

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

**Хіміон Л.В.
Ященко О.Б.
Данилюк С.В.**

ОСНОВИ РЕВМАТОЛОГІЇ ДЛЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ

Методичні рекомендації

Видання присвячується пам'яті професора Г.І. Лисенка



MoviHealth
Pharmaceutical company, Switzerland

 **Medical Cards**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

"УЗГОДЖЕНО"

Перший заступник

Міністра охорони здоров'я України


О.Ю. Качур

3 березня 2014р.

ОСНОВИ РЕВМАТОЛОГІЇ
ДЛЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ –
СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ

Методичні рекомендації

Видання присвячується пам'яті професора Г.І. Лисенка

Київ
2014

Укладачі:

зав. кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика,
д.мед.н. Л.В. Хіміон;
доц. кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика,
к.мед.н. О.Б. Ященко;
доц. кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика,
к.мед.н. С.В. Данилюк.

Рецензент:

Коваленко Володимир Миколайович – директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, академік НАМН України, д.мед.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України.

Основи ревматології для лікарів загальної практики – сімейних лікарів. – К., 2014. –192 с.

У методичних рекомендаціях висвітлено актуальні питання ведення пацієнтів із ревматичними захворюваннями на етапі первинної медичної допомоги з позицій доказової медицини.

Ревматичні хвороби відносяться до групи поширених захворювань, з якими стикаються лікарі первинної ланки охорони здоров'я у своїй щоденній практичній діяльності. Тому застосування спеціально розроблених для лікарів загальної практики – сімейних лікарів методичних рекомендацій, що базуються на принципах доказової медицини, дозволить підвищити якість надання первинної медичної допомоги даному контингенту хворих, поліпшити показники ефективності ведення таких пацієнтів на амбулаторному рівні, впровадити доказові рекомендації з профілактики, діагностики і лікування ревматичних хвороб у практичну діяльність закладів охорони здоров'я.

У виданні представлено адаптовані з міжнародних клінічних настанов рекомендації з оцінкою рівня їх доказовості щодо профілактики, діагностики та лікування найбільш поширених ревматичних хвороб в умовах первинної ланки охорони здоров'я. Наведені «червоні прапорці» та діагностичні алгоритми сприятимуть своєчасній діагностиці ревматологічної патології та поліпшать співпрацю лікарів загальної практики – сімейних лікарів із ревматологами.

Методичні рекомендації розраховані на лікарів загальної практики – сімейних лікарів, дільничних терапевтів, студентів, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів та лікарів інших клінічних спеціальностей.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
Розділ 1. ОЦІНКА СУГЛОБОВОГО СИНДРОМУ В ДОРΟΣЛИХ І ДІТЕЙ	6
Розділ 2. ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА	14
Розділ 3. РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	36
Розділ 4. ЮВЕНІЛЬНИЙ АРТРИТ	68
Розділ 5. СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК	96
Розділ 6. СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ	124
Розділ 7. ОСТЕОАРТРОЗ	152
Розділ 8. ПОДАГРА	170
Розділ 9. ОСТЕОПОРОЗ	182

Розділ 7. ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз (ОА) – гетерогенна форма захворювань різної етіології зі схожими біологічними проявами і наслідком, в основі яких лежить ураження всіх компонентів суглоба, насамперед хряща, а також субхондральної кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули, оточуючих суглобів м'язів.

КОД за МКХ – 10

M15–M19 Артроз.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Остеоартроз – найчастіше захворювання суглобів у багатьох популяціях, яке зазвичай маніфестує в осіб віком ≥ 40 років. Поширеність ОА становить 20% населення у світі та має тенденцію до збільшення з віком. Так, серед осіб віком ≥ 65 років хвороба діагностується в 50%, а віком ≥ 75 років – у 80% випадків. Переважний вік пацієнтів – 40–60 років. Переважна стать: для ОА колінних суглобів – жіноча, для ОА кульшових суглобів – чоловіча. Раніше діагноз ОА обґрунтовувався лише рентгенологічними критеріями. Частота болю в колінних суглобах при наявності рентгенологічного ОА, за даними різних досліджень, становить 40–80% і збільшується з віком (в осіб ≥ 50 років).

