

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧИННИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

ОСТЕОАРТРИТ

Академік НАМН України,
професор БІЛОВОЛ О.М.,
проф. Князькова І.І.

Поширеність ОА.

- 7% населення планети (~ 500 мільйонів людей у всьому світі, жінки частіше
- Кількість хворих на ОА у світі зросла на 48% з 1990 по 2019 рік

Фактори збільшення ризику ОА (1)

- літній вік,
- жіноча стать,
- ожиріння,
- травми суглобів,
- морфологія кісток
- сімейний анамнез
- важливе значення **спадкова схильність**, зокрема мутації в генах II, IV, V та VI, що кодують **колаген**

Фактори збільшення ризику ОА (2)

- збільшення коморбідності з розвитком системного запалення (метаболічний синдром тощо);

Фактори збільшення ризику ОА (3)

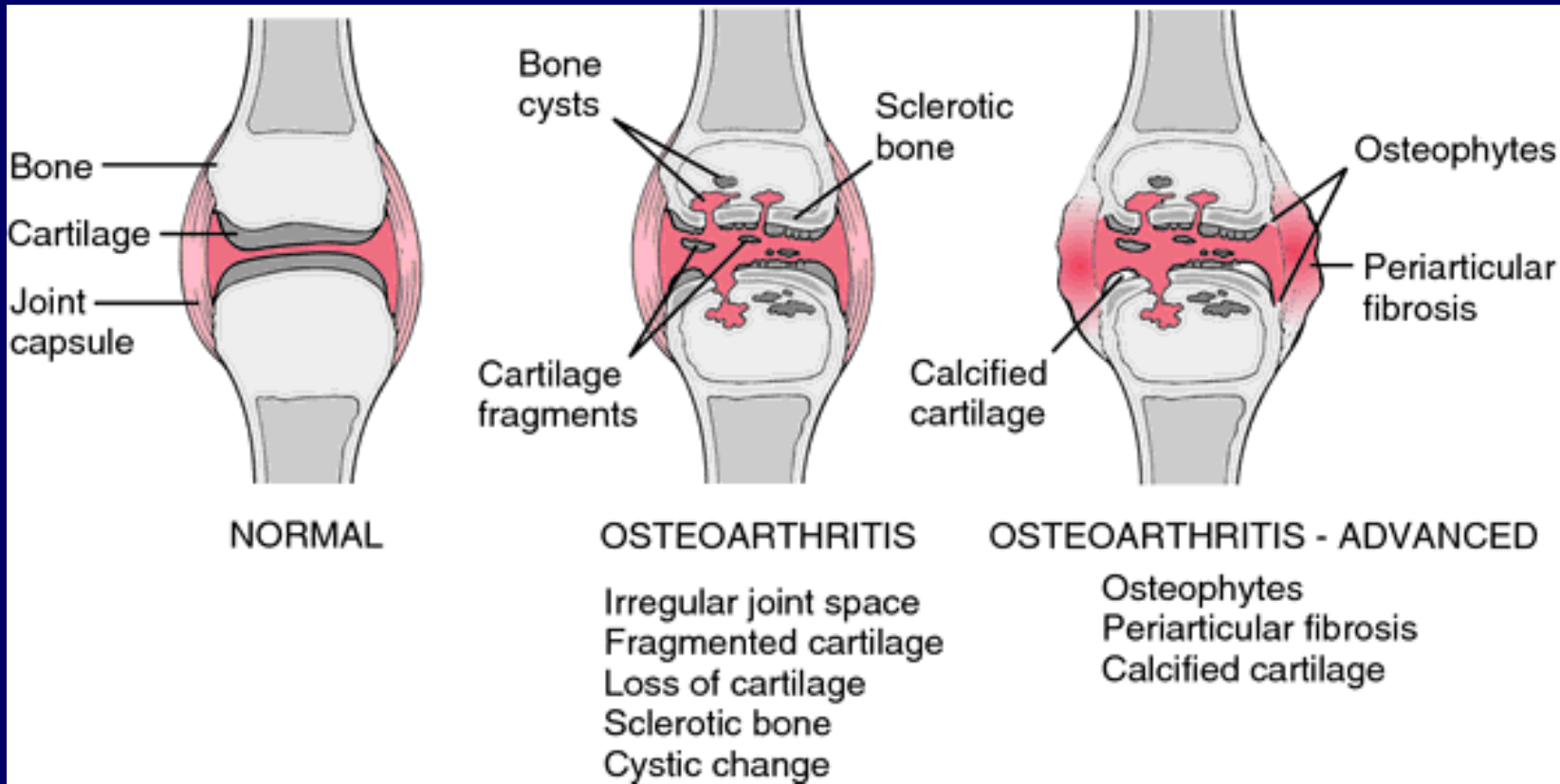
- порушення адекватного навантаження на суглоби;
- гіподинамія;
- порушення мікроциркуляції в періартикулярній області;
- порушення протеогліканів, асоційовані з віком.

Дефініція (1)

- Osteoarthritis - група **гетерогенних** захворювань із різною етіологією, але **схожими** біологічними, морфологічними та клінічними проявами.

Дефініція (2)

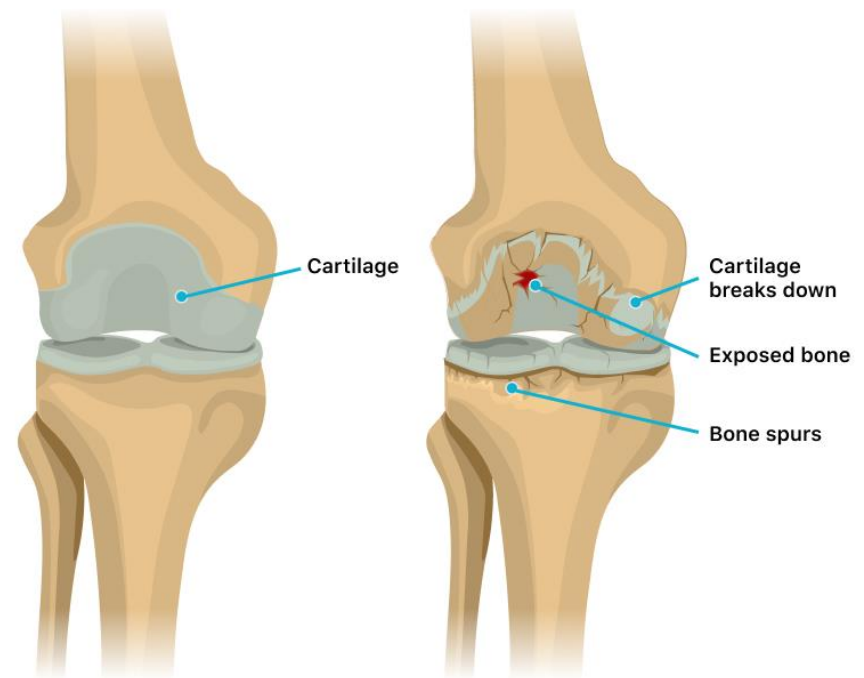
- Захворювання протікає з ураженням суглобового хряща, субхондральної кістки, синовіальної оболонки, капсули і зв'язок.



Дефініція (3)

- У підсумку відбувається дегенерація хряща з фрагментацією, формуванням тріщин, виразок і його повної втрати на певних ділянках суглобових поверхонь

How Osteoarthritis Affects Joints



"Традиційно"

