

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Е. Л. ТРИСВЕТОВА

ОСТЕОАРТРОЗ: ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Методические рекомендации



Минск 2007

УДК 616.72–007.248 (075.8)
ББК 55.5 я 73
Т 68

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
методических рекомендаций 27.12.2006 г. протокол № 4

Р е ц е н з е н т ы: проф. каф. кардиологии и ревматологии Белорусской медицин-
ской академии последипломного образования Т. Д. Тябут; проф. 1-й каф. внутренних
болезней Белорусского государственного медицинского университета Н. И. Артишевская

Трисветова, Е. Л.

Т 68 **Остеоартроз: факторы риска, клиника, диагностика, лечение, профилактика :**
метод. рекомендации / Е. Л. Трисветова. – Минск: БГМУ, 2007. – 44 с.

В издании изложены современные принципы диагностики, классификации, лечения распро-
страненного в популяции остеоартроза.

Предназначено для студентов всех факультетов, врачей-стажеров, врачей-терапевтов, ревма-
тологов.

УДК 616.72–007.248 (075.8)
ББК 55.5 я 73

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2007

Список сокращений

OARSI	– международное общество по изучению остеоартроза
АГ	– артериальная гипертензия
ГАГ	– гликозаминогликаны
ГКС	– глюкокортикостероиды
ИЛ	– интерлейкин
ЛФК	– лечебная физкультура
ММП	– металлопротеиназа
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НПВП	– нестероидные противовоспалительные препараты
ОА	– остеоартроз
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
СТ	– соединительная ткань
ФНО	– фактор некроза опухоли
ЦОГ	– циклооксигеназа

Мотивационная характеристика темы

Остеоартроз (ОА) относится к наиболее распространенным заболеваниям опорно-двигательного аппарата и характеризуется выраженным болевым синдромом, часто наличием воспалительных признаков и различной степенью нетрудоспособности.

Целью изучения являются причины развития, анатомические изменения, классификация, диагностика и лечение остеоартроза

Обучаемый должен знать:

1. Определение ОА.
2. Классификацию по МКБ-10; клиническую классификацию.
3. Факторы риска развития заболевания: генетические, приобретенные, внешнесредовые.
4. Анатомические изменения хряща и околоуставных тканей при ОА.
5. Гистологические изменения в хряще при ОА.
6. Биомеханические нарушения в суставах при ОА.
7. Патогенетические основы развития болевого синдрома в суставах при ОА.
8. Характер жалоб больного при ОА.
9. Физикальные признаки синовита, остеоартроза.
10. Методы инструментальной диагностики ОА.
11. Рентгенологические признаки и стадии ОА.
12. Изменения в клиническом анализе крови при реактивном синовите.

13. Физические свойства и клеточный состав синовиальной жидкости при ОА.

14. Диагностические критерии коксартроза и гонартроза.

15. Клинические признаки ОА суставов кисти.

16. Принципы лечения ОА.

17. Немедикаментозные методы лечения: снижение массы тела, разгрузка пораженных суставов.

18. Медикаментозное лечение: симптоматические (симптом-модифицирующие, болезнь-модифицирующие) средства.

19. Течение, профилактику ОА.

Обучаемый должен уметь:

1. Выявить при осмотре больного признаки ОА.

2. При физикальном обследовании больного с патологией суставов знать признаки ОА.

3. Прочитать рентгенограмму суставов, результаты артрозонографии, сцинтиграфии суставов.

4. Оценить показатели клинического и биохимического анализа крови, анализа мочи, иммунологического исследования и выявить наличие либо отсутствие признаков, характерных для ОА.

5. Анализировать результаты исследования синовиальной жидкости и выявлять признаки, характерные для ОА.

6. Знать показания и противопоказания для проведения пункции сустава.

7. Обосновать диагноз при ОА.

8. Дифференцировать ОА с другими заболеваниями (3–5), сопровождающихся суставным синдромом.

9. Обосновать выбор немедикаментозных методов и групп лекарственных препаратов для лечения больного с ОА.

10. Определить течение заболевания.

Исходный уровень знаний обучаемого:

1. Анатомия коленного, тазобедренного суставов.

2. Функция суставов.

3. Роль околосуставных тканей в биомеханике движений.

4. Строение соединительной хрящевой, костной ткани.

5. Гистология хрящевой ткани.

6. Влияние гормонов на хрящевую ткань.

7. Маркеры воспаления в сыворотке крови.

8. Маркеры воспаления в синовиальной жидкости, в соединительной ткани.

Определение остеоартроза

Остеоартроз — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими

проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава: в первую очередь, хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц.

Эпидемиология

Остеоартроз (ОА) встречается в популяции в 10–20 % случаев и относится к наиболее распространенным заболеваниям населения всех стран мира. Рост числа больных ОА отмечается с увеличением возраста: в 50 лет у каждого второго имеют место проявления ОА, в 70 лет и более клинические и/или рентгенологические признаки выявляют у 80–90 % людей.

Отмечают половую и возрастную детерминированность заболевания: ОА коленных суставов болеют преимущественно женщины старше 50–55 лет, ОА тазобедренных суставов (односторонний коксартроз) встречается часто у мужчин до 50 лет, после 70 лет — у женщин двусторонний коксартроз, ОА шейного отдела позвоночника — у мужчин моложе 55 лет, ОА межфаланговых суставов — у женщин старше 50 лет. Отмечают характерную локализацию и частоту при первичном ОА (табл. 1).

Таблица 1

Характерная локализация первичного остеоартроза

Сустав	Частота, %	
	женщины	мужчины
Коленные суставы	68	76,8
Межфаланговые суставы кистей	50,3	27,0
Позвоночник	41,6	47,7
Мелкие суставы стопы	24,2	18,1
Тазобедренные суставы	12,8	7,7

Классификация

Остеоартроз наряду с другими заболеваниями суставов относится к XIII классу Международной классификации болезней–10.

Класс XIII Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00-M99)

M00–M25 Артриты

M00–M03 Инфекционные артриты

M05–M14 Воспалительные полиартриты

M15–M19 Артриты

M20–M25 Другие поражения суставов

В клинической классификации выделяют две основные формы остеоартроза: первичную (идиопатическую) и вторичную, развивающуюся на фоне различных заболеваний.

1. Первичный (генуинный, идиопатический) остеоартроз:

А. Локализованный (< 3 суставов):

- 1) суставы кистей;
- 2) суставы стоп;

- 3) коленные суставы;
- 4) тазобедренные суставы;
- 5) позвоночник;
- 6) другие суставы.

Б. Генерализованный (> 3 суставов):

- 1) с поражением дистальных и проксимальных межфаланговых суставов;
- 2) с поражением крупных суставов;
- 3) эрозивный.

2. Вторичный остеоартроз:

А. Посттравматический.

Б. Вызываемый врожденными, приобретенными или эндемическими заболеваниями (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.).

В. Метаболические болезни:

- 1) охроноз;
- 2) гемохроматоз;
- 3) болезнь Вильсона;
- 4) болезнь Гоше.

Г. Эндокринопатии:

- 1) акромегалия;
- 2) гиперпаратиреоз;
- 3) сахарный диабет;
- 4) гипотиреоз.

Д. Болезнь отложения кальция (фосфат кальция, гидроксиапатит).

Е. Нейропатии (болезнь Шарко).

Ж. Другие заболевания (аваскулярный некроз, ревматоидный артрит, болезнь Педжета и др.).

Факторы риска

К основным факторам риска ОА относятся генетические, приобретенные и внешнесредовые факторы.

Генетические факторы — женский пол, дефекты гена коллагена типа II (синдром Стиклера), врожденные заболевания костей и суставов (варусное и вальгусное положения коленного сустава сочетаются с 4-кратным увеличением прогрессирования поражения медиальных, латеральных составляющих коленного сустава и феморо-пателлярного), врожденная дислокация бедра, дисплазия вертлужной впадины, сколиоз, кифоз, гиперлордоз, плоскостопие, гипермобильность суставов. Роль наследственного фактора играет роль в возникновении двух типов артроза: первичного генерализованного (болезнь Келлгрена) и узелкового полиостеоартроза. Установлено, что один ген кластера ИЛ-1 на хромосоме 2q13 или более влияет на предрасположенность к ОА коленных суставов. Идентифицированы

2 локуса, характерные для ОА — COL 9A3 связан с развитием ОА коленных суставов и COL 2A1 — с развитием коксартроза.

Приобретенные факторы — пожилой возраст, избыточный вес (у мужчин и женщин с индексом массы тела $30\text{--}35\text{ кг/м}^2$ в 4 раза возрастает частота развития ОА коленных суставов по сравнению с людьми, не страдающими избыточным весом. Каждые 5 кг лишней массы тела ведут к 40 % риску развития ОА коленных суставов), дефицит эстрогенов в постменопаузе у женщин, заболевания костей и суставов, операции на суставах.

Факторы внешней среды — переохлаждение, действие химических токсинов, травмы суставов, избыточная нагрузка на суставы: механическая перегрузка на здоровый хрящ, физиологическая относительная перегрузка, приводящая к изменению структуры и трофики хряща, перегрузка хряща вследствие неравномерного распределения нагрузки на всей поверхности хряща и другие.

Патологическая анатомия и гистология сустава

СТРОЕНИЕ СУСТАВА

В суставах различают следующие образования: суставные поверхности, покрывающий их суставной хрящ (гиалиновый или стекловидный), суставную капсулу, представляющую собой плотноволокнистую соединительную ткань, окружающую в виде замкнутого чехла сочленяющиеся концы костей и продолжающуюся в надкостницу этих костей, не переходя на суставные поверхности. Суставная капсула имеет толстую наружную волокнистую фиброзную мембрану и внутреннюю тонкую синовиальную, выделяющую в полость сустава синовиальную жидкость. Суставная полость представляет собой щелевидное пространство между суставными поверхностями сочленяющихся костей, замкнутое со всех сторон суставной сумкой. Помимо четырех основных образований имеются связки, внесуставные и внутрисуставные, в некоторых суставах имеются суставные диски и суставные мениски (рис. 1).

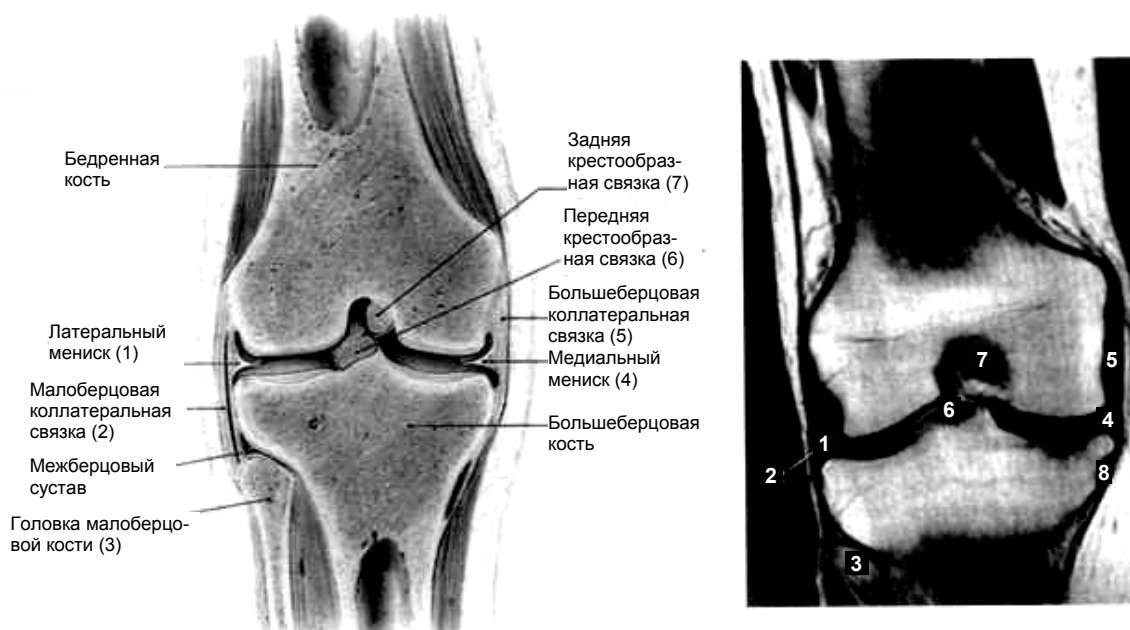


Рис. 1. Строение коленного сустава. На магнитно-резонансной томограмме цифрами обозначены те же структуры, что и на анатомическом рисунке

Суставной хрящ — ткань белого цвета с блестящей, очень гладкой поверхностью — состоит из плотной соединительной ткани, в которой отмечают преобладание межклеточного вещества (матрикса) над клеточным компонентом. Матрикс содержит две основные молекулы — протеогликаны и коллаген, состоящий в основном из коллагена II типа, обеспечивающего сопротивление растяжению (рис. 2).

