

УДК 616.71-002-035-085

О. М. БІЛОВОЛ, І. І. КНЯЗЬКОВА

/Харківський національний медичний університет, Харків, Україна/

Сучасні тенденції в лікуванні остеоартриту

Резюме

У статті проведено огляд досліджень, присвячених лікуванню остеоартриту, його зв'язку з супутніми захворюваннями, впливу на якість життя та здоров'я пацієнтів. Наведена гіпотетична модель розвитку та прогресування остеоартриту, перераховано фактори ризику остеоартриту та основні цілі лікування цього захворювання. Висвітлено особливості мультимодального багатокомпонентного мультидисциплінарного підходу до терапії, включаючи фармакологічні та фармакотерапевтичні підходи.

Ключові слова: остеоартрит, лікування, менеджмент болю

Остеоартрит (ОА) – група гетерогенних захворювань із різною етіологією, але схожими біологічними, морфологічними та клінічними проявами. Захворювання перебігає з ураженням суглобового хряща, субхондральної кістки, синовіальної оболонки, капсули і зв'язок. У підсумку відбувається дегенерація хряща з фрагментацією, формуванням тріщин, виразок і його повної втрати на певних ділянках суглобових поверхонь.

Остеоартрит колінного суглоба клінічно характеризується болем, пов'язаним із рухами в суглобі, та/або функціональними обмеженнями. Це поширене захворювання суглобів, що проявляється вогнищевою втратою хряща, утворенням нової кістки і залученням до патологічного процесу всіх тканин суглоба. Структурні зміни в суглобі відображаються в класичних рентгенографічних ознаках.

Сьогодні ми змінили свої уявлення щодо дефініції ОА. Раніше традиційно вважали, що остеоартроз – дегеративно-дистрофічне захворювання, на відміну від запальних захворювань суглоба. Сучасна парадигма базується на отриманих доказах, що запалення – найважливіша складова патогенезу ОА. Створення «запальної» парадигми ОА пов'язане з розвитком уявлень про роль прозапальних чинників у патогенезі ОА та їхньої здатності стимулювати продукцію металопротеїназ хондроцитами.

Розуміння ОА еволюціонувало за межі розгляду його як результату простого механічного зношення суглоба. Спочатку з'явилися дані про те, як запальні процеси спричиняють деградацію хряща через стимуляцію протеаз. Сьогодні вивчаються клітини, які контролюють запальні процеси та імунну відповідь, а також те, як вони відповідають за вироблення та регуляцію прозапальних цитокінів. Повне розуміння механізмів цих клітинних процесів може привести до створення терапевтичних мішеней для моделювання прогресування ОА.

Остеоартрит є одним із найпоширеніших захворювань у світі, яке вражає багато суглобів, включаючи кульшові, колінні, гомілково-востопні, кистьові, скронєво-нижньощелепні та інші. Впродовж останнього століття поширення ОА стрімко зростало, частково через збільшення тривалості життя та маси тіла. Показник поширеності ОА може варіювати в різних дослідженнях, залежно від

визначення ОА, наприклад, рентгенографічного або симптоматичного ОА. Загалом, рентгенографічний ОА є поширенішим, ніж симптоматичний. У дослідженні Глобального тягаря хвороб (Global Burden of Disease) встановлено, що глобальна поширеність ОА становила близько 300 мільйонів у 2017 році і швидко зросла до 530 мільйонів у 2019 році. Глобальна поширеність ОА у 2019 році була значно вищою серед жінок (317,44 млн), ніж серед чоловіків (210,37 млн), і помітно зросла серед людей старшого віку, з піковим рівнем у віковій групі 60–64 роки.

