

Остеоартроз: особенности диагностики и лечения

С.П.Маркин
Воронежская государственная медицинская академия

В последние годы в России происходит сокращение численности населения (с одновременным ростом количества пожилых людей). Так, в настоящее время из 143 474 000 человек 46 772 524 составляют пожилые люди. Особенностью пожилого возраста является наличие множественной сочетанной патологии. Так, по данным ряда исследователей, на 1 больного в возрасте 50 лет и старше приходится от 1,7 до 3,6 заболеваний (в то время как для лиц 70 лет и старше – 5–7 заболеваний). При этом одна из частых клинических ситуаций у людей в зрелом возрасте – болевой синдром в суставах. Особое значение данная проблема приобретает у лиц пожилого и старческого возраста. Так, более 30% людей в возрасте 75 лет испытывают ограничения в повседневной деятельности из-за трудностей передвижения. В этом отношении весьма драматична жизнь известного художника Пьера Огюста Ренуара.

Болезнь (поражение суставов) «подкралась» к художнику на шестом десятке лет, когда он был на вершине славы и в расцвете сил. Ренуар был прикован к инвалидному креслу, однако продолжал писать кистью, которую вкладывала ему между пальцев сиделка. Живопись была для него лучшим лекарством (рис. 1, 2). Просыпаясь ночью с криком от дикой боли, он начинал рисовать. Художник творил даже тогда, когда уже не мог удерживать в руках кисть – инструмент ему прикрепля-

ли к тыльной стороне ладони. Его последними словами, произнесенными перед тем, как он потерял сознание, была просьба к сыну дать ему карандаш, чтобы набросать модель вазы.

В настоящее время основной причиной болей в суставах является деформирующий остеоартроз, который чаще развивается у мужчин в возрасте до 45 лет и женщин старше 55 лет. При этом женщины болеют почти в 2 раза чаще мужчин. В России деформирующим остеоартрозом страдают 17,3% населения (около 25 млн человек). При этом заболеванием поражаются в первую очередь так называемые «нагрузочные» суставы, что значительно ухудшает качество жизни больных и представляет серьезную социально-экономическую проблему. Так, остеоартроз является одной из основных причин преждевременной потери трудоспособности (60%) и инвалидности (11,5%), уступая в этом отношении только ишемической болезни сердца [1].

Понятие об остеоартрозе как самостоятельном заболевании суставов было принято после публикации работы R.Cecil и V.Archer в 1926 г. Согласно современным данным остеоартроз представляет собой группу заболеваний суставов различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими признаками и исходом, приводящим к потере хряща и сопутствующему поражению других компонентов сустава (субхондральная кость, синовиальная оболочка, связки, капсула и периартикулярные мышцы).

Рис. 1. Ваза с цветами. 1866 г.



Этиопатогенез

Важнейшая функция хряща заключается в адаптации сустава к механической нагрузке и обеспечении движения. В норме хрящевая ткань состоит из двух основных элементов: соединительнотканного матрикса и хондроцитов, которым отводится ключевая роль в поддержании равновесия между синтетическими (анаболическими) и деструктивными (катаболическими) процессами. При возникновении остеоартроза нарушается баланс в сторону преобладания катаболических процессов над анаболическими. Большую роль при этом играют провоспалительные цитокины (интерлейкин-1), под воздействием которого хондроциты продуцируют протеолитические ферменты (матриксные металлопротеиназы), вызывающие дегенерацию коллагена и протеогликанов. Кроме этого, при остеоартрозе происходит гиперпродукция хондроцитами циклооксигеназы-2 (фермента, индуцирующего синтез простагландинов, принимающих участие в развитии воспаления) [2].

Основными причинами развития остеоартроза являются травма (самая частая причина), дисплазия (врожденные особенности, которые сопровождаются плохой биомеханикой сустава) и воспаление (чаще всего результат аутоиммунных заболеваний). Среди факторов риска остеоартроза выделяют наследственную предрасположенность (высокий индекс наследования заболевания – 0,39–0,65 среди близнецов), избыточную массу тела, пожилой возраст, специфические профессии и др. [3].

Классификация

Различают первичный и вторичный остеоартроз. Если причина развития заболевания не установлена, то такой артроз принято называть первичным, или идио-

Рис. 2. Розы перед синей гардиной. 1907 г.



патическим. Первичный остеоартроз развивается в периферических суставах, наиболее часто – в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей, первом запястно-пястном, первом плюснефаланговом, тазобедренном и коленном суставах, межпозвоночных дисках и суставах позвоночника (особенно шейного и поясничного отделов) [4]. В зависимости от распространенности процесса выделяют 2 формы первичного остеоартроза:

- локальная форма характеризуется поражением менее 3 суставов (суставы кистей, стоп, позвоночника, коленные, тазобедренные суставы);
- генерализованная форма характеризуется поражением 3 и более различных суставных групп (поражение проксимальных и дистальных межфаланговых суставов пальцев кистей рук).