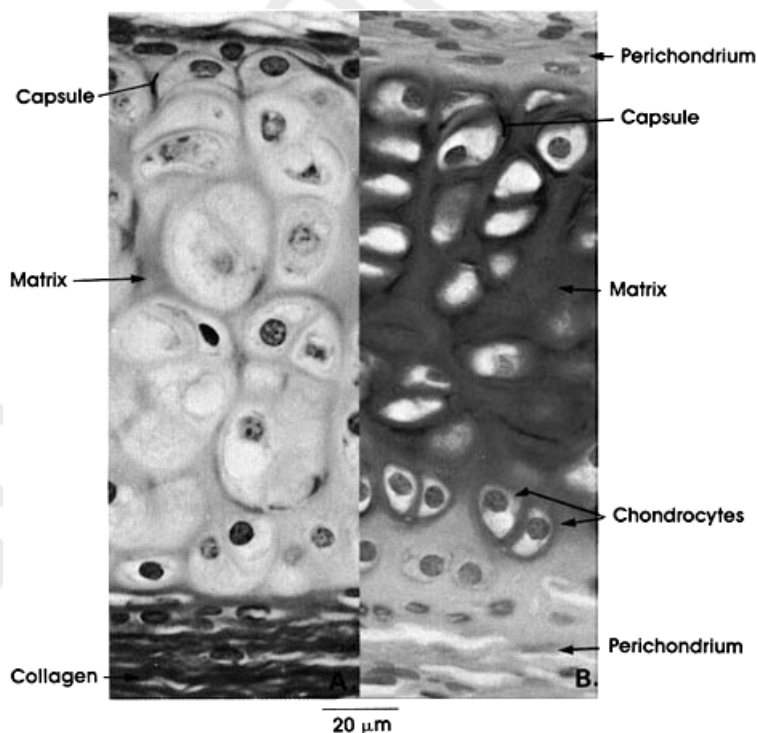


Рис. 2. Микроструктура гиалинового хряща

К наиболее активным функциональным клеткам соединительной ткани хряща относятся хондроциты. Они продуцируют углеводно-белковые комплексы основного вещества (протеогликаны, гликозаминогликаны), участвуют в образовании волокнистых структур (эластин, коллаген), регулируют метаболизм и структурную стабильность волокнистых элементов соединительной ткани, осуществляют эпителиально-мезенхимальное взаимодействие и пространственную структуру соединительной ткани.

Рост хондроцитов и выработка ими волокон соединительной ткани регулируются факторами, секретируемыми макрофагами (интерлейкинами, простагландинами, компонентами комплемента, лизоцимом, интерферонами и др.).

Хрящ лишен сосудов и его обновление хондроцитами поддерживается при активном обмене с внутрисуставной синовиальной жидкостью. Синовиальная жидкость (диализат плазмы крови с высоким содержанием гиалуроновой кислоты и отсутствием фибриногена) содержит все необходимые компоненты, в том числе, обеспечивающие местный гомеостазис, клеточные элементы, представляющие собой широкий спектр мононуклеарных лейкоцитов. В физиологических условиях в 1 мл синовиальной жидкости содержится до 200 мононуклеарных лейкоцитов. При воспалении меняется их состав, а количество может возрастать на несколько порядков.

Протеогликаны (несульфатированные и сульфатированные) — это комплекс белка и гликозамингликанов (ГАГ), представленных несколькими фракциями (гиалуроновой кислотой, гепарином, кератансульфатом и др.), функциональное значение которых обусловлено свойствами ГАГ, содержащихся в них, а также взаимодействием последних с волокнистыми структурами. От состава и пространственной структуры протеогликанов зависят механические свойства соединительной ткани, прочность, упругость.

Значительное влияние на синтез протеогликанов оказывают гормоны: соматотропин, тироксин, глюкокортикостероиды, инсулин. В синтезе протеогликанов участвуют также витамины (А, Д, С), интерлейкин-1 (ИЛ), ростовые факторы, макро- и микроэлементы.

Основным компонентом коллагенового волокна являются цепи коллагеновых белков, соединенных между собой с помощью ГАГ и гликопротеидов. Коллаген относится к активно обновляющимся белкам. Его метаболизм, биосинтез и катаболизм зависят от типа ткани, возраста, условий питания. В зрелом организме эти процессы находятся в динамическом равновесии и контролируются хондроцитами.

Функциональные способности хряща: способность выдерживать значительное давление, равномерное распределение нагрузки, а также восстановление ткани после нагрузки — обеспечивают ГАГ, ограничивающие содержание воды, протеогликаны и коллаген II типа. Хрящ выдерживает высокие статические и динамические нагрузки благодаря организованной структуре матрикса, в частности, высокой концентрации протеогликанов.

С их потерей прочность хряща снижается, создаются предпосылки для его повреждения.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СУСТАВОВ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

ОА развивается в результате механических и биологических причин, которые дестабилизируют в суставном хряще и субхондральной кости нормальную взаимосвязь между деградацией и синтезом хондроцитами компонентов матрикса. Наблюдаются нарушения нормального обмена хрящевой ткани с преобладанием катаболических процессов над анаболическими.

Характерным признаком деструкции хряща является уменьшение концентрации ГАГ, в результате сопротивление межклеточного вещества к физическому воздействию снижается, поверхность хряща становится чувствительной к повреждению.

На ранних стадиях ОА незначительное снижение содержания ГАГ восполняет повышение функциональной активности хондроцитов. Однако при прогрессировании заболевания содержание ГАГ не нормализуется полностью, поскольку пролиферация хондроцитов неполноценна. Хондроцит быстро реагирует на изменения матрикса, в результате происходит синтез нефибриллярного коллагена и не свойственных хрящевой ткани протеогликанов.

Биомеханические свойства межклеточного вещества утрачиваются, происходит разволокнение и расщепление матрикса. Хрящ становится мутным, сухим, разрыхленным, с глубокими эрозиями, распространяющимися до кости, утрачиваются основные его свойства — амортизатора давления на подлежащую ткань. В участках, воспринимающих давление, поверхность хряща, под влиянием постоянного трения отшлифовывается, появляются «желобообразные вмятины». В субхондральных отделах отмечаются явления лакунарной резорбции и новообразования кости, в зонах костных «вмятин» развивается остеосклероз. В более глубоких отделах эпифизов преобладает остеопороз с образованием кист, окруженных поясом склерозированной ткани.

Кривизна суставных поверхностей изменяется, появляются разрастания костно-хрящевых образований (остеофиты) по краям сустава, не являющиеся физической нагрузкой, приводящие к деформации суставов.

Следствием воспалительных изменений мягких тканей становится диффузное разрастание фиброзной ткани в субсиновиальном слое в капсуле сустава, толщина которой увеличивается (рис. 3).



Рис. 3. Синовиальная ткань плотно соединяется с хрящом и растет над его поверхностью

Развивается гипотрофия прилежащих к суставам мышц вследствие хронического болевого синдрома, ограничивающего двигательную активность больных ОА.

Для целостности хряща и сохранения его функции необходимо, чтобы происходил постоянный синтез ГАГ, протеогликанов и коллагена в объеме, равном количеству теряемого. Однако при ОА преобладают катаболизм, деградация компонентов матрикса, а синтетическая активность оказывается недостаточной.

Деградация экстрацеллюлярного матрикса происходит под влиянием эндопептидазов, нейтральных металлопротеиназов (ММП) — стромелизина, желатиназы, коллагеназы. Увеличение синтеза ММП в пораженном хряще, вероятно, генетически обусловленное, находится под контролем цитокинов, освобождаемых из синовиальной мембраны. Цитокины, интерлейкин-1 (ИЛ), синтезируемый хондроцитами, и фактор некроза опухоли альфа (ФНО) стимулируют катаболизм матрикса и ингибируют синтез его молекул.

Поражение хряща при ОА — процесс активный в связи со способностью хондроцитов на определенном этапе развития болезни продуцировать провоспалительные компоненты: циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2), простагландины, ММП, а также ИЛ-6. Взаимодействия цитокинов, ферментов, продуктов распада матрикса приводят к уменьшению содержания протеогликанов в хряще, нарушению архитектоники матрикса, появлению микротрещин и надрывов хряща.

Деградацию межклеточного вещества хряща стимулируют освобожденные мононуклеарами синовиальной жидкости провоспалительные ММП, цитокины (ИЛ-1, ФНО), ЦОГ-2, другие структуры. Мигрирующие в места повреждений мононуклеары становятся основой воспалительных инфильтратов с развитием хондрита, также являются «поставщиками» провоспалительных цитокинов, однако последние могут секретироваться

при ОА хондроцитами. Эти процессы могут усиливаться при прорастании в хрящ элементов микроциркуляторного русла. В воспалительный процесс вовлекается синовиальная оболочка и субхондральные кости.

На этом этапе возможно появление боли, поскольку хрящ не иннервируется, боль — признак вовлечения в патологический процесс периартикулярных тканей. Причинами боли при ОА могут быть также синовит, трабекулярные микропереломы, давление на обнаженную субхондральную кость, формирование остеофитов, повышение внутрикостного давления в связи с венозным застоем, спазм близлежащих мышц, дегенеративные изменения связок.

Влияние гормонов на хрящ

Несмотря на то, что поступление гормонов к хондроцитам ограничено их диффузией через матрикс, гормональные влияния вносят существенный вклад в регуляцию роста и развитие хрящевой ткани. Доказано, что хондроциты имеют специфические рецепторы к тироксину, инсулину, глюкокортикоидам, соматотропину, эстрадиолу, тестостерону.

Отмечено, что глюкокортикостероиды оказывают угнетающее влияние на активность хондроцитов, выработку коллагена и протеогликанов, тормозят процессы гликолиза — основного пути энергетического обмена в хряще.

Гипогликемия неблагоприятно влияет на регенерацию хряща, инсулин в эксперименте стимулирует синтез сульфатированных протеогликанов и коллагена.

Гормон роста оказывает стимулирующее влияние на пролиферацию хрящевых клеток и продуцирование матрикса. Предполагают, что соматотропный гормон регулирует процессы синтеза стержневых белков, но с возрастом реакция хряща на этот гормон ослабевает.

Гормоны щитовидной железы регулируют синтез и дифференцировку хондроцитов в условиях низкого парциального давления.

Установлено, что рецепторы к эстрогенам находятся в тканях сустава, а именно в синовиоцитах, хондроцитах, фибробластах, синовиальном эпителии, стенках сосудов сустава, суставной строме. Половые гормоны по-разному влияют на этапы развития хряща. В момент его роста тестостерон оказывает стимулирующее действие, эстрогены — угнетающее. Эффекты гормонов матриксом хряща модифицируются.

Гистопатология хряща

Выделяют степени изменений в хряще при гистологическом исследовании (табл. 2).

Таблица 2

Классификация степени поражения хряща OARSI, 2000 г.

