

О.А. Бур'янов, д.м.н., професор, Т.М. Омельченко, кафедра травматології та ортопедії
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Лікування остеоартрозу в рамках доказової медицини

Остеоартроз (OA) – хронічне дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, що характеризується первинною дегенерацією суглобового хряща з подальшими структурними змінами субхондральної кістки, капсульно-зв'язкового апарату й інших елементів суглоба, його деформацією, а також розвитком помірно вираженого реактивного синовіту [1, 3, 4]. На це захворювання припадає майже 80% у загальній структурі патології суглобів в осіб віком понад 60 років, у 10-30% випадків OA призводить до непрацездатності різного ступеня [1, 4, 7].

За останні 30-60 років зафіксовано зростання захворюваності на OA у 5-9 разів. Медико-демографічні показники Європи і США засвідчують продовження процесу старіння населення та збільшення частки осіб віком понад 60 років, у 2020 році кількість населення цієї вікової групи збільшиться удвічі. Прогнозується збільшення захворюваності на OA, особливо у працездатному віці, а також зростання захворюваності в дитячому і підлітковому віці – «омолодження» OA. Ці складові зумовлюють подальше зростання захворюваності на цю патологію як в абсолютних, так і відносних величинах. Лікування OA комплексне і триває, а наявність множинної супутньої патології у пацієнтів літнього віку вимагає жорсткого підходу у виборі ефективної та безпечної терапії, який ґрунтуються на достовірній доказовій базі.

Доказова медицина (Evidence-Based Medicine – EBM) – це розділ медицини, заснований на об'єктивних, науково обґрунтованих фактах, які передбачають пошук, порівняння, узагальнення і поширення отриманих доказів для використання їх в інтересах хвого (Evidence-Based Medicine Working Group, 1993). У повсякденній роботі лікар має виходити з таких принципів щодо наукових доказів, на яких базується доказова медицина сьогодення:

- результати наукових досліджень можуть підлягати сумніву і змінам протягом життя одного покоління лікарів;

- наукові дані не можуть цілком замінити досвід кваліфікованого лікаря, а лише допомагають в обґрунтуванні обраного методу лікування;

- підвищення інформованості лікарів щодо нових даних клінічних досліджень, особливо результатів мегадосліджень, вкрай необхідні, адже така інформація має надходити до лікаря якомога швидше та в доступній формі.

Мета цієї роботи – висвітлення сучасних підходів до лікування OA в рамках перерахованих вище принципів доказової медицини і в аспекті зміщення акцентів у застосуванні окремих протиартрозних нефармакологічних методів і фармакологічних засобів за даними проведених наукових досліджень.

Згідно з правилами доказової медицини ефективність і доцільність застосування певної процедури класифікують таким чином:

- **клас I** – наявність консенсусу та/або доказів щодо ефективності, доцільноти застосування і сприятливості дії процедури;

- **клас II** – суперечливі докази і відсутність консенсусу щодо ефективності та доцільноти застосування

процедури (Іа – «шальки терезів» доказів/консенсусу схиляються до ефективності та доцільноті застосування процедури; ІІа – «шальки терезів» доказів/консенсусу схиляються до неефективності та недоцільноті застосування процедури);

- **клас III** – наявність консенсусу та/або доказів щодо неефективності та недоцільноті застосування процедури, а в окремих випадках – навіть її шкідливості.

У свою чергу, ступінь доведеності ефективності та доцільноті застосування процедури поділяють на три рівні:

- **рівень А** – дані, отримані хоча б у двох рандомізованих дослідженнях;

- **рівень В** – дані, отримані в одному рандомізованому клінічному дослідженні та/або у метааналізі, або в кількох нерандомізованих дослідженнях;

- **рівень С** – консенсус переконань експертів, що ґрунтуються на результатах досліджень і клінічній практиці.