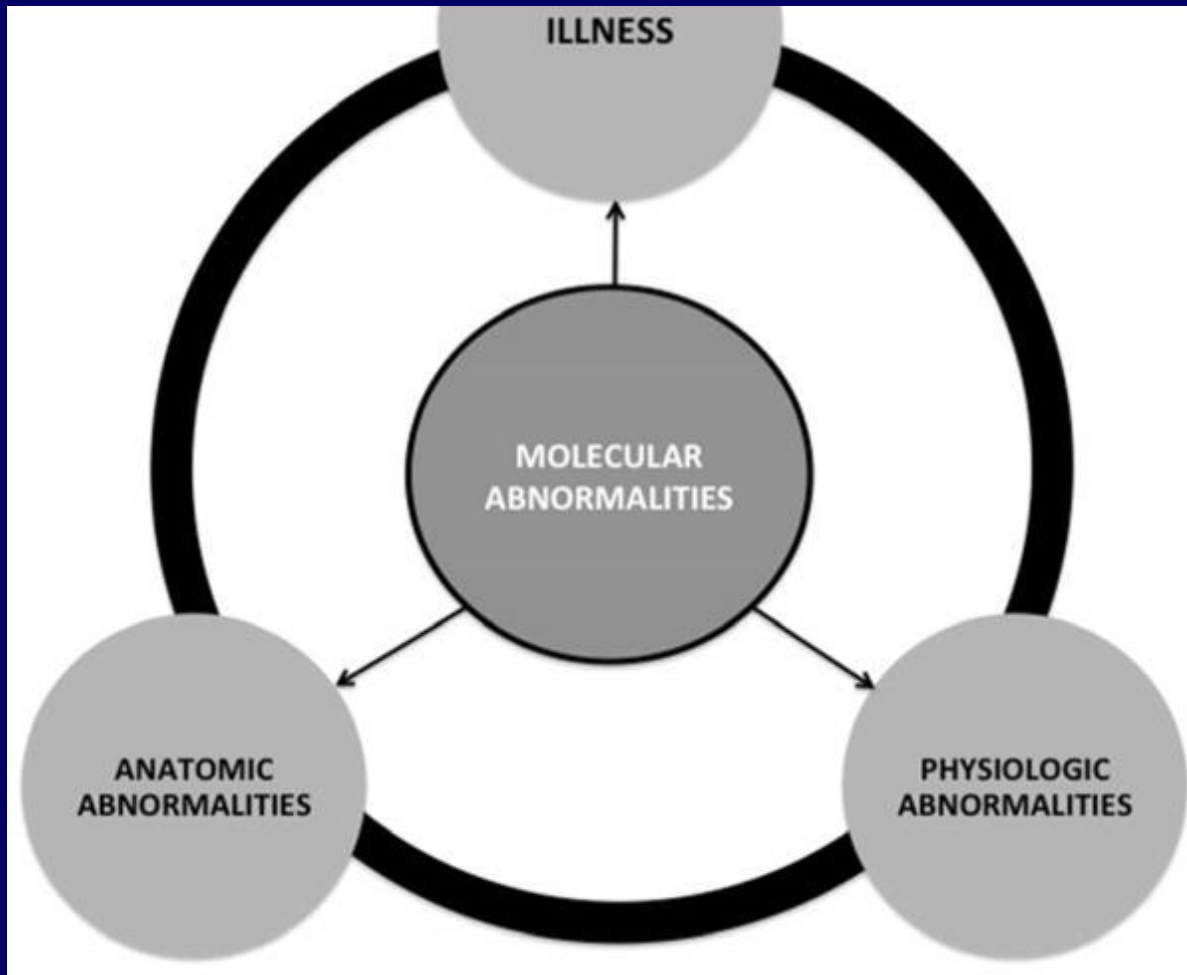
Остеоартроз - дегеративно-дистрофічне захворювання, на відміну від запальних захворювань суглоба

Сучасна парадигма.

Доведено, що **запалення** - найважливіша складова патогенезу ОА. Створення "запальної" парадигми ОА пов'язане з розвитком уявлень про роль **прозапальних чинників** у патогенезі ОА та їхню здатність **стимулювати продукцію металопротеїназ хондроцитами**.

Патогенез ОА

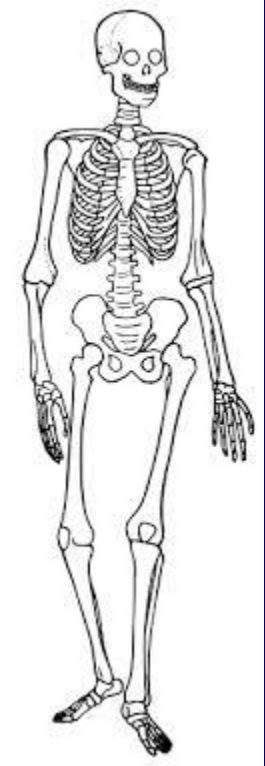
Взаємозв'язок компонентів хвороби та захворювання



тривало ізольовані порушення у скелетно-м'язовій тканині на **молекулярному**; анатомічним і фізіологічним порушенням на рівні органів і систем і проявлятися роками або навіть десятиліттями.

- Остеоартрит – захворювання суглобів, яке характеризується **клітинним стресом та деградацією екстрацелюлярного матриксу**, що розвивається при макро- та мікропошкодженнях, які активують аномальну адаптивну відновну відповідь, включаючи **прозапальні імунні механізми (OARSI, 2015)**.

ОА – хвороба всього суглоба



жирова
тканина

хрящ

синовій

кістка



м'язи

зв'язки

меніск

субхондральна
кістка



ОА починається як біохімічний процес, що включає синовій, хрящ і субхондральну кістку, і прогресує до анатомічних порушень всього суглобового комплексу

Початкові етапи патогенезу ОА

Травматичні/механічні/метаболичні чинники

Мікропошкодження хряща

Активація гіалуронідази

Фрагментація гіалуронової кислоти

Взаємодія низькомолекулярних фрагментів ГК з клітинними рецепторами CD44, RHAMM, TLR2, TLR4

Активація NF- κ B

Синтез прозапальних цитокінів

Підвищення експресії рецепторів

Активація ендоцитозу ГК за участю CD44

Синтез матриксних металопротеїназ, агреканиз (ADAMANTS), активних форм кисню та ін.

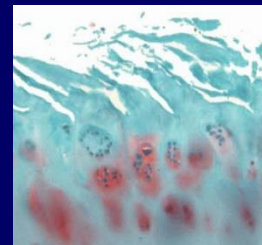
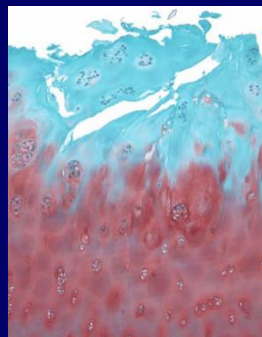
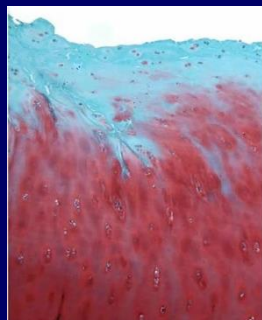
Деструкція матриксу хряща

- Синовіальна оболонка містить **спеціалізовані фібробласти**, відомі як фібробластоподібні синвіоцити (FLS). Фібробласти FLS і підшкірної клітковини відіграють вирішальну роль у підтримці **функціональної активності суглобів**, а також у розвитку ОА.
- У здоровому суглобі FLS секретують **гіалуронову кислоту і лубрицин**, необхідні для поліпшення рухової активності конгруентних поверхонь суглобового апарату.

- .

- При ОА синовіальні фібробласти демонструють підвищену експресію запальних цитокінів, хемокінів, матриксних металопротеїназ та інших катаболічних ферментів, що призводять до **руйнування хряща**

ОА: дисфункція метаболізму хондроцитів



Норм.
хрящ

втрата ГАГ

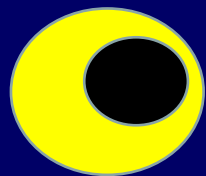
Поверхнєве
руйнування
(«стірання»)

