

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА
Терапии ИПО

Рецензия проф., ДМН кафедры Терапии ИПО Грищенко Елены Георгиевны на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия Набережневой Наталии Андреевны по теме: Остеоартроз. Клиника, диагностика, современные принципы терапии.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельно работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способно аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

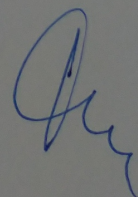
Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Терапии ИПО

РЕФЕРАТ

На тему: ОСТЕОАРТРОЗ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Выполнила: ординатор 1 года
кафедры терапии ИПО
Набережнева Н.А.
Проверил: ДМН, профессор
Грищенко Е.Г.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Актуальность.....	3
2. Определение.....	3
3. Факторы риска.....	3
4. Классификация.....	4
5. Патогенез.....	5
6. Коморбидность при ОА.....	6
7. Клиническая картина.....	6
8. Диагностика.....	7
9. Дифференциальная диагностика.....	11
10. Лечение.....	11
11. Профилактика	16
12. Прогноз.....	16
13. Список литературы.....	17

АКТУАЛЬНОСТЬ

Остеоартроз – самое частое заболевание суставов во многих странах мира (по данным APP, 2017г. ОА составляет до 80% всей суставной патологии), которое обычно манифестирует в возрасте старше 40 лет. Большое эпидемиологическое исследование в США выявило рентгенологические признаки остеоартроза, по крайней мере, одной суставной группы, у $\frac{1}{3}$ взрослых в возрасте 25-74 лет, причём распространённость остеоартроза увеличивалась с возрастом. Так, среди лиц 65 лет заболевание диагностировали в 50%, а в возрасте старше 75 лет - в 80% случаев. Клинический остеоартроз, когда присутствует главный критерий заболевания – боль в суставах в течение большинства дней предыдущего месяца, был диагностирован у 12% пациентов, включённых в это исследование. По оценкам эпидемиологов, установленный врачами диагноз "остеоартроз" имеют больше 40 млн взрослых в США. Средняя распространённость манифестного остеоартроза в Шотландии увеличивалась от 5% в возрастной группе 40-50 лет до 25% к возрасту 70 лет. В Швеции распространённость клинического остеоартроза в коленных, тазобедренных суставах и суставах кистей в возрастной группе 50-79 лет составила 5,8%.

В России по данным Фоломеевой О.М. и др. (Тер. архив, 2017г.) ОА страдает более 17 млн человек, а также постоянно растет заболеваемость (более чем на 25% за 3 года). Ежегодно впервые регистрируется около 600 тыс. случаев остеоартроза.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Остеоартроз (ОА) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околосуставных мышц.

(EULAR, 2014; APP, 2017; OARSI, 2017)

Код по МКБ-10: M15-M19 Артрозы.

ФАКТОРЫ РИСКА

По современным представлениям, остеоартроз возникает в результате взаимодействия множества генетических и средовых факторов. Соответственно этому болезнь имеет мультифакториальный патогенез со многими признанными факторами риска.

Эндогенные факторы:

- **Возраст.** Чаще всего ОА болеют люди в возрасте старше 50 лет. В стареющем хряще происходят изменения обменных процессов, уменьшается синтез протеогликанов и потребление воды. В результате суставной хрящ становится менее эластичным и более чувствительным к нормальным нагрузкам, утрачивает способность к восстановлению после повреждения;
- **Пол** (для коленных суставов – женский, для тазобедренных – мужской). Женщины болеют ОА почти в 2 раза чаще, чем мужчины. При этом в большинстве случаев заболевание возникает после наступления менопаузы или гинекологических операций, т.е. в тех ситуациях, когда возникает недостаточность женских половых гормонов;
- **Дисплазии** (синдром гипермобильности, болезнь Пертеса и др.): около 80% всех случаев так называемой "идиопатической" формы ОА тазобедренных суставов связано с нераспознанными дефектами развития, такими, как дисплазии и подвывихи;

- **Другие ревматические заболевания** (ревматоидный артрит, подагра, болезнь Педжета, аваскулярный (асептический) некроз и др.);
- **Эндокринопатии** (СД 2 типа, гиперпаратиреоз, гипотиреоз, акромегалия);
- **Наследственная предрасположенность.** В семьях больных генерализованным ОА это заболевание встречается в 2 раза чаще, чем в популяциях, а в семьях, где родители имеют узелки Гебердена, оно обнаруживается в 3,5 раза чаще. Предрасположенность к ОА передается по материнской линии. Таким образом, риск заболевания выше у женщин, матери которых имели этот недуг.

