

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, КАРДИОЛОГИИ И РЕВМАТОЛОГИИ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ
КАФЕДРА КАРДИОЛОГИИ И ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОСТЕОАРТРОЗ (ОСТЕОАРТРИТ)

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.72-007.234(075.9)

ББК 54.181.2,40я78

О-76

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 30.04.2024 г., протокол № 16

Авторы: д-р мед. наук, проф. Т. Д. Тябут; канд. мед. наук, доц. Е. В. Руденко; канд. мед. наук, доц. А. Е. Буглова; канд. мед. наук, доц. Л. Н. Маслинская; ассист. Ю. Ю. Лешко

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., заслуженный врач Республики Беларусь, зав. лаб. клинической морфологии Республиканского научно-практического центра травматологии и ортопедии Л. А. Пашкевич; каф. внутренних болезней и ультразвуковой диагностики факультета повышения квалификации и переподготовки кадров Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Остеоартроз (остеоартрит) : учебно-методическое пособие /
О-76 Т. Д. Тябут, Е. В. Руденко, А. Е. Буглова [и др.]. – Минск : БГМУ, 2025. – 30 с.

ISBN 978-985-21-1761-6.

Изложены современные представления об эпидемиологии остеоартрита, факторах риска, механизмах развития, патоморфологических изменениях, классификации, клинических проявлениях при различных фенотипах заболевания, тактике немедикаментозного и медикаментозного лечения.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности 9-09-0911-43 «Ревматология», врачей-кардиологов, врачей-терапевтов, врачей-ревматологов, иных врачей-специалистов терапевтического и хирургического профилей, клинических ординаторов, врачей-интернов.

УДК 616.72-007.234(075.9)

ББК 54.181.2,40я78

ISBN 978-985-21-1761-6

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2025

ВВЕДЕНИЕ

Остеоартроз (остеоартрит) (ОА) — болезнь, известная с древних веков. Длительный период времени ее относили к категории дегенеративно-дистрофических заболеваний суставного хряща и субхондральной кости. Однако, в конце XX – начале XXI в. взгляды на данное заболевание радикально изменились. ОА начали рассматривать как патологический процесс, в развитии которого ведущую роль играют факторы воспаления, а не простые метаболические расстройства (снижение анаболической и повышение катаболической активности), развивающиеся в хрящевой, а в последующем и в костной тканях суставов. Поэтому во многих странах уже используется термин ОА.

В Республике Беларусь ОА занимает первое место среди заболеваний опорно-двигательного аппарата. В 2022 г. по данным главного внештатного ревматолога Министерства здравоохранения Республики Беларусь зарегистрировано 223 687 больных с ОА: общая заболеваемость, рассчитанная на 100 тыс. населения, составила 3019,6, первичная — 661,5, в 2021 г. — 2783,1 и 561,2 соответственно.

По данным Фрамингамского исследования, проводимого в США с 1948 г., симптомы ОА коленных суставов зарегистрированы у $\frac{1}{3}$ лиц в возрасте от 63 до 94 лет. Исследования, проведенные в Великобритании (2001), показали, что дегенеративные изменения в коленных суставах являются результатом функционального разрушения, которое встречается у 10 % людей старше 55 лет, а у 25 % заболевших отмечено тяжелое течение заболевания. Статистика ВОЗ свидетельствует об увеличении доли лиц пожилого возраста в структуре населения, следовательно будет увеличиваться количество пациентов с ОА, а также с коморбидной патологией, свойственной для XXI в. Возрастная структура пациентов с ОА в динамике XX в. представлена на рис. 1.

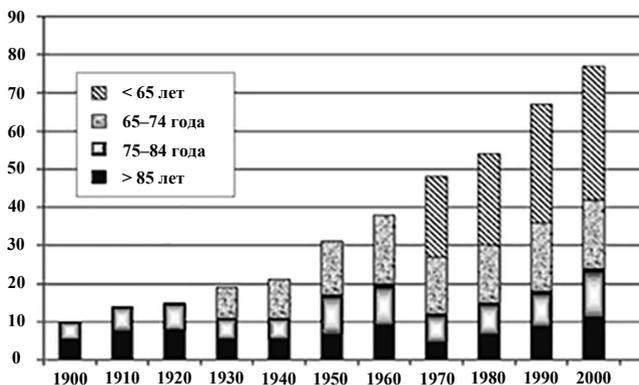


Рис. 1. Возрастная структура пациентов с остеоартритом 1900–2000 гг.

СТАТИСТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ МКБ-10

В МКБ-10 ОА располагается в классе XIII Болезни костно-суставной системы и соединительной ткани, блоках M15–M19 Артрозы. Таким образом, переход клиницистов к термину ОА для Республики Беларусь, работающей в рамках МКБ-10, пока преждевременен. Необходимо отметить, что термин «деформирующий остеоартроз» относится к устаревшим и в настоящее время не используется. Статистическая классификация, свидетельствующая о многообразии форм ОА, представлена следующим образом:

- M15.0 Первичный генерализованный (остео)артроз
- M15.1 Узлы Гебердена (с артропатией)
- M15.2 Узлы Бушара (с артропатией)
- M15.3 Вторичный множественный артроз. Посттравматический полиартроз
- M15.4 Эрозивный (остео)артроз
- M15.8 Другой полиартроз
- M15.9 Полиартроз неуточненный. Генерализованный остеоартрит без дополнительного уточнения
- M16 Коксартроз (артроз тазобедренного сустава)
- M17 Гонартроз (артроз коленного сустава)
- M18 Артроз первого запястно-пястного сустава
- M19 Другие артрозы

СУСТАВ КАК ОРГАН, СТРУКТУРА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

ОА — заболевание (или группа заболеваний), поражающее хрящ и другие компоненты суставов (субхондральная кость, связки, капсула, синовиальная оболочка и периартикулярные мышцы), связанное с нарушением нормальных процессов деградации и синтеза внеклеточного матрикса хряща и субхондральной кости.

Данное определение базируется на современных представлениях о строении сустава, который рассматривается как сложный орган, образованный суставными поверхностями костей, входящих в структуру диартрозных суставов, гиалинового хряща, синовиальной оболочки, внутрисуставных связок, менисков, суставной сумки, сухожилий, наружных связок и мышц (рис. 2).

Для правильного понимания процессов развития, течения и лечения ОА необходимы знания о его структурно-метаболических особенностях, факторах риска развития заболевания.

Соединительные ткани относятся к уникальным структурным единицам человеческого организма. **Соединительные ткани** — это комплекс тканей

мезенхимального происхождения, участвующих в поддержании гомеостаза внутренней среды и отличающихся от других тканей меньшей потребностью в аэробных окислительных процессах. Как и все ткани, они состоят из клеток и межклеточного вещества. Межклеточное вещество (матрикс), в свою очередь, представлено волокнами и основным или аморфным веществом.



Рис. 2. Представление о суставе как органе

К основным функциям соединительной ткани относятся:

1. Защитная.
2. Трофическая.
3. Структурообразовательная.
4. Репаративная.
5. Морфогенетическая.

Возможность выполнения столь разнообразных функций объясняется структурными особенностями соединительной ткани. В зависимости от структуры матрикса (межклеточного вещества) и расположенных в нем клеток выделяют собственно соединительную ткань, специализированные скелетные ткани — хрящевую и костную, жировую, ретикулярную, пигментную, кровь.

К основным структурным элементам суставов относятся хрящевая и костная ткани — скелетные разновидности соединительной ткани. **Суставной хрящ** — гиалиновый хрящ, не имеющий надхрящницы, питание получает из синовиальной жидкости и со стороны субхондральной кости. Отсутствие собственных сосудов объясняет низкую скорость метаболизма хрящевой ткани и низкую репаративную способность. В суставном хряще выделяют:

- 1) поверхностную зону (бесклеточную);

2) среднюю зону (промежуточную), содержащую колонки хрящевых клеток;

3) глубокую зону, в которой хрящ контактирует с костью.

