

Актуальні питання діагностики, лікування та профілактики остеоартрозу плечового суглоба

За матеріалами науково-практичної конференції

«Ревматичні хвороби: модифікація імунного стану та запального процесу», 21-22 березня, м. Київ

Остеоартроз (ОА) – найпоширеніше у світі захворювання суглобів, яке чинить суттєвий негативний вплив на здоров'я та благополуччя населення в соціальній, економічній і психологічній площині. Особливої актуальності проблема набуває з урахуванням невинного старіння популяції, насамперед у розвинених країнах (Litwic A. et al., 2013). Зазвичай при слові «остеоартроз» перед очима сімейного лікаря постає образ людини похилого віку, яка скаржиться на біль у ногах, тобто в першу чергу на думку спадає ОА колінного чи кульшового суглоба. При цьому набагато менша увага, на жаль, приділяється ураженню третього за величиною суглоба людського організму – плечового (Zhang Y., Jordan J.M., 2010), який також часто стає локалізацією ураження при ОА. Останнє спричиняє розвиток досить інтенсивного больового синдрому в плечі, а також істотне обмеження функціональної спроможності та працездатності пацієнта.

За своєю природою ОА плечового суглоба є прогресуючим захворюванням, що характеризується незворотною деструкцією головки плечової кістки та суглобових поверхонь. На сьогодні саме ОА плечового суглоба є третьою найчастішою причиною виконання операцій з ендопротезування суглобів (після кульшового та колінного суглоба) (Menge T.J. et al., 2014). Окрім похилого віку, до інших встановлених факторів ризику розвитку первинного ОА плечового суглоба наразі відносять жіночу стать, приналежність до європеїдної раси й ожиріння. Вторинні причини розвитку ОА плечового суглоба включають аваскулярний некроз, інфекційні або кристалічні артропатії, перенесені в минулому травми (наприклад, вивих) або оперативне втручання.



Найважливіші практичні аспекти ведення пацієнтів зі скаргами на біль у плечі на конкретних прикладах докладно розглянув **член-кореспондент НАМН України, керівник відділу мікрохірургії та реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Сергій Семенович Страфун.**

– ОА плечового суглоба – недо-

оцінена проблема, якій, на жаль, присвячена незначна кількість наукових публікацій. Ми підрахували, що в спеціалізованій медичній літературі деформуючого ОА кульшового та колінного суглобів стосується 82% публікацій, гомілковостопного суглоба – 6%, першого зап'ястково-п'ясткового суглоба – 5%, усіх інших суглобів – 7%. ОА плечового суглоба входить до останньої спільної категорії, утім, це в жодному разі не означає, що зазначена клінічна проблема є вкрай рідкісною. У цьому випадку цілком справедливий так званий принцип айсберга, коли реальні масштаби явища значно перевищують увагу до нього. Насправді частота деформуючого ОА плечового суглоба невинно прогресує з віком, на ОА цієї локалізації страждає все більше людей у світі. Так, згідно з ранніми зарубіжними рентгенологічними та патоморфологічними дослідженнями, деформуючий ОА плечового суглоба має місце в 32,8% осіб віком понад 60 років (Kerr R. et al., 1985); таким чином, за своїми масштабами ця проблема зіставна з порушеннями вуглеводного обміну та серцево-судинними захворюваннями. Показано, що 60% популяції віком понад 60 років страждають на хронічний больовий синдром у плечі. При цьому частка ОА плечового суглоба в структурі всіх випадків діагностованого ОА становить 20% (Millett P.J. et al., 2008). Цікаві дані щодо розповсюдженості та ризику виникнення ОА плечового суглоба були отримані у 2010 р. дослідниками з Південної Кореї. J.H. Oh і співавт. (2011) було обстежено 679 жителів віком від 65 до 97 років. Первинний деформуючий ОА плечового суглоба було виявлено в 16,1% осіб цієї вікової групи, вторинний деформуючий ОА плечового суглоба – в 1,3%. Показник відносного ризику (BP) розвитку деформуючого ОА плечового суглоба у віковому періоді 70-74 років дорівнював 2,2 ($p=0,004$), ≥ 75 років – 3,42 ($p<0,001$). При цьому в разі ОА колінних суглобів імовірність наявності ОА плечового суглоба зростає майже удвічі (BP -1,96; $p=0,002$). Аналогічне за метою дослідження згодом також було проведено в Японії (Kobayashi T. et al., 2014): при обстеженні 541 жителя одного регіону віком від 40 до 89 років деформуючий ОА одного плечового суглоба був виявлений загалом у 17,4% осіб, ураження відразу двох суглобів – у 3,1%. При підрахунку поширеності деформуючого ОА плечового суглоба у віковій групі понад 65 років цей показник становив 20,3%, у віковій групі до 65 років – 11,1%.