Constantino de Campos G. та співавт. провели огляд 6 мета-аналізів, присвячених вивченню взаємозв'язку між ОА та супутніми захворюваннями, пов'язаними з руховою активністю, зокрема, цукровим діабетом (ЦД) та серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), а також зв'язку між ОА та смертністю. Один мета-аналіз 20 досліджень продемонстрував статистично значущий зв'язок між ОА та ЦД з об'єднаним відношенням шансів 1,41 (95 % довірчий інтервал: 1,21, 1,65; n = 1 040 175 пацієнтів). Один мета-аналіз 15 досліджень продемонстрував значно підвищений ризик ССЗ серед пацієнтів з ОА з об'єднаним співвідношенням ризиків 1,24 (1,12, 1,37; n = 358 944 пацієнти). При стратифікації за типом ССЗ було показано, що ОА асоціюється з підвищеним ризиком серцевої недостатності (СН) та ішемічної хвороби серця (ІХС), а також зниженим ризиком транзиторної ішемічної атаки (ТІА). Не було виявлено зв'язку з інсультом або інфарктом міокарда (ІМ). Три мета-аналізи не виявили значущого зв'язку між ОА (будь-якою ділянкою) та смертністю від усіх причин. Однак у двох мета-аналізах було виявлено значний зв'язок між ОА та смертністю від серцево-судинних захворювань. Отже, результати мета-аналізів свідчать про значне підвищення ризику ЦД та ССЗ (зокрема, серцевої недостатності та ІХС) серед пацієнтів з ОА. Виявлено, що ОА асоціюється з підвищеною смертністю, але переважно зі смертністю, пов'язаною з ССЗ, що свідчить про необхідність подальших досліджень у цій галузі.

За даними систематичного огляду, проведеного Previtali D. та співавт., виділено деякі важливі особливості еволюції болю у пацієнтів з раннім/помірним ОА колінного суглоба. Приблизно у 85 % обстежених спостерігався постійний рівень болю під час

середньострокового спостереження, тоді як у 7 % пацієнтів спостерігалось погіршення болю, а 8 % з них повідомили про його зменшення. Серед вивчених предикторів еволюції болю лише пов'язані з пацієнтом фактори, такі як низький рівень освіти, велика кількість супутніх захворювань та депресія, були визнані з високим та помірним рівнем доказовості предикторами еволюції болю при ОА колінного суглоба. Не було задокументовано кореляції з факторами, пов'язаними із суглобами. Це, ймовірно, пов'язано з обмеженою чутливістю сучасних методів для характеристики ОА суглобів, оскільки широкі класифікації страждають від низької точності.

Отже, значне поширення ОА, високий рівень коморбідності при цьому захворюванні свідчать про те, що пацієнти з ОА повинні перебувати під спостереженням лікарів різних спеціальностей, що обумовлює ретельний підхід при виборі лікувальної стратегії ведення вказаної групи хворих. Так, повідомлялося про різні профілі прогресування болю, що потребує кращого знання про прогресування захворювання та визначення характеристик пацієнтів, більш схильних до розвитку швидкопрогресуючої або більш симптоматичної форми ОА, що дозволило б покращити очікування та ведення пацієнтів з ОА.

Гіпотетична модель розвитку та прогресування ОА

1. Фактори ризику ОА

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

2. Старіння хряща:

- тріщини в хрящі;
- укорочені протеїнглікани;
- підвищення концентрації KS6 і зниження рівня KS4;
- зменшення кількості хондроцитів;
- накопичення кінцевих продуктів гліколізу;
- зниження гідратації хряща.

3. Формування ОА

- патологічний механічний стрес;
- генетичні чинники;
- гормональні чинники (зниження рівня естрогенів у жінок в період пери- та менопаузи).

Основні цілі лікування ОА зосереджені на:

- мінімізації болю;
- збереженні або поліпшенні функції суглобів;
- поліпшенні якості життя пацієнтів, пов'язаної зі здоров'ям;
- профілактиці та/або зменшенні розвитку небажаних явищ фармакологічної терапії.