СКРИНІНГ

При ОА скринінг недоцільний, оскільки частота виникнення рентгенологічних ознак ОА зростає з віком і досягає 100% в осіб ≥ 75 років, водночас, у багатьох похилих людей немає клінічних проявів хвороби. Однак не існує переконливих доказів необхідності профілактики ОА в осіб із рентгенологічними ознаками ОА, але без клінічних проявів.

ФАКТОРИ РИЗИКУ

На сьогодні факторами ризику розвитку ОА визнані: **ендогенні** (вік, стать, дефекти розвитку, спадкова схильність) і **екзогенні** (травми, професійна діяльність, спортивна активність і надмірна маса тіла). За сучасними уявленнями, ОА виникає внаслідок взаємодії чисельних **генетичних факторів** і **чинників навколишнього середовища**.

ФОРМИ ОСТЕОАРТРОЗУ

Виділяють дві основні форми ОА: первинний (ідіопатичний) і вторинний, що виникає на фоні різних захворювань.

І. Первинний (ідіопатичний):

- локалізований: суглоби кистей, суглоби стоп, колінні суглоби, кульшові суглоби, хребет, інші суглоби;

- генералізований (≥ 3 груп суглобів): з ураженням дистальних і проксимальних міжфалангових суглобів, з ураженням великих суглобів, ерозивний.

II. Вторинний:

- посттравматичний;
- вроджені, набуті або ендемічні хвороби: хвороба Пертеса, хвороба гіпермобільності та ін.;
- метаболічні хвороби: охроноз, гемохроматоз, хвороба Вільсона, хвороба Гоші;
- ендокринопатії: цукровий діабет, акромегалія, гіперпаратиреоз, гіпотиреоз;
- хвороба відкладення кальцію: фосфату кальцію, гідроксіапатит;
- невропатії: хвороба Шарко;
- інші захворювання: ревматоїдний артрит (РА), хвороба Педжета та ін.

РЕНТГЕНОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ

Для визначення рентгенологічної стадії ОА використовується класифікація Келгрена і Лоуренса (1957):

- 0-а стадія – відсутні зміни, характерні для ОА;
- 1-а стадія – сумнівні зміни (сумнівне звуження суглобової щілини та можливі крайові остеофіти);
- 2-а стадія – мінімальні прояви (визначені остеофіти та можливе звуження суглобової щілини);
- 3-я стадія – помірні прояви (множинні остеофіти, визначене звуження суглобової щілини, ознаки склерозу, можлива деформація країв кістки);
- 4-а стадія – виражені зміни (великі остеофіти, виражене звуження суглобової щілини, виражений склероз, визначена деформація країв кістки).

КЛІНІЧНА КАРТИНА

Необхідно враховувати особливості ураження суглобів при ОА.

- Поступовий початок болю.
- На початкових стадіях біль при ОА носить механічний характер (виникає під час рухів і проходить у спокої), що вирізняє його від болю при запальних артропатіях.
- Біль посилюється в положенні стоячи або при фізичному навантаженні.
- Припухлість суглобу за рахунок незначної кількості випоту або потовщення синовіальної оболонки.
- Ранкова скутість розвивається на пізніх стадіях, нетривала, зазвичай < 30 хв., що є відмінною рисою від запальних артритів. Приєднання запального компонента приводить до подовження ранкової скутості.
- Крепітація в ураженому суглобі, що виникає під час активних рухів у ньому.
- Обмеження рухової активності в суглобі.
- Атрофія періартикулярних м'язів.

- Поступовий розвиток деформації кінцівок (варусна деформація колінних суглобів, «квадратна» кисть, вузлики Гебердена і Бушара) відповідно в дистальних і проксимальних міжфалангових суглобах кистей.
- ОА, як правило, не супроводжується такими загальними симптомами, як зменшення маси тіла, стомлюваність або втрата апетиту.

ДІАГНОСТИКА

Клінічна оцінка суглобів у пацієнтів з ОА включає огляд суглобів (у положенні стоячи і лежачи), пальпацію, визначення амплітуди рухів, вимірювання окружності суглобів.

При **огляді** суглоба виявляється:

- припухлість і згладженість контурів у зоні ураженого суглоба;
- внутрішньосуглобовий випіт;
- дефігурація або деформація суглоба;
- м'язова атрофія;
- нестабільність зв'язкового апарату;
- патологічне встановлення і вкорочення кінцівки (на стороні ураження).