Экзогенные факторы:

- **Травма** является одной из наиболее частых внешних причин развития ОА. Как правило, при травме в патологический процесс вовлекаются все структуры сустава. Чаще всего травмам подвержены коленные суставы. Некоторые виды профессий и занятия профессиональным спортом сопровождаются подъемом тяжестей, длительным пребыванием на ногах, часто повторяющимися стереотипными движениями, нагружающими одни и те же суставы. В результате суставной хрящ испытывает постоянную перегрузку и со временем «истощается»;
- **Профессиональная деятельность и спортивная активность**, т.к. избыточная нагрузка на определённые суставы ассоциирована с повышенным относительным риском остеоартроза этих суставов;
- **Избыточная масса тела** увеличивает риск развития ОА в 2 раза. При этом чаще всего страдают коленные суставы, испытывающие постоянную механическую перегрузку. ОА коленных суставов у женщин с ожирением возникает в 4 раза чаще по сравнению с женщинами, имеющими нормальный вес.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют две основные формы остеоартроза: первичный (идиопатический) и вторичный, возникающий на фоне различных заболеваний.

I. Первичный (идиопатический)

1. Локализованный (поражение менее 3 суставов):

- | | |
|----------------------|---------------------------|
| а) Суставы кистей; | г) Тазобедренные суставы; |
| б) Суставы стоп; | д) Позвоночник; |
| в) Коленные суставы; | е) Другие суставы. |

2. Генерализованный (поражение 3 групп суставов и более):

- С поражением дистальных и проксимальных межфаланговых суставов;
- С поражением крупных суставов.

II. Вторичный

1. Посттравматический;

2. Врождённые, приобретённые, эндемические заболевания:

- Болезнь Пертеса;
- Синдром гипермобильности и др.

3. Метаболические болезни:

- | | |
|------------------|---------------------------------|
| а) Охроноз; | в) Болезнь Вильсона-Коновалова; |
| б) Гемохроматоз; | г) Болезнь Гоше. |

4. Эндокринопатии:

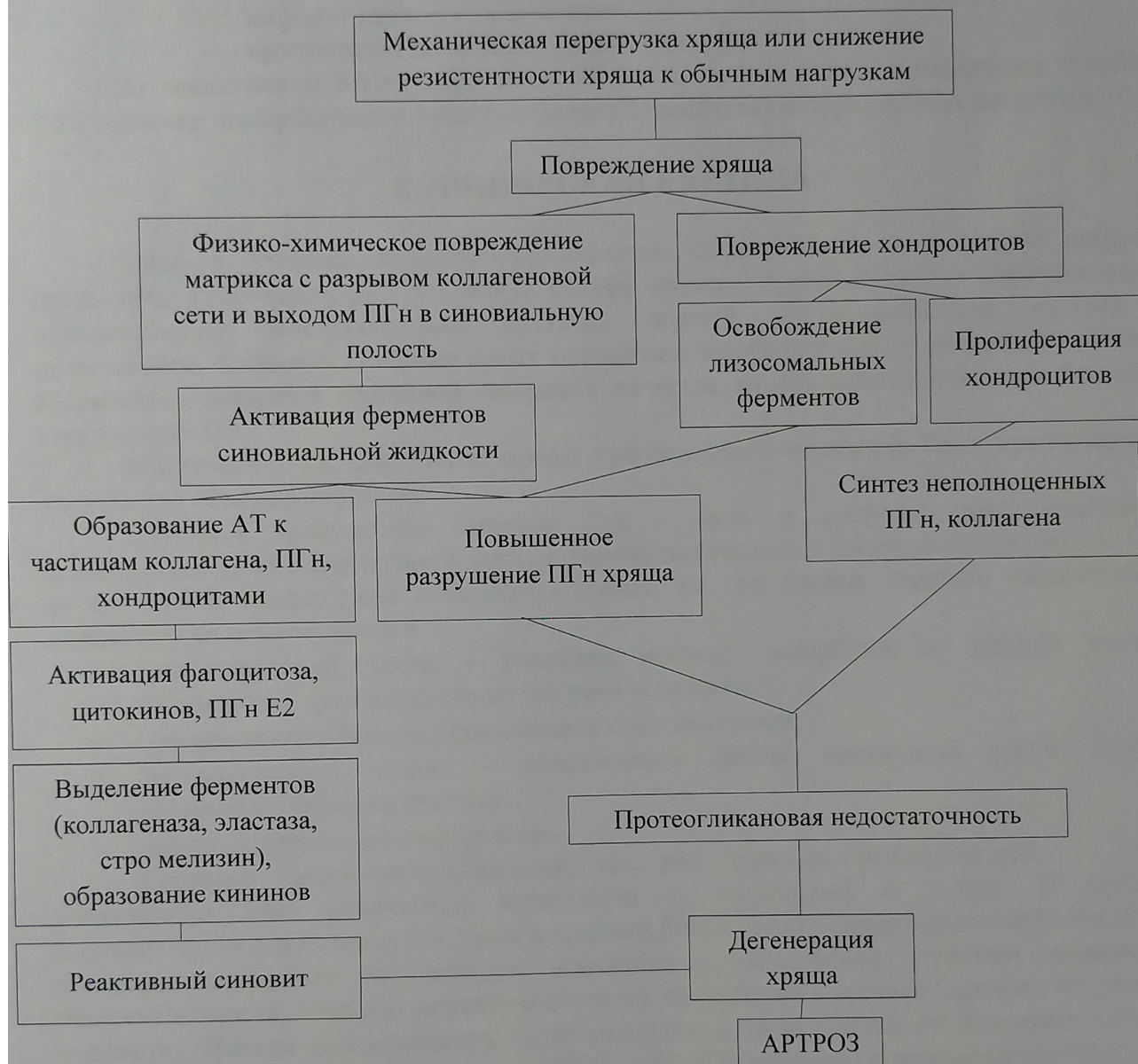
- | | |
|---------------------|---------------------|
| а) Акромегалия; | в) Сахарный диабет; |
| б) Гиперпаратиреоз; | г) Гипотиреоз. |

5. Болезнь отложения кальция:

- Пирофосфат кальция;

- б) Гидроксиапатит.
- 6. Невропатии:
 - а) Болезнь Шарко.
- 7. Другие заболевания:
 - а) Остеонекроз;
 - б) Ревматоидный артрит;
 - в) Болезнь Педжета и др.

ПАТОГЕНЕЗ



КОМОРБИДНОСТЬ ПРИ ОА (OARSI, 2014):

- Коморбидности нет – сопутствующие заболевания отсутствуют.
- Умеренный риск, связанный с коморбидностью:
 - сахарный диабет;
 - преклонный возраст;
 - артериальная гипертензия;
 - хронические заболевания ЖКТ;
 - депрессия;
 - ожирение.
- Высокий риск, связанный с коморбидностью:
 - желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе;
 - инфаркт миокарда в анамнезе;
 - хроническая почечная недостаточность.

По заключению Международного общества исследования остеоартрита (OARSI, 2014) наличие коморбидности зачастую делает классическую терапию ОА неадекватной.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Чаще в процесс вовлекаются суставы, подвергающиеся большой нагрузке (коленные, тазобедренные), плечевой сустав, 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, т.к. он лишен нервных окончаний, а определяются изменениями в:

- субхондральной кости – усиление костной резорбции на ранних стадиях заболевания, отек костного мозга, рост остеофитов;
- синовиальной оболочке, связанными с воспалением;
- околосуставных 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. 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 околоуставных 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 наблюдают.