Згідно з літературними даними, в структурі причин виконання операцій з ендопротезування плечового суглоба домінує ротаторна артропатія, зумовлена ураженням м'язів ротаторної манжети плеча (РМП): саме з приводу цієї патології проводиться близько 65% таких втручань. Друге місце посідає посттравматичний ОА плечового суглоба (21%), третє – асептичний некроз (12%); на частку інших причин ендопротезування припадає лише 2% операцій. Ключову роль у виникненні посттравматичного деформуючого ОА плечового суглоба відіграє утворення аваскулярного фрагмента кістки при переломах, унаслідок чого суглобова поверхня голівки плеча стає вільною й позбавляється кровопостачання, що фактично гарантує розвиток асептичного некрозу. При цьому зі збільшенням часу, що минув після травми, зростає кількість післяопераційних ускладнень, тому якщо раніше в більшості випадків пацієнтів з посттравматичним ОА лікували консервативно, то зараз перевагу віддають ранньому оперативному втручанню із застосуванням сучасних технологій, які дозволяють отримувати дуже хороші функціональні результати. Що стосується асептичного некрозу, то в цьому випадку терапія нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) і хондропротекторами є неефективною. Досягти відновлення амплітуди рухів у плечовому суглобі дозволяє лише ендопротезування.

Ротаторна артропатія характеризується недостатністю функції РМП, дегенеративними змінами плечового суглоба та міграцією голівки плеча. Ротаторну артропатію діагностують за наявності високого стояння голівки плечової кістки на рентгенограмі. Етіологія ротаторної артропатії залишається невивченою; показано, що вона розвивається лише в 4-10% хворих з ушкодженням РМП. Нині в патогенезі ротаторної артропатії провідними є теорія м'язового дисбалансу та теорія трофічних розладів. З метою корекції уражень РМП та усунення больового синдрому використовують різноманітні оперативні техніки, в тому числі артроскопічні: транспозиція сухожилка найширшого м'яза спини в дефект РМП, закриття дефектів РМП за допомогою екстрацелюлярного матриксу, накладання шва ротаторної манжети, введення балона InSpace у субакроміальний простір тощо. Найрадикальнішим методом лікування ротаторної артропатії, як і всіх інших типів ураження плечового суглоба, наразі є реверсивне ендопротезування. Уже через 6 міс після застосування цих методик можна розраховувати на хороший функціональний результат у вигляді збільшення кута елевації кінцівки в плечовому суглобі.

На підставі власного аналізу спостережень за 770 пацієнтами з патологією плеча, під час обстеження яких виконувалися магнітно-резонансна томографія та артроскопія, нами також були зроблені важливі висновки про причини виникнення деформуючого ОА плечового суглоба. Найбільш агресивними факторами ризику розвитку ОА очікувано виявилися ушкодження м'язів РМП (162 пацієнти, у яких унаслідок цього сформувалася ротаторна артропатія) та синдром субакроміального конфлікту (124 пацієнти), що характеризується боліючим відведенням руки; загальна частка цих двох причин в етіологічній структурі становила 37%. Менш агресивні етіологічні фактори розвитку ОА плечового суглоба – це звичайний вивих плеча (161 пацієнт) та адгезивний капсуліт (25 пацієнтів); частка цих двох патологій в етіологічній структурі сягає 24%. У решті (39%) хворих були виявлені ушкодження суглобової губи Банкарта (нереалізована нестабільність, $n=84$), SLAP-ушкодження (ушкодження довгої голівки двоголового м'яза плеча в місці прикріплення його сухожилка, $n=170$), ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley lesion), у поєднанні з теносиновітом сухожилка довгої голівки біцепса ($n=42$) та синдром надлопаткового нерва ($n=2$).

