Остеоартроз: питання патогенезу, діагностики та лікування

Проблема лікування остеоартрозу (ОА) надзвичайно актуальна, адже на сьогодні існує обмежена кількість препаратів, які дійсно можуть допомогти хворому. Тому перед науковцями постає важливе завдання – розширити знання про механізми розвитку ОА з метою розробки нових підходів і покращення існуючих терапевтичних схем. Сучасні уявлення про розвиток, діагностику та лікування ОА, а також про результати новітніх досліджень у галузі терапії цього захворювання представляє завідувач кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Олександр Анатолійович Бур'янов.

О.А. Бур'янов

– Остеоартроз – це гетерогенна група захворювань різної етіології з подібними біологічними, морфологічними та клінічними проявами й наслідками, в основі яких лежить ураження всіх елементів суглоба, в першу чергу суглобового хряща, а також субхондральних відділів кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули і periартикулярних м'язів. ОА – це дегенеративне ураження з первинним ушкодженням хряща з подальшим ураженням усіх елементів суглоба. ОА супроводжується помірним або вираженим синовіїтом, характеризується хронічним перебігом і тенденцією до прогресування.

У разі ОА в основному уражаються великі суглоби, що витримують значні навантаження. Приблизно в 40% випадків уражаються кульшовий або колінний суглоби, іноді – гомілковостопний, плечовий, ліктьовий та ін. Причин, що призводять до порушення структури і в подальшому функції суглоба, – безліч. По-перше, це фактори, які обумовлюють підвищення внутрішньосуглобового і внутрішньокісткового тиску, що впливає на нормальний незмінений хрящ. У таких ситуаціях виникає механічний артроз. Отже, до цих факторів відносять дисплазію суглоба, пошкодження зв'язок (нестабільність суглоба), травми (розрив меніска), надмірну масу тіла, мікротравми та ін. Друга група – це фактори (хондрокальциноз, некроз епіфіза, артрити та спадкові чинники), що призводять до виникнення структурного артрозу; вони безпосередньо не підвищують внутрішньосуглобовий тиск, але призводять до ослаблення хряща.

Механізм розвитку ОА

За наявності ОА у першу чергу порушується мікроциркуляція, що зумовлює зміну структури хрящової тканини. У результаті виникає порушення синтезу елементів матриксу, а саме протеогліканів. Унаслідок прямого механічного ушкодження суглоба або змін у його ділянці під впливом тих чи інших факторів у разі вторинних форм артрозу (опосередковане ушкодження) формується типовий патологічний процес, що супроводжується надмірною активацією реакцій вільнорадикального окислення. Це призводить до активації синтезу простагландинів, лейкотриєнів, тромбоксанів, руйнування або підвищення проникності клітинних мембран, окисної модифікації структурних білків, ферментів, біологічно активних речовин (БАР). Як наслідок, вивільнюються катаболічні ферменти, БАР; прогресують дистрофічно-деструктивні зміни в суглобі.

Рис.1. Механізми розвитку ОА

Рис. 2. Вільнорадикальне перекисне окислення ліпідів у патогенезі ОА

Сьогодні велике значення в механізмі ушкодження хряща відіграє клітинний стрес, який може бути однією з причин процесу запалення та руйнування матриксу хряща. Відомо, що клітинний стрес спричинює активацію цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, фактора некрозу пухлини – ФНП), які ушкоджують клітину. Також відбувається активація арахідонової кислоти, що відповідає за синтез простагландинів і лейкотриєнів, дія яких виражається в клінічних проявах захворювання.

Як впливає ушкодження різних елементів суглоба на розвиток ОА? Порушення синовіальної мембрани обумовлює зміни трофіки хряща, порушення складу і в'язкості синовіальної рідини, розвиток синовіїту. Порушення структури суглобового хряща проявляється зміною функції хондроцитів, біосинтезу протеогліканів і колагену. Зміни субхондральної кістки призводять до порушення васкуляризації і трофіки хряща, дисконгруентності суглобових поверхонь.