Степень (ключевое отличие)	Градация	Критерии оценки
0 — поверхность	Нет	Интактный здоровый хрящ

интактна, хрящ не изменен		
1 — поверхность интактна	Клетки интактны. Гибель клеток	Матрикс: поверхностная зона интактна, отек и/или разволокнение. Клетки: пролиферация (кластеры), гипертрофия
2 — нарушение поверхности	Разволокнение через поверхностную зону. Дефекты поверхности с потерей матрикса в поверхностной зоне	Изменения 1 степени + нарушения целостности поверхностной зоны ± уменьшение матрикса в верхней 1/3 хряща (средняя зона) ± нарушение ориентации клеточных колон
3 — вертикальные фиссуры	Простые фиссуры. Разветвленные/сложные фиссуры	Степень 2 ± уменьшение матрикса в нижней 2/3 хряща (глубокая зона) ± новообразование коллагеновых волокон
4 — эрозии	Отслоение поверхностной зоны. Дефекты средней зоны	Потеря матрикса хряща, формирование кист в матриксе
5 — обнажение подлежащей кости	Подлежащая кость интактна. Репаративная поверхностная реакция кости	Поверхностью является склерозированная кость или репаративная ткань, включая фиброхрящ
6 — деформация	Краевые остеофиты. Краевые и центральные остеофиты	Ремоделирование кости. Нарушение контура суставной поверхности. Микропереломы и репаративные явления

Предложена классификация поражения хряща при ОА по стадиям (табл. 3).

Таблица 3

Классификация стадии поражения хряща OARSI, 2000 г.

Стадия	Площадь вовлечения, % (поверхность, зона, объем)
0	Нет признаков
1	<10
2	10–25
3	25–50
4	>50

Субхондральная кость также вносит свой вклад в развитие и прогрессирование ОА за счет снижения опорной функции, в связи с альтерацией хряща, связанной с нарушением функции остеобластов и остеокластов, которые могут продуцировать щелочную фосфатазу, остеокальцин, систему IGF 1, а также ИЛ-6 и т. д., и изменения соотношения плазминоген/активатор плазмин. Немаловажное значение в развитии синовита, осложняющего течение ОА коленных суставов, имеет проникновение кристаллов гидроксиапатитов из неполноценной субхондральной кости.

Патогенез

К основным факторам патогенеза относятся следующие:

- нарушение обмена хондроцитов и матрикса суставного хряща: недостаточный синтез протеогликанов хондроцитами, количественное и качественное нарушение протеогликановых агрегатов;
- нарушение структуры коллагена с уменьшением его устойчивости к механическим нагрузкам: активация коллагеназы, фосфолипазы А₂;
- синтез провоспалительных цитокинов, под действием которых хондроциты синтезируют матриксные протеиназы, вызывающие деградацию коллагена и протеогликанов хряща;
- гиперэкспрессия ЦОГ-2, индуцирующая синтез протостагландинов, принимающих участие в развитии воспаления;
- гиперэкспрессия индуцируемой формы синтетазы оксида азота, регулирующая образование оксида азота, оказывающего токсическое действие на хрящ;
- нарушение синтеза инсулиноподобного фактора роста-1 (анаболический медиатор);
- нарушение синтеза трансформирующего фактора роста (анаболический медиатор);
- нарушение кровообращения в суставных тканях (синовиальной оболочке, субхондральной кости);
- синовит.

Отмечают возможность патогенетической роли снижения плотности костной массы в инициации ОА за счет неэффективности протективной роли костей в отношении защиты хряща, его более быстрой перегрузки и деградации. Немаловажное значение имеет и мышечная слабость, например, огромное значение имеет слабость квадрицепса, которой отводится роль фактора риска развития ОА коленного сустава. Обнаружено доказательство прогрессивного развития проприцептивного дефекта у больных с ОА коленного сустава на пораженной и на непораженной сторонах сустава.

Клинические признаки

Основные клинические проявления ОА включают боль, утреннюю скованность, локальную боль при пальпации, тугоподвижность в суставе.

Болевой синдром имеет разные механизмы развития и носит неоднородный характер (тип) при поражениях кости (остеофиты, микроинфаркты, увеличение давления в субхондральной кости и костномозговом канале), суставов (воспаление синовиальной оболочки и растяжение капсулы сустава), околосуставных тканей (повреждение связок, мышечный спазм, бурсит), при психоэмоциональных факторах.

Типы болей:

1. *Механическая боль* возникает под влиянием дневной физической нагрузки и ослабевает за период ночного отдыха. Возникновение боли связано со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхрящевых структур.

2. *Непрерывные тупые ночные боли* появляются в первой половине ночи, развиваются в результате венозного стаза в субхондральной спонгиозной части кости и повышения внутрикостного давления.

3. «*Стартовые*» боли возникают после периодов покоя, проходят после двигательной активности. Обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит (фрагменты хрящевой и костной деструкции).

4. *Постоянные боли* обусловлены рефлекторным спазмом прилежащих мышц, развитием реактивного синовита.

Метеолабильность боли у пациентов связана с нейрогуморальными механизмами трофики суставов, усиливающаяся под влиянием неблагоприятных метеорологических условий: низкой температуры, высокого атмосферного давления, повышенной влажности, которые могут вызывать повышение давления в полости сустава, особенно у больных с синовитом.

Утренняя скованность — чувство «вязкости геля» до 30 минут в пораженном суставе.

Крепитация в суставах, треск, хруст, скрип возникают при движении вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью».

Боль при пальпации — это боль в местах прикрепления сухожилий к суставным сумкам.

При развитии синовита, помимо боли в покое и при движении в области сустава, характерны утренняя скованность, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры.

Увеличение объема суставов происходит за счет пролиферативных изменений (остеофитов) или вследствие отека околоуставных тканей.

Начало заболевания незаметное, первые симптомы неотчетливые и обычно не служат причиной обращения больного к врачу, определить давность заболевания при опросе больного трудно. В начале развития болезни появляется хруст в суставах при движении, небольшие периодические боли после длительной физической нагрузки, проходящие в покое. Боль появляется в одном или нескольких несимметричных суставах, позвоночнике, исключение составляют суставы кисти.

Известны три основные локализации первичного ОА: коленный сустав, тазобедренный сустав, мелкие суставы кистей, включая дистальные межфаланговые и I запястно-пястный суставы. Редкая локализация ОА в I плюснефаланговом суставе — hallux rigidus (характеризуется ограничением тыльного сгибания I пальца стопы без его вальгусного отклонения).

Наиболее значимыми и инвалидизирующими формами ОА являются коксартроз и гонартроз.

КОКСАРТРОЗ

Тазобедренный сустав выполняет важнейшую физиологическую функцию эффективного движения: в сочетании с функцией позвоночника создает правильную осанку человека. Нарушение взаимоотношений нормальных составляющих структур тазобедренного сустава может привести к патологическим изменениям. В норме угол между головкой бедренной кости и шейкой составляет $125\text{--}140^\circ$, при уменьшении его до 100° развивается соха vara, при увеличении до 170° — соха valga, приводящие к значительной патологии.

Развитие коксартроза сопровождается болями механического характера в области тазобедренного сустава и прихрамыванием. Боль может локализоваться в ягодице, паху, передней поверхности бедра, иррадиировать в коленный сустав или поясничную область. Боли в положении лежа на больной стороне свидетельствуют о развитии бурсита большого вертела.

В начале боли носят периодический характер, возникая при выраженном или длительном перенапряжении, по мере прогрессирования болезни приобретают постоянный характер, не исчезая в покое. Отмечают симптом «блокады» сустава (заклинивание при малейшем движении).

При обследовании пальпаторно определяют болезненность вокруг сустава, в паху, в области большого вертела, в случае бурсита при длительном течении заболевания происходит атрофия мышц бедра.

Конечность принимает вынужденное положение — небольшое сгибание в тазобедренном суставе с нарушением ротации и отведения. В результате возникает компенсаторный поясничный лордоз, наклон таза в сторону пораженного сустава и сколиоз. Происходит сдавливание бедренного, седалищного и запирательного нерва, появляются боли в спине, нарушение походки: прихрамывание, затем укорочение конечности и хромота. При двустороннем поражении у больных коксартрозом формируется «утиная походка».

Выделяют три анатомических типа развития ОА тазобедренных суставов (рис. 4). Верхнебоковой тип наиболее часто встречаемый (60 % и более всех случаев ОА тазобедренных суставов). В этом случае максимальная зона поражения локализуется по верхнему полюсу головки бедра, ближе к латеральному краю вертлужной впадины. Реже встречается ($\approx 25\%$) медиальная локализация, основной полюс поражения при которой — нижняя часть головки бедра и соответственно медиальный край вертлужной впадины. При этих анатомических типах обычно наблюдаются очаговая локализация фибрилляции хряща и сужение щели при рентгенологическом исследовании. Редко ($\approx 15\%$) наблюдается концентрический тип ОА тазобедренных суставов, при котором поражается вся головка бедра и, соот-

ветственно, развивается более обширная зона фибриллярных изменений суставного хряща.

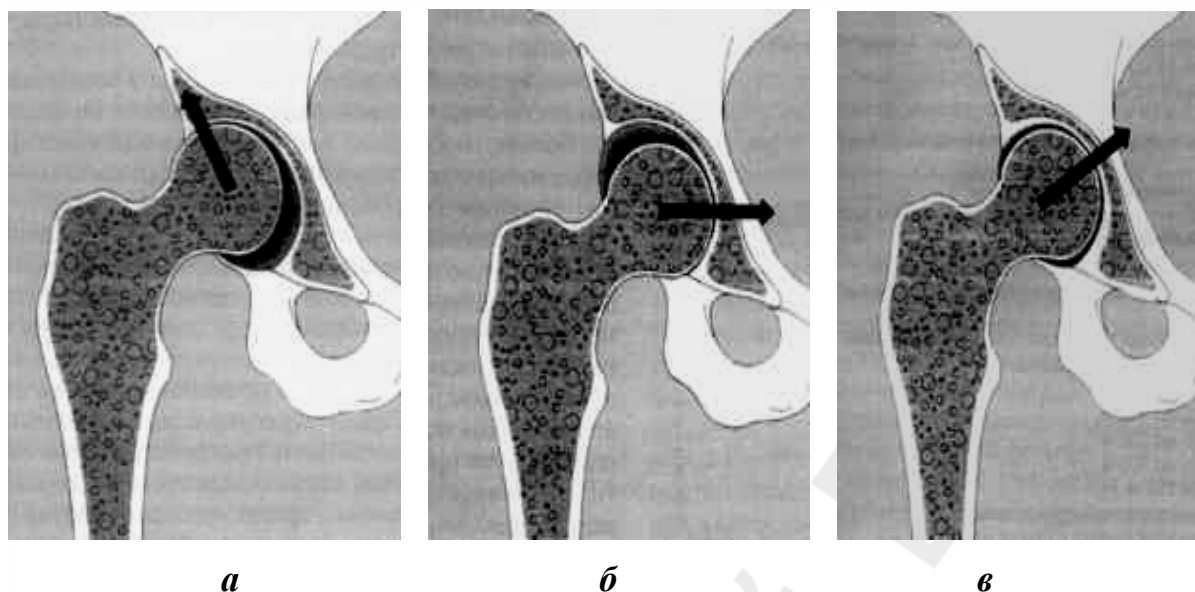


Рис. 4. Локализация (типы) остеоартроза тазобедренного сустава:
а — верхнебоковая (~ 60 %; М>Ж); б — медиальная (~ 25 %; Ж>М); в — концентрическая (~ 15 %; Ж>М)

Анатомические типы ОА тазобедренных суставов различаются скоростью прогрессирования. Для концентрического типа характерно доброкачественное течение, при верхнебоковом и медиальном типах развиваются подвывихи в латеральную и медиальную стороны соответственно, а также остеонекрозы, а при медиальном типе — протрузия вертлужной впадины.

ОА развивается с одинаковой частотой у обоих полов, но у женщин протекает гораздо тяжелей. Отмечено, что если коксартроз развивается в возрасте до 40 лет, это обычно связано с дисплазией сустава (врожденной дисплазией вертлужной впадины).