Клетки хрящевой ткани — **хондробласты** — образуются из полустоловых клеток (перехондробластов), происходящих из стволовых клеток; малодифференцированные молодые клетки, способные к пролиферации и синтезу межклеточного вещества, имеют неправильную, вытянутую, уплощенную формы. Хондробласты осуществляют периферический (оппозиционный) рост хряща.

В процессе развития хряща хондробласты превращаются в **хондроциты** — клетки овальной, округлой или полигональной формы, располагающиеся в особых полостях межклеточного вещества (лакунах). Эти группы клеток называются изогенными. Они образуются вследствие деления одной клетки. В изогенной группе есть три типа хондроцитов.

I тип преобладает в молодом развивающемся хряще, в этих клетках нередко наблюдается деление, что позволяет рассматривать их как источник репродукции изогенных групп.

II тип клеток характеризуется ослаблением синтеза ДНК, повышением синтеза РНК, образованием и секрецией гликозаминогликанов и протеогликанов межклеточного вещества.

III тип хондроцитов сохраняет способность к образованию и секреции белка на фоне снижения синтеза гликозаминогликанов.

Таким образом, хондроциты обеспечивают основные метаболические процессы в хрящевой ткани. Нарушение их функции под влиянием различных причин приводит к торможению анаболических и усилению катаболических процессов в хрящевой матриксе.

К основным структурным элементам матрикса относятся **волокна** (коллагеновые, ретикулярные, эластиновые), **протеогликаны**, состоящие из различных гликозаминогликанов — хондроитинсульфата, глюкозаминсульфата, гепарансульфата, дерматансульфата, связанных с белками и гиалуроновой кислотой и **гликопротеины** — растворимый фибронектин и нерастворимый ламинин.

В костной ткани имеется три типа клеток: *остеоциты, остеобласты, остеокласты.*

Остеоциты — клетки костной ткани, локализующиеся в костных полостях или лакунах, утратившие способность к делению, имеющие отростчатую вытянутую форму, компактное, относительно круглое ядро, цитоплазму со слабо развитыми органеллами.

Остеобласты — молодые клетки, создающие костную ткань, кубической, пирамидальной, угловатой формы с округлым или овальным ядром, располагающимся в цитоплазме, содержащей хорошо развитую эндоплазматическую сеть, митохондрии, комплекс Гольджи, значительное количество РНК, высокую активность щелочной фосфатазы.

Остеокласты (остеокластоциты) — клетки неправильной округлой формы с большим количеством ядер (от 3 до нескольких десятков), цитоплазмой с множественными лизосомами, митохондриями, способные разрушать обызвествленный хрящ и кость. На стороне прилегания остеокласта к разрушаемой поверхности кости различают две зоны. Первая зона — гофрированная каемка — область абсорбции и секреции протеолитических ферментов, вторая — зона плотного прилегания остеокласта к костной поверхности, окружает первую, как бы герметизируя область действия ферментов. Эта зона цитоплазмы содержит мало органелл, за исключением микрофиламентов, состоящих из актина. Есть предположения, что остеокласты выделяют CO_2 , а фермент карбоангидраза синтезирует из него кислоту H_2CO_3 , которая разрушает органическую матрицу кости и растворяет кальциевые соли. В том месте, где остеокласт соприкасается с костным веществом, образуется лакуна. Дифференциация остеокластов зависит от воздействия лимфокинов, которые вырабатываются Т-лимфоцитами. Межклеточное вещество имеет высокую степень минерализации, содержит оссеин и оссео — мукоид, около 70 % неорганических соединений, главным образом фосфатов кальция. Органические соединения представлены белками и липидами, которые составляют матрикс. Органические и неорганические соединения в комбинации дают очень прочную опорную ткань.

Метаболизм костной и хрящевой тканей характеризуется двумя противоположными процессами: **анаболическими** — образование хондроцитами, остеобластами, остеоцитами компонентов матрикса (коллагена, хондроитина сульфата, глюкозамина сульфата) и **катаболическими** — разрушение соединительнотканного матрикса под действием матричных металлопротеиназ, активность которых возрастает при наличии медиаторов воспаления в тканях и крови (простагландины, цитокины и др.).

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

На ранних этапах развития ОА в хрящевой ткани происходит пролиферация хондроцитов, повышение синтеза матрикса, в последующем — продукция провоспалительных цитокинов (ИЛ-1), ферментов, разрушающих матрикс матриксных металлопротеиназ (ММП), молекул адгезии и, как следствие этого, истончение хряща.

В костной ткани наблюдается повышение костного ремоделирования, субхондральный склероз, утолщение субхондральной пластины, модификация трабекулярной микроархитектоники. Учитывая, что метаболические нарушения происходят одновременно в хрящевой и костной тканях, введено понятие костно-хрящевой единицы при ОА. В основе нарушения метаболизма хряща

лежат количественные и качественные изменения протеогликанов, обеспечивающих стабильность коллагеновых волокон, являющихся основой хрящевого матрикса. При ОА концентрация протеогликанов, а следовательно прочность коллагеновых волокон и гидратация хряща снижаются. В активации катаболических процессов большую роль играют ММП (коллагеназа, эластаза, фосфолипаза А2), гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, фактор некроза опухоли- α) и дефицит противовоспалительных цитокинов, к которым относится трансформирующий фактор роста- β и ингибитор плазминогена-1.

Кроме метаболических и воспалительных изменений в хряще и кости (рис. 3) в патологический процесс вовлекаются синовиальная оболочка, а также окружающие сустав связки и мышцы, что может приводить к развитию синовита. К механизмам деструктивных процессов в суставе относится гиперэкспрессия изоформы синтетазы оксида азота (NO) — фермента, регулирующего образование NO под действием ИЛ-1. Повышение уровня NO вызывает развитие резистентности хондроцитов к действию ростовых факторов, что в свою очередь подавляет синтез компонентов хрящевого матрикса, индуцирует апоптоз хондроцитов. Повреждающим действием обладают супероксидные радикалы, уменьшающие синтез гиалуроновой кислоты синовиоцитами, гиперпродукция простагландина E2, стимулирующего активность остеобластов и дегенерацию хряща.

МОЛЕКУЛЯРНЫЙ ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОАРТРИТА — НАСТОЯЩЕЕ, ОПРЕДЕЛЯЮЩЕЕ БУДУЩЕЕ

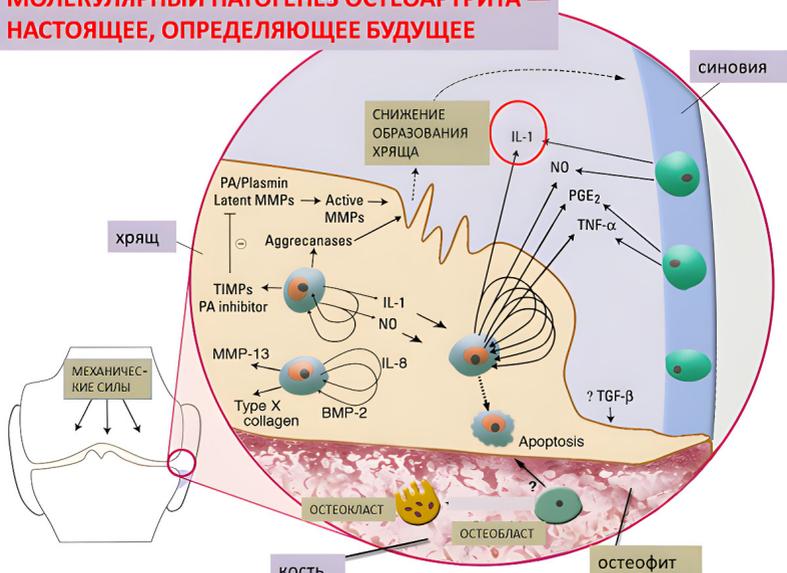


Рис. 3. Метаболические изменения в структурах сустава (хрящ, кость, синовиальная оболочка)

ФАКТОРЫ РИСКА ОСТЕОАРТРОЗА

Существует несколько классификационных подходов к факторам риска развития ОА. Выделяют *генетические, негенетические, профессиональные* факторы.