Методом **пальпації** виявляють:

- болючість суглоба й періартикулярних тканин;
- наявність крепітації та хрускоту в суглобах;
- наявність вільної рідини в суглобі;
- гіпертрофована синовіальна оболонка;
- стан зв'язкового апарату і тонус м'язів.

Для визначення функції суглобів встановлюється обсяг та якість активних і пасивних рухів у суглобах, за допомогою яких можна виявити резерви рухової функції суглоба.

Лабораторні дослідження

На сьогодні не існує лабораторних ознак, патогномонічних для ОА, однак слід проводити лабораторні дослідження для:

- диференціальної діагностики (при ОА відсутні запальні зміни в загальному аналізі крові, не виявляється ревматоїдний фактор (РФ), а концентрація сечової кислоти в сироватці крові в межах норми);
- виявлення можливих протипоказань для призначення препаратів; тому перед початком лікування необхідно оцінити загальний аналіз крові і сечі, креатинін у сироватці крові, рівень сироваткових трансаміназ;
- дослідження синовіальної рідини при наявності синовіту з метою диференціальної діагностики (для ОА характерний незапальний характер синовіальної рідини: прозора, в'язка, з концентрацією лейкоцитів <2000 кл/мм³).

Інструментальні методи

Характерні рентгенологічні ознаки ОА:

- звуження суглобової щілини;

- субхондральний остеосклероз;
- остеофітоз.

Стадія захворювання визначається за класифікацією Келгрена і Лоуренса. Для встановлення клінічного діагнозу ОА недостатньо рентгенологічних змін.

Критерії діагностики

Діагноз ОА встановлюється на основі клінічних і рентгенологічних критеріїв АCR (табл. 7.1).

**Табл. 7.1. Клінічні та рентгенологічні критерії діагностики
остеоартрозу (за АCR)**

Клінічні критерії	Клінічні, лабораторні і рентгенологічні критерії
Колінні суглоби	
1. Біль і	1. Біль і
2а. Крепітація	2. Остеофіти або
2б. Ранкова скутість ≤ 30 хв.	3а. СР, характерна для ОА (або вік ≥ 40 років)
2в. Вік ≥ 38 років або	
3а. Крепітація	3б. Ранкова скутість ≤ 30 хв.
3б. Ранкова скутість ≤ 30 хв.	3в. Крепітація
3в. Кісткові розростання або	
4а. Відсутність крепітації	
4б. Кісткові розростання	
Чутливість – 89%	Чутливість – 94%
Специфічність – 88%	Специфічність – 88%
Кульшові суглоби	
1. Біль і	1. Біль і не менше 2 критеріїв із 3
2а. Внутрішня ротація $\leq 15^\circ$	2а. ШОЕ ≤ 20 мм/год.

26. ШОЕ ≤ 15 мм/год. (або згинання в кульшовому суглобі ≤ 115) або	26. Остеофіти
	2в. Звуження СЩ
3а. Внутрішня ротація $\leq 15^\circ$	
3б. Ранкова скутість ≤ 60 хв.	
3в. Вік ≥ 50 років	
3г. Біль при внутрішній ротації	
Чутливість – 86%	Чутливість – 89%
Специфічність – 75%	Специфічність – 91%
Суглоби кистей	
1.Тривалий біль або скутість	
2. Кісткові розростання у 2 або більше суглобах із 10, що оцінюються	
3. Припухлість 2 або менше п'ястково-фалангових суглобів	
4а. Кісткові розростання, що включають 2 і більше дистальні міжфалангові суглоби (2 і 3-й дистальні міжфалангові суглоби можуть братися до уваги у 2 критеріях: 2 та 4а) або	
4б. Деформація 1 або більше суглобів із 10, що оцінюються	
Чутливість – 93%	
Специфічність – 91%	

Ураховуючи діагностичні критерії, встановлення діагнозу не викликає труднощів. Проте кожна клінічна ситуація має аналізуватися з позиції можливості вторинного походження ОА.

ТЕРАПІЯ

Мета:

- зменшення вираженості болю;
- корекція функціональної недостатності суглобів;
- зменшення прогресування захворювання;
- забезпечення розуміння пацієнтом свого захворювання і вміння керувати ним, навчити використовувати засоби захисту суглобів;
- поліпшення якості життя хворих.