Согласно **критериям Американской коллегии ревматологов (АРА)** для диагностики коксартроза необходимо наличие боли в тазобедренном суставе и двух признаков из следующих трех:

1. СОЭ < 20 мм/ч.
2. Рентгенологические признаки остеофитов головки тазобедренной кости или вертлужной впадины.
3. Рентгенологические признаки сужения суставной щели в верхнем, аксиальном и/или медиальном отделе.

При распознавании ОА тазобедренных суставов полезны **классификационные критерии Американского ревматологического колледжа (R. Altman и соавт., 1991)**, в соответствии с которыми диагностическое значение имеют следующие признаки.

1. Клинические:

- 1) боль в тазобедренном суставе;

2) а) внутренняя ротация < 15°; б) СОЭ < 45 мм/ч или сгибание в тазобедренном суставе < 115° или альтернативно;

3) а) внутренняя ротация < 15°; б) боль при внутренней ротации; в) утренняя скованность менее 60 мин; г) возраст старше 50 лет.

2. Клинические и рентгенологические:

А. Клинические:

1) боль в тазобедренном суставе;

2) СОЭ < 20 мм/ч.

Б. Рентгенологические:

1) остеофиты (на головке бедренной кости или в вертлужной впадине);

2) сужение суставной щели (верхнелатерально и/или медиально).

ГОНАРТРОЗ

Коленный сустав образуется 3 компонентами: феморопателлярным (надколеннико-бедренным), медиальным и латеральным (большеберцовые мышечки). Особенностью коленного сустава являются медиальный и латеральный мениски, обеспечивающие конгруэнтность сустава. Особую опорную устойчивость суставу придает наличие мощных боковых (большеберцовой и малоберцовой) связок и двух внутренних — передней и задней крестообразных.

Гонартрозом часто страдают женщины, имеющие ожирение и нарушение кровообращения в нижних конечностях.

Гонартроз диагностируется в случае боли механического типа, возникающей при ходьбе, спуске или подъеме по лестнице, длительном стоянии. Появляется ощущение «подкашивания» ног. Боли локализуются в передней или внутренней части сустава и иррадиируют в голень, усиливаясь при сгибании. Боль по задней поверхности колена свидетельствует о развитии кисты Бейкера.

При объективном исследовании могут быть обнаружены болезненные точки в местах прикрепления сухожилий к суставным сумкам, формирование остеофитов, приводящих к дефигурации суставных краев, крепитация и потрескивание в суставе при движении, ограничение функции при пассивном движении и боль, «тугоподвижность». Обнаруживают девиацию коленного сустава: за счет ослабления боковых связок появляется нестабильность сустава при латеральных движениях в суставе или симптом «выдвижного ящика». Из других признаков прогрессирования болезни обычно обращается внимание на нарастающие функциональные ограничения в подвижности, вплоть до неполного сгибания и разгибания пораженного сустава, ощущение ненадежности и нестабильности (рис. 5).

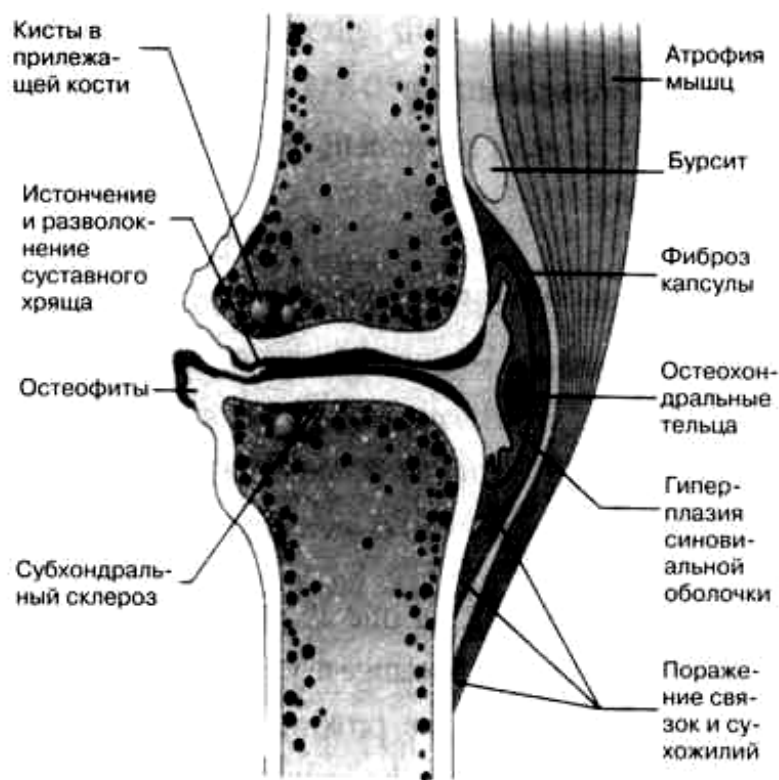


Схема патологических изменений, характерных для ОА

Рис. 5. Патологические изменения, характерные для гонартроза

ОА коленного сустава встречается часто в виде нескольких вариантов заболевания: бедренно-надколенникового сочленения, медиальной и латеральной части бедренно-большеберцового сустава. У большинства пациентов наблюдается поражение медиального бедренно-большеберцового сустава, которое считают первичным, поскольку в норме именно эта часть сустава испытывает наибольшую нагрузку. Быстрое прогрессирование заболевания наблюдается у больных, имеющих избыточный вес, ортопедические аномалии в виде *genu varum*, *genu valgum*, плоскостопие, частые эпизоды вторичного синовита.

В диагностике **гонартроза** используют **критерии М. Leuque**, 1980 г.:

1. Ограничение подвижности и/или болезненность при пассивном сгибании коленного сустава (сгибание в норме не $< 135^\circ$, разгибание — 0°).
2. Сужение щели бедренно-большеберцового или бедренно-надколенникового сустава.
3. Остеофиты и/или субхондральный склероз, субхондральные кисты.

При наличии трех признаков и в случае исключения ишемического некроза кости, болезни Педжета, хондрокальциноза, гемохроматоза, охроноза, гемофилии, артритов, сустава Шарко, пигментного виллезонодулярного синовита, хондроматоза ставится диагноз ОА.

В 1991 г. предложены классификационные **критерии остеоартроза R. Altman и соавт.**:

А. Клинические:

- 1) боль и крепитация, утренняя скованность менее 30 мин, возраст более 38 лет;
- 2) крепитация, утренняя скованность менее 30 мин, костные разрастания;
- 3) отсутствие крепитации, костные разрастания.

Б. Рентгенологические, клинические и лабораторные:

- 1) боль и остеофиты;
- 2) синовиальная жидкость, характерная для ОА (или возраст более 40 лет), утренняя скованность более 30 мин, крепитация.

ОСТЕОАРТРОЗ СУСТАВОВ КИСТЕЙ

Наиболее доброкачественной формой первичного ОА является узелковый ОА кистей, при котором болевой синдром встречается редко. Больные, преимущественно женщины, обращаются за медицинской помощью вследствие возникающего косметического недостатка.

Остеоартроз дистальных межфаланговых суставов может протекать как самостоятельное заболевание либо в сочетании с другими формами артроза.

При поражении дистальных межфаланговых суставов кисти определяют плотные, величиной с горошину, иногда болезненные при пальпации, множественные образования, узелки Гебердена, обусловленные костными краевыми остеофитами. Узелки Гебердена встречаются у каждого пятого больного ОА, преимущественно у женщин в период менопаузы.

Чаще всего узелки Гебердена множественные, в начале заболевания появляющиеся на I и III пальцах. В период формирования узелков больные отмечают жжение, покалывание. Эти симптомы исчезают после образования разрастаний. Узелки, размеры которых не больше горошины, образованы костными остеофитами и плотные на ощупь, располагаются на тыльно-боковой поверхности суставов с каждой стороны. При длительном течении заболевания узелки могут охватывать весь сустав в виде кольца. В области проксимальных межфаланговых суставов по боковой поверхности сустава локализуются узелки Бушара, также возникающие при появлении костных разрастаний.

Развитие узелков приводит к деформации пальцев, изменению ногтей, отмечается умеренное ограничение подвижности в пораженных суставах с латеральной гипермобильностью при пассивных движениях (рис. 6).



Рис. 6. Изменения суставов кисти при остеоартрозе: узелки Гебердена в области проксимальных межфаланговых суставов, узелки Бушара в области дистальных межфаланговых суставов, веретенообразная форма пальцев

Течение ОА дистальных межфаланговых суставов часто осложняется реактивным синовитом. Реактивный синовит сопровождается иногда появлением пузырьков со студенистым содержимым и сопровождается сильными пульсирующими болями, которые уменьшаются после вскрытия пузырьков.

ОА проксимальных межфаланговых суставов кистей, узелки Бушара, встречаются у половины больных с узелками Гебердена. Узелки Бушара отличаются от узелков Гебердена локализацией на боковой поверхности сустава. Развитие узелков Бушара приводит к веретенообразной деформации пальцев и ограничению объема движений.

Классификационные критерии остеоартроза кистей (R. D. Altman и соавт., 1991):

1. Боль продолжительная или скованность.
2. Костные разрастания 2 и более суставов из 10 оцениваемых*.
3. Менее 2 припухших пястно-фаланговых суставов.
4. а) костные разрастания, включающие 2 и более дистальных межфаланговых суставов**; б) деформация одного или более суставов из 10 оцениваемых*.

* 2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы; 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы; 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей. ** 2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься в двух критериях: 2 и 4а.

ПОЛИОСТЕОАРТРОЗ

Множественное поражение суставов «полиостеоартроз» или «артрозная болезнь», болезнь Келлгрена часто имеет семейный характер и более характерна для женщин в период менопаузы. В случае небольшой функциональной нагрузки болезнь протекает латентно, при относительной перегрузке суставов развивается клиника полиостеоартроза. Наряду с проявлениями поражения периферических суставов развиваются признаки поражения межпозвоночных дисков и сухожилий в месте прикрепления их к кости.

Часто определяют симметричное поражение коленных, тазобедренных, дистальных межфаланговых суставов. Редко обнаруживают клинические признаки поражения голеностопных и других суставов кисти и стоп, однако рентгенологические проявления, характерные для артроза, выявляют и в этих суставах.

Диагностика

Диагностика ОА осуществляется на основании особенностей клинических признаков, где ведущим рассматривают механический тип болевых реакций, связанный с физической нагрузкой на сустав, рентгенологических проявлениях, результатах лабораторных исследований синовиальной жидкости.

При ранней стадии артроза рентгенологическими признаками ОА являются неравномерное сужение суставной щели, уплотнение пограничной суставной пластинки (субхондральный остеосклероз), заострение краев суставных поверхностей (начальные остеофиты), кистовидная перестройка костной ткани (субхондральные кисты).

Поздняя стадия артроза характеризуется краевыми остеофитами различной степени выраженности, изменением формы суставных поверхностей, подвывихами в суставе. Могут быть выявлены «суставные мышцы» и оссифицированные участки суставной капсулы.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОКСАРТРОЗА

Точность оценки ширины суставной щели в тазобедренных суставах определяют 3 фактора: позиция больного, поворот конечности и правильная центрация луча при рентгенографии. Практическое значение имеют **проекции** рентгенологического исследования **тазобедренных суставов**, предложенные в 1987 г. **А. Н. Кишковским**:

1. Прямая задняя обзорная рентгенография таза с внутренней ротацией стоп под 20° — стандартное рентгенологическое исследование тазобедренных суставов и наиболее часто используемая проекция (рис. 7).

2. Рентгенография тазобедренного сустава в боковой проекции с отведением и без отведения бедра — дополнительный метод исследования тазобедренного сустава для отображения передней и задней поверхности головки бедренной кости.

