

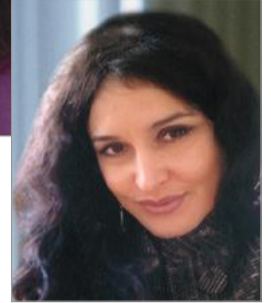
Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, завідувач кафедри первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики – сімейної медицини ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»;
Т.В. Маєвська, Ківерцівський медичний коледж, м. Луцьк

Остеоартроз у практиці сімейного лікаря: вибрані питання клініки, патогенезу, діагностики та лікування



Л.С. Бабінець

Т.В. Маєвська



Остеоартроз (ОА) – прогресуюче дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, для якого характерна дегенерація суглобового хряща з послідовними змінами субхондральної кістки і розвитком крайових остеофітів, що може супроводжуватися реактивним синовітом (РС). У зарубіжних країнах це захворювання нерідко називають остеоартритом через часту наявність запального процесу [1].

Епідеміологія

В Україні офіційно зареєстровано понад 500 тис. хворих на ОА, на частку якого припадає 70-80% усіх ревматичних захворювань. Згідно зі статистичними даними, сьогодні кожен третій мешканець України страждає на ОА певних суглобів. Наприклад, коксартроз (артроз кульшового суглоба) становить 42,7% від усіх клінічних варіантів захворювання. Це найбільш тяжка форма, що спричиняє значний відсоток інвалідизації. Коксартроз у середньому виникає після 40 років, частіше уражає жінок і перебігає у них тяжче.

Близько третини усіх випадків патології – ОА колінного суглоба (гонартроз). Показник поширеності ОА в Україні за період 2006-2009 рр. зріс серед дорослих осіб із 3088,6 до 3318,8, у тому числі серед працездатних – з 1357,5 до 1446,6, тобто на 7,4 та 6,6% відповідно [2]. В окремих випадках це захворювання маніфестує вже у віці 16-25 років; у віковій категорії понад 50 років частота його виявлення в обстежених пацієнтів становить 50%, у віці 70 і більше років – 80-90%. Слід відзначити, що жінки хворіють на ОА у 2 рази частіше, ніж чоловіки, однак у віці понад 70 років поширеність ОА практично однакова серед осіб обох статей [1]. Загальна захворюваність на ревматичні хвороби суглобів у розвинених країнах, зокрема у США, є вищою, ніж в Україні, і в останні десятиріччя становить 15%, а за прогнозом до 2020 р. перевищить 18%. Подібні дані зареєстровані і в Європі [2, 3].

Заданими ВООЗ, ОА є найпоширенішим захворюванням кістково-м'язової системи. На нього страждає близько 4% населення земної кулі. У 10% хворих ОА є причиною втрати працездатності.

Етіологія та патогенез

З урахуванням численних етіологічних факторів, роль яких різними авторами висвітлюється неоднозначно, ОА відноситься до мультифакторних захворювань (є результатом одночасного впливу кількох несприятливих чинників, наприклад, зміни фізико-хімічних властивостей хряща, травматизму, у тому числі професійного, дисплазій, порушення статичної, генетичної схильності, ендокринних і метаболічних розладів та ін.). Провідними у патогенезі ОА є дегенерація і деструкція суглобового хряща, що розвиваються внаслідок невідповідності між механічним навантаженням на суглобову поверхню хряща і його здатністю чинити опір цьому навантаженню. Існує думка, що зміна суглобового хряща може бути зумовлена внутрішніми або зовнішніми факторами, у тому числі генетичними, вродженими чи набутими, а також чинниками навколишнього середовища [5]. Серед різних етіологічних факторів розвитку ОА слід виокремити нижчепераховані.

1. **Травматизація.** Важливі фактори ризику ОА – травма і часто повторювані стереотипні рухи. Пошкодження хряща можливе не лише в момент травми, а й пізніше – при рухах у травмованому суглобі. У спортсменів і представників деяких професій може розвиватися ОА нетипової локалізації. Так, в артистів балету часто уражаються гомілковостопні суглоби, у бейсболістів – ліктьові, а у професійних боксерів – п'ястно-фалангові. Мікротравматизація суглобової поверхні хряща, особливо хронічна, зменшує здатність хрящової тканини протистояти механічним навантаженням, що призводить до її дегенерації.

