Деформирующий остеоартроз

Румянцева Д.И,, гр. 601

Определение

ДОА - дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся первичной дегенерацией суставного хряща с последующими изменениями суставных поверхностей и развитием краевых остеофитов, что приводит к деформации суставов.

Актуальность проблемы ДОА

- на долю ДОА приходится до 60-70% всех ревматических заболеваний
- им страдает 10-12% населения развитых стран
- среди лиц старше 50 лет частота заболевания достигает 27%, среди лиц старше 60 лет - 97%

Функции суставного хряща

- обеспечивает скольжение суставных поверхностей при движении благодаря своей чрезвычайно гладкой поверхности
- обеспечивает равномерное распределение нагрузки по суставным поверхностям и предохраняет их от разрушения

Этиологические факторы ДОА

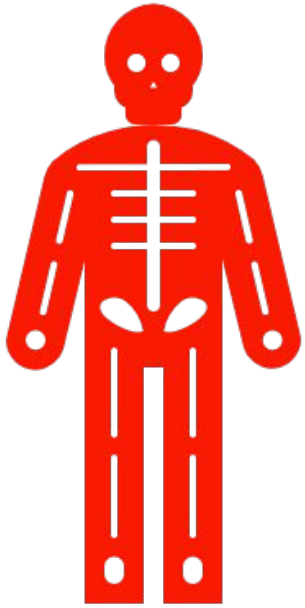
- несоответствие между механической нагрузкой, падающей на суставную поверхность хряща, и его возможностью противостоять этой нагрузке без структурной перестройки
- нарушение конгруэнтности суставных поверхностей
- изменение физико-химических свойств хряща

Факторы риска развития ДОА

- наследственная предрасположенность
- возраст старше 45 лет
- женский пол
- расовая принадлежность
- предшествующие травмы сустава
- привычная перегрузка в связи с профессиональными либо бытовыми стереотипными движениями
- ожирение
- врожденная патология суставов
- предшествующий артрит
- эндокринные и метаболические нарушения

Патогенез изменений хряща при ДОА

- нарушения метаболизма хряща с избыточным поглощением жидкости коллагеном и разрушением коллагеновой сети
- нарушение трофики, синтеза и дифференцировки хондроцитов со снижением продукции гиалуроновой кислоты
- расстройства микроциркуляции в субхондральной кости
- реактивный (иммунный) синовит



Морфологическая характеристика ДОА

Раннее и быстрое развитие дегенеративных изменений хряща, суставных поверхностей эпифизов костей и синовиально-капсульного аппарата проявляется:

- **разволокнением, растрескиванием и изъязвлением хряща с обнажением кости и ее фрагментацией**
- **уплотнением субхондральной поверхности кости под действием нагрузок с развитием субхондрального остеосклероза и дефектов костной ткани в виде кист в зоне наибольших нагрузок, т.е. в центре суставной поверхности**
- **компенсаторным разрастанием хряща с образованием краевых остеофитов на периферии**
- **вторичными фиброзно-склеротическими изменениями синовиальной оболочки и капсулы, нередко с явлениями реактивного синовита**
- **вторичным остеохондроматозом коленного и локтевого суставов**

Классификация ДОА

Вторичный ОА на фоне:

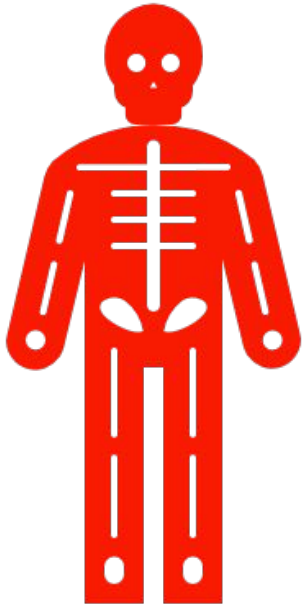
- Посттравматического поражения
- Врожденных, приобретенных или эндемических заболеваний
- Метаболических болезней
- Эндокринопатий
- Нарушений статики суставов
- Ревматических воспалительных заболеваний
- Любых воспалительных процессов в суставе