К **генетическим** факторам риска относят наследственную предрасположенность, чаще выявляемую при генерализованной форме ОА. J. H. Kellgren и соавторы (1963) обнаружили узелки Бушара и Гебердена у 36 % родственников мужчин и у 49 % родственников женщин с генерализованной формой ОА. В общей популяции эти показатели составили соответственно 17 и 26 %. У больных с генерализованной формой ОА чаще находят HLA A1 B8 гаплотип и MZ-форму А-антитрипсина.

Генетически обусловленными факторами риска развития ОА также являются скелетные проявления наследственных нарушений соединительной ткани (ННСТ). Мультифакториальные наследственные нарушения или дисплазии соединительной ткани — гетерогенная группа заболеваний, обусловленных генетическими дефектами синтеза и/или распада белков внеклеточного матрикса либо нарушениями морфогенеза соединительной ткани. В основе развития ННСТ лежит мутация генов, ответственных за синтез и распад компонентов внеклеточного матрикса соединительной ткани — мутации генов белков — коллагена, фибриллина, тенаксина, мутации генов ростовых факторов — трансформирующий фактор роста — бета, мутации генов ММП.

Морфологически ННСТ характеризуются изменениями коллагеновых и эластических фибрилл, гликопротеидов, протеогликанов, фибробластов. К наиболее значимым факторам риска, связанным с ННСТ, относится гипермобильность суставов — превышение объема движений в одном или нескольких суставах в сравнении со среднестатистической нормой. Гипермобильность не является патологическим состоянием, но известна как достоверный фактор риска для неспецифических жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата и для морфологических признаков «слабости» соединительно-тканых структур других систем организма (пролапсы клапанов сердца, нефроптоз, варикозная болезнь, опущение матки и т. д.). Кроме этого, к генетически обусловленным факторам риска ОА относятся дисплазии тазобедренных суставов, «Х» и «О»-образная деформация коленных суставов, различные виды сколиозов и плоскостопия.

Выделяют также системные факторы риска — возраст, пол, раса, гормональный статус, минеральная плотность кости, уровень витамина D.

Частота случаев ОА различной локализации нарастает **с возрастом**. Так по данным исследований, проведенных в США, ОА встречается у 2 % населения моложе 45 лет, у 30 % — в возрасте 45–64 лет и у 63–85 % — старше 65 лет. По данным статистики Российской Федерации распространенность

ОА за последние годы возросла на 48 %, а ежегодная первичная заболеваемость — более чем на 20 %, что связано с глобальным старением населения. ОА встречается у каждого третьего пациента в возрасте от 45 до 64 лет и у 60–70 % пациентов в возрасте старше 65 лет, при этом соотношение мужчин и женщин составляет 1 : 3, а при ОА тазобедренных суставов — 1 : 7.

Женщины больше склонны к развитию ОА основных локализаций. Значимость женского пола для развития ОА определенных локализаций представлена экспертами ВОЗ — ОА коленных суставов находится на 4 месте среди основных причин нетрудоспособности у женщин и на 8 месте — у мужчин. Результаты финского исследования с участием 6647 фермеров показало, что женский пол — независимый предрасполагающий фактор риска развития гонартроза. Данные обзора 29 эпидемиологических исследований по ОА коленного и тазобедренного суставов в 14 странах мира свидетельствуют о том, что ОА тазобедренных суставов чаще встречается у мужчин, чем у женщин; коленные суставы чаще поражены у женщин, особенно в возрасте старше 45. При ОА суставов кистей наблюдается быстрый подъем заболеваемости у женщин до 60 лет, далее частота остеоартроза этой локализации существенно не меняется. У мужчин отмечается более медленное повышение заболеваемости, оно продолжается и в течение 7–8-го десятилетия жизни. Обнаружены различия в распространенности моноостеоартроза, олигоостеоартроза и генерализованного (поли-) остеоартроза между мужчинами и женщинами.

Прогрессирование структурных и функциональных изменений суставных структур начинается в пременопаузе и сохраняется после менопаузы, что приводит к увеличению распространенности ОА у женщин пожилого возраста и оказывает большое влияние на расходы на здравоохранение во всем мире. Как экспериментальные, так и клинические данные подтверждают важную роль эстрогенов в гомеостазе суставных тканей. Эстрогены влияют на их метаболизм на многих ключевых позициях через несколько сложных молекулярных механизмов. Снижение уровней эстрогенов в период пре- и постменопаузы оказывает значимое влияние на частоту развития и прогрессирования ОА у женщин пожилого и старческого возраста.

Популяционные исследования свидетельствуют о значимости расовой/этнической принадлежности для развития ОА, однако нередко авторы приводят противоположные результаты. По данным J. J. Anderson и D. T. Felson (1988), у афроамериканок чаще, чем у женщин с белым цветом кожи, отмечается остеоартроз коленных суставов; для коксартроза авторы не выявили расовых различий.

Факторы **профессионального** риска включают тяжелую физическую нагрузку или ручной труд, связанный с тяжелыми нагрузками. Эти факторы были идентифицированы как общий фактор профессионального риска для ОА тазобедренного сустава. Другие факторы профессионального риска

включают ползание, выполнение тяжелой работы при стоянии, работу в вынужденном положении со стереотипными движениями.

К **локальным** факторам риска относят предшествующее повреждение сустава, слабость мышц, неправильную ось сустава, гипермобильность.

К **внешним** факторам — ожирение, избыточную нагрузку суставов, спортивные физические нагрузки, профессиональные факторы риска.

Учитывая нарастание случаев заболевания ОА, необходимость первичной и вторичной профилактики факторов риска заболевания подразделяют на *управляемые* (модифицируемые) и *неуправляемые* (немодифицируемые).

Управляемые (модифицируемые) факторы риска включают избыточную массу тела и ожирение, низкую физическую активность, неадекватные физические нагрузки, способствующие травмам.

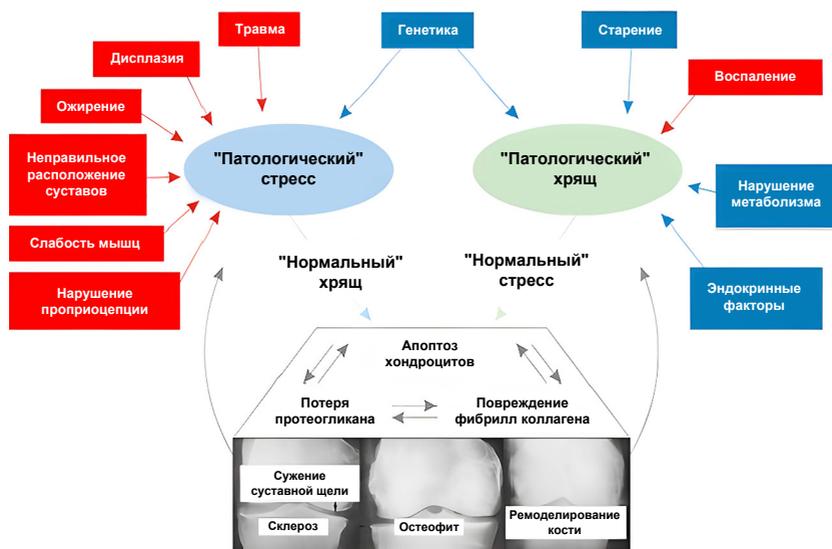


Рис. 4. Патогенез остеоартроза — от факторов риска к развитию заболевания

Среди этих факторов пристальное внимание уделяется наличию **ожирения**. По определению ВОЗ под избыточной массой тела и ожирением понимают ненормальное или чрезмерное скопление жира, которое может привести к нарушениям здоровья. Избыточная масса соответствует ИМТ ≥ 25 , а ожирение — ИМТ ≥ 30 кг/м кв. В начале XXI в. приблизительно 1,6 млрд взрослых людей (в возрасте старше 15 лет) в мире имели избыточную массу тела и как минимум 400 млн взрослых людей страдали ожирением. В России не менее 30 % трудоспособного населения имеют избыточную массу тела

