

Остеоартроз: современные подходы к диагностике и лечению

 Н.А. Шостак

*Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
Лечебного факультета РГМУ*

Остеоартроз (ОА) — хроническое прогрессирующее заболевание суставов, характеризующееся первичной дегенерацией суставного хряща с последующим изменением субхондральной кости и развитием краевых остеофитов, сопровождающееся реактивным синовитом. Широко применяется также другое название заболевания — “остеоартрит” — из-за частого выявления сопутствующих признаков воспаления. Остеоартроз — самое распространенное заболевание суставов, поражающее как мужчин, так и женщин; чаще ОА развивается у мужчин в возрасте до 45 лет и у женщин в возрасте старше 55 лет. ОА наблюдается практически у каждого человека старше 70 лет.

Классификация

Различают первичный и вторичный ОА.

Первичный (идиопатический) ОА развивается в периферических суставах, наиболее часто в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей (с образованием узелков Гебердена и Бушара), I запястнопястном, I плюснефаланговом, тазобедренном и коленном суставах, межпозвоночных дисках и суставах позвоночника, особенно шейного и поясничного отделов.

В зависимости от распространенности процесса выделяют *две формы первичного ОА*:

- локальная форма — поражение одного или двух суставов (ОА суставов кистей, стоп, коленного, тазобедренного суставов, позвоночника);
- генерализованная форма — поражение трех и более суставов или группы суста-

вов (проксимальные межфаланговые суставы оценивают как одну группу, а дистальные межфаланговые суставы — как другую).

Вторичный ОА развивается в результате травмы, врожденной дисплазии опорно-двигательного аппарата, эндокринных заболеваний (акромегалия, гиперпаратиреоз), метаболических нарушений (охроноз, гемохроматоз, подагра) и других заболеваний костей и суставов (ревматоидный артрит, инфекционные артриты, асептические некрозы костей).

Патогенез и патологическая анатомия

Факторы, способствующие развитию ОА:

- хроническая микротравматизация хряща;
- возраст пациентов;
- ожирение;
- нагрузка на суставы;
- врожденные или приобретенные дефекты опорно-двигательного аппарата;
- наследственная предрасположенность (узелки Гебердена встречаются в 2 раза чаще у матерей и в 3 раза чаще у сестер больного ОА, чем в популяции).

Ведущими патогенетическими факторами при ОА являются дегенерация и деструкция суставного хряща, развивающиеся вследствие несоответствия между механической нагрузкой на суставную поверхность хряща и его способностью сопротивляться этой нагрузке. Изменение суставного хряща может быть обусловлено как врожденными и приобретенными внутренними факторами, так и воздействиями окружающей среды. Наиболее выражен-

ные патоморфологические изменения при ОА происходят в хрящевом матриксе. Они приводят к развитию прогрессирующей эрозии хряща и разрушению коллагеновых волокон II типа, а также деградации протеогликановых макромолекул. В основе нарушения метаболизма хряща лежат количественные и качественные изменения протеогликанов — белково-полисахаридных комплексов, обеспечивающих стабильность структуры коллагеновой сети, которая является основой хрящевого матрикса. Повреждение хряща при ОА является результатом повышенного синтеза и высвобождения из хондроцитов коллагеназы, стромелизина (металлопротеаз), разрушающих протеогликаны и коллагеновую сеть. Усиление в пораженном хряще синтеза коллагеназы и стромелизина, которое может быть генетически обусловленным и находится под контролем цитокинов, высвобождаемых из синовиальной мембраны, ведет к дальнейшей деградации матрикса хряща.

Воспаление в суставе связано также с уровнем цитокинов, которые часто обнаруживаются в синовиальной жидкости больных ОА. Цитокины, в частности интерлейкин-1, стимулируют хондроциты и усиливают синтез металлопротеаз и сериновых протеаз. Кроме того, цитокины способны тормозить синтез физиологических ингибиторов этих энзимов. Сочетание этих факторов приводит к увеличению активности суммы протеаз, что в комбинации с угнетением синтеза основных элементов матрикса (коллагена и протеогликанов) ведет к дегенерации хряща и развитию ОА.