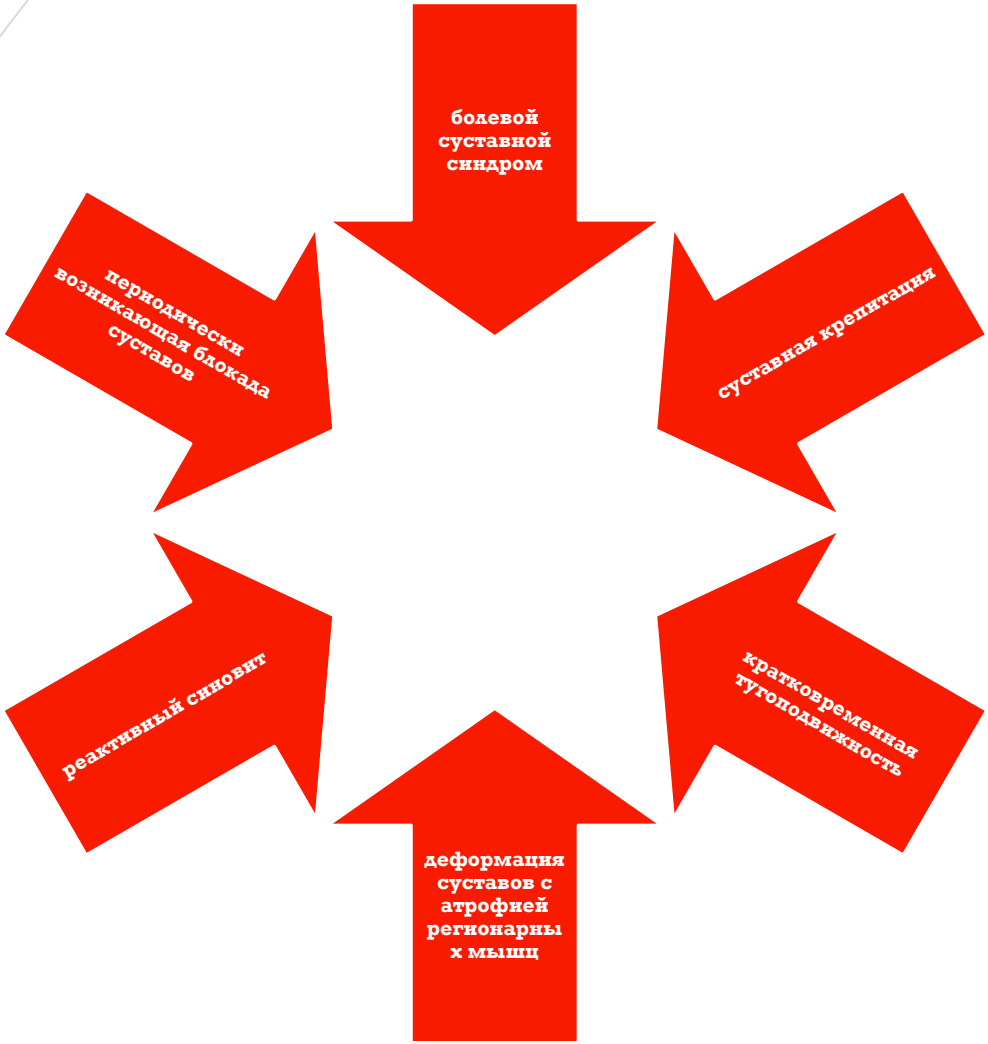
Первичный ОА

- Локальный – менее 3 различных суставных групп:
  - суставы кистей (узелки Гебердена, узелки Бушара, основание первого пальца кисти)
  - коленные суставы
  - тазобедренные суставы
  - суставы стоп (основание первого пальца стопы)
  - суставы позвоночника (спондилоартроз)
- Генерализованный (болезнь Келлгрена) – более 3 различных суставных групп