Клінічні прояви ОА обумовлені:

- інтраартикулярними змінами – реактивним синовіїтом, підвищенням внутрішньосуглобового і внутрішньокісткового тиску, дисконгруентністю, підвивихом або протрузією голівки та ін.;
- екстраартикулярними змінами – контрактурами, ангіопатією, що супроводжується больовим синдромом, нейродистрофічним синдромом, вертеброгенними синдромами;
- змінами на рівні цілісного організму.

Біль виникає в результаті підвищення внутрішньосуглобового і внутрішньокісткового тиску, що діє на барорецептори сумковозв'язкової структури. Умовно вважають, що перші прояви больового синдрому є ознакою підвищення внутрішньосуглобового і внутрішньокісткового тиску. У подальшому виникають інтраартикулярні зміни, що проявляються судинними реакціями. У разі порушення мікроциркуляції і підвищення внутрішньосуглобового тиску ці фактори перетворюються на патологічні навіть за обмеження функції суглоба, спрямованого на збереження його структури.

Таким чином, еволюцію структурних порушень, що призводять до ОА і зумовлюють появу болю, можна відобразити таким ланцюгом реакцій: внутрішньосуглобовий процес – больова м'язово-рефлекторна відповідь – хронічний м'язовий спазм – підвищення внутрішньосуглобового тиску, спазм судин і стиснення нервів, структурні біохімічні та метаболічні зміни – симптоми ОА (рис. 1). Ця схема досить умовна, але розуміння патогенезу в цілому дозволяє нам обгрунтовано обрати тактику лікування ОА і профілактики тяжких форм захворювання.

Місце вільнорадикальних реакцій у патогенезі ОА

У загальній схемі формування патологічних змін хряща в разі ОА важлива роль належить вільнорадикальним реакціям. Саме дослідженню значення цих реакцій у патогенезі ОА була присвячена частина роботи нашого колективу. Ми проводили експериментальне дослідження, що дозволило визначити ефективність лікування ОА за допомогою антиоксидантів і препаратів метаболічної дії. Експериментальний ОА моделювався шляхом проведення у тварин хірургічного трансхондрального ушкодження діаметром 2 мм і глибиною 3 мм у ділянці надколінникової поверхні правої стегнової кістки в напрямку медулярного каналу. Подібна експериментальна модель розвитку посттравматичного ОА раніше вже використовувалася зарубіжними авторами, зокрема M. Brittberg, A. Nilsson і A. Lindahl у 1996 і 2001 рр. Оперовану кінцівку не імобілізовували. Операцію проводили під масковим ефірним наркозом. Через 40 діб у тварин розвивалися дегенеративно-деструктивні зміни, які відповідали ОА в людей.

У дослідженні було показано наявність інтегральної антиоксидантної недостатності у тварин через 3 тиж після моделювання ОА, що проявлялося прискореним окисленням ліпідів у плазмі крові.

Як антиоксидант застосовували тіотриазолін у дозі 24 мг/кг внутрішньом'язово 1 р/добу, який призначали з метою профілактики, а також для лікування ОА. Крім того, застосовували хондроїтинсульфат (ХС) 200 мг/добу. Результати дослідження оцінювали за допомогою біохімічних реакцій, у яких визначали вміст колагенази – ключового ферменту в метаболізмі основного білка кістково-хрящової тканини, гідроксипроліну – маркера синтезу колагену, глікозаміногліканів (ГАГ) у сироватці крові й маркерів активності остеобластів – лужної фосфатази та гіалуронідази.

Дослідження показало, що в разі застосування ХС та тіотриазоліну достовірно збільшується кількісний вміст ГАГ у хрящі травмованого суглоба. Найбільш ефективна така схема терапії на ранніх стадіях ОА. Застосування комбінації тіотриазоліну і ХС ефективно попереджувало розвиток тяжких форм ОА. Було доведено, що терапія тіотриазоліном та ХС достовірно впливає на рівень активності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та знижує його надлишкову активацію порівняно з плацебо.

