

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Доц. Маловичко И.С.

ОА – это заболевание суставов, характеризующееся клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюлярного матрикса, возникающими при макро-или микроповреждениях, которые активируют ненормальные адаптивные восстановительные ответы, включая провоспалительные пути иммунной системы.

Изменения, происходящие первоначально на молекулярном уровне, приводят затем к анатомическим и физиологическим нарушениям (деградация хряща, костное ремоделирование, образование остеофитов, воспаление и т. д.) и развитию заболевания.

В связи с этим становится понятным, почему ОА рассматривается как органное поражение, т. е. заболевание всего сустава, при котором в процесс вовлекаются хрящ, субхондральная кость, синовиальная оболочка, связки, капсула, мышцы.

Эпидемиология

ОА – самое частое заболевание суставов, которым страдает более 10% населения земного шара; 81 млн больных ОА зарегистрирован в пяти развитых странах (Германия, Италия, Франция, Великобритания, Испания) и более 380 млн. – в России, Бразилии, Индии и Китае. По данным официальной статистики, с 2000 по 2010 г. в Российской Федерации число больных ОА увеличилось почти 2,5 раза

Клиническая классификация ОА

Выделяют две основные формы ОА: *первичный* (идиопатический) и *вторичный*, возникающий на фоне различных заболеваний. Первичный ОА имеет две формы: *локальную* и *генерализованную*. Локальная форма характеризуется поражением одной–двух групп суставов, генерализованная – поражением не менее трех групп суставов.

1. Первичный ОА.

- Коленные суставы.
- Тазобедренные суставы.
- Суставы кистей.
- Суставы стоп.
- Позвоночник.
- Другие суставы.

2. Вторичный ОА.

- Метаболические и эндокринные заболевания:
 - ▶ – акромегалия;
 - ▶ – гиперпаратиреоз;
 - ▶ – охроноз.

- гемахроматоз;
- болезнь Вильсона;
- болезнь Гоше;
- кристалл-ассоциированные заболевания (подагра, пирофосфатная артропатия, гидроксипатитная артропатия);
- сахарный диабет;
- болезнь Шарко.
 - Врожденные, приобретенные, эндемические заболевания:
 - болезнь Блаунта;
 - болезнь Педжета;
 - болезнь Легга-Калве-Пертеса;
 - гемофилии;

- синдром гипермобильности суставов (синдром Марфана, Элерса-Данло и др.);
 - соскальзывающий эпифиз головки бедренной кости;
 - врожденный вывих бедра;
 - врожденное утолщение вертлужной впадины;
 - эпифизарная дисплазия и другие дисплазии опорнодвигательного аппарата;
 - нарушение механики суставов: неодинаковая длина ног, варусные / вальгусные деформации, сколиоз.
 - Посттравматический ОА:
 - травмы суставов;
 - переломы или остеонекрозы;
 - хирургические вмешательства на суставе (например, менискэктомия);
 - профессиональное заболевание суставов.
- Другие заболевания костей и суставов (ревматоидный артрит, инфекционные артриты, спондилоартриты и др.).

В настоящее время ОА рассматривается как гетерогенное заболевание, на развитие которого влияет множество факторов.

Выделяют:

- системные (пол, раса, гормональный статус, генетические причины, минеральная плотность костей, МПК),
- локальные (травмы, слабость мышц, нарушение оси сустава, аномалии развития костно-мышечной системы, в частности, гипермобильность, дисплазия суставов) и
- внешние (ожирение, специфическая спортивная нагрузка, профессиональные) факторы.

Патогенез

Основная функциональная роль суставного хряща заключается в обеспечении физиологических условий при движении в суставе путем поглощения давления во время механической нагрузки на него, за счет обратимой деформации, что осуществляется благодаря уникальному строению хрящевой ткани, являющейся разновидностью соединительной.

По физико-химическим свойствам хрящевая ткань представляет собой гель, содержащий 70–80% воды, 10–15% органических веществ и 4–7% минеральных солей.

Патогенез остеоартроза:



На суставных поверхностях костей, образующих суставы, располагается гиалиновый хрящ, в структуру которого входят клетки (хондроциты), погруженные в основное (межклеточное) вещество или внеклеточный матрикс (ВКМ). В обеспечении прочности и упругости хряща важнейшее место занимают коллагеновые волокна, протеогликаны и неколлагеновые гликопротеины.