3. Прицельная рентгенография тазобедренных суставов в собственно боковой проекции применяется для выявления подвывиха бедренной головки вперед или назад.



Рис. 7. Рентгенограмма тазобедренного сустава больного ОА

Различают **четыре рентгенологических стадии ОА тазобедренных суставов.**

Стадия 1:

- незначительное сужение суставной щели в верхнемедиальном отделе сустава;
- появление заострений или небольших остеофитов на верхних краях суставных поверхностей бедренных головок и/или в области наружных краев крыш вертлужных впадин;
- точечные кальцификаты в мягких тканях в области наружных краев крыш вертлужных впадин (зачаток остеофитов);
- заострение краев ямки бедренной головки в области прикрепления круглой связки.

Стадия 2:

- сужение суставной щели (менее чем на $1/3$ от нормальной ширины суставов). В норме ширина суставной щели тазобедренного сустава составляет 4 мм. Ширину суставной щели определяют в наиболее суженном участке сустава (чаще это верхнемедиальные отделы, реже верхнелатеральные отделы тазобедренного сустава).
- небольшие (1–2 мм) и различные по форме (чаще линейной формы и заостренные) остеофиты на краях суставной поверхности и ямки бедренной головки, в области наружного края крыши вертлужной впадины;
- слабовыраженный субхондральный остеосклероз (на этой стадии может не определяться).

Стадия 3:

- значительное сужение суставной щели (до $2/3$ от нормальной ширины сустава);
- формирование различной формы и размеров остеофитов на краях суставных поверхностей бедренной головки, со временем приобретающей

грибовидную форму, вертлужной впадины. В средней части вертлужной впадины возможно формирование клиновидного остеофита, который может обусловить латеральное смещение бедренной головки;

- углубление вертлужной впадины, что может быть связано с увеличением размеров остеофитов или развитием протрузии вертлужной впадины на фоне остеопороза и истончения костей;

- умеренный или выраженный субхондральный остеосклероз, определяемый, в первую очередь, в области крыши вертлужной впадины, затем в верхнем отделе бедренной головки;

- появление мелких кистовидных просветлений костной ткани в наиболее нагруженных участках суставных поверхностей бедренной головки и /или в субхондральном отделе крыши вертлужной впадины, уплощения и нечеткости на отдельных участках суставной поверхности бедренной головки.

Стадия 4:

- резкое сужение суставной щели (более чем на 2/3 от нормальной ширины сустава). На фоне выраженного субхондрального остеосклероза, который может занимать большую часть бедренной головки и тела подвздошной кости, суставная щель может местами или на значительном протяжении не прослеживаться;

- уменьшение в объеме и уплощение суставной поверхности бедренной головки на фоне выраженной кистовидной перестройки костной ткани, чередующейся с участками субхондрального остеосклероза. Кистовидные просветления костной ткани единичные или множественные, размерами до 1–1,5 см в диаметре, возникают в субхондральном отделе тела подвздошной кости или в верхнем отделе, в зоне наибольшей механической нагрузки на суставную поверхность бедренной головки;

- крупные остеофиты различной формы и размеров на краях суставных поверхностей;

- уплотнение костной ткани и укорочение шейки бедренной кости.

На фоне околосуставного остеопороза и кистовидной перестройки костной структуры могут выявляться компрессионные эрозии, характеризующиеся провалом (коллапсом) субхондральной части губчатой кости, что приводит к инвагинации суставной поверхности внутрь эпифиза. Эти изменения обнаруживаются в суставах, подверженных большим мышечным нагрузкам и движениям. Наиболее характерным местом компрессионных эрозий является тазобедренный сустав, а именно суставная поверхность головки бедренной кости.

Деструктивные изменения в тазобедренном суставе охватывают суставную поверхность не только бедренной головки, но и крыши, и дна вертлужной впадины, что приводит к формированию типичных для артрита деформаций суставов с развитием протрузии вертлужной впадины и подвывихами в суставах, чаще кверху и медиально. В отдельных случаях де-

формации суставов могут быть связаны непосредственно с костной или хрящевой деструкцией, что можно видеть при протрузии вертлужной впадины. Бедренная головка может значительно уменьшиться в размерах или быть полностью разрушена (лизирована).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГОНАРТРОЗА

При рентгенологическом исследовании можно выявить признаки гонартроза на ранней стадии заболевания.

Сустав необходимо исследовать в трех проекциях: фронтальной, боковой и аксиальной для оценки медиального, латерального, феморопателлярного и феморотибиального отделов сустава.

На рентгеновском снимке коленного сустава в боковой проекции, кроме собственно феморопателлярного сустава, оценивается высота стояния надколенника и состояние мест прикрепления четырехглавой мышцы бедра к верхнему полюсу надколенника и собственной связки надколенника к большеберцовой кости.

Низкое стояние надколенника определяется в случае нарушений функционирования разгибательного аппарата коленного сустава и может быть причиной болевых ощущений. Высокое стояние надколенника часто выявляется при нарушениях разгибательного аппарата коленного сустава, дисплазиях феморопателлярного сочленения, избыточной подвижности надколенника.

На аксиальном снимке коленного сустава оцениваются состояние щелей латерального и медиального отделов феморопателлярного сочленения, костные составляющие, правильность положения надколенника по отношению к межмышцелковой ямке бедренной кости, а также проводится ряд измерений для выявления дисплазии этого сочленения.

Для выявления сужения щели коленного сустава (точнее, щелей, так как в коленном суставе принято выделять три сочленения, которые могут поражаться при остеоартрозе изолированно: наружный и внутренний отделы бедренно-большеберцового сочленения и бедренно-надколенниковое сочленение) очень важны стандартные условия проведения рентгенографии.

Снимок коленных суставов в переднезадней проекции должен выполняться в положении пациента стоя с тем, чтобы снизить частоту ошибочных суждений (рис. 8).

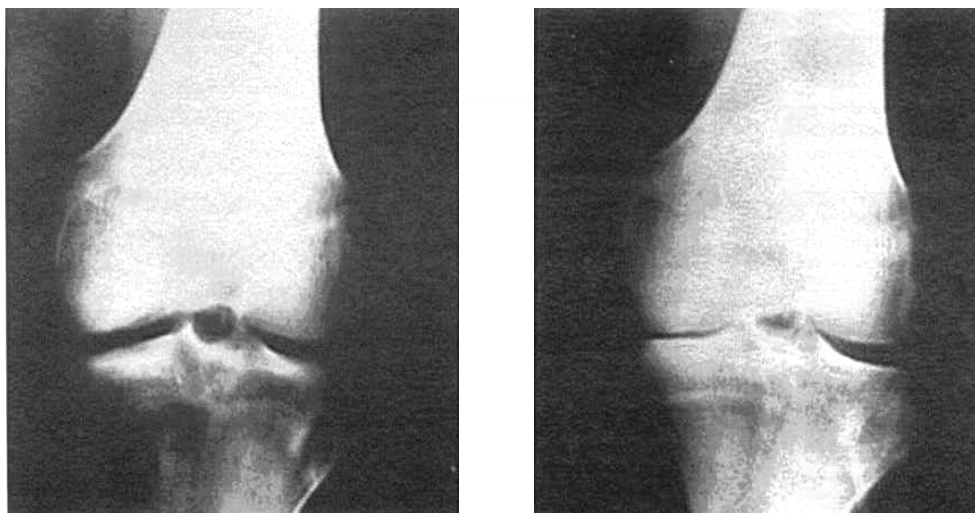


Рис. 8. Рентгенограмма коленного сустава одного и того же больного гонартрозом, выполненная в положении лежа (слева) и в положении стоя (справа)

Вопрос о том, имеется или нет сужение рентгеновской щели коленного сустава, не всегда прост. Для решения (в отношении бедренно-большеберцового сочленения) широко используются **критерии S. Ahlbak**, 1968 г.:

1. Различия ширины щели в положении пациента лежа и стоя.
2. Различия ширины щели (не менее чем в 2 раза) между правым и левым отделами одного бедренно-большеберцового сочленения или между одноименными отделами в разных суставах.
3. Сужение щели 3 мм и менее.

Уменьшение объема суставного хряща (и, соответственно, сужение щели сустава на рентгенограмме) само по себе не является патогномичным признаком ОА. Подобное происходит и при других самых различных заболеваниях суставов: ревматоидном артрите, инфекционных, микрокристаллических артритах и т. д. Поэтому сужение суставной щели рассматривается как диагностический признак остеоартроза только при одновременном выявлении других характерных рентгенологических симптомов: остеофитов, склероза подлежащей кости и субхондральных кист.

Предложены **критерии I. Kellgren и I. Lawrence** для оценки степени тяжести ОА коленных суставов при рентгенологическом исследовании (К. Brandt, 2000) (табл. 4).

Остеофиты становятся видны на рентгенограмме при ОА обычно раньше других изменений, однако их специфичность невелика. Остеофиты могут быть признаком патологии и отражать процесс физиологического старения скелета. Частота обнаружения остеофитов закономерно увеличивается с возрастом, особенно после 50 лет.

Таблица 4

Критерии степени тяжести остеоартроза коленных суставов по результатам рентгенологического исследования

Стадия	Тяжесть	Рентгенологический признак
--------	---------	----------------------------

0	Не определяется	Не выявляется
I	Сомнительная	Мелкие остеофиты
II	Минимальная	Очевидные остеофиты, суставная щель не изменена
III	Умеренная	Умеренное уменьшение суставной щели
IV	Тяжелая	Суставная щель значительно сужена, склероз субхондральной кости

Диагностическую ценность имеют только краевые остеофиты, а изолированная пролиферация костной ткани в области межмышцелковых бугорков большеберцовой кости с их утолщением и заострением диагностического значения не имеет. Остеофиты следует отличать от энтезофитов — оссификации мест прикрепления к костям связок, сухожилий и капсулы сустава. Энтезофиты не имеют значения в диагностике гонартроза, хотя могут быть источником боли. Частота их появления так же, как и частота возникновения остеофитов, закономерно увеличивается по мере старения. В области коленного сустава энтезофиты чаще всего развиваются в области надколенника, в местах прикрепления четырехглавой мышцы и собственной связки.

В случае 0–I рентгенологической стадии боли в коленном суставе определяются у 20 % женщин и 25 % мужчин, при III–IV стадии — у 80 % женщин и 60 % мужчин.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТЕОАРТРОЗА ПРОКСИМАЛЬНЫХ И ДИСТАЛЬНЫХ МЕЖФАЛАНГОВЫХ СУСТАВОВ

Рентгенография кистей проводится в прямой проекции. Начальные проявления ОА диагностируют при наличии небольших заострений краев или остеофитов с нерезким субхондральным остеосклерозом, мелких субхондрально расположенных кистах при нормальной или незначительно суженной суставной щели. В мягких тканях, в области боковых краев суставных поверхностей кости, могут определяться мелкие кальцификаты.

В случае значительных изменений определяют умеренно выраженные или крупные остеофиты, деформацию краев суставных поверхностей, сужение суставных щелей, остеосклероз — узелки Гебердена и Бушара (рис. 9).

Могут выявляться кисты со склеротическим ободком, краевые дефекты суставных поверхностей, причем костные выступы с одной стороны могут вклиниваться в выступы другой. Краевые дефекты обычно окружены зоной остеосклероза.



Рис. 9. Рентгенограмма суставов кисти при выраженном остеоартрозе

ИССЛЕДОВАНИЕ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

При анализе синовиальной жидкости отмечается снижение ее прозрачности, нормальная вязкость, хороший муциновый сгусток, отсутствие кристаллов. Количество клеток нормальное или слегка увеличенное, не более 5000 клеток/мм³, при наличии синовита количество нейтрофилов не должно превышать 50 %.

