

41. *Schwartz H.S.* Pigmented villonodular synovitis. A retrospective review of affected large joints / *H.S. Schwartz, K.K. Unni, D.J. Pritchard* // Clin. Orthop. – 1989. – № 247. – P. 243–255.
42. *Sharma H.* Pigmented villonodular synovitis of the foot and ankle: forty years of experience from the Scottish Bone Tumor Registry / *H. Sharma, M.J. Jane, R. Reid* // J. Foot & Ankle Surg. – 2006. – № 45. – P. 329–336.
43. *Sharma H.* Outcome of 17 pigmented villonodular synovitis (PVNS) of the knee at 6 years mean follow-up / *H. Sharma, B. Rana, A. Mabendra, M.J. Jane, R. Reid* // The Knee. – 2007. – № 14. – P. 390–394.
44. *Simon G.* Extirpation einer sehr grossen, mit dickem Stiele angewachsenen Kniegelenkmaus mit glücklichem Erfolge / *G. Simon* // Archiv für klinische Chirurgie. – 1895. – № 6. – P. 573.
45. *Singh R.* Experimental production of pigmented villonodular synovitis in the knee and ankle joints of Rhesus monkey / *R. Singh, D.S. Grewal, R.N. Chakravarti* // J. Pathol. – 1969. – № 98. – P. 137–142.
46. *Voltz R.G.* Experimental production of pigmented villonodular synovitis in rabbits / *R.G. Voltz, L.F. Peltier* // Surg. Forum. – 1963. – № 14. – P. 452.
47. *Weckauf H.* Expression of cell cycle-related gene products in different forms of primary versus recurrent PVNS / *H. Weckauf, B. Helmchen, U. Hinz, C. Meyer-Scholten, S. Aulmann, H.F. Otto, I. Berger* // Cancer Letters. – 2003. – № 210. – P. 111–118.
48. *Yoshida W.* Cell characterisation of mononuclear and giant cells constitute pigmented villonodular synovitis / *W. Yoshida, M. Uzuki, M. Yoshida, J. Nishida, T. Shimamura* // Hum. Pathol. – 2003. – № 34. – P. 65–73.

PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS OF THE KNEE JOINT: THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW)

Kostogryz Yu.O.

Summary. The review of the literature briefly covers issues related to epidemiology, etiology, clinical picture, diagnostics and modern optimal tactics for the treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee joint.

Key words: pigmented villonodular synovitis, knee joint, arthroscopy, synovectomy.

ПИГМЕНТНЫЙ ВИЛЛОНОДУЛЯРНЫЙ СИНОВИТ КОЛЕННОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Костогрыз Ю.О.

Резюме. В данном обзоре литературы кратко освещены вопросы, связанные с эпидемиологией, этиологией, клинической картиной, диагностикой и современной оптимальной тактикой лечения пигментного виллонодулярного синовита коленного сустава.

Ключевые слова: пигментный виллонодулярный синовит, коленный сустав, артроскопия, синовэктомия.

УДК: [616.94+616.98]:616-074:[543:616.15:577.175.4](048.8)

ПРОКАЛЬЦИТОНІН ЯК БІОХІМІЧНИЙ МАРКЕР ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

*Магомедов С., Кравченко О.М., Колов Г.Б., Шевчук А.В.
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ*

Резюме. В огляді літератури розглянуто точки зору щодо надійності такого біохімічного маркера, як прокальцитонін (ПКТ), при діагностиці інфекційного процесу, зокрема порівняно зі стандартними діагностичними маркерами з низькою специфічністю. Сучасні дослідження підтверджують, що тест на ПКТ є доцільним і високоспецифічним для діагностики і прогнозу розвитку бактеріальної інфекції.

Ключові слова: прокальцитонін, біохімічний маркер, бактеріальна інфекція, сепсис.

Виявлення ознак інфекційного процесу, рання та точна діагностика розвитку сепсису є важливими проблемами сучасної медицини. Від встановлення доцільності та вчасного призначення антибактеріальної терапії значною мірою залежить ефективність лікування. Водночас неадекватна антибактеріальна терапія не тільки підвищує резистентність до антибіотиків у пацієнтів та може стати причиною розвитку багатьох ускладнень, а й негативно впливає на загальний результат лікування.

