

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра общей врачебной практики

**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРИТА**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2021

УДК 616.72-002-07-08(075.9)

ББК 54.18я73

С 56

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 8 от 28.12.2020

Авторы:

Милюк Н.С., доцент кафедры общей врачебной практики БелМАПО,
кандидат медицинских наук

Патеюк И.В., заведующий кафедрой общей врачебной практики БелМАПО,
кандидат медицинских наук, доцент

Пересада А.С., врач-травматолог-ортопед ГУ «РНПЦ травматологии и
ортопедии», кандидат медицинских наук

Котова Г.С., доцент кафедры общей врачебной практики БелМАПО,
кандидат медицинских наук, доцент

Протьюко Н.Н., доцент кафедры общей врачебной практики БелМАПО,
кандидат медицинских наук. доцент

Рецензенты:

Эйсмонт О.Л., заместитель директора по научной работе ГУ «РНПЦ
травматологии и ортопедии», доктор медицинских наук, доцент

Кафедра поликлинической терапии УО «Белорусский государственный
медицинский университет»

С 56

Современная концепция диагностики и лечения остеоартрита :
учеб.-метод. пособие / Н.С. Милюк [и др.]. – Минск : БелМАПО,
2021. – 47 с.

ISBN 978-985-584-535-6

В учебно-методическом пособии отражены вопросы диагностики и
лечения остеоартрита.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей,
осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по
специальности «Общая врачебная практика», а также повышения
квалификации врачей общей практики, врачей-терапевтов, врачей-
ревматологов, врачей-травматологов-ортопедов. Может быть полезно
клиническим ординаторам и врачам-интернам.

УДК 616.72-002-07-08(075.9)

ББК 54.18я73

ISBN 978-985-584-535-6

© Милюк Н.С. [и др.], 2021

© Оформление БелМАПО, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Диагностика	9
Остеоартрит коленного сустава	13
Остеоартрит тазобедренного сустава	23
Остеоартрит суставов кистей	28
Лечение	32
Список литературы	44

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЦЦП	-	антитела к циклическому цитруллинированному пептиду
В/с	-	внутрисуставно
ГК	-	гиалуроновая кислота
ГКС	-	глюкокортикостероиды
ДМФС	-	дистальные межфаланговые суставы
ЖКТ	-	желудочно-кишечный тракт
ЗПС	-	запястно-пястные суставы
МКБ	-	международная классификация болезней
МРТ	-	магнитно-резонансная томография
МФС	-	межфаланговые суставы
НПВП	-	нестероидные противовоспалительные препараты
НЯ	-	нежелательные явления
ОА	-	остеоартрит
ОАК	-	общий анализ крови
ОАМ	-	общий анализ мочи
ПМФС	-	проксимальные межфаланговые суставы
ПтФС	-	пателлофemorальный сустав
ПФС	-	пястно-фаланговые суставы
РГ	-	рентгенография
РФ	-	ревматоидный фактор
СРБ	-	С-реактивный белок
СОЭ	-	скорость оседания эритроцитов
ССС	-	сердечно-сосудистая система
ТБС	-	тазобедренный сустав
ТФС	-	тибиофemorальный сустав
УЗИ	-	ультразвуковое исследование
ФНС	-	функциональная недостаточность суставов
ЦОГ	-	циклооксигеназа

ВВЕДЕНИЕ

Остеоартрит (ОА) представляет собой гетерогенную группу заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, 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 околоуставных мышц.

В 2015 г. OARSI (Osteoarthritis Research Society International – Международное общество изучения остеоартрита) было дано следующее определение: ОА – заболевание суставов, характеризующееся клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюлярного матрикса, возникающими при макро- или микроповреждениях, которые активируют патологические адаптивные восстановительные ответы, включая провоспалительные пути иммунной системы. Изменения, происходящие первоначально на молекулярном уровне (нарушение метаболизма тканей сустава), постепенно приводят к анатомическим и физиологическим нарушениям (деградация хряща, костное ремоделирование, формирование остеофитов, воспаление и т. д.) и возникновению заболевания.

Таким образом, ОА должен рассматриваться как поражение на органном уровне т.е. сустава целиком, с вовлечением в процесс хряща, субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и прилежащих мышц [1].

В классификациях заболеваний долгое время использовался термин «остеоартроз», что подразумевает «дегенеративно-дистрофическое» заболевание, «возрастной износ» суставов со смещением равновесия «анаболизм – катаболизм» в сторону замедления репаративных и ускорения деструктивных процессов в «изношенном» суставе. Термин «остеоартроз», по сути, фокусируется на изменениях в субхондральной кости, появлении краевых остеофитов и развитии деформации сустава («деформирующий остеоартроз»), относящимся к поздней стадии заболевания и являющихся вторичными по отношению к поражению хряща и изменениям вязкоэластичных свойств внутрисуставной среды. Однако на современном этапе имеются убедительные доказательства воспалительной природы заболевания, чем обосновывается использование термина «остеоартрит» (osteoarthritis) как хронического низкоинтенсивного воспаления, вовлекающего в патологический процесс все компоненты сустава.

ОА является одним из самых распространенных заболеваний. Так, по данным ВОЗ (2017 г.), ОА страдает более 300 млн человек в 195 странах [2]. ОА занимает одно из ведущих мест в структуре причин инвалидности, вызывая не только временную, но и стойкую потерю трудоспособности. Данное заболевание связано со значительным уменьшением качества жизни, а также снижением мобильности пациентов, что приводит к вторичным кардиореспираторным нарушениям: последние данные подтверждают, что ОА способствует прогрессированию коморбидных заболеваний, повышению рисков как общей смертности, так и связанной с сердечно-сосудистыми катастрофами [3]. Кроме того, сложной и до сих пор не решенной проблемой является борьба с осложнениями после эндопротезирования суставов, уровень которых не имеет тенденции к снижению.

База знаний об ОА постоянно расширяется. Это ведет к лучшему пониманию патогенеза заболевания, к изменениям в подходах к его диагностике и лечению, поэтому предлагаются новые редакции рекомендаций по лечению ОА, подготовленные OARSI (Osteoarthritis Research Society International – Международное общество по изучению остеоартрита) в 2019 г. [4], ESCEO (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases – Европейское общество по клиническим и экономическим аспектам остеопороза, остеоартрита и мышечно-скелетных заболеваний) в 2019 г. [5], ACR (American College of Rheumatology – Американский колледж ревматологии) в 2019 г. [6], EULAR (European League Against Rheumatism – Европейская лига против ревматизма) в 2018 г. [7]. В 2018 г. EULAR [7] и в 2019 г. ACR [6] были опубликованы рекомендации для ведения пациентов с ОА суставов кистей.

Классификация ОА («остеоартроз») по МКБ-10:

Артрозы (M15-M19):

M15 Полиартроз.

M15.0 Первичный генерализованный (остео)артроз.

M15.3 Вторичный множественный артроз.

M16 Коксартроз (артроз тазобедренного сустава).

M17 Гонартроз (артроз коленного сустава).

M18 Артроз первого запястно-пястного сустава.

M19 Другие артрозы.

Патогенетические варианты:

- Первичный (идиопатический) ОА:
 - локальная форма (поражение 1-2 групп суставов)
 - генерализованная форма (поражение трех и более групп суставов)
- Вторичный ОА (развивается вследствие ряда причин):
 - посттравматический (последствия переломов, вывихов, хирургических вмешательств на суставе, некоторые профессиональные заболевания суставов);
 - врожденные, приобретенные или эндемические заболевания (болезнь Пертеса, врожденный вывих бедра, дисплазии суставов, нарушение механики суставов: неодинаковая длина ног, осевые деформации, сколиоз, синдром гипермобильности и т.д., болезнь Блаунта, гемофилии);
 - метаболические заболевания (охроноз), болезнь Гоше, гемохроматоз, подагра;
 - эндокринные заболевания: сахарный диабет, акромегалия, гиперпаратиреоз, гипотиреоз;
 - болезнь отложения кальция (фосфат кальция, гидроксипатит кальция);
 - невропатии (болезнь Шарко);
 - ревматические заболевания (ревматоидный артрит, спондилоартрит, псориатическая артропатия);
 - инфекционные артриты;
 - другие заболевания: аваскулярный некроз, болезнь Педжета и др.

Клинические формы:

- полиартрит;
- олигоартрит;
- моноартрит;
- в сочетании с ОА дугоотростчатых суставов позвоночника.

Преимущественная локализация:

- межфаланговые суставы (узелки Гебердена, Бушара);
- коленные суставы («гонартроз»);
- тазобедренные суставы («коксартроз»);
- плечевой сустав («омартроз»);
- дугоотростчатые суставы («спондилартроз»);
- первый запястно-пястный сустав («ризартроз»);
- другие суставы.

Синовит:

- имеется;
- отсутствует.

Функциональная недостаточность суставов (ФНС):

- функциональная способность сохранена (ФНС 0);
- функциональная способность ограничена (ФНС 1);
- трудоспособность утрачена (ФНС 2);
- нуждается в постороннем уходе (ФНС 3).

ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика

Лабораторные исследования, патогномоничные для ОА, отсутствуют. Основная задача лабораторных тестов – дифференциальная диагностика с иными состояниями, при которых характерно наличие суставного синдрома (воспалительные заболевания суставов, болезни обмена веществ и др.). Так, при ОА чаще всего нет воспалительных изменений в ОАК, отрицательные ревматологические показатели (ревматоидный фактор – *РФ*, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду – *АЦЦП*), уровень мочевой кислоты в норме или повышен умеренно. Те или иные изменения в анализах крови должны учитываться при определении противопоказаний для назначения лекарственных препаратов. При синовите может наблюдаться умеренное повышение *СРБ* (С-реактивного белка) и *СОЭ*, в то время как выраженное их повышение при синовите может указывать на инфекционный или микрокристаллический артрит.

Более информативно в данной ситуации **исследование синовиальной жидкости**. Так, для синовита при ОА характерна опалесцирующая соломенно-желтая синовиальная жидкость без примесей, цитоз 30-200/мкл или несколько выше во время обострения. Цитоз свыше 50 000/мкл наблюдается при инфекционном (бактериальном) артрите, при этом синовиальная жидкость имеет вид гноя.

При подагрическом артрите патогномонично присутствие в синовиальной жидкости игольчатых кристаллов уратов (фагоцитированных или в свободном виде). Синовиальная жидкость во время приступов мутная, с цитозом 2000-100 000/мкл (в том числе более 80% полиморфно-ядерных нейтрофилов), внешне напоминает гной, однако, в отличие от инфекционного артрита, посев на флору и результат окраски по Граму отрицательные.

При ревматоидном артрите в синовиальной жидкости встречаются *рагоциты* – особые формы нейтрофилов, имеющие «ячеистый» вид за счет включения иммунных комплексов в цитоплазму.

Уровень *белка* в синовиальной жидкости в норме составляет 10-20 г/л, то есть ниже, чем в плазме крови. При ОА и посттравматических артритах значимого повышения протеина не обнаруживается, в то время как при воспалительных артропатиях уровень белка в синовиальной жидкости повышается более 20 г/л. Вместе с этим можно отметить повышение уровня *лактатдегидрогеназы* и *СРБ*.