2. **Набуті захворювання** кісток і суглобів, операції на суглобах (менісдектомія).

3. **Вікові особливості.** Зниження агрегації протеогліканів (ПГ) з віком; дефіцит естрогенів у постменопаузі у жінок; дефекти сітки колагену II типу.

4. **Генетичний фактор** (ерозивний ОА відзначається в 10 разів частіше у жінок, що пояснюється аутосомно-домінантним успадкуванням ознаки у жінок і рецесивним – у чоловіків; дефекти гена колагену II типу при синдромі Стиклера – комплекс спадкових аномалій суглобів і очей, поліарткулярний ОА молодого віку тощо).

5. **Запалення.**

6. **Ожиріння** (фактор ризику ОА колінних суглобів і суглобів кисті. При ожирінні зниження ваги лише на 5 кг удвічі зменшує ризик клінічно вираженого ОА колінних суглобів).

7. **Невропатії** (порушення пропріоцептивної імпульсації призводить до зниження м'язового тону, збільшення навантаження на суглоб і розвитку ОА).

8. **Хвороби «накопичення»** (супроводжуються відкладенням різних речовин у матриці хряща, що може призвести до прямого пошкодження хондроцитів і порушення амортизаційної здатності хряща).

У нормальних умовах у суглобовому хрящі процеси його синтезу і деградації врівноважені. Матрикс хряща, який становить 98%, в основному складається з ПГ та глікозаміногліканів – ГАГ (хондроїтин-, кератин-, дермансульфат, гіалуронова кислота). Останні забезпечують стійкість колагену II типу до розтягування і тиску. У нормі оновлення хряща відбувається через каскад реакцій розщеплення. Інтерлейкін-1 (ІЛ-1) стимулює розпад хряща, у низьких концентраціях він гальмує регенерацію матриксу, пригнічуючи синтез глікопротеїнів у хондроцитах, що визначається не лише дією цитокінів та інших медіаторів, а й механічним навантаженням на хрящ. Статистичні та тривалі циклічні навантаження пригнічують синтез глікопротеїнів і білка, а відносно короточасні навантаження можуть стимулювати біосинтез матриксу.

Розвиток ОА починається зі змін суглобового хряща. Характерною ознакою деструкції хряща при ОА є втрата матриксом ГАГ поверхневої, проміжної і глибокої зон. Одна з найбільш ранніх змін матриксу – порушення орієнтації та розмірів колагенових волокон і руйнування зв'язку між колагеновими волокнами, що призводить до порушення структури колагену.

Значну роль у патогенезі ОА відіграє запалення, причина якого залишається нез'ясованою. Механізмом, за допомогою якого запалення може брати участь у деградації хряща, є продукція прозапальних цитокінів (ІЛ-1β, ІЛ-6, фактора некрозу пухлини – TNF, ЦОГ-2 тощо), які реалізують вивільнення колагеназ, стромеліазу, а також простагландинів і активаторів плазміногену. Це має важливе значення у моделюванні запалення і сприйнятті болю. Деякі продукти запалення, такі як брадикінін і гістамін, здатні стимулювати первинні аферентні нервові волокна, водночас як простагландини, лейкотрієни та ІЛ-1, ІЛ-6 можуть підвищувати чутливість цих волокон до різних екзогенних подразників. Вивільнення біологічно активних речовин підтримує запалення в тканинах суглоба при ОА, в результаті відбувається пошкодження синовіальної оболонки з розвитком РС й підвищенням продукції прозапальних цитокінів. Продукти розпаду хондроцитів і колагену можуть індукувати утворення аутоантител з формуванням локального запального процесу [7]. Гіперекспресія індукованої форми синтетази оксиду азоту призводить до підвищення утворення оксиду азоту, який токсично діє на хрящ.

Імунологічними аспектами патогенезу є наступні:

- компоненти хряща мають антигенні властивості та можуть стати причиною розвитку аутоімунних реакцій;
- виявлення антител до ПГ хряща, циркулюючих імунних комплексів на ранній стадії ОА свідчить про значення імунних реакцій до цих компонентів у патогенезі ОА;
- ступінь деструкції хряща впливає на вираженість імунної відповіді на дію ПГ;
- виявляються антитіла до ГАГ.