Патогенез

Другой немаловажной в функциональном отношении составляющей ВКМ суставного хряща являются протеогликаны (ПГ) – белки, к которым присоединены одна или несколько гликозаминогликановых цепей. Высокая гидрофильность ПГ обеспечивает хрящу достаточную эластичность.

При действии на хрящ сил, направленных на сжатие, вода вытесняется из сульфатированных и карбоксильных групп ПГ, что сближает их.

Отрицательные заряды этих групп ПГ препятствуют дальнейшему сжатию. При уменьшении давления на хрящ содержание воды в ПГ восстанавливается.

Патогенез

С патогенетической точки зрения, ОА рассматривается как результат неблагоприятного действия различных факторов, нарушающих баланс между процессами деградациии и синтеза ВКМ суставного хряща и субхондральной кости.

В патологический процесс при ОА могут вовлекаться все ткани синовиального сустава, что ведет к изменению морфологических, биохимических свойств клеток и матрикса, приводящие к истончению, разволокнуению ульцерации суставного хряща, остеосклерозу с резким утолщением и уплотнением кортикального слоя субхондральной кости, формированию остеофитов и субхондральных кист

Патогенез

В местах максимальной нагрузки образуются *зоны его размягчения.*

Хрящ из прочного эластичного голубоватого становится сухим, желтоватым, тусклым с шероховатой поверхностью. В дальнейшем образуются вертикальные трещины, фрагментация, очаговые обызвествления. Эрозивные процессы в хряще приводят к отделению его фрагментов, которые в виде детрита попадают в полость сустава.

Патогенез

Постепенно хрящ истончается, теряет амортизационные свойства, нарушается конгруэнтность (соответственность) суставных поверхностей, в результате чего костные суставные поверхности испытывают большую и неравномерную механическую нагрузку, что в свою очередь, приводит к развитию субхондрального склероза, изменению кривизны суставных поверхностей, образованию остеофитов. Эти механизмы увеличивают площадь соприкосновения суставных поверхностей и перераспределяют силы давления, но, вместе с тем ограничивают объем движений в суставе.

Патогенез

В дегенерации суставного хряща активно участвуют провоспалительные цитокины, под влиянием которых хрящ синтезирует протеолитические ферменты (матриксные протеиназы), разрушительно действующие на его коллаген и протеогликаны.

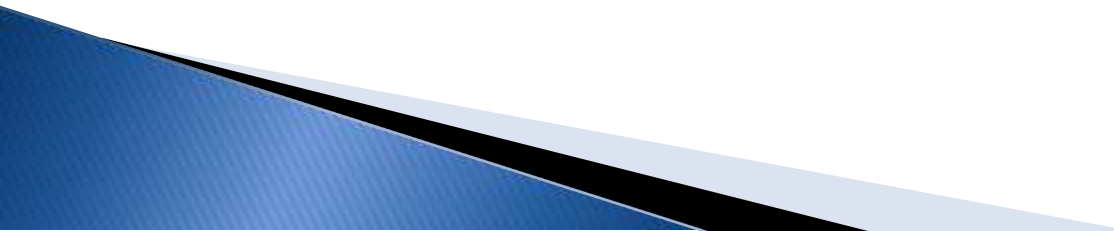
Фактор некроза опухолей- α (ФНО- α) стимулирует разрушение матрикса хряща и подавляет синтез матрикса в хондроцитах.

Клиническая картина

Клиническая картина ОА описывается несколькими симптомами:

- боль,
- утренняя скованность в суставе менее 30 мин
- нарушение функции,
- постепенное начало боли,
- крепитация,
- тугоподвижность,
- атрофия окружающих мышц,
- деформация и увеличение объема сустава.

Ведущий клинический признак ОА – боль в суставах на протяжении большинства дней предыдущего месяца. Причины суставной боли многочисленны. Они не связаны с поражением собственно хряща, а определяются изменениями в субхондральной кости (развитие остеосклероза, образование остеофитов, микропереломов, очагов отека костного мозга и повышение интрамедуллярного давления); синовиальной оболочке (воспаление); околосуставных тканях (повреждение связок, мышечный спазм, бурсит, растяжение капсулы сустава).