Инструментальная диагностика

Рентгенологическое исследование – наиболее распространенный метод диагностики ОА, который позволяет выявить сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз, деформацию сустава и прочее. Рентгеновская суставная щель представляет собой, по сути, суммарную толщину суставного хряща обеих сочленяющихся поверхностей.

Клиническая картина

Основными симптомами ОА являются: боль, утренняя скованность в суставах до 30 минут, крепитация при движениях, постепенное развитие, атрофия окружающих мышц, и тугоподвижность, деформация и увеличение объема сустава.

Ведущий клинический признак ОА – боль в суставах на протяжении большинства дней предыдущего месяца. Болевой синдром не связан напрямую с поражением собственно хряща, так как хрящ не иннервирован и не васкуляризирован. Боли вызываются совокупностью таких составляющих, как изменения в субхондральной кости (остеосклероз, остеофитоз, появление микропереломов, очагов трабекулярного отека с повышением внутрикостного давления); синовиальной оболочке (воспаление и гипертрофия с ущемлением ворсин); околоуставных тканях (травматизация связок с развитие вторичной нестабильности, мышечный спазм и миофасциальные боли, бурситы и энтезиты, растяжение капсулы сустава при синовите). Кроме того, на выраженность боли влияют и прочие факторы, такие как пол, возраст, психологические особенности, коморбидность и др.

По современным представлениям боль при ОА не всегда является ноцицептивной (когда причиной являются структурные и биохимические изменения в костях, синовии, мышцах, периартикулярных тканях), но нередко включает в себя нейропатический и дисфункциональный компоненты, что необходимо учитывать при назначении терапии [8].

Болевой синдром при ОА носит, преимущественно, «механический» характер: т.е. усиливается при нагрузке и к концу дня, ослабевает в покое. Также для ОА типична «стартовая» боль, возникающая после периода покоя и несколько уменьшающаяся во время двигательной активности. В отличие от этого, «воспалительная» боль возникает чаще в покое, внезапно усиливаясь и сопровождаясь признаками воспаления (синовита) – припухлостью сустава, небольшой локальной гипертермией, реже – гиперемией, более выраженной утренней скованностью.

Увеличение объема сустава (т.е. дефигурация) происходит как в результате пролиферативных изменений (гипертрофия синовиальной оболочки), так и за счет образования избыточного объема синовиальной жидкости, а в некоторых случаях – отека околосуставных тканей. Такие изменения наиболее заметны в поверхностно расположенных суставах – коленном и голеностопном. Гипертрофия синовиальной оболочки нередко приводит к видимым изменениям в виде припухлости по бокам от связки надколенника или кпереди и книзу от наружной лодыжки. Гипертермия сустава при ОА не очень характерна. Часто у пациентов с ОА выявляется крепитация в суставах (хруст, треск или скрип) при активных движениях как проявление нарушения конгруэнтности суставных поверхностей. Ограничение активной и пассивной подвижности в суставе прогрессирует медленно, вплоть до ригидности и фиброзного анкилоза. Иногда возникают блокады свободными хрящевыми или костно-хрящевыми телами («суставной мышью»).

Для ОА типичным является медленно прогрессирующее течение с постепенным нарастанием клинических симптомов и рентгенологических проявлений. При быстро прогрессирующем варианте может наблюдаться ранняя генерализация процесса с выраженной отрицательной рентгенологической динамикой и нарушением функции сустава вплоть до полной утраты трудоспособности.

При ОА тазобедренных суставов (ТБС) боль в начале заболевания часто локализуется не в области пораженного сустава, а в коленном суставе, по наружной поверхности бедра, ягодице, поясничной области, что затрудняет диагностику. У таких больных определяются ограничение движений в суставе, боль при внутренней ротации в согнутом положении, болезненность при пальпации паховой области. При длительном течении заболевания появляется атрофия ягодичных мышц и мышц бедра. Возникает контрактура в суставе, нога принимает вынужденное положение небольшого сгибания в тазобедренном суставе с ограничением ротации и отведения. Вследствие этого возникает компенсаторный поясничный лордоз, перекос таза в сторону пораженного сустава и сколиотическая деформация позвоночника с появлением боли в спине. При двустороннем поражении суставов формируется «утиная походка».

Диагностический алгоритм

Суставной синдром:

- боль в области сустава
- усиление боли в положении стоя / при нагрузке
- нарастание боли к концу дня
- наличие «стартовых болей»
- утренняя скованность до 30 минут



- Анализы (ОАК, СРБ, РФ, фибриноген)
- Рентгенография пораженных суставов



ОАК в пределах нормы;
СРБ «-», РФ «-», фибриноген в пределах нормы
Рентгенография неравномерное сужение суставной щели, остеосклероз, остеофиты



Остеоартрит



ОАК: резко ускоренное СОЭ, возможен лейкоцитоз
СРБ «+», РФ «+», фибриноген повышен
Рентгенография: равномерное сужение суставной щели, остеопороз, эрозии, кальцинаты и т.д.



Исключать воспалительные артропатии

ОСТЕОАРТРИТ КОЛЕННОГО СУСТАВА

ОА коленного сустава («гонартроз» по МКБ-10, код М17) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся поражением суставного хряща, субхондрального и метафизарного слоя кости, а также синовиальной оболочки, связок, капсулы, мышц, сопровождающееся формированием костно-хрящевых разрастаний (остеофитов) и проявляющееся болью и ограничением объема движений в суставе.

Дегенеративно-дистрофические поражения коленного сустава занимают второе место после тазобедренного как по тяжести, так и по частоте.

Классификация по этиологии:

- *первичный* (идиопатический) – возникает без каких-либо очевидных внешних причин. Чаще всего ассоциируется со «старением» организма пациента;
- *вторичный* – в анамнезе имеются указания на один или несколько факторов, приводящих к развитию заболевания; чаще это факторы травматического генеза: внутрисуставные переломы мыщелков бедренной и большеберцовой костей, надколенника, переломы диафизов бедренной или большеберцовой костей, сросшиеся с остаточной деформацией, повреждения хряща, менисков, связок коленного сустава и т.п.; реже встречаются воспалительные факторы – острые и хронические артриты любой этиологии, гемартрозы (в частности, гемофилическая артропатия) и другие патологические состояния, нарушающие нормальный гомеостаз синовиальной среды сустава.

Коленный сустав с анатомо-биомеханической точки зрения включает в себя 3 сочленения – медиальное и латеральное тибioфemorальные (ТФС), а также пателлофemorальное (ПтФС).

Движения в коленном суставе осуществляются преимущественно в одной плоскости (сгибательно-разгибательные), кроме этого, при согнутом колене возможен небольшой объем ротационных движений. Насильственное воздействие вне указанных пределов может приводить к повреждениям капсульно-связочного аппарата, менисков, суставного хряща, а также к внутрисуставным переломам. Частой травматизации способствует и расположение сустава между плечами таких своеобразных рычагов, как бедро и голень, поэтому коленный сустав реагирует на биомеханические нарушения в ТБС, голеностопном суставе и стопе.

Диагностические критерии ОА коленного сустава (EULAR) [9]:

- наличие *факторов риска*: возраст старше 50 лет, женский пол, высокий индекс массы тела, предшествующее повреждение или смещение оси сустава, гипермобильность коленного сустава, профессиональные нагрузки и восстановление, семейный анамнез, а также наличие узелков Гебердена;
- наличие *типичных симптомов* ОА коленного сустава, таких как появление боли при нагрузке, нарастание боли к концу дня, уменьшение после отдыха; «стартовые боли»; незначительная утренняя скованность и тугоподвижность, ограничение функции сустава;
- у лиц старше 40 лет с болями в коленном суставе, возникающими при нагрузке, сопровождающимися непродолжительной утренней скованностью, функциональными нарушениями и одним или несколькими типичными проявлениями, выявляемыми при осмотре (крепитация, ограничение движений, увеличение размеров сустава), диагноз ОА коленного сустава можно устанавливать при отсутствии рентгенологического исследования либо при отсутствии рентгенологических изменений;
- признаки выраженного местного воспаления, эритема, прогрессирующий болевой синдром, не связанный с движением (т.н. «красные флаги») могут говорить о сепсисе, микрокристаллическом артрите или серьезной костной патологии;
- «золотым стандартом» диагностики ОА коленных суставов является обзорная рентгенография коленных суставов в прямой и боковой проекциях, а классическими признаками – сужение суставной щели, остеофиты, склероз субхондральной кости и субхондральные кисты: при наличии указанных признаков не требуется дальнейшего инструментального обследования (МРТ, УЗИ, сцинтиграфия) для диагностики ОА;
- для исключения сопутствующих воспалительных заболеваний (пирофосфатной артропатии, подагрического артрита, ревматоидного артрита) проводятся лабораторные исследования крови, мочи или синовиальной жидкости;
- при выявлении синовита коленного сустава при осмотре необходимо проведение пункции сустава с эвакуацией синовиальной жидкости для ее исследования с целью исключения воспалительных заболеваний, выявления кристаллов урата натрия и пирофосфата кальция.

Признаками начального ОА коленного сустава могут служить симптомы так называемой «передней боли в суставе». Сами по себе эти симптомы не могут быть критерием установления диагноза «ОА коленного сустава», однако со временем могут переходить в пателлофemorальный ОА, когда к клиническим симптомам присоединяются рентгенологические. В этих случаях пациенты предъявляют жалобы на боли «внутри колена» при приседании, при спуске по лестнице, при длительной нагрузке. Боли чаще не длительные, уменьшаются или проходят после отдыха. Явлений отека и гиперемии сустава нет. Отмечается крепитация под надколенником при форсированном сгибании и разгибании в суставе.

Необходимо отметить, что пателлофemorальный болевой синдром составляет от 18% до 33% всех обращений к травматологам-ортопедам и спортивным врачам по поводу патологии коленного сустава. Считается, что женщины страдают в 2 раза чаще, чем мужчины. Диагноз пателлофemorального болевого синдрома устанавливается на основании клинических симптомов при отсутствии рентгенологических. При появлении признаков ОА в ПтФС с использованием методов визуализации правомочно устанавливать диагноз пателлофemorального ОА.

Традиционно ОА коленного сустава рассматривается, в первую очередь, как поражение ТФС с рентгенологической оценкой по прямой (передне-задней) и боковой проекциям. К сожалению, прямая проекция не пригодна для оценки состояния ПтФС и его суставной щели. Основываясь на постулате, что рентгенография сустава должна проводиться в двух проекциях, такими изображениями для ПтФС будут являться латеральная (боковая) и тангенциальная (аксиальная) проекции, причем последнюю нужно производить при различной степени сгибания в коленном суставе (обычно 30, 45 и 60 градусов).

