

18

**Федеральное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
« СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ »  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра внутренних болезней № 1

Реферат по теме :

“Остеоартроз”

Направление подготовки - 31.06.01 Клиническая медицина  
Специальность - 14.01.04 «Внутренние болезни»

Выполнила  
Кайтукова Дзерасса Игорьевна



Владикавказ 2017

## Содержание

1. Введение.....	3,4
2. Этиология.....	5,6,7
3. Патогенез, классификация ОА.....	8,9,10,11
4. Клиника.....	12,13
5. Диагностика.....	14,15,16,17
6. Лечение.....	18,19,20,21,22,23,24,25
7. Вывод.....	26
8. Литература.....	27

**Остеоартроз (ОА)** – наиболее распространенное ревматическое заболевание, приводящее к нарушению функциональной способности опорно-двигательного аппарата и представляющее собой большую медико-социальную проблему.

ОА- хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание синовиальных суставов различной этиологии, характеризующееся дегенерацией суставного хряща, структурными изменениями субхондральной кости и явным или скрыто протекающим синовитом (Насонова В.А., Бунчук Н.В. 1997г)

До середины 80-х годов прошлого столетия не существовало унифицированного определения ОА, обычно его трактовали как заболевание неизвестной этиологии, при котором первично повреждается хрящ (в отличии от ревматоидного артрита, при котором первично повреждается синовиальная оболочка), указывали на дегенеративный характер патологического процесса.

В 1986 году подкомитет по остеоартрозу Комитета по диагностическим и терапевтическим критериям American College of Rheumatology (ACR) предложил следующее определение ОА: "Остеоартроз –это гетерогенная группа болезней, которые ведут к появлению симптомов со стороны суставов, обусловленных нарушением целостности суставного хряща, а также изменениями подлежащей кости" (Altman R. et al., 1986)

Более обширное, но сложное для запоминания определение, суммирующее клинические, патофизиологические, биохимические и биомеханические изменения, характерные для ОА, было разработано на конференции по этиопатогенезу ОА, организованной National Institute of Arthritis, Diabetes, Digestive and Kidney Diseases, National Institute of Aging, American Academy of Orthopaedic Surgeons, National Arthritis Advisory Board and Arthritis Foundation (Brandt KD. Et al., 1986):

"Клинически ОА характеризуется болью в суставах, болезненностью при их пальпации, ограничением их подвижности, крепитацией, периодически – выпотом и локальным воспалением различной степени выраженности, но без системных проявлений. Патологические изменения характеризуются неравномерной потерей хряща, чаще в зонах повышенной нагрузки, склерозом субхондральной кости, формированием субхондральных кист, краевых остеофитов, повышением метафизального кровотока и воспалением синовиальной оболочки. Гистологически на ранней стадии характеризуется фрагментацией поверхности суставного хряща, пролиферацией хондроцитов, формированием вертикальных трещин в хряще, отложением различных кристаллов, ремоделированием и, возможно, прорастанием переходной "волнистой" линии кровеносными сосудами. Для ОА также характерно наличие признаков репаративного ответа (в частности-остеофитов); позже возникают тотальная потеря хряща, остеосклероз и фокальный остеонекроз

20

субхондральной кости. Биомеханически ОА характеризуется изменением способности суставного хряща сопротивляться растяжению, сжатию, изменением его водопроницаемости, повышением в нем воды и чрезмерным набуханием. Биохимически ОА характеризуется снижением концентрации протеогликанов, возможно, изменением их размеров и агрегации, изменением размера и разволокнением коллагеновых волокон, увеличением синтеза и деградации матриксных макромолекул”

Термином ОА в настоящее время определяют гетерогенную группу заболеваний различной этиологии, но со сходными морфологическими, биологическими и клиническими признаками, при которых в патологический процесс вовлекаются не только суставной хрящ, но и все структуры сустава: субхондральная кость, связки, суставная капсула, синовиальная мембрана и периартикулярные мышцы .

ОА наблюдается более чем у 10–20% населения мира, представляет собой возрастное заболевание, однако нередко встречается и в молодом возрасте . Ряд исследователей считает, что к 2020 г. ОА будет страдать 71% населения в возрасте старше 65 лет. В РФ также неуклонно растет заболеваемость ОА. По данным официальной статистики Минздрава России, число первично зарегистрированных больных с этой патологией ежегодно увеличивается: если в 2011 г. этот показатель составлял 650,5 на 100 тыс. населения, то в 2012 г. он достиг 665,1 . Однако следует отметить, что включены в статистику лишь пациенты, обратившиеся в то или иное лечебное учреждение.

При ОА поражаются прежде всего нагрузочные суставы (коленные и тазобедренные), что значительно ухудшает качество жизни больных из-за постоянного болевого синдрома и является серьезной социально-экономической проблемой. Болевой синдром при ОА, согласно последним данным, повышает кардиоваскулярную летальность и смертность. Таким образом, ОА влияет на жизненный прогноз и является одной из основных причин преждевременной утраты трудоспособности, требуя затрат на медицинское обслуживание. При прогрессировании болезни возникает необходимость в эндопротезировании, что повышает стоимость лечения и требует выделения дополнительных средств для помощи больным . По данным ВОЗ, только гонартроз находится на 4-м месте среди основных причин нетрудоспособности у женщин и на 8-м – у мужчин .

## **Этиология**

В развитии этого заболевания принимают участие несколько факторов, включая иммунологические, биохимические и генетические, травматические, которые нарушают процессы образования клеток суставного хряща и субхондральной кости.