Вторичный остеоартроз развивается в результате травмы, врожденной дисплазии опорно-двигательного аппарата, эндокринных заболеваний, метаболических нарушений и другой костно-суставной патологии.

Течение

В настоящее время выделяют 3 стадии течения деформирующего остеоартроза. На I стадии каких-либо выраженных морфологических нарушений тканей сустава нет. Изменения относятся только к функции синовиальной оболочки и биохимическому составу синовиальной жидкости, которая питает хрящ и мениски сустава, в результате чего сустав теряет способность противостоять привычной для него нагрузке и перегрузка сустава сопровождается воспалением и болевым синдромом. На II стадии заболевания начинается разрушение суставного хряща и менисков. Кость реагирует на нагрузку суставной площадки краевыми разрастаниями – остеофитами. На III стадии выявляется выраженная костная деформация опорной площадки сустава, которая изменяет ось конечности. Несостоятельность, укорочение связок сустава приводят к патологической подвижности сустава или в сочетании с жесткостью суставной сумки – к резкому ограничению естественных движений (развитие контрактур).

Клиническая картина

Основными клиническими проявлениями остеоартроза являются боль, деформация и тугоподвижность суставов. Действительно, при деформирующем остеоартрозе пациенты обычно обращаются к врачу, когда испытывают боль. Однако в начале заболевания

больные часто отмечают только дискомфорт в суставе, на который не обращают внимания. В последующем может следовать бессимптомный период, после которого появляются боли, возникающие при дневных физических нагрузках и проходящие в покое.

Боль

Боль при деформирующем остеоартрозе носит неоднородный характер и имеет разнообразные механизмы возникновения. Так, боли при данной патологии не связаны с поражением собственно хряща, так как в хрящевой ткани нет нервных окончаний. Причинами болей при деформирующем остеоартрозе могут быть субхондральная кость (медуллярная гипертензия, микропереломы, воспаление), остеофиты (травматизация нервных окончаний в периостииуме), связки (растяжение), энтезисы (воспаление), суставная капсула (воспаление, растяжение), околоуставные мышцы (спазм) и синовиальная оболочка (воспаление).

При остеоартрозе встречается 4 типа боли:

- механическая – возникает под влиянием дневной физической нагрузки и стихает за период ночного отдыха (этот тип связан со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхрящевых структур);

- непрерывные тупые ночные боли (связаны с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления);
- кратковременные «стартовые» боли (15–20 мин) возникают после периодов покоя и проходят на фоне двигательной активности (обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседают фрагменты хрящевой и костной деструкции);
- постоянные боли (обусловлены рефлекторным спазмом близлежащих мышц, а также развитием реактивного синовита).

Клинические формы

Клиническая картина деформирующего остеоартроза определяется конкретным суставом, вовлеченным в патологический процесс.

Коксартроз (деформирующий остеоартроз тазобедренных суставов) составляет более 40% всех форм остеоартрозов. Если коксартроз возник до 40 лет, то наиболее вероятной причиной является врожденная дисплазия тазобедренного сустава. В том случае, если болезнью встречается после 40–45 лет, причиной может быть физическая перегрузка (например, у грузчиков и т.п.). При коксартрозе боль механического

Таблица 1. Деформирующий остеоартроз коленных суставов (критерии)

Клинические критерии	Клинические, лабораторные, рентгенологические
1. Боль и 2а. Крепитация 2б. Утренняя скованность <30 мин 2в. Возраст <38 лет или 3а. Крепитация 3б. Утренняя скованность <30 мин 3в. Костные разрастания или 4а. Отсутствие крепитации 4б. Костные разрастания	1. Боль и 2. Остеофиты или 3а. Синовиальная жидкость, характерная для остеоартроза (или возраст <40 лет) 3б. Утренняя скованность <30 мин 3в. Крепитация
Чувствительность 89%	Чувствительность 94%
Специфичность 88%	Специфичность 88%

Таблица 2. Деформирующий остеоартроз тазобедренных суставов (критерии)

Клинические критерии	Клинические, лабораторные, рентгенологические
1. Боль и 2а. Внутренняя ротация <15% (или сгибание в тазобедренном суставе <115°) 2б. СОЭ <15 мм/ч или 3а. Внутренняя ротация <15% 3б. Утренняя скованность <60 мин 3в. Возраст >50 лет 3г. Боль при внутренней ротации	1. Боль и Не менее 2 из 3 критериев 2а. СОЭ <20 мм/ч 2б. Остеофиты 2в. Сужение суставной щели
Чувствительность 86%	Чувствительность 89%
Специфичность 75%	Специфичность 91%