Лікування OA сьогодні залишається актуальною проблемою, незважаючи на значні успіхи у розкритті численних аспектів етіології та патогенезу цього захворювання. Це пов'язане з багатофакторністю розвитку OA, з одного боку, а з іншого – із симптоматичною дією більшості лікарських засобів, які застосовують для лікування цієї патології. У світі існують міжнародні організації, що займаються питаннями розробки клінічних рекомендацій з лікування OA з позицій доказової медицини. Найбільш відомими є Європейська антиревматична ліга (EULAR), Міжнародна спілка з дослідження OA (OARSI), Національний інститут здоров'я та клінічного мистецтва (National Institute of Health and Clinical Excellence – NICE). Незважаючи на певні відмінності у деталях і засобах лікування, існують загальноприйняті аспекти щодо завдань і методів лікування [1, 4, 13-17].

Сучасне лікування OA базується на принципах доказовості, поетапності, безперервності та наступності. Воно передбачає індивідуальний і комплексний підхід до хвого.

Завдання лікування OA такі:

- уповільнення прогресування OA;
- зменшення інтенсивності болювого синдрому;

- підвищення функціональної активності та якості життя хворих.

З метою виконання вказаних завдань сьогодні існують такі методи лікування хворих на OA:

- навчання пацієнта (роз'яснення сути захворювання) і соціальна підтримка;

- зменшення надлишкової маси тіла;
- ортопедичний режим і допоміжні ортопедичні засоби (устілки, трости, милици та ін.);

- лікувальна фізкультура, масаж і фізична активність;

- фізіотерапевтичне лікування;
- санаторно-курортна реабілітація;
- медикаментозна терапія;
- хірургічне лікування.

У наш час в Україні чинними є клінічні рекомендації з лікування OA колінних і кульшових суглобів Європейської антиревматичної ліги (EULAR) 2003 р., що базуються на аналізі результатів 545 досліджень, опублікованих з 1966 року по лютий 2002 року [9-14]. Вказані рекомендації передбачають чотири основні групи лікувальних заходів: нефармакологічне, фармакологічне, інтраартикулярне та хірургічне лікування (табл. 1).



O.A. Бур'янов

потрібно використовувати неселективні НПЗЗ у комбінації з гастропротекторами або інгібітори циклооксигенази (ЦОГ)-2;

- опійдні аналгетики (з парацетамолом чи без нього) можна застосовувати у пацієнтів, яким протипоказані НПЗЗ, включаючи селективні інгібітори ЦОГ-2, або в разі їх неефективності чи поганої переносимості;

- симптоматичні лікарські засоби сповільненої дії (глюкозамін, хондроїтин сульфат, неомілювані компоненти олії авокадо/сої, діацерейн і гіалуронова кислота) мають симптоматичний ефект і здатність модифікувати структуру хряща;
- внутрішньосуглобові ін'єкції кортикостероїдів тривалої дії показані

Таблиця 1. Лікування хворих на OA (EULAR 2003, 2005) [10, 14]

I. Нефармакологічне лікування

- Освіта
- Зменшення надлишкової маси тіла, корекція харчування
- Ортопедичний режим
- Фізичні вправи
- Фізіотерапевтичне лікування (балнеотерапія, електромагнітна терапія, ультразвукова терапія, електростимуляція, акупунктура, лазерна терапія, електрофорез, гідротерапія)
- Вітамінотерапія (мінерали)
- Фітотерапія

II. Фармакологічне лікування

- Протиартрозні препарати:
 1. Препарати симптоматичної дії (SMOADS):
 - швидкої дії (НПЗЗ, парацетамол, опійдні аналгетики, глюкокортикоїдні препарати);
 - повільної дії (SYSADOA) (хондроїтин сульфат, гіалуронова кислота, неомілювані сполуки авокадо, діацерейн, глюкозамін)
 2. Препарати патогенетичної дії або такі, що структурно модифікують хрящ (DMOADS)
 - Антіоксидантна терапія
 - Препарати, що покращують мікроциркуляцію
 - Інгібітори протеолітичних ферментів
 - Метаболічна терапія