Остеоартроз поражает все ткани синовиальных суставов. Заболевание проявляется морфологическими, биохимическими, молекулярными и биомеханическими изменениями в клетках и матриксе, которые приводят к размягчению, разволокнуению, изъязвлению и уменьшению толщины суставного хряща, а также к остеосклерозу с резким утолщением и уплотнением кортикального слоя субхондральной кости, формированию остеофитов и развитию субхондральных кист.

Эпидемиологическими исследованиями выявлено, что существуют эндогенные (внутренние) и экзогенные (внешние) факторы риска развития ОА. На сегодняшний день активно рассматривается роль генетических факторов. При этом установлено, что взаимодействие большого числа генов определяет вероятность развития и прогрессирования ОА в совокупности с приобретенными факторами риска (Joern W.-P. Michael, 2010) (Zhang W, 2010) (Grotle M, 2007).

## **Факторы риска развития ОА**

### **• Негенетические факторы •**

- Пожилой возраст
- Избыточная масса тела
- Механическая нагрузка
- Физическая активность
- Период постменопаузы у женщин
- Врожденные нарушения опорно-двигательного аппарата
- Предшествующие заболевания суставов
- Хирургические вмешательства травмы суставов
- Сопутствующие хронические заболевания (сахарный диабет, гипертоническая болезнь)

### **• Генетические •**

- Женский пол
- Мутация гена коллагена 2 типа

Последние исследования (AnandacoomarasamyAC. I., 2008)(AnandacoomarasamyAF. M., 2009)(SzoekC, 2006) (LeeR, KeanWF.,

2012) (KingLK, MarchL, 2013), а также кинические рекомендации (AltmanR.D., 2000) (ArborA., 2002) (AAOS , 2013) (FernandesL, April 17, 2013) (ZhangWD. M., publishedonlinefirst 07.10.2004)

(NationalCollaboratingCentreforChronicConditions, 2008)показывают, что избыточная масса тела и ожирение являются важнейшим модифицируемым фактором риска развития ОА коленных суставов. Более скромные доказательства имеются в отношении ОА тазобедренных суставов (JiangL, 2011) (JiangLT. W, 2012). Для определения соответствия веса тела росту у взрослого человека существует такой показатель как индекс массы тела (ИМТ), позволяющий стандартизировать оценку избыточности массы тела и ожирения.

***Расчет показателя проводится по формуле ([Noauthors], October 2000) (WHO (Geneva), June 1997): Индекс массы тела (ИМТ), кг/м<sup>2</sup> = масса тела (кг) / рост (м)<sup>2</sup>.***

Таким образом, необходимо массу тела в килограммах разделить на квадрат роста в метрах. Нормой считается ИМТ от 18 до 24,9. При избыточной массе тела ИМТ составляет от 25 до 29,9. При ИМТ более 30 диагностируется ожирение. JiangL. и соавт. (JiangLR. J., 2011), установили, что при повышении ИМТ на 5 единиц риск развития ОА коленных суставов возрастает на 35%, ОА тазобедренных суставов – на 11%. При этом взаимосвязь ожирения и ОА коленных суставов больше выражена у женщин, чем у мужчин. По данным BlagojevicM. и соавт. (Blagojevic M, 2010)вероятность развития ОА у пациентов с ожирением в 2,63 раза выше, чем у пациентов с нормальным весом, в то время как ToivanenA.T. и соавт. (ToivanenAT, 2010)в своих исследованиях продемонстрировали возрастание вероятности развития ОА более чем в 7 раз у лиц с ожирением, когда ИМТ превышает 30 кг/м<sup>2</sup> по сравнению с людьми, имеющими нормальную массу тела и ИМТ менее 25 кг/м<sup>2</sup>. Увеличение веса в более молодом возрасте еще значительно повышает риски развития ОА коленных и тазобедренных суставов (Holliday KL, 2011) (King LK, March L, 2013)(Coggon D, 2001) При этом взаимоотношения избыточного веса и дегенеративно-воспалительных изменений сложны, участвуют как биомеханические, так и метаболические процессы изменения тканей сустава. Чем больший вес имеет человек, тем более выраженные клинические и рентгенологические изменения в суставах у него наблюдаются.

Развитие ОА обусловлено как чрезмерной нагрузкой и биомеханическим воздействием, так и изменением гормональной регуляции и воздействием таких биологически активных компонентов как цитокины, вызывающих воспаление. К механическим факторам относятся как нагрузка весом и биомеханическое повреждение сустава в течение ежедневных действий, так и сниженная мышечная сила (Runhaar J, 2011) (King LK, 2008).

Метаболические факторы объясняют повышение при ожирении риска

развития ОА в суставах, которые не испытывают нагрузку весом, например в мелких суставах кистей (Oliveria SA, 1999) (Ouchi N, 2011). Точный механизм метаболического пути влияния ожирения на ОА на сегодняшний день неизвестен. Ожирение обуславливает не только развитие, но и прогрессирование ОА как в несущих суставах, так и в суставах, не испытывающих нагрузку весом. По мнению Reijman M данные ассоциации наиболее выражены в отношении коленей и менее актуальны для тазобедренных суставов (Reijman M, 2007). Кроме того, лица с ожирением чаще нуждаются в операции по протезированию суставов: потребность в замене коленного сустава у них больше в 10 раз, тазобедренного – в 2,5 раза, чем у пациентов с нормальным весом. Кроме того, у людей с избыточным весом чаще развиваются осложнения подобных операций (Liu B, 2007). Lohmander L.S. и соавт. (Lohmander LS, 2009) указывают, что необходимость протезирования коленных суставов при наличии ожирения возрастает в 8,1 раза, а тазобедренных суставов – в 2,6 раза. Liu B с соавт. (Liu B, 2007) в рамках исследования, проведенного в Великобритании, подсчитали, что 69% операций по протезированию коленного сустава и 27% операций на тазобедренном суставе обусловлены ожирением. Профессиональные нагрузки играют также значимую роль, обеспечивая неадекватную и неравномерную нагрузку на хрящ, особенно если в процессе работы речь идет про вынужденное положение тела в наклон, на корточках, на коленях и т.д. Так, было доказано возрастание риска развития ОА у шахтеров в 1,9-13 раз по сравнению с общей популяцией (Kellgren JH, Lawrence JS, 1958) (Kellgren JH, Moore R, 1952) (Greinemann H, 1988). Аналогичные взаимосвязи можно проследить и при занятиях профессиональным спортом, когда выполняемые спортсменом нагрузки значительно превышают физиологические возможности суставов, а также возможны значительные травмы. Особенно серьезные последствия для суставов наблюдаются при занятиях горнолыжным спортом, хоккеем, тяжелой атлетикой и т.д.