Невчасне призначення адекватної антибіотикотерапії при тяжких бактеріальних інфекціях здатне викликати прогресування септичного процесу аж до розвитку шоку і поліорганної недостатності. Зайвий і тривалий вплив протимікробних препаратів негативно впливає на результати лікування пацієнтів. Наприклад, виникає ризик зараження *Clostridium difficile*. Неадекватна антибактеріальна терапія також підвищує резистентність до антибіотиків у пацієнтів, що становить загрозу для здоров'я [5, 6].

На жаль, усі "класичні" маркери запалення – кількість лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарна формула, лейкоцитарний індекс інтоксикації, ШОЕ – мають низьку специфічність і недостатньо надійні для ранньої і точної діагностики сепсису. Також існують важливі обмеження, які слід враховувати при використанні стандартних діагностичних маркерів (культури крові та запальні маркери – СРБ) для пацієнтів із клінічною підозрою на інфекцію, особливо при субоптимальній чутливості і специфічності. Через них у лікарів часто виникають сумніви щодо необхідності антибіотикотерапії. У такому разі можуть бути призначені мікробіологічні тести, які відрізняються високою специфічністю. Проте їх загальна чутливість не перевищує 25-45%, а час, необхідний для отримання результатів (24-48 і більше годин), часто виявляється неприйнятно довгим [3].

Таким чином, стандартні діагностичні маркери не достатньо надійні для точної діагностики запальних процесів на відміну від біохімічних маркерів, які дозволяють раніше й точніше діагностувати інфекційний процес. Для цього останнім часом дедалі ширше у клінічній практиці використовується тест на прокальцитонін (ПКТ) – оцінка вмісту сироваткового прокальцитоніну. Підвищення концентрації прокальцитоніну є характерною ознакою інфекційного процесу. Рівень його концентрації вказує на розвиток інфекційного процесу чи припинення інфекції, що допомагає відстежувати стан здоров'я пацієнтів і коректувати антибіотикотерапію. Використання цього тесту дозволяє максимально рано визначити ступінь тяжкості та перебігу тяжких інфекцій, що зумовлює важливість вивчення особливостей концентрації ПКТ у крові пацієнтів із підозрою на розвиток запального процесу [1, 2, 4, 5, 14-16].

ПКТ має очевидні переваги перед тестами, що звичай застосовуються. Його використовують для діагностики і диференціальної діагностики бактеріальних інфекцій різної локалізації і сепсису, оптимізації антибіотикотерапії у хворих із гнійно-септичними захворюваннями, а також раннього виявлення хворих із високим ризиком розвитку інфекційних післяопераційних ускладнень. ПКТ є показником, що доповнює клінічні та біологічні дослідження у патології. Метод визначення ПКТ – більш чутливий і високоспецифічний при виявленні тяжкої бактеріальної інфекції. Тест відрізняється високою точністю вимірювання у діапазоні низьких значень від 1 до 5 нг/мл, що особливо важливо при вогнищевих інфекціях.

Необхідно також звернути увагу й на швидкість виконання тесту, що має значення при наданні екстреної медичної допомоги. Динаміка концентрації прокальцитоніну багато в чому залежить від стану імунної системи, ступеня активності системної запальної реакції (СЗР), локалізації і масштабу запального процесу. Порівняно з іншими маркерами СЗР прокальцитонін відрізняється швидкою індукцією під впливом переважно інфекційних стимулів, високою стабільністю *in vitro* та *in vivo*, широким концентраційним діапазоном, високою специфічністю. Аналіз літературних даних і результати спостережень різних авторів дозволяють вважати прокальцитонін плазми об'єктивним маркером сепсису, за допомогою якого можлива диференціальна діагностика СЗР, оцінка тяжкості стану хворого і моніторинг ефективності лікування [4, 19].

