



Медицинский институт

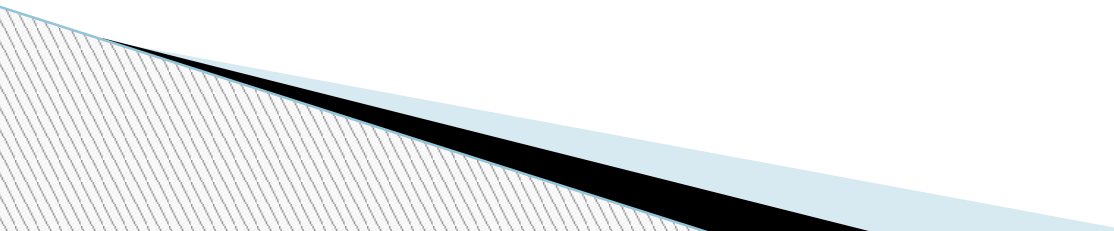
Кафедра пропедевтической и факультетской терапии с
курсом эндокринологии и ЛФК

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ

К.м.н., доцент Карелин А.П.

Определение

- ▣ **ДОА** – хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, в основе которого лежит прогрессирующая деструкция суставного хряща, сопровождающаяся реактивным синовитом и пролиферативной реакцией хрящевой и костной ткани.
- ▣ В патологический процесс наряду с хрящом вовлекаются и другие компоненты сустава: субхондральная кость, синовиальная оболочка, капсула, связки и околоуставные мышцы.
- ▣ **ДОА** – это группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами.

- Т.е. в основе этого заболевания лежит первичное разрушение хряща и вторичная реакция костной ткани: субхондральный остеосклероз, краевые разрастания.
 - Термин “артроз” предложил в 1911 г. Муллер, чтобы подчеркнуть принципиальное отличие этого заболевания от воспалительных поражений суставов – артритов.
 - В англоязычной литературе для обозначения ДОА используется термин – “остеоартрит”.
- 

- ОА принадлежит к одной из наиболее часто встречающейся патологии человека. Распространённость его в различных регионах мира колеблется от 10 – 40% и значительно увеличивается по мере старения.
- Среди ревматических болезней на его долю приходится 60 – 70%.
- Среди суставной патологии – до 80%.
- У людей старше 60 лет ОА выявляется в 97%, но особенностью современного ОА является его развитие и в молодом возрасте: 16 – 25 лет.
- При развитии ОА продолжительность жизни уменьшается, в среднем, на 8 – 10 лет.

Патогенез

Суставной хрящ состоит из:

- Коллагеновых волокон различных типов (г.о. 2-го) плотно переплетённых и ориентированных в разных направлениях;
- Межуточного вещества, основным компонентом которого являются протеогликаны и гликозаминогликаны, состоящие из полисахаридов и белка. 90% протеогликана хряща состоят из белкового ядра, соединённого с цепями хондроитинсульфата, кератосульфата и гиалуроновой кислоты. Хондроитинсульфат – сульфатированный гликозаминогликан. Молекула ХС сильно заряжена и обладает полианионными связями. 70 – 75% веса хряща составляет вода. Матрикс хряща составляет 98%.
- Хондроцитов, синтезирующих эти вещества – 2%.

- В здоровом состоянии хрящ представляет собой упругую эластическую прокладку, которая воспринимает и распределяет механическую нагрузку.
- Толщина хряща в крупных суставах составляет не более 5 мм.
- На ранних стадиях происходит уменьшение количества протеогликанов из-за уменьшения его секреции хондроцитами и с формированием воспаления (металлопротеиназы, цитокины, интерлейкин-1, фактор некроза опухоли и др.), что усиливает распад хряща.
- Возможно, синтезируются протеогликаны “низкого качества” или изменяется структура коллагена с уменьшением его устойчивости к механическим нагрузкам.

- В результате уменьшается гидратация хряща – он становится сухим и теряет упругость, на поверхности его появляются трещины. Хондроциты по началу “ремонтируют” хрящ, но когда в процесс вовлекаются и они, то начинается дистрофический процесс – разволокнение хряща.
- Прогрессирование дистрофии приводит к изъязвлению хряща и истончению его вплоть до полного обнажения субхондральной кости.
- Из-за отсутствия хрящевого амортизатора кость подвергается вторичным изменениям: развивается субхондральный остеосклероз и появляются краевые костные разрастания – **остеофиты**.

Другие возможные факторы патогенеза:

- иммунные механизмы, т.к. хрящ является антигеном (поскольку изолирован от иммунной системы);
- нарушение кровообращения в синовиальной оболочке и субхондральной кости (хрящ не имеет сосудов);
- наследственная предрасположенность – изменение обмена в хондроцитах → различие в составе протеогликанов и расположение коллагеновых волокон.