III. Інтраартикулярне лікування

- Хондропротектори для внутрішньосуглобового застосування
- Протизапальна терапія
- Глюкокортикоїдні препарати
- Лаваж

IV. Хірургічне лікування

- Діагностично-лікувальна артроскопія, лаваж
- Корекційні остеотомії
- Ендопротезування й артрапластика суглобів
- Артродез

Фармакотерапевтичні рекомендації EULAR полягають у застосуванні таких засобів:

- ацетамінофен (парацетамол) – пероральний аналгетик, із призначення якого має починатися курс лікування і з умовою ефективності продовжуватися у вигляді тривалої терапії;
- місцеві аплікації (нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), капсаїцин) характеризуються клінічною ефективністю та безпечністю;
- НПЗЗ показані пацієнтам, які не відповідають на терапію парацетамолом. В осіб з підвищеним ризиком шлунково-кишкових кровотеч

при загостренні болю в колінному суглобі, особливо за наявності суглобового випоту.

Оцінка рівня доказовості окремих методів лікування, які застосовують при OA за рекомендаціями EULAR (2003), наведена в таблиці 2 [14].

Нешодавно опубліковано рекомендації Міжнародної спілки з дослідження OA (OARSI), які стали результатом критичної оцінки публікацій, що представляли лікувальні моделі OA з 1945 року по 31 січня 2006 року [15-17]. OARSI – головна міжнародна організація для вчених і спеціалістів у галузі охорони здоров'я, функції

Таблиця 2. Рівень доказовості окремих методів лікування (EULAR, 2003)

Метод лікування	Рівень доказовості методу лікування	Вираження терапевтичного ефекту, діапазон	Ступінь обґрунтованості рекомендації до застосування
Ацетамінофен (парацетамол)	1B	–	A
Опіоїдні аналгетики	1B	–	A
Традиційні НПЗЗ	1A	0,47–0,96	A
Коксиби	1B	0,5	A
Місцеві НПЗЗ	1A	-0,05-1,08	A
Антидепресанти	1B	–	B
Глюкозамін	1A	0,43-1,02	A
Хондроїтину сульфат	1A	1,23-1,50	A
Діацерейн	1B	–	B
Авокадо/соя	1B	0,32-1,72	B
Гіалуронова кислота (внутрішньосуглобово)	1B	0,0-0,9	B
Кортикостероїди (внутрішньосуглобово)	1B	1,27	A
Мінеральні речовини, вітаміни	1B	–	C
Освітні програми	1A	0,28-0,35	A
Фізичні вправи	1B	0,57-1,0	A
Зменшення маси тіла	1B	–	B
Курортотерапія	1B	1	C
Ультразвук	1B	–	C
Статеві гормони	2B	–	C
Трави та харчові добавки	1B	–	B
Унікондиллярне однополюсне протезування суглоба	3	–	C
Тотальне протезування суглоба	3	–	C

якої зосереджені на профілактиці та лікуванні остеоартриту (ОА) шляхом заохочення і презентації досліджень, освіти і повсюдного поширення нових знань. Рекомендації OARSI викладені у трьох частинах. Частина I «Критична оцінка існуючих керівництв з лікування остеоартриту і систематичних оглядів теперішніх наукових даних» опублікована 2007 року [15]. Частина II «OARSI Керівництво, що базується на доказах і одностайній думці експертів», опублікована 2008 року [16]. Частина III «Зміни в оцінці наступних нових систематичних кумулятивних досліджень, опублікованих включно до січня 2009 року» [17].