Комплексне лікування захворювання включає як немедикаментозні, так і медикаментозні методи лікування. Зазвичай пацієнти з легкими симптомами можуть лікуватися за допомогою перших, тоді як більш прогресуючі захворювання потребують поєднання обох методів. Українською важливо звертати увагу на очікування від лікування з боку лікаря та пацієнта і обговорення тактики ведення при ОА. Це обумовлено наявністю дискордантності в очікуванні від лікування, а саме у лікарів очікування поліпшення стану пацієнта, якого він спостерігає, складає близько 40 %, тоді як у пацієнта – близько 90 %. Це важливий момент, оскільки очікування не

повинні бути завищені, і в цьому плані когнітивно-поведінкова терапія, до якої ми інколи звертаємось, залучаючи наших колег, має вкрай важливе значення.

Основні методи немедикаментозної терапії включають:

- уникнення дій, що посилюють біль або перевантажують суглоб;
- фізичні вправи для покращення сили;
- зниження ваги;
- ерготерапію для розвантаження суглобів за допомогою бандажа, шини, тростини.

Зменшення маси тіла є критично важливим втручанням для людей із надмірною вагою та ожирінням; кожен втрачений кілограм ваги може зменшити навантаження на колінний суглоб у 3–6 разів. Фізична терапія може надзвичайно допомогти пацієнтам правильно користуватися таким обладнанням як тростини, а також навчити їх виконувати вправи. Програми вправ, які поєднують аеробні та силові тренування, зменшують біль та покращують фізичну функцію, що було доведено в численних дослідженнях. При цьому важливо регулярно заохочувати пацієнта. Викривлення суглобів слід коригувати за допомогою механічних засобів, таких як колінний бандаж або ортез.

Особливу увагу слід звертати на необхідність купірування болю, і лише потім розглядати питання щодо реабілітаційних заходів. І, безумовно, немедикаментозне лікування значною мірою залежить від комплаєнсу пацієнта і часто застосовується одночасно з фармакологічним лікуванням.

Фармакотерапія ОА включає пероральні, місцеві та/або внутрішньосуглобові препарати.

Алгоритм лікування ESCO пропонує раннє призначення симптоматичних засобів уповільненої дії в терапії ОА (Symptomatic Slow-Acting Drugs for Osteoarthritis, SYSADOA).

У рекомендаціях щодо ведення пацієнтів з ОА колінних суглобів при наявності легкого та помірного болю у коліні початкові кроки включають призначення симптоматичних засобів уповільненої дії – SYSADOA для тривалого прийому, а при необхідності додатково призначається парацетамол. Покроковий алгоритм при помірному та сильному болю у пацієнтів, які отримують SYSADOA в якості фонові терапії першої лінії, але потребують швидкого знеболювання, враховує призначення, відповідно, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), а пацієнтам, які отримують НПЗП для знеболювання, але бажають отримати терапію, яка може привести до довготривалих структурних модифікацій, рекомендовано розглянути додавання SYSADOA.

Симптоматичні засоби уповільненої дії в терапії ОА (SYSADOA):

• **ін'єкційні препарати:** алфлутоп, глюкозаміну сульфат, хондроїтин сульфат натрію тощо.

• Монопрепарати:

- Хондроїтину сульфат (750 мг 2 р/добу 3 тижні, далі по 500 мг 2 р/добу тривало);
- Глюкозаміну сульфат (глюкозаміну сульфат 1500 мг 1 раз на добу протягом 2–3 міс.);
- Глюкозаміну гідрохлорид (750 мг – по 750 мг двічі на день);
- Гіалуронова кислота (150 мг, 1 капсула/добу).

• **Комбіновані препарати:**

- Глюкозамін + хондроїтину сульфат (відповідно 500 та 400 мг);
- Глюкозамін + хондроїтину сульфат + ібупрофен (відповідно 250 та 200 мг та 100 мг);
- Глюкозамін + хондроїтину сульфат + метилсульфонілметан (відповідно 500 та 400 мг та 300 мг).

• **Інші препарати:**

• **Діацереїн** (початкова доза – по 50 мг 1 раз/добу, через 2 тижні дозу можна збільшити до 50 мг 2 р/добу);

• **Піаскледин** (по 300 мг 1 раз на добу) та ін.