Факторы риска развития ОА

Неконтролируемые:

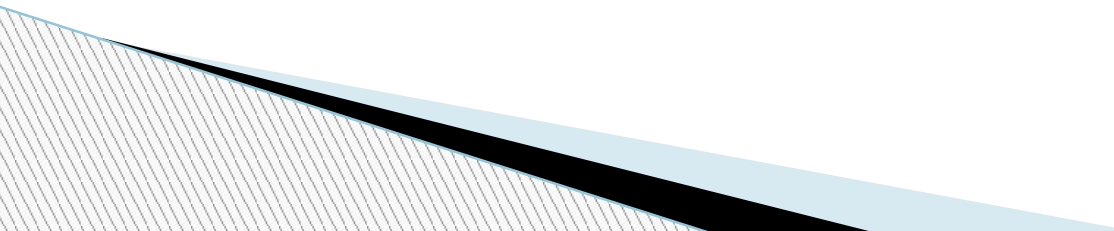
- ▣ *возраст, пол,*
- ▣ *генетическая предрасположенность, травмы*

▣ Контролируемые:

- ▣ *механическая нагрузка,*
 - ▣ *стереотипность движений (связанная с родом занятий),*
 - ▣ *ожирение, нарушения статики,*
 - ▣ *воспалительные заболевания суставов.*
-
- ▣ *Механический фактор* – повышение нагрузок на сустав, ведущие к постоянной микротравматизации.
 - ▣ *Избыточный вес, характер работы, гиподинамия* дополнительно создаёт слабость связочного аппарата с развитием нарушения конгруэнтности суставных поверхностей.

Патогенез

- В патологический процесс вовлекаются мягкие внутри- и внесуставные ткани: синовиальная оболочка, капсула, связки, слизистые сумки. Изменения носят как дистрофический, так и воспалительный характер.
- В суставной полости хрящевой детрит подвергается фагоцитозу лейкоцитами с разрушением последних и появлением лизосомальных ферментов, являющихся медиаторами воспаления.
- В конечном итоге в исходе этих изменений развиваются фиброзно-склеротические изменения мягких суставных тканей.

- ОА принято разделять на первичный и вторичный. **Первичный** развивается на здоровом хряще при чрезмерной нагрузке.
 - **Вторичный** – на предварительно повреждённом: травма, внутрисуставные переломы, артрит, аномалии развития опорно-двигательного аппарата, даже если нагрузка умеренная.
 - Т.е. все изменения сводятся, в конечном итоге, к нарушению конгруэнтности суставных поверхностей и перераспределению нагрузки с концентрацией давления на определённых участках.
- 

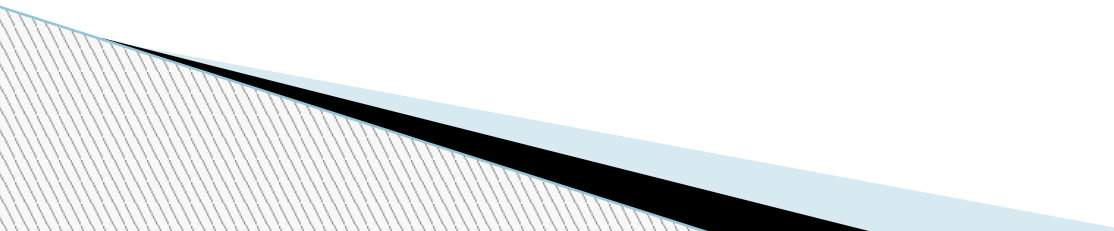
- В практике же чаще встречается **первичный ОА**.
- В целом, ОА как и остеохондроз это не нозологическая единица, а рентгенологический или анатомический признак. Болезнью он становится после появления первых клинических симптомов. Кроме того, различают ОА в сочетании с поражением позвоночника.

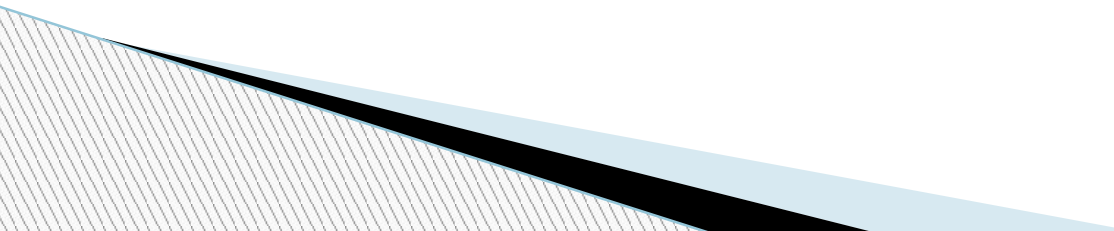
По локализации:

- *генерализованный,*
- *узелковая форма (узелки Гебердена и Бушара),*
- *гонартроз, коксартроз и др.*

Клиника

- ОА начинается постепенно, исподволь – артралгия, сначала небольшая, затем постепенно усиливающаяся.
- Причина боли при ОА (**хрящ болевых рецепторов не имеет**):
 - *синовит;*
 - *субхондральные микро переломы;*
 - *внутрикостная гипертензия и давление на обнажённую субхондральную кость;*
 - *спазм окружающих мышц;*
 - *остеофитоз;*
 - *сосудистые боли;*
 - *дегенерация интраартикулярных связок;*
 - *нейропатические боли.*

- Вначале артралгия появляется при определённых условиях: долгое стояние, ходьба по пересечённой местности, подъём или спуск по лестнице.
 - При ОА отмечается **механический ритм** болей: возникновение в вечерние часы под влиянием дневной нагрузки и стихание в период ночного отдыха.
 - Характерен феномен “стартовой боли”, когда больному с трудом даются только первые шаги.
 - Отмечается слабость и быстрая утомляемость мышц, крепитация (хруст) в суставе.
 - В дальнейшем артралгия приобретает более упорный характер, начинает беспокоить по ночам, часто сопровождается утренней скованностью.
- 

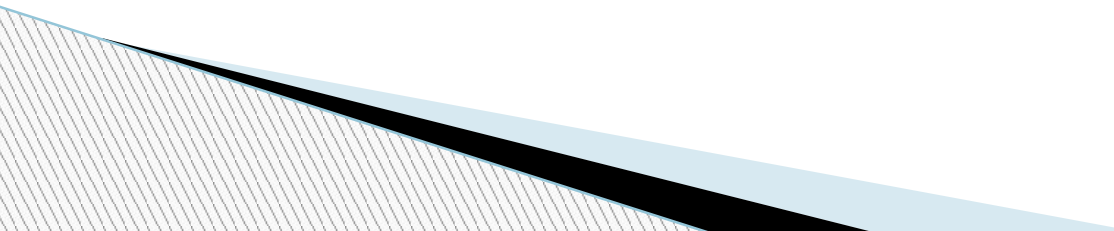
- Может развиваться симптоматика вторичного синовита, что усугубляет клиническую картину (реактивный артрит).
 - При пальпации сустава появляются характерные болевые зоны, обусловленные не только собственно артритом, но и вторичным вовлечением в процесс околоуставных мягких тканей: бурситы, тендиниты и лигаментиты, причём их поражение часто и обуславливает клиническую картину заболевания.
- 

- Резко выраженный болевой синдром возникает при “блокаде” сустава вследствие особой локализации остеофитов или появление “суставной мыши” – ущемление кусочка некротизированного хряща или кости между суставными поверхностями.
 - В поздней стадии заболевания множественные остеофиты, фиброзно-склеротические изменения синовиально-капсульного аппарата и значительные изменения конфигурации суставных поверхностей приводят к резко выраженной деформации суставов и ограничению их подвижности.
- 

Артроз ТБС

- Постепенно нарастающая боль в паху и в области таза или ослабление мышечно-связочного аппарата и появление слабости в ногах (“ноги не идут”).
- В дальнейшем – усиление или появление боли при отведении и внутренней ротации бедра, затем при всех движениях и, наконец, сустав может полностью фиксироваться в положении сгибания и наружной ротации.
- На поздних стадиях боль очень сильная и мучительная, отмечается хромота и “утиная походка”.

Артроз КС

- ▣ Чаще двусторонний, менее инвалидизирующий. Боль при ходьбе, при приседании.
 - ▣ Часто в суставе отмечается хруст и щёлканье.
 - ▣ Позднее присоединяется синовит и на поздних этапах развивается деформация – Х или О-образная, из-за преимущественного разрушения медиальных отделов хрящей.
- 

Критерии ОА (Altman R.D., 1992)

- ▣ боли в суставах, возникающие к концу дня и/или в первую половину ночи;
- ▣ боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое;
- ▣ деформация суставов за счёт костных разрастаний, включая узелки Гебердена;
- ▣ несимметричное сужение суставной щели (R-признак);
- ▣ остеосклероз суставной поверхности (R-признак)
- ▣ остеофитоз.

(Altman R.D. // J. Rheumatol. – 1992. – vol. 18, suppl. 27. – p. 10-12.)

Дифференциальная диагностика.

- ▣ Принципиальное отличие от РА заключается в том, что при ОА к моменту формирования клиники уже имеются характерные хрящевые и костные изменения в суставах. Возраст больных обычно старше 45 лет, утренняя скованность менее 30 мин.

