

Остеоартроз

Строение сустава

- Суставной хрящ – это соединительная ткань, по физико-химическому составу представляет гель, состоящий из 70-80% воды, 10-15% органических веществ и 4-7% минеральных солей. Прочный эластичный, голубоватого цвета. В норме в нем уравновешены процессы анаболизма и катаболизма матрикса. Клетки хряща-хондроциты.

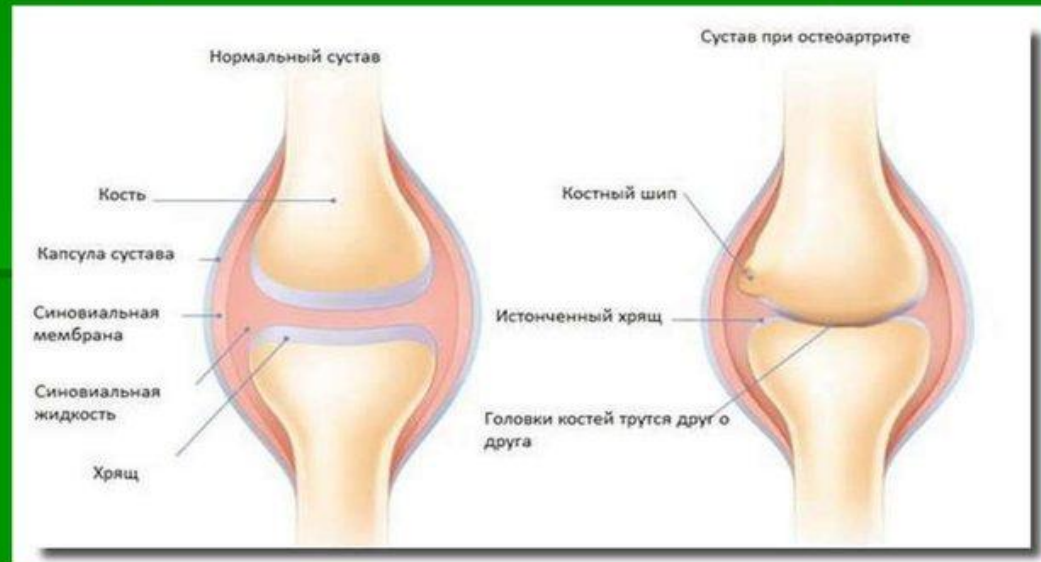


Синовиальная жидкость

- Прочность и упругость хряща создают коллагеновые волокна, протеогликаны (ПГ) и неколлагеновые гликопротеины.
- Коллагеновые волокна состоят из фибриллярного белка — коллагена. Оказывают сопротивление деформирующим силам.
- Внеклеточный матрикс представлен протеогликанами. За счет высокой гидрофильности – эластичность хряща.

Патогенез

- Неблагоприятное воздействие факторов, приводит к нарушению баланса между процессами деградации (катаболизма) и синтеза (анаболизма) хондроцитов, внеклеточного матрикса и субхондральной кости.
- Деградация хряща приводит к изменению его морфологических свойств, он становится сухим, желтоватым с шерховатой поверхностью. В дальнейшем образуются трещины, очаговые обызвествления. Хрящ истончается.




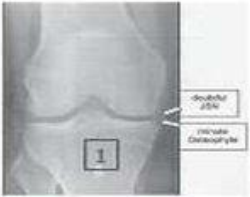



Клиническая картина

- Боль в суставах
- Крепитация
- Увеличение объемов суставов



Диагностика

- Лабораторные исследования: повышение СОЭ, С-реактивного протеина.
- Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная или слегка мутная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее 2000м^3 .
- Инструментальные исследования: Р-диагностика выявляет сужение суставной щели, остеофиты и заострение мыщелков большеберцовой кости, субхондральный склероз.