Глюкозаміну гідрохлорид, хондроїтин сульфат та гіалуронова кислота розглядаються як симптоматичні препарати повільної дії при ОА (SYSADOA), а деякі з них також продемонстрували ефект препаратів, що модифікують перебіг остеоартриту (DMOAD), оскільки вони затримують прогресування ОА, зменшуючи біль, скутість та набряк суглобів, на відміну від НПЗП, які демонструють менший вплив на прогресування ОА.

Симптоматична дія при використанні SYSADOA розвивається уповільнено лише через 8–12 тижнів від початку терапії, а для структурно-модифікувальної дії препаратів тривалість лікування – не менше 2 років.

На відміну від прийому НПЗП, після зупинення прийому SYSADOA може спостерігатись ефект післядії протягом 2–4 місяців. При досягненні необхідного рівня анальгезії на фоні прийому SYSADOA дозу НПЗП можна знизити, що зменшує частоту розвитку небажаних явищ, пов'язаних з використанням НПЗП.

Оцінку клінічного ефекту SYSADOA проводять через 3 місяці.

Тобто, усім хворим на початку захворювання та при множинному ураженні суглобів рекомендуються в якості засобів базисної терапії препарати уповільненої дії: хондроїтину сульфат, глюкозамін або їх комбінації.

Відносно комбінації хондроїтину сульфату з глюкозаміном слід зазначити, що обидві діючі речовини всмоктуються з шлунково-кишкового тракту за рахунок різних механізмів. Конкуренція на етапах фармакокінетики вкрай малоімовірна. Вказана комбінація підтримує синтез компонентів хрящової тканини та синовіальної рідини, а також регулює метаболізм хрящової тканини. Слід звернути увагу на ту обставину, що пригнічення запалення відбувається завдяки різним механізмам. При цьому ефективність безпосередньо залежить від дози. При поєднаному призначенні хондроїтину сульфату з глюкозаміном їх дія взаємно підсилюється. Клінічно доведена ефективність комбінованого використання в адекватних дозах – 1200 мг/добу хондроїтин сульфату в комбінації з 1500 мг глюкозаміну.

У дослідженні Mazzucchelli R. та співавт. виявлено кардіопротекторний ефект хондроїтину сульфату у відношенні ризику розвитку гострого інфаркту міокарда у підгрупах з високим серцево-судинним ризиком. Так, зниження ризику спостерігалось серед поточних споживачів, як короткострокових (<365 днів, BP = 0,58; 95 % ДІ: 0,45–0,75), так і довгострокових (>364 днів, BP = 0,56; 95 % ДІ: 0,36–0,87), в осіб, старших або молодших 70 років (BP = 0,54; 95 % ДІ: 0,38–0,77 і BP = 0,61; 95 % ДІ: 0,45–0,82 відповідно), а також в осіб із проміжним (BP = 0,65; 95 % ДІ: 0,48–0,91) і високим серцево-судинним ризиком (BP = 0,48; 95 % ДІ: 0,27–0,83). В іншому дослідженні встановлено, що регулярне вживання глюкозаміну асоці-

юється зі зниженням смертності від усіх причин, раку, ССЗ, респіраторних захворювань та захворювань травної системи.

У дослідженні King D. E. та співавт. вивчено зв'язок між регулярним споживанням глюкозаміну/хондроїтину та загальною смертністю і смертністю від серцево-судинних захворювань (ССЗ) у національній вибірці дорослого населення США. У вибірці дослідження було 658 (3,94 %) учасників, які приймали глюкозамін/хондроїтин протягом року або довше. Встановлено, що респонденти, які приймали глюкозамін/хондроїтин, мали менший ризик смертності від ССЗ (відношення ризиків (BP) = 0,51; 95 % ДІ, 0,28–0,92). Після врахування віку їх застосування асоціювалося зі зниженням смертності від усіх причин на 39 % (BP = 0,61; 95 % ДІ, 0,49–0,77) та на 65 % (BP = 0,35; 95 % ДІ, 0,20–0,61). Скориговане за багатьма змінними BP показало, що зв'язок зберігається після поправки на вік, стать, расу, освіту, статус куріння та фізичну активність (смертність від усіх причин, BP = 0,73; 95 % ДІ, 0,57–0,93; смертність від ССЗ, BP = 0,42; 95 % ДІ, 0,23–0,75). Таким чином, регулярний прийом глюкозаміну/хондроїтину асоціюється зі зниженням смертності від усіх причин та ССЗ у національній когорті США, а отримані результати узгоджуються з попередніми дослідженнями в інших популяціях.