На підставі проведеного дослідження можна зробити такий висновок: вільнорадикальне ПОЛ відіграє важливу роль у формуванні патологічних порушень за наявності ОА, що зумовлює необхідність підвищення антиоксидантного захисту та блокування синтезу БАР, зокрема перекисних радикалів. Відомо, що саме активні радикали кисню (супероксид-аніонні радикали, перекис водню, гідроксидні радикали) активізують ПОЛ, зумовлюють накопичення вільних радикалів, які відповідають за зміни в структурі синовіальної оболонки, хряща і мікроциркуляторного русла (рис. 2).

Класифікація ОА

Наразі найбільш широко застосовується робоча класифікація ОА, затверджена Асоціацією ревматологів України у 2000 р.

За етіологією:
- ідіопатичний (первинний);
- вторинний.

За поширеністю процесу:
- моноостеоартроз;
- олігоостеоартроз (ураження 2 суглобів);
- поліостеоартроз (ураження 3 і більше суглобів).

За локалізацією:
- колінного суглоба;
- кульшового суглоба;
- кисті;
- хребта (апофізарних суглобів);
- стопи;
- інших локалізацій.

За наявністю синовіїту:

– із синовіїтом;

– без синовіїту.

Рентгенологічна стадія (за Kellgren и Lawrence): 0, I, II, III, IV.

Функціональна здатність хворого:

1. Працездатність тимчасово обмежена.
2. Працездатність втрачена.
3. Потребує стороннього догляду.

J.H. Kellgren та J.S. Lawrence у 1957 р. запропонували класифікацію ОА за рентгенологічними змінами, яка в 1982 р. була вдосконалена M. Lequesne. Сьогодні ця класифікація доповнена клінічними і морфологічними ознаками та є загальноприйнятою серед ревматологів і ортопедів-травматологів. Відповідно до рентгенологічної класифікації ОА розрізняють 5 стадій захворювання:

- 0 – відсутність змін;
- I – сумнівна;
- II – легка;
- III – середньої тяжкості;
- IV – виражених змін.

Ураховуючи варіабельність рентгенологічної картини й клінічних ознак ОА, у 1961 р. R. Outerbridge запропонував класифікацію за ступенем ураження суглобового хряща, що базується на результатах артроскопії. Учений розробив цю класифікацію, аналізуючи ушкодження колінного суглоба. Тепер вона застосовується ширше і дозволяє визначити особливості руйнування хряща. За класифікацією R. Outerbridge розрізняють такі ступені ураження хряща:

– 1 ст. – розм'якшення;

– 2 ст. – фрагментація та неглибокі ерозивні ураження;

– 3 ст. – глибокі ерозії та великі фрагментації з утворенням дефектів;

– 4 ст. – утворення дефектів, дном яких є субхондральна кістка.

Нині артроскопію проводять майже в кожному медичному закладі. Завдяки цьому методу практично в 100% випадків можна діагностувати ушкодження хряща того чи іншого ступеня.

Чому вчені роблять акцент на артроскопічній класифікації ОА? Часто в практиці зустрічаються хворі, яких турбує постійний суглобовий біль, а рентгенологічно суттєвих змін немає. У таких випадках встановити діагноз допомагає проведення артроскопії, під час якої виявляляються ознаки ушкодження суглобових структур. Іноді стадія 0 за Kellgren та Lawrence у хворого відповідає 3 ступеню ОА за класифікацією Outerbridge.

Рентгенологічна стадія за Kellgren та Lawrence	Етіологія ураження суглобового хряща	Артроскопічні ознаки					
		Локалізація ураження хряща, зона				Площа ураження хряща	Ступінь ураження хряща за Outerbridge
		Медіальний відросток стегна, ділянка	Латеральний відросток стегна, ділянка	Плато великогомілкової кістки, ділянка	Надколінок, ділянка		
0 ст. 1 ст. 2 ст. 3 ст. 4 ст.	Травматична Дегенеративна	M 1 M 2 M 3 M 4 M 5 M 6 M 7 M 8	L 1 L 2 L 3 L 4 L 5 L 6 L 7 L 8	T 1 T 2 T 3 T 4	PM PL	SS (до 2 см²) SM (2-6 см²) SL (від 6 см²)	1 ступінь 2 ступінь 3 ступінь 4 ступінь

