



них можливостей опорно-рухового апарату і можливе відновлення функції суглобів.

Метою дослідження стало вивчення динаміки клінічних, артросонографічних, лабораторних показників протягом 12 місяців у пацієнтів похилого віку з ОА після проходження санаторно-курортного етапу реабілітації.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** В основу роботи покладено результати клінічного спостереження 56 хворих на ОА колінних суглобів, діагноз встановлювали за критеріями Американської ревматологічної колегії [2, 7]. Критеріями включення були: вік пацієнтів старше 60 років, тривалість захворювання (після встановлення діагнозу)  $\geq 1$  року, наявність супутнього синовіту. В дослідження не включали хворих з іншими запальними захворюваннями суглобів, які перенесли травми й операції на колінних суглобах. Серед хворих було 10 чоловіків та 46 жінок. Середній вік спостережуваних дослідження становив 64,2 року. При рентгенографії суглобів у 12 пацієнтів визначили I стадію ОА за Kellgren-Lawrence, у 35 – II, у 9 – III стадії. Усім пацієнтам проведено ультразвукове та рентгенологічне дослідження колінних суглобів. Ми дотримувалися стандартної схеми ультразвукового дослідження колінних суглобів [3], при якій огляд суглоба починається з переднього доступу, потім – бічних відділів та закінчується задніми відділами суглоба в поздовжній та поперечній проекціях. При сонографії оцінювали товщину синовіальної оболонки, наявність вільної рідини в сумках та заворотах. Виділяли наступні ступені потовщення синовіальної оболонки: 0 – відсутність гіпоехогенних структур або їх товщина  $< 2$  мм, I – товщина синовіальної оболонки – 2–4 мм, II – 4–6 мм, III –  $> 6$  мм. Застосовували таку шкалу градації накопичення вільної рідини в сумках та заворотах: 0 – відсутність рідинних структур, I – наявність 5–10 мл рідини, II – наявність 10–20 мл рідини, III – наявність  $> 20$  мл рідини.

Артросонографічне дослідження проводили лінійним мультисигнатурним датчиком (5/7,5/10 МГц) з використанням апарату HONDA HS 2000. Перше АСГ-дослідження проводили в той же день, що і клінічне дослідження. Для оцінки ступеня вираження больового синдрому в суглобах було використано візуальну аналогову шкалу (ВАШ), а для характеристики функціональних порушень – опитувальник Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) [2]. Всім пацієнтам проводили лабораторне дослідження, що включало загальний аналіз крові (включаючи ШОЕ), в сироватці крові визначали вміст СРБ, прозапальних (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ ) та протизапальних (ІЛ-10) цитокінів, у нг/л методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням тест-наборів ТОВ “УкрмедДон”.

Повторні дослідження проводили через 6 місяців і через 1 рік. У разі ураження обох суглобів у результаті дослідження включали дані про суглоб з більш вираженим синовітом.

Усіх пацієнтів методом рандомізації було поділено на дві групи. Відчутної різниці за основними вихідними клініко-функціональними показниками між групами не спостерігали. Контрольну групу склали 14 пацієнтів того ж віку без суглобової патології. Схема лікування між досліджуваними групами відрізнялася наявністю в одній з груп санаторно-курортного етапу

реабілітації. У першій групі пацієнти приймали препарати, що містять хондроїтин сульфат (протягом 6 місяців на рік) і курси НПЗП, серед яких в основному хворі отримували мелоксикам (у дозі 7,5 мг/д) або німесулід (у дозі 100–200 мг/д) протягом 7–10 днів при загостренні. Пацієнти другої групи упродовж 18–21 дня знаходились на санаторно-курортному лікуванні (1 раз на рік), в схему реабілітації входили: сірководневі ванни з концентрацією 80 мг/л тривалістю 10 хв при температурі води 36 °С, на курс 8 процедур через день; аплікації голубої глини температурою 26 °С через день; інтерференцтерапія та магнітолазер на уражені суглоби по 8 процедур по чергово через день; пневмомасаж; заняття лікувальною гімнастикою. Після санаторно-курортного етапу реабілітації пацієнти приймали препарати, що містять хондроїтин сульфат (протягом 6 місяців на рік), при загостренні НПЗП.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На початку дослідження вираження болю, за даними індексу WOMAC та ВАШ, у першій та другій групах вірогідно не відрізнялись. При оцінці результатів первинного сонографічного дослідження спостережуваних пацієнтів з ОА ознаки помірного потовщення синовіальної оболонки (до 4 мм) відмічали у 21,5 % хворих. Більш виражене потовщення синовіальної оболонки (від 4 до 6 мм) – у 51 %, виражене потовщення ( $> 6$  мм) було у 27,5 % пацієнтів. Накопичення вільної рідини в сумках та заворотах виявлено у всіх пацієнтів, при цьому в 29,7 % пацієнтів кількість рідини становила до 10 мл, у 44,6 % – до 20 мл, у 25,7 % – більше 20 мл рідини. У 57,2 % хворих виявили кісти Бейкера. У 23,6 % пацієнтів з ОА, при проведенні рентгенологічного обстеження колінних суглобів, змін не виявлено, однак при ультразвуковому дослідженні відзначалося збільшення кількості рідини у надколінковій сумці (14,31 $\pm$ 2,43) мл із помірним потовщенням синовіальної оболонки (3,67 $\pm$ 0,56) мм. Цитокіновий профіль у пацієнтів вказував на підвищену активність запального процесу.