Особенности течения ОА у лиц пожилого и старческого возраста (Шукурова С.М., Химраева З.Д., Погоджанова Ш.Ш. и др., 2019):

- Отмечен рост генерализованных форм;
- Чаще генерализованной формой страдают женщины;
- Соотношение мужчин и женщин до 59 лет – 1:2;
- Соотношение мужчин и женщин в возрастной категории старше 75 лет – 1:5;
- Полиморбидность в категории до 59 лет составляет $2,9 \pm 1,5$;
- Полиморбидность в категории старше 75 лет – $4,7 \pm 2,5$

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ОА устанавливается на основании жалоб и анамнестических данных больного, клинико-инструментального исследования и исключения других заболеваний. Важным фактором диагностики является тщательный сбор анамнеза, позволяющий выделить определенные причины (факторы риска) развития ОА.

1. Анамнез

При выявлении анамнеза учитывают следующие особенности поражения суставов при остеоартрозе:

- Постепенное начало боли.
- Усиление боли в положении стоя или при нагрузке.
- Возникновение боли в покое свидетельствует о присоединении воспалительного компонента.
- Припухлость сустава за счёт небольшого выпота или утолщения синовиальной оболочки.

- Утренняя скованность длится менее 30 мин, присоединение воспалительного компонента приводит к удлинению утренней скованности.
- Крепитация при активном движении в суставе.
- Ограничение активных и пассивных движений в суставе.
- Атрофия окружающих мышц.
- Постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, "квадратная" кисть, узелки Гебердена и Бушара соответственно в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей).

Остеоартроз, как правило, не сопровождают такие общие симптомы, как потеря массы тела, утомляемость или потеря аппетита.

Факторы риска, связанные с развитием ОА:

Факторы	Описание
Системные	Возраст
	Пол
	Раса
	Гормональный статус
	Генетические факторы
	Минеральная плотность кости
	Витамин Д
Локальные	Предшествующее повреждение сустава
	Слабость мышц
	Неправильная ось сустава
	Гипермобильность
Внешние факторы	Ожирение
	Избыточная нагрузка суставов
	Спортивная физическая нагрузка
	Профессиональные факторы

2. Физикальное обследование

Клиническая оценка суставов у пациентов, страдающих остеоартрозом, включает в себя осмотр суставов, пальпацию, определение амплитуды движений, измерение окружности суставов. Осмотр больного проводят в положениях пациента стоя и лёжа. При осмотре сустава можно выявить:

- припухлость и сглаженность контуров в области сустава;
- внутрисуставной выпот;
- дефигурацию или деформацию сустава;
- мышечную атрофию;
- нестабильность связочного аппарата;
- патологическую установку и укорочение конечности (на стороне поражения).

Методом пальпации выявляют:

- болезненность сустава и периартикулярных тканей;
- наличие крепитации и хруста в суставах;
- наличие свободной жидкости в суставе;
- гипертрофированную синовиальную оболочку;
- состояние связочного аппарата и тонус мышц.

Для определения функции суставов изучают объём и качество активных и пассивных движений в суставах. С помощью этих методов можно выявить все резервы двигательной функции сустава.

3. Лабораторные исследования

Патогномоничных для ОА лабораторных признаков не существует. Тем не менее, лабораторные исследования следует проводить в целях:

- Дифференциального диагноза (при ОА отсутствуют воспалительные изменения в клиническом анализе крови, не обнаруживаются РФ, концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови соответствует норме).
- Перед началом лечения (общий анализ крови и мочи, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы) с целью выявления возможных противопоказаний для назначения ЛС.
- Для выявления воспаления необходимо исследовать СОЭ и С-реактивный протеин. Умеренное повышение характерно для вторичного синовита на фоне ОА. Выраженное повышение свидетельствует о другом заболевании.
- Исследование синовиальной жидкости следует проводить только при наличии синовита в целях дифференциального диагноза. Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная или слегка мутная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее $2000/\text{мм}^3$.

4. Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование – наиболее достоверный метод диагностики ОА, который выявляет сужение суставной щели, краевые остеофиты и заострение мыщелков большеберцовой кости, субхондральный склероз.

- При подозрении на ОА коленных суставов рентгеновский снимок делается в передне-задней и боковой проекциях в положении стоя, для исследования пателлофemorального сустава – снимок в боковой проекции при сгибании (В).
- При подозрении на ОА тазобедренного сустава необходимо проводить рентгенологическое исследование костей таза с захватом обоих тазобедренных суставов (уровень С).

Рентгенологическая классификация по Келлгрону и Лоуренсу, 1957, используется для определения рентгенологической стадии остеоартроза:

0. Изменения отсутствуют.
- I. Сомнительные рентгенологические признаки.
- II. Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты).
- III. Умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты).
- IV. Выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляют грубые остеофиты).

Нередко рентгенологические признаки не коррелируют с клинической симптоматикой ОА и чаще только более выраженные рентгенологические изменения сопровождаются клиническими симптомами, поэтому в условиях первичной медицинской помощи пожилым больным с болью в колене при назначении лечения по поводу ОА рентгенологического подтверждения диагноза не требуется (С).

Показания к проведению рентгенографического исследования коленных суставов при первом обращении пациента (АРР, 2017):

- Молодой возраст;
- Травма, предшествовавшая появлению боли в суставе (для исключения перелома);
- Значительный выпот с выраженной деформацией сустава, особенно при поражении одного сустава;

- Выраженное уменьшение объема движений в суставе;
- Интенсивная боль в суставе, даже в случае, если диагноз ОА ранее был установлен;
- Планируемая консультация ортопеда;
- Неэффективность адекватной консервативной терапии.

Н.В.! Повторное рентгенологическое исследование суставов при ОА должно использоваться только в клинических целях, а также при подозрении на присоединение новой патологии или планируемое хирургическое вмешательство на суставе (при направлении на консультацию к ортопеду).

5. Диагностические критерии

Классификационные критерии остеоартроза (Альтман и др., 1991)

Коленные суставы:

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

Тазобедренные суставы:

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

Суставы кистей:

1. Боль продолжительная или скованность;
2. Костные разрастания 2-х и более суставов из 10 оцениваемых*;
3. Менее 2-х припухших пястно-фаланговых суставов;

4а. Костные разрастания, включающие 2 и более дистальных межфаланговых сустава** (2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься во внимание в двух критериях: 2 и 4а);

или

4б. Деформация одного и более суставов из 10 оцениваемых*

Чувствительность 93%

Специфичность 91%

Примечания. * – 2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы; 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы; 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей. ** – 2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься во внимание в двух критериях: 2 и 4а.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика ОА с учётом диагностических критериев трудностей не вызывает. Тем не менее, каждую клиническую ситуацию необходимо проанализировать с точки зрения возможности вторичного происхождения ОА.

Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику:

- Анкилозирующий спондилоартрит;
- Псевдоподагра;
- Реактивный артрит;
- Псориатический артрит;
- Подагра;
- Ревматоидный артрит;
- Инфекционный артрит;
- Фибромиалгия;
- Ревматическая полимиалгия;
- Диабетическая артропатия;
- Посттравматический синовит;
- Паранеопластическая артропатия;
- Врождённая гипоплазия головки бедра.

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы лечения больных с ОА:

- 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;
- Интенсивность боли и степень нарушения функций сустава;
- Наличие воспаления;
- Локализацию и выраженность структурных нарушений;
- Пожелания и ожидания больного.

Показания к госпитализации

Лечение больных с остеоартрозом следует проводить в амбулаторных условиях, за исключением необходимости хирургического вмешательства или наличия выраженных болей в суставах.