Рекомендації OARSI (2009), крім залучення даних пізніших досліджень, за використанням методологією відрізняються більш ретельним відбором публікацій і більш вичерпним аналізом доказів на користь того чи іншого методу лікування. Результати цього аналізу стосовно кожної сформульованої рекомендації на відміну від EULAR (2003) та загальноприйнятих підходів виражені у відсотках, що відповідають ступеню вірогідності твердження (сила доказів – СД). Фармакотерапевтичні рекомендації OARSI (2009) мають такий вигляд:

- ацетамінофен (парацетамол) у дозах до 4 г/добу – ефективний лікарський

засіб для початку аналгетичної терапії у пацієнтів із слабким або помірним болем. За відсутності адекватної відповіді чи за наявності вираженого болю та/або запалення слід розглянути можливість призначення альтернативних фармакологічних агентів, враховуючи їх ефективність і безпечність, а також супутню патологію та застосування інших медикаментів (СД 92%);

- у пацієнтів із симптомами ОА потрібно використовувати НПЗЗ у мінімально ефективній дозі, за можливості слід уникати їх довготривалого застосування. У хворих з підвищеним гастроінтенстинальним ризиком як селективні, так і неселективні НПЗЗ можна застосовувати за умови одночасного призначення інгібіторів протонної помпи або мізопростолу з метою гастропротекції. Як селективні, так і неселективні НПЗЗ особливо обережно слід використовувати у пацієнтів з факторами кардіоваскулярного ризику (СД 93%);

- НПЗЗ місцевого використання та капсаїчин можуть бути ефективними у вигляді як додаткової терапії до пероральних НПЗЗ, так і альтернативної терапії ОА колінного суглоба (СД 85%);

- внутрішньосуглобові ін'єкції гіалуронату можна використовувати у пацієнтів з болем середнього і тяжкого ступенів (СД 78%);

- внутрішньосуглобові ін'єкції гіалуронату дають віддалений, але тривалий

ефект порівняно з ін'єкціями кортикостероїдів (СД 64%);

- лікування глюкозаміном та/або хондроїтином сульфатом може забезпечити послаблення симптомів у пацієнтів з ОА колінного суглоба. За відсутності ефекту протягом 6 міс лікування потрібно припинити (СД 63%).

Оцінка рівня доказовості до 2006 року та переоцінка її з 2006 до січня 2009 року включно, що відображені у III частині OARSI (2009) з окремих методів і засобів лікування, наведена в таблиці 3 [17].

Цікавим є факт різниці у силі клінічного ефекту (СД) окремих методів і засобів лікування ОА щодо зменшення болю залежно від якості проведеного рандомізованого клінічного дослідження (РКД), що відображене у рекомендаціях OARSI (2009) (табл. 4) [17].

У практичному аспекті медицина, яка базується на доказах (ЕВМ), є інтеграцією індивідуальних клінічних знань і досвіду в галузі лікування та профілактики низки захворювань з

найбільш переконливими доказами, отриманими іншими клініцистами в системних дослідженнях, однак останні не можуть повністю заперечувати власний клінічний досвід лікаря. Як без клінічної експертизи різноманітних досліджень, так і без доказів ефективності та безпеки препаратів, особливо у великих дослідженнях, лікарю-практику важко уникнути помилок під час вибору індивідуального лікування. Однак навіть найкращі докази, отримані в мегадослідженнях, інколи не можна використати з різних причин у конкретного хворого з певною патологією.

Аналізуючи сучасні підходи до лікування різних форм ОА за клінічними рекомендаціями OARSI (2009), потрібно відзначити їх практичність, конкретизованість і спрямованість на максимальну безпеку у разі тривалого лікування. Форма їх публікації дає змогу лікарям-практикам наочно порівняти ступені вірогідності обраних методів лікування, оскільки рівень доказовості аналізу щодо кожної

Таблиця 3. Показники СД ефекту для зниження болю при остеоартріті колінних і кульшових суглобів за період 2006-2009 рр. (OARSI, 2009)