Прокальцитонін є попередником гормону кальцитоніну, що вперше був описаний у 1984 р. [13]. ПКТ – це поліпептид із молекулярною масою 12 793 Да. Він утворюється під дією кальцій-залежних факторів у нейроендокринних клітинах людини (переважно С-клітини щитовидної залози, а також у легенях та печінці). У звичайних умовах піддається подальшому розщепленню на три молекули: кальцитонін (32 амінокислотних залишки), катакальцин (21 амінокислотний залишок) та М-кінцевий пептид (57 амінокислотних залишків). Весь утворений ПКТ переходить у кальцитонін і майже не надходить у кровотік, у зв'язку з чим у плазмі крові здорових людей визначаються лише слідові концентрації ПКТ (менше 0,05 нг/мл) [4, 7].

При розвитку інфекції нерозщеплена молекула ПКТ потрапляє в кровотік, і рівень ПКТ у плазмі крові зростає, при цьому рівень кальцитоніну не підвищується. Таким чином, збільшення концентрації прокальцитоніну при інфекційних процесах не призводить до збільшення рівня або активності кальцитоніну в плазмі крові. У цій ситуації ПКТ не може розглядатися як попередник кальцитоніну. У плазмі прокальцитонін хімічно стабільний і не перетворюється у кальцитонін.

Головними і найбільш сильними стимуляторами продукції і виходу прокальцитоніну у системний кровотік є бактеріальні тіла та ендотоксини [6]. При тяжких бактеріальних інфекціях і сепсисі масове утворення ендотоксинів, збільшення рівня проти-запальних цитокінів ІЛ-6 та TNF- α призводить до збільшення синтезу ПКТ не тільки у щитовидній залозі, а й екстратиреоїдно: насамперед, у лейкоцитах, моноцитах, а також у нейроендокринних клітинах легень, кишечника і печінки. Усе це спричиняє швидке та різке наростання рівня ПКТ (через 6-12 годин після генералізації процесу) на фоні збереження рівня кальцитоніну.

У здорових осіб рівень ПКТ менше 0,05 нг/мл, а невелике підвищення спостерігається при локальних інфекціях із дуже низькою вірогідністю системних інфекцій (сепсис). Так, при запальному процесі, викликаному бактеріальними і грибковими інфекціями, а також найпростішими, рівень прокальцитоніну в крові зростає протягом 6-12 годин. У хворих із локальними бактеріальними або вірусними інфекціями, а також запальними захворюваннями неінфекційного генезу вміст ПКТ не перевищує 0,1 нг/мл або дещо збільшується (до 1,5 нг/мл). Помірно підвищені рівні (0,5-2) вказують на можливість сепсису з малим ризиком його прогресування у тяжкий сепсис. Високі рівні (2-10) вказують на велику ймовірність сепсису, що може прогресувати у тяжкий сепсис. І дуже високі рівні (вище 10) майже завжди викликані винятково тяжким сепсисом або септичним шоком. Так, при тяжких бактеріальних інфекціях рівень прокальцитоніну може зростати від 20 до 200 нг/мл, що робить такий тест особливо доцільним для діагностики і прогнозу бактеріальної інфекції [2, 5, 6].

Необхідно враховувати, що рівень ПКТ підвищується тільки при генералізації бактеріальної інфекції (сепсис) і відображає її ступінь, а локальні вогнища не призводять до підвищення рівня ПКТ. Тому діагностичне значення має не тільки власне підвищення, а й ступінь підвищення вмісту і динаміка рівня ПКТ. Крім того, варто пам'ятати, що збільшення ПКТ не відбувається при грибкових і вірусних інфекціях, алергічних і аутоімунних захворюваннях, а це дає змогу проводити диференційну діагностику. Найбільш високі значення ПКТ спостерігаються при тяжких системних бактеріальних, паразитарних інфекціях.

Період напіврозпаду ПКТ становить 25-30 годин, що дозволяє використовувати його як маркер ефективності антибіотикотерапії (після успішного оперативного лікування чи антибіотикотерапії рівень прокальцитоніну в крові швидко знижується на 30-50% за добу) [5].

Отже, підвищення концентрації ПКТ відбувається при системному запаленні бактеріальної етіології, що спостерігається, зокрема, при тяжких бактери-

альних інфекціях і сепсисі. Збільшення концентрації прокальцитоніну настає невдовзі після пікового підвищення рівня цитокінів. Застосування антимікробних хіміопрепаратів, анальгетиків, антикоагулянтів, діуретиків, вазоактивних засобів не впливає на концентрацію прокальцитоніну.