и 25 % — ожирение. В Республике Беларусь доля таких лиц составляет примерно 27 %. В крупных рандомизированных исследованиях была показана взаимосвязь между ожирением и наличием рентгенографических признаков ОА коленных суставов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Клиническая классификация остеоартроза:

I. Первичный (идиопатический) ОА:

1. Локализованный (поражение менее трех суставов):

- 1) суставы кистей;
- 2) суставы стоп;
- 3) коленные суставы;
- 4) тазобедренные суставы;
- 5) позвоночник;
- 6) другие суставы.

2. Генерализованный (поражение трех групп суставов и более):

- 1) эрозивный.

II. Вторичный — посттравматический:

1) врожденные, приобретенные, эндемические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.);

2) метаболические болезни (охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона–Коновалова, болезнь Гоше);

3) эндокринопатии (акромегалия, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, гипотиреоз);

4) болезнь отложения кальция (пирофосфат кальция, гидроксипатит);

5) невропатии (болезнь Шарко).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТЕОАРТРОЗА

Клиническая картина остеоартроза зависит от стадии развития заболевания. Основные жалобы пациентов с ОА:

– боль в пораженных суставах;

– утренняя скованность (если есть), длящаяся не более 30 мин;

– скованность после периодов иммобилизации сустава («феномен геля»);

– увеличение размеров суставов (дефигурация, деформация);

– нестабильность суставов;

– ограничение объема движений в суставе;

- периартикулярная атрофия мышц;
- крепитация или грубый хруст.

Боль при ОА достаточно разнообразна и требует уточнения ее характера для правильной диагностики причин возникновения и лечения. Для этого необходимо уточнить характер, локализацию, иррадиацию, причины, вызывающие боль, что помогает при боли.

Причины болевого синдрома при ОА разнообразны, связаны с поражением кости, синовиальной оболочки, сухожилий, связок, мышц, окружающих сустав, нарушением внутрикостного кровотока, психоэмоциональными причинами.

Для ОА характерны следующие типы боли:

- механические боли возникают при нагрузке на сустав, ближе к вечеру, стихают после ночного отдыха;
- стартовые боли характерны для наличия синовита, возникают с началом движения, исчезают в покое, затем возвращаются при продолжении нагрузки;
- боли, связанные с наличием тендобурсита, периартрита, возникают только при движениях, в которых участвуют пораженные сухожилия;
- боли, связанные с венозной гиперемией и стазом крови в субхондральной кости на фоне внутрикостной гипертензии, возникают ночью, исчезают утром при ходьбе;
- рефлекторные боли возникают из-за реактивного синовита, который приводит к спазму близлежащих мышц и их гипоксии;
- отраженные боли связаны с вовлечением в патологический процесс капсулы сустава, что ведет к сдавлению нервных окончаний и появлению боли, усиливающейся при движении (увеличивается растяжение капсулы), могут появляться боли в области непораженного сустава (коленный сустав при патологии тазобедренного);
- «блокадная» боль обусловлена ущемлением секвестра хряща (суставной «мышши») между суставными поверхностями.

Нейропатическая боль встречается примерно у 30–40 % пациентов с ОА и имеет особый характер — длительная, мучительная, жгущая, стреляющая, как удар током, сопровождающаяся болезненным чувством жара или холода, ощущением ползания мурашек, возникающая без причины или под влиянием стимулов, обычно не вызывающих боли.

Боль имеет особые характеристики в зависимости от локализации процесса. При поражении коленного сустава возникает при ходьбе по неровной местности, при спуске по лестнице, локализуется по передней и внутренней поверхностям коленного сустава и усиливается при сгибании, наблюдается слабость и атрофия четырехглавой мышцы, болезненность при пальпации в проекции суставной щели и/или периартикулярно в области «гусиной лапки».

При поражении тазобедренного сустава боль может локализоваться не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливается при ходьбе, стихает в покое, определяются ограничение и болезненность при внутренней ротации сустава в согнутом положении, атрофия ягодичных мышц, болезненность при пальпации паховой области латеральнее места пульсации бедренной артерии, укорочение нижней конечности.

Увеличение объема сустава и изменение формы — **деформация**, которая происходит за счет развития остеофитов на фоне активизации пролиферативных процессов. Постепенно развиваются варусная деформация коленных суставов, «квадратная» кисть, узелки Гебердена и Бушара в области дистальных и проксимальных межфаланговых суставов кистей. У 30–50 % пациентов при гонартрозе деформация характеризуется его отклонением кнаружи (*genu varum*).

Дефигурация возникает вследствие отека околосуставных тканей. Выраженная припухлость и локальное повышение температуры над суставами может появляться при развитии вторичного синовита.

Крепитация — характерный симптом ОА, проявляется хрустом, треском или скрипом при активных движениях, обусловлена нарушением конгруэнтности суставных поверхностей, ограничением подвижности в суставе.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗА

Лабораторные методы исследования. Они малоинформативны, т. к. патномоничных лабораторных признаков ОА не существует. Используются при проведении дифференциального диагноза суставного синдрома: для ОА не характерны воспалительные изменения в общем анализе крови, не выявляются ревматоидный фактор, повышенные уровни мочевой кислоты и т. д. Увеличение СОЭ до 25–30 мм/час возможно при наличии вторичного синовита. Лабораторный контроль для оценки функции печени и почек необходим при лечении нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) для своевременного выявления возможных осложнений, а также при коморбидной патологии.

Исследование синовиальной жидкости проводится при наличии синовита с целью дифференциального диагноза. Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная или слегка мутная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее 2000/мм³.

Особенности состава синовиальной жидкости при различных заболеваниях представлены в табл. 1.

Инструментальные методы исследования. В настоящее время для диагностики ОА используют все доступные методы визуализации — рентгенологические, ультразвуковые, КТ, МРТ, артроскопию.

Изменения синовиальной жидкости при различных заболеваниях суставов

Критерий	ОА, травматический артроз, асептический некроз, системная красная волчанка	Ревматоидный артрит, псевдоподагра, подагра, серонегативные спондилоартропатии, системная красная волчанка	Гонококковый, туберкулезный, инфекционный (стрептококковый, стафилококковый) артрит
Цвет	Соломенно-желтый	Желтый	Различный
Прозрачность	Прозрачная	Полупрозрачная	Мутная
Уровень лейкоцитов в 1 мкл	200–2 000	2 000–75 000	Выше 75 000
Уровень нейтрофилов (%)	Ниже 25	40–75	Выше 75
Наличие кристаллов	Не обнаружено	Иногда	Не обнаружено
Наличие бактерий	Не обнаружено	Не обнаружено	Иногда обнаруживается

Наиболее широко применяются рентгенологические методы. Для диагностики необходимо использовать многопроекционное исследование — прямую и боковую проекции для коленного сустава выполняют в положении стоя, проводят исследование обоих суставов поражения, при локализации процесса в тазобедренном суставе снимки выполняют с захватом обоих суставов.

Для оценки выявленных изменений и стадии процесса используется классификация, предложенная Kellgren в 1957 г., утвержденная ВОЗ в 1961 г., усовершенствованная Leuquesne в 1982 г.