Слід відзначити встановлені ефекти діацереїну:

- блокує інтерлейкін-1 β , інтерлейкін-6 та фактор некрозу пухлин- α , уповільнює продукцію металопротеїнази (колагенази, еластази), але не впливає на ЦОГ-1 та ЦОГ-2;
- безпечність при тривалому прийомі: не має ризику розвитку НПЗП-гастропатій та тромбоемболічних ускладнень;
- дозволяє зменшити дозу НПЗП та зменшити ризики небажаних ефектів останніх;
- має ефект післядії протягом близько 3 місяців.

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) та інші знеболювальні засоби традиційно застосовуються у пацієнтів з ОА з метою полегшення болю та мінімізації інвалідизації.

У лікуванні ОА колінного суглоба парацетамол (ацетамінофен) в останні роки широко рекомендували як засіб першої лінії для рятівної анальгезії, навіть якщо його вплив на біль мінімальний, а в кількох систематичних оглядах і мета-аналізах не було виявлено впливу на скутість і фізичну функцію. Однак зростає занепокоєння щодо профілю безпеки парацетамолу через докази високої частоти шлунково-кишкових, серцево-судинних, печінкових та ниркових небажаних явищ. Тому в алгоритмі ESCO рекомендується застосовувати парацетамол у дозах, що не перевищують 3 г/добу, і лише як короточасне рятівне знеболювання та у випадках, коли НПЗП протипоказані. На основі даних літератури парацетамол умовно не рекомендується до застосування як у короткостроковій, так і в довгостроковій перспективі в рекомендаціях Міжнародного товариства з дослідження остеоартриту (OARSI), і лише в короткостроковій перспективі в показаннях ESCO.

НПЗП включені до першого кроку (у формі для місцевого застосування) та другого кроку (у формі для перорального застосування) алгоритму ESCO для пацієнтів з персистентними симптомами, незважаючи на відповідну фонову терапію.

Недавній мета-аналіз місцевих НПЗП показав, що місцеве застосування диклофенаку є ефективним і загалом добре переноситься, тому його слід розглядати як фармакологічну терапію

першої лінії для лікування ОА колінного суглоба. Аналогічно можна розглядати й інші місцеві НПЗП. Ці препарати підтримуються в настановах OARSI як перші фармакологічні втручання, а також в алгоритмі ESCEO після фонові терапії НПЗП.

Що стосується пероральних НПЗП, то їх вплив на біль подібний до НПЗП, але вони, ймовірно, більш доцільні у пацієнтів з більш вираженим болем або при неефективності НПЗП. Пероральні НПЗП можуть ефективніше, ніж парацетамол, полегшувати симптоми, і пацієнти зазвичай надають їм перевагу. Першим показанням, наведеним в алгоритмі ESCEO, є ретельна оцінка серцево-судинного, печінкового, ниркового та шлунково-кишкового профілю пацієнта перед початком застосування цього класу препаратів. Тому у 2019 році ESCEO надало наполегливу рекомендацію щодо застосування пероральних НПЗП (селективних або неселективних) як терапії другого етапу, але лише за умови їх застосування з перервами або протягом більш тривалих циклів та з урахуванням профілю ризику пацієнта. Рекомендації OARSI повністю підтримують це показання. Слід пам'ятати, що безперервне застосування НПЗП ніколи не повинно бути «хронічним», і ця рекомендація підкріплена міркуваннями безпеки, відсутністю довготривалих досліджень та нещодавнім висновком про те, що велика кількість пацієнтів приймають НПЗП не за призначенням (у тому числі з поліморбідною патологією). Нарешті, незважаючи на відсутність суттєвої різниці в ефективності між селективними, частково селективними та неселективними НПЗП, що інгібують циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2) (табл. 1), останні дані літератури щодо НПЗП свідчать про те, що целекоксиб може зменшувати біль ефективніше, ніж інші препарати при ОА колінного суглоба, з потенційною додатковою перевагою у вигляді пригнічення запалення. Загалом, ці дані свідчать про те, що пероральні НПЗП є корисними, але їх профіль безпеки повинен бути адекватно розглянутий в індивідуальному порядку для кожного пацієнта.