Сложности ведения больных ОА связаны в первую очередь с наиболее частым развитием заболевания у лиц старше 40 лет, когда характерна ассоциация с большим спектром коморбидных заболеваний. Наиболее часто ОА сочетается с артериальной гипертензией, атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, ожирением, сахарным диабетом, хроническими обструктивными заболеваниями легких, заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Распространенность данных коморбидных состояний примерно в 2–3 раза выше при ОА, чем в общей популяции. Примерно у половины пациентов встречается сочетание ОА с заболеваниями периферических вен нижних конечностей. Нарушение периферического венозного кровообращения сопровождается повышенным венозным давлением и явлениями застоя в венах, приводит к нарушению кровоснабжения сустава и связано с наличием локальной воспалительной активности, интенсивностью болевого синдрома.

**Патогенез**

В основе патогенеза ОА лежат нарушения молекулярной структуры гиалинового хряща. Суставной хрящ представляет собой высокоспециализированную ткань, в которой происходят процессы ремоделирования, включающие как деградацию, так и синтез экстрацеллюлярного матрикса, составляющего основу хрящевой ткани. Особое значение для нормального функционирования хряща имеет соотношение в ткани коллагена, протеогликанов, неколлагеновых гликопротеинов и воды. Ключевая роль при этом отводится хондроцитам — высокодифференцированным клеткам хрящевой ткани, которые по невыясненным до конца причинам при ОА начинают продуцировать «неполноценные» низкомолекулярные белки матрикса (межуточной ткани хряща), что снижает амортизационные свойства хряща. Хондроцит обладает значительной чувствительностью к содержанию протеогликанов в окружающем матриксе хряща и быстро реагирует на их изменения.

В настоящее время, говоря о патогенезе ОА, активно обсуждают вопросы первичности изменений субхондральной кости, являющейся метаболически активной тканью. Данные последних исследований свидетельствуют о том, что ОА следует рассматривать как аномальное ремоделирование тканей сустава, определяемое провоспалительными медиаторами, такими как интерлейкин (ИЛ)-1β, -6, -8, -17, фактор некроза опухоли (ФНО), онкостатин, оксид азота. Таким образом, формируется персистирующее воспаление в тканях сустава, поэтому заболевание имеет полное основание именоваться остеоартритом. В целом морфологические изменения синовии при ОА сопоставимы с картиной синовита при хроническом артрите. Секретируемые синовиальной оболочкой провоспалительные медиаторы могут не только приводить к деструкции суставного хряща, но и активизировать свертывающую систему крови, приводя к образованию микротромбов в сосудистом русле субхондральной кости. Повреждение сосудистой сети способствует развитию внутрикостной гипертензии с очаговой гипоксией и ишемией кости и, как следствие, усугублению болевого синдрома при ОА.

При прогрессировании ОА в результате происходящих дегенеративных процессов хрящ размягчается, разрыхляется. В нем появляются трещины, простирающиеся до кости. Костные суставные поверхности, лишенные амортизации из-за деструкции хрящевой ткани, испытывают повышенную и неравномерную механическую нагрузку. В субхондральной кости появляются зоны динамической перегрузки, которые вызывают перераспределительные нарушения микроциркуляции. Это способствует возникновению субхондрального остеосклероза, кистовидной перестройки,

изменению кривизны суставных поверхностей и образованию краевых костно-хрящевых разрастаний — остеофитов.

Особая роль в патогенезе ОА отводится синовиту, морфологически характеризующемуся умеренно выраженными пролиферативными и экссудативными реакциями (гиперплазией синовиальной оболочки и ее мононуклеарной инфильтрацией), наиболее выраженными в местах прикрепления синовии к хрящу с последующим исходом в склероз и липоматоз. В субхондральной кости выявляются микропереломы, утолщение костных трабекул и остеофитоз. Экссудативно-пролиферативные реакции как в субхондральной кости, так и в синовиальной оболочке протекают на фоне нарушений региональной гемодинамики и микроциркуляции с развитием тканевой гипоксии. В последующем прогрессирование болезни принимает, по сути, необратимый характер.



Последовательность патогенетических событий на фоне развития остеоартроза (адаптировано из (Joern W.-P. Michael, 2010)

### Классификация остеоартроза

**Первичный  
(идиопатический)**

- 
- 
- 
- 
- 
- 

**Локализованный** (поражение менее 3 суставов)

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

**Генерализованный** (поражение 3 суставов и более)

- 
- 

- С поражением дистальных и проксимальных межфаланговых суставов
- С поражением крупных суставов
- Эрозивный

**Вторичный**

- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 

**Посттравматический**

Врождённые, приобретённые, эндемические заболевания

**Метаболические болезни**

- Охроноз
- Гемохроматоз
- Болезнь Вильсона-Коновалова
- Болезнь Гоше

**Эндокринопатии**

- Акромегалия
- Гиперпаратиреоз
- Сахарный диабет
- Гипотиреоз

Болезнь отложения кальция (фосфат кальция, гидроксиапатит)

**Невропатии**

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

В последних рекомендациях Международного общества по изучению остеоартроза (The Osteoarthritis Research Society International, OARSI) 2014 г. сделана попытка выделить определенные формы ОА с учетом локализации поражения и наличия коморбидности и на основании такого разделения предложен дифференцированный подход к лечению.