Рис. 3. Рентгенологічно-артроскопічна класифікація ОА колінного суглоба (О.А. Бур'янов із співавт., 2008)

Рис. 4. Рекомендації Американської колегії ревматологів з немедикаментозного та медикаментозного лікування ОА (R.D. Altman et al., 2000)

Таблиця. Характеристика больового синдрому в разі ОА

Характер болю	Клінічні особливості
Нічний біль	Пов'язаний із венозною гіперемією, стазом крові в субхондральних ділянках кістки, підвищенням внутрішньокісткового тиску (C.C. Arnoldi, 1980; P.A. Revell, 1988). Інтенсивність болю зменшується вранці під час руху (в разі ураження суглобів нижніх кінцівок)
Стартовий біль	Виникає на початку ходьби, потім швидко зникає, у разі тривалих навантажень виникає знову (M.A. Chamberiain, 1982)
Механічний біль	Виникає в разі навантаження на суглоб, інтенсивність болю поступово посилюється, після нічного відпочинку зникає. Часто біль, що виникає під час руху, зумовлений наявністю тенобурситу, періартрозу, ураження сухожилків. Також біль може бути пов'язаний із подразненням синовіальної оболонки остеофітами (J.H. Kellgren, 1983)
Блокадний біль	Виникає за наявності суглобового стороннього тіла – фрагмента, затисненого між суглобовими поверхнями хряща (J.H. Kellgren, 1983)
Рефлекторний біль	Зумовлений реактивним синовіїтом (P.A. Dieppe, 1995)

Саме це спонукало нас до розробки об'єднаної рентгенологічно-артроскопічної класифікації ОА колінного суглоба, що була представлена у 2008 р. Вона передбачає визначення рентгенологічної стадії за Kellgren та Lawrence, етіології ураження суглобового хряща (дегенеративна – у разі хронічного процесу, травматична – у разі гострого), визначення площі, ступеня за Outerbridge і локалізації, що можливо встановити за допомогою артроскопії (рис. 3).

Наведу приклад формулювання діагнозу: посттравматичний остеоартроз правого колінного суглоба II ступеня за Kellgren та Lawrence. Хронічне ушкодження суглобового хряща медіального виростка стегнової кістки в ділянці M2, M3, M6, M7 площею SM (до 6 см²), 4 ступеня за Outerbridge. Стан після артроскопічної ревізії правого колінного суглоба (2009 р.).

Діагностика ОА

Проведення діагностики має певну послідовність. Спочатку оцінюють клінічну картину, після цього проводять інструментальну діагностику за допомогою таких методів:

- рентгенографії (дозволяє визначити звуження суглобової щілини, ознаки остеосклерозу, наявність кісткових виростів – остеофітів);
- артроскопії – прямого візуального обстеження порожнини суглоба з можливим проведенням біопсії, що є золотим стандартом діагностики ОА;
- артросонографії;
- магнітно-резонансної томографії (МРТ) – неінвазивного високоінформативного методу;
- радіоізотопної сцинтиграфії;
- термографії;
- біопсії.

Лабораторна діагностика спрямована на визначення різних біологічних маркерів у синовіальній рідині. Відомо, що в разі ОА підвищується вміст кератансульфату, хондроїтину, протеогліканів, співвідношення ХС-4/ХС-6, протеаз, С-пропептиду колагену II типу, фібронектину, цитокінів, гіалуронідази. Також проводять імунологічні аналізи на виявлення антитіл до колагену і ХС. Визначення цих маркерів на ранніх стадіях дозволяє запідозрити наявність захворювання.

Клінічні ознаки ОА

Хворі на ОА переважно скаржаться на суглобовий біль. У таблиці наведено основні характеристики больового синдрому в разі ОА.

На інтенсивність больового синдрому в разі ОА впливають стать (у жінок біль виражений більше, ніж у чоловіків), вік (інтенсивність болю нижча в осіб молодого та старечого віку), локалізація (біль виражений менше в разі ОА суглоба кисті, більше виражений у разі артрозу кульшового суглоба), психологічні фактори (тривожність, депресія).