Рентгенологические стадии ОА:

- 0 стадия — изменений нет;
- 1-я стадия (сомнительный ОА) — сомнительные рентгенологические признаки — кистовидная перестройка костной структуры, линейный остеосклероз в субхондральных отделах, появление маленьких краевых остеофитов;
- 2-я стадия (мягкий ОА) — симптомы I стадии + более выраженный остеосклероз + сужение суставной щели;
- 3-я стадия (умеренный ОА) — выраженный субхондральный остеосклероз, большие краевые остеофиты, значительное сужение суставной щели;
- 4-я стадия (тяжелый ОА) — грубые массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены.

Диагностика ранних стадий ОА более доступна при применении МРТ, КТ.

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ, ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ И СУСТАВОВ КИСТЕЙ

Классификационные критерии ОА коленных, тазобедренных суставов и суставов кистей представлены в табл. 2

Таблица 2

Классификационные критерии остеоартроза

Клинический критерий	Клинические, лабораторные, рентгенологические критерии
<i>Коленные суставы</i>	
1. Боль <p style="text-align: center;"><i>и</i></p> 2а. Крепитация 2б. Утренняя скованность ≤ 30 мин 2в. Возраст ≥ 38 лет <p style="text-align: center;"><i>или</i></p> 3а. Крепитация 3б. Утренняя скованность ≤ 30 мин 3в. Костные разрастания <p style="text-align: center;"><i>или</i></p> 4а. Отсутствие крепитации 4б. Костные разрастания	1. Боль <p style="text-align: center;"><i>и</i></p> 2. Остеофиты <p style="text-align: center;"><i>или</i></p> 3а. Синовиальная жидкость, характерная для ОА (или возраст ≥ 40 лет) 3б. Утренняя скованность ≤ 30 мин 3в. Крепитация
Чувствительность — 89 % Специфичность — 88 %	Чувствительность — 94 % Специфичность — 88 %
<i>Тазобедренные суставы</i>	
1. Боль <p style="text-align: center;"><i>и</i></p> 2а. Внутренняя ротация $< 15^\circ$ 2б. СОЭ < 15 мм/ч (или сгибание в тазобедренном суставе $> 115^\circ$) <p style="text-align: center;"><i>или</i></p> 3а. Внутренняя ротация $< 15^\circ$ 3б. Утренняя скованность < 60 мин 3в. Возраст > 50 лет 3г. Боль при внутренней ротации	1. Боль и не менее двух из трех критериев: 2а. СОЭ < 20 мм/ч 2б. Остеофиты 2в. Сужение суставной щели
Чувствительность — 86 % Специфичность — 75 %	Чувствительность — 89 % Специфичность — 91 %

Клинический критерий	Клинические, лабораторные, рентгенологические критерии
<i>Суставы кистей</i>	
1. Боль продолжительная или скованность. 2. Костные разрастания двух и более суставов из 10 оцениваемых*. 3. Менее двух припухших пястно-фаланговых суставов. 4а. Костные разрастания, включающие 2 и более дистальных межфаланговых суставов** (2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься во внимание в двух критериях: 2 и 4а)	
<i>или</i>	
4б. Деформация одного и более суставов из 10 оцениваемых*	
Чувствительность — 93 %	
Специфичность — 91 %	

* 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 во внимание в двух критериях: 2 и 4а.

ФЕНОТИПЫ ОСТЕОАРТРОЗА

В последние годы с целью индивидуализации терапии ОА введено понятие фенотипов течения ОА, которые отличаются патогенетическими процессами и клиническими проявлениями.

Выделяют следующие фенотипы:

- по патогенезу (первичный (идиопатический), вторичный);
- по локализации (гонартроз, коксартроз, ОА суставов кистей, полиостеоартроз);
- по характеру прогрессирования (быстро прогрессирующий и медленно прогрессирующий);
- по основной причине болевого синдрома;
- по наличию, выраженности и локализации воспаления (синовит, периартрит);
- по коморбидности;
- по наличию и выраженности функциональной недостаточности и ее ведущей причине.

В исследовании Кпоор J. и соавт. (2011) выделено 5 клинических фенотипов:

- 1) фенотип с минимальным поражением суставов;
- 2) фенотип с сильными мышцами;
- 3) фенотип без ожирения и со слабыми мышцами;
- 4) фенотип с ожирением и слабыми мышцами;
- 5) депрессивный фенотип.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА

Лечение ОА включает 2 основных направления — немедикаментозное и медикаментозное.

Целями лечения ОА являются модификация симптомов, направленная на улучшение качества жизни, структурная модификация, направленная на торможение прогрессирования болезни и замедление разрушения сустава, модификация болезни, позволяющая избежать прогрессирования процесса и отсрочить время тотального эндопротезирования суставов.

К *немедикаментозным* методам лечения ОА относятся увеличение физической активности, выполнение упражнений, плавание, акваэробика, снижение массы тела, обучение диапазону двигательных нагрузок, использование специальной обуви, стелек, полустелек, ортезов, подручных средств опоры — предплечные костыли, трости, кинезиотейпирование, назначение ультразвуковой и электромагнитной терапии, лазеротерапии, акупунктуры.

Медикаментозное лечение ОА осуществляется в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 10 мая 2012 № 522 «Об утверждении клинического протокола диагностики и лечения пациентов (взрослое население) с ревматическими заболеваниями при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения» консенсусом Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита (ESCEO), алгоритмом для управления остеоартритом коленного сустава: от доказательной медицины к обстановке реальной жизни, 2016 г. Терапия боли проводится на основании клинического протокола «Фармакотерапия основных патологических симптомов (синдромов) при оказании паллиативной медицинской помощи пациентам (взрослое население) в стационарных, амбулаторных условиях и на дому» (утвержден постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 07.09.2022 № 96).

Консенсус Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита (ESCEO), алгоритм для управления предполагает пошаговое оказание медицинской помощи.

На первом этапе (шаге) обосновано использование парацетамола в качестве исходного фармакологического препарата для купирования боли. Подчеркивается возможность развития разнообразных нежелательных лекарственных реакций — от аллергических до некротического эпидермолиза, токсического поражения почек и печени с острой атрофией. Парацетамол рассматривается как необходимый анальгетик, который следует назначать в дозах, не превышающих 3 г/сут на фоне основного лечения симптом-модифицирующими препаратами медленного действия (Symptomatic Slow-Acting Drugs

for OA — SYSADOAs), такими как глюкозамин сульфат или хондроитин сульфат, которые должны быть фармацевтически качественными и отпускаться по рецепту врача.

Кроме этих препаратов возможно использование диацереина как препарата первой линии для базисной терапии ОА. Эффективность диацереина в отношении симптомов заболевания аналогична эффективности НПВС. Диацереин обладает приемлемым профилем безопасности, особенно по сравнению с профилем безопасности НПВС и парацетамола. Диацереин обеспечивает противовоспалительное, антикатаболическое, проанаболическое действие на хрящевую ткань и синовиальную оболочку, защиту от ремоделирования субхондральной кости. Эффективность препарата после первого месяца лечения аналогична эффективности НПВС и выше эффективности парацетамола. Препарат не оказывает негативного воздействия на сердечно-сосудистую систему и имеет выраженный эффект последствия. Наружные НПВС могут применяться для дополнительного обезболивания с учетом кратковременного симптоматического эффекта, схожего с эффектом пероральных форм, и хорошей локальной и системной безопасности.