зменьшен
ня числа
клітин

Ерозії

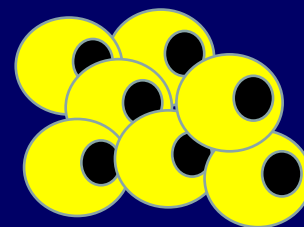
Оголення

Активізовані хондроцити



Спокійні хондроцити

Механічний стрес
Запалення



Анаболізм
Синтез

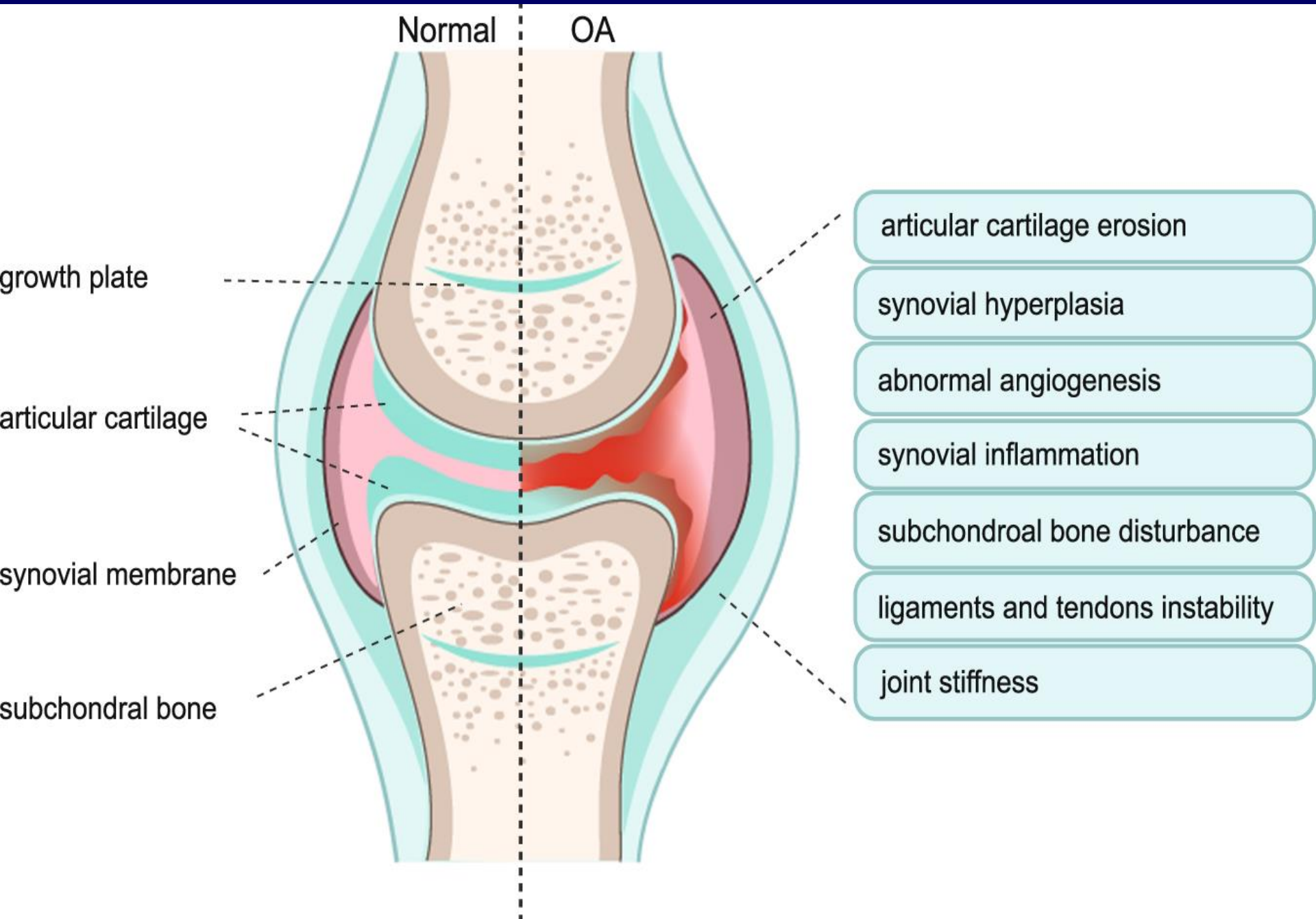
Катаболізм
MMP-3, MMP-1
ADAMTS4
ADAMTS5

Анаболізм
AGG
COL2

Катаболізм
Деградація
MMP-3, -13
ADAMTS4
ADAMTS5

NO
PGE₂
IL-6
COX2
iNOS

AGG
COL2



Inflammaging / Інфламейджинг» (англ. inflammation (запалення) + aging (старіння))

- хронічне неспецифічне слабовиражене запалення, асоційоване з процесом старіння
- запальні медіатори, що зв'язані з ОА, включають цитокіни (TNF, IL-1 β , IL-6, IL-15, IL-17 та ін.), адипокіни, простагландіни, лейкотрієни, оксид азоту, нейропептиди
- запальні медіатори активують хондроцити, що призводить до підвищення синтезу ММП і посиленню процесів деградації хряща

Гіпотетична модель розвитку та прогресування ОА

Фактори ризику ОА

- підвищення маси тіла /ожиріння
- пошкодження або перевантаження суглоба
- гіпермобільність суглоба
- наявні деформації суглобів

Старіння хряща:

- тріщини в хрящі
- укорочені протеїнглікани
- ↑ концентрації KS6 і зниження рівня KS4
- ↓ кількості хондроцитів
- накопичення кінцевих продуктів гліколізу
- ↓ гідратації хряща

Формування ОА

- патологічний механічний стрес;
- генетичні фактори
- гормональні чинники?

Молекулярні механізми субклінічного (low-grade) запалення при ОА («замкнуте» коло)

- **Синовіїт** – характерний прояв остеоартриту
- Розвиток синовіїту асоціюється з тяжкістю симптомів (**біль**), порушення **функції** суглоба, руйнуванням **хрящової** тканини
- **Субклінічне (low-grade) запалення** грає ключову роль в патогенезі ОА
- Центральне місце займають **активація вродженого імунітету** (аутозапалення?)
- Вклад в розвиток ОА можуть вносити порушення циркадних ритмів

Хронічне запалення – основний механізм прогресуючої втрати клітин хряща, болю та деструкції суглобів

Біль при остеоартриті

Джерело болю: суглобове, периартикулярне

МЕХАНІЗМИ БОЛЮ

МЕХАНІЧНА
ЮЦИЦЕПЦІЯ

ЗАПАЛЕННЯ

НАБРЯК
КІСТКОВОГО
МОЗКУ

НЕЙРОПАТИ-
ЧНА
БІЛЬ

ЦЕНТРАЛЬНА
СЕНТИСИЗАЦІЯ

Ефективність знеболювання залежить від багатьох, які не завжди піддаються коректній оцінці факторів

“Мехапалення” (mechoflammation) та “метапалення” (metaflammation) при ОА

патологічне навантаження на суглоб, пов'язане з ожирінням

позитивний енергетичний баланс

механічний стрес

метаболічний стрес

мехаспалення

метаспалення

активація вродженого імунітету в тканинах суглоба

активація вродженого імунітету в “метаболічно активних” тканинах

локальне субклінічне запалення

системне субклінічне запалення

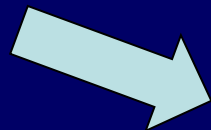
ранній післятравматичний ОА

травма

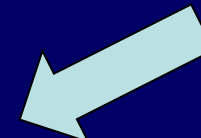
ранній ОА, асоційований з метаболічним синдромом

локальне субклінічне запалення

системне субклінічне запалення



Пізній ОА



втрата функції

ОА

БІЛЬ

ЗАПАЛЕННЯ



Класифікація

Клінічна класифікація ОА

I Первинний (ідіопатичний)

A. Локалізований (<3 суглобів):

- Суглоби кистей
- Суглоби стоп
- Колінні суглоби
- Кульшові суглоби
- Хребет
- Інші суглоби

Б. Генералізований (>3 суглобів):

- З ураженням дистальних та проксимальних міжфалангових суглобів (вузлики Гебердена, Бушара)
- З ураженням крупних суглобів
- Ерозивний



- Дистальні міжфалангові артрози (Гебердена)
- Проксимальні (Бушара)



Клінічна класифікація ОА

II Вторинний

А. Посттравматичний

Б. Вроджені, набуті або ендемічні захворювання

В. Метаболічні хвороби: Охроноз, Гемохроматоз

Хвороба Вільсона, Хвороба Гоше

Г. Ендокринопатії: акромегалія, гіперпаратіреоз

цукровий діабет, гіпотіреоз

Д. Хвороба відкладання кальцію (фосфат кальцію, гідроксилапатит)

Е. Нейропатія (хвороба Шарко)

Ж. Інші захворювання (аваскулярний некроз, ревматоїдний артрит, хвороба Паджета тощо)

Клінічна класифікація ОА

III рентгенологічна стадія

Виокремлюють
0–IV стадії

IV Синовіт

Із синовітом

Без синовіту

V Функціональна недостатність (ФН) суглобів

ФН 0 (збережена)

ФН I (працездатність тимчасово обмежена)

ФН II (працездатність втрачена)

ФН III (потребує сторонньої допомоги)

Клінічна картина

Клінічні прояви ОА

Біль

При механічному навантаженні, посилення до кінця дня
Стартові болі (розходитися)
За тяжкого ОА - біль у спокої, нічні болі
Біль не завжди корелює з вираженістю структурних змін у суглобах

Скутість

Посилюється в спокої
Ранкова скутість - до 30 хв.