Стадия	Изображение коленного сустава	Характеристика рентгенологических изменений
0		отсутствуют изменения
1		минимальное сужение суставной щели, минимальные остеофиты и заостренные суставные поверхности
2		Увеличение степени сужения суставного пространства и размеров остеофитов по сравнению с первой стадией
3		остеофиты, умеренное сужение суставного пространства, возможен склероз и деформация
4		круглые остеофиты, значительное сужение суставного пространства, выраженный склероз субхондральной кости и деформация эпифизов

Факторы риска

■ Генетические

- женский пол
- мутация гена коллагена типа II
- наследственные нарушения коллагена II (синдром Стиклера)
- наследственная патология костей и суставов (дисплазия головки бедренной кости)

■ Не генетические

- возраст старше 45 лет
- избыточная масса тела
- постменопауза
- дефицит витамина Д
- заболевания суставов (артриты)
- хирургические вмешательства
- профессиональные нагрузки (работа стоя)
- чрезмерное занятие спортом
- травмы суставов
- сахарный диабет, артериальная гипертензия, гиперурикемия

«Остео» -кость, «артроз» - повреждение сустава.

- Это 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, околоуставных мышц.
- В популяционных исследованиях частота и распространенность заболевания увеличивается в 2-10 раз за период от 30 до 65 лет и продолжает увеличиваться с возрастом.

- **Синовит** – воспаление синовиальной оболочки, ограниченное её пределами и характеризующееся скоплением выпота в выстилаемой ею полости (в синовиальной сумке, влагалище сухожилий, суставной полости). Проявляется болью в суставе, утренней скованностью, припухлостью сустава, локальное повышение кожной температуры.



Инвалидизирующие формы ОА

- Коксартроз – частая тяжелая форма ОА, которая заканчивается нарушением функции сустава вплоть до полной ее потери. Проявляется механической болью в области тазобедренного сустава, сопровождается прихрамыванием.
- Гонартроз – поражение коленного сустава, проявляется механической болью, возникающей при ходьбе (при спуске или подъеме по лестнице).