Показання до госпіталізації

Лікування хворих на ОА проводиться в амбулаторних умовах, за винятком необхідності хірургічного втручання або наявності вираженого болю в суглобах.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ

Освіта хворих

- Застосування освітніх програм для хворих дає змогу підсилити дію лікарських засобів.
- Навчання пацієнтів та їхніх родичів навичкам проведення щоденних тренувань сприяє помірному зменшенню вираженості болю і поліпшенню функції суглобів.
- Особливе значення має соціальна підтримка хворих; ефективність таких програм доведена у плані зменшення болю, частоти візитів до лікаря, поліпшення якості життя і підтримки функцій суглобів.

Режим і фізична активність

- Фізичні вправи при ОА сприяють зниженню інтенсивності болю і збереженню функціональної активності суглобів, а також попереджують розвиток серцево-судинних захворювань.
- ЛФК проводиться без статичних навантажень (сидячи або лежачи) – так, аби не викликати біль у суглобах.
- Застосовуються вправи для зміцнення м'язів (при ураженні колінних суглобів), збереження і збільшення обсягу рухів у суглобах (наприклад «велосипед») і поліпшення загального аеробного стану (ходіння по рівній місцевості в повільному темпі).
- Рекомендується плавання в басейні, їзда на велосипеді, лижний спорт, використання тренажерів. Інтенсивність і частота повторень індивідуальні та залежать від стану хворого й вираженості больового синдрому.

Ортопедична корекція застосовується для зменшення навантаження на суглоби.

- При плоскостопості рекомендується взуття на низькому широкому підборі з супінаторами, які підтримують склепіння стопи і знижують навантаження на суглоби.

- При ураженні колінних суглобів рекомендуються наколінники, ортези, що фіксують коліно у вальгусному положенні. Указані пристрої зменшують навантаження на медіальні відділи колінного суглоба, виявляють знеболювальний ефект і поліпшують функцію суглобів.
- Для зменшення навантаження при ОА суглобів нижніх кінцівок рекомендується ходіння з паличкою, яка майже на 50% зменшує навантаження на кульшовий суглоб. Тростину слід носити в руці, протилежній найбільш ураженому суглобу. При двобічній локалізації хвороби необхідно застосовувати милиці канадського типу.
- Застосування ортезів і шинування 1-го зап'ястково-п'ясткового суглоба сприяє усуненню підвивиху і поліпшенню функції кисті (Європейські рекомендації з ведення хворих на ОА суглобів кистей).

Фізіотерапія

- Локальне використання поверхневого холоду або тепла може сприяти знеболенню в окремих хворих.
- Ультразвукова терапія приводить до помірного зниження інтенсивності болю при ОА.
- Черезшкірна електростимуляція нервів має нетривалий анальгетичний ефект.
- На сьогодні немає доказів на користь ефективності рефлексотерапії, тому вона рекомендована особам, які надають перевагу нетрадиційним методам лікування.

МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ

На сьогодні прийнята класифікація лікарських засобів, які застосовуються для лікування хворих на ОА і модифікують симптоми захворювання. Залежно від фармакологічного впливу такі препарати поділяються на декілька класів (табл. 7.2).

Табл. 7.2. Фармакотерапія остеоартрозу

Швидкодіючі	Повільнодіючі
Анальгетики	Хондроїтин сульфат
НПЗП	Глюкозамін сульфат
Трамадол	Неомилені сполуки сої/авокадо
	Діацереїн
	Гіалуронова кислота
	Цель Т

До групи швидкодіючих лікарських засобів належать симптоматичні препарати: анальгетики й нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), здатні зменшувати вираженість болю, припухлість і скутість суглобів. Виділяють групу препаратів, які модифікують структуру захворювання, хоча хондропротекторна дія жодного препарату в людини не підтверджена. Проміжне становище займають повільнодіючі симптоматичні препарати.

Симптоматичні препарати швидкої дії

Парацетамол – препарат першого ряду, застосовується при ОА для зменшення вираженості болю помірної інтенсивності без ознак запалення. Рекомендована доза – $\leq 2\text{г/добу}$, оскільки більш високі дози приводять до розвитку ускладнень із боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ), особливо в осіб літнього віку. У рекомендованій дозі безпека застосування цього препарату протягом 2 років є доведеною. Парацетамол не застосовується в пацієнтів, які зловживають алкоголем.