Боль при ОА, как правило, бывает «механической», т. е. усиливается при физической активности и ослабевает в покое. О наличии воспалительного компонента в происхождении боли могут свидетельствовать внезапное, без видимых причин, ее усиление, появление в ночное время, наличие утренней скованности и припухлости сустава (признак синовита).

Также для ОА типична «стартовая» боль, возникающая после периода покоя и стихающая на фоне двигательной активности.

Увеличение объема сустава чаще происходит в результате пролиферативных изменений, но может быть и следствием синовита, бурсита или отека околоуставных тканей.

В то же время ОА не свойственны выраженная припухлость и гипертермия сустава.

Часто у пациентов с ОА выявляется крепитация (хруст, треск или скрип) в суставах при активном движении как следствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью».

ОА крупных суставов имеет клинические особенности.

Так, для поражения коленного сустава характерна «стартовая» боль, возникающая при ходьбе (особенно при спуске по лестнице), локализуемая по передней и внутренней поверхностям коленного сустава (иногда с иррадиацией в бедро и/или голень) и усиливающаяся при сгибании.

Достаточно часто при ОА коленного сустава отмечаются слабость и атрофия четырехглавой мышцы, болезненность при пальпации.

При ОА тазобедренных суставов 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 латеральнее места пульсации бедренной артерии.

При длительном течении заболевания появляется атрофия мышц бедра и ягодичных мышц. Конечность принимает вынужденное положение – небольшое сгибание в тазобедренном суставе с нарушением ротации и отведения, возникают компенсаторный поясничный лордоз, наклон таза в сторону пораженного сустава и сколиоз. Все это может обуславливать появление боли в спине.

Лабораторная диагностика

Лабораторные тесты, патогномоничные для ОА, отсутствуют. Тем не менее лабораторные исследования проводят в следующих ситуациях:

- для дифференциальной диагностики (при ОА в крови не выявляются антитела к циклическому цитруллинированному пептиду, концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови преимущественно соответствует норме);

- перед началом лечения (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови: креатинин, глюкоза, общий билирубин, трансаминазы) с целью выявления возможных противопоказаний для назначения лекарственных средств;
- для исключения воспаления (необходимо исследовать СОЭ и СРБ).

Умеренное повышение этих показателей может наблюдаться при синовите, а выраженное повышение свидетельствует о другом заболевании;

– при наличии синовита (исследование синовиальной жидкости при подозрении на воспалительное заболевание суставов, или инфекционный артрит, или микрокристаллические артриты).

Для ОА характерна невоспалительная синовиальная жидкость: стерильная, прозрачная или слегка мутная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов $<2000/\text{мм}^3$.

Более высокие показатели характерны для воспалительных заболеваний суставов.

Цитоз $>100\ 000$ клеток/ мм^3 позволяет заподозрить инфекционный артрит. При ОА кристаллы в синовиальной жидкости не обнаруживаются.

Инструментальная диагностика

Рентгенологическое исследование – наиболее распространенный и изученный метод диагностики ОА, который позволяет выявить сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз и др.

Одним из самых важных рентгенологических симптомов, позволяющих косвенно судить о состоянии суставного хряща, является *ширина суставной щели*.

В зависимости от степени выраженности сужения суставной щели, субхондрального остеосклероза и размеров краевых костных разрастаний определяется стадия ОА.

Другие инструментальные методы обследования, включая МРТ, компьютерную томографию, УЗИ, рентгеновскую денситометрию, редко используются для диагностики ОА.

Диагностика ОА базируется на классификационных критериях ACR и оценке клинических симптомов, рентгенологических и лабораторных признаков поражения суставов в зависимости от локализации процесса.