В последние годы разрабатывается *концепция вязкоэластической защиты сустава*: упруго-вязкие свойства синовиальной жидкости зависят от содержания в ней гиалуронана, который способен поглощать воду и удерживать ее. Физиологическая роль гиалуронана состоит в обеспечении защиты, смазки и механической стабилизации коллагеновой сети и клеток в тканях

и на поверхности сустава. При ОА в суставе нарушается реологический гомеостаз, который связан с вязкоэластическими свойствами среды сустава и обеспечивает условия для его нормального функционирования.

Морфологически при ОА хрящ из прочного, эластичного, голубого становится сухим, желтым, тусклым, с шероховатой поверхностью. На ранней стадии ОА в местах максимальной нагрузки образуются локальные зоны размягчения хряща, на более поздних стадиях в нем обнаруживаются фрагментация, вертикальные трещины. Местами хрящ обызвествляется. Растрескивание хряща приводит к изъязвлению с обнажением подлежащей кости и отделением фрагментов, которые поступают в полость сустава в виде детрита. При истонченном хрящевом покрове распределение давления между суставными поверхностями становится неравномерным. Это ведет к локальным перегрузкам, нарастанию трения между суставными поверхностями.

Клиническая картина и диагностика ОА

Основные клинические проявления ОА — боль, деформация и тугоподвижность суставов.

Кардинальным клиническим симптомом ОА является боль в пораженных суставах. Боль носит различный характер и имеет разнообразные механизмы возникновения.

Типы болей при остеоартрозе:

- “механический” тип — боли возникают под влиянием дневной физической нагрузки и стихают за ночь, что связано со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхрящевых структур; это самый частый тип болей при ОА;
- непрерывные тупые ночные боли (чаще в первой половине ночи) — связаны с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления;

- “стартовые боли” — кратковременные (15–20 мин), возникают после периодов покоя и проходят во время двигательной активности, обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит; при первых движениях в суставе детрит выталкивается в завороты суставной сумки (“суставная мышь”);
- постоянные боли — обусловлены рефлекторным спазмом близлежащих мышц, а также развитием реактивного синовита.

При наличии синовита, помимо боли в суставе при движении и в покое, возникают утренняя скованность, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры. По мере прогрессирования заболевания рецидивы синовита учащаются.

Постепенно развиваются деформация и тугоподвижность суставов за счет фиброзно-склеротических и гипотрофических изменений параартикулярных тканей. На ранней стадии ОА нарушения функции сустава обусловлены болевым синдромом и рефлекторным спазмом мышц. При прогрессировании заболевания объем движений снижают сухожильно-мышечные контрактуры, остеофиты и нарушение конгруэнтности суставных поверхностей.

Клиническая картина ОА определяется конкретным суставом, вовлеченным в патологический процесс. Наиболее значимыми и инвалидизирующими формами ОА являются гонартроз и коксартроз.

Коксартроз

Коксартроз (ОА тазобедренного сустава) — наиболее частая и тяжелая форма ОА, которая вызывает прогрессирующее нарушение функции сустава вплоть до полной ее потери. Основным симптом коксартроза — боли механического характера в области тазобедренного сустава, часто сопровождающиеся прихрамыванием.

Для постановки диагноза коксартроза, согласно критериям Американской коллегии ревматологов (АКР), необходимо на-

личие боли в тазобедренном суставе и двух признаков из следующих трех:

- СОЭ < 20 мм/ч;
- рентгенологически выявляемые остеофиты головки бедренной кости или вертлужной впадины;
- рентгенологически выявляемое сужение суставной щели (в верхнем, аксиальном и/или медиальном отделе).

Гонартроз

Гонартроз (ОА коленного сустава) — вторая по частоте локализация ОА. Основным симптомом является боль механического типа, возникающая при ходьбе, особенно по лестнице. Боли локализуются в передней или внутренней части коленного сустава, могут иррадиировать в голень.