На втором этапе (шаге) лечения пациентам с выраженным болевым синдромом или симптоматикой персистирующего воспаления в тканях сустава рекомендуется назначение пероральных селективных или неселективных НПВС, специфических ингибиторов циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). Выбор препарата базируется на соотношении анальгетической и противовоспалительной эффективности и желудочно-кишечной, кардиоваскулярной, почечной, печеночной, неврологической безопасности, особенно у пациентов с коморбидным фенотипом. Пероральные НПВС могут использоваться в течение короткого периода времени, прерывисто или длительно, но при этом важен мониторинг их переносимости. Необходимо также учитывать наличие хондропротективных свойств у некоторых НПВС. Пациентам с рефрактерностью к предыдущей терапии назначается внутрисуставное введение пролонгированных глюкокортикоидов и препаратов гиалуроновой кислоты. Внутрисуставное введение препаратов требует обоснованных показаний. Гиалуроновая кислота и глюкокортикоиды в большинстве случаев применяются у пациентов при неэффективности ранее проводимой терапии.

На третьем этапе (шаге) лечения проводится медикаментозное лечение перед хирургическим вмешательством с использованием слабых пероральных опиоидов или антидепрессантов, эффективность которых частично доказана у нечувствительных к предыдущей терапии пациентов. Следует иметь в виду, что и эти препараты вызывают нежелательные лекарственные реакции и их длительное применение может привести к серьезным осложнениям.

На четвертом этапе (шаге) — хирургическое лечение, в основном представленное тотальным эндопротезированием, а также использованием

классических опиоидов в сочетании с адьювантами, как единственная альтернатива для пациентов, которым противопоказано хирургическое вмешательство.

Возможные методы хирургического лечения:

1. Остеотомия.

2. Суставсохраняющие операции (пациенты молодого возраста с симптоматическим коксартрозом, при наличии дисплазии, варусной или вальгусной деформации).

3. Артропластика (пациентам с рентгенологическими признаками коксартроза с рефрактерным болевым синдромом и инвалидизацией).

Показания к тотальному эндопротезированию тазобедренных суставов:

- коксартроз различного происхождения;
- дисплазия тазобедренного сустава;
- ревматоидный полиартрит;
- болезнь Бехтерева;
- системная красная волчанка;
- застарелый врожденный вывих у взрослых;
- псевдоартроз шейки бедра;
- асептический некроз головки различного происхождения;
- деформации области вертлужной впадины при последствиях травмы;
- опухоли проксимального отдела бедренной кости;
- некоторые формы туберкулезного коксита;
- неудачные исходы предыдущих операций на суставе.

Показания к эндопротезированию коленного сустава:

- гонартроз с выраженными функциональными нарушениями, болевым синдромом и порочной (вальгусная или варусная) установкой конечности;
- асептический некроз мыщелков бедренной кости;
- ревматоидный полиартрит, болезнь Бехтерева;
- последствия травм и остеосинтеза дистального конца бедра и проксимального конца большеберцовой кости (не ранее 3 мес. после удаления металлоконструкций).

Абсолютные противопоказания к оперативному лечению:

- заболевания сердечно-сосудистой и бронхолегочной системы в стадии декомпенсации;
- наличие очага гнойной инфекции в организме (тонзиллиты, кариозные зубы, хронические гаймориты и отиты, гнойничковые заболевания кожи);
- психические или нейромышечные расстройства, которые повышают риск различных расстройств и нарушений в послеоперационном периоде;
- активная или латентная инфекция в области тазобедренного сустава давностью менее трех месяцев;
- незрелость скелета;

– острые заболевания сосудов нижних конечностей (тромбофлебит, тромбоэмболия).

Относительные противопоказания к хирургическому лечению:

- ожирение III степени;
- онкологические заболевания;
- отсутствие убеждения у самого больного в необходимости эндопротезирования и неготовность его к плану послеоперационной реабилитации;

Наиболее частые осложнения эндопротезирования:

- инфекционный процесс в области эндопротеза (частота — 0,5–2 %);
- тромбоэмболия легочной артерии (смертельное осложнение, частота — менее 0,05 %);
- кровопотеря.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

НПВС относятся к универсальным лекарственным средствам, обладающих рядом эффектов, определяющих их широкое применение при лечении пациентов с ОА. К ним относятся: противовоспалительный, анальгетический, жаропонижающий, антиагрегационный и иммуносупрессивный. Их наличие определено основным механизмом действия препаратов — подавлением активности семейства ферментов — ЦОГ.

ЦОГ представляют семейство ферментов, принимающих участие в биосинтезе простагландинов (ПГ) — биологически активных веществ, регулирующих ряд физиологических процессов в организме человека. ЦОГ-1 — конститутивный фермент, преимущественно ответственный за синтез ПГ E₂ и тромбосана, регулирующих функции желудочно-кишечного тракта, почек и сосудов. ЦОГ-2 — конститутивный фермент только в головном мозге и корковом слое почек. В других тканях активность ЦОГ-2 индуцируется различными медиаторами воспаления, ЦОГ-2 является индуцибельным ферментом, при возрастании активности которой формируются болевые реакции и поддерживается воспаление, а также усиливается пролиферационная способность клеток.

Исходя из силы влияния препарата на тот или иной изофермент ЦОГ НПВС классифицируются на несколько групп:

1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1 (низкие дозы ацетилсалициловой кислоты).
2. Классические НПВС (неселективные ингибиторы ЦОГ).
3. Селективные ингибиторы ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам, этодолак, набуметон).

4. Высокоселективные (специфические) ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы) — целекоксиб, рофекоксиб, вальдекоксиб, эторикоксиб, лумиракоксиб).

5. Селективные ингибиторы ЦОГ-3 (ацетаминофен, метамизол).

Простые анальгетики и НПВС при ОА относятся к лекарственным препаратам быстрого действия и используются с учетом принципов эффективности и безопасности, результатов многоцентровых исследований и доказательной медицины.

Парацетамол показан при слабой или умеренной боли в суставах и/или воспалении в дозах, не превышающих 3 г/сут. Не следует назначать препарат пациентам с заболеваниями печени и хроническим алкоголизмом.

НПВС показаны в случаях неэффективности парацетамола, а также при наличии значимых признаков воспаления (уровень доказательности А). При сильной боли в суставах лечение нужно начинать с НПВС (уровень доказательности А). НПВС применяют в минимально эффективной дозе (уровень доказательности А) с учетом риска развития нежелательных лекарственных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта (назначение селективных ингибиторов ЦОГ-2 и/или применение ингибиторов протонной помпы или блокаторов H₂ гистаминовых рецепторов), печени, почек, сердечно-сосудистой системы. Для подавления боли при ОА коленных суставов и суставов кистей, не контролируемой приемом парацетамола или при нежелании пациента принимать НПВС внутрь, рекомендуются трансдермальные (локальные) формы (уровень доказательности А), которые должны применяться в течение 2 нед. с последующим перерывом, поскольку при более длительном приеме эффективность снижается.

Перед назначением НПВС необходимо провести выявление факторов риска развития нежелательных лекарственных реакций (НЛР), выяснить наличие сопутствующих заболеваний, совместимость НПВС с другими лекарственными средствами, провести тщательный клинический мониторинг побочных эффектов (анализ крови, мочи, АЛТ, АСТ, креатинин, обследование на наличие *Helicobacter pylori*, ФГДС).

К факторам *умеренного* риска развития НЛР со стороны желудочно-кишечного тракта относятся: пожилой возраст, язвенный анамнез (редкие рецидивы язв), прием глюкокортикостероидов (ГКС), курение и прием алкоголя, инфицированность *Helicobacter pylori*; *высокого* риска — язвенный анамнез, прием препаратов, влияющих на свертываемость крови; *очень высокого* риска — осложненные язвы (кровотечения, перфорации), часто рецидивирующие язвы, особенно НПВС-индуцированные, комбинация двух и более различных факторов риска.

Поражение пищевода может возникать у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), поражение кишечника — при заболеваниях тонкой и толстой кишки, дивертикулах, клинически выраженном

нарушении микробного равновесия. Увеличение риска поражения печени возможно при исходно имеющихся заболеваниях печени, сопровождающихся нарушением функции, хроническом алкоголизме, сопутствующем приеме гепатотоксических препаратов.