Классификационные критерии ОА коленных суставов (ACR)

Клинические и лабораторные критерии	Клинические и рентгенологические критерии	Клинические критерии
<p>Боль + ≤ 5 критериев из 9:</p> <ul style="list-style-type: none">- возраст > 50 лет- скованность < 30 мин- крепитация- боль при пальпации- костные разрастания- отсутствие гипертермии- СОЭ < 40 мм/ч- РФ $< 1:40$- синовиальная жидкость, характерная для ОА <p>Чувствительность – 92% Специфичность – 75%</p>	<p>Боль + ≤ 1 критерий из 3:</p> <ul style="list-style-type: none">- возраст > 50 лет- скованность < 30 мин- крепитация- остеофиты <p>Чувствительность – 91% Специфичность – 86%</p>	<p>Боль + ≥ 3 критерия из 6:</p> <ul style="list-style-type: none">- возраст > 50 лет- скованность < 30 мин- крепитация- боль при пальпации- костные разрастания- отсутствие гипертермии <p>Чувствительность – 95% Специфичность – 69%</p>

Примечание: РФ – ревматоидный фактор

Классификационные критерии ОА мелких суставов кистей (ACR)

Клинические критерии

1. Боль или скованность	1, 2, 3 и 4а
2. Костные разрастания ≥ 2 сустава из 10 оцениваемых*	или
3. < 3 припухших ПЯФ	1, 2, 3 и 4б
4а. Костные разрастания, включающие ≥ 2 ДМФ	Чувствительность – 92%
4б. Деформация ≥ 1 сустава из 10 оцениваемых*	Специфичность – 98%

*II и III ДМФ; II и III ПМФ; I запястно-пястный сустав обеих кистей.

Классификационные критерии ОА тазобедренных суставов (ACR)

Комбинация клинических и рентгенологических критериев

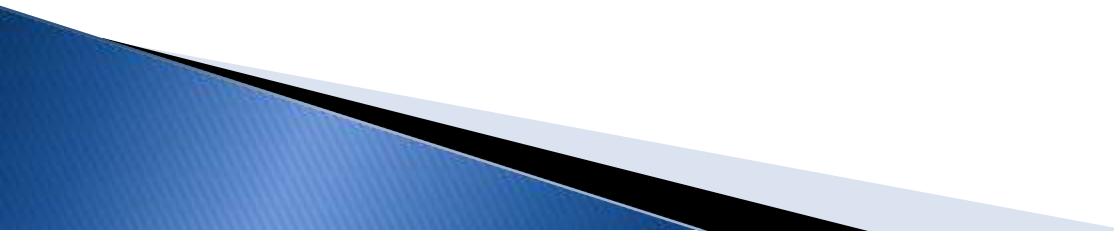
1. <i>Боль в тазобедренном суставе</i>	1 + 2 других критерия из 3 (2, 3, 4) Чувствительность – 89% Специфичность – 91%
2. Остеофиты в области бедренной головки и/или в вертлужной впадине	
3. СОЭ ≤ 20 мм/ч (по Вестергрену)	
4. Сужение суставной щели	

ЛЕЧЕНИЕ

Современное лечение пациентов с ОА включает комбинацию фармакологических и нефармакологических методов и направлено не только на уменьшение боли и улучшение функционального состояния суставов, но и на предотвращение/ограничение прогрессирования заболевания, что, в конечном счете, способствует улучшению качества жизни больных.

Лечение остеоартрита

1. Нефармакологические методы лечения

- a) Обучение пациентов
 - b) Снижение массы тела
 - c) ЛФК
 - d) Уменьшение механической нагрузки (ортопедическая обувь, костыли, трость)
 - e) Физиотерапевтические процедуры
- 

Нефармакологические методы:

1. Образовательные программы для пациентов.

2. Обучение может осуществляться как индивидуально, так и в группах, его цель :

- *изменение образа жизни* больного, разъяснение целесообразности,
- *снижения избыточной массы тела* (не менее 10% от первоначальной),
- *занятий лечебной физкультурой* (ЛФК : упражнения в воде, силовые тренировки для нижних конечностей, тренировка квадрицепса, аэробные упражнения и др. обладают симптоматическим эффектом, т. е. снижают выраженность боли в суставах.) и
- *правильной разгрузки суставов* (хождение с тростью в руке, противоположной пораженной конечности, использование костылей или других вспомогательных приспособлений (например, ходунков).
- при нарушении биомеханики суставов необходима коррекция с помощью супинаторов, ортезов, наколенников.

Так, при поражении медиального отдела коленного сустава, наличии варусной деформации могут применяться коленные ортезы, разгружающие медиальные отделы сустава, и клиновидные ортопедические стельки.