Відомо, що численні дослідження продемонстрували діагностичні можливості визначення ПКТ: швидке підвищення або відсутність зниження через 12-24 годин при тяжких клінічних випадках. За даними Schroder і ін., ПКТ є не тільки надійним діагностичним показником септичного шоку, а й цінним прогностичним критерієм виживання хірургічного хворого: ПКТ знижувався тільки у хворих, які вижили, на відміну від рівня ІЛ-6 і СРБ.

За даними Werra та ін., рівень ПКТ, а не ІЛ-6, ІЛ-8 і розчинні рецептори до цитокінів, дозволив диференціювати кардіогенний і септичний шок. Рівні ПКТ можуть підвищуватися, якщо інфекція починає поширюватися на сусідні тканини, а також при замкнутих запальних вогнищах – артритах. Нині ПКТ – тест, що широко застосовується для діагностики сепсису [6, 20].

Слід зазначити, що для тяжкого запалення, зокрема інфекційного, характерна зміна багатьох біологічних показників, таких як вміст білків у крові і поява так званих гострофазних білків. За даними Eberhard та ін., у хворих підвищення рівня ПКТ відбувалося тільки у випадку приєднання бактеріальної інфекції. Отже, ПКТ дозволяє диференціювати загострення основного захворювання і наявність суперінфекції.

При вірусній інфекції, як і в разі запальних захворювань сполучної тканини, ПКТ не підвищується, якщо не приєдналася суперінфекція. Ця перевага принципово відрізняє ПКТ від інших діагностичних маркерів запалення. Reith та ін. також підкреслюють, що ПКТ, а не ІЛ-6 і СРБ, є найкращим маркером у разі інфекційних ускладнень після великих хірургічних втручань [4].

Наскільки відомо, існує тільки одне дослідження у дітей, яке тестувало ПКТ як діагностичний засіб при скелетних інфекціях. У дітей з лихоманкою та кульгавістю Y. Butbul-Aviel виявив, що визначення рівня ПКТ має чутливість 43,5% і специфічність 100%. Дослідники дійшли висновку, що ПКТ є важливим інформативним маркером у діагностиці остеомієліту, але не при септичному артриті [9]. Існують відомості, що у критично хворих дітей концентрація прокальцитоніну є кращим діагностичним маркером інфекції, ніж СРБ або кількість лейкоцитів [11].

Загалом збільшення обсягу інформації щодо визначення рівня ПКТ підтверджує використання цього тесту для поліпшення діагностики бактеріальних інфекцій і використання антибактеріальної терапії. Для пацієнтів з інфекцією верхніх і нижніх респіра-

торних шляхів, післяопераційних інфекцій і для пацієнтів із тяжким септичним процесом у відділенні інтенсивної терапії рандомізовано-контрольовані дослідження показали перевагу використання алгоритмів ПКТ для ухвалення рішень щодо початку та/або припинення терапії антибіотиками [17].

Крім того, як і інші маркери сепсису, ПКТ передбачає тяжкість перебігу захворювання. Фізіологічне зростання концентрації ПКТ спостерігається у пацієнтів після операції через запалення, викликане хірургічним втручанням. Найвищі показники визначаються на другий післяопераційний день і, як правило, після цього різко знижуються. Таким чином, дуже високі початкові рівні ПКТ або концентрація ПКТ, що не знижується, вказують на постхірургічну інфекцію [9].

Цікаво, що зазвичай як біомаркер сепсису використовують швидкість седиментації еритроцитів та рівень СРБ. Однак обидва показники є неспецифічними маркерами запалення, а не інфекції, і можуть бути корисними для визначення тяжкості та прогресування захворювання, але не для відокремлення сепсису та системної запальної реакції [16].