У патогенезі ОА необхідно враховувати роль механічних факторів: так, втрата ПГ призводить до зменшення еластичності хряща і посилення механічного навантаження на хондроцити; субхондральний остеохондроз також асоціюється із перенесенням механічного навантаження на хондроцити [7, 15]. На ранній стадії ОА, як правило, у місцях максимального навантаження утворюються ділянки розм'якшення хряща, на більш пізніх – фрагментація, тріщини в ньому.

Ушкодження хряща спричиняє ульceraції з оголенням підлеглої кістки і відокремленням фрагментів, які

находяться в порожнину суглоба у вигляді детриту. При стисненому хрящовому покриві розподіл тиску між суглобовими поверхнями стає нерівномірним. Це призводить до локальних перевантажень, посилення тертя між суглобовими поверхнями. Таким чином, ОА розвивається в результаті механічних і біологічних причин, які порушують нормальний баланс між деградацією і синтезом хондроцитами компонентів матриксу в суглобовому хрящі та субхондральній кістці. В основі цих процесів лежать як внутрішні (генетичні, ендокринні), так і зовнішні фактори (нерациональні перевантаження, професійні та спортивні травми різного ступеня вираженості тощо) [8].

При ОА виявляються новоутворення кісткової тканини. В субхондральній ділянці під час рентгенологічного дослідження визначають зони остеохондрозу, а в ділянці міжсуглобової щілини – остеофіти (кісткові розростання кісток по краю суглобової поверхні). Кістки стають щільними і твердими, нагадують слоновою кістку. Остеофіти змінюють форму суглоба і разом з хронічним синовітом і потовщенням капсули можуть обмежувати його рухомість. У результаті відбувається атрофія навколосуглобових м'язів, що зумовлює появу основних клінічних симптомів і може стати причиною інвалідизації. Субхондральні кістки виникають у результаті зміщення механічного навантаження з хряща на кістку, а недостатнє кровопостачання ускладнює їх розсмоктування [6].

Клінічна картина

Зазвичай симптоми ОА з'являються поступово. Виникає короточасний незначний біль у тих суглобах, які відчувають найбільше навантаження (передусім у суглобах нижніх кінцівок – колінних, кульшових, плюснефаланговому суглобі першого пальця стопи). Із суглобів верхніх кінцівок найчастіше уражаються дистальні й проксимальні міжфалангові суглоби, зап'ястно-п'ястковий суглоб великого пальця кисті. Як правило, спочатку спостерігається моноураження, через деякий час у патологічний процес залучаються інші суглоби. Хворі можуть скаргитися на біль, крепітацію, припухлість, обмеження рухів, деформацію суглобів.

Основним клінічним симптомом ОА є біль у уражених суглобах механічного характеру, що виникає після значних навантажень (тривала ходьба, підняття вантажів, тривале вимушене положення тіла) і швидко минає у стані спокою або за умови усунення причини перевантаження суглоба. Однак у міру прогресування ОА больовий синдром стає більш інтенсивним, тривалим, виникає унаслідок будь-яких рухів, не зникає в стані спокою і може турбувати навіть у нічний час. Слід відзначити, що механізм появи болю при ОА складний і до кінця не з'ясований. Оскільки суглобовий хрящ не іннервується і, отже, не чутливий до болю, його виникнення пов'язують з розвитком патологічних змін у позхрящових структурах суглоба [7, 8].

Найчастіше причинами болю при ОА є РС, періартрит і спазм прилеглих м'язів. Уже в початковій стадії захворювання може визначитися дефігурація суглоба, зумовлена синовіальним або періартрикулярним набряком, а також наявністю внутрішньосуглобового випоту [10]. Потім артикулярна крепітація трансформується у виражений хрускіт, фіксуються наростання болю, малорухливість суглоба. Відзначається також швидка стомлюваність навколосуглобових м'язів [7, 10].

Періодично виникає припухлість у ділянці суглобів, що супроводжується підвищенням температури шкіри та посиленням больового синдрому й тривалості ранкової скутості, – РС. Часто синовіт супроводжується явищами тендобурситу з появою незначної локальної припухлості та больових точок, що локалізуються в ділянці прикріплення сухожилля, а також болем при певних рухах, пов'язаних зі скороченням ураженого сухожилля. У виникненні болю мають значення розтягнення синовіальної оболонки ексадом і набухання синовіальних ворсин [8, 10].

