

## ДЕФОРМУЮЧИЙ ОСТЕОАРТРОЗ У ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ Бурмак Ю.Г., Зеніна Л.В., Білокобильська Д.В.

*Луганський державний медичний університет*

Деформуючий остеоартроз (ДОА) - хронічне прогресуюче незапальне захворювання суглобів невідомої етіології, що характеризується дегенерацією суглобового хряща з наступною зміною кісткових суглобових поверхонь, розвитком крайових остеофітів, деформацією суглоба, а також розвитком помірно вираженого синовіту [1].

ДОА є не тільки медичною проблемою, а й соціальною (в наслідок значної поширеності у популяції та неухильним прогресуючим перебігом з поступовим зниженням якості життя). Так, за даними демографічних досліджень 70% усіх форм ревматичної патології складає остеоартроз [12], а його поширеність у різних регіонах світу складає від 5,4 до 29% [2], більш того у США до 70% населення у віці старше 65 років мають певні радіологічні ознаки захворювання [10]. Підкреслимо, що у жінок захворюваність на ДОА вище у 2 рази, а остеодефіцит спостерігається у 1,8 рази частіше за чоловіків хворих на ДОА [8]. Слід підкреслити, що наявність супутньої патології у хворих на цю патологію надзвичайно велика - ожиріння, флебіти, грижі діафрагми, ІХС, дивертикульоз кишки - в 1,7-2 рази частіше, ніж у осіб без ДОА [10]. Серед причин і чинників ДОА особливе значення має надмірна вага тіла, що має фізичний та метаболічний вплив і підвищує ризик виникнення ДОА, загалом, у 2 рази [9].

В основі патогенезу ДОА лежать дегенеративні процеси у хрящовій тканині, розвиток запалення у синовіальній оболонці та патологічні процеси у субхондральній кістці. Метаболізм у хрящовій тканині змінюється у бік переважання катаболічних процесів над анаболічними. Синтез глікозаминогліканів (ГАГ), що разом з колагеновими волокнами забезпечують стійкість хряща до зовнішньої дії, знижується, як і синтез колагену II типу, проте продукція колагену I, IX, XI типів підвищується. Це призводить до розволокнення поверхні та підвищення проникності тканини для води з формуванням надлишкової гідратації [7]. Активізація хондроцитів не тільки негативно впливає на синтез компонентів матрикса хряща, але й підвищує продукцію прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-1 (IL-1), туморнекротичного фактору-α), циклооксигенази 2 типу, оксиду азоту [6]; у синовіальній оболонці розвивається запалення. Прозапальні цитокіни, що відповідають за синтез матриксних металопротеаз, які руйнують протеїнолітики та колаген II типу, підвищують функціональну активність клітин субхондральної кістки та підвищують остеокластичну резорбцію [11]. Відсутність амортизації за умов тиску на суглобову поверхню кісток призводить до їх ущільнення (субхондральний остеоартроз) із утворенням ділянок ішемії, склерозу, кіст та компенсаторним розростанням кісткової тканини, послаблює сухожильний апарат, що надалі призводить до нестабільності суглобу; прогресування ДОА приймає незворотний характер.

В даний час існує декілька класифікацій ДОА. В Україні застосовується **класифікація**, що враховує патогенетичні та клінічні варіанти перебігу,

рентгенологічні стадії та функціональну здатність хворого на ДОА.

1. Патогенетичні варіанти:

- первинний (ідеопатичний);
- вторинний (обумовлений дисплазією, травмами, порушеннями статички, гіпермобільністю суглобів артритом та ін).

2. Клінічні форми:

- поліостеоартроз: вузликосий, безвузликосий;
- олігоостеоартроз;
- моноартроз.

У поєднанні з остеохондрозом хребта, спондилоартрозом.

3. Переважна локалізація:

- міжфалангові суглоби (вузлики Гебердена, Бушара);
- тазостегнові суглоби (коксартроз);
- колінні суглоби (гонартроз);
- інші суглоби.

4. Рентгенологічна стадія (за Келгрена):

I - перебудова структури кістки, лінійний остеоартроз в субхондральних відділах, поява малих крайових остеофітів;

II - симптоми I стадії + більш виражений остеоартроз + звуження суглобової щілини;

III - виражений субхондральний остеоартроз, великі крайові остеофіти, значне звуження суглобової щілини;

IV - масивні остеофіти, суглобова щілина майже не відзначається, епіфізи кісток, які формують суглоб, деформовані.

5. Синовит:

- є;
- відсутній.

6. Функціональна здатність хворого - функціональна непрацездатність (ФН):

- працездатність обмежена тимчасово (ФН1);
- працездатність втрачено (ФН 2);
- потребує стороннього догляду (ФН 3).

Основними клінічними проявами ДОА є біль, деформація і тугоподвижність суглобів.