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

Нефармакологические методы:

1. **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 (А, В).
2. **Снижение веса тела.** Больным ОА с избыточным весом (ИМТ более 25 кг/м²) рекомендуется его снижение (В, С), т.к. это способствует уменьшению боли и улучшению функции коленных суставов. При уменьшении веса на 6,1 кг размер эффекта на боль и функцию коленных суставов составляет 0,20 и 0,23 соответственно, а также позитивно влияет на структурные изменения в хряще и биохимические маркеры обмена хряща и кости.
3. **Лечебная физкультура.** При ОА коленных суставов необходимы регулярные физические упражнения для укрепления силы четырехглавой мышцы бедра и увеличения объема движений, аэробные нагрузки (А). 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, блокада III степени, недавние изменения на ЭКГ, нестабильная стенокардия), так и относительные (кардиомиопатия, пороки сердца, плохо контролируемая артериальная гипертензия).
4. **Ортопедические приспособления.** Применение наколенников, фиксирующих колено при вальгусном положении; использование ортопедических стелек с приподнятым на 5–10° латеральным краем уменьшают нагрузку на медиальные отделы коленного сустава. Указанные приспособления оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов. Использование коленных ортезов при гонартрозе с варусной деформацией и латеральной нестабильностью уменьшают боль, улучшают функциональную активность и качество жизни. С целью механической разгрузки суставов рекомендуют ходьбу с помощью трости, в руке, противоположной поражённой нижней конечности. Ортез и шинирование 1-го запястно-пястного сустава устраняет подвывих и улучшает функции кисти.
5. **Физиотерапевтические методы.** При ОА коленных суставов с признаками воспаления можно рекомендовать применение холодовых аппликаций (пакеты со льдом, массаж льдом) (В). Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей рекомендуются тепловые процедуры (В), чрескожная электронейростимуляция (А, В). У некоторых больных может использоваться акупунктура (В).

Больному запрещается:

- Ношение тяжестей;
- Длительное стояние на ногах;
- Длительная ходьба;
- Частые спуски и подъемы по лестнице;
- Сидеть на корточках;
- Сидеть, положив ногу на ногу;
- Стоять на коленях.

Медикаментозное лечение (ESCEO)

В настоящее время принята классификация противодартрозных препаратов по их фармакологическому действию, включающая в себя 3 класса лекарственных средств. К первому классу относятся *симптоматические препараты немедленного действия*, а именно анальгетические препараты и НПВП, способные уменьшать боль, припухлость, скованность и улучшать функцию суставов. Ко второму – *группа препаратов, модифицирующих структуру сустава*. Промежуточное положение занимают *симптоматические препараты замедленного действия*.

Симптоматические лекарственные средства быстрого действия:

Анальгетики: при слабых или умеренных болях в суставах, в т.ч. без признаков воспаления, применяется парацетамол в минимальной эффективной дозе, но не выше 3,0 г/сут. Максимальная разовая доза не должна превышать 350 мг (А). Парацетамол можно применять длительно (А). 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.

Нестероидные противовоспалительные препараты: применяют в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления (А). При сильной боли в суставах лечение следует начинать сразу с НПВП (А). НПВП применяются в минимальной эффективной дозе и назначаются на максимально короткие сроки (А).

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 ЦОГ-2 (*мелоксикам, нимесулид, целекоксиб*). Их следует назначать при наличии следующих факторов риска развития нежелательных явлений:

- возраст старше 65 лет,
- наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения,
- лечение высокими дозами НПВС,
- 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. При назначении НПВП следует учитывать возможность лекарственных взаимодействий.

Трансдермальные (локальные) формы 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.

Опиоидные анальгетики (Трамадол): применяют в течение короткого периода (в первые дни по 50 мг/сутки с постепенным увеличением дозы до 200–300 мг/сут) для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС.