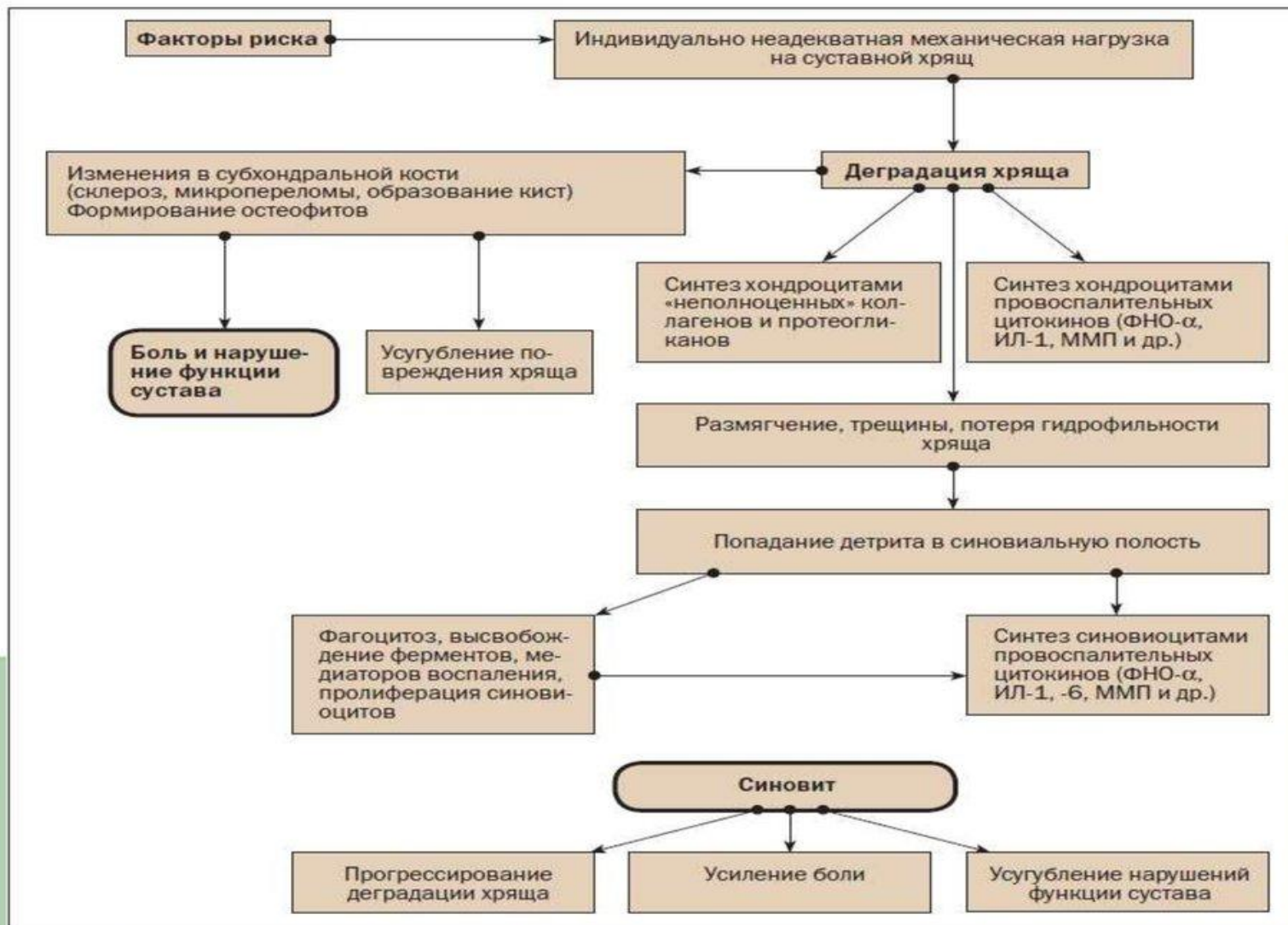


Рисунок 3. Основные звенья патогенеза ОА: ММП — матриксные металлопротеиназы

Цель лечения

- Обеспечить понимание больным своего заболевания и умения управлять им: изменения образа жизни, применение физических упражнений, защита суставов.
- Уменьшить боль
- Улучшить функциональное состояние суставов и предотвратить развитие деформации суставов и инвалидизации больного
- Предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща

Медикаментозное лечение

- Анальгетики (парацетамол – при слабых или умеренных болях по 3,0 г/сут)
- Трамадол – для купирования сильной боли 50 мг/сут увеличивая до 200-300мг/сут
- Внутрисуставные глюкокортикоиды – однократно метилпреднизолон 40 мг, или триамцинолона 20 мг.

Симптоматическое лечение

- Хондроитин сульфат по 500мг 2 раза в день ;
- Глюкозамин по 1500 мг/сут в течении 4-12 нед, курсы 2-3 раза в год
- Диацереин- ингибитор интерлейкина-1, по 50 мг /сут затем по 50 мг 2 раза в сутки
- Пиаскледин по 300 мг 1 раз в сутки, длительно
- Препараты гиалуроновой кислоты (ферматрон, суплазин – внутрисуставное введение)
- Стронций ранелат по 2,0 мг в сутки

Нефармакологические методы

- Лечебная физкультура – укрепление силы мышц
- Ортопедические приспособления – надколенники, ортопедические стельки
- Физиотерапевтические методы – местное применение холода или тепла способствуют обезболивающему эффекту. Чрескожная электростимуляция нервов, акупунктура.

Хирургическое лечение

- Эндопротезирование суставов

Показано при ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению.

-уменьшает боль, улучшает двигательную функцию и улучшает качество жизни. Продолжительность эффекта около 10 лет. Наилучшие результаты у больных в возрасте 45-75 лет, с массой тела <70 кг, с высоким социальным уровнем жизни.