Тест із визначення прокальцитоніну для ранньої детекції інфекційного процесу після остеосинтезу кісток кінцівок або ендопротезування суглобів введений у відомі діагностичні алгоритми. У цих випадках він може застосовуватись у рутинних дослідженнях не тільки для діагностики сепсису, але й для динамічного спостереження за перебігом захворювання. Рівень ПКТ може бути, в деяких випадках, визначальним для вибору хірургічної тактики та тривалості антибактеріальної терапії. Але при хірургічній інфекції кісток та суглобів рівень ПКТ не може бути використаний як остаточний діагностичний параметр, але має вагомий вплив у комплексному застосуванні [1].

Таким чином, визначення рівня ПКТ при інфекційних процесах є актуальним напрямом сучасних досліджень для оцінки та прогнозу перебігу захворювання та визначення найбільш коректного лікування. Зокрема, А. Jeandrot та ін. у своєму дослідженні на основі визначення двох запальних маркерів (СРБ і прокальцитоніну) підтвердили, що це може мати значення для розрізнення інфікованих і неінфікованих виразок стопи у підгрупах пацієнтів із діабетом із метою визначення адекватного курсу лікування антибіотиками. Основний висновок авторів полягав у тому, що визначення рівня як СРБ, так і ПКТ підвищує точність прогнозування ранової інфекції [12]. Але деякі автори стверджують, що визначення ПКТ як маркера бактеріальної інфекції важливіше, ніж СРБ [18]. Водночас існує достатньо доказів для підтвердження ролі ПКТ як діагностичного та прогностичного маркеру при інфекційних станах із його дуже високою специфічністю для бак-

теріальних інфекцій. Зокрема, вміст ПКТ 0,4 нг/мл є чутливим і специфічним маркером у діагностиці септичного артрити і гострого остеомієліту [14].

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

Література

1. Гурьев С.О. Тест на прокальцитонин как маркер развития инфекционных усладнений у пострадавших из поли травмоу / С.О. Гурьев, П.В. Танасиенко, О.С. Соловйов // Травма. – 2012. – Т. 13, № 1. – С. 87–89.
2. Белобородова Н.В. Поиск идеального биомаркера бактериальных инфекций / Н.В. Белобородова, Д.А. Попов // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 3. – С. 30–39.
3. Вельков В.В. Прокальцитонин и С-реактивный белок в диагностике критических состояний / В.В. Вельков. – М.: Lomonosoff Print, 2010. – 80 с.
4. Пучкова М.С. Функциональная роль прокальцитонина при различных заболеваниях. Анализ лабораторных данных на базе ЦГБ г. Екатеринбурга / М.С. Пучкова, Т.А. Дзубоева, Л.А. Каминская // Вестник науки и образования. – 2015. – № 3(5). – С. 163–168.
5. Савельев В.С. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практическое руководство / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд. – М.: Литтера, 2006. – С. 168.
6. Angus D.C. Epidemiology of sepsis: an update / D.C. Angus, R.S. Wax // Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29, № 7. – P. 109–116.
7. Berglot G. Sepsis and Organ Dysfunction. The Challenge Continues / G. Berglot, U. Lucangelo, A. Gullo // Springer-Verlag Italia. – 2000. – P. 17–33.
8. Bobuon C.A. Brief history of procalcitonin / C.A. Bobuon // Intensive Care Med. – 2000. – Vol. 26, № 2. – P. 146–147.
9. Bouaicha S. Early serum procalcitonin level after primary total hip replacement / S. Bouaicha, S. Blatter, B.K. Moor [et al.] // Mediators Inflamm. – 2013.
10. Butbul-Aviel Y. Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis / Y. Butbul-Aviel, A. Koren, R. Halevy, W. Sakran // Pediatric Emerg Care. – 2005. – Vol. 21. – P. 828–832.
11. Hatherill M. Diagnostic markers of infection: comparison of procalcitonin with C reactive protein and leucocyte count / M. Hatherill, S. Tibby, K. Sykes [et al.] // Arch. Dis. Child. – 1999. – Vol. 81, № 5. – P. 417–421.
12. Jeandrot A. Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study / A. Jeandrot, J.L. Richard, C. Combescure [et al.] // Diabetologia. – 2008. – Vol. 51, № 2. – P. 347–352.
13. Le Moullec J.M. The complete sequence of human preprocalcitonin / J.M. Le Moullec, A. Jullienne, J. Chenais [et al.] // FEBS Lett. – 1984. – Vol. 167, № 1. – P. 93–97.
14. Mabarajan K. Serum Procalcitonin is a sensitive and specific marker in the diagnosis of septic arthritis and acute osteomyelitis / K. Mabarajan, D.K. Patro, J. Menon [et al.] // J. Orthop. Surg. Res. – 2013. – Vol. 8. – P. 8–19.
15. Sager R. Procalcitonin-guided diagnosis and antibiotic stewardship revisited / R. Sager, A. Kutz, B. Mueller, P. Schuetz // BMC Med. – 2017. – Vol. 15. – P. 1.
16. Samraj R.S. Role of biomarkers in sepsis care / R.S. Samraj, B. Zingarelli, R. Hector // Shock. – 2013. – Vol. 40, № 5. – P. 358–365.