При морфологическом исследовании биопсированной синовиальной оболочки наблюдаются ее фиброзно-жировое перерождение без пролиферации покровных клеток, очаги слабой степени выраженности лимфоидной инфильтрации.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Исследование суставов проводится методами компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, сцинтиграфии, флебографии, ультрасонографии, артроскопии, денситометрии субхондральных участков кости.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) относится к одному из самых «молодых» и информативных методов исследования опорно-двигательного аппарата. С помощью МРТ можно оценить толщину, объем суставного хряща, степень потерь, а также визуализировать изменения во внутри- и периартикулярных структурах хряща и субхондральной кости. Методом МРТ определяют кортикальный и губчатый слои кости, гиалиновый и фиброзный хрящи, синовиальную оболочку, мышцы и связки, минимальный объем жидкости в полости сустава, зоны отека костномозгового вещества.

По классификации, основанной на результатах МРТ, выделяют 4 стадии поражения суставного хряща при ОА:

- 1) повышение гидратации хряща (повышение интенсивности сигнала);
- 2) фибрилляция хряща или фокальная потеря менее 50 % толщины хряща;
- 3) появление эрозий с фокальной потерей более 50 %, но менее 100 % хряща;
- 4) глубокие эрозии с обнажением субхондральной кости.

Для ранней диагностики патологических изменений в суставах может быть использована сцинтиграфия скелета с радиоактивным пирофосфатом технеция. В случае развития реактивного синовита отмечается гиперфиксация с диффузным распределением радионуклида. В участках эпифизов костей, в зонах ишемии, обеднение кровотока на сцинтиграммах определяется в виде снижения накопления, а в местах усиленного кровоснабжения, соответствующих участкам перестройки кости, накопление радиофармпрепарата равномерно повышенное.

Венозный стаз и повышенное давление в костномозговом канале, выявляемые методом флебографии, сочетаются с аномально высоким поглощением радиофармпрепарата. При коксартрозе распределение радионуклида неравномерное: повышенное накопление отмечается в зонах усиленной нагрузки, в основном в кистозных стенках и остеофитах, а также в зонах образования новой кости.

С помощью ультрасонографии оценивают толщину хряща и синовиальной оболочки, выявляют эрозии в хряще и кисты в субхондральной костной ткани, определяют количество жидкости в суставных заворотах.

Артроскопию выполняют с целью выяснения причин артроза, для диагностики повреждения внутрисуставных структур, а также для определения состояния суставного хряща и синовиальной оболочки на ранних стадиях артроза. При артроскопии артрозного сустава синовиальная оболочка выглядит бледно-красной, гиперемия и отечность менее выражены, чем при синовите. Синовиальные гипертрофические складки имеют специфическую мелкоразволокненную форму. Нередко в жидкости, в поле зрения в виде взвеси, определяются разные по размеру хондромные тельца и фибринные нити. Видны различные степени изменения суставных хрящей: от легкой шероховатости на ранних стадиях развития до глубоких эрозий и отслоения хряща в поздних стадиях.

Лечение

Основной целью лечения ОА является уменьшение патологических симптомов с помощью нефармакологических (немедикаментозных), фармакологических, инвазивных методов.

К задачам лечения относят:

- обучение пациентов основам знаний об ОА и методам лечения;
- уменьшение болевого синдрома;
- улучшение функции пораженного сустава;
- предотвращение или замедление прогрессирования заболевания и его осложнений.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ

К немедикаментозным методам лечения относится применение образовательных программ, которые помогают управлять болевыми ощущениями и усиливать действие лекарственных средств. Обучение пациентов и их родственников навыкам ежедневных тренировок умеренно уменьшает болевой синдром и улучшает функцию суставов.

Режим и физическая активность также относятся к способам снижения интенсивности боли и сохранения функциональной активности суставов.

Важный момент в лечении ОА — механическая разгрузка сустава. Следует рекомендовать больному ОА поддерживать нормальную массу тела, исключить длительные статические нагрузки, ношение тяжестей.

На начальных стадиях заболевания полезны занятия плаванием, езда на велосипеде.

Лечебной физкультурой (ЛФК) рекомендуют заниматься в положении лежа или сидя для максимального снижения нагрузки на суставы. Упражнения, преимущественно плавные, выполняют в случае отсутствия боли. Объем движений увеличивают постепенно.

Применяют специальные приспособления в виде повязок или наколенников, фиксирующих колено в вальгусном положении, используют ортопедические стельки при гонартрозе. Ортезы и шинирование 1-го запястно-пястного сустава применяют для устранения подвывихов в случае поражения сустава кисти. Рекомендуют ходить с тростью, костылем в руке, противоположной пораженной нижней конечности, при выраженных изменениях вследствие коксартроза и гонартроза. Физиотерапевтические методы лечения в виде тепла или холода оказывают обезболивающее действие.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Отсутствие методов ранней клинической диагностики начальных изменений в хряще при ОА затрудняет назначение эффективных средств.

Медикаментозные средства применяют при появлении клинических и рентгенологических симптомов болезни.

В настоящее время в фармакологическом лечении ОА существуют **два направления**:

- быстрое уменьшение болевого синдрома и воспалительных изменений в суставах;
- замедление дегградации компонентов хряща и прогрессирования болезни.

Симптоматические средства быстрого действия. Первое направление в лечении ОА осуществляется с помощью симптоматических средств быстрого действия, включающих анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикостероиды (ГКС) для внутрисуставного введения при гонартрозе и явлениях вторичного синовита.

Применение системных фармакологических средств при обострении заболевания с целью купирования острой боли начинают с простых анальгетиков. Парацетамол относится к препаратам первой линии и в суточной дозе 2,0–4,0 г может быть эффективен у больных с умеренными, непостоянными болями и отсутствием признаков воспаления.

Механизм действия парацетамола до конца не ясен, известно, что препарат влияет на центральную нервную систему через ингибицию синтеза простагландина E_2 , не оказывая действия на синтез простагландинов в периферических тканях. Парацетамол блокирует преимущественно циклооксигеназу-3 (ЦОГ), локализирующуюся в клетках коры головного мозга, что лежит в основе центрального механизма жаропонижающего и анальгетического действия препарата.

Недавние исследования показали, что парацетамол в высоких дозах (4,0 г/сут и более) не отличается от нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) по риску развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, а также достоверно увеличивает риск развития артериальной гипертензии (АГ). К тому же применение парацетамола увеличивает риск возникновения агранулоцитоза, тромбоцитопении, анемии, поражения почек в виде интерстициального гломерулонефрита, асептической пиурии с развитием почечной недостаточности. Доказана безопасность применения парацетамола в дозе 2,0 г/сут в течение двух лет.

С целью купирования болевого синдрома в случае неэффективности парацетамола, применяемого в течение 4 недель, а также наличии воспаления, используют препараты второй линии — НПВП.

Анальгетические свойства НПВП основаны на их способности блокировать образование простагландинов, играющих важную роль в развитии гипервозбудимости и гиперчувствительности ноцицепторов, за счет подавления активности ЦОГ-2. Купирование боли осуществляется вследствие ограничения поступления ноцицептивной импульсации из зоны воспа-

ления в центральную нервную систему и подавления синтеза медиаторов воспаления, а также активации антиноцицептивной системы.

Нестероидные противовоспалительные препараты различаются по степени выраженности противовоспалительного, анальгетического эффекта, индивидуальной чувствительности и переносимости пациентами.

Клиническое применение НПВП рекомендуют осуществлять, руководствуясь следующими принципами:

1) начинать лечение с наименее токсичных препаратов (производных пропионовой кислоты);

2) титровать дозу препарата;

3) оценивать эффективность лечения через 1–2 недели;

4) подбирать индивидуально НПВП;

5) назначать препарат в соответствии с суточным ритмом боли и особенностями его фармакокинетики;

6) учитывать лекарственные взаимодействия и сопутствующую патологию;

7) учитывать повреждающее действие на суставной хрящ, доказанное для индометацина и салицилата натрия. Напротив, установлено, что мелоксикам и нимесулид увеличивают синтез компонентов суставного хряща и предотвращают апоптоз хондроцитов;

8) нецелесообразно комбинировать НПВП из разных групп.

Дозы НПВП, применяемые при ОА, обычно ниже, чем при ревматоидном артрите и других воспалительных заболеваниях суставов. Препараты рекомендуют принимать не постоянно, а в период усиления боли. Для достижения анальгезирующего эффекта НПВП сочетают с миорелаксантами и средствами, влияющими на нейропатический и психогенный компоненты боли.

По механизму действия все НПВП подразделяют на препараты, подавляющие синтез обеих изоформ ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (диклофенак, индометацин, ибупрофен и др.) и селективно подавляющие синтез ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам, коксибы). ЦОГ-1 регулирует нормальные клеточные процессы и стимулируется гормонами или факторами роста. ЦОГ-1 экспрессируется на большинстве тканей организма и в различной степени ингибируется всеми НПВП, поэтому многие побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта объясняются именно этой ингибицией.

Подавление ЦОГ-1 приводит к развитию повреждения тех органов, функция тканей которых регулируется простагландинами: развиваются повреждения желудочно-кишечного тракта (гастропатия, энтеропатия, колонопатия — эрозии, язвы, перфорации, кровотечения), печени, почек (интерстициальная почка), сосудистой стенки; ухудшается микроциркуляция сосудистого русла; подавляется агрегация тромбоцитов. У 50 % больных развитие НПВП-гастропатии не сопровождается симптомами и своевременно не распознается.

Частота возникновения неблагоприятных явлений со стороны органов желудочно-кишечного тракта при приеме большинства неселективных НПВП достигает 30 %, а госпитализация пациентов пожилого возраста с ОА в результате развития пептической язвы в 4 раза выше по сравнению с лицами той же возрастной группы, не принимающих НПВП.

Низкий риск развития побочных эффектов в виде поражения желудочно-кишечного тракта наблюдают при использовании диклофенака, ибупрофена, ацеклофенака, высокий риск — при употреблении индометацина, пироксикама, кеторолака.

Пациенты с высоким гастроинтестинальным риском должны принимать гастропротективные препараты или использовать селективные ингибиторы ЦОГ-2.

К нежелательному эффекту некоторых неселективных НПВП при длительном применении относится неблагоприятное воздействие на суставной хрящ, обусловленное угнетением синтеза простагландинов, пролиферации хондроцитов, способствующее усилению процессов дегградации хряща. В зависимости от влияния на хрящевую ткань **НПВП** разделили на **три группы**:

1. *Ингибирующие* — индометацин, напроксен, ибупрофен, нимесулид.
2. *Нейтральные* — пироксикам, набуметон.
3. *Стимулирующие* — тенидап, ацеклофенак.

При назначении неселективных НПВП предпочтительно выбирать препараты короткого действия, быстро всасывающиеся и быстро выводящиеся, совместимые с другими часто применяемыми лекарственными средствами (кардиологическими, гипогликемическими, мочегонными и др.). Препаратами выбора являются ибупрофен по 400 мг 2–3 раза в сутки (ретардированная форма — по 600 мг 2 раза в сутки), диклофенак натрия — до 75 мг в сутки (ретардированная форма — 100 мг 1 раз в сутки).

Селективные ингибиторы ЦОГ-2 назначают больным, имеющим факторы риска развития НПВП-гастропатии. К основным факторам риска развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта относятся следующие:

- наличие язвенных осложнений в анамнезе;
- возраст более 65 лет;
- необходимость длительного приема НПВП в высоких дозах;
- одновременный прием лекарственных препаратов, увеличивающих риск развития осложнений, — глюкокортикостероидов, антикоагулянтов и др.;
- наличие тяжелых сопутствующих заболеваний;
- курение;
- употребление алкоголя.

Применение ингибиторов ЦОГ-2 ассоциируется со снижением частоты развития язвенного поражения желудочно-кишечного тракта по сравне-

нию с неселективными НПВП. Однако при длительном приеме высоких доз специфических ингибиторов ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб) возникает риск развития кардиоваскулярных осложнений, ограничивающих широкое использование препаратов.

Основное значение в профилактике НПВП-гастропатий имеет рациональное применение НПВП с учетом индивидуальных особенностей пациента, клинической ситуации, фармакологических свойств препаратов и, особенно, наличия факторов риска развития.