Порушення функції

Зменшення обсягу рухів
Зміна характеру руху
Нестабільність

Інші ознаки

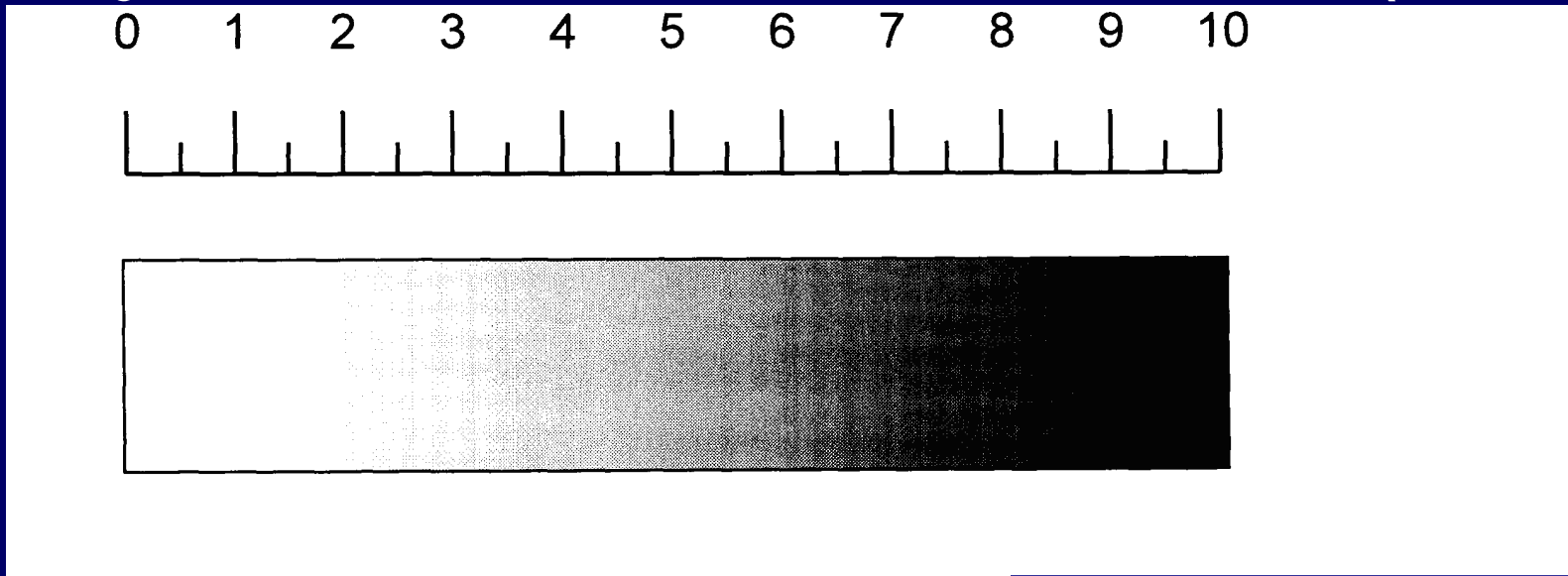
Крепітація випіт
Остеофіти
Атрофія м'язів

Як ми повинні справитися з болем?

Діагностика болю

- запальний
- механічний
- нейропатичний
- відображений
- психогенний
- вісцеральний

Візуальна аналогова шкала (ВАШ)



Немає болю

Найсильніший біль

- 0 - болю немає
- 2 - слабкий біль
- 4 - помірний біль
- 6 - сильний біль
- 8 - дуже сильний біль
- 10 - найсильніший біль

• **Інтенсивність болю (ВАШ) –
• 8 балів**

ОГЛЯД



Об'єктивно



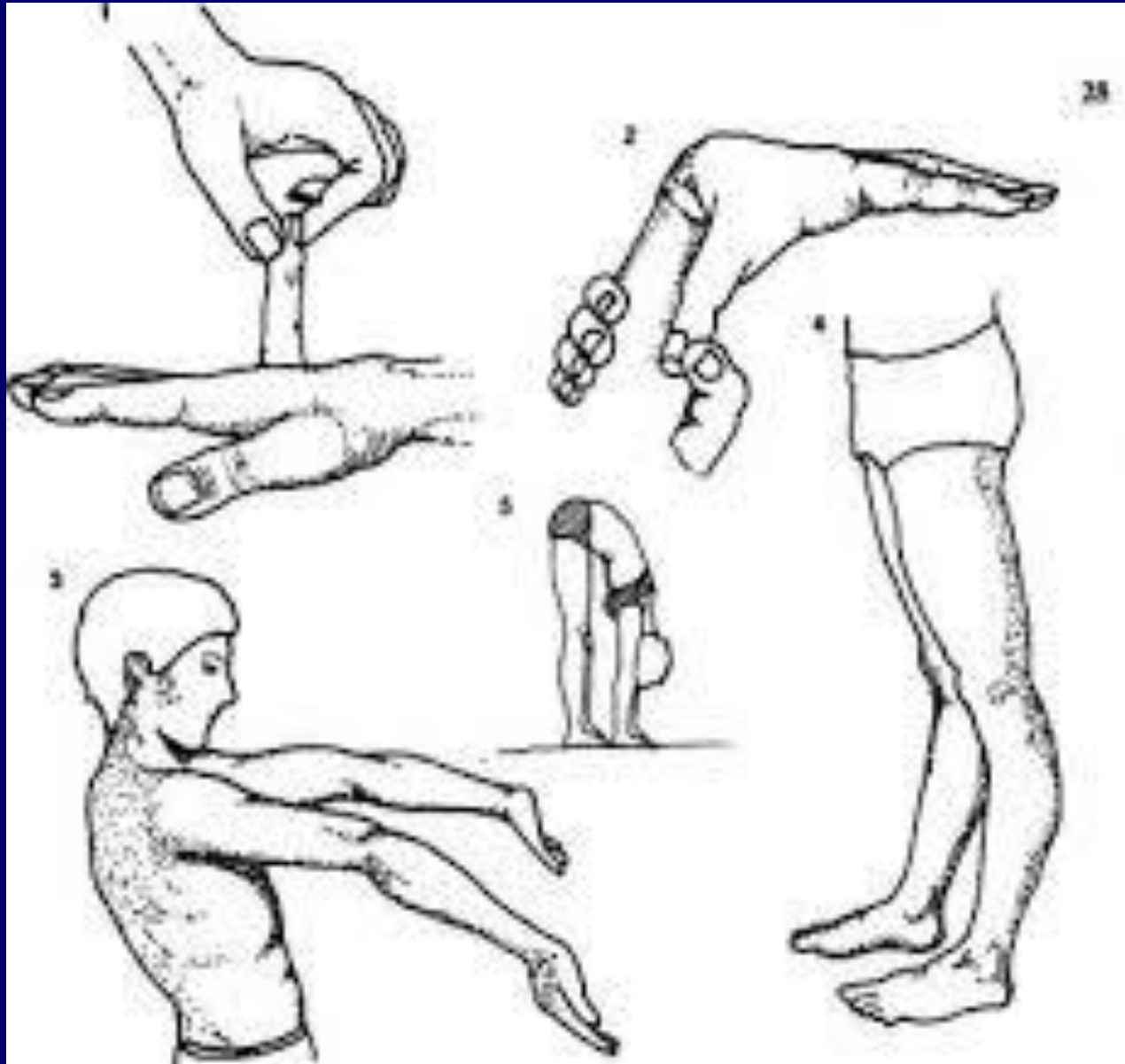
огляд



пальпація



функціональна активність



Клінічні методи оцінки болю

- функціональний індекс WOMAC (колінний і кульшовий суглоби)
- Індекс Lequesne (колінний і кульшовий суглоби)
- функціональний індекс DREISER абр AUSCAN (суглоби кистей)

Функціональний індекс WOMAC

- використовується для оцінки ОА тазостегнового та колінного суглобів.

- складається з 24 пунктів, розділених на 3 підшкали:

1. **Біль (5 балів)**: при ходьбі, сходами, у ліжку, сидячи або лежачи, стоячи.

2. **Скутість (2 бали)**: після першого пробудження та пізніше протягом дня.

3. **Фізична функція (17 пунктів)**: (використання сходів, підйом із положення сидячи, стояння, нахили, ходьба, вхід/вихід з машини, покупки, надягання/зняття шкарпеток, вставання з ліжка, лежання в ліжку, вхід/вихід вани, сидіння, вхід / вихід з туалету, важкі домашні обов'язки, легкі домашні обов'язки)

Шкала WOMAC (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index)

Розділ А (біль)

Як сильно у вас болить суглоб

1 під час ходьби по квартирі

2 під час підйому та спуску сходами

3 вночі в ліжку

4 коли ви сидите або лежите

5 коли ви стоїте

Розділ В (скутість/тугоподвижність)

6 Наскільки виражена скутість зранку

7 Наскільки виражена скутість у суглобі протягом дня, після перебування в положенні сидячи або лежачи

Розділ С (функція)

Які труднощі ви відчуваєте

8 піднімаючись сходами

9 спускаючись сходами

Шкала WOMAC (2)

10 при підйомі зі стільця

11 Стоячи

12 при нахилі вниз

13 при ходьбі по квартирі

14 сідаючи або виходячи з автомобіля

15 під час ходьби вулицею

16 під час надягання шкарпеток/панчіх

17 під час підйому з ліжка

18 під час знімання шкарпеток/панчіх

19 лежачи в ліжку

20 заходячи в/виходячи з ванни

21 при присіданні

22 сідаючи/встаючи з унітазу

23 при важкій домашній роботі

24 при легкій домашній роботі

Шкала WOMAC: оцінка

для оцінки ОА тазостегнового та колінного суглобів

Пацієнт, відповідаючи на запитання, обирає відповіді, які найкраще описують його стан за п'ятибальною системою:

ні (нуль балів),

легко (1 бал),

помірно (2 бали),

виражено (3 бали),

дуже сильно (4 бали).