Риск поражения почек возрастает при заболеваниях почек, сопровождающихся нарушением клубочковой фильтрации или протеинурией, при гиповолемии, значительном снижении артериального давления (АД) (ургентная ситуация).

К факторам риска развития НЛР со стороны сердечно-сосудистой системы относятся:

- компенсированные лечением артериальная гипертензия (АГ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН);
- наличие традиционных кардиоваскулярных факторов риска при отсутствии ИБС (умеренный риск);
- некомпенсированные АГ и ХСН;
- неосложненная ишемическая болезнь сердца (ИБС) (высокий риск);
- ИБС с перенесенным инфарктом миокарда;
- операции на сердце (аортокоронарное шунтирование (АКШ), эндовааскулярное стентирование);
- ишемический инсульт (очень высокий риск).

Назначая НПВС пациентам с ОА, необходимо помнить об их влиянии на метаболические процессы в хрящевой ткани. К препаратам, стимулирующим синтез гликозаминогликанов, относятся ацеклофенак, нимесулид, мелоксикам, набуметон, толметин; не влияют на синтез гликозаминогликанов — пироксикам, тиапрофен, ацетилсалициловая кислота; ингибируют синтез гликозаминогликанов — напроксен, диклофенак, индометацин, ибупрофен.

Сравнительная эффективность НПВС:

1) по силе противовоспалительного действия (от наиболее сильного к более слабому): индометацин → диклофенак → пироксикам, теноксикам → мелоксикам → нимесулид → напроксен → целекоксиб → ибупрофен → ацетилсалициловая кислота → кеторолак;

2) по силе анальгетического эффекта — лорноксикам, кетопрофен → кеторолак → диклофенак → индометацин → метамизол → пироксикам, теноксикам, мелоксикам → нимесулид → напроксен → ибупрофен → целекоксиб → ацетилсалициловая кислота → ацетаминофен.

Подобные сравнения проведены не для всех препаратов, поэтому при выборе эффективного и безопасного препарата необходимо учитывать и результаты многоцентровых исследований, фармакокинетические и фармакодинамические характеристики.

С учетом наличия фенотипа ОА с коморбидностью, которая встречается у большинства пациентов с ОА (82 % из них имеют коморбидность

по заболеваниям внутренних органов), необходимо обращать внимание на лекарственные взаимодействия НПВС. Так, сочетанное назначение с антикоагулянтами может приводить к повышению риска кровотечений, что требует динамического клинического наблюдения, контроля уровня гемоглобина, анализа мочи (эритроциты); назначение диуретиков (тиазидные и петлевые) приводит к снижению диуреза и гипотензивного эффекта, что требует коррекции дозы диуретиков; калийсберегающие диуретики могут приводить к снижению функции почек, что требует более тщательного контроля; широкое применение иАПФ в сочетании с НПВС может вызвать снижение гипотензивного эффекта, оказать нефротоксическое действие, привести к гиперкалиемии.

В случаях неэффективности противоболевой терапии с применением НПВС возможно назначение слабого опиоида — трамадола гидрохлорида. Препарат применяют в течение короткого периода (в первые дни по 50 мг/сут с постепенным увеличением дозы до 200–300 мг/сут). Трамадол также показан при невозможности назначения оптимальных доз НПВС.

Усилить противоболевую терапию помогают и лекарственные средства, отнесенные к группе адьювантов — миорелаксанты (толперизон, тизанидин), антидепрессанты (рексетин, дулоксетин), анксиолитики (бензодиазепиновые, небензодиазепиновые), нейролептики.

Применение симптом-модифицирующих препаратов медленного действия для лечения ОА (Symptomatic Slow-Acting Drugs for OA — SYSADOAs) — глюкозамина сульфата (ГС) и/или хондроитина сульфата (ХС) или их комбинаций — входит в стандарты лечения и наиболее эффективно на ранних стадиях заболевания.

ХС — полимерные сульфатированные гликозаминогликаны, специфические компоненты хряща. Вырабатываются хондроцитами, входят в состав синовиальной жидкости. Необходимым строительным компонентом ХС является глюкозамин. При недостатке глюкозамина в составе синовиальной жидкости образуется недостаток ХС, что ухудшает ее качество. При приеме внутрь ХС блокирует активность панкреатической липазы и замедляет всасывание жиров в кишечнике, поэтому в результате его длительного применения может наблюдаться снижение гиперхолестеринемии, массы тела, что очень важно для пациентов с коморбидной патологией.

Хондроитин-4-сульфат содержится преимущественно в костной и хрящевой тканях, а хондроитин-6-сульфат входит в состав гликозаминогликанов кожи, суставов, сухожилий, сердечных клапанов. Поэтому наиболее эффективны препараты с преобладанием хондроитин-4-сульфата. Получают действующее вещество из сырья с разным соотношением ХС-4/ХС-6. ХС птичьего происхождения имеет коэффициент 3, что свидетельствует о преобладании ХС-4, доля которого в среднем составляет 72 %, в бычьем — 1,5–2, в акульем < 0,7.

Эти препараты обладают дополнительным анальгетическим действием, возникающем на 2–3 нед. применения, что приводит к уменьшению потребности в НПВС. Среднесуточная доза ХС составляет 1000–1200 мг.

Среди глюкозаминов наиболее эффективны препараты кристаллического ГС. Среднесуточные дозы ГС составляют 1500 мг. Для комбинированных препаратов средняя суточная доза ГС должна быть не менее 1500 мг, ХС — не менее 800 мг. Хронический прием препаратов на ранних стадиях ОА приводит к улучшению метаболических процессов в хрящевой ткани, тормозит воспалительные реакции за счет подавления активности ИЛ-1. Данные препараты имеют высокий уровень безопасности.

Диацереин (диафлекс) применяют при лечении ОА коленных и тазобедренных суставов, за счет блокады ИЛ-1 оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие, сопоставимое с НПВС, характеризующееся лучшим профилем безопасности, что важно для пациентов с коморбидным фенотипом ОА. Особенностью препарата является наличие эффекта последствия в течение 2 мес. Лечение начинают с дозы 50 мг/сут вечером во время ужина в течение 2–4 нед., что обусловлено усилением моторики кишечника в первые дни приема, затем суточная доза увеличивается до 100 мг в 2 приема. При приеме вместе с пищей всасываемость повышается на 25 %. Препарат назначается длительно, не менее 4 мес.

Неомыляемые соединения из авокадо и сои (пиаскледин) оказывают противовоспалительное и обезболивающее действие. В экспериментальных исследованиях было доказано, что препарат увеличивает продукцию коллагена и ингибирует стимулирующее влияние ИЛ-1 на синтез коллагеназы, повышает действие трансформирующего фактора роста $\beta 1$ в хондроцитах, который обладает анаболическим эффектом, регулирует синтез макромолекул межклеточного вещества суставного хряща, стимулирует синтез макромолекул гиалинового хряща, а также периодонтальной ткани, предотвращая выпадение зубов. Назначается длительно в дозе 300 мг в сут во время или после еды, запивая стаканом воды. Продолжительность приема — не менее 6 мес.