Інструментальні методи діагностики

Одним із методів діагностики ОА є рентгенографія суглоба, проте цей метод є малоінформативним на ранніх стадіях захворювання. Інше діагностичне дослідження – сонографія – дає змогу виявити потоншення хряща, але не дозволяє чітко визначити характер і обсяг змін і характеризується невисокою чутливістю, специфічністю й точністю (близько 25%).

МРТ дає можливість значно розширити наші уявлення про ступінь важкості процесу, але чутливість, специфічність і точність цього методу наближаються лише до 35%.

Значна кількість хибнопозитивних і хибнонегативних результатів стосовно різних методів дослідження визначила потребу в збільшенні їх інформативності. На сьогодні найбільш інформативним методом діагностики є МРТ з артрографією: на першому етапі виконується загальноприйнятий протокол МРТ-дослідження суглоба, на другому внутрішньосуглобово вводиться контрастна речовина (гадоліній 0,1 мл та 20 мл фізіологічного розчину), після чого знову проводиться загальноприйнятий протокол МРТ-дослідження суглоба. Це дозволяє чітко визначити розмір, глибину і локалізацію дефекту. Артрографія значно підвищує чутливість та інформативність МРТ. Точність МРТ з артрографією сягає 98,8%, чутливість – 99,3%, специфічність – 98,6%.

Лікування ОА

Основні завдання лікування ОА – сповільнити прогресування захворювання, зменшити інтенсивність больового синдрому та підвищити функціональну активність суглоба.

До комплексу лікувальних заходів у разі ОА входять:

– навчання пацієнта та соціальна підтримка;

– нормалізація маси тіла;

– ортопедичний режим;

– лікувальна фізкультура та підвищення фізичної активності;

– масаж;

– фізіотерапія (УЗ, ЕФ, УВЧ, гідротерапія, бальнеотерапія);

– санаторно-курортна реабілітація;

– нетрадиційна терапія: акупунктура, гомеопатія;

– медикаментозна терапія;

– хірургічне лікування

У 2000 р. Американська колегія ревматологів представила рекомендації з немедикаментозного та медикаментозного лікування ОА. У них чітко визначено алгоритм лікування. Як базисну програму терапії рекомендовано нормалізацію маси тіла і фізичні вправи. У разі слабкого больового синдрому слід призначати парацетамол. За помірного і сильного болю та запального процесу перевагу слід надавати селективним інгібіторам циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), наприклад німесуліду (Німесил, Berlin-Chemie Menarini), або неселективним НПЗП у поєднанні з гастропротекторами. Також застосовують внутрішньосуглобове введення глюкокортикостероїдів пролонгованої дії і гіалуронової кислоти. Крім того, в рекомендаціях визначено місце методів малоінвазивної хірургії та хірургічного лікування (рис. 4).

Європейські рекомендації EULAR, прийняті у 2005 р., передбачають 4 напрями терапії: немедикаментозне, медикаментозне, інтраартикулярне лікування і хірургічне втручання. Немедикаментозне лікування передбачає використання освітніх методів, зменшення маси тіла, корекцію харчування, ортопедичний режим, фізичні вправи, фізіотерапевтичне лікування, вітаміно- і фітотерапію.

Медикаментозне лікування ОА

Об'єднаний комітет Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) та Міжнародна ліга асоціацій ревматологів (International League of Associations for Rheumatology – ILAR) запропонували класифікацію препаратів, що застосовуються в разі ОА (M. Lequesne et al., 1994), згідно з якою виділяють:

<u>симптоматичні повільнодіючі препарати</u> (SYSADOA – symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis):

– повільної дії – ХС, глюкозаміну сульфат, гіалуронова кислота, неомилюючі сполуки авокадо/сої, діацереїн;

– швидкої дії – НПЗП, парацетамол, опіоїдні анальгетики, глюкокортикостероїди;

<u>препарати патогенетичної дії</u> (SMOADs – structure modifying or disease modifying antiosteoarthritis).

У цілому в лікуванні ОА застосовують:

- препарати симптоматичної і патогенетичної дії;
- антиоксиданти;
- препарати, що покращують мікроциркуляцію;
- інгібітори протеолітичних ферментів;
- метаболічну терапію.