При аналізі даних клініко-лабораторних та сонографічних показників спостережуваних пацієнтів, проведеного через 6 та 12 місяців (табл.), отримано достовірні відмінності в другій групі у значеннях більшості показників, що відображають активність синовіту. Сонографічні зміни супроводжувалися клінічним ефектом: спостерігалось зниження значень індексу WOMAC, інтенсивності болю за ВАШ, разом з тим, як динаміка ШОЕ та СРБ була статистично недостовірною. Також достовірно позитивною була динаміка щодо зниження прозапальних цитокінів (інтерлейкін-1, інтерлейкін-6) та підвищення протизапального цитокіну інтерлейкіну-10. Таким чином, отримані дані свідчать, що у хворих похилого віку на ОА з синовітом, які отримували 1 раз на рік санаторно-курортне лікування і приймали упродовж 6 місяців структурно-модифікуючі препарати, достовірно зменшувалась інтенсивність больового синдрому, покращувалась якість життя та зменшувався підвищений вміст гострофазових запальних маркерів.

Таблиця. Дані клініко-лабораторної та сонографічної динаміки обстежуваних хворих на ОА з хронічним синовітом упродовж 12 місяців

Показник	Контрольна група (n=14)	Хворі на ОА першої групи (n = 27)			Хворі на ОА другої групи (n = 29)		
		перше дослідження	через 6 місяців	через 1 рік	перше дослідження	друге – через 6 місяців	третє – через 1 рік
Біль у суглобах за ВАШ (мм)		53,22±1,33	48,48±1,69	52,44±1,68	55,55±1,56	35,59±1,24*	37,66±1,29*
Індекс WOMAC (бали)		5,15±0,20	4,48±0,13	5,07±0,17	5,24±0,18	3,28±0,13*	3,62±0,14*
ШОЕ (мм/год)	5,0±0,3	12,3±0,5	10,0±0,1	11,6±0,3	14,2±0,5	8,1±0,4	7,2±0,1
СРБ (мг/л)	4,9±0,2	8,8±0,3	8,5±0,5	8,9±0,4	9,4±0,3	5,6±0,5	6,2±0,2
ІL-1β (нг/л)	5,50±0,84	51,32±2,64	38,01±2,65	31,94±2,73	51,04±2,79	30,30±1,88	22,04±1,36*
ІL-6 (нг/л)	7,6±0,98	36,86±1,30	32,51±1,46	32,56±1,46	36,71±1,89	25,38±1,44*	23,97±1,31*
ІL-10 (нг/л)	8,9±0,85	16,34±0,49	20,45±0,78	18,39±0,60	16,16±0,44	23,58±0,90*	21,76±0,65*
ФНП-α (нг/л)	10,23±0,34	14,47±0,44	15,12±0,44	15,05±0,40	13,69±0,55	14,78±0,39	14,63±0,38
Товщина синовіальної оболонки (мм)		4,70±0,28	3,81±0,19	4,56±0,20	4,97±0,21	2,97±0,18*	2,86±0,15*
Накопичення рідини в сумках та заворотах (мл)		27,30±1,33	22,67±1,30	21,70±1,27	28,28±1,18	16,34±0,79*	11,31±1,08*

Примітка. \* – достовірність відмінностей між показниками до і після лікування (p<0,001).

**ВИСНОВОК** Наявність санаторно-курортного етапу реабілітації в комплексному лікуванні хворих похилого віку на ОА колінних суглобів з сонографічними ознаками стійкого синовіту сприяє більш тривалому впливові на запалення синовіальної оболонки, посилює знеболювальний та регенераторний вплив.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Алешкевич А. И. Ультразвуковая диагностика пораженного коленного сустава / А. И. Алешкевич // Новости лучевой диагностики. – 2002. – № 1–2. – С. 48–51.
- Коваленко В. Н. Остеоартроз : практическое руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. – К. : Морион, 2005. – 592 с.
- Коваленко В. М. Застосування МРТ та УЗД у діагностиці остеоартрозу / В. М. Коваленко, О. П. Борткевич // Український ревматологічний журнал. – 2010. – № 1 (39). – С. 55–86.
- Поворознюк В. В. Остеоартроз / В. В. Поворознюк // Мистецтво лікування. – 2004. – № 3. – С. 16–23.
- Проценко Г. О. Алгоритм діагностики та лікування хворих на остеоартроз / Г. О. Проценко // Український ревматологічний журнал. – 2009. – № 3. – С. 91–95.
- A central role for the nuclear factor-κB pathway in anti-inflammatory and proinflammatory actions of mechanical strain / S. Agarwal, P. Long, A. Seyedain [et al.] // FASEB J. – 2003. – Vol. 17. – P. 899–901.
- The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee / R. Altman, E. Asch, D. Bloch [et al.] // Arthritis Rheum. – 1986. – № 29. – P. 1039–1049.
- EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. Part 2: Exploring decision rules for clinical utility / P. Conaghan, M. A. D'Agostino, P. Ravaut [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2005. – № 64. – P. 1710–1714.
- Grassi W. Ultrasonography in osteoarthritis / W. Grassi, E. Filippucci, A. Farina // Arthritis Rheum. – 2005. – № 34 (Suppl. 2). – P. 19–23.
- Isenberg D. A. Imaging in Rheumatology / D. A. Isenberg, P. Renton; Oxford University Press, 2003. – 240 p.
- Pickvance E. A. Immunolocalization of selected cytokines and proteases in canine articular cartilage after transarticular loading / E. A. Pickvance, T. R. Oegema Jr., R. C. Thompson // J. Orthop. Res. – 1993. – Vol. 113. – P. 313–323.

Отримано 29.11.13