В качестве диагностических критериев ОА коленного сустава используются критерии М. Lequene (1980 г.):

- ограничение и/или болезненность при пассивном сгибании коленного сустава (сгибание в норме не менее 135°, разгибание — 0°);
- сужение щели бедренно-большеберцового или бедренно-надколенникового сустава;
- остеофиты и/или субхондральный склероз, субхондральные кисты.

Диагноз устанавливается при наличии всех трех признаков и исключении следующих заболеваний: ишемический некроз кости, костная болезнь Педжета, хондрокальциноз (пирофосфатная артропатия), гемохроматоз, охроноз, гемофилия, артриты, инфекции сустава (в том числе туберкулез), сустав Шарко (нейроартропатия), пигментный виллезнонодулярный синовит, хондроматоз.

ОА суставов кисти

Поражение дистальных межфаланговых суставов кисти (**узелки Гебердена**) — третья характерная локализация ОА. Плотные, величиной с горошину, иногда болезненные

при пальпации, обычно множественные узелки встречаются чаще у женщин в период менопаузы на пальцах кистей. Они обусловлены костными краевыми остеофитами. У 50% больных с узелками Гебердена отмечается аналогичное поражение проксимальных межфаланговых суставов — **узелки Бушара**. Они располагаются по боковой поверхности сустава, отчего палец приобретает веретенообразную форму.

Для диагностики ОА суставов кисти также широко используются критерии АКР, которые включают боль, ломоту или скованность в кисти в сочетании с 3 или 4 признаками:

- увеличение (твердое по плотности) объема двух и более суставов из 10 принимающихся во внимание;
- увеличение (твердое по плотности) объема двух и более дистальных межфаланговых суставов;
- припухлость менее трех пястнофаланговых суставов;
- деформация как минимум одного из 10 принимающихся во внимание суставов.

Во внимание принимаются 10 суставов обеих кистей: II и III дистальные межфаланговые, II и III проксимальные межфаланговые и I пястнофаланговые суставы.

Полиостеоартроз

Полиостеоартроз — частый вариант ОА с множественным поражением периферических и межпозвонковых суставов. Полиостеоартроз может быть первичным и вторичным.

Первичный полиостеоартроз был описан в 1952 г. английскими учеными J. Kellgren и R. Moore под названием “генерализованный остеоартроз”. Это заболевание часто именуется как болезнь Келлгрена — множественное поражение периферических и межпозвонковых суставов, т.е. системное дегенеративное поражение опорно-двигательного аппарата.

Вторичный полиостеоартроз возникает у больных, имеющих метаболические полиартриты — подагру, пирофосфатную артропатию, охроноз.

Инструментальные методы диагностики

Наиболее значимым в диагностике ОА является **рентгенологическое исследование** опорно-двигательного аппарата. В настоящее время выделяются обязательные рентгенологические симптомы (сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный остеосклероз) и необязательные рентгенологические симптомы (околосуставной краевой дефект костной ткани, субхондральные кисты, внутрисуставные обызвествленные хондромы).

Наряду с рентгенологическими методами диагностики в последние годы все большее значение приобретает **артроскопия**, которая позволяет детально изучить поверхность морфологию хряща и уточнить диагноз с помощью проведения прицельной биопсии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является одним из самых современных методов исследования. Данная методика обладает целым комплексом достоинств: хорошее контрастирование мягких тканей, свободный выбор плоскости изображения, трехмерное изображение, отсутствие лучевой нагрузки, а также артефактов от костных структур и воздуха. МРТ обеспечивает контрастность в изображении хрящевого слоя, позволяет идентифицировать поверхностные изменения различных размеров и отклонения в обмене веществ.

Лечение и профилактика

Терапевтическая тактика при ОА состоит из трех компонентов:

- 1) механическая разгрузка пораженных суставов;
- 2) купирование синовита;
- 3) предотвращение прогрессирования заболевания.

Медикаментозное лечение направлено на купирование синовита и болевого синдрома, улучшение внутрикостного и регионального кровотока, стимуляцию метаболических процессов в организме.