Симптоматичні препарати швидкої дії

Відомо, що препарати групи НПЗП по-різному впливають на метаболізм суглобового хряща. Деякі чинять негативну дію, пригнічуючи біосинтез ГАГ та метаболізм суглобового хряща. До таких НПЗП

Продовження на стор. 32.

Остеоартроз: питання патогенезу, діагностики та лікування

Продовження. Початок на стор. 30.

відносять ацетилсаліцилову кислоту, індометацин, ібупрофен, фенопрофен і фенілбутазон. Друга група НПЗП має нейтральну дію, тобто не впливає на біосинтез ГАГ і метаболізм суглобового хряща (мелоксикам, піроксикам, диклофенак, суліндак, целекоксиб і рофекоксиб у дозі 25 мг/добу). До препаратів, які здатні стимулювати біосинтез ГАГ та метаболізм суглобового хряща, належить німесулід. Це експериментально було доведено ще в 1993 р. J.T. Dingle. Крім того, у 1998 р. позитивну дію німесуліду на метаболізм хряща підтвердив у своєму дослідженні наш співвітчизник, директор Харківського науково-дослідного інституту ортопедії та травматології ім. М.І. Ситенка, доктор медичних наук, професор Микола Олексійович Корж.

Німесулід здатний інгібувати колагеназу, попереджуючи подальшу деструкцію хряща. Це було показано в дослідженні in vitro, результати якого представлено в журналі J. Pharm. Pharmacol (1988). Група дослідників під керівництвом A. Barracchini довела, що німесулід діє як модулятор металопротеаз і призводить до блокади колагенази. Вираженість блокади колагенази в разі застосування мелоксикаму становила 40%, піроксикаму – 37%, індометацину – 10%, парацетамолу – лише 5%. Зниження активності колагенази дає змогу значно підвищити ефективність консервативного лікування ОА.

Симптоматичні препарати повільної дії

Механізм їх дії полягає в заміщенні протеогліканів, стимуляції синтезу матриксу хондроцитами, пригніченні ферментів, що зумовлюють руйнування хряща, а також зменшенні синтезу медіаторів запалення. Це сприяє уповільненню дегенерації хряща, а також зменшенню інтенсивності болю і запального процесу.

Використання препаратів повільної дії у разі ОА патогенетично обґрунтовано, оскільки вони пригнічують синтез простагландину E_2 і антитіл до колагену, блокують синтез колагенази і агреканази. Препарати цієї групи зменшують апоптоз хондроцитів і стимулюють синтез гіалуронової кислоти, необхідної для метаболізму хряща. Дослідження in vitro також довели здатність цих препаратів підвищувати синтез протеогліканів і колагену.

Таким чином, пригнічення катаболічних і активація анаболічних процесів у хрящі вказує на хондромодифікуючу дію препаратів цієї групи.

Ми широко застосовуємо базисну схему медикаментозного лікування ранніх стадій ОА, яка включає НПЗП, а саме Німесил та алфлутоп. Останній має хондропротекторну дію, що зумовлена пригніченням активності ферментів, які беруть участь у руйнуванні міжклітинного матриксу і нормалізації біосинтезу гіалуронової кислоти і колагену II типу хондроцитами. Зазначені ефекти концентрату синергічні і сприяють активації процесів відновлення структури хряща. Крім того, до терапії ОА ми включаємо тіотриазолін, який посилює компенсаторну активацію анаеробного гліколізу, зменшує пригнічення процесів окислення в циклі Кребса зі збереженням внутрішньоклітинного фонду АТФ. Тіотриазолін активізує антиоксидантну систему, гальмує процеси окислення ліпідів в ішемізованих ділянках та зберігає макромолекулярні зв'язки хрящового матриксу, попереджуючи окислювальну модифікацію структурних білків.

Таким чином, до схеми терапії ОА ранніх стадій входять:

- Німесил по 1 пакетику 2 р/день протягом 10-15 днів;
- алфлутоп по 1 мл в/м 1 р/день протягом 20 днів;
- тіотриазолін 100 мг/день протягом перших 30 днів та 50 мг/день упродовж наступних 30 діб.