Локализация ОА	ОА только коленных суставов: манифестный ОА одного или двух коленных суставов
	Генерализованный ОА: манифестный ОА коленных суставов + другие суставы (тазобедренный, суставы кистей, позвоночника и др.)
Коморбидность	Нет коморбидности: пациент с ОА, не имеющий коморбидных состояний, отражающихся на здоровье
	Коморбидность: пациент с ОА, имеющий коморбидные состояния, отражающиеся на здоровье: диабет, гипертония, сердечно-сосудистые болезни, почечная недостаточность, желудочно-кишечное кровотечение, депрессия, физические повреждения, ограничивающие активность, включая ожирение
	• Умеренный коморбидный риск: пациент с ОА, имеющий диабет, пожилой возраст, гипертонию, сердечно-сосудистые болезни, почечную недостаточность, ЖКТ-осложнения, физические повреждения, ограничивающие активность, включая ожирение
	• Высокий коморбидный риск: пациент с ОА, имеющий ЖКТ-кровотечение, инфаркт миокарда, хроническую почечную недостаточность и др.

Рис. 2. Фенотипическая классификация ОА

**Клиническая картина**

Чаще в процесс вовлекаются суставы, подвергающиеся большой нагрузке (коленные, тазобедренные), мелкие суставы кистей (дистальные и проксимальные межфаланговые суставы, первый пястно-запястный сустав) и позвоночник. Большое значение имеет поражение тазобедренных и коленных суставов, являющееся основной причиной снижения качества жизни и инвалидизации больных, страдающих ОА.

Клиническая картина ОА включает три основных симптома: боль, крепитацию и увеличение объёмов суставов.

- Ведущий клинический признак ОА - боль в суставах, продолжающаяся большинство дней предыдущего месяца. Причины суставных болей многочисленны. Они не связаны с поражением собственно хряща (он лишён нервных окончаний), а определяются изменениями в: субхондральной кости – усиление костной резорбции на ранних стадиях заболевания, отек костного мозга, рост остеофицитов; синовиальной оболочке, связанными с воспалением; околоуставных тканях - повреждение связок, мышечный спазм, бурсит, растяжение капсулы сустава; психоэмоциональной сфере и др.

Характер болей разнообразный, но, как правило, механический, т.е. боли усиливаются при физической активности и ослабевают в покое. О наличии воспалительного компонента в происхождении болей может

свидетельствовать внезапное без видимых причин их усиление, появление ночных болей, утренней скованности (чувство вязкости, геля в поражённом суставе), припухлости сустава (признак вторичного синовита). Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности) и атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава. Гонартроз и коксартроз имеют определённые клинические особенности:

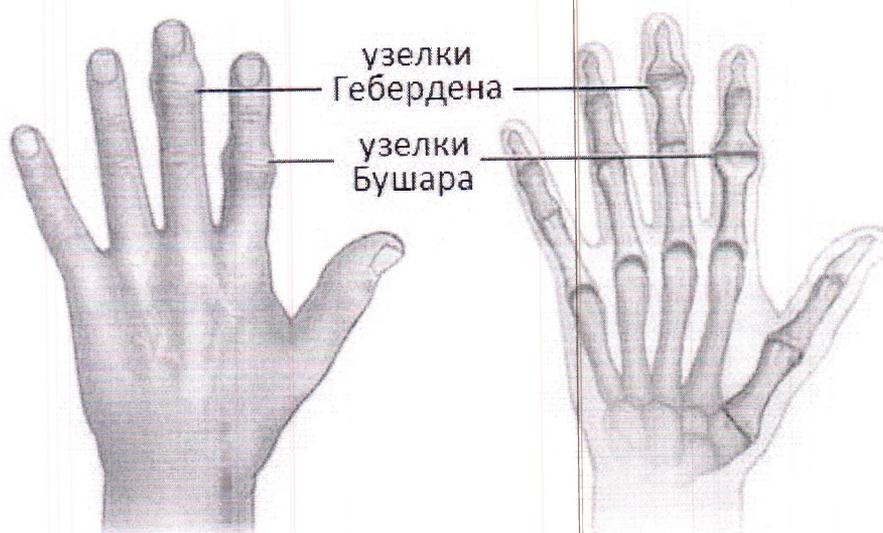
При поражении коленного сустава боли возникают при ходьбе (особенно при спуске по лестнице), локализуются по передней и внутренней поверхностям коленного сустава и усиливаются при сгибании, наблюдается слабость и атрофия четырехглавой мышцы, определяется болезненность при пальпации проекции суставной щели и/или периартикулярных областей (область «гусиной лапки»). У 30—50% больных развивается деформация коленного сустава с отклонением его кнаружи (*genu varum*), нестабильность сустава.

При поражении тазобедренного сустава в начале заболевания боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое, определяется ограничение и болезненность при внутренней ротации сустава в согнутом положении. Наблюдается атрофия ягодичных мышц, болезненность при пальпации паховой области латеральнее места пульсации бедренной артерии, укорочение ноги.

Крепитация - характерный симптом ОА, проявляющийся хрустом, треском или скрипом в суставах при активном движении, возникает вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью» (фрагментом суставного хряща, свободно лежащего в суставной полости).