Нестероїдні протизапальні препарати рекомендуються пацієнтам при ОА в разі неефективності парацетамолу, а також при наявності ознак запалення. На сьогодні немає доведених фактів переваги знеболювальних і протизапальних властивостей одного НПЗП над іншим. Вибір НПЗП визначає передусім його безпеку в конкретних клінічних умовах. Ускладнення з боку ШКТ – одна з серйозних побічних реакцій, яка виникає найчастіше в перші 3 міс. прийому препарату і має дозозалежний ефект. Мінімальний ризик розвитку шлунково-кишкових ускладнень розвивається внаслідок застосування селективних інгібіторів ЦОГ-2. Ці препарати призначаються в разі наявності факторів ризику розвитку побічних явищ із боку ШКТ: вік ≥ 65 років, наявність в анамнезі виразкової хвороби або шлунково-кишкової кровотечі, одночасний прийом глюкокортикоїдів (ГК) або антикоагулянтів і наявність важких супутніх захворювань. Прийом неселективних НПЗП може підвищувати ризик серцево-судинних катастроф, дестабілізувати артеріальний тиск (АТ), порушувати функцію нирок. Тому при застосуванні НПЗП слід оцінювати кардіоваскулярні та інші ризики. НПЗП у хворих на ОА застосовуються тільки в період посилення больового синдрому, на відміну від їх систематичного прийому в разі запальних артритів. Доза НПЗП призначається нижча, ніж при артритах. Неселективні інгібітори ЦОГ: ібупрофен – по 400–600 мг 3 рази/добу, диклофенак – по 50 мг 2 рази/добу, напроксен – 400–800 мг/добу, амтолметин гуацил (**Найзілат**) – 600 мг 2 рази/добу. При пероральному застосуванні калію диклофенак максимальний анальгезуючий ефект проявляється через 20–30 хв., у той час як на тлі використання інших НПЗП ефект зазвичай розвивається через 1–3 год. Пероральна форма диклофенаку калію діє так само швидко, як внутрішньом'язова ін'єкція диклофенаку натрію. Селективні інгібітори ЦОГ-2: мелоксикам – 7,5 мг 1–2 рази/добу, німесулід – 100 мг 2 рази/добу (**АФФИДА форт**®), целекоксиб – 100 мг 1–2 рази/добу.

Препаратом вибору може бути **Налгезін® Форте**. Початкова доза при ревматичних захворюваннях (остеоартрит) коливається від 550 мг до 1100 мг **Налгезіну® Форте** та розподілена на прийоми вранці та ввечері. Для пацієнтів із сильним болем уночі або зі скованістю рухів вранці, для пацієнтів, які змінюють прийом високих доз інших протизапальних препаратів на **Налгезін® Форте**, та для пацієнтів з артрозом, коли біль є головним симптомом, початкова щоденна доза має становити 825–1375 мг. Лікування слід продовжувати щоденними дозами 550–1100 мг, розподілених на два прийоми. Доза вранці і доза ввечері не повинні бути однаковими; їх слід відкоригувати відповідно до симптомів, що переважають, а саме: біль уночі чи скованість рухів вранці. Деяким пацієнтам достатньо однократної щоденної дози вранці чи ввечері.

Трамадол. Знеболювальні препарати центральної дії опіоїдного ряду застосовуються протягом короткого періоду з метою купірування інтенсивного болю за умови неефективності парацетамолу або НПЗП, а також у разі неможливості призначення оптимальних доз цих лікарських засобів. При ОА трамадол призначається в дозі 50–200 мг/добу протягом короткого періоду (до 3 днів, поступово підвищуючи дозу).

Топікальні засоби лікування остеоартрозу. З цією метою застосовуються мазі, гелі, креми на основі НПЗП. За даними доказової медицини (The Cochrane Collaboration):

1. Між системними та топікальними НПВП немає відмінностей у протибольовій ефективності.
2. Локальні, так і системні побічні ефекти при застосуванні топікальних НПЗП виявляються дуже рідко та не різняться від таких у плацебо.
3. Серед усіх топікальних НПВП найкращі результати лікування спостерігаються при застосуванні топікального кетопрофену. За інтегральним показником протибольової ефективності NNT (*numbers needed to treat*) топікальний кетопрофен майже вдвічі ефективніший за топікальний диклофенак (на 92%), на 58% – за ібупрофен, на 80% – за піроксикам.
4. Найкраща ефективність топікального кетопрофену порівняно як із гелевими, так і з пластирними формами інших НПЗП пов'язана в тому числі з його кращим проникненням через шкіру. Так, за даними порівняльних досліджень, кетопрофен препарату **Фастум® гель** проникає через шкіру в 5,75 разу швидше і на 275% ефективніше за препарат диклофенаку натрію.