	До 2006 р.		Динаміка	До 2009 р.	
	СД	Рівень		СД	Рівень
Ацетамінофен	0,21 (0,02; 0,41)	IA	↓	0,14 (0,05; 0,22)	IA
Опіоїди	НД		↑↑	0,78 (0,59; 0,98)	IA
НПЗЗ	0,32 (0,24; 0,39)	IA	↓=	0,29 (0,22; 0,35)	IA
ГКС внутрішньосуглобово	0,72 (0,42; 1,02)	IB	↓	0,58 (0,30; 0,87)	IA
Глюкозаміну сульфат	0,61 (0,28; 0,95)	IB	↓=	0,58 (0,30; 0,87)	IA
Глюкозаміну гідрохлорид	НД		?	-0,02 (-0,15; 0,11)	IB
Хондроїтину сульфат	0,52 (0,37; 0,67)	IA	↑	0,75 (0,50; 1,01)	IA
Діацерейн	0,22 (0,01; 0,42)	IB	↑	0,24 (0,08; 0,39)	IB
Освіта/інформованість	0,06 (0,02; 0,10)	IA	=	0,06 (0,03; 0,10)	IA
Вправи для колінного суглоба з підсиленням	0,32 (0,23; 0,42)	IA	=	0,32 (0,23; 0,42)	IA
Вправи для кульшового суглоба	НД		↑	0,38 (0,08; 0,68)	IA
Вправи у воді	0,25 (0,02; 0,47)	IB	↓	0,19 (0,04; 0,35)	IA
Зменшення ваги	0,13 (-0,12; 0,38)	IB	↑	0,20 (0,00; 0,39)	IA
Акупунктура	0,51 (0,23; 0,79)	IB	↓	0,35 (0,15; 0,55)	IA
Електромагнітні процедури	0,77 (0,36; 1,17)	IA	↓	0,16 (-0,08; 0,39)	IA

Таблиця 4. Різниця у силі доказів клінічного ефекту (СД) окремих методів і засобів лікування залежно від якості проведеного РКД (OARSI, 2009)

	Всі дослідження (СД)	Динаміка	Високоякісні дослідження (СД)
Акупунктура	0,35 (0,15; 0,55)	↓	0,22 (0,01; 0,44)
Ацетамінофен	0,14 (0,05; 0,23)	↓	0,10 (-0,03; 0,23)
Гіалуронова кислота	0,60 (0,37; 0,83)	↓	0,22 (-0,11; 0,54)
Глюкозаміну сульфат	0,58 (0,30; 0,87)	↓	0,29 (0,003; 0,57)
Хондроїтину сульфат	0,75 (0,50; 1,01)	↓	0,005 (-0,11; 0,12)
Поєдання авокадо/соя	0,38 (0,01; 0,76)	↓	0,2 (-0,06; 0,51)
Лаваж/дебридмент	0,21 (-0,12; 0,54)	↓	0,11 (-0,30; 0,08)

Продовження на стор. 14.

**О.А. Бур'янов, д.м.н., професор, Т.М. Омельченко, кафедра травматології та ортопедії
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ**

Лікування остеоартрозу в рамках доказової медицини

Продовження. Початок на стор. 12.

рекомендації (за СД) виражений у відсotках. Як EULAR (2003), так і OARSI (2009) визначають ефективність знеболення як один із ключових напрямів лікування OA.

Однак, якщо раніше мета лікування OA концентрувалася виключно на підтриманні або підвищенні рухомості суглобів, зменшенні бальового синдрому і обмеження функціональних порушень, а також підвищенні якості життя пацієнтів, то у наш час мета лікування OA – попередження структурного руйнування хряща і субхондральної кістки. Як видно з рекомендацій OARSI (2009), найбільше значення у лікуванні та попередженні прогресування OA сьогодні має освіта і поінформованість хворих про сутність захворювання, механізми його розвитку і принципи профілактики та лікування, адекватні фізичні вправи і розвантаження суглобів, своєчасне припинення запального процесу й нормалізація прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, раннє курсове призначення препаратів хондромодифікуючої дії (глюкозаміну сульфату і хондроїтину сульфату), своєчасне застосування ортопедичного та хірургічного лікування [17].