Таблица 3. Деформирующий остеоартроз суставов кистей (критерии)

1. Боль продолжительная или скованность
2. Костные разрастания 2 суставов и более из 10 оцениваемых*
3. Менее 2 припухших пястно-фаланговых суставов
4а. Костные разрастания, включающие 2 дистальных межфаланговых сустава и более (2 и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься во внимание в 2 критериях: 2 и 4а)
4б. Деформация 1 и более суставов из 10 оцениваемых*
Чувствительность 93%
Специфичность 91%

*2 и 3-й дистальные межфаланговые суставы; 2 и 3-й проксимальные межфаланговые суставы; 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей.

характера, которая обычно локализуется в паховой области, часто иррадирует в ягодицу, распространяется по переднебоковой поверхности бедра и голени. Иногда при коксартрозе боль локализуется только в области коленного сустава, носит диффузный характер и появляется при движениях в тазобедренном суставе. Кроме того, рано снижается объем движений, в развернутой стадии наблюдаются атрофия мышц, вынужденное положение, компенсаторный поясничный гиперлордоз, наклон таза в сторону больного сустава, прихрамывание на больную ногу, при двустороннем процессе развивается «утиная походка» (переваливание туловища).

Гонартроз (деформирующий остеоартроз коленного сустава) встречается в 30% случаев всех форм остеоартрозов. При гонартрозе боль механического характера, как правило, локализуется в передней и медиальной области коленного сустава и верхней части голени, появляется ощущение подкашивания ног. В последующем выявляется атрофия мышц бедра, достаточно часто наблюдается девиация коленного сустава (X-образные или O-образные ноги).

Деформирующий остеоартроз межфаланговых суставов пальцев кистей: деформирующий остеоартроз дистальных межфаланговых суставов (узелки Гебердена) проявляется костными краевыми остеофитами величиной с горошину на I–III пальцах кисти на тыльно-боковой поверхности сустава (чаще начинаются с воспаления, сопровождающегося болью, затем появляются уплотнение, узурация, боль при этом отсутствует); деформирующий остеоартроз проксимальных межфаланговых суставов (узелки Бушара) проявляется остеофитами, которые расположены на боковой поверхности суставов, в результате палец приобретает веретенообразную форму (клинически похоже на ревматоидный артрит). Также выделяют эрозивный остеоартроз дистальных и проксимальных межфаланговых суставов.

Деформирующий остеоартроз плюсно-фалангового сустава большого пальца стопы проявляется болями по внутреннему краю стопы.

Полиостеоартроз (артрозная болезнь) – деформирующий остеоартроз с множественным поражением периферических и межпозвонковых суставов.

Наиболее клинически значимы (инвалидизирующими) формы деформирующего остеоартроза являются коксартроз и гонартроз.

Диагностика

Клинический диагноз подтверждается типичной рентгенологической картиной, характеризующей несимметричным сужением суставной щели, наличием краевых остеофитов и субхондральных кист, субхондральным склерозом, в тяжелых случаях определяется деформация эпифизов костей. При этом сужение суставной щели, остеофиты и субхондральный склероз являются обязательными рентгенологическими симптомами, а околосуставной краевой дефект костной ткани, субхондральные кисты и внутрисуставные обызвествленные хондромы – необязательными рентгенологическими признаками.

Лучевая диагностика

В России применяется рентгенологическая классификация остео-

артроза по стадиям развития (Н.С.Косинская):

- I стадия – наличие краевых костных разрастаний при незначительном сужении суставной щели;
- II стадия – суставная щель сужена более отчетливо, возникает субхондральный склероз;
- III стадия – резкое сужение суставной щели, которое сопровождается уплощением суставных поверхностей и развитием кистовидных образований.

В настоящее время при постановке диагноза руководствуются классификационными критериями Американского колледжа ревматологов (ACR) для коленных, тазобедренных суставов и суставов кистей (табл. 1–3).

Однако рентгенография и компьютерная томография не могут показать сам хрящ, который являет-

Рис. 3. Анемоны. 1919 г.



ся причиной болезни. Состояние хряща можно оценить лишь с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). МРТ важна также на этапе ранней диагностики, когда рентгенологические изменения в суставе еще не определяются, но у пациента есть типичные жалобы.