Номенклатура суставных поражений при ДОА

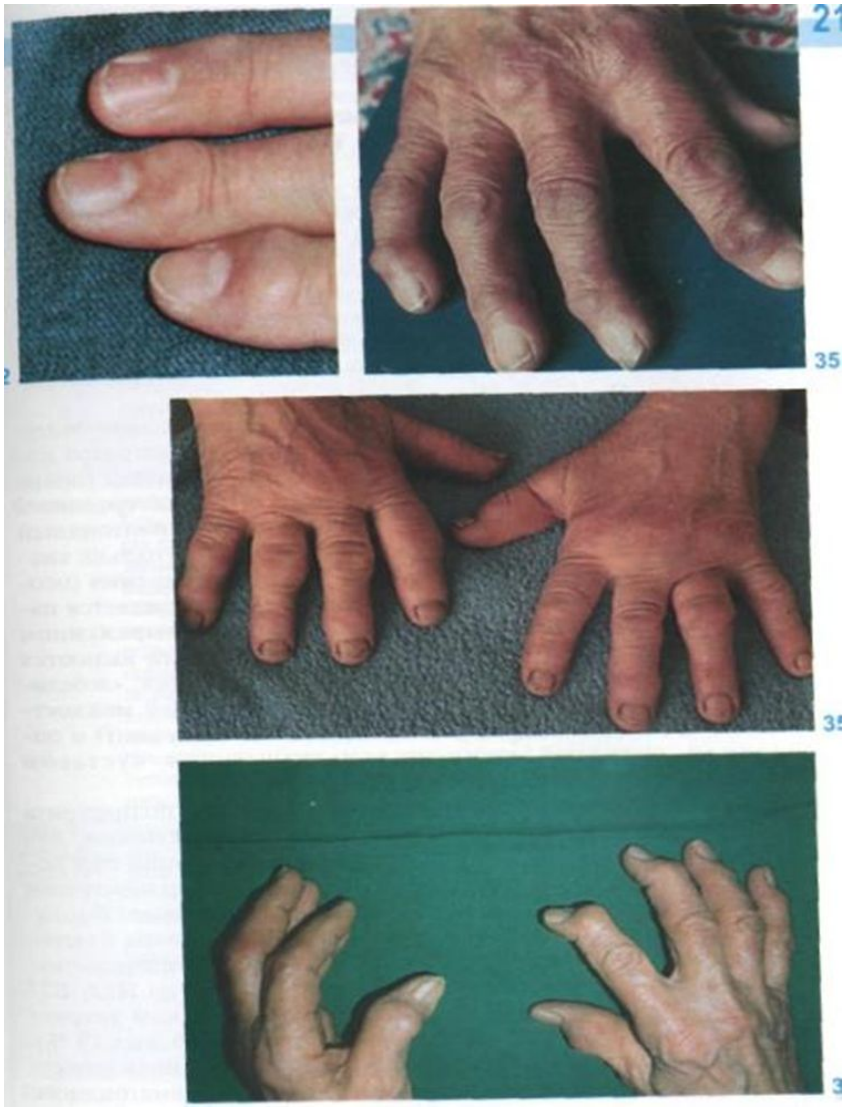
- **Коксартроз** – ОА тазобедренного сустава
- **Гонартроз** – ОА коленного сустава
- **Узелки Гебердена** – ОА дистальных межфаланговых суставов
- **Узелки Бушара** – ОА проксимальных межфаланговых суставов
- **Болезнь Келлгрена** – генерализованный ОА
- **Спондилоартроз** – ОА суставов позвоночника





Клиническая картина ДОА

Кисть руки больных ДОА

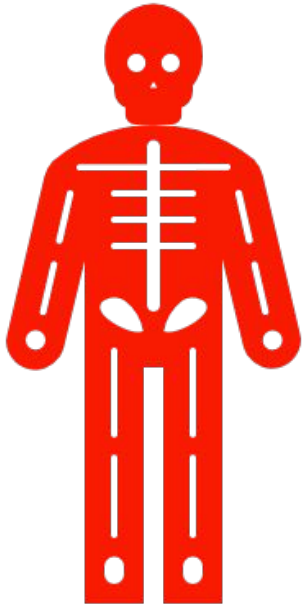


Критерии диагностики ДОА Американской ревматологической ассоциации

- Боли механического типа
- Периодические блокады сустава
- Механическая перегрузка сустава
- Незаметное начало болезни
- Поражение суставов нижних конечностей и дистальных межфаланговых
- Стойкая костная деформация сустава
- Сравнительно небольшое ограничение подвижности сустава
- Наличие типичной рентгенологической картины
- Отсутствие воспалительных изменений в анализе крови
- Невоспалительный тип синовиальной жидкости