1. Больовий синдром. Біль має різноманітний механізм виникнення і не є однорідний за характером:

- «механічний» тип болю характеризує виникнення під впливом денного фізичного навантаження і стиханням за період нічного відпочинку (обумовлено зниженням амортизаційних здатностей хряща й кісткових підхрящових структур);
- безперервні тупі нічні болі, частіше у першій половині ночі - так звана, «венозна мігрень» (обумовлено венозним стазом у субхондральній спонгиозній частині кістки і підвищенням тиску);
- «стартові болі» - короткочасні (15-20 хв), виникають після періодів спокою і проходять на тлі рухової активності (обумовлені попаданням «суглобової миші» в завороті суглобової сумки);
- постійні болі (обумовлені рефлекторним спазмом прилеглих м'язів, а також розвитком реактивного синовіту).

2. Наявна ранкова короткочасна скутість, вечірня скутість є більш характерна, припухлість суглобу, локальне підвищення шкірної температури, ригідність м'язів за наявності синовітіу.

3. Деформація суглобів та обмеження активності за рахунок розвитку фіброзно-склеротичних та гипотрофічних змін параартикулярних тканин (в тому числі вузлики Гебердена та Буршара).

**Діагностика ДОА** здійснюється із застосуванням наступних лабораторних та інструментальних методів:

1. Клінічний аналіз крові (без змін, можливо підвищення ШОЕ за наявності реактивного синовітіу до 20-25 мм/г);

2. Біохімічні дослідження крові (за наявності синовітіу - підвищення вмісту фібриногену, серомукоїду, сіалової кислоти, С-реактивного білку, гаптоглобіну) [6];

3. Рентгенологічне дослідження опорно-рухового апарату - у залежності від стадії відображує дистрофічні зміни у суглобових хрящах, звуження суглобової щілини, остеофіти, субхондральний остеосклероз;

4. Артроскопія з прицільною біопсією (біоптат синовіальної оболонки: покривні клітини розташовані в один ряд, ворсини атрофічні, судин мало, значні поля фіброзу та жирового переродження; біоптат хрящової тканини: зменшення площі перихондроцитарних лакун у поверхневих шарах, зниження щільності клітин у глибоких шарах, зменшення кількості ядер у лакунах середнього шару, збільшення товщини кальцифікованого шару хряща);

5. Дослідження синовіальної рідини (муциновий згусток щільний, кількість клітин в 1 мкл синовіальної рідини від 500 до 5000, нейтрофіли становлять менше 50%, можуть виявлятися фрагменти хрящової тканини);

6. Ультразвукове дослідження дозволяє оцінити щільність косткової тканини та, враховуючи доступність цього методу, є основним способом візуалізації суглобового хрящу;

7. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) - дозволяє ідентифікувати поверхневі зміни різних розмірів на ранній стадії і відхилення в обміні речовин [6].

Найбільш значущими й інвалідизуючими формами ДОА є гонартроз, коксартроз та атртроз дистальних міжфалангових суглобів кисті.

**Коксартроз**, згідно з критеріями Американської колегії ревматологів (АКР), **діагностується** за наявності болю в тазостегновому суглобі і двох ознак з наступних трьох:

- ШОЕ <20 мм / год;
- рентгенологічно виявляються остеофіти головки стегнової кістки або кульшової западини;
- рентгенологічно визначається звуження суглобової щілини (у верхньому, аксіальному та/або медіальному відділі).

**Гонартроз** **діагностується** за наявності:

- обмеження і/або болісності при пасивному згинанні у коліному суглобі;
- крепітації при активних рухах;
- ранкової скутості щонайменше 30 хвилин;
- типової для артроза синовіальної рідини;
- наявності остеофітів на рентгенограмі суглобів.

**Діагноз ДОА дистальних міжфалангових суглобів кисті** відзначається наявністю щільного потовщення двох або більше суглобів, а саме - II і III дистальних міжфалангових суглобів, II і III про-

ксимальних міжфалангових суглобів, зап'ястно-п'ясткового суглобу на обох кистях, а також наявності набряку п'ястнофалангових суглобів у кількості менше 3-х, або твердим потовщенням двох чи більше дистальних міжфалангових суглобів, або виявленням неправильного положення одного або декількох суглобів.

**Диференційний діагноз** слід проводити з ревматоїдним артритом, подагрою, гострою ревматичною лихоманкою, реактивним та іншими артритами.

