

Современная стратегия лечения остеоартроза с позиций доказательной медицины

Диагностика и лечение ревматологической патологии, занимающей одну из лидирующих позиций в структуре заболеваемости населения Украины, представляют крайне актуальную проблему отечественного здравоохранения. Так, вопросы ведения больных с указанной патологией обсуждались в рамках научно-практической конференции с международным участием «Настоящее и будущее семейной медицины» (30-31 октября, г. Киев).



Концепция ведения пациентов с остеоартрозом (ОА) легла в основу доклада кандидата медицинских наук **Тараса Николаевича Омельченко** (кафедра травматологии и ортопедии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, г. Киев), представленного на сателлитном симпозиуме компании «Фитофарм», который состоялся в рамках конференции.

— В настоящее время доля ОА составляет почти 80% в общей структуре патологии суставов у лиц старше 60 лет, при этом в 10-30% случаев он приводит к нетрудоспособности. По данным эпидемиологических исследований, за последние 30-40 лет заболеваемость ОА увеличилась в 9 раз. В свою очередь, результаты анализа за медико-демографических показателей стран Европы и США указывают на тенденцию к постарению населения; ожидается, что к 2020 г. количество лиц старше 60 лет в мировой популяции удвоится. По мнению экспертов, в будущем возрастная заболеваемость ОА увеличится, особенно за счет людей трудоспособного возраста, также вероятно возрастание распространенности ОА среди детей и подростков.

Существует 2 формы ОА, различающиеся по механизму развития патологического процесса в суставе, — механистическая и структурная. Первая формируется в результате воздействия повышенной механической нагрузки на нормальный суставной хрящ у пациентов с избыточной массой тела, дисплазией суставов, нарушениями в связочном аппарате, приводящими к нестабильности сустава; а также вследствие различных травматических повреждений. Структурный ОА обусловлен действием нормальной нагрузки на патологически измененный хрящ, что встречается при хондрокальцинозе, некрозе эпифиза, артритах, наследственной патологии. Вклад в развитие заболевания вносят нарушения в различных структурных элементах сустава — хряще, синовиальной оболочке и субхондральной кости. В частности, повреждение суставного хряща проявляется дисфункцией хондроцитов, нарушением процесса биосинтеза протеогликанов и коллагена. Изменение трофики суставного хряща отражается на составе и вязкости синовиальной жидкости, что приводит к фиброзу синовиальной оболочки и формированию синовита. В то же время патологический процесс в субхондральной кости, возникающий на фоне изменений в суставном хряще, приводит к появлению дисконгруэнтности суставных поверхностей, нарушению васкуляризации и снижению прочности костной ткани.

Проведенные исследования показали, что в патогенезе ОА ключевую роль играет оксидантный стресс. Установлено, что при повреждении суставного хряща вследствие прямого действия избыточной механической нагрузки либо опосредованного влияния гипоперфузии и гипоксии активируются процессы свободно-радикального окисления, в которых принимают участие простагландины, лейкотриены, тромбоксаны, радикалы жирных кислот, кетоны, альдегиды, кетокислоты, металлопротеиназы. Это приводит к повреждению и увеличению проницаемости клеточных мембран, окислительной модификации структурных белков, ферментов, биологически активных веществ; высвобождению ферментов, участвующих в катаболических реакциях, и прогрессированию деструктивно-дистрофических изменений в суставе.

Клинические проявления при ОА обусловлены интраартикулярными (реактивный синовит, внутрисуставная гиперпрессия, внутрикостная ишемия и гипертензия, дисконгруэнтность, подвывих или протрузия головки, прорыв субхондральной кисты), экстраартикулярными (контрактуры, ангиопатии, нейроциркуляторный синдром, вертеброгенные синдромы) и системными изменениями в организме. Болевой синдром

как одна из важнейших составляющих клинической картины ОА может носить различный характер. Установлено, что ночная боль связана с венозной гиперемией, стазом крови в субхондральных отделах кости, внутрикостной гипертензией; интенсивность алгии уменьшается утром. Стартовая боль возникает в начале ходьбы, затем быстро исчезает, при продолжительном движении возникает снова. Механическая боль появляется при нагрузке на сустав, постепенно усиливается к вечеру, после ночного отдыха исчезает. Зачастую боль, которая формируется при движении, обусловлена наличием тендобурсита, периартроза, поражением сухожилий, раздражением синовиальной оболочки остеофитами. Кроме того, при ОА встречается блокадная боль, ассоциирующаяся с наличием в суставе инородного тела — фрагмента защемленного между суставными поверхностями хряща; рефлекторная (связана с реактивным синовитом) и отраженная боль (объясняется вовлечением в воспалительный процесс капсулы сустава).

В диагностике ОА и определении стадии заболевания в настоящее время широко используются рентгенологические методы. Согласно рентгенологической классификации ОА, впервые предложенной J.H. Kellgren и J.S. Lawrence, впоследствии дополненной и усовершенствованной M. Lequesne (1982), W. Mohr (1984), H.L.F. Kargee (1990) и V.S. Scott (1999), выделяют 4 стадии заболевания. Аналогичное количество стадий принято выделять при артроскопическом определении тяжести повреждения суставного хряща в соответствии с классификацией R.E. Outerbridge.