Типичные рентгенологические признаки ДОА

- сужение суставной щели
- субхондральный остеосклероз
- кисты
- краевой остеофитоз
- деформация суставных поверхностей



Рентгенологические стадии ДОА

Стадии	Признаки
0	Изменения отсутствуют
I	Сомнительные рентгенологические изменения
II	Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты)
III	Умеренные изменения (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты)
IV	Выраженные изменения (грубые остеофиты, суставная щель практически не прослеживается)

Рисунок 13. Первичный остеоартроз. Рентгенография кистей. ОА 2–3-й стадии дистальных и проксимальных межфаланговых суставов. Множественные узелки Гебердена и Бушара

Рисунок 14. Первичный остеоартроз. Рентгенография кистей. ОА 3–4-й стадии дистальных межфаланговых суставов (ДМФ) и 1-й стадии проксимальных межфаланговых суставов. Множественные эрозии суставных поверхностей костей в ДМФ

Диагностики ДОА суставов кистей рук по критериям R.D. Althman:

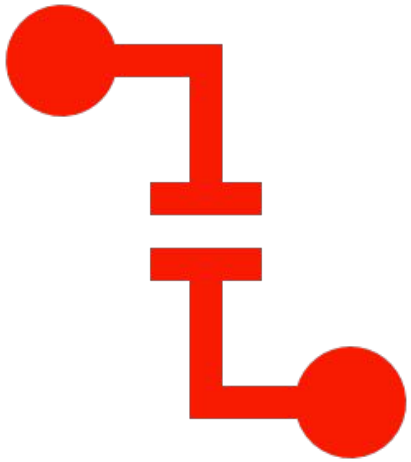
- **увеличение объема 2-х и более из 10 принимающихся во внимание суставов (II и III дистальные межфаланговые, II и III проксимальные межфаланговые суставы и I пястно-фаланговые суставы обеих рук)**
- **припухлость менее 3-х пястно-фаланговых суставов**
- **увеличение объема 2-х или более дистальных межфаланговых суставов**
- **деформация 2-х и более из 10 принимающихся во внимание суставов**

Дополнительные методы инструментального исследования суставов

- контрастная рентгенография сустава с верографином
- компьютерная томография суставов
- ультразвуковое сканирование суставов
- МРТ суставов
- сцинтиграфия суставов с изотопом технеция

Задачи лечения больных ДОА

- предотвратить прогрессирование дегенеративного процесса в суставном хряще
- уменьшить боли и явления реактивного синовита
- улучшить функции пораженных суставов



- **разгрузка пораженного сустава до минимума движений (ортопедические приспособления – шины, ортезы и др.)**
- **ограничение однотипных статических нагрузок на суставы**
- **снижение массы тела**
- **эргономичные принципы организации профессиональных и бытовых движений**
- **лечебная физкультура**
- **массаж**

Основа немедикаментозного лечения ДОА – двигательный режим для пораженных суставов!