Внутрисуставные глюкокортикоиды (1А): вводят в коленные суставы для уменьшения боли и симптомов воспаления, длительность эффекта от 1 недели до 1 месяца. Рекомендуется использовать однократные инъекции *метилпреднизолона* (40 мг)

Диацереин (2А): ингибитор ИЛ-1, применяют для уменьшения боли, улучшения

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 (МДСС или «хондропротекторы») (Межд. Консенсус по лечению СМБ и НБС, 2018):

- способны уменьшать выраженность СМБ и НБС, возникших на фоне ОА и ОХ;
- эффекты МДСС развиваются не сразу;
- препараты этого ряда целесообразно назначать вместе с быстродействующими анальгетиками (НПВП, парацетамол) и оценивать их эффективность не ранее, чем через 1-2 месяца после начала приема;
- при наличии хорошего эффекта и переносимости МДСС назначать на длительный срок (≥ 6 мес.).

Хондроитин сульфат (1А):

- Обладает обезболивающим действием, снижает выраженность воспаления, болезненность суставов, боли при ходьбе и в состоянии покоя, способствует уменьшению потребности в НПВП;
- Сохраняет воду в толще хряща в виде водных полостей, создающих хорошую амортизацию и поглощающих удары, что в итоге повышает прочность соединительной ткани;
- Тормозит резорбцию костной ткани, ускоряет процессы ее репарации, снижает потерю кальция и замедляет прогрессирование остеоартрита;
- Угнетает действие специфических ферментов, разрушающих соединительную ткань (эластаза, пептидаза, интерлейкин-1) и ингибирует ферменты, которые нарушают функции и структуру суставного хряща (гиалуронидаза);
- Улучшает фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой ткани.

Механизм протективного действия хондроитина сульфата при ОА (Алексеева Л.И., 2019):

- ХС способен замедлять прогрессирование ОА;
- ХС обладает довольно выраженным действием на боль – размер анальгетического эффекта по некоторым данным достигает 0,75;
- ХС эффективно уменьшает структурные изменения в суставах с параллельным симптоматическом клинически значимым действием.

Глюкозамин (1А):

- Участвует в биосинтезе компонентов хряща (протеогликанов, гиалуроновой кислоты);
- Угнетает образование свободных радикалов и ферментов, повреждающих хрящевую ткань (фосфолипазы и коллагеназы);
- Обладает анальгетическим и противовоспалительным действием.

Способ применения и дозы:

- Хондроитин сульфат (*Драстоп, Алфлутоп, Структум, Хондроксид, Мукосат*) применяют по 500 мг 2 раза в сутки, длительно.
- Глюкозамин сульфат (*Дона*) назначают по 1500 мг/сутки в течение 4–12 нед., курсы повторяют 2–3 раза в год.
- Комбинированные препараты:
 - *Артра* (ХИ – 500 мг, ГА – 500 мг) по 1 капс. 2 р/сут в течение 3 недель, далее по 1 капсуле в сутки.
 - *Хондро* (ХИ – 200 мг, ГА – 250 мг) по 2 капсулы 2-3 раза в сутки.

Диацереин (2А): ингибитор ИЛ-1, применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и замедления прогрессирования ОА (А). Эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после завершения лечения при ОА коленных и тазобедренных суставов. Доказательства симптоматического эффекта основаны на рандомизированных контролируемых исследованиях и двух мета-анализах.

Диацереин применяют по 50 мг 1 раз в сутки, затем по 50 мг 2 раза в сутки длительно.

Неомыляющиеся соединения авокадо/сои (Пиаскледин) (В). Исследования, проведенные *in vitro*, показали, что они способны ингибировать ИЛ-1 и индуцированную им продукцию стромелизина, ИЛ-6, ИЛ-8, простагландина E_2 и коллагеназы, а также стимулировать синтез коллагена хондроцитами хряща. Неомыляющиеся соединения авокадо/сои уменьшают боли в покое и при ходьбе, улучшают функциональное состояние коленных и тазобедренных суставов. Препарат хорошо переносят пациенты, и он обладает высокой безопасностью. Существуют данные о возможном его структурномодифицирующем действии, однако это требует дальнейшего подтверждения.

Пиаскледин применяют по 300 мг 1 раз в сутки, длительно.