Артроскопия

Несомненно, самым точным методом диагностики остеоартроза является артроскопия. С помощью зонда и микроскопа врач может с точностью определить степень разрушения хряща:

- I степень – при касании зондом хрящ размягченный;
- II степень – видны маленькие трещины и разрывы на поверхности хряща;
- III степень – провисание кусочков ткани хряща на 2–3 мм;
- IV степень – полное отсутствие хряща оставляет незащищенную костную ткань.

Лабораторная диагностика

Лабораторные исследования не имеют существенно значения в диагностике деформирующего остеоартроза, но используются при проведении дифференциальной диагностики.

Оценка состояния больного: оценочные шкалы

Для объективизации оценки состояния больного и эффективности проводимого лечения применяют ряд оценочных шкал: визуальная аналоговая шкала и шкала Likert. Кроме того, используют функциональные индексы WOM-AC, Lequesne (при деформирующем остеоартрозе тазобедренных и коленных суставов) и AUSCAN (при деформирующем остеоартрозе кистей рук).

Прогноз

Деформирующий остеоартроз протекает длительно, с медленным необратимым нарастанием клинических проявлений. Но за счет медленной динамики (например, скорость снижения суставной щели при гонартрозе составляет 0,3 мм в год) трудоспособность сохраняется долго (за исключением коксартроза). В тяжелых случаях наблюдается полное разрушение сустава с формированием анкилоза сустава или неоартроза с неестественной подвижностью.

Лечение

Основными задачами терапии остеоартроза являются:

- уменьшение болевого синдрома;
- улучшение функции пораженного сустава, уменьшение степени и снижение частоты нетрудоспособности;
- предотвращение или замедление прогрессирования заболевания и его осложнений.

Современная терапия деформирующего остеоартроза предполагает применение следующих видов лечения:

- фармакологическое лечение (парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства, хондропротекторы);
- нефармакологическое лечение (применение средств ортопедической коррекции, физиотерапевтические методы лечения, бальнеотерапия, лечебная физкультура и др.);
- альтернативные инвазивные методы лечения (артропластика и др.).

Хондропротекторы

По данным Европейской антиревматической лиги (2003 г.), применение нестероидных противовоспалительных средств и хондропротекторов в лечении деформирующего остеоартроза является наиболее эффективным (уровень доказательности 1A) [5].

Хондропротекторы – это так называемые медленнодействующие противовоспалительные или структурно-модифицирующие препараты. Доказано влияние хондропротекторов не только на симптомы, но и на прогрессирование деформирующего остеоартроза. Их назначение обосновано при любой стадии заболевания на срок не менее 6 мес [6].

В настоящее время одним из наиболее перспективных препаратов группы хондропротекторов является отечественный препарат Хондроксид®. Препарат выпускается в виде таблеток, а также мази и геля, что позволяет эффективно использовать его для лечения всех форм деформирующего остеоартроза. Основным действующим веществом препарата Хондроксид® является хондроитина сульфат, который представляет собой высокомолекулярный мукополисахарид улучшающий фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой ткани, снижающий активность ферментов, разрушающих хрящевую ткань, и стимулирующий синтез глюкозаминогликанов, а также препятствующий коллапсу соединительной ткани.

Одна таблетка препарата содержит в качестве активного вещества 0,25 г хондроитина сульфата. При однократном приеме препарата внутрь максимальная концентрация в плазме достигается через 3–4 ч, в синовиальной жидкости – через 4–5 ч. Накапливается препарат главным образом в хрящевой ткани (максимальная концентрация в суставном хряще достигается через 48 ч); синовиальная оболочка не является препятствием для его проникновения в полость сустава. Выводится препарат почками в течение 24 ч. Хондроксид® принимают внутрь по 0,5 г (2 таблетки) 2 раза в сутки. Рекомендованная продолжительность начального курса составляет 6 мес. Следует учитывать, что терапевтическое действие препарата сохраняется в течение 3–5 мес после его отмены в зависимости от локализации и стадии заболевания. При необходимости возможно проведение повторных курсов лечения, продолжительность которых определяется индивидуально.

В мази и геле Хондроксид®, помимо хондроитина сульфата, содержится диметилсульфоксид, который способствует лучшему проникновению хондроитина сульфата через клеточные мембраны в глубину тканей, оказывая противовоспалительное и анальгезирующее

действие, вследствие чего на фоне лечения увеличиваются двигательная активность пациентов и функциональная возможность их суставов. Мазь или гель наносят на кожу над очагом поражения, втирая до полного впитывания в течение 2–3 мин. Курс лечения составляет не менее 2–3 нед. По клиническим показаниям может быть использована прерывистая схема лечения курсами по 12–16 нед с перерывами на 8–10 нед. По данным ряда исследователей, Хондроксид® быстрее купирует болевой синдром по сравнению с препаратами, содержащими нестероидные противовоспалительные средства [7].