Для синдрому субакроміального конфлікту характерні поступовий розвиток, біль типової локалізації під час рухів

і вночі, гіпотрофія надостного та підостного м'язів, порушення плечолопаткового ритму. При пальпації відзначається біль у ділянці великого горбка, передньо-зовнішньої поверхні акроміального відростка. При синдромі субакроміального конфлікту виникає зіткнення (impingement) сухожилків РМП із нижньою поверхнею акроміального відростка та корако-акроміальної зв'язки під час кожного відведення руки в плечовому суглобі, що спричиняє запалення в субакроміальній сумці з подальшими дегенеративно-дистрофічними змінами власне сумки та сухожилків і розвитку ротаторної артропатії плеча й деформуючого ОА. При артроскопії для синдрому субакроміального конфлікту характерні такі ознаки: запальні зміни суглобової поверхні РМП, розволокнення бурсальної поверхні РМП, хронічний субакроміальний бурсит.

Адгезивний капсуліт плечового суглоба – захворювання, що проявляється боліючим обмеженням активних і пасивних рухів у плечі. Суттю захворювання є проліферативне запалення в капсулі плечового суглоба, що призводить до її рубцевого переродження, контрактури й адгезії до голівки плеча. Ознаками адгезивного капсуліту є:

- біль в еполетній ділянці з іррадіацією до рівня проксимальної третини передпліччя та верхньої порції трапецієподібного м'яза;
- порушення плечолопаткового ритму;
- гіпотрофія РМП і дельтоподібного м'яза;
- відведення в плечовому суглобі <50% відведення в здоровому плечі;
- сумарна ротація <50% сумарної ротації в здоровому плечі.

Перебіг адгезивного капсуліту характеризується рубцевим переродженням капсули та зменшенням внутрішньосуглобового об'єму. На 1 стадії адгезивного капсуліту (0-3 міс) відбувається запалення в суглобі, клінічними проявами якого є біль у спокої та нічний біль. На 2 стадії захворювання (3-9 міс) поряд із запаленням розпочинається рубцеве переродження капсули, й до попередніх симптомів додається артрогенна контрактура. На 3 стадії (>9 міс) рубцеве переродження капсули завершується, у хворого з'являються біль на межі пасивної рухомості та поступове збільшення обсягу руху.

Консервативне лікування адгезивного капсуліту 1-2 стадії включає призначення НПЗП і внутрішньосуглобові дистензійні ін'єкції (дистензійні блокади), які здійснюються шляхом введення в порожнину суглоба кортикостероїдів у комбінації з розчином лідокаїну. Метою проведення дистензійних блокад є гідралічне роз'єднання злук синовіальної оболонки з голівкою плеча. Для досягнення кращих результатів важливо виконувати внутрішньосуглобове введення препаратів під контролем візуалізаційних методів, зокрема ультразвукового дослідження. Слід зазначити, що внутрішньосуглобові ін'єкції кортикостероїдів досить давно та широко застосовуються в практиці ортопедів-травматологів. Основним сприятливим ефектом цієї процедури є полегшення больового синдрому. Тривалість клінічного ефекту є варіабельною та залежить від типу захворювання, обсягу структурного ураження суглоба, наявності екссудату в суглобовій порожнині, активності запального процесу, а також від виду та дози конкретного препарату (Habib G.S. et al., 2010).