Існують два підходи до **лікування ДОА** – консервативне і радикальне із проведенням складних оперативних втручань. Всі ці заходи мають на меті запобігання розвитку інвалідності та поліпшення якості життя хворих. Медикаментозне лікування хворих на ДОА складає призначення симптоматичної терапії швидкої та подовженої (препарати структурно-модулюючої дії) [4]:

1. Протизапальна й знеболююча терапія.
  - Симптоматичні засоби швидкої дії - нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), глюкокортикоїди застосовують за наявності показань короткочасними курсами у невеликих дозах. Слід пам'ятати, що тривале використання НПЗЗ негативно впливає на перебіг ДОА [15] - так, у високих дозах НПЗЗ групи ЦОГ-2 викликають прискорення катаболічних процесів, а тривале лікування диклофенаком призводить до гибелі остеоцитів у субхондральній кістці [6].
  - Системна ензимотерапія (за існуючими схемами).
  - Внутрішньосуглобово пролонговані форми глюкокортикоїдів за відсутності ефекту інших протизапальних препаратів (не більше 4 ін'єкцій на рік), у випадку розвитку реактивного синовітіу будь-якої локалізації остеоартрозу або диференційної діагностики зі специфічною патологією тощо). Підкреслимо, що тривале використання кортикоїдів провокує розвиток анкілозу.

Засоби структурно-модулюючої дії - здатні модифікувати перебіг ДОА за рахунок зниження активності лізосомальних ферментів, стимуляції хондроцитів та формування глікозаміногліканів, що створює передумови для формування сталого хряща [14].

- Глюкозаміну сульфат - стимулює синтез протеогліканів та гіалуронової кислоти шляхом пригнічення активності протеаз та ІЛ-1, збільшення кількості хондроцитів в кістних балках - по 50 мг внутрішньом'язово 2 рази в тиждень, від 10 до 15 ін'єкцій на курс з повторними курсами через 6 місяців.

- Хондроїтин сульфат - зумовлює поповнення синтезу ГАГ та усунення ІЛ-1-залежних процесів [6] - 1000 мг на добу 3 місяці
- Інгібітори інтерлейкіну-1 – з метою пригнічення активності катаболічних цитокінів та запобігання деструкції хряща при ДОА [13] - по 50 мг ввечері 2 тижні, потім 50 мг 2 рази на добу на протязі 3 місяців.
- Гіалуронова кислота - 1,1% по 2 мл 1 раз на тиждень, 2 ін'єкції на курс.

- 3. Препарати, що поліпшують мікроциркуляцію.
  - Діпірідамол - по 0.05 г 3 рази на день на протязі 1-2 місяців.

4. Локальні методи терапії (при наявності періартриту):
  - інфільтрація хворобливих м'яких тканин кортикоїдами (суспензія гідрокортизону) у поєд-

нанні з новокаїном;

аплікація протизапальних мазей - бутадіонова та ін (2-3 рази на день); фонофорез гідрокортизону та інші фізіотерапевтичні методи.

5. Ортопедичне лікування.

• I—II рентгенологічна стадія за Келлгреном і Лоуренсом:

- коригуючі остеотомії за наявності дисплазії або біомеханічні відхилення;

• III—IV рентгенологічна стадія за Келлгреном і Лоуренсом:

- тотальне ендопротезування;

- артродез ураженого суглоба у функціонально вигідному положенні.

Ендопротезування є ефективним у 90% випадків, "виживання" штучного суглоба протягом 10 років - у 90-95% хворих.

6. Лікувальна фізкультура.

7. Фізіотерапевтичні процедури.

8. Санаторно-курортне лікування - має важливе значення у лікуванні ДОА та ефективне, в основному, відносно періартрити: використовуються лікувальні грязі, сірководневі, радонові та мінеральні ванни.

Критеріями ефективності лікування є відсутність або істотне зменшення проявів суглобового синдрому, відсутність рецидивів синовіта, уповільнення рентгенологічного прогресування процесу, деструктивних змін суглобових хрящів (ультразвукове дослідження суглобів, МРТ) та поліпшення якості життя пацієнта.

У період загострення хворі на ДОА із вираженим синовітом підлягають стаціонарному лікуван-

ню у спеціалізованих ревматологічних відділеннях обласних (міських) лікарень. Хворі із уперше виявленим ДОА повинні бути оглянуті ревматологом, ортопедом-травматологом.

Лікар загальної практики здійснює динамічне спостереження за хворими на амбулаторному етапі лікування, контролює проведення лікування, проводить призначення фізіотерапевтичних методів лікування. Показами щодо направлення хворого до лікаря-ревматолога є:

- первинні хворі (з підозрою на ДОА);
- проведення диференційної діагностики з іншими захворюваннями суглобів;
- необхідність проведення діагностичної або лікувальної пункції суглобів;
- контроль ефективності та необхідність корекції лікування;
- поява побічних ефектів лікування (гастропатія, нефропатія, лейкопенія та ін.);
- за необхідності вирішення питання оперативного лікування.