Увеличение объёма сустава чаще происходит за счёт пролиферативных изменений (остеофитов), но может быть и следствием отёка околосуставных тканей. Особенно характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей. Выраженная припухлость и локальное повышение температуры над суставами возникает редко, но может появляться при развитии вторичного синовита. Постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, «квадратная» кисть, узелки Гебердена и Бушара соответственно в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей).

В отличие от воспалительных заболеваний суставов внесуставные проявления при ОА не наблюдаются.



## ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диагностика деформирующего остеоартроза начинается с внешнего осмотра пораженного сустава, его пальпации, измерения объема движений в нем. Затем проводятся лабораторные и инструментальные методы обследования.

### Лабораторные методы

- анализ крови; мочи
- анализ синовиальной жидкости;

Лабораторные исследования крови, мочи необходимы для исключения истинно воспалительной патологии суставов, например, ревматоидного артрита, септического артрита, подагры и других кристаллических артритов (Hinton R, 2002) (Hunter D, Felson D, 2006) (Manek N, Lane N, 2000). При наличии выраженного выпота в полости сустава проводят аспирацию (удаление) воспалительной жидкости с помощью пункции (прокола) сустава. После этого полученную суставную (синовиальную) жидкость отправляют на лабораторное исследование. Для деформирующего остеоартроза характерным являются следующие показатели анализа синовиальной

жидкости: высокая вязкость, содержание лейкоцитов менее 2000 в 1 мкл, нейтрофилов менее 25%.

При ОА полученная суставная жидкость имеет невоспалительный характер в отличие от указанных выше заболеваний суставов (ZhangWD. M., 2010). В крови отмечается нормальный уровень СОЭ и отсутствие ревматоидного фактора. Эти данные позволяют исключить воспалительную природу заболевания суставов и являются косвенным подтверждением диагноза остеоартроза.

В связи с вышесказанным, диагноз ОА должен базироваться, прежде всего, на сочетании клинических проявлений, наличия факторов риска и рентгенологических данных . При этом вероятность обнаружить рентгенологические изменения тем выше, чем больше у пациента факторов риска и клинических проявлений (Szebenyi B, 2006).

**К инструментальным методам диагностики остеоартроза относятся:**

- рентгенография;
- сонография (УЗИ);
- магнитно-резонансная томография (МРТ);
- артроскопия;

Рентгенография пораженных суставов проводится для подтверждения диагноза ОА, а также исключения другой патологии сустава и внесуставных причин имеющих симптомы.

Рентгенография является «золотым стандартом» для оценки структуры сустава и классификация по степени поражения учитывает характеристику межсуставной щели, наличие остеофитов, субхондрального остеосклероза и субхондральных кист: остеофиты – краевые костные разрастания, увеличивающие площадь соприкосновения суставных участков костей, изменяющие соответствие формы (конгруэнтность) суставных поверхностей; сужение суставной щели – неравномерное приближение суставных поверхностей костей друг к другу, максимально выраженное в сегментах, испытывающих более выраженную нагрузку; субхондральный склероз – уплотнение подлежащей под хрящом костной ткани; субхондральные кисты – дефекты подлежащей под хрящом костной ткани. Для определения степени выраженности структурных изменений в суставе при ОА, используется классификация, предложенная Kellgren J. и Lawrence J. (1957) (Kellgren J.H., Lawrence J.S., 1957), с помощью которой оцениваются основные рентгенологические признаки ОА.

Стадии ОА (по Kellgren J. и Lawrence J. (1957) (Kellgren J.H., Lawrence J.S., 1957)):

0 стадия – отсутствие рентгенологических признаков;

- I стадия – сомнительные рентгенологические признаки;
- II стадия – минимальные изменения (умеренное сужение суставной щели, единичные остеофиты и умеренный субхондральный склероз);
- III стадия – умеренные проявления (значимое (>50%) сужение суставной щели, множественные остеофиты, выраженный субхондральный склероз);
- IV стадия – выраженные изменения (суставная щель отсутствует, определяются грубые остеофиты и субхондральные кисты).

Направление на рентгенографию суставов при ОА наиболее оправдано при наличии клинических проявлений заболевания (Bedson J, 2007). Следует отметить, что выраженность симптомов и изменений в суставах, выявленных при проведении рентгенографии, не всегда взаимосвязана. Так, у пациентов с ОА коленного сустава, имеющих четкие рентгенологические изменения, характерные для ОА, болевой синдром выявляется с различной частотой – от 15 до 81% (Bedson J, Croft PR, 2008). И, наоборот, при четкой и выраженной клинической картине ОА рентгенологические изменения в коленном суставе могут быть минимальны (Peat G T. E., 2007). Коленный сустав и суставы кисти хорошо доступны осмотру, в связи с чем проведение рентгенографии чаще носит подтверждающий характер. Тазобедренные суставы сложнее оценить при осмотре, поэтому рентгенологическое обследование для постановки диагноза обязательно. Такие диагностические технологии как магнитно-резонансная томография (МРТ), сонография (ультразвуковое исследование) и сцинтиграфия суставов на сегодняшний день редко используются для диагностики ОА в виду отсутствия четких диагностических критериев для постановки диагноза и проводятся в дополнение к рентгенографии. МРТ является более чувствительным методом выявления изменений в суставе, чем рентгенография. Контрастирование с помощью технеция позволяет оценить состояние гиалинового хряща и субхондральной кости, в том числе на предмет отека костного мозга. Laberge M.A. и соавт. в исследовании на пациентах с ожирением продемонстрировал ранние негативные изменения в структуре коленного сустава: разрывы мениска, выраженные дефекты в хряще, в то время как на рентгенограммах данных пациентов изменений не было (Laberge MA, 2012). Ультразвуковое исследование позволяет лучше оценить мягкие ткани и межсуставную щель на предмет наличия воспалительной жидкости (выпота), но результаты исследования во многом зависят от опыта проводящего его специалиста.