При ОА I запястно-пястного сустава или I плюсне-фалангового сустава (развитии его вальгусной деформации) применяются специальные шины и ортезы.

Всем пациентам с ОА при отсутствии противопоказаний рекомендованы *физиотерапевтические методы лечения*: криотерапия (особенно при наличии признаков воспаления в коленных суставах), тепловые процедуры, чрескожная электронейростимуляция, ультразвук, лазеротерапия и др. для уменьшения болевого синдрома.

Используют также иглорефлексотерапию, массаж, бальнеотерапию (сульфидные, грязевые, радоновые ванны и т. д.).

Если немедикаментозных методов недостаточно для купирования боли и улучшения функционального статуса, добавляют фармакологические методы лечения ОА.

Лечение остеоартрита

2.НПВП

- а) Неселективные - диклофенак, ацеклофенак, пироксикам, ибупрофен, напроксен.(под прикрытием гастропротекторов – ИПП; репамипид; фамотидин)
- б) Селективные – нимесулид, мелоксикам, целекоксиб, эторикоксиб (аркоксиа)
- с) Ацетоминофен (парацетамол) не более 3г в сутки

3.Опиоидные анальгетики

4.Хондропротекторы

симптом-модифицирующие средства замедленного действия:

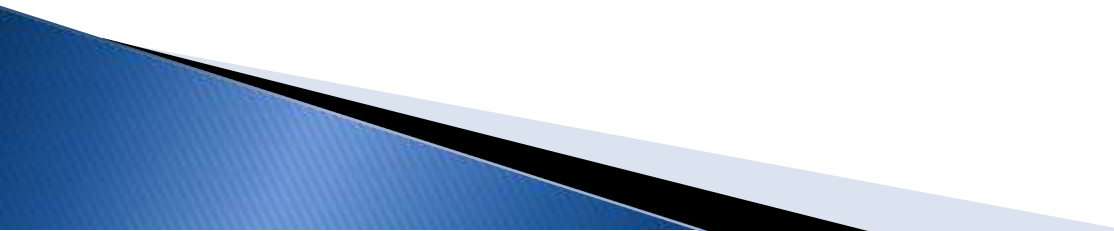
- Хондроитин сульфат
- Глюкозамин
- Диацерин
- Гиалуроновая кислота для внутрисуставного введения (Гиалган)
- Неомыляемые соединения авокадо и сои

Лечение остеоартрита

5. Миореклаксанты (тизадинит, мидокалм, сирдалут)
6. Антikonвульсанты (габапентин)
7. Транквилизаторы (пароксетин)
8. Глюкокортикоиды
 - а) В/суставные (кеналог, дипроспан, солу – медрол)
 - б) В/мышечные (дипроспан)
9. Местная терапия (мази, гели – ФАСТУМ)
10. Дополнительные методы лечения
(артропластика, артроскопический лаваж)

В последние годы представлена *обновленная версия рекомендаций по применению НПВП в реальной клинической практике*, созданная на основе метаанализов большого числа клинических и эпидемиологических исследований с учетом клинического опыта и мнения ведущих мировых экспертов:

- все НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах при длительном применении имеют равный обезболивающий потенциал (*уровень доказательности 1a*);



- эффективность НПВП зависит от дозы. Использование более высоких доз позволяет обеспечить более выраженное обезболивающее и противовоспалительное действие (уровень доказательности 1 b);
- применение инъекционных форм НПВП, а также быстрорастворимых препаратов для приема внутрь может иметь преимущество в скорости наступления обезболивающего эффекта по сравнению с пероральным приемом (уровень доказательности 1 b).
- НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах более эффективны, чем максимальная терапевтическая доза парацетамола 4 г/сут (*уровень доказательности 1 a*);
- при ОА длительное непрерывное использование НПВП обеспечивает лучший контроль симптомов, чем прием НПВП в режиме «по требованию» (*уровень доказательности 1 b*).

- длительный прием НПВП при ОА в ряде случаев способен уменьшить частоту рецидивов (*уровень доказательности 1b*);
- локальные формы НПВП обладают доказанной обезболивающей и противовоспалительной эффективностью при лечении ОА (*уровень доказательности 1a*).