Выделяют следующие стадии пателлофemorального ОА:

Стадия I – пациенты жалуются на незначительные боли при длительных, чрезмерных нагрузках, проходящие после короткого отдыха; часто первой жалобой является крепитация («хруст») в передних отделах коленного сустава; инструментальные методы исследования (рентгенография, МРТ) изменений не выявляют;

Стадия II – боли могут возникать после небольших нагрузок при увеличении их или длительности и интенсивности, возникает хондромалиция как следствие прогрессирования стадии I либо после дополнительной травмы;

Стадия III – боль становится более длительной и может сохраняться в покое, в некоторых случаях появляется деформация сустава; хондромалиция достигает 3-4 степени, то есть вплоть до сквозных дефектов хряща с обнажением субхондральной кости.

Специфических симптомов раннего ОА в ТФС не существует. Пациенты жалуются на дискомфорт в коленных суставах, небольшие боли при длительной нагрузке, скованность в коленных суставах утром, после сна, а также после длительного сидения. Скованность проходит во время дневной активности. Со временем боли начинают проявляться и усиливаться в вечернее время, уменьшаясь после ночного отдыха. По мере прогрессирования дегенеративного процесса боли приобретают постоянный характер.

Болевой синдром при ОА коленного сустава вначале локализуется со стороны пораженного компартмента. Так, при варусном ОА основной зоной поражения является медиальный ТФС, поэтому боль локализуется с внутренней стороны сустава, а при пальпации зоны болезненности расположены в проекции внутреннего мыщелка большеберцовой кости, внутреннего мениска, точек прикрепления медиальной коллатеральной связки, а также сухожилий «гусиной лапки». В некоторых случаях болезненность распространяется по ходу портняжной мышцы в проксимальном направлении. Достаточно часто при ОА коленного сустава возникает атрофия четырехглавой мышцы. При вальгусном ОА (поражение латерального компартмента) боль локализуется в наружном отделе коленного сустава и может иррадиировать дистально по наружной поверхности голени и проксимально по ходу широкой фасции. При выраженных осевых деформациях развивается нестабильность коленного сустава, обусловленная как «проседанием» пораженного мыщелка большеберцовой кости, так и перерастяжением противоположной коллатеральной связки.

В ряде случаев параллельно с болевым синдромом возникает и прогрессирует синовит, проявляющийся гипертрофией синовиальной оболочки и увеличением объема внутрисуставной синовиальной жидкости. При этом сустав увеличивается в объеме, контуры его сглаживаются, в первую очередь, за счет скопления жидкости в верхнем завороте суставной капсулы. Пальпаторно сустав становится плотнее, в ряде случаев имеется диффузная болезненность. Движения в суставе затрудняются, в крайних положениях ощущается распирание. При обострении синовита может появиться боль при осевой нагрузке. В подколенной области может возникнуть киста Бейкера, а при наличии дегенеративных горизонтальных разрывов менисков – параменискальные кисты. По мере купирования

синовита кисты не всегда исчезают и могут персистировать. В диагностике синовита и кист помогает ультрасонография и МРТ, так как рентгенография в этих случаях неинформативна.

По мере дальнейшего прогрессирования дегенеративных изменений в суставе развивается контрактура (ограничение подвижности), причем активное ограничение переходит в пассивное, когда возникают механические препятствия движению из-за деформации суставных поверхностей и нарушения их конгруэнтности. В нарушении биомеханики ходьбы большее значение играет ограничение (дефицит) разгибания, свидетельствующий о выраженных дегенеративных изменениях в суставе. При этом сгибательная контрактура наряду с осевой деформацией приводит к относительному укорочению конечности, что (особенно при одностороннем процессе) вызывает перекос таза и возникновение или усугубление патологических изменений в поясничном и грудном отделах позвоночника.

При ущемлении гипертрофированных ворсин синовиальной оболочки может возникать острая боль с внезапным ограничением подвижности, которое может так же внезапно исчезать. В травмированных ворсинах возникает отек и кровоизлияние с дальнейшей их гипертрофией, что ведет к возникновению порочного круга с дальнейшим их ущемлением. Блокада сустава также может возникать при ущемлении свободных костно-хрящевых тел, являющимися оссифицированными осколками суставного хряща, реже – отломавшимися остеофитами или хондроматозными телами, представляющими собой переродившиеся синовиальные ворсинки при синовиальном хондроматозе. Блокаду сустава может вызывать дислоцированный в результате травмы мениск или его лоскут.

Посттравматический ОА, как следует из термина, является следствием перенесенных травм – чаще всего, повреждения менисков, связочного аппарата с нестабильностью сустава, внутрисуставных переломов, а также в результате травматичных хирургических вмешательств на коленном суставе. Отдельно можно выделить разрывы корня мениска, которые являются неблагоприятной формой повреждения (сравнимой с тотальной менискэктомией) и ведет к раннему развитию ОА с необходимостью эндопротезирования в сроки 5-7 лет. Из методов инструментальной диагностики повреждений крестообразных связок и менисков наиболее информативна МРТ. Ультрасонография выявляет повреждения боковых связок и сухожилий (подколенных, четырехглавой мышцы), но для верификации повреждения менисков и крестообразных связок недостаточно информативна.

Рентгенологическими признаками дегенеративно-дистрофического процесса в коленном суставе являются: сужение суставной щели с субхондральным остеосклерозом в участках с механической перегрузкой, краевые остеофиты в виде заострения контуров эпифизов, межмышцелкового возвышения и краев надколенника, кистовидная перестройка эпифизов, а также груботрабекулярная перестройка губчатого вещества эпифиза.

Коленный сустав, как и тазобедренный, подвержен дисплазии. Для выявления диспластических отклонений используются тангенциальные проекции, помогающие визуализировать изменения в ПтФС (смещение надколенника, обычно латеральное, его «перекос», косвенные признаки синдрома гиперпрессии). Для выявления дисплазии коленного сустава существенную помощь оказывает определение анатомической и биомеханической осей нижней конечности путем цифровой осевой рентгенографии («топограмма») всей нижней конечности в вертикальном положении под нагрузкой в прямой и боковой проекции с изменением угла Q и угла наклона суставной плато большеберцовой кости, а также определением точки пересечения биомеханической осью щели коленного сустава.

Часто используется **рентгенологическая классификация ОА коленного сустава J.H. Kellgren и J.S. Lawrence (1957) [10]**, утвержденная ВОЗ в 1961 г. и усовершенствованная Leuquesne в 1982 г. в соответствии с которой выделяют следующие рентгенологические стадии ОА:

I стадия – *сомнительные рентгенологические признаки*: сужения рентгенологической суставной щели нет или определяется незначительное сужение; заострения или мелкие остеофиты на краях суставных поверхностей;

II стадия – *минимальные изменения*: небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты на краях суставных поверхностей;

III стадия – *умеренные проявления*: умеренное сужение суставной щели; множественные небольшие или умеренно выраженные остеофиты на краях суставных поверхностей; незначительный субхондральный остеосклероз; небольшие деформации суставных поверхностей;

IV стадия – *выраженные изменения*: резко выраженное сужение суставной щели; множественные крупные остеофиты на краях суставных поверхностей; выраженный субхондральный остеосклероз; разной степени выраженности деформации эпифизов костей, образующих сустав.



Стадия 1

Стадия 2

Стадия 3

Стадия 4

Рис.1. Рентгенограммы коленного сустава по стадиям ОА (Kellgren-Lawrence)

Клинико-рентгенологическая классификация ОА Н.С. Косинской (1961):

I стадия – незначительное ограничение суставной подвижности преимущественно в каком-либо определенном направлении; на рентгенограмме – отсутствие костных разрастаний по краям суставных поверхностей, наличие островков оссифицированного суставного хряща, которые впоследствии сливаются с эпифизом, суставная щель сужена незначительно;

II стадия – общее ограничение подвижности сустава, заметная крепитация при движениях, начинающаяся атрофия регионарных мышц; на рентгенограмме – заметные остеофиты, сужение суставной щели в 2–3 раза по сравнению с нормой, субхондральный склероз;

III стадия – значительная деформация сустава с резким ограничением подвижности; на рентгенограмме – почти полное исчезновение суставной щели, выраженная деформация и уплотнение суставной поверхности эпифизов, расширение суставных поверхностей за счет обширных краевых разрастаний, «суставные мышцы», внедряющиеся в костные участки суставной капсулы и периартикулярных тканей.

Диагностические критерии ОА коленного сустава, предложенные американским колледжем ревматологии (ACR):

Боль в коленном суставе + **остеофиты** на рентгенограмме

и по крайней мере **один** из перечисленных ниже показателей:

- возраст более 50 лет;

- утренняя скованность продолжительностью менее 30 минут;
- крепитация при движениях.

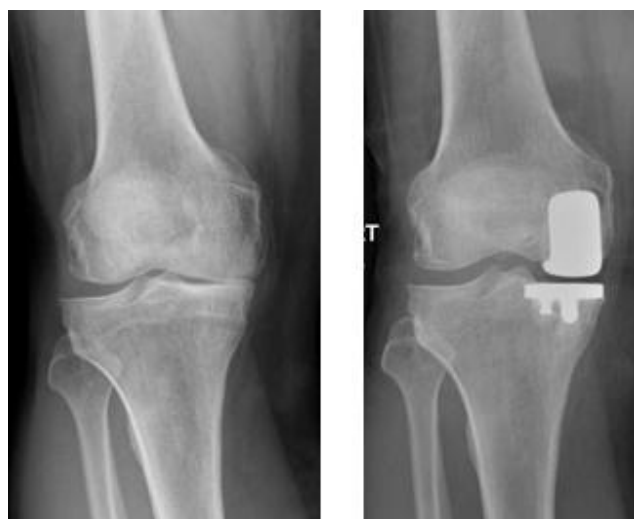
Дифференциальную диагностику идиопатического ОА необходимо проводить, в первую очередь, с ревматоидным артритом, суставной формой серонегативного спондилоартрита, артропатией при подагре, псориазе и гемофилии.

Консервативное лечение описано в соответствующем разделе.

Хирургическое лечение при ОА коленного сустава

Артроскопический дебридмент при ОА коленного сустава представляет собой малоинвазивное хирургическое вмешательство с возможностью визуального контроля за проводимыми манипуляциями. Путем артроскопии возможно удаление гипертрофированных участков синовиальной оболочки, обработка поврежденных участков хряща, удаление хондромных тел, резекция дегенеративно поврежденных участков менисков, удаление остеофитов. При очаговых сквозных дефектах хряща возможно выполнение туннелизации. С диагностической и дифференциально-диагностической целью возможно взятие биопсии синовиальной оболочки для последующего гистологического исследования. Кроме того, присутствует и эффект самого промывания сустава, благодаря которому из полости сустава вымываются частички хряща, циркулирующие иммунные комплексы, «осколки» цепей гиалуроновой кислоты (ГК), фибриновые сгустки. Тем не менее, многочисленные исследования показали, что положительный эффект артроскопии не является стойким и не позволяет отсрочить эндопротезирование.