Таблица 3. Критерии диагностики ОА кистей и тазобедренных суставов АРА (1990, 1991) и ОА коленных суставов АКР (1986)

Локализация ОА	Критерии диагноза
ОА кистей	1. Боль, ригидность или ощущение скованности в кистях, чаще всего днем в течение прошедшего месяца. 2. Плотное утолщение двух или более суставов.* 3. Меньше трех припухших пястно-фаланговых суставов, либо 4. а) плотное утолщение двух или более дистальных межфаланговых суставов, либо б) неправильное положение одного или нескольких суставов*
ОА тазобедренных суставов	<b>Клинические симптомы:</b> 1. Боль в тазобедренном суставе, и 2. а) внутренняя ротация менее 15°, и б) СОЭ менее 45 мм/ч (при нормальной СОЭ — сгибание тазобедренного сустава менее 115°) или 3. а) внутренняя ротация менее 15°, и б) боль при внутренней ротации, и в) утренняя скованность менее 60 минут, и г) возраст старше 50 лет. <b>Клинические и рентгенологические симптомы:</b> боль в тазобедренном суставе и наличие по меньшей мере 2 из 3 следующих признаков: — СОЭ менее 20 мм/ч; — рентгенологически — остеофиты (головка бедренной кости или вертлужная впадина); — рентгенологически — сужение суставной щели (вверху, латерально и/или медиально)
ОА коленных суставов	Боль в коленном суставе и минимум 1 из трех критериев: — возраст более 50 лет; — утренняя скованность менее 30 минут; — крепитация при движениях и/или выявляемые рентгенологически остеофиты

Примечание: \* — дистальные межфаланговые суставы II и III пальцев; проксимальные межфаланговые суставы II и III пальцев; запястно-пястные суставы обеих кистей.

## Критерии диагностики ОА (Беневоленская Л.И., 1993, ИР РАМН)

### Клинические критерии:

1. Боли в конце дня и/или в первую половину ночи
2. Боли после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое
3. Деформация суставов за счет остеофитов (включая узелки Гебердена и Бушара)

### Рентгенологические:

1. Сужение суставной щели
2. Остеосклероз субхондральный
3. Остеофитоз

ОА = 2 клинических + 2 Rn критерия

## Лечение

### Цели лечения

- Обеспечить понимание больным своего заболевания и умение управлять им: изменение образа жизни, применение физических упражнений, поддерживающих функцию суставов, защита суставов

- Уменьшить боль
- Улучшить функциональное состояние суставов и предотвратить развитие деформации суставов и инвалидизации больного

- Улучшить качество жизни больных
- Предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща
- Избежать побочных эффектов фармакотерапии и обострения сопутствующих заболеваний

### При лечении ОА надо учитывать

- Факторы риска ОА (ожирение, механическая нагрузка, физическая активность)

- Общие факторы риска (возраст, пол, сопутствующие заболевания и лекарства)

- Интенсивность боли и степень нарушения функций сустава

- Наличие воспаления

- Локализацию и выраженность структурных нарушений

- Пожелания и ожидания больного

**Лечение ОА должно быть комплексным и включать нефармакологические, фармакологические и хирургические методы.**



Нефармакологические методы

	Результаты исследований	Рекомендации
Обучение больных	Повышение уровня знаний о заболевании уменьшает боль и улучшает функции суставов. Обучение больных и их супругов навыкам ежедневных тренировок приводит к уменьшению боли. Эти методы обладают невысокой стоимостью затрат.	Обучение больных должно быть обязательным компонентом всех терапевтических программ при ОА, проводиться с учетом индивидуальных особенностей больного и включать рекомендации по изменению образа жизни, снижению веса и необходимости выполнения физических упражнений.
Снижение веса тела	Снижение веса уменьшает боль и улучшает функцию коленных суставов, при уменьшении веса на 6,1 кг размер эффекта на боль и функцию коленных суставов составляет 0,20 и 0,23 соответственно. Снижение веса позитивно влияет на структурные изменения в хряще и биохимические маркеры обмена хряща и кости.	Больным ОА с избыточным весом (ИМТ более 25 кг/м <sup>2</sup> ) рекомендуется уменьшение веса
Лечебная физкультура	Физические упражнения при ОА снижают боль и сохраняют функцию суставов, особенно при сочетании с образовательными программами. Упражнения для укрепления силы четырехглавой мышцы бедра достоверно уменьшают боль и сопоставимы по эффективности с НПВП. При ОА тазобедренных суставов силовые физические упражнения (изометрические, упражнения с противодействием) уменьшают боль в суставах. Необходимо учитывать противопоказания для занятий лечебной физкультурой у больных ОА, как абсолютные (неконтролируемая аритмия,	При ОА коленных суставов необходимы регулярные физические упражнения для укрепления силы четырехглавой мышцы бедра и увеличения объема движений, аэробные нагрузки. При ОА тазобедренных суставов тоже требуется выполнение лечебной физкультуры, особенно силовых упражнений.