Прогресування захворювання супроводжується обмеження рухів у суглобах, яке може бути обумовлено наявністю больового синдрому, рефлекторним спазмом м'язів, утворенням сухожильно-м'язових контрактур, розвитком остеофітів, виникненням підвивихів. Слід зазначити, що обмеження рухливості в ураженому суглобі може формуватися лише в певних напрямках, водночас як в інших векторах обсяг рухів не зменшується [10].

Діагностика ОА

У клінічному аналізі крові та сечі патологічні зміни зазвичай не виявляються. При РС може спостерігатися прискорення ШОЕ до 20-25 мм/год. Біохімічні та імунологічні показники відповідають нормі. Збільшення концентрації С-реактивного білка, глобуліну й фібриногену зазвичай відсутнє за ОА і може виявлятися в разі РС, проте їх підвищення, як правило, незначне. Під час дослідження синовіальної рідини визначається її нормальна в'язкість із достатнім формуванням муцинового згустку, кількість клітин у нормі або незначно збільшена ($\leq 5 \times 10^3$). Кількість нейтрофілів у разі розвитку РС зазвичай не перевищує 50%.

Під час морфологічного дослідження біоптату синовіальної оболонки спостерігається її фіброзно-жирове переродження без проліферації покривних клітин із атрофією ворсин і наявністю незначної кількості судин. Збільшення кількості судин, невелика вогнищева проліферація покривних клітин, вогнище слабковираженої лімфоїдної інфільтрації виявляються лише в разі розвитку РС.

Рентгенографія суглобів є важливим методом діагностики ОА. Основними рентгенологічними ознаками при цій патології є наступні:

- остеофіти – кісткові крайові розростання, що збільшують площу дотику й змінюють конгруентність суглобових поверхонь;
- звуження суглобової щілини, яке найбільш виражене в колінних (у медіальних відділах) і кульшових суглобах (у латеральних відділах);
- субхондральний склероз (ущільнення кісткової тканини).

До не обов'язкових рентгенологічних ознак при ОА належать кісти (зазвичай розташовані за віссю найбільшого навантаження), підвивихи й вивихи, а також ерозії.

Для визначення рентгенологічних змін і ступеня вираженості ОА найчастіше використовується класифікація J. Kellgren і J. Lawrence.

Стадії ОА за J. Kellgren і J. Lawrence:

- 0 – відсутність рентгенологічних ознак;
- I – сумнівна;
- II – мінімальна;
- III – середня;
- IV – виражена.

Для більш точної оцінки рентгенологічних змін при ОА у 1987 р. О. Ларсен запропонував ускладнену методику, що дозволяє кількісно оцінювати ступінь ОА.

Рентгенологічні критерії ОА за О. Ларсен (1987):

- 0 – відсутність рентгенологічних ознак;
- I – звуження суглобової щілини на <50%;
- II – звуження суглобової щілини на >50%;
- III – слабка ремодуляція;
- IV – середня ремодуляція;
- V – виражена ремодуляція [15].

Слід враховувати, що рентгенологічні зміни при ОА прогресують повільно: швидкість звуження суглобової щілини у хворих на гонартроз становить приблизно 0,3 мм на рік. З метою більш точної діагностики, оцінки динаміки захворювання та ефективності лікування використовується комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія (МРТ), артрозонографія, остеосцинтиграфія та артроскопія. За допомогою зазначених методик можна оцінити товщину хряща й синовіальної оболонки, виявити наявність ерозій у хрящі, визначити характер і кількість рідини в різних відділах суглобів [7].

Сучасні принципи лікування ОА

На сучасному етапі проводиться комплексне лікування ОА із застосуванням відповідного рухового режиму, медикаментозної терапії, фізичних методів та (за необхідності) хірургічного втручання. Терапія може здійснюватися амбулаторно, в умовах денного стаціонару, стаціонару та в санаторно-курортних закладах. Важливе значення у виборі лікування мають наявність/відсутність РС, а також перебіг захворювання і супутня патологія. Найважливішими принципами терапії ОА є її тривалість і систематичність [7, 13, 14].

Згідно з рекомендаціями Асоціації ревматологів України, критерії якості лікування ОА включають відсутність або суттєве зменшення проявів суглобового синдрому, відсутність рецидивів РС та уповільнення рентгенологічного прогресування процесу, деструктивних змін суглобових хрящів за даними ультразвукового дослідження та МРТ [12, 16].