17. *Schuetz P.* Procalcitonin for diagnosis of infection and guide to antibiotic decisions: past, present and future / *P. Schuetz, W. Albrich, B. Mueller* // *BMC Med.* – 2011. – Vol. 9. – P. 107.
18. *Simon L.* Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis / *L. Simon, F. Gauwin, D.K. Amre* [et al.] // *Clin. Infect Dis.* – 2004. – Vol. 39. – P. 206–217.

19. *Ugarte H.* Procalcitonin used as marker of infection in the medical intensive care unit / *H. Ugarte, E. Silva, D. Mercan* [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28. – P. 977–983.
20. *Uzzan B.* Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis / *B. Uzzan, R. Cohen, P. Nicolas* [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34, № 7. – P. 1996–2003.

PROCALCITONIN AS A BIOCHEMICAL MARKER IN THE DIAGNOSIS OF INFLAMMATORY PROCESSES (LITERATURE REVIEW)

Mabomedov S., Kravchenko O.M., Kolov H.B., Shevchuk A.V.

Summary. *In the literature review, the views on the reliability of a biochemical marker such as procalcitonin in the diagnosis of an infectious process are analyzed, in particular compared to standard diagnostic markers with low specificity. Modern studies confirm that the procalcitonin test is appropriate and highly specific for diagnosis and prognosis of bacterial infection.*

Key words: *procalcitonin, research, bacterial infection, sepsis.*

ПРОКАЛЬЦИТОНИН КАК БИОХИМИЧЕСКИЙ МАРКЕР ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Магомедов С., Кравченко Е.Н., Колов Г.Б., Шевчук А.В.

Резюме. *В обзоре литературы рассмотрены точки зрения относительно надежности такого биохимического маркера, как прокальцитонин (ПКТ), при диагностике инфекционного процесса, в частности по сравнению со стандартными диагностическими маркерами с низкой специфичностью. Современные исследования подтверждают, что тест на ПКТ является целесообразным и высокоспецифичным для диагностики и прогноза развития бактериальной инфекции.*

Ключевые слова: *прокальцитонин, биохимический маркер, бактериальная инфекция, сепсис.*

УДК: 547.995.15:616.71-007.234-07

ДОЦІЛЬНІСТЬ ВНУТРІШНЬОСУГЛОБОВОГО ВВЕДЕННЯ ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ АРТРОСКОПІЇ З ПРИВОДУ ОСТЕОАРТРОЗУ ГОМІЛКОВОСТОПНОГО СУГЛОБА

Яцкевич А.Я.

Вступ

Сучасні уявлення про патогенез *остеоартрозу* (ОА) дозволили сформулювати концепцію хворобомодифікуючої терапії, спрямованої як на зменшення основних симптомів — болю і запалення, так і на структурну модифікацію, тобто відновлення суглобового хряща. Препарати, здатні мо-

дифікувати перебіг ОА, виділені в окрему групу — SYSADOA. До них входять: глюкозаміну сульфат, хондроїтину сульфат, діацереїн і гіалуронова кислота. Ефект засобів сповільненої дії, що модифікують перебіг захворювання, проявляється досить повільно порівняно із засобами симптоматичної дії, але й утримується більш тривалий час після їх відміни. Важливо, що ці препарати здатні сповіль-