	<p>блокада 3 степени, недавние изменения на ЭКГ, нестабильная стенокардия), так и относительные (кардиомиопатия, пороки сердца, плохо контролируемая артериальная гипертензия).</p>	
<p>Ортопедические приспособления</p>	<p>Наколенники, фиксирующие колено при вальгусном положении, ортопедические стельки с приподнятым на 5–10° латеральным краем уменьшают нагрузку на медиальные отделы коленного сустава, оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов. Коленные ортезы при варусной деформации уменьшают боль, улучшают функциональную активность и качество жизни. Эластичный наколенник облегчает боль и улучшает проприоцептивное чувство. С целью механической разгрузки суставов рекомендуют хождение с помощью трости, в руке, противоположной поражённой нижней конечности (специальные исследования по этому поводу отсутствуют; тем не менее, использование трости внесено в международные рекомендации). Ортез и шинирование 1-го запястно-пястного сустава устраняет подвывих и улучшает функции кисти.</p>	<p>При поражении медиального отдела коленного сустава, варусной деформации или нестабильности коленного сустава могут использоваться коленные ортезы и клиновидные ортопедические стельки. Рекомендуется хождение с тростью в руке, противоположной поражённой нижней конечности. При ОА 1-го запястно-пястного сустава применяются шинирование и ортезы.</p>
<p>Физиотерапевтические методы</p>	<p>Местное применение поверхностного холода или тепла способствует обезболивающему эффекту. Чрескожная электростимуляция нервов имеет достоверный, но непродолжительный анальгетический эффект. Акупунктура может использоваться у некоторых больных с гонартрозом с анальгетической целью.</p>	<p>При ОА коленных суставов с признаками воспаления можно рекомендовать применение холодовых аппликаций (пакеты со льдом, массаж льдом) Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей рекомендуются тепловые процедуры (В), чрескожная электронейростимуляция. У некоторых больных может использоваться акупунктура.</p>

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА БЫСТРОГО ДЕЙСТВИЯ

1. При слабых или умеренных болях в суставах применяется парацетамол в минимальной эффективной дозе, но не выше 3,0 г/сут. (максимальная разовая доза должна не превышать 350 мг) . Парацетамол можно применять длительно. В указанной дозе доказана безопасность применения парацетамола при ОА в течение 2 лет . Высокие дозы сопровождаются развитием осложнений со стороны ЖКТ , почек и вызывают повышение артериального давления у мужчин и женщин . Препарат не следует назначать больным с поражениями печени и хроническим алкоголизмом .
2. НПВП показаны при ОА в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления . При сильной боли в суставах лечение следует начинать сразу с НПВП . НПВП применяются в минимальной эффективной дозе назначаются на максимально короткие сроки .

НПВП при ОА применяют только в период усиления болей в отличие от их систематического приёма при воспалительных артритах, для купирования болей назначаются минимальные эффективные дозы и по возможности не длительно . Больные должны быть детально информированы о достоинствах и недостатках НПВП, включая безрецептурные препараты. Все НПВП в эквивалентных дозах обладают сходной эффективностью, выбор НПВП определяется прежде всего его безопасностью в конкретных клинических условиях . Осложнения со стороны ЖКТ — одни из наиболее серьёзных побочных эффектов НПВП . Относительный риск их возникновения варьирует у различных НПВП и дозозависим . Наименьшим риском развития желудочно-кишечного кровотечения обладают селективные ингибиторы ЦОГ2 . Их следует назначать при наличии следующих факторов риска развития нежелательных явлений: возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, одновременный приём ГКС или антикоагулянтов, наличии тяжёлых сопутствующих заболеваний . У больных ОА с факторами риска желудочно-кишечных кровотечений одновременно с НПВП необходимо рекомендовать приём ингибитора протонной помпы в полной суточной дозе . При назначении НПВП необходимо тщательно оценивать кардиоваскулярные факторы риска , учитывать возможность развития НПВП-ассоциированных энтеропатий, токсического поражения печени, почек. Необходим контроль артериального давления и течения хронической сердечной недостаточности на фоне приёма

НПВП . Кроме того, при назначении НПВП следует учитывать возможность лекарственных взаимодействий.

3. Для купирования боли при ОА коленных и суставов кистей, не купирующейся приёмом парацетамола, или при нежелании больного принимать НПВП внутрь рекомендуются трансдермальные (локальные) формы НПВП . Локальные НПВП оказывают достаточный анальгетический эффект при ОА коленных и суставов кистей, обладают хорошей переносимостью, но должны применяться в течение 2 недель с последующим перерывом, поскольку эффективность при более длительном приеме снижается.
4. Трамадол применяют в течение короткого периода для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС . Трамадол (опиоидный анальгетик, в первые дни по 50 мг/сутки с постепенным увеличением дозы до 200–300 мг/сут) применяют в течение короткого периода для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС
5. Внутрисуставное введение глюкокортикоидов (ГЛК) показано при ОА коленных суставов с симптомами воспаления .

При ОА ГКС вводят в коленные суставы для уменьшения боли и симптомов воспаления, длительность эффекта от 1 нед до 1 мес . Рекомендуется использовать однократные инъекции метилпреднизолона (40 мг) или триамцинолона (20 мг или 40 мг). Не рекомендуется выполнять более 2–3 инъекций в год в один и тот же сустав.

### **СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА МЕДЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ**

1. Препараты, содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин сульфат рекомендуются при ОА для уменьшения боли, улучшения функции суставов; эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после их отмены, хорошо переносятся больными.

Препараты, содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин, обладают умеренным анальгетическим действием и высокой безопасностью. Получены данные об их возможном структурно-модифицирующем действии (замедление сужения суставной щели) при ОА коленных суставов (хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат) и мелких суставов кистей (хондроитин сульфат) . Хондроитин сульфат применяют по 500 мг 2 раза в

сутки, длительно. Глюкозамин сульфат назначают по 1500 мг/сутки в течение 4–12 нед., курсы повторяют 2–3 раза в год.

2. Ингибитор интерлейкина 1 – диацереин применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и, вероятно, замедления прогрессирования ОА.