Все большее распространение приобретает *корректирующая остеотомия* бедренной и/или большеберцовой костей. Суть методики заключается в восстановлении оси конечности и разгрузки поврежденного компартмента коленного сустава (латерального или медиального). Кроме того, срабатывает эффект улучшения локального кровообращения. Чаще всего выполняется высокая тиббиальная остеотомия, при которой большеберцовая кость пересекается в проксимальном отделе, фрагменты устанавливаются в положение коррекции и фиксируются металлическими пластинами.



До операции

После операции

Рис. 2. Варусный остеоартрит коленного сустава, одномыщелковый эндопротез в медиальном компартменте

Одномыщелковое эндопротезирование коленного сустава (ОЭКС) – оперативное вмешательство, заключающееся в замене суставных поверхностей пораженного компартмента коленного сустава (латерального или медиального). Показанием является изолированный ОА в компартменте, обычно идиопатического или посттравматического генеза, при относительно сохраненном противоположном отделе сустава, связочном аппарате, объеме движений и оси конечности (рис.2). Эта операция является менее травматичной, чем тотальное протезирование, связана с меньшим объемом кровопотери, более коротким сроком реабилитации, возможностью возврата к трудовой деятельности. По показаниям в перспективе возможно проведение тотальной замены сустава при выполненном ранее ОЭКС.

Тотальное эндопротезирование коленного сустава (ТЭКС) – является операцией выбора при тяжелых поражениях коленного сустава (первичный и вторичный ОА 3-4 ст.), сопровождающихся болевым синдромом, не поддающимся действию обезболивающих препаратов. Показаниями к ТЭКС являются осевые деформации нижней конечности, деструкция суставных поверхностей с хондромалицией 4 стадии по Outerbridge, значительные ограничения подвижности в суставе (рис.3). Число выполненных ТЭКС увеличивается с каждым годом.



Правый

Левый

Рис. 3. Остеоартрит коленных суставов 3 ст., варусная деформация коленного сустава (правый сустав), тотальный эндопротез (левый сустав)

Артродез – операция отчаяния, выполняемая при весьма выраженных разрушениях сустава, в том числе после удаления тотального эндопротеза. Заключается в резекции суставных поверхностей, их сопоставлении и фиксации между собой в функционально выгодном положении. Для фиксации могут использоваться спицы, винты, пластины, интрамедуллярные стержни и аппараты внешней фиксации (стержневые, спице-стержневые).

ОСТЕОАРТРИТ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

ОА ТБС («коксартроз» по МКБ-10, код М16) – заболевание, приводящее к локальному разрушению суставного хряща, сопровождаемое ремоделированием субхондральной кости, и последующим образованием остеофитов (костных разрастаний по краям костей, образующих сустав).

Это мультифакторное заболевание, причина которого в ряде случаев остается неясной, так как не выделен какой-либо основной фактор, ответственный за развитие заболевания. По-видимому, ОА ТБС развивается вследствие сочетания различных биологических и механических факторов, таких как метаболические расстройства, генетическая или наследственная предрасположенность, возраст, аномалии развития сосудов, наличие избыточного веса и неблагоприятных условий окружающей среды и труда, а также сопутствующие заболевания.

Триггером в развитии ОА ТБС являются изменения свойств гиалинового хряща. При этом дегенерация хряща вертлужной впадины способствует развитию аналогичных процессов в головке бедра. Хрящ вертлужной впадины (в основном, ее передне-верхней поверхности) поражается в 4,5 раза чаще, чем на головке.

Заболевание имеет прогрессирующее течение, что приводит к утрате трудоспособности и возникновению инвалидности, что делает проблему лечения этой патологии не только медицинской, но и социальной. Говоря о возрастных рамках ОА ТБС, необходимо подчеркнуть, что этой болезни фактически «все возрасты покорны», за исключением раннего детского.

В зависимости от причинных факторов можно выделить следующие виды ОА ТБС:

- 1) инволютивный («возрастной»);
- 2) диспластический (при врожденном недоразвитии сустава);
- 3) коксартроз вследствие болезни Легг-Кальве-Пертеса;
- 4) коксартроз у взрослых вследствие аваскулярного некроза головки бедра;
- 5) посттравматический;
- 6) поствоспалительный (как исход гнойного, гнойно-аллергического и ревматоидного артрита);
- 7) дисгормональный (вследствие нарушения гормонального баланса, беременности, менопаузы у женщин, длительного приема глюкокортикостероидов (ГКС), антидепрессантов и др.);
- 8) интоксикационный (вследствие попадания в сустав токсичных веществ);
- 9) идиопатический (при неясном генезе).

Ранним проявлением ОА ТБС является ограничение пассивных ротационных движений, что для самого пациента часто протекает незамеченным и выявляется тогда только во время осмотра врача. Расположение тазобедренного сустава под широким массивом мышечной ткани обуславливает отсутствие признаков дефигурации сустава и иных воспалительных проявлений. Пальпаторно может обнаруживаться гипотрофия ягодичных мышц. Важно, что болезненность при пальпации в проекции большого вертела не является прямым признаком ОА ТБС, а свидетельствует об энтезопатии. Боль в положении при максимальной внутренней ротации и сгибании (при удовлетворительном объеме ротационных движений) свидетельствует о феморо-ацетабулярном импинджменте и также не является прямым признаком ОА ТБС.

При прогрессировании заболевания болевой синдром и контрактура нарастают, возникает укорочение конечности, хромота и функциональное укорочение конечности, что приводит к нарушению походки (пациент «переваливается» с ноги на ногу). Контрактура в суставе чаще всего является сгибательно-приводящей. Укорочение ноги возникает как за счет контрактуры, так и непосредственно из-за деформации головки бедра и истончения хряща с последующим его полным разрушением в нагруженной зоне. На фоне перекоса таза возникают и усугубляются патологические изменения в поясничном и грудном отделах позвоночника.

Особенностями болевого синдрома при ОА ТБС являются усиление боли в конце дня, после ходьбы и длительной нагрузки, боли при длительном стоянии на больной ноге. Присутствует утренняя скованность движений в суставе. Важно помнить, что вследствие особенностей иннервации боль нередко первоначально ощущается в области коленного сустава на той же стороне, что может приводить к диагностическим ошибкам. Ночные боли в тазобедренном суставе могут быть характерны для синовита. В этом случае показано выполнение УЗИ или МРТ сустава.

Двустороннее поражение протекает тяжелее, так как резко затрудняется ходьба и даже стояние на ногах. Из-за сгибательной установки в тазобедренных суставах компенсаторно возникает аналогичная установка в коленных суставах, что ведет к развитию в них стойкой сгибательной контрактуры. Из-за ограничения подвижности в ТБС пациенты передвигаются мелкими шажками, в основном за счет движений в коленных суставах.

Рентгенологическая классификация ОА ТБС по Н.С. Косинской:

I стадия:

- незначительное и неравномерное (начинается с верхней части суставной впадины с началом проксимальной миграции головки бедра) сужение высоты рентгеновской суставной щели;
- небольшие краевые остеофиты, особенно заметные в верхнем отделе вертлужной впадины (могут создавать впечатление ложной протрузии), гораздо реже – на головке бедра;
- начинающийся субхондральной остеосклероз верхней части вертлужной впадины.

II стадия:

- отчетливое сужение суставной щели;
- дальнейший рост краевых остеофитов;
- появление остеофитов в области нижнего края суставной впадины, которые «сдвигают» головку бедра кнаружи и кверху в положение подвывиха с формированием неоартроза между головкой бедра и остеофитом верхней части вертлужной впадины;
- начальная грибовидная деформация головки бедра.

III стадия:

- постепенное исчезновение суставной щели;
- деформация суставной впадины и головки бедра;
- кистозные просветления суставных поверхностей со склерозированием губчатой кости между кистами;
- сустав выглядит «громоздко» из-за массивных остеофитов и явлений остеосклероза.

Рентгенологическая классификация ОА ТБС по Kellgren-Lawrence:

- 0 стадия – признаки ОА не визуализируются.
- I стадия – определяются незначительные краевые остеофиты без явного сужения суставной щели.
- II стадия – определяются умеренные краевые остеофиты с начальным сужением суставной щели, начальный остеосклероз, особенно в области вертлужной впадины
- III стадия – определяются значительные краевые остеофиты, остеосклероз, заметное снижение высоты суставной щели, кистозная трансформация, появление деформации головки и суставной впадины.
- IV стадия – то же + практически полное исчезновение суставной щели, прогрессирование деформации головки бедра и вертлужной впадины.

Рентгенологическая классификация ОА ТБС Tonnis (в модификации):

- 0 стадия – отсутствие визуальных признаков ОА.
- I стадия – субхондральный склероз головки бедра и/или вертлужной впадины, небольшое сужение суставной щели, небольшие краевые остеофиты.
- II стадия – умеренное сужение суставной щели небольшие кисты в головке или вертлужной впадине, умеренно выраженная потеря сферичности головки бедра.
- III стадия – суставная щель значительно сужена или отсутствует, крупные кисты в головке или вертлужной впадине, тяжелая деформация головки бедренной кости, или признаки некроза.



Рис. 4. Рентгенограмма ТБС (слева направо: ОА 1 ст., 2 ст., 3 ст.)

Дифференциальная диагностика ОА ТБС может быть затруднена на начальных стадиях процесса, а также в подростковом или молодом возрасте. Дифференцировать приходится от ювенильного ревматоидного артрита, спондилоартрита, реактивного артрита. При этих состояниях на первый план выступает воспалительная реакция, хотя могут иметься те или иные признаки ОА. При ОА на фоне дисплазии дегенеративные изменения могут рентгенологически и клинически проявляться уже в молодом возрасте (в некоторых случаях даже в подростковом), так как в основе деструктивного процесса лежат нарушения биомеханических соотношений в суставе. Прочие дегенеративно-дистрофические и деструктивные процессы в тазобедренном суставе (например, аваскулярный некроз головки бедра, кистозная перестройка в головке и крыше вертлужной впадины вначале протекают без четкой специфической клинической картины. Для дифференциальной диагностики с аваскулярным некрозом особенно информативной является МРТ ТБС, которая, в отличие от рентгенографии, способна на ранней стадии обнаружить данную патологию, что является крайне важным для исхода. При

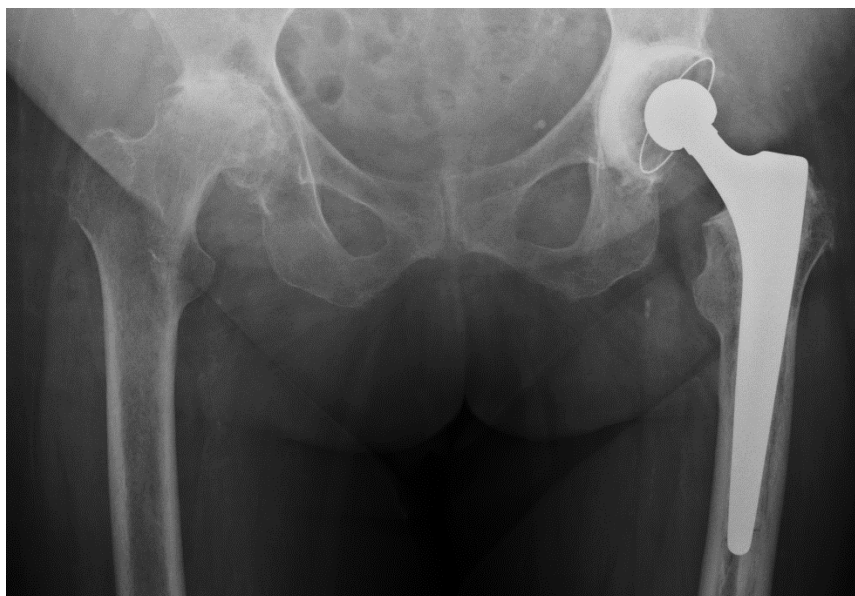
синовите может быть информативным анализ синовиальной жидкости для исключения инфекций, передаваемых половым путем, и лайм-боррелиоза.