Ефективність наведеної схеми терапії підвищується, якщо проводити її курсами 3 рази на рік.

Хірургічне лікування

Золотим стандартом у лікуванні ранніх стадій ОА вважається артроскопія. Це інвазивна процедура, що застосовується як із діагностичною, так і з лікувальною метою.

Крім того, розроблено такі хірургічні методи лікування ОА:

- лаваж суглоба;
- видалення вільних суглобових тіл;
- парціальна меніскектомія;
- дебрідмент;
- шейверування;
- селективне видалення остеофітів;
- обмежена синовектомія;
- кістково-мозкова стимуляція репарації хряща.

На I стадії ОА в більшості випадків проводять лаваж суглоба, під час якого здійснюється його промивання, очищення, видалення фібрину, а також руйнування спайок, що виникли внаслідок запалення. Проведення лаважу підвищує якість життя хворих і запобігає подальшому прогресуванню процесу. Лаваж суглоба також можна проводити на II і III стадіях захворювання, але зміни, які виникли внаслідок прогресування процесу, гірше піддаються корекції.

Застосовується також технологія приварювання хряща, тобто зміна його структури за допомогою ультразвуку високої частоти. На ранніх стадіях ОА проводиться кістковомозкова стимуляція. Для цього робляться отвори в ділянці дефекту до рівня субхондральної кістки з метою виходу з цієї зони диференційованих клітин кісткового мозку, що стимулюють репарацію і відновлюють структуру хрящової тканини. Крім безпосереднього закриття дефекту, ця процедура покращує мікроциркуляцію і знижує внутрішньокістковий тиск. Цей метод має як патогенетичну, так і симптоматичну дію.

У разі порушення взаємовідношення суглобових поверхонь необхідним є відновлення механічної вісі за допомогою проведення остеотомії. Ця процедура дозволяє уповільнити прогресування ОА, а в патогенетичному плані – покращити мікроциркуляцію і зменшити клітинний стрес.

У тяжких випадках захворювання проводять ендопротезування. Потреба в цій процедурі виникає переважно у людей похилого віку з III-IV ст. ОА. Сьогодні існує багато сучасних високоякісних систем ендопротезування, за допомогою яких можна замінити практично кожен суглоб організму людини.

Методом вибору за наявності значних дегенеративно-деструктивних змін у суглобі та неефективності раніше виконаних органозберігаючих операцій є оперативне втручання, спрямоване на відновлення опороздатності кінцівки, – артродез. Проведення такого втручання дає можливість усунути нестерпний біль, підвищити якість життя пацієнта, але водночас унеможливлює рух у цьому суглобі.

Програма післяопераційного функціонально-відновлювального лікування складається з 3 періодів. Ранній відновлювальний період триває до 3 міс. Протягом цього часу відбувається розвантаження суглобових поверхонь, відновлення рухів у суглобі й нормалізація тонусу м'язів. Пізній відновлювальний (3-6 міс) період передбачає відновлення функції суглобів, нормалізацію тонусу м'язів і м'язової координації. Останній – період професійної (спортивної) адаптації – може тривати до 1 року.

Підготувала ***Ольга Татаренко***

ПРЕС-КОНФЕРЕНЦІЯ

при підтримці

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА ПРЕМІЯ

ТОП 100 в медицині

Оголошено результати реєстру «ТОП-100 в медицині»

10 грудня в Національному музеї медицини України відбулася прес-конференція з нагоди оголошення результатів першого етапу голосування лікарів у конкурсі «Національна медична премія». Участь у прес-конференції взяли заступник міністра охорони здоров'я України і почесний голова оргкомітету «Національної медичної премії» Валерій Бідний, голова оргкомітету «Національної медичної премії» Іван Сорока, співголова оргкомітету Сергій Сошинський, представники Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства надзвичайних ситуацій України, а також представники профільних медичних асоціацій.

Під час прес-конференції учасники повідомили про хід голосування, зокрема про принципи відбору й затвердження кандидатів; оголосили список 100 лікарів, які набрали максимальну кількість голосів; рівні контролю наданої інформації; надали статистичні дані голосування по областях України.