В настоящее время в лечении ОА различают два класса лекарственных средств по их фармакологическому действию. К первому классу относятся симптоматические препараты немедленного действия, т.е. анальгетические препараты и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), способные уменьшить боль, припухлость, скованность и улучшить функцию суставов. Ко второму классу относится группа препаратов, модифицирующих структуру сустава, способных предотвратить прогрессирование болезни.

Нестероидные противовоспалительные препараты

Наиболее часто при ОА используются НПВП. Они обладают противовоспалительным, анальгетическим и жаропонижающим действием, что способствует уменьшению боли и улучшению функции суставов.

Противовоспалительная и анальгетическая активность НПВП связана с уменьшением продукции простагландинов. НПВП также ингибируют образование простациклина и тромбоксана, оказывая комплексное действие на сосудистую проницаемость и агрегацию тромбоцитов.

Противовоспалительное действие НПВП обусловлено подавлением активности циклооксигеназы (ЦОГ) — основного фермента, участвующего в превращении арахидоновой кислоты в простагландины. Существуют по крайней мере две изоформы ЦОГ. И хотя аминокислотная последовательность их на 60% идентична, они представляют собой продукты двух разных генов. ЦОГ-1 регулирует нормальные клеточные процессы и стимулируется гормонами или факторами роста. ЦОГ-1 экспрессируется в норме большинством тканей организма и в различной степени инги-

бируется всеми НПВП, чем и объясняются многие побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта. Другая изоформа, ЦОГ-2, которая обычно не определяется в тканях, экспрессируется при воспалении и также ингибируется всеми существующими НПВП в большей или меньшей степени, а также глюкокортикоидными, что отличает ее от ЦОГ-1.

Вместе с тем накапливаются данные о том, что противовоспалительное и анальгетическое действие НПВП объясняется не только подавлением ЦОГ. Предполагают, что НПВП ингибируют активацию и хемотаксис нейтрофилов, уменьшают продукцию токсических кислородных радикалов в стимулированных нейтрофилах, тормозят активность фактора транскрипции NF-κB, ингибируя стимуляцию синтазы оксида азота.

Изучение механизмов действия привело к созданию новой **классификации НПВП**, основанной на селективности действия в отношении ЦОГ и позволяющей врачу индивидуально подобрать наиболее эффективный и безопасный препарат:

- селективные ингибиторы ЦОГ-1: низкие дозы аспирина;
- неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2: диклофенак, кетопрофен, ибупрофен;
- преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам (мовалис), нимесулид (найз);
- селективные ингибиторы ЦОГ-2: целекоксиб и др.

“Золотым стандартом” среди НПВП считается диклофенак, сочетающий высокую эффективность и безопасность. Для всех препаратов группы диклофенака показано отсутствие отрицательного влияния на метаболизм суставного хряща и, следовательно, межпозвонковых дисков, относящихся к хрящевой ткани. При реактивном синовите (остеоартрите) высокоэффективна калиевая соль диклофенака — раптен ра-

пид по 50 мг 3 раза в день, который, в отличие от обычных форм диклофенака, быстро всасывается, оказывая выраженный обезболивающий эффект уже через 20–30 мин.

Однако использование неселективных НПВП не решает проблему длительной терапии остеоартрита. В последнее время рекомендуются эффективные и безопасные НПВП, обладающие селективностью к ЦОГ-2, в частности мелоксикам. Мелоксикам обладает высокой селективностью в отношении ЦОГ-2, что объясняет его высокую гастроинтестинальную безопасность. Селективное ингибирование ЦОГ-2 позволяет использовать препараты этой группы и при длительной терапии. Более чем в 230 клинических исследованиях были показаны высокая эффективность и безопасность мелоксикама, применяемого в таблетках (в суточной дозе 15 мг) при лечении ОА, а также спондилоартроза. Наличие инъекционной формы мелоксикама позволяет использовать принцип ступенчатой терапии болевых синдромов при дегенеративных заболеваниях периферических суставов и позвоночника: в остром периоде показано внутримышечное введение мелоксикама в суточной дозе 15 мг (в течение 3 дней) с последующим переходом на пероральную терапию мелоксикамом в той же дозе в течение 2 нед.