Консервативное лечение при ОА ТБС описано в соответствующем разделе.

Хирургическое лечение при ОА ТБС

Оперативные вмешательства при патологии ТБС можно разделить на следующие группы:

- 1) *лечебно-профилактические* – операции, которые выполняются еще до развития выраженного остеоартрита для изменения биомеханики сустава при дисплазии, остеохондропатии, аваскулярном некрозе, неправильно сросшемся переломе; к ним относятся остеотомии проксимального отдела бедра и таза, артроскопический дебридмент с резекцией остеофитов при импинджмент-синдроме и удалением хондромных тел, декомпрессия очага остеонекроза головки бедра, фенестрация сухожильно-фасциального растяжения в области большого вертела.
- 2) направленные непосредственно на *лечение* поражения сустава: артропластика (в основном, эндопротезирование (рис.5) – чаще всего тотальное, с заменой обеих суставных поверхностей ТБС);
- 3) *артродез* ТБС: применяется редко в связи с развитием эндопротезирования; не показан при двустороннем процессе.



Правый

Левый

Рис. 5. Остеоартрит тазобедренных суставов 4 ст. (по Kellgren-Lawrence), тотальный цементуемый эндопротез (левый сустав)

ОСТЕОАРТРИТ СУСТАВОВ КИСТЕЙ

Суставы кистей – одна из наиболее распространенных локализаций ОА. ОА суставов кистей (ОАСК) занимает второе место после ОА коленных суставов. Все формы ОАСК чаще выявляются у женщин. С увеличением возраста частота ОАСК возрастает.

Выделяют 4 основных фенотипа ОАСК [11]:

- узелковый ОА с образованием узелков дистальных межфаланговых суставов (ДМФС) (Гебердена) и проксимальных межфаланговых суставов ПМФС (Бушара) 11% случаев;
- эрозивный ОА (2%) – наиболее тяжелый [12]
- ОА суставов основания 1 пальца (16%);
- генерализованная форма ОАСК (5%).

Диагностика ОАСК

По классификационным критериям ACR диагноз ОАСК устанавливается на основании клинических проявлений [1]. Так, *обязательными критериями* являются: боль и/или скованность в кистях на протяжении большинства дней предыдущего месяца; костные разрастания в области двух и более суставов из 10 оцениваемых (учитываются 2–3 ДМФС, 2–3 ПМФС и I запястно-пястного сустава (ЗПС)); припухание менее чем 3 пястно-фаланговых суставов (ПФС); а также деформация хотя бы одного из 10 вышеуказанных суставов или костные разрастания, включающие 2 и более ДМФС.

Рентгенологическое исследование необходимо для выявления эрозивной формы ОА, а также для дифференциальной диагностики. Выполняется обзорная рентгенография (РГ) обеих кистей в прямой проекции на одной пленке.

В 2010 г. группой экспертов EULAR [13] были сформулированы 10 рекомендаций по диагностике ОАСК:

1. Факторы риска ОАСК: женский пол, возраст старше 40 лет, менопауза, семейный анамнез, избыточная масса тела, высокая минеральная плотность кости, увеличение мышечной силы предплечья, гипермобильность суставов, предшествующее повреждение кисти, повышенная профессиональная нагрузка на суставы кистей.
2. Симптомы ОАСК: боль при движении и незначительная утренняя скованность или тугоподвижность в одном или нескольких суставах в

любое время суток; симптомы обычно имеют интермиттирующее течение и возникают в ДМФС, ПМФС, ПФС I-III пальцев.

3. Типичные клинические признаки ОАСК – узелки Гебердена и Бушара в виде костных разрастаний с латеральной девиацией межфаланговых суставов, подвывихом и приведением основания I пальца кисти или без деформации с вовлечением характерных суставов — ДМФС, ПМФС, I ЗПС и ПФС I–III пальцев.
4. ФНС при ОАСК может быть такой же тяжелой, как и при ревматоидном артрите.
5. У пациентов с множественным вовлечением суставов кистей повышается риск развития ОА коленных, тазобедренных и других суставов (т.е. генерализованный ОА).
6. Определены подгруппы пациентов с множественными факторами риска, ассоциациями и исходами, требующими различных подходов, в т. ч. с ОА межфаланговых суставов (с узелками и без них), ОА основания I пальца кисти и ЭОА.
7. Эрозивное поражение развивается в межфаланговых суставах и характеризуется следующими рентгенологическими изменениями: субхондральные эрозии, подвывихи и костные анкилозы. Начало заболевания, как правило, острое, сопровождается выраженной болью и ФНС, симптомами воспаления (скованность, отек мягких тканей, покраснение), небольшим повышением уровня СРБ и неблагоприятным прогнозом по сравнению с неэрозивным ОА.
8. Дифференциальная диагностика ОАСК проводится с псориатическим артритом (при котором могут поражаться ДМФС или отмечается осевое поражение суставов), ревматоидным артритом (преимущественное вовлечение в процесс ПФС, ПМФС и лучезапястных суставов), подагрой (возможно сочетание с ОА), гемохроматозом (особенно при поражении ПФС и лучезапястных суставов).
9. «Золотым стандартом» диагностики ОА является обзорная рентгенография обеих кистей в прямой проекции на одной пленке. Типичными рентгенологическими признаками являются: сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз и субхондральные кисты (рис.6). Эрозивный ОА характеризуется также субхондральными эрозиями. Дополнительные инструментальные исследования обычно не показаны.
10. Лабораторное исследование крови для диагностики ОАСК не требуется, но может использоваться для подтверждения или

исключения сопутствующих заболеваний. При наличии симптомов и признаков выраженного воспаления, особенно при поражении нетипичных для ОА суставов, необходимо исследование крови для исключения воспалительных артритов.

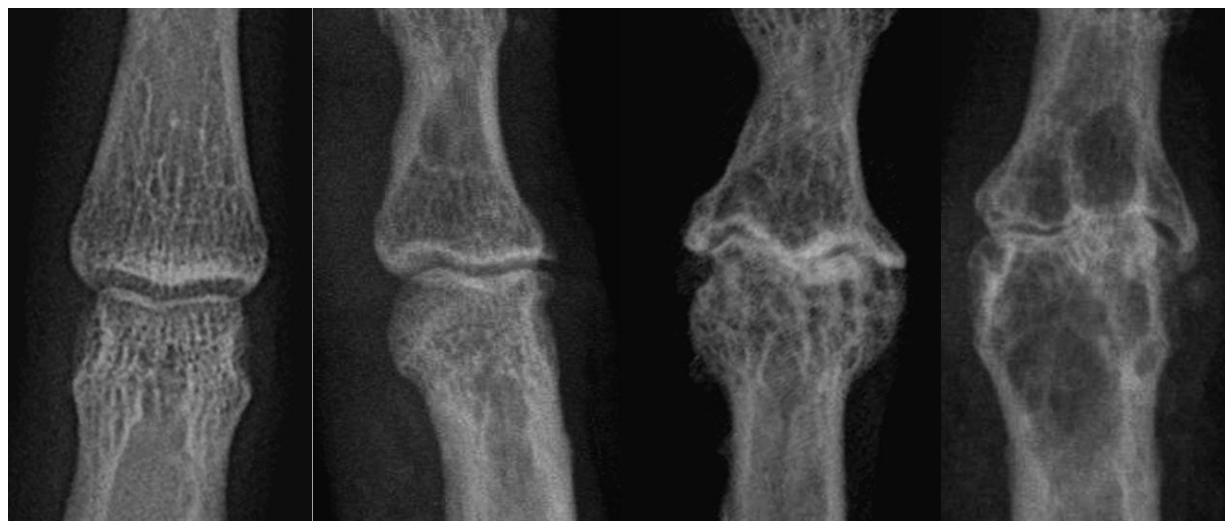


Рис. 6. ОА межфаланговых суставов (слева направо: 1 ст., 2 ст., 3 ст., 4 ст.)

Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований

<i>Диагноз</i>	<i>Обследования</i>	<i>Критерии исключения диагноза</i>
Ревматоидный артрит	РФ, АЦЦП, РГ кистей, МРТ кистей, коленных суставов, УЗИ суставов	Преимущественное поражение мелких суставов кистей и стоп, патогномоничны артриты ПФС и ПМФС кистей, утренняя скованность более 1 часа
Реактивный артрит	ОАК, ОАМ, иммунофлюоресцентный анализ на хламидии, реакция Манту, диаскин тест, исследование синовиальной жидкости, РГ	Острое начало, быстрое развитие и течение, резкая боль и выраженные экссудативные явления в суставах, лихорадка, сдвиг формулы крови влево, эффект этиотропной терапии
Подагра	ОАК, креатинин, уровень мочевой кислоты, ОАМ, РГ стоп (симптом «пробойника»)	Острые, приступообразные суставные эпизоды, проявляющиеся высокой локальной активностью, локализация процесса в I плюсне-фаланговом суставе стопы, четкие РГ изменения
Псевдоартроз	РГ	В анамнезе, травма, перелом, оперативное лечение на суставе, молодой возраст. Функция конечности нарушается, но боли не беспокоят. Конечность деформирована, окружающие мышцы атрофированы

Псориатическая артропатия	РГ пораженных суставов	Раннее поражение I пальца стопы. Наличие псориатических бляшек, поражение ногтей. Рентгенологические признаки: остеолитический процесс с разноосевым смещением костей, периостальные наложения, отсутствие околосуставного остеопороза, признаки поражения крестцово-подвздошных сочленений, паравертебральная кальцификация
---------------------------	------------------------	--

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пациентов с ОА базируется на немедикаментозных мероприятиях с подключением фармакологических методов, а в дальнейшем и хирургических. Целью лечения является не только уменьшение боли и улучшение функции суставов, но и ограничение прогрессирования заболевания, что способствует улучшению качества жизни пациентов.

Немедикаментозное лечение

- применение образовательных программ для пациентов;
- снижение (коррекция) массы тела;
- программы физических упражнений с исключением осевой нагрузки, использование утяжелителей и гимнастических лент, упражнения в воде, укрепление мышечного корсета;

Персонализированные образовательные программы для пациентов с ОА с целью информирования о сути заболевания, его методах его лечения и профилактики через изменение образа жизни: снижение избыточной массы тела под контролем ИМТ (не более 25 кг/м²), уменьшение осевой нагрузки на суставы, занятия лечебной физкультурой (ЛФК). Доказано, что укрепление мышечного корсета суставов (даже через болевые ощущения), упражнения в воде обладают симптоматическим обезболивающим эффектом.