Протягом багатьох років клінічного застосування в лікуванні різноманітної патології суглобів і навколосуглобових тканин добре зарекомендував себе оригінальний препарат Дипроспан («Шерінг-Плау Лабо Н.В.», Бельгія) – суспензія для ін'єкцій, 1 мл якої містить 6,43 мг бетаметазону дипропіонату (нерозчинна фракція, що утворює депо в місці введення) та 2,63 мг бетаметазону натрію фосфату (розчинна сполука). Дипроспан забезпечує потужний пролонгований протизапальний ефект. Продемонстровано, що бетаметазон може попереджати прогресування ОА шляхом пригнічення експресії прозапальних цитокінів, як-от інтерлейкіни 6 та 8, інактивації сигнальних шляхів ядерного фактора каппа В та STAT3 і в кінцевому підсумку за рахунок зниження рівнів колагену I та матриксних металопротеїназ 1 та 13 (Sun F. et al., 2017). Зарубіжні дослідження продемонстрували, що порівняно з генериками оригінальний препарат мав менший індекс полідисперсності (тобто високу однорідність кристалів за розміром), що може пояснювати різницю в клінічному ефекті (Simon A., 2011; 2013). Ці ж дослідження засвідчили, що генеричні препарати бетаметазону містили у своєму складі на 4-26% менше бетаметазону фосфату та на 16-30% менше бетаметазону дипропіонату, ніж оригінальний препарат Дипроспан.

Підготувала **Олена Зотова**

ЕФЕКТИВНИЙ КОНТРОЛЬ БОЛЮ¹ більш ніж у 112 країнах світу²



Аркоксія^{®†}
(еторикоксиб, МСД)