Не дивлячись на застосування комплексних консервативних і оперативних методів лікування у 60-65% хворих на ДОА, на жаль, працездатність знижується, а в 11,5% випадків призводить до інвалідизації [3]. Найбільш несприятливий прогноз щодо працездатності у хворих із коксартрозом - інвалідизація хворих може розвинути протягом декількох років хвороби; за іншою локалізацією процесу інвалідність розвивається рідше, при цьому повільний перебіг ДОА або за умов ураження 1-2 суглобів чи дрібних суглобів практично не впливає на працездатність хворих протягом багатьох років.

## ЛІТЕРАТУРА:

1. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 12.10.2006 № 676
  2. Лікування остеоартрозу: пірамідний підхід / М.І. Корпан, І.С. Чекман, О.А. Бур'янов [та ін.] // Літопис травматології та ортопедії. - 2008. - №1-2. - с. 47-52.
  3. **Насонова В.А.** Перспективи розвитку ревматології в ХХІ веку. // Терапевтический архив. - 2008. - №80(5). - С. 5-8.
  4. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб. / **Под ред. Коваленко В.М., Шуба Н.М.** - Київ, 2004. - 156 с.
  5. Остеоартроз: Практич.руков. / **Под ред. В.Н. Коваленко, О.П. Борткевич.** - Київ, МОРИОН, 2003. - 448 с.
  6. **Проценко Г.О.** Алгоритм діагностики та лікування хворих на остеоартроз. / Г.О. Проценко // Український ревматологічний журнал. - 2009. - №3(37). - С.91-95.
  7. Ревматологія: національне керівництво / **Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой.** // М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2008. - С. 573-588.
  8. **Синяченко О.В.** Гнтерные особенности остеодефицита у больных остеоартрозом. / О.В. Синяченко // Український ревматологічний журнал. - 2010. - №1(39). - С.31-37.
  9. **Ткаченко М.В.** Патогенетичні механізми розвитку деформуючого остеоартрозу у поєднанні з метаболічним синдромом. / М.В.Ткаченко // Український ревматологічний журнал. - 2009. - №4(38). - С.86-87.
  10. **Чичасова Н.В.** Остеоартроз как общетерапевтическая проблема. / Н.В. Чичасова, О.И.Мендель, Е.Л.Насонов // Ревматология. - 2010. - Том 18, №11. - С. 729-734.
  11. **Benito M.J.** Sinovial tissue inflammation in early and later osteoarthritis. / M.J. Benito // Ann Rheum. Dis. - 2008. - 64(9). - P.1263-1267
  12. Clinical classification criteria for knee osteoarthritis; performance in the general population and primary care. / **G.Peat, E.Thomas, R.Duncan [et al.]** // Ann Rheum. Dis. - 2006. - №65. - P.1363-1367.
  13. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCLISIT) / **W.Zhang, M.Doherty, B.F.Leeb [et al.]** // Ann. Rheum. Dis. - 2007. - Vol.66, №3. - P.377-388.
  14. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. / **T.E.Towheed, L.Maxwell, T.P.Anastassiades [et al.]** //The Cochrane Database of Systematic Reviews. -2005. - issue 2.
  15. Is there an association between the use of different types of nonsteroidal antiinflammatory drugs and radiologic progression of osteoarthritis? / **M.Reijman, S.M.Bierma-Zeinstra, H.A.Pols [et al.]** //Arthritis Rheum.-2005.- Vol. 52.- P. 3137-3142.
- Бурмак Ю.Г., Зеніна Л.В., Білокобильська Д.В.** Деформуючий остеоартроз у діяльності лікаря загальної практики // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 2. - С. 40-42.
- У статті розглянуто питання сучасної класифікації, клініки, діагностики, лікування та прогнозу деформуючого остеоартрозу, що адаптовані до роботи лікаря загальної практики.
- Ключові слова:** деформуючий остеоартроз, діагностика, лікування, прогноз.
- Бурмак Ю.Г., Зеніна Л.В., Білокобильская Д.В.** Деформирующий остеоартроз в деятельности врача общей практики // Украинский медицинский альманах. - 2011. - Том 14, № 2. - С. 40-42.
- В статье рассмотрены вопросы современной классификации, клиники, диагностики, лечения и прогноза деформирующего остеоартроза, адаптированные для работы врача общей практики.
- Ключевые слова:** деформирующий остеоартроз, диагностика, лечение, прогноз.
- Burmak Yu.G., Zenina L.V., Belokobylskaya D.V.** Osteoarthritis in the activity of general practitioner // Украинский медицинский альманах. - 2011. - Том 14, № 2. - С. 40-42.
- The article presents the questions of classification, clinics, diagnostic and treatment osteoarthritis adapted to the activity of general practitioner.
- Key words:** osteoarthritis, diagnostics, treatment, prognosis.

Надійшла 25.11.2010 р.  
Рецензент: проф. І.В.Лоскутова