- применение ортопедических приспособлений (ортезы, брейсы, ортопедические стельки индивидуального изготовления, подпяточники, хождение с опорой на трость);

Для разгрузки суставов рекомендуется хождение с опорой на трость в руке, противоположной пораженной конечности. Положительный эффект оказывает использование индивидуально изготовленных ортопедических стелек. При укорочении нижней конечности необходимо использование подпяточников для выравнивания длины ног. При нарушении связочной стабильности суставов необходимо использование брейсов и ортезов. Также коленные ортезы могут использоваться для перераспределения нагрузки с пораженного на относительно сохранный компартмент коленного сустава. Специальные фиксирующие ортезы применяются и при ризартрозе.

- физиотерапевтическое лечение (при назначении обязательно нужно учитывать возможные противопоказания): местное применение холода (криотерапия – особенно при признаках воспаления в коленных суставах), магнитотерапия, лазеротерапия, электропроцедуры, электро- и фонофорез лекарственных препаратов) – при отсутствии

противопоказаний; исключить тепловые процедуры при посттравматическом ОА локтевого сустава и острых воспалительных процессах; чрескожная электронейростимуляция;

- массаж, электростимуляция мышц;
- иглорефлексотерапия.

Кроме того, в начальных стадиях аваскулярного некроза головки или мыщелков бедра важнейшим (и часто пренебрегаемым) компонентом лечения является полная разгрузка конечности, т.е. ходьба на костылях без нагрузки на больную ногу в течение 6-8 недель.

При дальнейшем усугублении ОА, недостаточной неэффективности немедикаментозных методов добавляют фармакологические методы лечения ОА.

Медикаментозное лечение

- 0 стадия – контроль нагрузок, массы тела, программы упражнений;
- I стадия – немедикаментозное лечение; топические нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) симптоматически при болях / воспалении;
- II стадия – немедикаментозное лечение; базисная терапия (медленнодействующие препараты); НПВП короткими курсами; внутрисуставное введение препаратов ГК курсами; ГКС местно при синовитах, энтезопатиях;
- III стадия – немедикаментозное лечение; НПВП; базисная терапия (медленнодействующие препараты); антидепрессанты / антиконвульсанты; в/с (внутрисуставное) введение препаратов ГК курсами; ГКС местно при синовитах, энтезопатиях;
- IV стадия – НПВП; антидепрессанты/антиконвульсанты; наркотические анальгетики; ГКС местно при синовитах, энтезопатиях.

Перечень основных лекарственных средств:

<i>Лекарственное средство (МНН)</i>	<i>Способ введения</i>	<i>Разовая доза</i>	<i>Кратность применения</i>	<i>Длительность курса лечения</i>
Анальгезирующее средство				
Парацетамол	Внутрь	350-500 мг	2-4 раза в сутки	длительно
НПВП				
Диклофенак	внутри и в/м	50-75 мг	1-2 раза в сутки	курсами
Ацеклофенак	внутри	100 мг	1-2 раза в сутки	курсами
Эторикоксиб	внутри	по 60-120 мг в сутки	1-2 раза в сутки	курсами
Лорноксикам	в/м, в/в	8-16 мг в сутки	1-2 раза в сутки	5 дней
Мелоксикам	в/м	15 мг	1 раз в сутки	2-3 дня

Мелоксикам	внутри	7,5 или 15 мг	1 раз в сутки	курсами
Напроксен	внутри	550 мг	1-2 раза в сутки	курсами
Кетопрофен	внутри	50 мг	2-3 раза в сутки	курсами
Кетопрофен	внутри	100 мг	1-2 раза в сутки	курсами
Диацереин	внутри	50 мг	1 раз в сутки 2-4 недели, затем 2 раза в сутки до 8 недель	курсами
Хондропротекторы				
Хондроитина сульфат	внутри	500 мг	2 раза в сутки	курсами 2 раза в год
Хондроитина сульфат	в/м	100-200 мг	1 раз в 2 суток	курсами по 25-35 инъекций 2 раза в год
Глюкозамина сульфат	внутри	1500 мг	1-раз в сутки	курсами 2 раза в год
Глюкозамина сульфат	в/м	400 мг	3 раза в неделю	3-6 недель курсами
Хондроитина сульфат + глюкозамина гидрохлорид	внутри	400 мг + 500 мг	3 раза в сутки	3-6 месяцев
Антидепрессант				
Дулоксетин	внутри	60 мг	1 раз в сутки	длительно
Наркотический анальгетик				
Трамадол	внутри или в/м	50 мг (2 мл)	1-2 раза в сутки	при необходимости

Перечень дополнительных лекарственных средств:

<i>Лекарственное средство (МНН)</i>	<i>Способ введения</i>	<i>Разовая доза</i>	<i>Кратность применения</i>	<i>Длительность курса лечения</i>
Производные ГК				
Вязкоупругий имплантат на основе ГК	в/с	2-3 мл	1 раз в неделю	курсами
Топические средства				
Мазь диклофенак	наружно	2-4 г	2-3 раза в сутки	курсами
Гель кетопрофен	наружно		2-3 раза в сутки	курсами
Хондроитин + мелоксикам	наружно		2-3 раза в сутки	курсами
ГКС				
Бетаметазона дипропионат	в/с	5 мг/мл	1 раз	курсами
Триамцинолон	в/с	40 мг	1 раз	курсами

Лекарственная терапия при ОА включает в себя применение нескольких групп препаратов:

- 1) *базисная терапия* SYSADOA (SYmptomatic Slow-Acting Drugs for OsteoArthritis) – медленнодействующими препаратами, к которым, в первую очередь, относят хондропротекторы;

- 2) *симптоматическая терапия* – использование быстродействующих препаратов, основная роль принадлежит НПВП;
- 3) *внутриуставная терапия* – ГКС, ГК, PRP;
- 4) прочие препараты.

Базисная терапия ОА

Основными представителями группы SYSADOA являются хондроитин сульфат и глюкозамина сульфат/гидрохлорид в виде монотерапии либо в виде комбинации (хондроитина сульфат + глюкозамин), диацереин, а также неомыляемые соединения авокадо и сои. Эксперты ESCEO [5] в 2019 г. отнесли SYSADOA к *базисной терапии*, указывая, что пациентам с ОА необходимо на длительный срок назначать высококачественный хондроитина сульфат и/или кристаллический глюкозамина сульфат.

Данные препараты обладают не только обезболивающим и противовоспалительным эффектом, а кроме этого, способны замедлять прогрессирование заболевания. Принимать SYSADOA, в отличие от НПВП, нужно длительно (курсами по 3-4 месяца, но не менее 6 месяцев в году), так как эффект терапии развивается в среднем через несколько месяцев, переходя в эффект последствия. Преимуществом данных препаратов является возможность снижения дозы вплоть до полной отмены НПВП на фоне их приема, что приводит к уменьшению частоты ассоциированных с НПВП неблагоприятных явлений. Для повышения биодоступности и ускорения эффекта SYSADOA существуют формы для внутримышечного введения.

Из свойств хондропротекторов нужно указать следующие:

- способность замедлять развитие дегенеративных (катаболических) процессов в тканях сустава;
- хорошая переносимость, небольшое количество нежелательных явлений (НЯ), полноценное всасывание, высокая степень распределения в ткани сустава;
- существование лекарственных форм для перорального и парентерального введения;
- необходимость длительного курсового лечения.

Хондропротекторы показаны при 1-2, 2 и 2-3 стадии ОА. Они принимают участие в синтезе гликозаминогликанов и протеогликанов межклеточного матрикса хрящевой ткани. Эффект может потенцироваться одновременным внутрисуставным введением препаратов ГК, которые, взаимодействуя, способствует регенерации хрящевой ткани.

Противовоспалительный эффект хондропротекторов особенно заметен при ОА, сопровождающимся вторичным синовитом, так как они снижают образование супероксидных радикалов в макрофагах, а также подавляют активность катаболических ферментов, а диацереин (диафлекс) снижает уровень интерлейкина-1. Использование SYSADOA способствует снижению дозировки НПВП и укорачивает период их применения.

Симптоматическая терапия ОА

Во многих протоколах лечения ОА обезболивающим препаратом первой линии является парацетамол. Он назначается при невыраженном болевом синдроме, а также при наличии противопоказаний к применению НПВП. Используются суточные дозы 2-3 г (в некоторых источниках до 4 г/сут). Препарат можно применять длительно – до нескольких лет. При недостаточном (прежде всего, противовоспалительном) эффекте либо при наличии нежелательных явлений рекомендуется переход на прием НПВП.

Терапевтические эффекты НПВП (обезболивающий, противовоспалительный и жаропонижающий) связаны с их способностью ингибировать циклооксигеназу (ЦОГ) – фермент, регулирующий образование простагландинов из арахидоновой кислоты. НПВП, воздействующие на изоформы ЦОГ-1 и ЦОГ-2, относят к НПВП первого поколения (неселективные), а препараты, угнетающие преимущественно ЦОГ-2 – к НПВП второго поколения (селективные). При этом НЯ (поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), почек, нарушение агрегации тромбоцитов) связаны, преимущественно, с ингибированием изоформы ЦОГ-1 (неселективные НПВП).

НПВП второго поколения (нимесулид, мелоксикам, этодолак, ацеклофенак) обладают умеренной селективностью в отношении ЦОГ-2, а коксибы (целекоксиб и эторикоксиб) – выраженной селективностью (т.е. специфичностью). Необходимо отметить, что НПВП второго поколения не ингибируют образование протеогликанов, т. е. являются «хондронейтральными» препаратами. Этодолак, назначаемый по 400-800 мг/сут, также стимулирует синтез коллагена и протеогликанов.

Из НПВП первого поколения при ОА часто назначается диклофенак, который в отличие от других НПВП, не угнетает синтез протеогликанов, а также напроксен.

В 2018 г. представлена обновленная версия рекомендаций по применению НПВП в реальной клинической практике [14] с основными ключевыми утверждениями:

- все НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах при длительном применении имеют равный обезболивающий потенциал;

- эффективность НПВП является дозозависимой;
- применение инъекционных форм НПВП может иметь преимущество в скорости наступления обезболивающего эффекта по сравнению с пероральным приемом, однако оценка эффективности приема данных форм при лечении более 1 дня показала спорные результаты;
- НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах более эффективны, чем максимальная терапевтическая доза парацетамола 4 г/сут;
- НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах при лечении хронической боли не уступают по эффективности трамадолу;
- при ОА длительное непрерывное использование НПВП обеспечивает лучший контроль симптомов, чем прием НПВП в режиме «по требованию»;
- длительный прием НПВП при ОА в ряде случаев способен уменьшить частоту рецидивов;
- топические формы НПВП обладают доказанной обезболивающей и противовоспалительной эффективностью при лечении ОА.

