміни способу життя
	Основне	Топічні анальгетики на уражену ділянку: Капсаїцин (0,025-0,075%) 3-4 р/д при потребі або Диклофенак (інший НПЗП) 4 р/д при потребі
	Додатково	Внутрішньосуглобові ін'єкції ГКС: Метилпреднізолон ацетат 4-80 мг одноразово або Тріамцинолон ацетонід 2.5-40 мг одноразово Доза залежить від розміру суглобу та вираженості запалення. 4-6 тижні між ін'єкціями.
II крок	Основне	Усі складові I кроку.
	Основне	Системно: Парацетамол 500-1000 мг кожні 6 год (максимальна добова доза 4000 мг) або Ібупрофен 400-800 мг кожні 6-8 год (максимальна добова доза 2400 мг) або Напроксен 250-500 мг 2р/д (максимальна добова доза 1250 мг)
	Додатково	Попередження шлунково-кишкових ускладнень: Омепразол 20 мг 1р/добу(або інший ІПП) або Мізопростол 100-200 мг 4р/д
III крок	Основне	Усі складові II кроку крім ГКС внутрішньосуглобово.
	Основне	Опіоїди: Трамадол 50-100 мг кожні 4-6 год при потребі або Оксикодон 5-10 мг кожні 4-6 год при потребі
Заміна Суглобу	Доки пацієнт готується до хірургічного втручання, усі складові кроку 3 можуть бути використані як додаткові.	

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛИТЕРАТУРА

1. Osteoarthritis / Glyn-Jones S., Palmer, A.J.R., Agricola R. [et al.] // *The Lancet*. – 2015. – Vol. 386(9991). – p. 376–387.
2. Obesity and osteoarthritis / Kulkarni K., Karssiens T., Kumar V., Pandit H. // *Maturitas*. – 2016. – Vol. 89. – p. 22-28.
2. Prolonged Conservative Management in Total Joint Arthroplasty: Harming the Patient? / Lavernia C.J., Heiner A.D., Cronin M.H., [et al.] // *Arthroplasty*. – 2017. – Vol. 32(9S). – p. S81-S85.
3. Exercise therapy for chronic musculoskeletal pain: Innovation by altering pain memories / Nijs J., Lluch Girbés E., Lundberg M., [et al.] // *Man Ther*. – 2015. – Vol. 20(1). – p. 216-220
4. Exercise, Not to Exercise, or How to Exercise in Patients With Chronic Pain? Applying Science to Practice / Daenen L., Varkey E., Kellmann M., Nijs, J. // *The Clinical Journal of Pain*. – 2015. – Vol. 31(2). – p. 108–114.
5. Fear of pain and movement in a patient with musculoskeletal chronic pain /
6. Raudenska J., Javurkova A., Kozak J. // *Neuro Endocrinol Lett*. – 2013. – Vol. 34(6). – p. 514-517.
7. Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: a population study / Plotnikoff R., Karunamuni N., Lytvyak E. [et al] // *BMC Public Health*. – 2015. – Vol. 15. – p. 1195.
8. Epidemiology and burden of osteoarthritis / Litwick A., Edwards M.H., Dennison E.M., Cooper C. // *Br Med Bull*. – 2013. – Vol. 105(1). – p.185–199
9. Cytokines as biochemical markers for knee osteoarthritis / Mabey T, Honsawek S. // *World Journal of Orthopedics*. – 2015. – Vol. 6(1). – p. 95-105.
10. Relative benefit-risk comparing diclofenac to other traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase-2 inhibitors in patients with osteoarthritis or rheumatoid arthritis: a network meta-analysis / Anneloes van Walsem, Shaloo Pandhi, Richard M Nixon [et al.] // *Arthritis Res Ther*. – 2015. – Vol. 17(1). – p. 66.
11. Comparative pain reduction of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids for knee osteoarthritis: systematic analytic review / Smith S.R., Deshpande B.R., Collins J.E. [et al] // *Osteoarthritis Cartilage*. – 2016. Vol. 24(6). – p. 962-972.
12. Effect of Opioid vs Nonopioid Medications on Pain-Related Function in Patients With Chronic Back Pain or Hip or Knee Osteoarthritis Pain: The SPACE Randomized Clinical Trial / Krebs E.E., Gravely A., Nugent S. // *JAMA*. – 2018. Vol. 319(9). – p. 872-882.

13. Randomised clinical trial: gastrointestinal events in arthritis patients treated with celecoxib, ibuprofen or naproxen in the PRECISION trial / Yeomans N.D., Graham D.Y., Husni M.E. [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2018. – Vol. 47(11). – p. 1453-1463.
14. The risks and benefits of long-term use of proton pump inhibitors: expert review and best practice advice from the American Gastroenterological Association / Freedberg DE, Kim LS, Yang YX. // *Gastroenterology.* – 2017. – Vol. 152(4). – p. 706–715.
15. Efficacy and safety of topical NSAIDs in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials and surveys / Rannou, François [et al.] // *Semin Arthritis Rheum.* – 2016. – Vol. 45(4 Suppl). – p. S18-21.
16. Effect of Glucosamine Sulfate on Osteoarthritis in the Cruciate-Deficient Canine Model of Osteoarthritis / Wenz W., Hornung C., Cramer C. [et al.] // *Cartilage.* – 2017. Vol. 8(2). – p. 173-179.
17. IL-10 and TGF- $\beta$ : Roles in chondroprotective effects of Glucosamine in experimental Osteoarthritis? / Waly N.E., Refaiy A., Aborehab N.M. // *Pathophysiology.* – 2017. Vol. 24(1). – p. 45-49.