Препараты гиалуроновой кислоты часто используются у пациентов с болевыми синдромами, не купирующимися НПВС, нарушением функции суставов, снижением качества жизни, а также у пациентов, имеющих противопоказания для применения НПВС. Возможно внутрисуставное и периартикулярное введение. В настоящее время применяют низкомолекулярные (молекулярная масса — 500–730 килодальтон), средномолекулярные (1000–3500 килодальтон) и высокомолекулярные (молекулярная масса — 7000–10000–12000 килодальтон) препараты гиалуроновой кислоты. Все препараты демонстрируют одинаковые результаты по эффективности и безопасности. Существуют комбинированные средства гиалуроновой кислоты с добавлением ХС, что увеличивает эффективность и продолжительность

действия. В целом позитивный эффект применения препаратов гиалуроновой кислоты формируется медленно, иногда в течение нескольких месяцев и сохраняется от 60 дней до 12 мес. Для получения эффекта необходимо от 3 до 5 инъекций с интервалом 3–5–7 дней. Особенности введения представлены в инструкции производителей. Лечение хорошо переносится, очень редко при введении препаратов боли в суставе могут усиливаться по типу псевдоподагрической атаки. Препараты не вводятся при наличии синовитов.

К методам локальной терапии ОА также относится внутрисуставное введение ГКС, которое проводят только при наличии воспалительного процесса в суставе и его верификации с помощью клинических или инструментальных методов (УЗИ, МРТ). Инъекционная терапия ГКС в этом случае является методом «скорой помощи», а не основным и единственным методом лечения. Эффективно подавляя воспаление, инъекция не устраняет патогенетическую причину заболевания. Для внутрисуставного введения используются гидрокортизона ацетат (125 мг), метилпреднизолона ацетат (40–80 мг), или бетаметазона дипропионат (3,5–7 мг (0,5–1 мл)). Эффект от введения ГКС (1–3 сут) развивается быстрее, чем от препаратов гиалуроновой кислоты, но сохраняется меньше, в среднем до 3–4 нед. Не рекомендуется внутрисуставное введение ГКС чаще 2–3 раз в течение года. Отсутствие эффекта или его кратковременность (менее 2 нед.) от двух инъекций ГКС — противопоказание для дальнейшего использования этого метода. Наиболее грозное осложнение внутрисуставного введения — развитие септического артрита.

После изменения взглядов на патогенез ОА, доказательства значимости медиаторов воспаления в его развитии, для лечения некоторых групп пациентов (с эрозивной, но не остеофитозной формой, частыми синовитами) стали использовать базисные противовоспалительные препараты, и в частности производные гидроксихлорохина (плаквенил, иммард), а также генно-инженерные препараты (блокаторы ИЛ-1, ФНО). Место этих препаратов в лечении ОА требует проведения дальнейших исследований.

Учитывая роль витамина D и кальциевого метаболизма в развитии не только остеопороза, но и ОА, широко распространенный среди населения дефицит витамина D и потребления кальция, коморбидность ОА и остеопороза (по данным ФУ ИР РАМН, сочетание ОА и остеопороза встречается примерно у 13–15 % пациентов), проведен ряд исследований по оценке значимости и эффективности препаратов для лечения остеопороза в лечении ОА. Это обусловлено еще и тем, что на ранних этапах развития ОА в субхондральной кости происходит ускорение резорбции, образование субхондральных кист, микропереломов, т. е. процессы, которые схожи с изменениями, наблюдаемыми при остеопорозе.

По данным программы «Остеоскрининг. Россия», более 70 % обследованных людей в возрасте 50 лет и старше ежедневно потребляли менее

половины требуемого по возрасту количества кальция с продуктами питания. Вместе с тем недостаточное поступление и усвоение пищевого кальция и дефицит витамина D в пожилом и старческом возрасте способствует повышению продукции паратиреоидного гормона, что ведет к ускорению потери костной массы. Кроме этого, выраженный дефицит витамина D ведет не только к нарушениям минерального гомеостаза, но и способствует развитию миопатии. Учитывая, что окружающие сустав мышцы являются структурными компонентами сустава как органа, становится очевидным необходимость контроля и коррекции уровней витамина D и кальция у лиц пожилого и старческого возраста.

Доказано, что адекватный уровень витамина D является фактором профилактики не только остеопороза, но и ОА. Рекомендации Американской академии наук, касающиеся нормы адекватного потребления витамина D в различных возрастных группах, свидетельствуют о необходимости увеличения его суточного потребления до 400 МЕ у мужчин и женщин в возрастных группах 51–70 и 600 МЕ у лиц старше 70 лет с целью профилактики не только остеопороза, но и ОА.

Международные рекомендации несколько корректируют эти дозы. Согласно международным рекомендациям по профилактике остеопороза, доза витамина D составляет 800 МЕ, доза кальция — 1000 мг. Предпочтение отдается комбинированным препаратам.

Исследование FIT продемонстрировало положительное влияние препаратов алендроновой кислоты на структуру межпозвонковых дисков и, как следствие, снижение количества переломов позвонков. В 3-летнем исследовании SEKOIA была доказана эффективность стронция ранелата в лечении ОА коленных суставов, но в связи с высоким риском НЛР со стороны сердечно-сосудистой системы препарат в настоящее время не применяется.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Клинический* протокол диагностики и лечения пациентов (взрослое население) с ревматическими заболеваниями при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения : утв. приказом М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 10 мая 2012 № 522. – URL: <https://minzdrav.gov.by> (дата обращения: 15.02.2024).
2. *Фармакотерапия* основных патологических симптомов (синдромов) при оказании паллиативной медицинской помощи пациентам (взрослое население) в стационарных, амбулаторных условиях и на дому : клинический протокол : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 7 сент. 2022 № 96. – URL: <https://minzdrav.gov.by> (дата обращения: 15.03.2024).
3. *Бадюкин, В. В.* Остеоартрит: от патогенеза к рациональной терапии / В. В. Бадюкин. – М. : МЕДпресс-информ, 2020. – 248 с
4. *Загородний, Н. В.* Остеоартрит: история и современность / Н. В. Загородний. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 368 с.
5. *Коваленко, В. Н.* Остеоартроз / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. – М. : Морион, 2005. – 592 с.
6. *Лесняк, О. М.* Остеоартроз крупных суставов нижних конечностей / О. М. Лесняк. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 144 с.
7. *Abramson, M.* Prospects for disease modification in osteoarthritis / M. Abramson, Y. Attur // *Nat Clin Pract Rheumatol.* – 2006. – № 2. – P. 304–312.
8. *EULAR* recommendations for the nonpharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update // *Annals of the Rheumatic Diseases Published Online First.* – 2024. – № 1.
9. *2018* update of the *EULAR* recommendations for the management of hand osteoarthritis // *Annals of the Rheumatic Disease.* – 2018.
10. *Knee* osteoarthritis and time to all cause mortality in six community-based cohorts: an international meta-analysis of individual participant level data / K. M. Leyland, L. S. Gates, M. T. Sanchez-Santos [et al.] // *Aging Clinical and Experimental Research.* – 2021. – № 33. – P. 529–545.
11. *Non-surgical* management of knee osteoarthritis: comparison of ESCEO and OARSI 2019 guidelines / N. K. Arden, T. A. Perry, R. R. Bannuru [et al.] // *Nature Reviews. Rheumatology.* – 2020. – Vol. 17. – P. 59–66.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Статистическая классификация МКБ-10	4
Сустав как орган, структура соединительной ткани	4
Патоморфологические изменения при остеоартрозе	7
Факторы риска остеоартроза	9
Клиническая классификация остеоартроза	12
Клиническая картина остеоартроза.....	12
Методы диагностики остеоартроза	14
Классификационные критерии остеоартроза коленных, тазобедренных суставов и суставов кистей.....	16
Фенотипы остеоартроза.....	17
Лечение остеоартроза	18
Лекарственные препараты, используемые для лечения остеоартроза	21
Список использованной литературы.....	28

Учебное издание

Тябут Тамара Дмитриевна
Руденко Елена Викторовна
Буглова Анна Евгеньевна и др.

ОСТЕОАРТРОЗ (ОСТЕОАРТРИТ)

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск **А. М. Пристром**
Корректор **Н. С. Кудрявцева**
Компьютерная вёрстка **М. Г. Миранович**

Подписано в печать 20.02.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,57. Тираж 70 экз. Заказ 94.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.