Учитывая, что абсолютно все НПВП могут вызывать НЯ со стороны различных органов и систем (в первую очередь, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (НПВП-гастропатия), сердечно-сосудистой системы (ССС), а кроме того оказывать негативное влияние на функцию почек и печени, провоцировать серьезные нефро- и гепатотоксические реакции, гематологические осложнения, кожные и другие аллергические реакции, экспертами были выделены основные положения, характеризующие безопасность отдельных препаратов:

- риск развития НЯ со стороны ЖКТ и ССС существенно различается при использовании разных НПВП;
- целекоксиб имеет наименьший риск развития осложнений со стороны ЖКТ;
- эторикоксиб реже, чем неселективные НПВП, вызывает диспепсию и бессимптомные язвы, но не желудочно-кишечные кровотечения, в том числе из дистальных отделов ЖКТ;
- при приеме ацеклофенака, мелоксикама и нимесулида диспепсия и бессимптомные язвы возникают реже, чем при приеме неселективных НПВП;
- риск развития желудочно-кишечных кровотечений при применении ацеклофенака, мелоксикама и нимесулида может быть ниже, чем при приеме других неселективных НПВП;

- кардиоваскулярные осложнения возможны при терапии любым НПВП, риск их развития зависит не от селективности в отношении ЦОГ-2, а от индивидуальных особенностей и дозы препарата;
- прием напроксена не связан со значимым повышением риска сердечно-сосудистой смертности;
- напроксен и целекоксиб в меньшей степени способствуют дестабилизации артериальной гипертензии и сердечной недостаточности.

При выборе НПВП важен учет факторов риска, их коррекция, назначение НПВП с более благоприятным профилем желудочно-кишечной и сердечно-сосудистой безопасности, использование ингибиторов протонной помпы для профилактики осложнений со стороны верхних отделов ЖКТ.

НПВП могут нарушать местный кровоток в суставе, выработку протеогликанов, обменные процессы хондроцитов из-за угнетения синтеза простагландинов.

При лечении ОА (особенно при моноартрите) используются *местные (топические) средства*: мази, гели, кремы, эмульсии и др., содержащие НПВП (чаще всего диклофенак и кетопрофен), хондропротекторы и др. вещества (капсаицин, димексид) порознь или в виде комбинации (хондроитина сульфат + мелоксикам). Локальные формы НПВП практически не вызывают НЯ со стороны ЖКТ, ССС и почек, что дает возможность назначать их пациентам с отягощенным коморбидным фоном. В некоторых случаях эти препараты могут вызывать кожные НЯ [15]. В целом, они обладают лучшей безопасностью и не уступают по силе эффекта пероральным формам. Курс их применения должен быть не менее 2 недель до 3-4 раз в день.

Диметилсульфоксид (ДМСО), или димексид, оказывает противовоспалительное, противоотечное бактериостатическое и фунгицидное действие. Широко применяется при инфильтративных процессах, в т.ч. у детей. Рекомендуют аппликации марли, необильно смоченной разведенным 1 к 4 водным раствором ДМСО, над суставом и околосуставными тканями. Поверх марли накладывают вощеную бумагу и прибинтовывают к пораженной области. Важной является способность димексида быть проводником различных лекарственных препаратов. С этой целью перед наложением компресса рекомендуется нанести на кожу над пораженным суставом гель с НПВП и дать высохнуть в течение 1 минуты. Экспозиция аппликации ДМСО составляет от 30 до 60 минут, 1 раз в день в течение 2 недель. При отсутствии местных НЯ концентрацию димексида можно увеличивать. Кроме того, димексид можно использовать при

электрофорезе (СМТ-форезе) для улучшения поступления через кожу других препаратов в зоне пораженного сустава или сегмента позвоночника.

Внутрисуставная терапия ОА

При наличии асептического воспалительного процесса в суставе (синовита) рекомендовано *внутрисуставное введение ГКС* (бетаметазон, триамцинолон, метилпреднизолон, дексаметазон), однако не более 2-3 раз в течение 6 месяцев в один сустав. Действие ГКС наступает достаточно быстро, но может быть кратковременным. При отсутствии воспаления в суставе («сухой сустав») введение ГКС нецелесообразно.

Препараты ГК можно отнести к группе SYSADOA. Их преимуществом является действие в пределах пораженного сустава, что может быть использовано при моно- и олигоартрите.

ГК является полимером (гликозаминогликаном), крупные молекулы которого состоят из остатков D-глюкуроновой кислоты и D-N-ацетилглюкозамина и соединены поочередно β -1,4- и β -1,3-гликозидными связями. Различают низкомолекулярную (молекулярная масса 500-730 кДа), среднемолекулярную (молекулярная масса 800-2 000 кДа и выше) и высокомолекулярную (средняя молекулярная масса 6 000 кДа) ГК для внутрисуставного введения. Основной механизм действия ГК связан с активацией синтеза эндогенной ГК (вискоиндукция) и улучшением механических свойств синовиальной жидкости (вискосупплементация) [16]. Вискоиндукция больше характерна для низкомолекулярной ГК, в то время как вискосупплементация – для высокомолекулярной. Уже давно описаны анальгетические, противовоспалительные и хондропротективные свойства ГК [17]. В большинстве крупных исследований, систематических обзорах и метаанализах продемонстрированы положительные результаты этого метода лечения. Так, в систематическом Кокрейновском обзоре [18] отмечено, что применение ГК является эффективным методом при лечении пациентов с ОА коленных суставов, так как при этом уменьшается боль и улучшается функциональное состояние сустава, при этом продолжительность эффекта может быть различной, в зависимости от препарата и времени наблюдения в исследовании.

ГК подходит для применения в первую очередь, при ОА коленного сустава. Также для внутрисуставного введения подходят плечевой, локтевой, тазобедренный и голеностопный суставы. Для лечения лучезапястного сустава ГК применяется гораздо реже, для более мелких – практически не используется.

ГК обычно выпускается в виде готового к применению геля в стерильных одноразовых шприцах. Это оптимальнее с точки зрения асептики

и удобства использования. Объем шприца – от 1 до 3 мл, наиболее распространенные формы содержат от 2 до 2,5 мл. Обычно рекомендуется введение препарата курсами по 3 до 6 инъекций на курс введения с интервалом между инъекциями 7 дней. Перерыв между курсами введения – 9-12 месяцев. Существуют формы для однократного введения на 1 курс. По индивидуальным показаниям может подбираться другая частота введения. Не рекомендуется применять «тяжелую» ГК (более 2000 кДа) для введения в относительно небольшие по объему полости сустава (тазобедренный, голеностопный), – так как это может приводить к обострению болевого синдрома и развитию одной из наиболее частых НЯ – асептическому артриту.

При сопоставлении эффективности ГКС и ГК отмечено, что ГК позволяют получить эффект в более короткие сроки, но инъекции ГК обеспечивают гораздо более продолжительное улучшение (до 6–12 месяцев).

При сравнении лечебного действия внутрисуставных инъекций ГК и ГКС было выявлено, что введение ГКС более эффективно для облегчения боли в краткосрочной перспективе (до 1 месяца), тогда как значимый положительный эффект ГК отмечается при наблюдении до 6 месяцев [19]. При инъекциях препаратов ГК важно соблюдать технику введения. Например, для ТБС обязателен УЗИ-контроль при выполнении манипуляции, так как частота введения препарата не в полость сустава, руководствуясь лишь анатомическими ориентирами, достигает 40%. Удобно устанавливать линейный датчик по направлению шейки бедра, визуализируя головку и прилежащую часть шейки, а точку пункции кожи расположить на 5-10 мм латеральнее края датчика. Иглу длиной 90 мм и диаметром 20-22G для обеспечения ее визуализации нужно направлять строго по оси датчика. После прокола капсулы ТБС ощущается небольшой «провал», после чего кончик иглы упирается в кость. Перед самым введением препарата нужно предварительно подтянуть иглу на себя на 1-2 мм.

Для коленного сустава стандартными точками доступа при введении ГК являются парapatеллярная медиальная, парapatеллярная латеральная и верхнелатеральная, для голеностопного сустава – медиальнее сухожилия передней большеберцовой мышцы, для плечевого сустава – задне-наружная и передняя (латеральнее клювовидного отростка).

Кроме этого, в последние десятилетия в клиническую практику внедрены перспективные биологические методы лечения ОА, такие как использование *плазмы, обогащенной тромбоцитами* (PRP – platelet-rich plasma), и *мезенхимальных стволовых клеток* [20]. Эти препараты способствуют уменьшению боли и воспаления в суставах, а также заживлению при повреждениях. Возможный структурно-модифицирующий

эффект проявляется на ранних стадиях ОА, а также при очаговых дефектах хряща. На поздних стадиях ОА проявляется обезболивающий и противовоспалительный эффекты. Однако на сегодняшний день данные о клинической эффективности указанных терапевтических методов *in vivo* ограничены [21].

Препарат PRP готовится *ex tempore* путем двухэтапного центрифугирования аутокрови с выделением из нее фракции плазмы, содержащей тромбоциты в количестве около 1 млн / 1 мкл, т.е. примерно в 5 раз выше, чем в нативной крови [22, 23]. Тромбоциты содержат широкий спектр биологически активных субстанций, таких как тромбоцитарный фактор роста, трансформирующий фактор роста- β , фактор роста фибробластов, инсулиноподобный фактор роста 1 и 2, сосудистый эндотелиальный фактор роста и др., являющихся ключевыми регуляторами процессов репарации поврежденных тканей, пролиферации, миграции и дифференциации стволовых клеток [22, 23].

Рекомендуется за две недели до введения PRP отменить ГКС, за неделю – НПВП, как минимум за пять дней, – антикоагулянты, а после введения PRP в течение двух недель не применять НПВП, антиагреганты и антикоагулянты. Из-за возможного уменьшения эффекта клеточной терапии нежелательно выполнять введения под местной анестезией.

Важным условием применения ГК и PRP является отсутствие выпота в суставе при синовите. Перед введением данных препаратов необходимо сначала эвакуировать избыточный объем внутрисуставной жидкости. Оптимальным является проведение курса противовоспалительной терапии для купирования воспаления перед применением ГК / PRP.

Конечной целью внутрисуставной терапии является замедление прогрессирования заболевания и возможность максимально отсрочить необходимость эндопротезирования сустава.

Прочие препараты

Выше говорилось о том, что болевой синдром при ОА, помимо ноцицептивного, содержит нейропатические и дисфункциональные компоненты. На данные механизмы влияют *антидепрессанты* (дулоксетин) и *антиконвульсанты*. Дулоксетин является селективным ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина, а также слабо подавляет захват дофамина. Роль дулоксетина в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата увеличивается [24, 25]. Препарат назначается в суточной дозе 60 мг при ОА, хроническом болевом синдроме в спине, а также при болевой форме диабетической нейропатии.

Из препаратов группы антиконвульсантов используются прегабалин и габапентин, влияющие на механизмы развития хронической невропатической боли. При назначении указанных препаратов важно четко следовать инструкции по подбору суточной дозировки, так как зачастую именно недостаточная доза приводит к их неэффективности. Доза наращивается постепенно, ступенчато, до наступления эффекта или до достижения максимальной суточной дозы (600 мг для прегабалина, 1800 мг для габапентина). Однако максимальные дозы переносятся хуже.