ПОТУЖНИЙ ІНГІБІТОР ЦОГ-2 З ПЕРИФЕРИЧНОЮ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЮ ДІЄЮ^{3,4}



Дипроспан^{®†}
ЕТАЛОННИЙ
ПРОЛОНГОВАНИЙ
БЕТАМЕТАЗОН⁵

Вибіркова інформація з безпеки препарату Аркоксія[®]. **Склад:** 1 таблетка містить 60 мг, 90 мг, 120 мг еторикоксибу. **Характеристика.** Аркоксія[®] - це нестероїдний протизапальний препарат - селективний інгібітор циклооксигенази-2 в рамках клінічного діапазону доз. **Показання.** Симптоматична терапія при остеоартриті, ревматоїдному артриті, анкілозуючому спондиліті, а також при болю і ознаках запалення, пов'язаних із гострим подагричним артритом. Нетривале лікування помірного післяопераційного болю, пов'язаного зі стоматологічними операціями. **Протипоказання.** Препарат Аркоксія[®] протипоказаний: при гіперчутливості до діючої або будь-якої допоміжної речовини препарату; при активній пептичній виразці або активній шлунково-кишковій кровотечі; пацієнтам, у яких виникав бронхоспазм, гострий риніт, назальні поліпи, ангіоневротичний набряк, кропив'янка або інші алергічні реакції після застосування ацетилсаліцилової кислоти або НПЗП, включаючи інгібітори ЦОГ-2 (циклооксигексаназа-2); у період вагітності та годування груддю; при тяжких порушеннях функції печінки; якщо розрахований нирковий кліренс креатиніну < 30 мл/хв; дітям віком до 16 років; при запальних захворюваннях кишечника; при застійній серцевій недостатності; пацієнтам з артеріальною гіпертензією, у яких показники артеріального тиску постійно вищі за 140/90 мм рт. ст. та недостатньо контролюються; при діагностованій ішемічній хворобі серця, захворюваннях периферичних артерій та/або цереброваскулярних захворюваннях. **Спосіб застосування та дози.** Препарат Аркоксія[®] застосовують перорально. Конкретні дози вказані в Інструкції для медичного застосування препарату. **Побічні реакції** (дуже часто: $\geq 1/10$, часто: $\geq 1/100$, $< 1/100$): альвеолярний остит, гастроентерит, інфекції верхніх дихальних шляхів та сечовивідного тракту, набряки/затримка рідини, запаморочення, головний біль, серцебиття, аритмія, гіпертензія, бронхоспазм, біль у животі, запор, метеоризм, гастрит, печія/кислотний рефлюкс, діарея/дискомфорт в ділянці епігастрії, нудота, блювання, езофагіт, виразки в ротовій порожнині, підвищення АЛТ, підвищення АСТ, екхімоз, астенія/втома, гриппоподібні симптоми. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами.** Пацієнти, у яких під час застосування еторикоксибу виникає запаморочення, вертиго або сонливість, не повинні керувати автотранспортом та працювати з іншими механізмами. **Запобіжні заходи/особливості застосування.** Клінічні дослідження вказують на те, що використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 може бути пов'язане з ризиком виникнення тромботичних ускладнень (особливо інфаркту міокарда та інсульту) в порівнянні з плацебо та деякими НПЗП. Також, як і при використанні інших препаратів, які пригнічують синтез простагландинів, затримка рідини, набряки і артеріальна гіпертензія спостерігалися у пацієнтів, що приймали еторикоксиб. Еторикоксиб, особливо у великих дозах, може призводити до більш часті і сильної артеріальної гіпертензії в порівнянні з деякими іншими НПЗП та селективними інгібіторами ЦОГ-2. Про серйозні реакції гіперчутливості (а саме, анафілаксію і ангіоневротичний набряк) повідомлялось у пацієнтів, які використовують еторикоксиб. Препарат Аркоксія[®] в таблетках містить лактозу. Пацієнти з рідкісною спадковою непереносимістю галактози, недостатністю лактази або синдромом глюкозо-галактозної мальабсорбції не повинні застосовувати цей препарат. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Вибіркова інформація з безпеки препарату ДИПРОСПАН^{®7}. **Склад.** 1 мл препарату містить: бетаметазону дипропіонат 6,43 мг (в еквіваленті 5 мг бетаметазону) і бетаметазону натрію фосфат 2,63 мг (в еквіваленті 2 мг бетаметазону). **Форма випуску.** Суспензія для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Кортикостероїди для системного застосування. Код АТС Н02А В01. **Показання.** Ревматоїдний артрит, остеоартрит, бурсити, тендосиновіти, тендиніти, перитендиніти, анкілозний спондиліт, епіконділіт та ін.* **Протипоказання** - підвищена чутливість до активних речовин або до будь-яких допоміжних речовин у складі препарату, що наводяться у розділі «Склад», підвищена чутливість до кортикостероїдів, системні грибкові інфекції, внутрішньом'язове введення пацієнтам із ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою. **Передозування.** Симптоми. Введення протягом декількох днів високих доз ГКС не приводить до небажаних наслідків (за винятком випадків застосування дуже високих доз або при застосуванні при цукровому діабеті, глаукомі, загостренні ерозивно-виразкових уражень ШКТ або при одночасному застосуванні препаратів дігліталісу, непрямих антикоагулянтів або діуретиків, що виводять калій). **Особливості застосування.** НЕ вводять внутрішньовенно! НЕ вводять підшкірно! Суворе дотримання правил асептики обов'язкове при застосуванні Дипроспану. Будь-яке застосування Дипроспану може призвести до системної дії при одночасному вираженому місцевому ефекті. Внутрішньосуглобові ін'єкції повинні проводитися тільки медичним персоналом. Не вводити препарат при наявності внутрішньосуглобової інфекції. Не слід вводити глюкокортикостероїди в нестабільний суглоб, інфіковані області і мікроберні проміжки. Повторні ін'єкції в суглоб при остеоартрозі можуть підвищувати ризик руйнування суглоба. Після успішної внутрішньосуглобової терапії пацієнту слід уникати перевантажень суглоба. Повідомлялося про серйозні неврологічні порушення, деякі з яких були летальними, після проведення епідуральної ін'єкції кортикостероїдів. У тому числі були повідомлення про інфаркт спинного мозку, паралегії, квадріплегії, коркову сліпоту та інсульт. Так як безпека і ефективність епідурального введення не вивчені, кортикостероїди не рекомендовані для епідурального застосування. **Діти.** Недостатньо клінічних даних щодо застосування препарату дітям, тому небажано застосовувати його пацієнтам цієї вікової категорії (можливе відставання в рості та розвиток вторинної недостатності кори надниркових залоз). **Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** При комбінованому застосуванні ГКС з нестероїдними протизапальними препаратами або з етанолом та етанолвмісними препаратами можливо підвищення частоти появи або інтенсивності ерозивно-виразкових уражень ШКТ. При спільному застосуванні ГКС можуть знизити концентрацію саліцилатів у плазмі крові.* **Побічні реакції.** Небажані явища, як і при застосуванні інших глюкокортикостероїдів, обумовлені дозою та тривалістю застосування препарату. Можливий розвиток остеопорозу, асептичного некрозу головок стегнової і плечової кісток, патологічних переломів довгих кісток, розриви сухожиль, нестабільність суглобів (при багаторазових введеннях). **Загальні порушення та порушення у місці введення:** поодинокі випадки сліпоты, що супроводжують місцеве застосування на рівні обличчя та голови, гіпер- або гіпопигментація, підшкірна та шкірна атрофія, асептичні абсцеси, загострення після ін'єкції (внутрішньосуглобове введення) та артропатія Шарко. Вторинне пригнічення гіпофізу та кори надниркових залоз у випадку стресу (травми, хірургічне втручання або хвороба). Після повторного внутрішньосуглобового введення можливе ураження суглобів. Існує ризик зараження*. **Умови відпуску.** За рецептом.