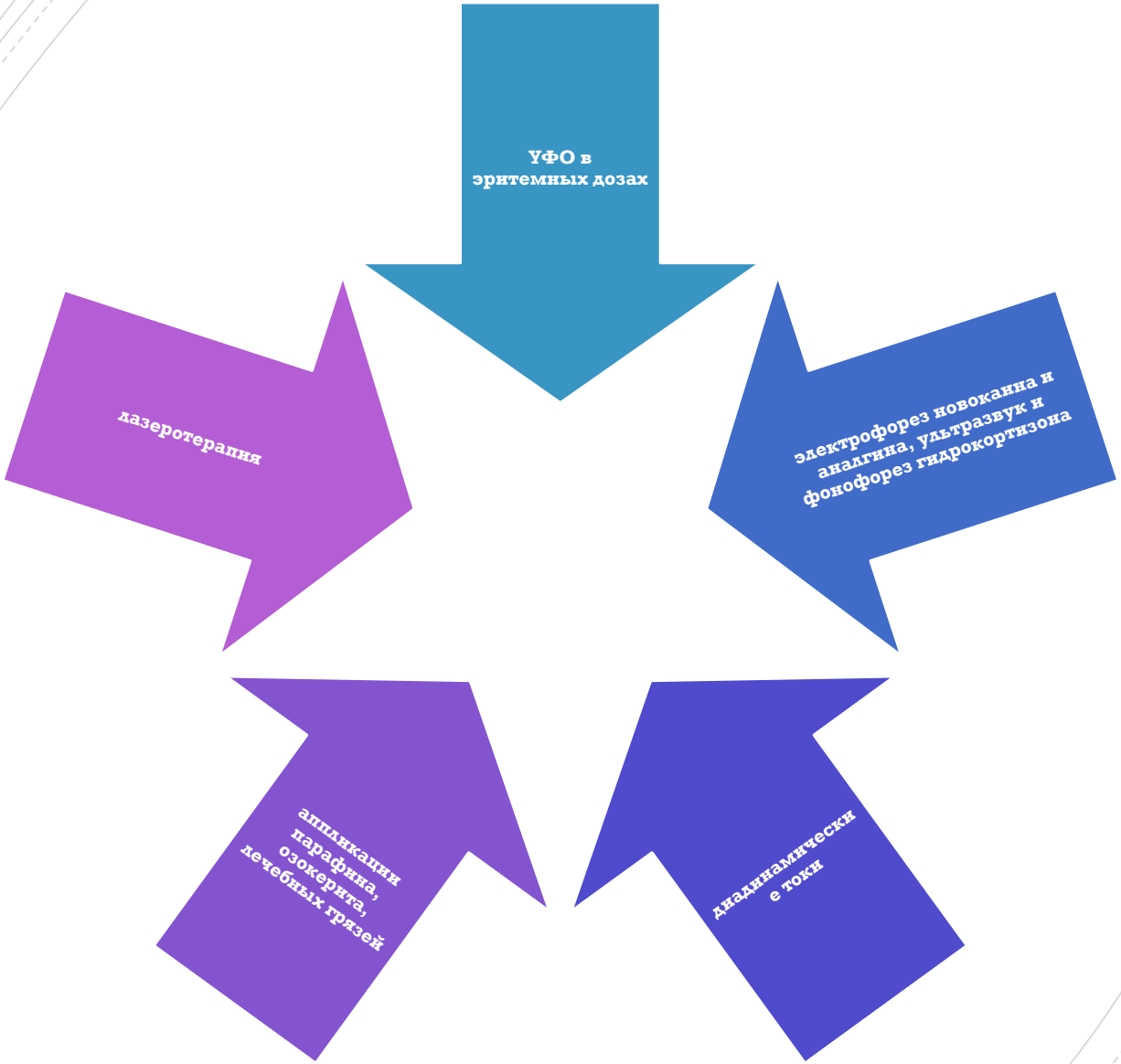
Принципы медикаментозного лечения ДОА

- **хондропротекторы – восстановление содержания протеогликанов в суставном хряще (артепарон, хондролон, алфлутоп, терафлекс и др.)**
- **биогенные стимуляторы – активизация обменных процессов в хряще (алоэ, витамины)**
- **вазоактивные вещества – стимуляция местного и общего кровотока (никотиновая кислота, но- шпа и др.)**
- **блокаторы цитокинового воспаления (пиаскледин)**
- **НПВП – аналгетический и противовоспалительный эффекты (диклофенак, ибупрофен, мелоксикам, нимесулид, целекоксиб и др.)**

Внутрисуставное введение лекарств (кроме тазобедренного сустава)

