

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

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедрой: ДМН, проф. Петрова М.М.

Реферат на тему:

«Ведение пациентов с гонартрозом»

Выполнил: ординатор 2 года, 212 группы  
специальности «Общая врачебная практика»

Цюпко М.Д.

## **Оглавление**

Введение.....	3
Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	3
Эпидемиология заболевания или состояния.....	4
Особенности кодирования заболевания или состояния.....	4
Классификация заболевания или состояния .....	5
Клиническая картина заболевания или состояния .....	6
Критерии установления диагноза/состояния .....	6
Консервативное лечение.....	7
Будущее терапии гонартроза .....	8
Список литературы .....	

### **Клиническая картина заболевания или состояния**

Ведущим клиническим симптомом деформирующего артроза коленного сустава является боль, усиливающаяся при движениях или нагрузке на сустав, к концу дня, при охлаждении и в сырую погоду. На ранних стадиях боль проходит после периода покоя. Интенсивность болевого синдрома прямо не коррелирует со стадией заболевания и степенью морфологических изменений в суставе. С развитием заболевания боль приобретает постоянный характер. С болью связаны жалобы на хромоту, необходимость в дополнительной опоре при ходьбе на трость, затруднения при подъеме или спуске по лестнице, а также при подъеме со стула или кресла. По мере прогрессирования патологического процесса появляется ограничение амплитуды движений (контрактура): в начале сгибания, а затем и разгибания, крепитация, деформация сустава и увеличение его в размерах, периодические синовиты.

### **Критерии установления диагноза/состояния**

Историческая диагностика деформирующего артроза основывалась на результатах клинического и рентгенологического исследований. Следует учитывать, что рентгенологические признаки гонартроза появляются намного позже морфологических изменений.

### **Лабораторные диагностические исследования**

В настоящее время отсутствует "золотой стандарт" лабораторной диагностики ГА, что связано со слишком малой концентрацией биохимических маркеров в крови и моче.

### **Консервативное лечение**

-Всем пациентам с ОА рекомендована модификация спортивных/физических нагрузок и разгрузка пораженного сустава: избегание воздействия динамических и статических факторов, повышающих осевую нагрузку на коленный сустав (бег, длительная ходьба, прыжки, подъем тяжестей, пребывание в однообразной рабочей позе и т.п.); ношение обуви с хорошо амортизирующей подошвой; дополнительная опора на трость или костыль в руке, противоположной пораженному суставу при обострении.

- Всем пациентам с ОА рекомендована лечебная физкультура, направленная на укрепление мышц бедра и голени, являющаяся наиболее эффективным методом снижения болевых ощущений и улучшения функции сустава в долгосрочной перспективе.
- Рекомендовано снижение веса при наличии избыточной массы тела (ИМТ 25 кг/м<sup>2</sup>) на 10-12%
- Рекомендовано ортезирование, короткими курсами при обострении и преимущественной локализации артроза в бедренно-надколенниковом сочленении
- Рекомендованы физиотерапевтические процедуры

## **Классификация заболевания или состояния**

### **1. По этиологии:**

1. Первичный гонартроз (идиопатический) – возникает без каких-либо явных внешних причин.
2. Вторичный гонартроз – в анамнезе имеются указания на один или несколько факторов возникновения. Наиболее часто это факторы травматического генеза.

### **2. По степени выраженности патологических изменений:**

I стадия – при рентгенографии определяется незначительное сужение суставной щели по сравнению со здоровым суставом и легкий субхондральный остеосклероз. Клинически заболевание проявляется болью, возникающей после или при ходьбе, особенно, при спуске и подъеме по лестнице, которая проходит в состоянии покоя, иногда боль может появляться после долгого пребывания на ногах, движения в суставе, как правило, не ограничены;

II стадия – сужение рентгенологической суставной щели в 2-3 раза превышает норму, субхондральный склероз становится более выражен, по краям суставной щели и/или в зоне межмышцелкового возвышения появляются костные разрастания (остеофиты). Клинически – умеренный болевой синдром, развивается ограничение движений в суставе, гипотрофия мышц, хромота, определяется легкая фронтальная деформация оси конечности; III стадия – клиническая картина характеризуется стойкими сгибательно-разгибательными контрактурами, резко выраженным болями и хромотой, умеренной и выраженной вальгусной или варусной деформацией конечности, нестабильностью сустава и атрофией мышц бедра и голени. При рентгенографии выявляется значительная деформация и склерозирование суставных поверхностей эпифизов с зонами субхондрального некроза и локального остеопороза, суставная щель почти полностью отсутствует, определяются обширные костные разрастания и свободные суставные тела.