Положения, касающиеся влияния *H. pylori* на развитие НПВП-гастропатий, были сформулированы в Маастрихтском соглашении-3. Отметили, что «НПВП и *H. pylori* являются независимыми факторами риска развития пептической язвы и кровотечения, связанного с пептической язвой. Эрадикация *H. pylori* не достаточна для предотвращения рецидива язвенного кровотечения у лиц, принимающих НПВП с высоким риском. Она не улучшает заживление пептической язвы у пациентов, получающих антисекреторную терапию, у лиц, продолжающих принимать НПВП».

При недостаточной эффективности и плохой переносимости НПВП назначаются другие анальгетические препараты. Трамадол — синтетический анальгетик центрального действия, не вызывающий физической и психической зависимости, эффективен при боли различного происхождения. Трамадол применяется при ОА в дозах 50–200 мг в сутки. Сравнительно частые побочные реакции при применении препарата (тошнота, головокружения, запоры и сонливость) можно существенно уменьшить при титровании дозы (в течение 3-х дней, увеличивая дозу по 25 мг).

Учитывая патогенетические механизмы формирования боли при ОА, в лечение болевого синдрома включают препараты, купирующие мышечный спазм, — миорелаксанты. Большинство центральных миорелаксантов обладают побочными эффектами в виде головокружения, нарушения координации, слабости, синдрома отмены. Миорелаксирующим и обезболивающим действиями обладают тизанидин, баклофен, толперизона гидрохлорид.

Толперизона гидрохлорид обладает мембраностабилизирующим эффектом. Помимо центрального миорелаксирующего эффекта установлено многоуровневое воздействие препарата, результатом которого является прерывание патологической рефлекторной дуги, «порочного круга», возникающего при хронической боли.

Препарат оказывает местноанестезирующее действие, снижает чувствительность периферических ноцицепторов к болевым импульсам, блокирует спинномозговые моно- и полисинаптические эффекты, избирательно снижает активность каудальной части ретикулярной формации мозга, уменьшая спастичность. Центральный н-холинолитический эффект мидокалма приводит к ослаблению мышечного гипертонуса и мышечной ригидности.

Помимо миорелаксирующего действия, мидокалм проявляет вазодилатирующие свойства, обусловленные блокирующим влиянием на α -адренорецепторы сосудов. В результате вазодилатации происходит улучшение микроциркуляции в спазмированных мышцах.

Среди миорелаксантов центрального действия толперизона гидрохлорид отличается хорошей переносимостью, не ухудшает психомоторные функции и не оказывает седативного действия. Назначение одновременно с НПВП не вызывает нежелательных эффектов (например, антагонистического влияния). Средняя дозировка при миофасциальных синдромах толперизона гидрохлорида-мидокалма составляет 150–250 мг в сутки (АО Гедеон Рихтер).

Комбинированная терапия, включающая мидокалм, позволяет снизить дозу НПВП и, следовательно, уменьшить риск развития дозозависимых осложнений.

Симптоматические средства замедленного действия. Второе направление в лечении ОА реализуется с использованием симптоматических препаратов замедленного действия — SYSADOA (Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis), так называемые хондропротекторы или структурно-модифицирующие средства. К медленнодействующим препаратам относят глюкозамина сульфат, хондроитина сульфат, диацереин, неомыляющиеся соединения авокадо и сои (НСАС), гиалуроновую кислоту, препарат из экстракта морских организмов (алфлутоп).

Согласно рекомендациям EULAR, 2003 г., для ОА коленных суставов доказанным является симптоматический эффект глюкозамина сульфата, хондроитина сульфата и, возможно, их влияние на структуру болезни (табл. 5). Для ОА тазобедренных суставов определенными являются симптоматический эффект и низкая токсичность глюкозамина сульфата, хондроитина сульфата, однако выраженность их влияния на восстановление хряща недостаточна, четкие критерии отбора больных для лечения отсутствуют. В 2005 г. были разработаны рекомендации по немедикаментозным, медикаментозным, инвазивным и хирургическим методам лечения коксартроза (табл. 6).

Таблица 5

Рекомендации EULAR, 2003 г. по лечению гонартроза, основанные на результатах доказательной медицины

Лекарственное средство	Уровень доказательности	Класс доказательств
Быстродействующие симптоматические		
Ацетоаминофен	1b	A
Опиоидные анальгетики	1b	B
Местные НПВП	1a	A
Традиционные НПВП	1a	A
Коксиды	1b	A
Глюкокортикостероиды внутрисуставно	1b	A

Медленнодействующие симптоматические		
Глюкозамина сульфат	1a	A
Хондроитина сульфат	1a	A
Диацереин	1b	B
Гиалуроновая кислота внутрисуставно	1b	B

Особенностью медленнодействующих симптоматических препаратов является время наступления эффекта спустя 2–8 недель от начала лечения и сохранения — в течение 2–3 месяцев после окончания лечения.

Таблица 6

Рекомендации экспертов EULAR по лечению коксартроза, 2005 г.

Вид лечения	Уровень доказательности	Класс доказательств
Образовательная программа	Ib	A
Уменьшение массы тела	III	D
Нестероидные противовоспалительные препараты	Ia	A
Опиоиды	Ib	A
Хондроитина сульфат	Ib	A
Глюкозамина сульфат	–	N/A
Неомыляющиеся соединения авокадо/сои	Ib	Не рекомендуется
Диацереин	Ib	Не доказан
Гиалуроновая кислота	III	C
Кортикостероидные препараты (внутрисуставное введение)	Ib	Не рекомендуется
Остеотомия	III	C
Тотальная артропластика тазобедренного сустава	III	C

Действующим началом глюкозамина сульфата является сульфатное производное природного моноаминосахарида глюкозамина, обычного компонента ГАГ и протеогликанов в матриксе хряща и синовиальной жидкости.

Существуют три основные соли глюкозамина: глюкозамина гидрохлорид, глюкозамина сульфат и N-ацетил-глюкозамин. Лекарственные препараты, часто применяемые для лечения ОА, включают две соли — глюкозамина гидрохлорид и глюкозамина сульфат. Глюкозамина сульфат — соединение, получаемое из глюкозамина хлорида путем добавления сульфата калия или натрия.

Данные о механизме действия глюкозамина сульфата свидетельствуют об эффективности при системном, пероральном использовании препаратов. Глюкозамина сульфат стимулирует синтез физиологических протеогликанов и снижает активность катаболических ферментов, включая ММР. Под действием глюкозамина сульфата оказывается обратимым процесс ИЛ-1 — ингибиции синтеза суставного хряща, снижается зависящая от ИЛ-1 экспрессия ферментов, участвующих в воспалении и деградациии суставных тканей. Глюкозамина сульфат увеличивает резистентность хондроцитов к воздействию провоспалительных цитокинов, активирует мета-

болические процессы в матриксе хряща, тем самым способствуя формированию устойчивого хряща. Считают, что неорганические сульфаты влияют на фармакологическую эффективность глюкозамина сульфата, поскольку они необходимы для синтеза ГАГ и протеогликанов.

К симптоматическим препаратам замедленного действия с доказанным эффектом относится хондроитина сульфат. Хондроитина сульфат — группа структурно подобных полисахаридов, состоящих из сульфатированных и несulfатированных остатков глюкуроновой кислоты, являющихся главным компонентом экстрацеллюлярного матрикса многих тканей, включая хрящ, кость, кожу, связки и сухожилия. В суставном хряще хондроитина сульфат поддерживает необходимое для создания нормального напряжения матрикса и коллагеновой сети осмотическое давление.

Механизм действия хондроитина сульфата до конца не выяснен, однако известно, что он подавляет ИЛ-1, стимулированный синтез простагландинов синовиальными фибробластами, подавляет ИЛ-1 зависимую ингибицию синтеза гиалуроновой кислоты, ингибирует ИЛ-1 зависимый синтез коллагеназы. Таким образом, хондроитина сульфат способен уменьшить коллагенолитическую активность и увеличить продукцию компонентов матрикса (табл. 7).

Таблица 7

Фармакодинамические свойства глюкозамина сульфата и хондроитина сульфата

Фармакодинамические свойства	Глюкозамина сульфат	Хондроитина сульфат
Анаболическое	Является субстратом для синтеза ГАГ, стимулирует синтез протеогликанов	Увеличивает содержание РНК в хондроцитах, отменяет ИЛ-1 зависимую ингибицию синтеза гиалуроновой кислоты, стимулирует синтез протеогликанов
Антикатаболическое	Ингибирует действие катаболических ферментов, активизирует адгезию хондроцитов к фибронектину	Ингибирует активность лейкоцитарной эластазы, синтез коллагеназы и активность агреканызы
Противовоспалительное	Препятствует образованию супероксидных радикалов, ингибирует активность лизосомальных ферментов, снижает уровень ИЛ-1 в синовиальной жидкости, ингибирует синтез оксида азота	Подавляет стимулированный ИЛ-1 синтез простагландинов

Клинические эффекты хондроитина сульфата подобны таковым при применении глюкозамина сульфата. Отмечают уменьшение болевого синдрома, признаков воспаления, улучшение функциональной способности суставов, что позволяет снизить дозу принимаемых НПВП. Способность хондроитина сульфата, глюкозамина сульфата проявлять анальгетический

эффект обусловлена подавлением образования супероксидных радикалов и синтеза оксида азота. Препараты хондроитина сульфата хорошо переносятся больными, редко вызывают побочные эффекты.

Для препаратов хондроитина сульфата, как и глюкозамина сульфата, в длительных контролируемых исследованиях было показано замедление рентгенологического прогрессирования ОА, оцениваемое по темпам сужения суставной щели коленного сустава.

Поскольку фармакологическое воздействие на метаболизм хряща у препаратов глюкозамина сульфата и хондроитина сульфата несколько отличается, есть основания предполагать аддитивный эффект при совместном использовании. Проводятся клинические исследования, направленные на изучение влияния сочетания препаратов, а также фиксированных комбинаций препаратов.

Помимо глюкозамина сульфата и хондроитина сульфата, к хондропротекторам относятся также румалон, представляющий собой вытяжку из хрящевой ткани и костного мозга телят, диацериин — ингибитор интерлейкина-1, альфлутоп и пиасклидин.

Альфлутоп (экстракт из нескольких видов морских животных) вводится как внутримышечно, так и внутрисуставно. При гонартрозе препарат вначале вводят внутрисуставно по 2,0 мл 2 раза в неделю на протяжении 3 недель, а затем переходят на внутримышечное введение, которое проводят также в течение 3 недель. Повторные курсы лечения альфлутопом можно проводить до 3–4 раз в течение года, причем на протяжении нескольких лет.

Действующим началом пиасклидина являются негидролизующиеся соединения, полученные с помощью особой технологии, из экстрактов сои и авокадо. Отмечают эффективность препарата при остеоартрозе. Пиасклидин активно воздействует на основные проявления ОА: боль и ограничение подвижности суставов. Положительный эффект препарата опосредуется снижением спонтанной продукции хондроцитами стромелизина, интерлейкина-6, интерлейкина-8 и простагландина E₂.

Миорелаксанты.

Локальное лечение. Внутрисуставное введение при ОА применяют в случае развития реактивного синовита. Локальная терапия должна отвечать следующим требованиям: местно применяемый препарат должен быть эффективен при ОА; лекарственное средство не должно вызывать местных токсических и аллергических реакций, достигая при этом ткани-мишени; концентрация препарата в сыворотке крови не должна повышаться до уровня, приводящего к зависящим от дозы неблагоприятным эффектам. В случае неэффективности в течение 2 недель местное лечение можно прекратить.

Хороший противовоспалительный и обезболивающий эффект отмечают при внутрисуставном введении глюкокортикостероидных препаратов (ГКС). Сустав до введения ГКС должен быть промыт физиологическим

раствором, после введения препарата больной должен соблюдать постельный режим, чтобы ограничить выход лекарства из сустава вследствие усиления кровообращения.