Настанова OARSI наполегливо рекомендує не застосовувати будь-які опіоїди для лікування ОА колінного суглоба, тоді як ESCEO рекомендує використовувати лише слабкі опіоїди.

Опіоїди часто призначають для зняття болю при ОА, незважаючи на рекомендації обмежити їх використання через мінімальну користь та пов'язану з цим шкоду. Так, поширеною комбінованою

терапією для лікування симптомів ОА колінних суглобів є слабкі опіоїди (наприклад, кодеїн) та НПЗП, тоді як НПЗП зменшують продукцію простагландинів через інгібування ферментів ЦОГ, а їх протизапальна дія є переважно периферичною, слабкі опіоїди проявляють свою терапевтичну дію через М μ -рецептори (присутні в дорсальному розі спинного і головного мозку), однак їх побічні ефекти пов'язані з активацією рецепторів у шлунково-кишковому тракті (що призводить до запорів).

У систематичному огляді, проведеному Welsch P. та співавт., оцінювали ефективність та безпеку опіоїдів, порівняно з плацебо, для лікування хронічного болю при ОА, в це дослідження було включено 22 дослідження з 8 942 учасниками. Первинними результатами були полегшення болю на 50 % або більше, непрацездатність, переносимість і безпека. Ефекти були узагальнені за допомогою моделі випадкових ефектів з використанням різниці ризиків або стандартизованої середньої різниці з 95 % довірчими інтервалами. Тривалість досліджень становила від 4 до 24 тижнів. Установлено, що при хронічному болю при ОА (кульшовий, колінний суглоб) опіоїди не забезпечили клінічно значущого полегшення болю на 50 % або більше та клінічно значущого зниження інвалідності порівняно з плацебо. Клінічно значущою була шкода, пов'язана з частотою відсіву через побічні ефекти. Кількість пацієнтів, які додатково вибули з дослідження через побічні ефекти, становила 5 (95 % довірчий інтервал 4–7). Автори зробили висновок, що переносимість опіоїдів є низькою, а ефективність не є клінічно значущою в контрольованих дослідженнях тривалістю від 4 до 24 тижнів для лікування болю при ОА.

У дослідженні Schnitzer T. та співавт. оцінено практику та сприйняття лікарями опіоїдів за спеціальностями через рік після публікації Центрами з контролю та профілактики захворювань (CDC) рекомендацій щодо призначення опіоїдів. 139/153 (90,8 %) лікарів, які повідомили про призначення опіоїдів у попередньому році, повідомили про зменшення кількості призначень при легкому ОА (51,3 %, 26,5 % та 33,3 % серед лікарів первинної ланки, ревматологів та ортопедів відповідно), середньому (50,0 %, 47,1 % та 48,1 %) та тяжкому (43,6 %, 41,2 % та 44,4 %) ОА. Встановлено зміни в призначенні опіоїдів, що пов'язані з рекомендаціями CDC, у 58,9 % лікарів первинної ланки, 59,1 % ревматологів та 73,3 % хірургів-ортопедів. Сильні опіоїди здебільшого були зарезервовані для лікування третьої лінії. Автори зробили висновок, що лікарі загалом погодилися щодо бар'єрів, які перешкоджають призначенню опіоїдів, серед яких найважливішим є страх перед залежністю та зловживанням наркотиками. Лікарі всіх спеціальностей повідомили про зменшення кількості призначень опіоїдів при ОА, незалежно від ступеня тяжкості ОА, і в більшості випадків пов'язували зміни в призначенні з рекомендаціями CDC.