- **глюкокортикоиды с противовоспалительным эффектом**

  (гидрокортизон по 25-100 мг)
- **ингибиторы лизосомальных ферментов с противовоспалительным эффектом (трасилол, гордокс и др.)**
- **поливинилпирролидоны – замещение синовиальной жидкости**



Методы физиотерапевтического лечения

Методы хирургического лечения

- протезирование суставов при неэффективности консервативного лечения и высоких степенях функциональной недостаточности суставов, в первую очередь тазобедренного
- остеотомия менее радикальна, она позволяет равномерно распределить нагрузку и облегчить боль при поражении тазобедренных и коленных суставов
- артроскопическое удаление суставных мышей может предотвратить блокаду суставов и болевые ощущения
- абразивная хондропластика способствует нарастанию на отшлифованную кость волокнистого хряща, но не дает стабильных результатов

Дисплазия соединительной ткани

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (ДСТ)

- - нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибрилогенеза внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогредиентным течением.

ДСТ

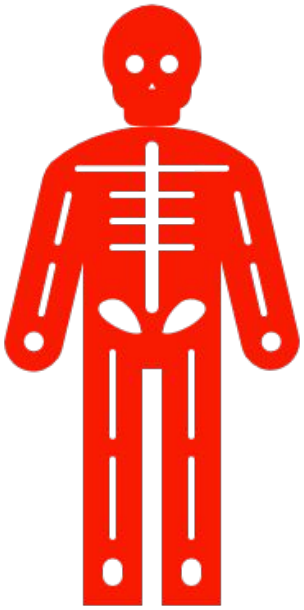
- процесс, генетически детерминированный, т.е. в основе всего лежат мутации генов, отвечающих за синтез волокон. Мутации могут быть самые разнообразные и в самых разных генах. В результате мутации цепи коллагена формируются неправильно. То они короче (делеция), то длиннее (инсерция), то в них включилась не та аминокислота (точечная мутация). Получаются так называемые тримеры коллагена, которые не выдерживают должных механических нагрузок. То же и с эластином.

Классификация

Большинство авторов разделяют наследственные заболевания соединительной ткани на дифференцированные и недифференцированные.

Дифференцированные ДСТ характеризуются определенным типом наследования, отчетливо очерченной клинической картиной, а в ряде случаев - установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами. Наиболее частыми представителями этой группы являются: синдром Марфана, 10 типов синдрома Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез и синдром вялой кожи. Эти заболевания называют коллагенопатиями.

Недифференцированные ДСТ диагностируют тогда, когда у пациента набор фенотипических признаков не укладывается ни в одно из



Клиническая картина

1.Скелетные изменения:

- дизморфии челюстно-лицевое области (аномалии прикуса, готическое нёбо, гипотелоризм, ассиметрия лица)
- астеническое телосложение
- деформация грудной клетки (воронкообразная, килевидная)
- долихостеномелия – непропорционально длинные конечности.
- арахнодактилия – длинные тонкие пальцы
- патология позвоночника (сколиозы, лордозы, кифозы, синдром «прямой спины», плоскостопие)
- гипермобильность суставов
- искривление конечностей (варусное и вальгусное)

2. Изменения со стороны кожи и вен

- Гиперэластичность (безболезненно оттягивается на 2-3 см в области тыла кистей, лба)
- «Тонкая просвечивающая кожа» (при наличии видимой сосудистой сети)
- Вялая кожа
- Симптом «папиросной бумаги» - склонность к травматизации и образованию келлоидных рубцов и шрамов
- Варикозное расширение вен

3. Патология органов зрения

Миопия различной степени выраженности

Дислокация хрусталика

Увеличение длины глазного яблока

Плоская роговица

Синдром голубых склер

Гипоплазия радужной оболочки или гипоплазия цилиарной мышцы, ведущие к ухудшению миоза и аккомодации

4. Поражение сердечно-сосудистой системы

Клапанный синдром:

дилатация фиброзных колец и пролапсы

аномальные хорды желудочков

расширение восходящего отдела аорты и лёгочной артерии с последующим формированием мешотчатой аневризмы

Торакодиафрагмальный синдром включает:

уменьшение объёма грудной полости

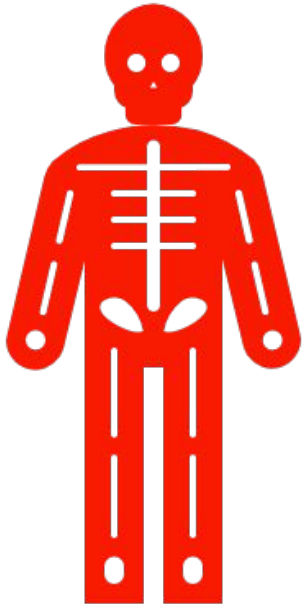
редукцию сосудистого русла МКК

повышение давления в системе лёгочной артерии

сдавление, смещение, ротацию крупных сосудов и сердца

Поражение системы органов дыхания

Бронхо-легочные нарушения при ДСТ современные авторы описывают как генетически обусловленные нарушения архитектоники легочной ткани в виде деструкции межальвеолярных перегородок и недоразвития эластических и мышечных волокон в мелких бронхах и бронхиолах, ведущие при повышенной растяжимости и сниженной эластичности легочной ткани. Это обусловливает формирование прогрессирующей диффузной и буллезной эмфиземы, поликистоза легких, спонтанного пневмоторакса, бронхоэктазов, гипоплазии легких и дыхательной недостаточности. Могут встречаться трахеобронхомегалия, трахеобронхомаляция, трахеобронхиальная дискинезия.



Диагностика

- Для диагностики ДСТ необходим комплексный подход с использованием клинико-генеалогического метода, анамнеза заболевания и жизни, клинического обследования больного и членов его семьи, а также биохимического и молекулярно-генетического методов диагностики.

диагностика

АНАМНЕЗ

Мышечная гипотония, грыжи, наблюдения у ортопеда по поводу кифосколиоза, у кардиолога по поводу болей в сердце; слабость, плохая переносимость нагрузок, снижение аппетита, - все это обычный анамнез пациентов.

ОСМОТР.

- Для оценки дефицита массы тела можно использовать индекс Варги.
- Деформация грудной клетки (воронкообразная и килевидная), патологию выявляют при осмотре и рентгенографически верифицируют степень деформации и смещение торакальных органов.

Биохимические методы диагностики:

определение оксипролина и гликозаминогликанов в суточной моче - маркеры распада коллагена. Для подтверждения диагноза их используют редко, а для контроля в ходе реабилитационной терапии они удобны.

Существуют биохимические и молекулярно-генетические методики типирования коллагена, определения дефектов генов методом ПЦР, они все дороги и не используются в рутинной практике.

Лечение

- **Избавить от дисплазии человека нельзя, можно только затормозить процесс и улучшить качество жизни.**
- **Комплексная терапия и профилактика при ДСТ включает:**

- **подбор адекватного режима**
- **диету**
- **ЛФК**
- **физио- и психотерапию**
- **медикаментозную терапию**
- **хирургическую коррекцию деформаций опорно-двигательного аппарата, внутренних органов.**

Лечение

Режим статико-динамический. Рекомендуется плавание, теннис, лечебный массаж, соляно-хвойные ванны.

Диетотерапия: рекомендованы мясо, рыба, морепродукты, соя, бобовые, крепкие бульоны и заливные, а также биодобавки с полиненасыщенными жирными кислотами.

Макро- и микронутриентная поддержка (белок, витамины С, Д, группы В и др., Ca, Mg, Cu, Zn, Se и др.)

Магний как корректор высших вегетативных функций и регулятор синтеза коллагена – промагсан, магнерот, магне-В6 Компоненты соединительной ткани (хондроитина сульфат, глюкозамин и др.).