У вітальному слові заступник міністра охорони здоров'я України і почесний голова оргкомітету «Національної медичної премії» Валерій Бідний зазначив: «Ми маємо віддати належне тому, що вперше в Україні був запроваджений конкурс «Національна медична премія» з надання відзнак лікарям. Подолавши всі труднощі на шляху свого становлення, у наступному році цей конкурс уже ствердиться у свідомості людей і поступово з року в рік набуватиме авторитету. А це означає, що ми зможемо досягти головної мети – відновлення престижу і підвищення довіри до професії лікаря».

Голова оргкомітету «Національної медичної премії» Іван Сорока додав, що завдяки такому конкурсу вдасться не лише визначити найкращих, а й ознайомити споживачів медичних послуг із останніми досягненнями. «Головне – не те, хто отримає відзнаку, а те, хто братиме участь у проекті, тим самим підвищуючи престиж свого закладу охорони здоров'я», – зауважив він.

Довідка:

Національна медична премія – єдиний всеукраїнський незалежний конкурс лікарів, молодших медичних спеціалістів, адміністраторів, а також закладів галузі охорони здоров'я. Основна мета проекту – сприяти розвитку медичної галузі в Україні. Конкурс підтримало більше як 30 громадських організацій, міністерств та відомств у галузі охорони здоров'я.

Реєстр «ТОП-100 в медицині» – вотум довіри професіоналів, створений за результатами загальноукраїнського голосування лікарів, і реєстр найкращих лікарів, середнього медичного персоналу, закладів охорони здоров'я. Реєстр формується в результаті соціологічного дослідження (опитування), яке проводиться серед лікарів (експертів) із досвідом роботи 5 і більше років різними шляхами (пряме інтерв'ю, друкування анкет у пресі, через Інтернет тощо) протягом року (січень-грудень). Результати оголошуються щорічно у грудні. До реєстру може потрапити будь-хто з працівників системи охорони здоров'я, якщо він відповідатиме певним вимогам (детальна інформація на сайті НМП www.nmp.org.ua) і набере прохідний бал за кількістю голосів, відданих за учасників конкурсу у межах квоти своєї області. Кожен учасник реєстру «ТОП-100 в медицині», за якого проголосували три експертні комісії, що працюють протягом 5 місяців (січень-травень), стає кандидатом на вручення Національної медичної премії у номінаціях: «кращий лікар», «кращий адміністратор», «кращий заклад» тощо.

У голосуванні взяли участь понад 20 тис. лікарів-експертів, 18 обласних управлінь охорони здоров'я, Міністерство охорони здоров'я АР Крим, Міністерство внутрішніх справ, Міністерство надзвичайних ситуацій, Міністерство оборони України, Міністерство транспорту та зв'язку, Служба безпеки України та понад 30 професійних, медичних громадських організацій.

Найбільшу активність виявили Донецька, Луганська, Харківська та Запорізька області. Київські лікарі надіслали 590 анкет. Відповідно до кількості медичних працівників у кожній області було визначено прохідний бал, який дозволяв номінантові потрапити до реєстру. Якщо кількість лікарів була меншою ніж 5 тис, прохідний бал становив 3 експертних голоси. Найбільший прохідний бал (15 експертних голосів) було встановлено для загальної кількості лікарів від 15 тис. і більше. Загалом до реєстру «ТОП-100 в медицині» найкращих медичних працівників України потрапили 2804 номінанти, які набрали необхідну кількість голосів.

Офіційне голосування лікарів-експертів завершилося 4 листопада 2009 р. Остаточний термін голосування двічі змінювався у зв'язку постійним надходженням анкет. Оргкомітет «Національної медичної премії» на черговому засіданні від 27 листопада 2009 р. прийняв рішення включити анкети, що надійшли після 4 листопада 2009 р., до реєстру «ТОП-100 в медицині».

Одним із важливих результатів Національної медичної премії її організатори вважають те, що українські громадяни отримають відкритий перелік кращих медичних фахівців, підтверджений багаторівневим експертним і народним голосуванням.

За інформацією прес-служби МОЗ України