Перераховані сучасні принципи лікування OA з позицій доказової медицини, що відображені у розроблених клінічних рекомендаціях EULAR (2003) і переосмислені, уточнені та проаналізовані у рекомендаціях OARSI (2009), реалізовані у розробленій нами методіці лікування OA на ранніх стадіях [1, 2, 5]. За умови збереження біомеханічної вісі суглоба та відсутності внутрішньосуглобових пошкоджень вона передбачає застосування фармакотерапевтичного комплексу, який містить:

- комбінований препарат (хондроїтину сульфату 400 мг і глюкозаміну гідрохлориду 500 мг) 3 рази на добу протягом 60 діб;
- біоактивний екстракт із морських організмів внутрішньо'язово по 1 мл 1% розчину 1 раз на добу № 20;
- тіотріазолін у дозі 100 мг на добу впродовж перших 30 діб і 50 мг на добу впродовж наступних 30 діб;
- за відсутності клінічних й УЗ-ознак синовіту застосовуємо локальну інтраартикулярну терапію. 2 мл 1% розчину гіалуронової кислоти, стабілізованої сукцинатом натрію, вводять внутрішньосуглобово 1 раз на тиждень. Курс лікування становить 3-5 ін'єкцій.

За наявності синовіту, що визначається на підставі клінічного, лабораторного, ультрасонографічного дослідження, а також за необхідності МРТ, призначаємо курс протизапального лікування до повного зникнення ознак запалення.

Застосування тіотріазоліну посилює компенсаторну активацію анаеробного гліколізу, зменшує пригнічення

процесів окислення в циклі Кребса зі збереженням внутрішньоклітинного фонду АТФ. Препарат активізує антиоксидантну систему і гальмує процеси окислення ліпідів в ішемізованих ділянках тканин суглоба, а отже, забезпечує збереження макромолекулярних зв'язків хрящового матриксу, попереджуючи окислювальну модифікацію структурних білків [1].

Гіалуронова кислота нормалізує в'язко-еластичні, амортизуючі та змащувальні властивості синовіальної рідини, впливає на ноцирецептори проміжного шару синовіальної оболонки і знижує індукцію медіаторів болю, що зумовлює знеболювальний ефект, становить основу для агрекану, який є важливим для забезпечення структурної та функціональної цілісності суглобового хряща, утримує молекули води для надання необхідних фізичних властивостей синовіальної рідині, має протективний ефект стосовно клітин хрящової тканини – хондроцитів, полегшує проникнення живильних речовин і речовин, необхідних для побудови матриксу хряща. Доведено, що вона взаємодіє із специфічними рецепторами клітин (CD-44, RHAMM, I-CAM) і знижує концентрацію медіаторів запалення в синовіальній рідині, зумовлюючи протизапальний ефект, пригнічує активність ферментів, що руйнують суглобовий хрящ. Екзогена гіалуронова кислота стимулює синтез

мітохондрій, бере участь у монооксигеназній системі біотрансформації ксенобіотиків ендоплазматичного ретикулума, нормалізує фізіологічний стан і деякі показники кислотно-лужної рівноваги при ацидозі завдяки змінам іонів водню поза мітохондрій, бере участь у регуляції транспорту K^+ і Ca^{2+} , забезпечує стабілізацію прооксидантно-антиоксидантної рівноваги [1, 5, 6, 8].

У разі необхідності уточнення діагнозу і причини бальового синдрому, визначення поширення ураження суглобового хряща, наявності внутрішньосуглобових пошкоджень, вільних сторонніх тіл у суглобі ми застосовуємо малоінвазивне оперативне втручання, що сьогодні є золотим стандартом у діагностиці та лікуванні OA на ранніх стадіях.

На кафедрі травматології та ортопедії НМУ ім. О.О. Богомольця нещодавно завершено експериментально-клінічне дослідження з профілактики та лікування OA колінного суглоба на ранніх стадіях.

Комплексне лікування ранніх стадій OA колінного суглоба застосовували у 198 хворих. Діагностично-лікувальна артроскопія колінного суглоба нараховувала виконання таких маніпуляцій, спрямованих на відновлення внутрішньосуглобових структур: лаваж суглоба, резекція пошкодженої частини меніска, відновлення внутрішньосуглобових зв'язок, елементи абразивної хондропластики – дебридмент, шейверування, вапоризація, а також виконання мікрофрактуриングу з метою кістковомозкової стимуляції регенерації пошкодженої ділянки суглобового хряща площею до 6-8 cm^2 (рис.). Артроскопічне втручання доповнювалося застосуванням вищевикладеного патогенетично обґрунтованого фармакотерапевтичного комплексу.