Результат: Відмінний 0 - 14 балів,

Хороший 15 - 28 балів,

Задовільний 29 - 38 балів,

Незадовільний Понад 38 балів.

Діагностика ОА

- **Оглядова рентгенографія**

Рентгенологічна класифікація (J.H. Kellgren та J.S. Lawrence)

- 0 стадія — **відсутні** зміни, характерні для OA
- I стадія — **сумнівні** зміни (сумнівне **звуження** суглобової щілини та можливі **крайові остеофіти**).
- II стадія — **мінімальні** прояви (визначені остеофіти та можливе звуження суглобової щілини).
- III стадія — **помірні** прояви (множинні остеофіти, значене звуження суглобової щілини, ознаки **склерозу, можлива деформація країв кістки**).
- IV стадія — **виражені** зміни (великі остеофіти, виражене звуження суглобової щілини, **виражений склероз, визначена деформація країв кістки**).

Приклади зображень різних класів за Келлгреном-Лоуренсом



0 стадія — **відсутні** зміни, характерні для ОА

I стадія — **сумнівні** зміни (сумнівне **звуження** суглобової щілини та **можливі крайові остеофіти**).



Приклади зображень різних класів за Келлгреном-Лоуренсом



- I стадія — **мінімальні** прояви (визначені остеофіти та можливе звуження суглобової щілини).



В

Г

Приклади зображень різних класів за Келлгреном-Лоуренсом

III стадія — **помірні** прояви (множинні остеофіти, значене звуження суглобової щілини, ознаки **склерозу, можлива деформація країв кістки**).

IV стадія — **виражені** зміни (великі остеофіти, виражене звуження суглобової щілини, **виражений** склероз, визначена деформація країв кістки)



Типовими рентгенографічними ознаками ОА є
звуження суглобової щілини,
субхондральний склероз,
остеофіти та
формування
субхондральних кіст.

Але рентгенографічна картина може не
корелювати з результатами фізикального огляду чи
тяжкістю болю.

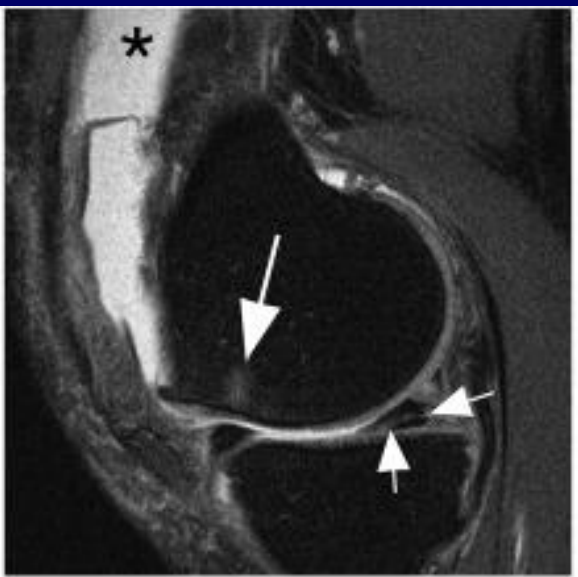
Магнітно-резонансна томографія

- може безпосередньо візуалізувати суглобовий хрящ та інші тканини суглобів (наприклад меніск, сухожилля, м'язи або випіт) та призначається пацієнтам з остеоартритом при підозрі на наявність додаткової патології.

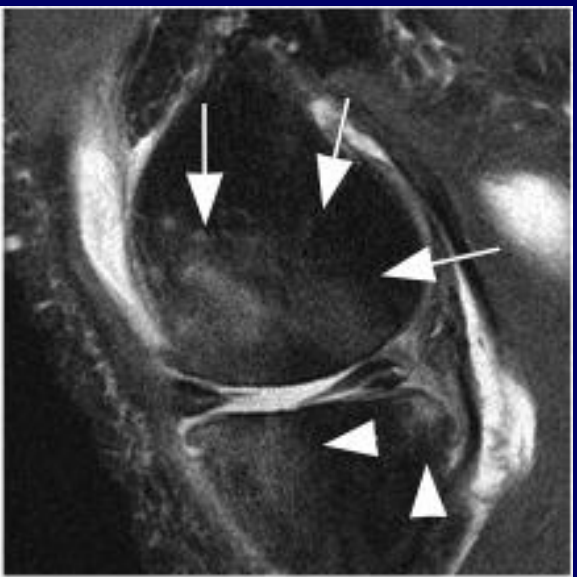
Структурні фенотипи ОА колінного суглоба за даними МРТ