Таким чином, протибольова ефективність топікальних НПЗП дорівнює системним. При цьому топікальні НПЗП не мають побічних ефектів порівняно з плацебо. Це дає змогу проводити ефективну топікальну та комбіновану протибольову і протизапальну терапію без збільшення небезпеки побічних ефектів для пацієнта.

Важливою особливістю деяких топікальних НПЗП є хондронейтральність, що дозволяє ефективно усунути запальний та больовий синдром без ризику НПЗП

пошкодження суглобового хряща. Доведено, що кетопрофен не пошкоджує навіть остеоартритично зміненого суглобового хряща. А в молодому хрящі кетопрофен навіть збільшує синтез суглобового матриксу (протеогліканів).

Фастум® гель застосовується при РА 2–3 рази на день: 5–10 см гелю (або більше, залежно від розмірів суглоба) легко наноситься на уражений суглоб. Для запобігання можливій фотосенсибілізації рекомендується уникати прямого сонячного опромінення оброблених ділянок шкіри.

Внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів показане у випадку ОА із симптомами запального процесу (синовіту), найчастіше – у колінні суглоби. Ефект даного лікування проявляється зменшенням вираженості болю і симптомів запалення, тривалість становить від 1 тижня до 1 місяця. Застосовуються тріамцінолон (20–40 мг), метилпреднізолон (20–40 мг), бетаметазон (2–4 мг). Частота введення – не більше 2–3 разів на рік в один суглоб у зв'язку з високою ймовірністю прогресування деструкції суглобового хряща.

Крім топікального застосування НПЗП, для лікування ОА можуть застосовуватись місцеві форми інших груп препаратів, наприклад комплексний біорегуляційний препарат **Цель Т** (мазь). Наносять по 4–5 см мазі на шкіру в ділянці уражених суглобів та втирати легкими рухами 2–5 разів на добу.

Симптоматичні препарати повільної дії

Ці препарати для лікування ОА володіють вираженим ефектом на біль і функціональний стан суглобів, як і НПЗП, а також виявляють деякі хондропротекторні властивості. Доведена ефективність цілого ряду препаратів. Особливістю дії даної групи препаратів є час настання ефекту, зазвичай через 2–8 тиж. після початку лікування і тривалість ефекту – протягом 2–3 міс. після припинення. Хондроїтин сульфат, глюкозамін сульфат, неомилені сполуки авокадо/соє і препарати гіалуронової кислоти внесені до рекомендацій EULAR для лікування ОА колінних, кульшових суглобів і суглобів кистей.

Хондроїтин сульфат і глюкозамін сульфат добре переносяться пацієнтами. Встановлено, що тривале застосування цих препаратів є безпечним, достатньо контролює больовий синдром і збільшує обсяг рухів у суглобах у хворих на ОА з ураженням колінних та кульшових суглобів. Терапевтична ефективність не залежить від шляху їх введення.

Глюкозаміну сульфат – субстрат суглобового хряща, стимулює регенерацію хрящової тканини. Входить до складу ендогенних глікозаміногліканів хрящової тканини, стимулює продукцію протеогліканів й збільшує поглинання їх суглобовим хрящем; бере участь у біосинтезі протеогліканів і гіалуронової кислоти, чим протидіє прогресуванню дегенеративних процесів у суглобах, хребті та навколишніх м'яких тканинах; сприяє відновленню функцій суглобів та зменшенню больового синдрому.

Хондроїтину сульфат – уповільнює процеси дегенерації хрящової тканини та резорбцію кісткової тканини. Має протизапальну, знеболюючу та хондропротекторну

дію, стимулює регенерацію хрящової тканини та нормалізує продукцію суглобової рідини; впливає на кальцій-фосфорний обмін у хрящовій тканині.