## **Классификация Kellgren & Lawrence (рентгенологическая)**

0 – отсутствие изменений

I – сомнительная: незначительные остеофиты;

II – минимальная: четко выраженные единичные остеофиты и минимальное сужение суставной щели;

III – умеренная: умеренное сужение суставной щели и множественные остеофиты;

IV – тяжелая: выраженное сужение суставной щели с субхондральным склерозом, грубые остеофиты.

В патогенезе гонартроза существенная роль принадлежит также статическим нагрузкам. При избыточной нагрузке активируются mechanорецепторы в хондроцитах и остеоцитах, приводя к активации последних, что стимулирует продукцию протеаз и воспалительных цитокинов, и, следовательно, прогрессирование дегенеративных процессов.

Важное значение в патогенезе гонартроза отводится ожирению, которое с одной стороны является фактором механической перегрузки, а с другой жировая ткань, как самостоятельный секреторный орган, выделяет множество биологически активных веществ, обладающих различными негативными эффектами. Так, адипокины (среди которых лептин, резистин, висфатин и пр.) могут увеличивать катаболические процессы в хряще и повышать синтез провоспалительных медиаторов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и др.) в тканях сустава.

### **Эпидемиология заболевания или состояния**

По данным официальной статистики, с 2000 по 2010 гг. в Российской Федерации число больных ОА увеличилось почти 2,5 раза. В недавно проведенном эпидемиологическом исследовании было показано, что в России гонартрозом и (или) коксартрозом страдает 13% населения старше 18 лет.

Хотя в старших возрастных группах возрастаёт как частота встречаемости остеоартроза, так и степень его выраженности, тем не менее более половины всех пациентов относятся к возрастной группе моложе 65 лет. При этом вне зависимости от возраста у женщин заболевание развивается в 1,2-1,7 раз чаще, чем у мужчин

Прогрессирование заболевания в течение нескольких лет или десятков лет, приводит к инвалидности – больные с деформирующим артрозом составляют около одной трети всех лиц со стойкой утратой трудоспособности в результате заболеваний суставов.

### **Особенности кодирования заболевания или состояния**

M17 – Гонартроз [артроз коленного сустава]

M17.0 – Первичный гонартроз двусторонний

M17.1 – Другой первичный гонартроз

M17.2 – Посттравматический гонартроз двусторонний

M17.3 – Другие посттравматические гонартрозы

M17.4 – Другие вторичные гонартрозы двусторонние

M17.5 – Другие вторичные гонартрозы

M17.9 – Гонартроз неуточненный

## **Введение**

Гонартроз (ГА) (артроз коленного сустава, остеоартроз, остеоартрит) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов коленного сустава: хряща, субхондральной кости, менисков, синовиальной оболочки, связок, капсулы, а также периартикулярных мышц

## **Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Остеоартроз (OA). Фундаментальная причина развития заболевания заключается в несоответствии между механической осевой нагрузкой на нижнюю конечность и способностью структурных элементов коленного сустава противостоять этой нагрузке. Биологические свойства тканей, образующих коленный сустав, могут быть скомпрометированы генетически или изменяться под воздействием экзогенных и эндогенных приобретенных неблагоприятных факторов.

Проведенные в последние десятилетия популяционные исследования позволили установить факторы, ассоциированные с развитием и прогрессированием гонартроза, среди которых выделяют следующие:

- Возраст
- Ожирение (при ИМТ > 30 риск раннего ОА увеличивается втрое)
- Изменение оси нижней конечности (в любой из трех плоскостей) или дисплазия бедренно-надколенникового сочленения
- Уменьшение объема и силы мышц нижней конечности
- Любое нарушение нормальной биомеханики сустава
- Травматическое повреждение хряща, связок и менисков, внутрисуставные переломы мыщелков бедренной и большеберцовой костей, а также надколенника
- Воспаление в синовиальной оболочке любой этиологии, включая гемартроз
- Полиморфизм отдельных генов (как структурных, так и регуляторных).

По современным представлениям, гонартроз представляет собой результат взаимодействия возрастных, гормональных, воспалительных, иммунологических, генетических и средовых факторов, приводящих к клеточному стрессу и деградации экстрацеллюлярного матрикса, возникающих при макро- и микроповреждении.

## **Список литературы**

1. Новосёлов К.А., Корнилов Н.Н., Куляба Т.А. Повреждения и заболевания коленного сустава Глава 5 // Травматология и ортопедия / Н.В. Корнилов. – СПб: Гиппократ, 2006.
2. Шапиро К.И., Москалёв В.П., Савельев Л.Н. Инвалидность при травмах суставов у лиц в возрасте до 45 лет // Диагностика и лечение повреждений крупных суставов – СПб, 1991 – С. 5-8. 13.
3. Косинская Н.С. Рабочая классификация и общая характеристика поражений костно–суставного аппарата / Н.С.Косинская, Д.Г.Рохлин. – Л.: Медицина, 1961. – 169 с
4. Пономаренко Г.Н. / Физиотерапия Национальное руководство – 2009 год,