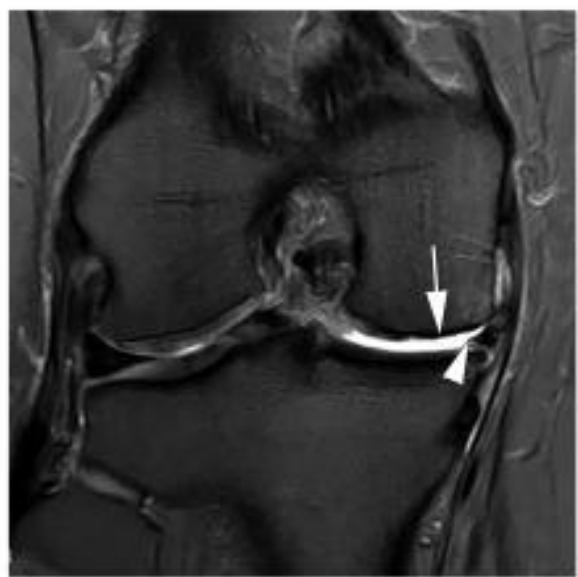
A



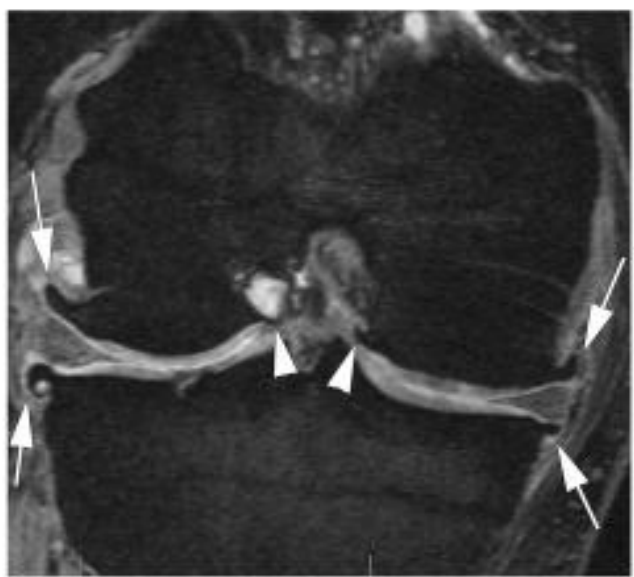
B



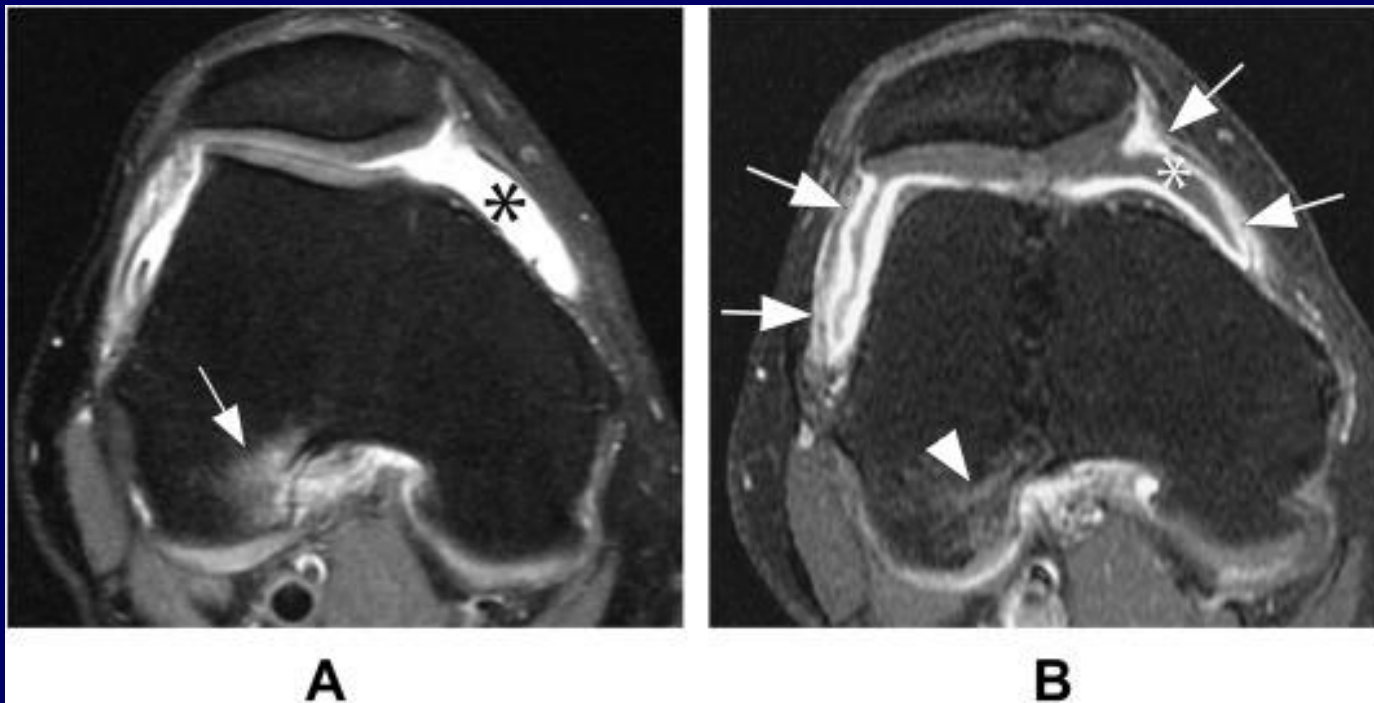
C



D



E



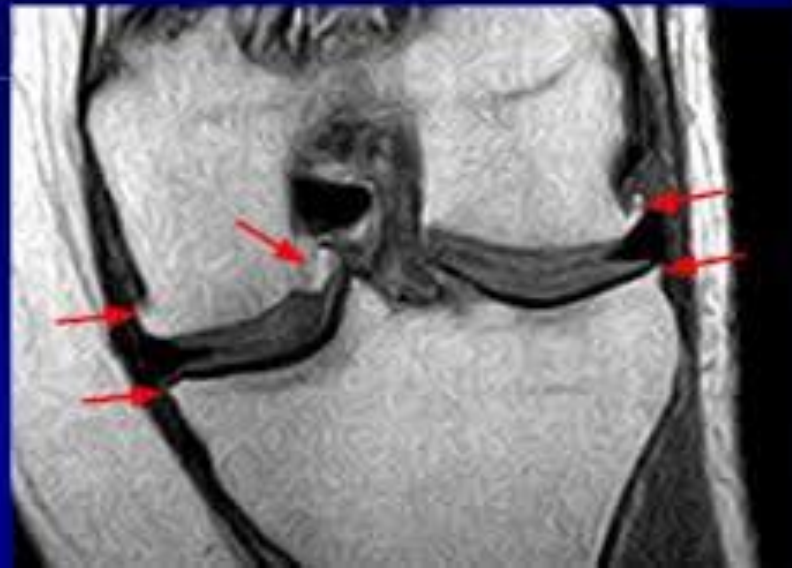
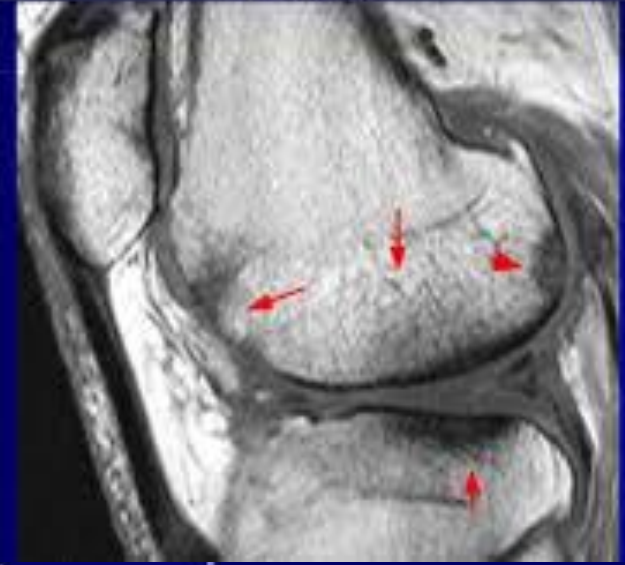
Пряме порівняння непідсиленого та підсиленого контрастом зображення для оцінки синовіту. А. Аксиальне протонно-зважене зображення з) показує виражену гіперінтенсивність у порожнині суглоба, що вказує на значний випіт у суглобі (зірочка); ураження кісткового мозку у проксимальному місці прикріплення передньої хрестоподібної зв'язки (стрілка).

В. після введення контрасту виражене синовіальне потовщення, - контрастного підсилення (стрілки). Зірочкою позначено справжній об'єм випоту який є лише дискретним і

Комп'ютерна томографія

- рідко використовується для діагностики первинного остеоартриту. Однак цей метод застосовують для діагностики зміщення надколінно-стегнового суглоба чи суглобів стопи, чи гомілковостопних суглобів.

Комп'ютерна томографія



Ультразвукова діагностика

- інструмент для контролю дегенерації хряща, та її можна використовувати для проведення ін'єкцій суглобів.





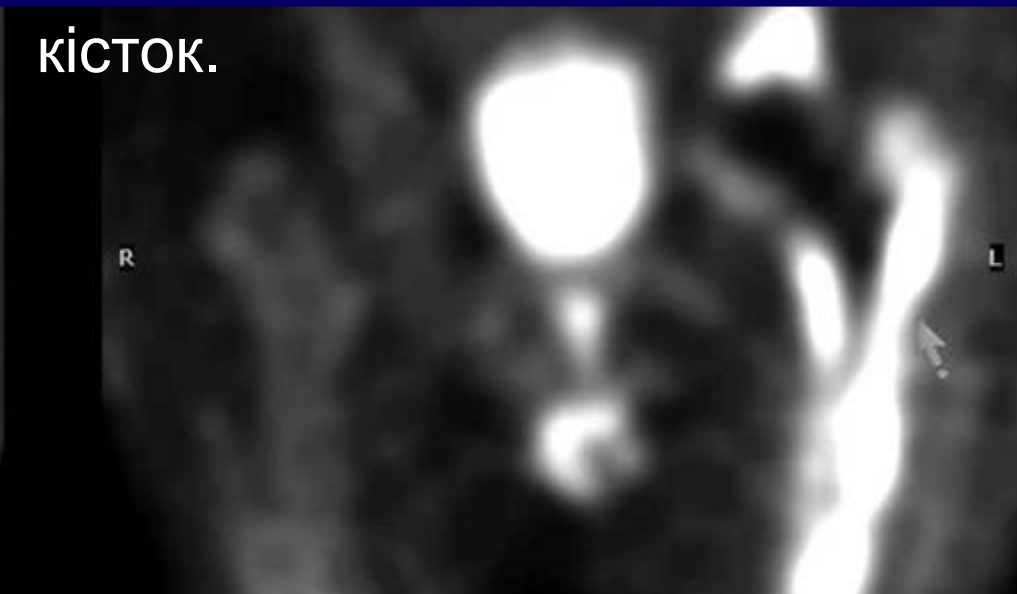
• **Остеосцинтиграфія** — корисний метод для ранньої діагностики

остеоартриту кисті, що дозволяє диференціювати остеоартрит

від остеомиєліту, кісткових метастазів та метаболічних захворювань



кісток.



- Пункція порожнини суглоба (артроцентез) для забору синовіальної рідини дозволяє виключити запальний артрит, інфекцію чи кристалічну артропатію.



Лікування ОА

- нефармакологічна терапія;
- фармакологічна терапія;
- оперативне лікування;
- аутотрансплантація хондроцитів;
- аллотрансплантант хряща.