Необходимо отметить, что на сегодня артроскопия является золотым стандартом диагностики ОА. В то же время ценность таких методик, как ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), зачастую оказывается достаточно низкой. Это подтверждается результатами проведенного нами исследования, в котором величина чувствительности, специфичности, точности и прогнозируемости отрицательного результата УЗИ при ОА варьировала в пределах 22-25%, а аналогичные показатели при проведении МРТ составляли 33-46%. В связи с необходимостью повышения информативности диагностических процедур нами был предложен новый подход к проведению МРТ, заключающийся в выполнении общепринятого протокола МРТ структур коленного сустава с последующим внутрисуставным (гадолиний 0,1 мл + физиологический раствор 20 мл) и внутривенным (гадолиний 1 мл на 3 кг массы тела) введением контрастного вещества и повторным проведением стандартного МРТ-исследования сустава. Благодаря этому чувствительность, специфичность, точность и прогнозируемость отрицательного результата МРТ-исследования удалось повысить до 98-99%.

На протяжении последнего десятилетия проблема эффективности и безопасности терапии ОА широко обсуждается в научной литературе.

Согласно рекомендациям EULAR (Европейской противоревматической лиги) в лечении пациентов с ОА должен применяться комплексный подход, направленный на замедление прогрессирования заболевания, уменьшение выраженности боли, а также на повышение функциональной активности пораженного сустава.

К нефармакологическим методам воздействия относятся образовательные программы для пациентов, снижение избыточной массы тела, коррекция питания, ортопедический режим, физические упражнения, физиотерапевтическое лечение, витаминотерапия и фитотерапия. Из медикаментозных средств используются препараты для симптоматической терапии (SMOADS) — быстрого (нестероидные противовоспалительные препараты — НПВП, опиоидные анальгетики глюкокортикоиды) и медленного (SYSADOA) действия (хондроитин сульфат, гиалуроновая кислота, неомыляемые соединения авокадо и сои, глюкозамин), антиоксидантные

и метаболические средства, ингибиторы протеолитических ферментов, а также препараты, улучшающие микроциркуляцию. Находят применение интраартикулярная терапия (хондропротекторы для внутрисуставного введения, противовоспалительное и антигематоксическое лечение, глюкокортикоиды и лаваж) и хирургическая коррекция (артроскопия, лаваж, коррекционные остеотомии, эндопротезирование и артропластика суставов).

Важно отметить, что перечень медикаментозных средств, используемых в лечении пациентов с ОА, был пересмотрен с учетом результатов последних исследований. Так, до 2012 г. наиболее доказанным положительным влиянием на симптомы и прогноз заболевания обладали классические НПВП, коксибы, глюкозамин и хондроитин сульфат, гиалуроновая кислота для внутрисуставного введения, а также образовательные программы для пациентов, что было отражено в рекомендациях EULAR, OARSI (Международное общество по изучению остеоартроза). Несколько позже в директивах EULAR, OARSI, NICE (Национального института здоровья и клинического совершенствования Великобритании) и ACR (Американской коллегии ревматологов) было отмечено, что, поскольку глюкозамин и хондроитин сульфат оказывают исключительно симптоматический эффект, а группы пациентов, в которых они могут быть использованы, четко не определены, их применение для лечения ОА в дальнейшем не может быть рекомендовано.

Кроме того, значительная роль в концепции лечения больных с ОА отводится купированию болевого синдрома, в зависимости от выраженности боли предусматривающему использование различных схем терапии. Так, при слабой боли пациентам назначаются НПВП, при умеренной могут быть добавлены адъювант и слабый опиоид, при сильной — НПВП в комбинации с сильным опиоидом и адъювантом.

На базе нашей клиники в качестве медикаментозного лечения пациентам с ОА ранних стадий назначается противовоспалительная, обезболивающая (селективные НПВП + адъювант (декскетопрофен) длительностью 10-12 сут), хондропротекторная (препарат Хондроитин комплекс компании «Фитофарм» — глюкозамин гидрохлорид 500 мг + хондроитин сульфат натрия 400 мг) и антиоксидантная терапия, а также внутрисуставное введение гиалуроната в комбинации с сукцинатом натрия (2 мл 1,8% раствора 1 р/нед в течение 5 нед). Такое лечение длится 2 мес и проводится с частотой 3 р/год.

Наряду с консервативной терапией активно используется методика артроскопии, являющейся золотым стандартом терапии ранних стадий ОА крупных суставов — лаваж сустава (I стадия ОА), удаление свободных внутрисуставных тел, парциальная менискэктомия, дебридмент (II-III стадия ОА), шейвирование (II стадия), селективное удаление остеофитов, ограниченная синовэктомия, костномозговая стимуляция репарации хряща (при ОА IV стадии). При III стадии повреждения хряща у больных до 60 лет на участке, где упругость хряща больше 50 единиц Шора, нами применяется операция костномозговой стимуляции репарации хрящевой ткани; при наличии полных дефектов хряща до 8 см² у больных до 60 лет с индексом массы тела <30 — микропереломы склерозированной субхондральной кости. В других ситуациях мы рекомендуем выполнять аутогенную костно-хрящевую трансплантацию, аутогенную имплантацию хондроцитов, гемизендопротезирование, в редких случаях — артродез (оперативное вмешательство, направленное на восстановление опороспособности конечности при выраженных дегенеративно-деструктивных изменениях в суставе и неэффективности ранее выполненных органосохраняющих операций).

В послеоперационном периоде всем пациентам назначается курс функционально-восстановительного лечения. В раннем восстановительном периоде, длительность которого составляет 3 мес, усилия должны быть направлены на разгрузку сустава, восстановление его подвижности, нормализацию тонуса мышц. Основными задачами позднего восстановительного периода (3-6 мес) являются нормализация функции суставов, тонуса мышц и мышечной координации. Завершающим этапом реабилитационного лечения считается период профессиональной адаптации, проводимый на протяжении 6 мес через полгода после перенесенной операции.

Подготовил **Антон Проidak**

37