Отже, для зменшення болю рекомендовано топічні форми НПЗП. Якщо біль не зменшується – рекомендовані системні НПЗП з урахуванням коморбідності – напроксен, ібупрофен в низьких дозах, коксиби, оксіками. Парацетамол розглядається у разі непереносимості НПЗП або їх неефективності. У разі болю, який не піддається купіруванню, слід розглянути трамадол або дулоксетин.

Внутрішньосуглобове лікування широко застосовується у пацієнтів з ОА колінного суглоба, особливо при запущених фор-

Таблиця 1. Класифікація нестероїдних протизапальних препаратів за селективністю

Ступінь селективності до ЦОГ-1 та ЦОГ-2	Назва препарату
Виражена селективність по відношенню до ЦОГ-1	Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Кетопрофен Піроксикам Суліндак
Помірна селективність по відношенню до ЦОГ-1	Диклофенак Ібупрофен Напроксен та інші
Приблизно рівноцінне інгібування ЦОГ-1 та ЦОГ-2	Лорноксикам
Помірна селективність по відношенню до ЦОГ-2	Етодолак Мелоксикам Німесулід Набуметон
Виражена селективність по відношенню до ЦОГ-2	Целекоксиб Еторикоксиб

мах захворювання, і підтримується рекомендаціями ESCEO та OARS1 на основі достовірних доказів.

Внутрішньосуглобові ін'єкції також можуть бути ефективним методом лікування ОА, особливо при гострому болю. Комбінація внутрішньосуглобових ін'єкцій та пероральних НПЗП може розглядатися за наявності підвищеного рівня болю, синовіту або випоту, або для полегшення ранньої реабілітації. Так, з фармакокінетичної точки зору НПЗП мають швидкий початок дії, плато триває 7–10 днів, а залишковий знеболювальний ефект зберігається протягом 30 днів. Дія найпоширеніших внутрішньосуглобових препаратів (таких як гіалуронова кислота та глюкокортикоїди) починається через кілька днів і зазвичай триває до декількох місяців. Глюкокортикоїди призначають відповідно до чітких показань (синовіт при неефективності НПЗП). Водночас, ін'єкції глюкокортикоїдів мають різну реакцію, а щодо повторних ін'єкцій тривають суперечки. Ін'єкції гіалуронової кислоти є ще одним варіантом, але їх ефективність, порівняно з плацебо, також суперечлива.

Summary

Modern trends in the treatment of osteoarthritis

O. M. Bilovol, I. I. Knyazkova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The article reviews researches devoted to the treatment of osteoarthritis, its connection with concomitant diseases, the impact on the quality of life and health of patients. A hypothetical model of the development and progression of osteoarthritis is given, the risk factors of osteoarthritis and the main goals of treatment of this disease are listed. Features of a multimodal, multicomponent, multidisciplinary approach to therapy, including pharmacological and pharmacotherapeutic approaches, are highlighted.

Key words: osteoarthritis, treatment, pain management

При наявності значно виражених клінічних проявів та зниження якості життя пацієнта використовують хірургічні методи: ендопротезування суглоба або ендопротезування окремих ділянок суглоба. Хірургічні стратегії також включають хондропластику, аутологічний трансплантат хондроцитів, аутологічний остеохондральний трансплантат і алогенний остеохондральний трансплантат.

На завершення слід підкреслити, що для лікування ОА важливою є концепція, що мультимодальний багатокomпонентний мультидисциплінарний підхід, включаючи фармакологічні та фармако-терапевтичні підходи, також у поєднанні з наявними на сьогодні фармакологічними варіантами, краще відповідає потребам і очікуванням пацієнтів з ОА, які мають широкий спектр фенотипів і траєкторій перебігу захворювання. Однак для подальшого підтвердження цих висновків необхідні подальші дослідження.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури знаходиться в редакції.