Основні завдання, які постають перед лікарем, – зменшення болю і ознак РС, запобігання прогресуванню дегенеративного процесу в суглобовому хрящі і субхондральній кістці, поліпшення функції суглоба.

З цією метою в практиці сімейного лікаря використовуються симптоматичні препарати швидкої та тривалої дії. Для усунення болю застосовують ненаркотичні анальгетики й нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). У разі

призначення НПЗП необхідно враховувати вплив останніх на метаболізм хрящової тканини. Одним з найбільш безпечних та ефективних НПЗП з позитивним впливом на хрящову тканину є мелоксикам. На фармацевтичному ринку України представлений препарат Ревмалгін виробництва фармацевтичної компанії «Фармакс-груп», що містить у складі молекулу мелоксикаму. Ревмалгін випускається у декількох лікарських формах – у вигляді розчину для ін'єкцій, таблеток і супозиторіїв. НПЗП ефективні в усуненні болю при ОА. Застосування для зменшення больового синдрому селективних інгібіторів ЦОГ-2 (целекоксибу та ін.) дозволяє знизити ризик виникнення гастроінтестинальних побічних ефектів [8, 12].

До препаратів уповільненої дії, що модифікують структуру суглоба, належать хондропротектори. Вони займають проміжне положення: впливають на біль і функціональний стан суглобів та чинять хондропротекторний вплив. В основі дії препаратів цієї групи лежать пригнічення ензимів, що викликають деструкцію хряща, посилення метаболічних процесів у субхондральній кістці і стимуляція утворення хондроцитами повноцінних ГАГ. Особливостями цих препаратів є повільний розвиток терапевтичного ефекту (зазвичай 2-8 тиж від початку лікування) та його збереження протягом 2-3 міс після лікування. Виходячи із сучасних уявлень про патогенез ОА, хондропротектори можуть реалізувати позитивний вплив на перебіг захворювання. Є дані щодо результативності застосування при ОА хондроїтину сульфату, діацереїну перорально і гіалуронової кислоти внутрішньосуглобово. Поєднання хондропротекторів із НПЗП підвищує ефективність лікування [8, 9].

На українському фармацевтичному ринку представлена найширша вітчизняна лінійка лікарських засобів з хондропротекторною дією Артифлекс виробництва фармацевтичної компанії «Здоров'я» (м. Харків). До серії Артифлекс входять: Артифлекс хондро – ін'єкційний хондропротектор на основі хондроїтину сульфату; Артифлекс порошок – максимально концентрований хондропротектор на основі глюкозаміну сульфату; Артифлекс плюс – комбінований хондропротектор на основі глюкозаміну та хондроїтину сульфату; Артифлекс ультра – комбінація хондропротекторів з НПЗП (ібупрофеном) для швидкого купірування больового синдрому; Артифлекс крем – оригінальна запатентована розробка компанії для місцевого лікування остеоартрозу на основі 3 компонентів (глюкозаміну, ібупрофену та алантоїну). Препарати серії Артифлекс відрізняються широким спектром фармакологічної дії, наявністю доказової бази та досвідом застосування в Україні, а також вигідною ціною в порівнянні з такою закордонних аналогів.

Ще одним напрямом лікування є системна ензимотерапія. Доцільність її застосування ґрунтується на факті дефіциту низки ферментів у вогнищах запалення, що призводить до формування гіперреактивності імунної системи і персистування запальної реакції. Значну роль відіграють немедикаментозні методи – фізіотерапія, санаторно-курортне лікування, рефлексотерапія та інші способи комплексної реабілітації хворих на ОА.

Список літератури знаходиться в редакції.



Артифлекс

НАДІЙНЕ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ІЗ СУГЛОБАМИ ТА ХРЕБТОМ

- порошок для орального розчину
- капсули
- крем 20 г, 40 г
- розчин для ін'єкцій 100 мг/мл

- таблетки, вкриті оболонкою

знаходиться на реєстрації розчин для ін'єкцій 100 мг/мл у попередньо наповненому шприці № 1, № 5

www.zt.com.ua | ТОВ «ФАРМАЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ «ЗДОРОВ'Я»
вул. Шевченка, 22, м. Харків, 61013, Україна