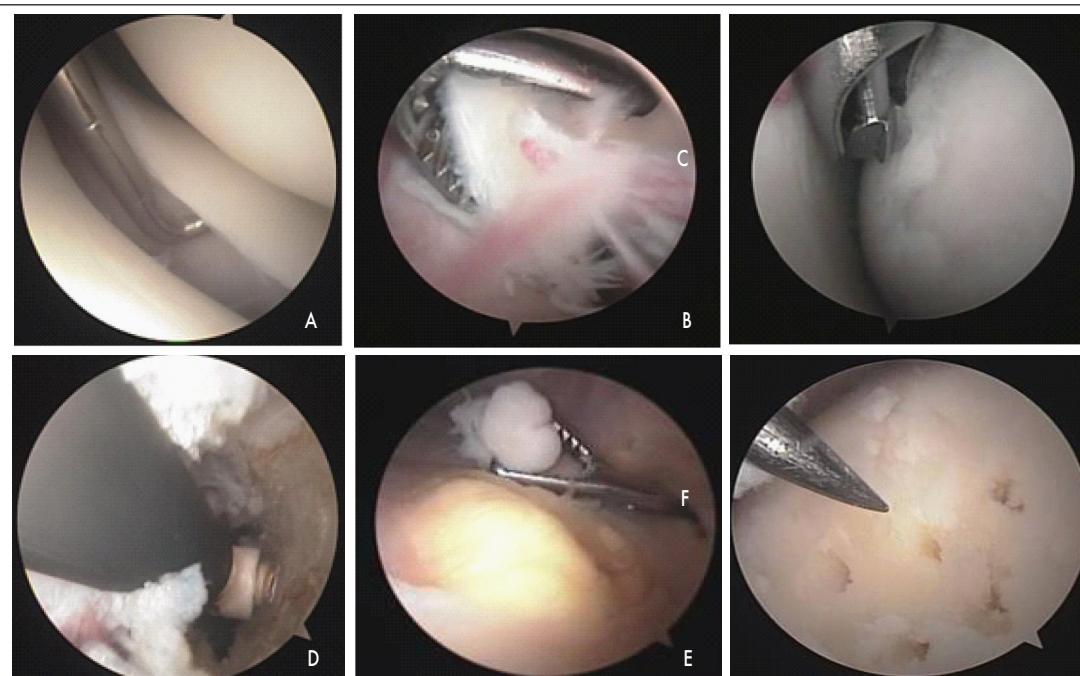


Рис. А – резекція пошкодженої частини меніска; В – дебридмент; С – шейверування; Д – вапоризація; Е – видалення вільних внутрішньосуглобових тіл; Ф – мікрофрактуринг

Лікування хворих за розробленою методикою дозволило досягти добрих результатів у 83% хворих, які визначалися за стійким зменшенням тривалості ранкової скотості за WOMAC, зменшенням бальового синдрому за візуально-аналоговою шкалою, підвищенням функціональної активності за шкалою Лісхолма і Тегнера, зниженням рівня потреби хворих у НПЗЗ [1, 5].

Отже, у наш час відбувається переосмислення тактики і стратегії фізіотерапевтичного, фармакотерапевтичного, інтраартикулярного, ортопедичного і хірургічного лікування з позицій

доказової медицини. Під час вибору лікувальної тактики надзвичайно важливо враховувати всі аспекти етіопатогенезу OA, а також наявність супутньої патології у хворого – соматичні захворювання, внутрішньосуглобові пошкодження, порушення біомеханічної вісі суглоба на тлі його дисплазії, травматичних уражень, деформацій, контрактур тощо. Наявність значної доказової бази у розроблених рекомендаціях OARSI (2009) і інших міжнародних організацій дозволяє виділити найбільш ефективні й безпечні медикаментозні та немедикаментозні засоби лікування цієї категорії хворих, включаючи їх у найбільш раціональні для кожного конкретного хворого індивідуалізовані схеми лікування.