Предпочтение отдается препарату, представляющему собой комбинацию двух солей бетаметазона — натрия фосфата и пропионата, обладающих быстрым всасыванием, анальгетическим эффектом и длительным локальным действием. Кроме того, достоинством бетаметазона является наиболее низкая концентрация и наименьшая величина кристаллов ГКС, что способствует хорошей переносимости внутрисуставной инъекции и длительности эффекта.

Количество инъекций ГКС в сустав не должно превышать 4 в год, а в тазобедренный сустав введение ГКС не рекомендуют.

Применяют для внутрисуставного введения дериваты гиалуроновой кислоты, которые оказывают симптомомодифицирующий (анальгетический) эффект в течение длительного времени в сочетании с улучшением подвижности суставов.

Для лечения ОА применяют локальное введение анальгетиков, НПВП, препараты, содержащие местно-раздражающие и отвлекающие средства, воздействующие на поверхностные нервные окончания в виде мазей, гелей, кремов. В основе их действия лежит:

- стимуляция нервных окончаний в коже и околоуставных мягких тканях;
- высвобождение эндогенных анальгетических веществ, подобных эндорфинам и энкефалинам;
- снижение болевого порога за счет подавления или ослабления восприятия боли с участков воспаления, путем взаимодействия в ЦНС возбуждающих (с больного органа) и раздражающих (с места воздействия компонентов) потоков;
- рефлекторное расширение сосудов микроциркуляторного русла;
- улучшение кровоснабжения в прилежащих тканях.

Больным ОА с выраженным болевым синдромом и значительными функциональными нарушениями суставов показано ортопедическое, хирургическое лечение, включающее эндопротезирование, артроскопические манипуляции, остеотомию.

Течение

В большинстве случаев течение артроза длительное, хроническое, с медленным нарастанием симптомов. Постепенно усиливается деформация суставов за счет развития остеофитов, фиброзно-склеротических и гипотрофических изменений параартикулярных тканей. На ранней стадии артроза нарушения функции сустава обусловлены болевым синдромом и рефлекторным спазмом мышц. При прогрессировании заболевания на снижение объема движений в суставе преимущественно влияют сухожильно-мышечные контрактуры, остеофиты, внутрисуставные «свободные тела». В конечном итоге нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, слабость сухожильно-связочного аппарата, гипотония и атрофия региональных мышц способствуют возникновению подвывихов.

Профилактика

Выявление врожденных аномалий: вывиха бедра, варусной и вальгусной установки голеней, плоскостопия и др. и своевременная ортопедическая коррекция. В профессиональной деятельности необходимо исключить длительные статические и механические перегрузки суставов. Существенным условием профилактики ОА коленных суставов является нормализация избыточной массы тела.

Контрольные вопросы по теме

1. Какой из признаков более характерен для артроза в отличие от артрита?
 - а) боли при движении;
 - б) хруст в суставе;
 - в) опухание и повышение кожной температуры;
 - г) ограничение подвижности.
2. Характер болевого синдрома при ОА:
 - а) механический тип боли;
 - б) «стартовые» боли;
 - в) постоянные тупые ночные боли;
 - г) все вышеперечисленные.
3. К рентгенологическим признакам ОА относят все, кроме:
 - а) сужения межсуставной щели;
 - б) наличия краевых остеофитов;
 - в) субхондрального остеосклероза и кистозных изменений;

- г) краевых узур.
4. Для ОА характерны клинические признаки:
- а) синдром Рейно;
 - б) «перемежающаяся хромота»;
 - в) симметричное поражение суставов;
 - г) механический тип боли.
5. К клиническим признакам реактивного синовита при ОА относятся:
- а) утренняя скованность;
 - б) припухлость сустава;
 - в) локальное повышение температуры;
 - г) все вышеперечисленное.
6. Гонартроз — это:
- а) поражение плюснефалангового сустава первого пальца стопы;
 - б) увеличение в объеме дистального межфалангового сустава кисти;
 - в) симметричное поражение голеностопных суставов;
 - г) поражение коленного сустава.
7. Узелки Гебердена обусловлены:
- а) костными краевыми остеофитами;
 - б) отеком околосуставных мягких тканей;
 - в) отложением уратов в кожу;
 - г) нагноительным процессом околосуставных мягких тканей.
8. Типичная локализация узелков Гебердена:
- а) пястно-фаланговые суставы;
 - б) проксимальные межфаланговые суставы;
 - в) дистальные межфаланговые суставы;
 - г) коленные суставы.
9. К симптоматическим лекарственным препаратам при ОА относят:
- а) НПВП;
 - б) глюкокортикостероиды;
 - в) препараты золота;
 - г) метотрексат.
10. Пункция сустава с лечебной целью показана в случае:
- а) большого объема выпота в полость сустава;
 - б) умеренного объема выпота в полость сустава;
 - в) небольшого объема выпота в полость сустава;
 - г) все выше перечисленное.
11. К медленно действующим препаратам для лечения ОА относят все, кроме:
- а) хондроитина сульфата;
 - б) глюкозамина сульфата;
 - в) гиалуроновой кислоты;
 - г) колхицина.
12. К факторам риска развития ОА относят:
- а) генетические;
 - б) внешнесредовые;
 - в) приобретенные;

- г) все выше перечисленные; д) ничего из перечисленных.
13. В каком возрасте часто проявляются признаки ОА?
а) детском; б) юношеском;
в) пожилом; г) старческом.
14. Какие клинические признаки ОА являются основными?
а) боль;
б) утренняя скованность;
в) локальная боль при пальпации;
г) тугоподвижность в суставе;
д) все выше перечисленное;
е) ничего из перечисленного.
15. К клиническим формам ОА относят все, кроме:
а) коксартроза;
б) гонартроза;
в) остеоартроза суставов кистей;
г) папилломатоза.
16. К рентгенологическим признакам ОА относят:
а) краевые узуры; б) сужение суставной щели;
в) околосуставной остеопороз; г) симптом «пробойника».
17. Реактивный синовит характеризуется всеми перечисленными признаками, кроме:
а) боли;
б) нарушения функции сустава;
в) гиперемии кожи над суставом;
г) увеличения в объеме сустава.
18. При исследовании синовиальной жидкости при ОА определяют:
а) хороший муциновый сгусток;
б) отсутствие кристаллов, количество клеток нормальное или слегка увеличенное;
в) наличие синовита — количество нейтрофилов не должно превышать 50 %;
г) все выше перечисленное;
д) ничего из перечисленного.
19. В лечении ОА не применяют:
а) аллопуринол; б) диклофенак;
в) мелоксикам; г) глюкозамина сульфат.
20. Нестероидные противовоспалительные препараты больным ОА не назначают в случае:
а) анамнестических указаний о язве желудка;
б) наличия язвы желудка при эндоскопическом исследовании;

- в) пожилого и старческого возраста;
 - г) продолжительности заболевания менее года.
21. Глюкокортикостероиды при ОА назначают системно в случае:
- а) реактивного синовита;
 - б) выраженного болевого синдрома;
 - в) наличия субхондрального склероза;
 - г) ничего из выше перечисленного.
22. К препаратам, улучшающим метаболизм хряща, относят все, кроме:
- а) индометацина;
 - б) гиалуроновой кислоты;
 - в) глюкозамина сульфата;
 - г) хондроитина сульфата.

Правильные ответы на контрольные вопросы

1. б), 2. г), 3. г), 4. г), 5. г), 6. г), 7. а), 8. в), 9. а), 10. а), 11. г), 12. г), 13. в), 14. г), 15. г), 16. б), 17. в), 18. г), 19. а), 20. б), 21. г), 22. а).

Литература

1. *Алексеева, Л. И.* Медикаментозное лечение остеоартроза / Л. И. Алексеева // Рус. мед. журн. 2002. Т. 10. № 22. С. 996–1002.
2. *Алексеева, Л. И.* Современные представления о диагностике и лечении остеоартроза / Л. И. Алексеева // Рус. мед. журн. 2003. Т. 8. № 9. С. 377–382.
3. *Бадюкин, В. В.* Медикаментозная терапия первичного (идиопатического) остеоартроза / В. В. Бадюкин // Рус. мед. журн. 2003. Т. 11. № 5.
4. *Беленький, А. Г.* Индивидуализация лечения остеоартроза / А. Г. Беленький // Рус. мед. журн. 2006. Т. 14. № 8. С. 588–592.
5. *Магнитно-резонансная томография при остеоартрозе* / Е. М. Зайцева [и др.] // Научно-практическая ревматология. 2006. № 5. С. 59–75.
6. *Клинические рекомендации. Ревматология* / под ред. Е. Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2005. 288 с.
7. *Лиля, А. М.* Остеоартроз: проблема выбора нестероидных противовоспалительных препаратов / А. М. Лиля // Рус. мед. журн. 2005. Т. 13. № 24.
8. *Насонов, Е. Л.* Нестероидные противовоспалительные препараты (перспективы применения в медицине) / Е. Л. Насонов. М.: АНКО. 2000. 143 с.
9. *Насонова, В. А.* Остеоартроз / В. А. Насонова // Consilium medicum. 2001. № 1.
10. *Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний* : рук. для практикующих врачей / В. А. Насонова [и др.] ; под общ. ред. В. А. Насоновой, Е. Л. Насонова. М.: Литтера. 2003. 507 с.
11. *Чичасова, Н. В.* Глюкозамин и хондроитин в лечении остеоартроза / Н. В. Чичасова // Рус. мед. журн. 2003. Т. 11. № 23.
12. *Recommendations for the medical management of osteoarthritis of and knee* / R. D. Altman [et al.] // Arthritis Rheum. 2000. № 43. С. 1905–1911.
13. *EULAR standardized operating procedures for the elaboration, evaluation, dissemination, and implementation of recommendations endorsed by the EULAR standing committees* // Ann. Rheum. Dis. 2004. № 63. С. 1172–1176.
14. *Effects of glucosamine sulfate on 6-month control of knee osteoarthritis symptoms vs placebo and acetaminophen: results from the Glucosamine Unum of Die Efficacy (GUIDE) Trial* / G. Herrero-Beaumont [et al.].
15. *EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT)* / A. Pendleton [et al.] // Ann. Reum. Dis. 2000. № 59. С. 936–944.
16. *Nonsteroidal antiinflammatory drugs are associated with both upper and lower gastrointestinal bleeding* / C. M. Wilcox [et al.] // Dig. Dis. Sci. 1997. № 42. С. 990–997.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Определение остеоартроза.....	4
Эпидемиология.....	5
Классификация.....	5
Факторы риска.....	6
Патологическая анатомия и гистология сустава.....	7
Строение сустава.....	7
Анатомические изменения сустава при остеоартрозе.....	9
Влияние гормонов на хрящ.....	11
Гистопатология хряща.....	12
Патогенез.....	13
Клинические признаки.....	14
Коксартроз.....	15
Гонартроз.....	17
Остеоартроз суставов кистей.....	19
Полиоартроз.....	21
Диагностика.....	21
Рентгенологическая диагностика коксартроза.....	21
Рентгенологическая диагностика гонартроза.....	24
Рентгенологическая диагностика остеоартроза проксимальных и дистальных межфаланговых суставов.....	26
Исследование синовиальной жидкости.....	27
Другие методы диагностики.....	27
Лечение.....	28
Немедикаментозные методы.....	29
Медикаментозное лечение.....	29
Симптоматические средства быстрого действия.....	29
Симптоматические средства замедленного действия.....	34
Миорелаксанты.....	37
Течение.....	38
Профилактика.....	39
Контрольные вопросы по теме.....	39
Литература.....	42

Учебное издание

Трисветова Евгения Леонидовна

ОСТЕОАРТРОЗ: ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Методические рекомендации

Ответственная за выпуск Е. Л. Трисветова
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерный набор Е. Л. Трисветовой
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 03.01.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,23. Тираж 50 экз. Заказ 272.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.