*Повний перелік - дивитись інструкцію для медичного застосування препарату Дипроспан[®].

† - зареєстрована торгова марка Merck Sharp & Dohme Corp.

1. Мається на увазі доведена протибольова ефективність при остеоартриті, ревматоїдному артриті, гострому подагричному артриті та анкілозуючому спондиліті, згідно інструкції для медичного застосування (розділ Ефективність)⁶ 2.PSUR upd 2017, Arcoxia Worldwide Marketing Authorization Status 3.A.E. Каратеев, Эторикоксиб — новый селективный ингибитор циклооксигеназы-2, Современная ревматология №2, 2009 4.Адаптовано из Lars Arendt-Nielsen et al., Evidence for a central mode of action for etoricoxib (COX-2 inhibitor) in patients with painful knee osteoarthritis, PAIN 157 (2016) 1634–1644 5.Рой И.В. и др. Эффективность применения внутрисуставных инъекций гормональных препаратов при лечении болевого синдрома на фоне дисфункции крестцового-подвздошного сустава, Вісник ортопедії, травматології та протезування, №3 (90) – 2016, стр. 31 УДК 616.728.16-009.7-089.5:615.357. 6.Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Аркоксія[®], UA/10704/01/01-04. 7. Інструкція до медичного застосування лікарського засобу Дипроспан[®], Реєстраційне посвідчення №UA/9168/01/01.

Даний матеріал призначений лише для фахівців охорони здоров'я та для розповсюдження під час спеціалізованих медичних заходів і друку в спеціалізованих медичних журналах (виданнях). MSD не рекомендує застосовувати продукти з метою, які відрізняються від тих, які описані в інструкції по застосуванню даного препарату. Перед призначенням будь-якого препарату, згаданого у цьому матеріалі, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкції. Якщо у вас з'явилися питання щодо продуктів MSD, звертайтеся до нас за адресою: МСД Україна, БЦ «Горизонт Парк», вул. Миколи Амосова, 12, 3-й поверх, Київ, Україна, 03038, або звертайтеся за адресою medinfo@merck.com. Зателефонувати: тел. +38 (044) 393 74 80, факс: +38 (044) 393 74 81. Написати: medinfo@merck.com. © 2019 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. UA-CXB-00004. Матеріал затверджений для друку: березень 2019 р. Матеріал дійсний до: квітень 2020 р.