Рекомендації щодо терапії ОА суглобів кистей

1. Потрібні **освітні програми**, спрямовані на навчання ергономічним методикам і використанню допоміжних пристосувань, а також на збільшення фізичної активності. (Ib, рівень переконливості рекомендацій – А)
2. Кожному пацієнтові слід призначати **вправи** для поліпшення функціональної здатності і збільшення м'язової сили в кистях, які сприяють зменшенню болю в них (1a; А)

Рекомендовані методи лікування для пацієнтів з ОА (ACR 2019)

Сильно рекомендовано
Умовно рекомендовано

Фізичні, психосоціальні методи	Суглоби кистей	Колінний	Кульшовий	
	Вправи			
	Програма самодопомоги та самоуправління			
		Зменшення маси тіла		
		Тай чи		
		Тростина		
	Ортез на 1-й ЗПС	ТФ-ортез на коліно		
	Тепло, холод			
	Когнітивно-поведінкова психотерапія			
	Акупунктура			
	Кінезіотейпування			
		Вправи на рівновагу		
	Інші ортези для кистей	Колінний бандаж		
	Парафін	Йога		
	РЧА			

Фармакологічні методи	НПВП внутрішньо		
	Топічні НПЗП	Топічні НПЗП	
	Стероїди в/с	Стероїди в/с під контролем візуалізації	
	Ацетамінофен		
	Трамадол		
	Дулоксетин		
	Хондроїтин	Місцево капсаїцин	

Для полегшення болю в зап'ястно-п'ястковому суглобі при ОА показане тривале носіння бандажів, **ортезів** (1b; А)







Ортопедичні устілки від плоскостопості

Медикаментозна терапія ОА

- Симптоматичні засоби швидкої дії
- -нестероїдні протизапальні препарати: неселективні та інгібітори ЦОГ-2, ацетомінофен,
- Наркотичні аналгетики (трамадол та опіоїдні),
- Препарати для внутрішньосуглобового введення(при синовіїті глюкокортикоїди, препарати гіалуронової кислоти, PRP-терапія (ін'єкція з плазмою кровіпацієнта, збагаченої тромбоцитами у проблемну зону)
- Хр. варіанти перебігу: Антиконвульсанти, антидепресанти (габапентин, прегабалін, дулоксетин)
- Симптоматичні препарати повільної дії

Рекомендовані методи лікування для пацієнтів з ОА (ACR 2019)

Сильно рекомендовано
Умовно рекомендовано

Фізичні, психосоціальні методи	Суглоби кистей	Колінний	Кульшовий	
	Вправи			
	Програма самодопомоги та самоуправління			
		Зменшення маси тіла		
		Тай чи		
		Тростина		
	Ортез на 1-й ЗПС	ТФ-ортез на коліно		
	Тепло, холод			
	Когнітивно-поведінкова психотерапія			
	Акупунктура			
	Кінезіотейпування			
		Вправи на рівновагу		
	Інші ортези для кистей	Колінний бандаж		
	Парафін	Йога		
	РЧА			

Фармакологічні методи	НПВП внутрішньо		
	Топічні НПЗП	Топічні НПЗП	
	Стероїди в/с	Стероїди в/с під контролем візуалізації	
	Ацетамінофен		
	Трамадол		
	Дулоксетин		
	Хондроїтин	Місцево капсаїцин	

Гімнастика Тай чі



Кінезіотейпування —метод, який передбачає накладення на шкіру медичних еластичних стрічок на області локалізації запалення, болю та розвитку патологічного процесу.



Рекомендації щодо терапії ОА суглобів кистей

Локальна терапія прийнятніше системної у зв'язку з меншим ризиком розвитку НЯ. НПВП для місцевого використання є препаратами вибору серед медикаментів для локальної фармакотерапії (1b; A)

Рекомендації щодо терапії ОА суглобів кистей

5. Симптоматичні препарати швидкої дії, особливо НПЗП, слід призначати для полегшення симптомів захворювання впродовж обмеженого часу (на вимогу). (1a; A)
- 6 Хондроїтину сульфат може використовуватися у пацієнтів з ОА суглобів кистей для полегшення болю і поліпшення функції (1b; A)

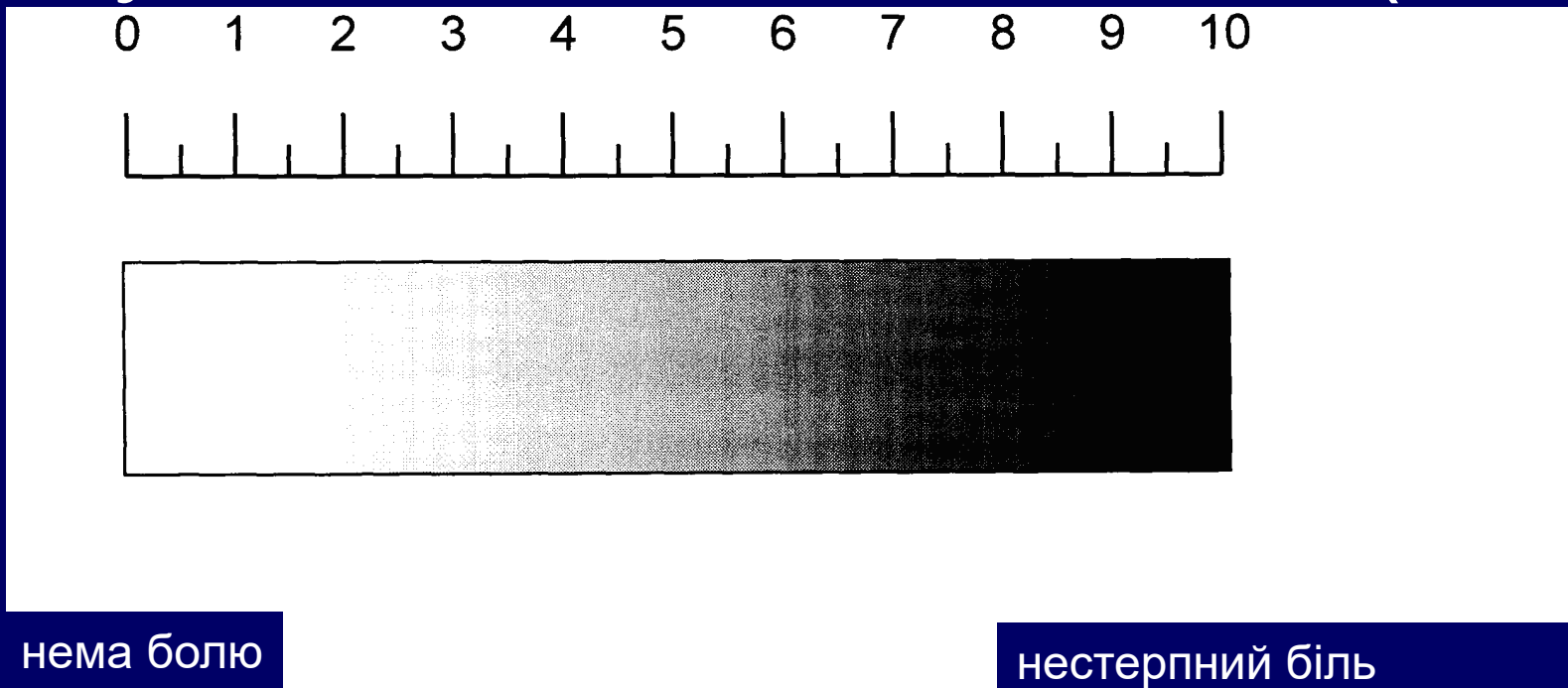
Рекомендації щодо терапії ОА суглобів кистей

7. В/с ін'єкції ГК не рекомендовані при ОА суглобів кистей, проте допустиме їх введення в міжфалангові суглоби за наявності синовіту (1a-1b; A)
8. Пацієнтам з ОА суглобів кистей не показані генно-інженерні біологічні препарати або базисні протизапальні препарати (1a; A)
9. Хірургічні методи лікування у пацієнтів з деформаціями суглобів кистей слід застосовувати при неефективності консервативної терапії. Трапезектомія рекомендована при ОА I зап'ястно-п'ясткового суглоба, а артродез/артропластика - при ОА міжфалангових суглобів. 5; D;
10. Пацієнти з ОА суглобів кистей підлягають тривалому спостереженню з урахуванням їх індивідуальних особливостей. 5; D;

Ефективність терапії оцінюють

- за динамікою болю в суглобах, скутістю, функціональною активністю
- за допомогою спеціальних опитувальників (індекси Лекена, WOMAC) у балах
- або з **використанням ВАШ**, хворий сам визначає зміну рівня болю у стані спокою або під час руху.

Візуальна аналогова шкала (ВАШ)



- 0 - нема болю
- 2 - слабкий біль
- 4 - помірний біль
- 6 - сильний біль
- 8 - дуже сильний біль
- 10 - нестерпний біль

• **Інтенсивність болю за (ВАШ – 8 баллов**

Ефективність терапії оцінюють

- **Індекс Лекена** включає оцінку болю у спокої і при ходьбі (5 питань), максимально пройденої відстані (1 питання) та повсякденної активності (4 питання).
- Бальна оцінка кожного питання підсумовується і складає рахунок тяжкості захворювання.
- Рахунок в межах 1-4 класифікується як легкий ОА, 5-7 – помірний ОА, 8-10 – тяжкий ОА, 11-13 – дуже тяжкий ОА, 14 – у край тяжкий ОА.

Ефективність терапії оцінюють

- **Індекс WOMAC** – опитувальник для самостійного оцінювання пацієнтом
- вираженості болю (у спокої і при ходьбі – 5 питань),
- скутості (тривалість і вираженість – 2 питання) і
- функціональної недостатності в повсякденній діяльності (17 питань).
- Оцінювання проводиться за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) в см – від 0 (немає симптомів/обмежень) до 10 (максимальна вираженість симптомів/обмежень), потім всі показники підсумовуються.