Метаболиты (мексидол, милдронат, рибоксин, неотон, реамбирин, магнерот и др.) Биостимуляторы (коэнзим Q10, кудесан, солкосерил)

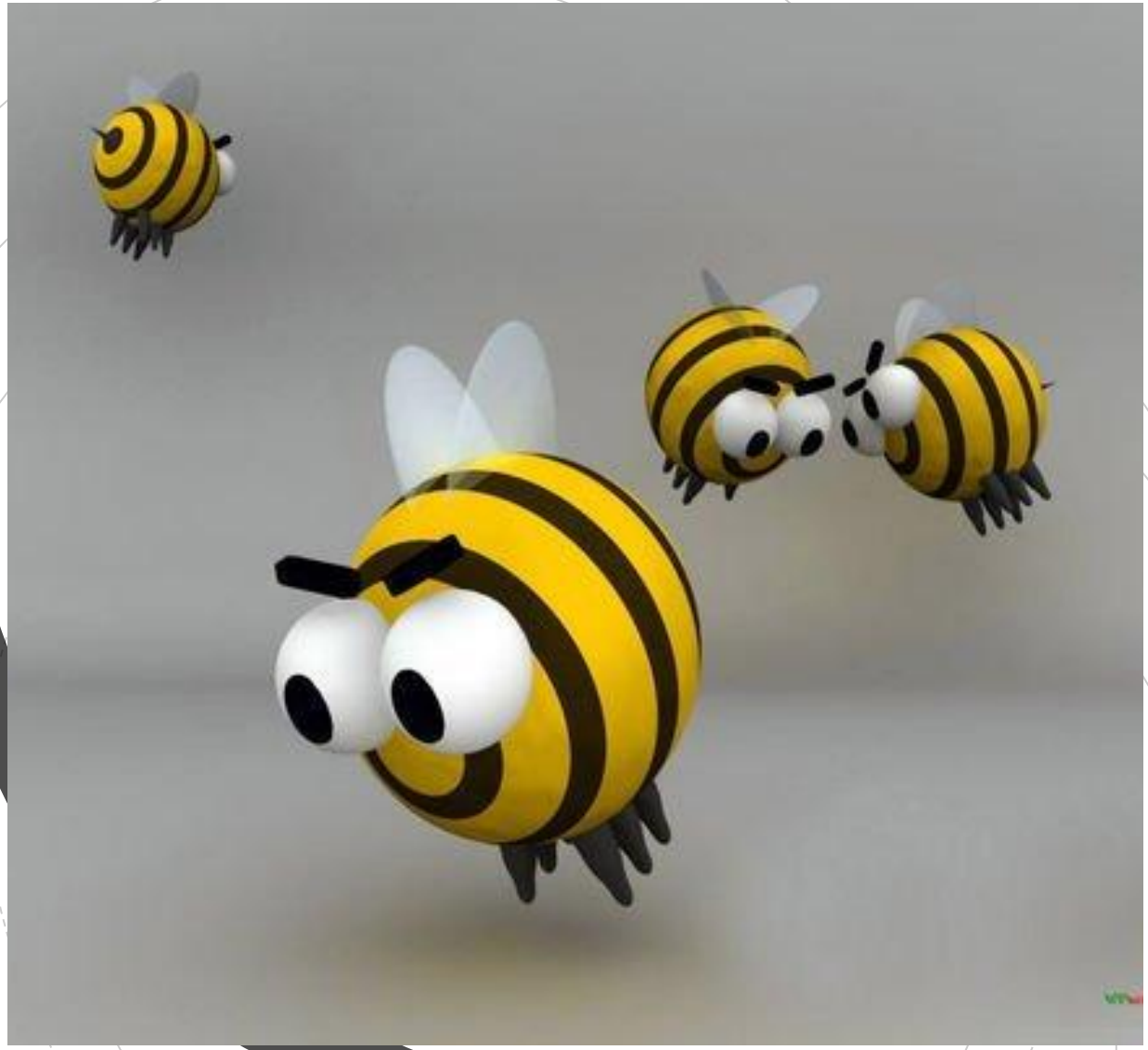
Венотонические и лимфодренажные препараты– детралекс, трава манжетка, корень шиповника.

Микроциркуляторные препараты (актовегин)

Поддержание микроэкологии кишечника как фактора иммунитета, синтеза витаминов, всасывания микронутриентов и т.д. (бифиформ и др.)

Анксиолитики с вегетотоническим эффектом.

Медикаментозная терапия



Конец