Механізми дії глюкозаміну сульфату і хондроїтину сульфату пояснюють більш високу ефективність їх комбінації у порівнянні з використанням кожного препарату окремо.

Мовекс® Комфорт (хондроїтину сульфат 400 мг, глюкозаміну сульфат 500 мг). Протягом перших 3-х тижнів застосовують по 1 таблетці 3 рази на добу; у наступні дні – по 1–2 таблетки 2 рази на добу протягом 3-х місяців. Курс повторюють 2 – 3 рази на рік.

Хондроїтін сульфат використовується по 750 мг 2 рази/добу перші 3 тиж., потім по 500 мг 2 рази/добу, тривалість курсу 6 місяців.

Глюкозамін сульфат призначають per os по 1500 мг/добу (одноразово) або в/м 2–3 рази/тиж., загальний курс – 4–12 тиж., курси повторюють 2–3 рази/рік.

В період посилення больового синдрому застосовують **Мовекс® Актив** (калію диклофенак 50 мг, хондроїтину сульфат 400 мг, глюкозаміну сульфат 500 мг) по 1 таблетці 3 рази на день до стійкого усунення больового синдрому. Схему лікування підбирають індивідуально. Після зняття больового синдрому лікування продовжують препаратом **Мовекс® Комфорт**.

Похідні гіалуронової кислоти застосовуються для внутрішньосуглобового введення. На сьогодні використовуються 2 препарати гіалуронату: низько- та високомолекулярний. Вони здатні зменшувати вираженість болю в колінних суглобах і поліпшувати їх функціональну здатність, при цьому ефект триває 2–12 місяців. Цим препаратам надається перевага в пацієнтів із високим ризиком розвитку побічних реакцій на НПЗП: пацієнти літнього віку, наявність виразки або кровотечі в анамнезі, супутня терапія ГК.

Цель Т – комплексний біорегуляційний препарат, який складається з 15 натуральних компонентів. Володіє хондропротективною, аналгетичною, протизапальною та регенеруючою дією. Має високий профіль безпеки. Випускається у 3 формах випуску – таблетки, мазь, розчин для ін'єкцій. Таблетки застосовують по 1 таблетці 3–5 разів на добу за 15 хвилин до їди або через годину після, розчин для ін'єкцій – дорослим і дітям старше 12 років – по 2 мл, дітям 6–12 років – по 1,5 мл 1–3 рази на тиждень. Цель Т вводять в/м, п/ш, в/в, в/м, а також у точки акупунктури. Ефект настає в середньому після 1–2 тижня прийому.

Препарати патогенетичної дії

Ці препарати (структурно модифікують хрящ) належать до додаткових та альтернативних методів лікування, зокрема, групи метаболічних препаратів для фармакологічного лікування. Останні застосовуються як самостійно, так і в комбінації з НПЗП і групою симптоматичних препаратів повільної дії. Метаболічні препарати характеризуються здатністю до прямої участі у стимуляції процесів клітинного біосинтезу, біорегуляторним, антиоксидантним, знеболювальним і протизапальним ефектами. Найбільшу доказову базу мають S-аденозил-L-метіонін (SAM-e), гідролізат колагену, метилсульфонілметан (MSM).

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Ендопротезування суглобів рекомендується при: ОА з вираженим больовим синдромом, що не підлягає консервативному лікуванню, а також при серйозному порушенні функції суглоба (до розвитку значних деформацій, нестабільності суглоба, контрактур і м'язової атрофії). Ендопротезування кульшових суглобів приводить до зменшення вираженості болю, поліпшення рухової функції та підвищення якості життя пацієнтів на ОА. Тривалість ефекту становить близько 10 років. Найкращі результати спостерігаються в пацієнтів віком 45–75 років, із масою тіла <70 кг, із високим соціальним рівнем життя. Аналогічні результати реєструються при ендопротезуванні колінних суглобів.

ПРОГНОЗ

Прогноз для життя у хворих на ОА в цілому сприятливий. Проте в багатьох країнах ОА посідає одне з провідних місць серед причин інвалідності. Це й визначає соціальну значущість захворювання. Смертність після операції з приводу ОА становить менш ніж 1% від загальної кількості всіх випадків оперативних втручань, переважно при ендопротезуванні кульшового суглоба, у зв'язку з тромбо-жировою емболією.