Хондроксид® можно использовать и в физиотерапевтическом лечении. Так, в Нижегородском НИИ травматологии и ортопедии Минздравсоцразвития РФ с терапевтическим эффектом была использована мазь Хондроксид® для ультрафонофореза. Как показали результаты исследования, включение фонофореза мази Хондроксид® в программу реабилитационных мероприятий пациентов с суставным синдромом способствует более быстрому купированию боли и восстановлению двигательной активности пациентов. При этом применение фонофореза является безопасным, не вызывает побочных эффектов и может быть рекомендовано к включению в комплексную терапию [8].

Заключение

Деформирующий остеоартроз является одной из главных причин, способствующих инвалидизации людей. Раннее применение хондропротекторов способствует значительному улучшению состояния пациентов, в первую очередь за счет снижения степени прогрессирования патологического процесса. Использо-

вание препарата Хондроксид®, имеющего различные лекарственные формы, значительно повышает эффективность лечения как генерализованной, так и локальных форм деформирующего остеоартроза.

Последней победой Ренуара над болезнью стал натюрморт с анемонами (рис. 3), написанный в последние его дни. «Я все еще двигаюсь вперед», – сказал художник за несколько дней до смерти.

Литература

1. Артеменко Н.А. Особенности прогрессирования и лечения остеоартроза. Рус. мед. журн. 2005; 7 (13): 403–6.
2. Цветкова Е.С. Фармакотерапия ревматических болезней. Соп. Мед. 2004; 2 (6): 100–3.
3. Алексеева Л.И. Остеоартроз. Методические рекомендации для врачей. М., 2010.
4. Горбачева Ф.Е. Спондилоартроз позвоночника. Диагностика и лечение. В помощь практическому врачу. М., 2007.
5. Рачин А.П. Доказательная фармакоаналитика терапии остеоартроза. Фарматека. 2007; 19: 81–6.
6. Верткин А.Л. Деформирующий остеоартроз: стратегия ведения пациентов при соматической патологии. Рус. мед. журн. 2007; 4 (15): 319–24.
7. Шостак Н.А. Современные аспекты диагностики и лечения дегенеративных заболеваний позвоночника и суставов. Фарматека. 2005; 20: 80–5.
8. Маркин С.П. Диагностика и лечение дорсопатий. Методические рекомендации. М., 2005.

Индекс лекарственных препаратов:

Комбинированный препарат: Хондритина сульфат+ диметилсульфоксид: ХОНДРОКСИД® (ОАО Нижфарм)

Системная красная волчанка в практике врача-интерниста: современные вопросы диагностики и лечения

Н.А.Шостак, А.А.Клименко

Кафедра факультетской терапии им. А.И.Нестерова ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва

Системная красная волчанка (СКВ) (*Lupus erythematosus, lupus* означает «волк», а *erythematosus* – «красная») – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии с мультивариабельными проявлениями, течением и прогнозом. СКВ характеризуется неконтролируемой продукцией антител к собственным клеткам и их компонентам, иммуновоспалительным поражением жизненно важных органов и систем с развитием полиорганной недостаточности (табл. 1).

Изучение особенностей течения, диагностики и лечения СКВ, которой страдают более 5 млн человек во всем мире, является важной и актуальной проблемой. В 90% случаев заболевание поражает молодых женщин репродуктивного возраста (20–40 лет), однако может развиваться как в детском, так и пожилом возрасте у лиц обоего пола. Учитывая полисиндромность и прогрессирующее течение СКВ, лечение больного требует мультидисциплинарного подхода, который был предложен в Рекомендациях европейской антиревматической лиги [1, 2].

Диагностика СКВ основывается на тщательном сборе анамнеза, детальном клиническом обследовании, проведении необходимых лабораторных и инструментальных исследований, использовании стандартизованных диагностических критериев. Традиционно диагноз СКВ базируется на классификационных критериях заболевания, предложенных Американской коллегией ревматологов (АКР) (табл. 2) [3, 4].

По результатам клинического обследования необходимо наличие по крайней мере 4 из 11 критериев, выявляющихся последовательно или одновременно в течение любого периода наблюдения за больным. Диагностика бывает затруднена на ранних этапах заболевания и при особых вариантах течения, тогда приходится дифференцировать его с другими системными ревматическими заболеваниями, лимфопролиферативными, неопластическими и инфекционными процессами и др.

Классификация СКВ основана на особенностях течения, оценке активности заболевания и степени повреждения внутренних органов и тканей (табл. 3) [5–7].