В эксперименте показано, что механизм действия диацереина заключается в ингибировании ИЛ-1 $\beta$ . Диацереин уменьшает боль, эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после завершения лечения при ОА коленных и тазобедренных суставов. Доказательства симптоматического эффекта основаны на рандомизированных контролируемых исследованиях и 2-х мета-анализах. Диацереин применяют по 50 мг 1 раз в сутки, затем по 50 мг 2 раза в сутки; длительно.

3. Не омыляемые соединения авокадо и сои (НСАС) – пиаскледин применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и, вероятно, замедления прогрессирования ОА.

Многочисленные исследования *in vitro* и *in vivo* показали, что НСАС повышают уровень стимуляторов тканевой продукции и оказывают хондротективный эффект при индуцированном ОА. НСАС уменьшает боль, снижает потребность в НПВП и обладает последствием в течение нескольких месяцев после завершения лечения. Доказательства симптоматического эффекта основаны на рандомизированных контролируемых исследованиях и мета-анализе. Структурно-модифицирующий эффект НСАС продемонстрирован в 2 исследованиях при ОА тазобедренных суставов. Пиаскледин применяют по 300 мг 1 раз в сутки, длительно.

4. Производные гиалуроната применяют для внутрисуставного введения при ОА для уменьшения боли.

Результаты мета-анализов свидетельствуют об эффективности препаратов гиалуроновой кислоты в отношении уменьшения боли, улучшения функции сустава, но отмечена большая гетерогенность в оценке исходов анализируемых исследований. В настоящее время применяют низкомолекулярные (мол. масса 500–730 килодальтон) и высокомолекулярные (мол. масса 6000 килодальтон) препараты гиалуроната. Низко-молекулярные и высоко-молекулярные препараты демонстрируют одинаковые результаты, эффект длится от 60 дней до 12 мес. Лечение хорошо переносится, очень редко при введении боли в суставе могут усиливаться по типу псевдоподагрической атаки. Результаты сравнительных исследований препаратов гиалуроната и глюкокортикоидов показывают примерно равную эффективность через 4 недели после инъекции и достоверно больший эффект гиалуроната спустя 5–13 недель после введения

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

**Эндопротезирование** суставов показано у больных ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению, при наличии серьёзного нарушения функций сустава (до развития значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии).

Эндопротезирование тазобедренных суставов приводит к уменьшению боли, улучшению двигательной функции и улучшению качества жизни больных ОА. Продолжительность эффекта составляет около 10 лет, частота инфекционных осложнений и повторных операций — 0,2–2,0% ежегодно. Наилучшие результаты эндопротезирования отмечены у больных в возрасте 45–75 лет, с массой тела меньше 70 кг, с высоким социальным уровнем жизни.

При сохраняющихся факторах риска, например, ожирении, при проведении протезирования выше вероятность побочных эффектов от хирургического вмешательства (инфекционные осложнения, венозные тромбозы), а также короче период эффективного использования протеза (King LK, March L, 2013).

#### **Артроскопия и лаваж коленного сустава.**

В крупных исследованиях не получено достаточно доказательств эффективности и безопасности проведения артроскопии, в том числе с лаважем (промыванием с помощью солевого раствора для удаления фрагментов хряща и кристаллов солей кальция) и обработкой полости сустава или с проведением частичной менискэктомии (удалением части мениска) у пациентов с диагнозом первичного ОА коленных суставов. Данные вмешательства оправданы только у пациентов с разрывом мениска и наличием свободных инородных тел в полости коленного сустава. Нежелательными явлениями после проведения артроскопии могут быть болезненность и отек в месте вмешательства, инфекция, кровотечение в полость сустава и тромбофлебит.

#### **Остеотомия большеберцовой кости.**

Имеются ограниченные сведения о необходимости проведения остеотомии большеберцовой кости у пациентов с поражением медиальной (внутренней) части коленного сустава.

## Вывод

Таким образом, на сегодняшний день мы располагаем большим объемом сведений относительно развития ОА, а также возможностей лечения и профилактики. Основу как коррекции, так и предупреждения патологии суставов составляют немедикаментозные методы: физическая активность и лечебная физкультура, приспособления для защиты суставов, а также устранение факторов, неблагоприятно влияющих на суставы. В числе последних особо актуально достижение и поддержание нормальной массы тела. Лекарственная терапия подключается при недостаточном эффекте вышеуказанных мероприятий. Следует помнить, что активная позиция самого пациента в процессе управления заболеванием и грамотное использование достижений современной медицины являются основой успешного оздоровления и высокого качества жизни.

## Литература:

1. Русский медицинский журнал: Лапшина С.А., Мухина Р.Г., Мясоутова Л.И. Остеоартроз: современные проблемы терапии // РМЖ. 2016. №2. С. 95-101  
[http://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Osteoartroz\\_sovremennye\\_problemy\\_terapii/#ixzz4mWDJwP2z](http://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Osteoartroz_sovremennye_problemy_terapii/#ixzz4mWDJwP2z)
2. Практическое руководство по ОА (Коваленко В.Н., Борткевич О.П.)
3. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению остеоартроза 2013 г с дополнениями от 2016 года.
4. Медицинский научно-практический портал <https://www.lvrach.ru/>  
Статья “ Остеоартроз” В. В. Цурко, доктор медицинских наук, профессор  
Н. А. Хитров, кандидат медицинских наук  
ММА им. И. М. Сеченова, МЦ УД Президента РФ, Москва
5. Внутренние болезни в 2-х томах: учебник / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова - 2010.
6. Рекомендации по ведению больных остеоартрозом коленных суставов.  
Л. И. Алексеева, доктор медицинских наук, профессор  
ФГБНУ НИИР им. В. А. Насоновой МЗ РФ, Москва
7. Рекомендации по лечению остеоартроза Алексеева Л.И.