Клінічний огляд при
необхідності

Інформація і навчання пацієнтів
Програми фізичних вправ

Інформація і навчання пацієнтів
Програми фізичних вправ

Огляд мед.працівником і
фізіотерапевтом
SYSADOA

Короткий курс парацетамола
Топічні НПЗП

Топічні НПЗП

Неселективні НПЗП
Інгібітори ЦОГ-2
Внутрішньосуглобово ГКС
Водні вправи, інші методи
фізіотерапії

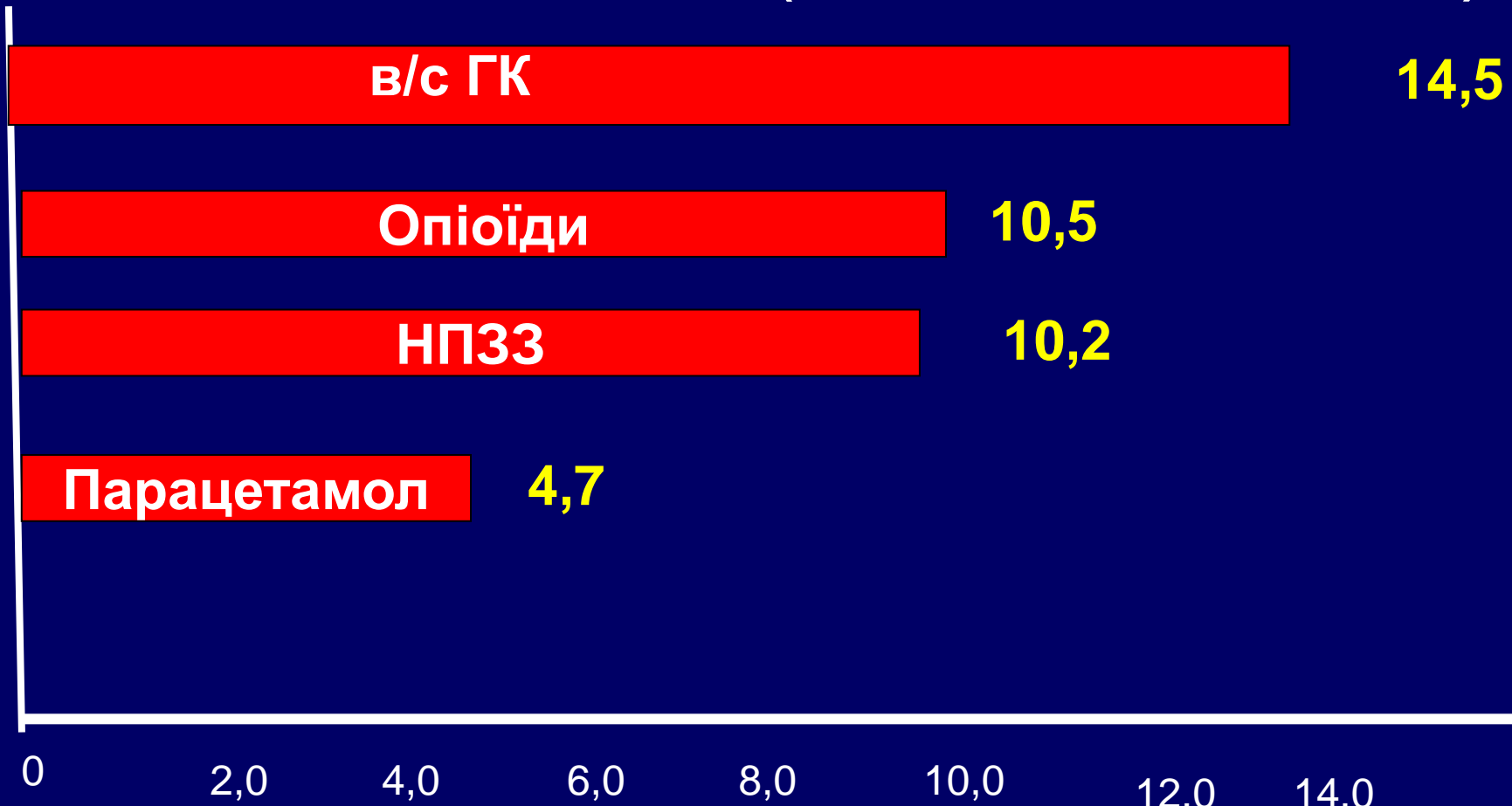
Неселективні НПЗП
Інгібітори ЦОГ-2
Внутрішньосуглобово ГКС
або гіалуронова кислота

Внутрішньосуглобово гіалуронова кислота
Когнітивно-поведінкова терапія

короткий курс слабких опіоїдів
дулоксетин

Анальгетики при остеоартрозі

Зменшення болю за 4 тижні (відмінність від плацебо)



Мета-аналіз 63 РКД (n=14 060). Опіоїди – 24-50% відмін
внаслідок ускладнень

Klownig A., Ljungrann A., Slordal L. Eur.J.Pain, 2007

Ефективність НПЗЗ у пацієнтів з артритом колінних і тазостегнових суглобів

Мета-аналіз РКД з січня 1980 по лютий 2015 року.
74 дослідження, 58 556 пацієнтів

- Призначення монотерапії парацетамолу у пацієнтів з остеоартритом неефективне незалежно від дози.
- Найбільш ефективною стратегією є застосування **диклофенаку в дозі 150 мг.**
- Однак необхідно проведення додаткових досліджень, з метою оцінки безпеки лікування

Bruno R da Costa Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis

The Lancet. 17 March 2016.

НПЗП. Дозування

- Диклофенак 75-150 мг/добу в 2 прийоми
- Ібупрофен 1200-3200 мг/добу в 4 прийоми тах 3200 мг
- Кетопрофен 100-300 мг/добу в 2 прийоми
- Німесулід 200-400 мг/добу в 2 прийоми
- Етодолак 600-1200 мг/добу в 3-4 прийоми
- Целекоксиб 200-400 мг/доба в 2 прийоми
- Мелоксикам 7,5-15 мг/добу в 1 прийом
- Напроксен 1000 мг/добу в 2 прийоми
- Піроксикам 10-20 мг/добу в 1 прийом
- Ацеклофенак 200 мг/добу в 2 прийоми
- Лорноксикам 8-16 мг/добу в 2 прийоми

Американська асоціація анестезіологів

- Всякий раз при лікуванні болю, коли це можливо, повинен використовуватися **МУЛЬТИМОДАЛЬНИЙ ПІДХІД**. Неопіїдна аналгезія припускає використання місцевих анестетиків, ацетамінофену, антидепресантів, антиконвульсантів, спазмолітиків, НПЗЗ та ін. Опіати повинні використовуватися в разі недостатньої ефективності неопіїдної аналгезії. Ацетамінофен, а також селективні або неселективні НПЗЗ слід використовувати в першу чергу, коли це можливо.

Структурно-модифікуючі препарати в лікуванні ОА для перорального застосування

- Хондроїтин сульфат*, Хондроїтин гідрохлорид* -по 400 мг 3 рази на день, або по 600 мг 2 рази на день
- Глікозамін сульфат 800- 1500 мг на добу 4-6 тижнів
- Комбіновані препарати:
- глікозамін сульфат 400 мг + хондроїтин гідрохлорид 500мг = терафлекс
- Екстракт неомилюваних сполук авокадо та сої
- Похідне антрахіноліну - Діацереїн

Структурно-модифікуючі препарати в лікуванні ОА для ін'єкційного застосування

- Алфлутоп (біоактивний концентрат дрібної морської риби)
- Дона (Глікозаміну сульфат)
- Та ін.

Переваги мультимодальної терапії

- Зменшення дози кожного анальгетика
- Посилення аналгезії за рахунок синергізму або адитивної дії застосовуваних засобів
- Зменшення ризику побічної дії кожного анальгетика
- Підвищення ефективності лікування гострого і хронічного болю

Біль - складний багатофакторний процес, що вимагає індивідуального, «збалансованого» підходу в лікуванні

Хірургічні методи лікування

- Ендопротезування суглобів (тотальне – ендопротезування



- Видалення остеофітів.
- Фіксація суглоба (артродез)
- Остеотомія.

Артроскопія суглоба



- для виявлення травм суглобів,
- відновлення пошкоджених м'яких тканин, таких як зв'язки, сухожилля та кістки,
- видалення запальних і пошкоджених тканин.

Хірургічні стратегії:

хондропластика,
аутологічний трансплантат хондроцитів,
аутологічний остеохондральний трансплантат і алогенний остеохондральний трансплантат).

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!