Производные гиалуроновой кислоты (1А). Внутрисуставные инъекции гиалуронатов связаны с отсроченным началом анальгезии, но их продолжительность действия более длительная по сравнению с инъекциями ГКС. Внутрисуставное введение ГК непосредственно в пораженный сустав оказывает максимальное воздействие на структуры пораженного сустава.

Роль солей гиалуроновой кислоты при ОА:

- *Физиопатологическая:* стимуляция эндогенного синтеза ГК и снижения разрушения хряща;
- *Влияние на суставной механизм:* стимуляция агрегации протеогликанов и восстановление вязкости и эластичности синовиальной жидкости;
- *Влияние на воспаление:* эффект подавления свободных радикалов и супероксида азота, селективная модуляция.

Препараты гиалуроновой кислоты: Ферматрон, Остенил, Гиалгин, Синвикс, Синокорм, Гоу-Он.

Показания: боль и ограниченная подвижность при дегенеративно-дистрофических и травматических поражениях синовиальных суставов.

Противопоказания: признаки воспаления в суставе.

Побочные явления: боль в суставе и/или отек и/или суставной выпот.

Меры предосторожности: необходимо не допускать попадания препарата в окружающие ткани или кровеносные сосуды.

ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Внутрисуставные инъекции:

- Глюкокортикостероиды;
- Препараты гиалуроновой кислоты;
- НПВП;
- Моноклональные антитела к ФНО- α ;
- Ботулотоксин типа А;
- Наркотические анальгетики.

Хирургическое лечение:

- Артроскопическая санация сустава;
- Корригирующая остеотомия (пересечение кости для исправления деформаций);
- Артродез (создание полной неподвижности сустава);
- Полное эндопротезирование.

Эффекты ФНО-α на сустав:

Воспаление в суставе

Индукция синтеза медиаторов воспаления:

1. Провосполительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8);
2. Провосполительные медиаторы (ПГЕ₂ посредством активации ЦОГ-2, лейкотриены, фактор активации тромбоцитов, оксид азота и реактивные формы кислорода).

Деструкция сустава

Резорбция костной ткани (усиливает синтез RANKL):

1. активация остеокластов;
2. торможение остеобластов.

Гиперплазия синовиальной ткани:

1. образование ревматоидного пануса;
2. деструкция хряща.

Активация иммунных механизмов повреждения: инфильтрация сустава лимфоцитами.

Стимуляция ангиогенеза

Металлопротеиназы (коллагеназы, желатиназы, стромелизин).

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) (А).

Эндопротезирование коленных суставов приводит к уменьшению боли и улучшению двигательной функции, а также 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 <70 кг, с высоким социальным уровнем жизни.

Эндопротезирование является эффективным способом лечения выраженного ОА с восстановлением повседневной активности через 6-12 недель после вмешательства. Сохранение функции протеза в 90% случаев достигает 15 лет.

Абсолютные показания: выраженные нарушения ходьбы и стояния с резким болевым синдромом и ограничением движений в суставе, порочная (вальгусная или варусная) установка конечности.

Относительные показания: выраженный болевой синдром, не поддающийся консервативному лечению

ПРОФИЛАКТИКА

- Первичная: начинается в детском возрасте. Необходимо следить за осанкой детей и правильной позой за школьной партой. С возрастом – за весом, правильным чередованием нагрузки и разгрузки сустава.
- Вторичная: соблюдение двигательных рекомендаций и применение базисного лечения.

ПРОГНОЗ

Прогноз при остеоартрозе в отношении жизни благоприятный. Тем не менее это заболевание во многих странах занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к инвалидности, что определяет социальную значимость заболевания. Смертность после операций по поводу остеоартроза составляет 1%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Федеральные клинические рекомендации по ревматологии 2013 г. с дополнениями от 2016 г.
2. Алексеева Л.И. Обновление клинических рекомендаций по лечению больных остеоартритом 2019 года // РМЖ. 2019. №4. С. 2-6
3. ОСТЕОАРТРОЗ [Электронный ресурс]: учебное пособие / Алексеева Л.И. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - . - Б. ц.