С целью устранения рефлекторного спазма мышц, который часто сопутствует ОА крупных суставов и позвоночника, возможно использование *миорелаксантов* (толперизон, тизанидин, баклофен) курсами по 10 дней.

В случае неэффективности консервативных мероприятий, выраженном болевом синдроме, наличии деформаций, приводящих к выраженному нарушению функции сустава и ухудшению качества жизни, показана консультация травматолога-ортопеда для решения вопроса о проведении **хирургического лечения**.

При сохранении выраженного болевого синдрома на фоне указанного лечения, при невозможности назначения НПВП либо при наличии противопоказаний к хирургическому лечению (в частности, эндопротезированию) в схему терапии включают *опиоидные анальгетики*. Назначают трамадол в виде короткого курса, в первые дни приема рекомендована доза 50 мг/сут с последующим ее увеличением при необходимости до 200–300 мг/сут. При этом часто отмечаются НЯ.

Лечение пациентов с ОАСК

Лечение пациентов с ОАСК, как и при любом ОА, должно включать комбинацию фармакологических и нефармакологических методов. В рекомендациях EULAR (2018) [7] названы основные положения в лечении пациентов с ОАСК:

1. Внедрение образовательных программ, направленных на обучение эргономическим методикам и использованию вспомогательных приспособлений, а также на увеличение физической активности.
2. Каждому пациенту должны назначаться упражнения для улучшения функциональной способности и увеличения мышечной силы в кистях, что способствует снижению интенсивности боли в них.
3. Для уменьшения боли в I ЗПС при ОА показано длительное ношение ортезов.
4. Топические НПВП являются средством первой линии терапии, будучи предпочтительнее системным по причине меньшего риска развития НЯ.

5. Пероральные НПВП должны назначаться для облегчения симптомов заболевания в течение ограниченного времени.
6. Хондроитина сульфат может использоваться у пациентов с ОАСК для облегчения боли и улучшения функции.
7. Внутрисуставные инъекции ГКС не рекомендованы при ОАСК, однако допускается введение в межфаланговые суставы (МФС) при наличии синовита.
8. Пациентам с ОАСК не показаны генно-инженерные биологические препараты или базисные противовоспалительные препараты.
9. Хирургические методы лечения у пациентов с деформациями суставов кистей должны рассматриваться только при неэффективности консервативного лечения. При поражении I ЗПС рекомендована трапецэктомия, а при поражении МФС – артрорез/артропластика.
10. Пациенты с ОАСК подлежат длительному наблюдению в индивидуальном порядке.

Рекомендации ACR (2019) [6] рассматривают дифференцированный подход к лечению ОАСК в зависимости от локализации поражения. Из немедикаментозных методов рекомендуются образовательные программы для пациентов, ЛФК (упражнения для кистей) и иммобилизация ортезом для I ЗПС (сильные рекомендации). Условно рекомендованы: когнитивно-поведенческая терапия, кинезиотейпирование, иглорефлексотерапия, а также локальное применение холода или тепла, в т.ч. парафинотерапия.

Из медикаментозных методов строго рекомендовано только пероральное применение НПВП. Условные рекомендации включают: применение хондроитина сульфата; топические НПВП; внутрисуставные инъекции ГКС; парацетамол; дулоксетин (как отдельно, так и в сочетании с НПВП); трамадол (при противопоказаниях к применению НПВП, неэффективности других методов лечения и невозможности хирургического лечения). Назначение парацетамола возможно при наличии противопоказаний к НПВП и должно быть ограничено минимальной эффективной дозой (не более 3 г/сут) с регулярным мониторингом гепатотоксичности.

В целом, не рекомендуются при ОАСК локальное использование капсаицина, внутрисуставное введение ГК, опиоиды (кроме трамадола), колхицин, рыбий жир, бисфосфонаты, гидроксихлорохин, метотрексат и биологическая терапия (ингибиторы фактора некроза опухоли и антагонисты рецептора интерлейкина-1).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева, Л.И. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение / Л.И. Алексеева, Е.А. Таскина, Н.Г. Кашеварова // Современная ревматология, 2019. – № 13 (2). – С. 9–21.
2. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018 ; 392(10159):1789–1858. DOI : 10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
3. Reasons why osteoarthritis predicts mortality: path analysis within a cox proportional hazards model / R.Wilkie, S.S. Parmar, M. Blagojevic-Bucknall [et al.] // *RMD Open* 2019;5 : e001048. DOI: 10.1136/rmdopen-2019-00104.
4. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis / R.R. Bannuru, M.C. Osani, E.E. Vaysbrot [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage*. 2019/ – Vol. 27 (11). – P. 1578–1589 ; DOI : 10.1016/j.joca.2019.06.011.
5. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) / O.Brüyère, G.Honvo, N. Veronese [et al.] // *Semin Arthritis Rheum*. *Semin Arthritis Rheum.*, 2019 ; pii : S0049–0172(19)30043–5. DOI : 10.1016/j.semarthrit.2019.04.008.
6. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee / S.L. Kolasinski, T. Neogi, M.C. Hochberg [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2020. – Vol. 72 (2). – P. 149–162 ; DOI : 10.1002/acr.24131.
7. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis / M. Kloppenburg, F.B. Kroon, F.J. Blanco [et al.] // *Ann Rheum Dis.*, 2019. – Vol. 78 (1). – P. 16–24 ; DOI : 10.1136/annrheumdis-2018-213826.
8. French, H.P. Prevalence of neuropathic pain in knee or hip osteoarthritis: a systematic review and metaanalysis / H.P. French, K.M. Smart, F. Doyle // *Semin Arthritis Rheum.*, 2017 Aug. – Vol. 47 (1). – P. 1-8. ; doi : 10.1016/j.semarthrit.2017.02.008.
9. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis / W. Zhang, M. Doherty, G. Peat [et al.] // *Ann Rheum Dis.*, 2010 Mar. – Vol. 69 (3). – P. 483-489 ; doi : 10.1136/ard.2009.113100.

10. Kellgren J.H. Radiological assessment of osteoarthritis / J.H. Kellgren, J.S. Lawrence // *Ann Rheum Dis.*, 1957 Dec. – Vol. 16 (4). – P. 494-502.
11. Relative prevalence and distribution of knee, hand and foot symptomatic osteoarthritis subtypes in an English population / G. Peat, T. Rathod-Mistry, Z. Paskins [et al.] // *Musculoskeletal Care.*, 2020 ; DOI : 10.1002/msc.1457.
12. Дегенеративные и воспалительные изменения в суставах кистей при остеоартрите по данным магнитно-резонансной томографии / Д.М. Кудинский, А.В. Смирнов, Л.И. Алексеева [и др.] // *Научно-практическая ревматология*, 2020. – № 58 (1). – С. 15–21.
13. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT / W. Zhang, M. Doherty, V.F. Leeb [et al.] // *Ann Rheum Dis.*, 2009. – Vol. 68 (1). – P. 8–17 ; DOI : 10.1136/ard.2007.k.
14. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. / А.Е. Каратеев, Е.Л. Насонов, В.Т. Ивашкин [и др.] // *Научно-практическая ревматология*, 2018. – № 56 (Прил 1). – С. 1–29.
15. Topical analgesics for acute and chronic pain in adults – an overview of Cochrane Reviews / S. Derry, P.J. Wiffen, E.A. Kalso [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2017 May. – Vol. 12. – P. 5 ; CD008609. Doi : 10.1002/14651858.CD008609.pub2.
16. Longterm effects of intraarticular hyaluronan on synovial fluid in osteoarthritis of the knee / H. Bagga, D. Burkhardt, P. Sambrook, L. March // *J Rheumatol.*, 2006 May. – Vol. 33 (5). – P. 946–950.
17. Balazs, E. The physical properties of synovial fluid and the specific role of hyaluronic acid In : A.J. Helfet, editor. *Disorders of the Knee*. Philadelphia / E. Balazs // J B Lippincott; 1982. – P. 61–74.
18. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee / N. Bellamy, J. Campbell, V. Robinson [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2006 Apr. – Vol. 19 (2) : CD005321.
19. Efficacy and safety of intraarticular hyaluronic acid and corticosteroid for knee osteoarthritis: A meta-analysis / He W.W., Kuang M.J., Zhao J. [et al.] // *Int J Surg.*, 2017 Mar. – Vol. 39. – P. 95–103. Doi : 10.1016/j.ijssu.2017.01.087.
20. Regenerative approaches for the treatment of early OA. / L. De Girolamo, E. Kon, G. Filardo, [et al.] // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*, 2016 Jun. – Vol. 24 (6). – P. 1826–1835 ; doi : 10.1007/s00167-016-4125-y.
21. Non-surgical treatments for the management of early osteoarthritis / G. Filardo, E. Kon, U.G. Longo [et al.] // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*, 2016 Jun. – Vol. 24 (6). – P. 1775–1785 ; doi : 10.1007/s00167-016-4089-y.

22. Platelet Rich Plasma: a short overview of certain bioactive components / V. Pavlovic, M. Ciric, V. Jovanovic, P. Stojanovic // *Open Med (Wars)*, 2016 Aug 12. – Vol. 11 (1). – P. 242–247 ; Doi : 10.1515/med-2016-0048. eCollection 2016.
23. Wu, P.I. Platelet-Rich Plasma / P.I. Wu, R. Diaz, J. Borg-Stein // *Phys Med Rehabil Clin N Am.*, 2016 Nov. – Vol. 27 (4). – P. 825–853 ; Doi : 10.1016/j.pmr.2016.06.002.
24. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis / T.E. McAlindon, R.R. Bannuru, M.C. Sullivan, N.K. Arden, F. Berenbaum, S.M. Bierma-Zeinstra, G.A. Hawker, Y. Henrotin, D.J. Hunter, H. Kawaguchi, K. Kwok, S. Lohmander, F. Rannou, E.M. Roos, M. Underwood // *Osteoarthritis Cartilage.*, 2014 Mar. – Vol. 22 (3). – P. 363–388 ; doi : 10.1016/j.joca.2014.01.003. Epub 2014 Jan 24. PMID: 24462672.
25. A randomized, double-blind, placebo-controlled Phase III trial of duloxetine in Japanese patients with knee pain due to osteoarthritis / Y. Uchio, H. Enomoto, L. Alev [et al.] // *J Pain Res.*, 2018 Apr 18. – Vol. 11. – P. 809–821 ; Doi : 10.2147/JPR.S164128. eCollection 2018.

Учебное издание

Милюк Наталья Сергеевна
Патеюк Ирина Васильевна
Пересада Андрей Сергеевич
Котова Галина Сергеевна
Протьюко Наталья Николаевна

**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРИТА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 28.12.2020. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,88. Уч.- изд. л. 2,19. Тираж 50 экз. Заказ 23.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра общей врачебной практики

**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРИТА**

Минск, БелМАПО
2021