Структурно-модифицирующие препараты

Наряду с широким использованием НПВП в настоящее время создаются средства, способные замедлить прогрессирование ОА (структур, донна и др.). Эти препараты называются структурно-модифицирующими. Они направлены на предотвращение, замедление, стабилизацию или обратное развитие остеоартритического процесса не только в хряще, но и во всем суставе. Получены доказательства, что эти препараты стимулируют синтез гиалуроновой кислоты и протеогликанов и ингибируют действие протеолитических ферментов, тем самым усиливая анаболические про-

цессы в хряще и подавляя катаболические, что лежит в основе их структурно-модифицирующего действия. Имеются данные об их способности подавлять образование супероксидных радикалов и синтез оксида азота, что, по-видимому, обуславливает их анальгетический эффект.

Основные направления комплексной терапии ОА

- Разгрузка суставов: исключение длительного пребывания в фиксированной позе, длительной ходьбы, поднятия тяжестей, снижение массы тела.
- НПВП (диклофенак, мелоксикам и др.).
- Анальгетики (парацетамол).
- Структурно-модифицирующие средства (структур, донна и др.).
- Препараты, улучшающие микроциркуляцию в субхондральной кости (пентоксифиллин, троксевазин и др.).
- Локальная терапия: местно мази с НПВП, компрессы с димексидом, игло-рефлексотерапия, физиотерапевтическое лечение (электрофорез цинка, лития, серы, кобальта, магнитотерапия, диадинамические токи, лазеротерапия).
- Глюкокортикостероиды внутрисуставно (по показаниям).
- Реабилитация больных (массаж после ликвидации явлений реактивного синовита, лечебная физкультура в облегченном положении — лежа, сидя, в воде).
- Оперативное лечение.
- Санаторно-курортное лечение (бальнеотерапия, сульфидные, радоновые ванны).
- Обучение больных в ревматологии.

Важную роль в **профилактике ОА** играют выявление и своевременная ортопедическая коррекция врожденных аномалий опорно-двигательного аппарата. Необходимо исключать длительные статические и механические перегрузки суставов. Существенным условием профилактики ОА коленных суставов является нормализация избыточной массы тела.

В связи с возможностью инвалидизации при ОА динамическому наблюдению подлежат больные ОА с поражением крупных суставов, в основном коленных и тазобедренных, начиная с ранних стадий заболевания. При выраженных деформациях суставов решается вопрос об артропластике или эндопротезировании.

Рекомендуемая литература

Алексеева Л.И. Медикаментозное лечение остеоартроза // Рус. мед. журн. 2002. Т. 10. № 22. С. 996–1002.

Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1989. С. 432–498.

Brandt K.D. Diagnosis and nonsurgical management of osteoarthritis. Caddo, Professional Communications, Inc., 2000. 304 p.

Hernborg J., Nilsson B.E. The relationship between osteophytes in the knee joints, osteoarthritis and aging // Acta Orthop. Scand. 1973. V. 44. P. 69–74.

Osteoarthritis / Ed. by Brandt K.B., Doherty M., Lohmander L.S. Oxford: University Press, 1998.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”

Подписку можно оформить
в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год.
Стоимость подписки на полгода
по каталогу агентства “Роспечать” – 66 руб.,
на один номер – 33 руб.
Подписной индекс 81166.



Журнал “АСТМА и АЛЛЕРГИЯ” – это журнал для тех, кто болеет, и не только для них. Всё о дыхании и аллергии

В журнале в популярной форме для больных, их родственников и близких рассказывается об особенностях течения бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний, бронхита и других респираторных заболеваний, о современных методах лечения и лекарствах.

Журнал выходит 4 раза в год.
Стоимость подписки на полгода – 30 руб.,
на один номер – 15 руб.
Подписной индекс 45967
в каталоге “Роспечати”
в разделе “Журналы России”.