Література

1. Бур'янов О.А. Остеоартроз: генезис, діагностика, лікування / О.А. Бур'янов, Т.М. Омельченко, О.Е. Міхневич [та ін.]; за ред. О.А. Бур'янова, Т.М. Омельченка. – К. : Ленвіт, 2009. – 203 с.: іл. – Бібліогр.: С.175-200.
2. Бур'янов О.А., Чекман І.С., Омельченко Т.М., Стюшка В.А., Соболевський Ю.Л. Вплив хондропротектору сульфату на процес ліпопероксидазії при лікуванні експериментального після-травматичного остеоартрозу // Ортопедія травматологія и протезування – 2007. – № 2. – С. 56-61.
3. Виноградова Е.В. Механизмы деструкции и регенерации хряща коленного сустава при остеоартрозе / Е.В. Виноградова // Ортопед. травматол. – 2000. – № 2. – С. 97.
4. Корж М.О. Остеоартроз. Консервативная терапия / М.О. Корж, Н.В. Дедух, И.А. Зупанец – Х.: Золотые страницы, 2007. – 424 с.
5. Бур'янов О.А., Свінціцький А.С., Чекман І.С., Стежка В.А., Омельченко Т.М., Соболевський Ю.Л., Козак Н.П. / Остеоартроз: генезис, діагностика, лікування (тези наукових доповідей V Національного конгресу ревматологів України, 7-9 жовтня 2009, Київ) // Український ревматологічний журнал. – 2009. – 3(37). – Спец. випуск. – С. 57-58.
6. Buckwalter J.A. Articular cartilage and osteoarthritis / J.A. Buckwalter, H.J. Mankin, A.J. Grodzinsky // Instr. Course Lect. – 2005. – Vol. 54. – P. 465-480.
7. Ciremori P. Osteoarthritis / P. Ciremori // Curr Opin on Rheumatol. – 2000. – Vol. 12. – P. 450-455.
8. Cooper C. Topical NSAIDs in osteoarthritis / C. Cooper, K.M. Jordan // BMJ. – 2004. – Vol. 329, № 7461. – P. 304-305.
9. Leeb B. A metaanalysis of chondroitin sulfate in the treatment of Osteoarthritis / B. Leeb, K. Montag // J. Rheumatol. – 2000. – Vol. 27, № 1. – P. 205-211.
10. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. et al. EULAR Recommendations 2003: An evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCRIT). Annals of the Rheumatic Diseases 2003; 62 (12): 1145-1155.
11. Mazieres B. Chondroitin sulfate in osteoarthritis knee: a prospective, double – blind, placebo – controlled multicenter clinical study / B. Mazieres, B. Combe // J. Rheumatol. – 2001. – Vol. 28. – P. 173-181.
12. McAlindon T. Glucosamin and Chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and meta-analysis / T. McAlindon, M. LaValley // JAMA. – 2000. – Vol. 283. – P. 1469-1475.
13. Register J.Y., Deroisy R., Rovati L.C., Lee R.L., Lejeune E., Bruyere O., Giacovelli G., Henrotin Y., Dacre J.E., Cosset C. Long-term effects of glucosamine sulfate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. Lancet, (2001) 357: 251-256.
14. Zhang W., Doherty M., Arden N. et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCRIT) // Ann. Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 64, № 5. – P. 669-681.
15. Zhang W., Moskowitz R.W., Nuki G. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. Osteoarthritis Cartilage 2007; 15: 981-1000.
16. Zhang W., Moskowitz R.W., Nuki G. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. Osteoarthritis and Cartilage 2008; 16: 137-162.
17. Zhang W., Nuki G., Moskowitz R.W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: // Osteoarthritis Cartilage. – 2010. – Vol. 18(4). – P. 476-499.