Возможно наложение на ОА РА:

- ▣ нарастание утренней скованности;*
- ▣ генерализация артрита с переходов на другие суставы;*
- ▣ появление субфебрилитета, СРБ, ускорение СОЭ.*

Лечение

- ▣ Общие и местные мероприятия.
- ▣ **Не медикаментозное:** обучение больных, лечебные упражнения, снижение веса, защита сустава.
- ▣ **Медикаментозное:** противовоспалительная терапия и базисная.
- ▣ **Противовоспалительная:** НПВП. неселективные: ибупрофен в дозе до 1200 мг/с, диклофенак 50 – 100 мг/с.
- ▣ *Предпочтительнее селективные ингибиторы ЦОГ-2 – мелоксикам, нимесулид, целебрекс, поскольку ингибиторы ЦОГ-2 не повреждают хрящ и не усиливают остеопороз.*

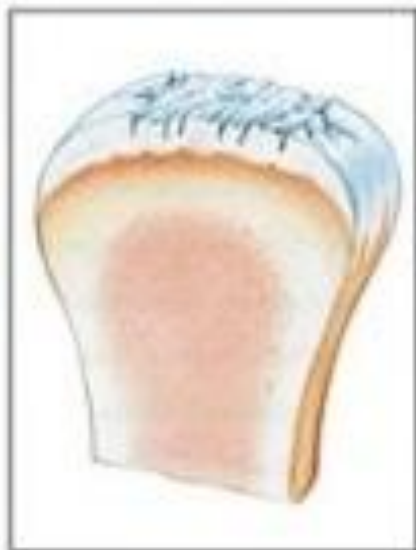
- Не применять индометацин (метиндол), поскольку он разрушает хрящ, особенно ТБС и пироксикам – большой период полураспада.

- На крупный сустав длина полоски – 5 – 10 см, на средний – 3 – 5 см, на мелкий – 1 – 2 см. наносить 3 – 6 раз в день.
- **Кармолис** – растительный препарат для растираний.
- **Базисная:** ДОНА (глюкозаминсульфат), структум (хондроитинсульфат); артра, терафлекс – комбинированные препараты.
- Алфлутоп, хондролон, синвиск, остенил, ферматрон, пиасклидин (препарат из сои и авокадо) – 300 мг.1 раз/с, диацерин 50 мг 3 р/с.

Здоровый сустав и его изменение при остеоартрозе



Здоровый сустав



Начальные изменения



Выраженные изменения



Конечная стадия

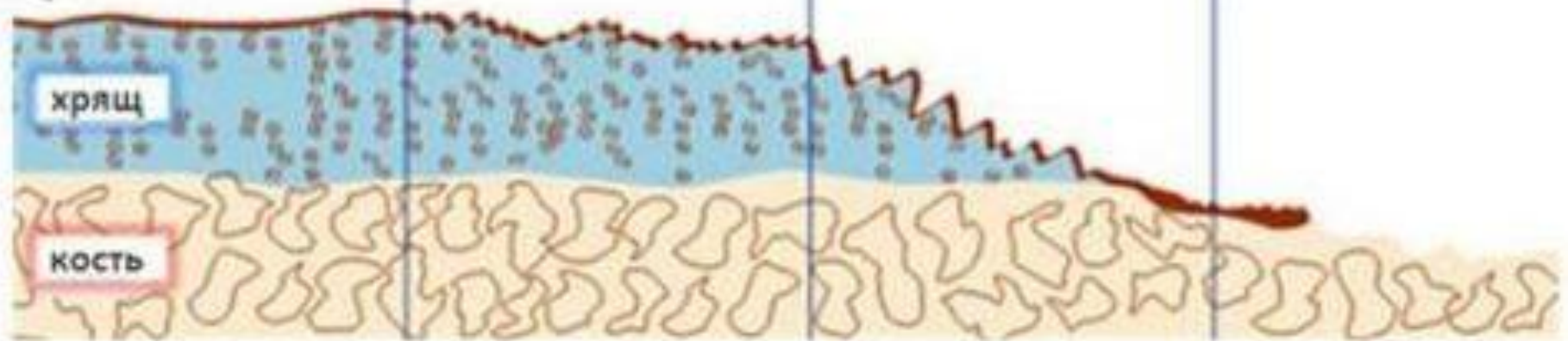
СТАДИИ ОСТЕОАРТРОЗА

Здоровый сустав

I стадия

II-III стадия

IV стадия



ОСТЕОАРТРОЗ



Эрозии,
остеофиты



Здоровый
коленный
сустав





ОСТЕОАРТРОЗ КС (СТАДИИ)

Норма

I

II

III

IV







**Рис. Деформирующий артроз правого коленного сустава:
а - I стадия; б - II стадия; в - III стадия - суставная щель резко сужена**

Name: Zharova N.L.
ID: 8256
DoB: 28.08.1927
Date: 05.09.2012
Time: 14:58:57
No.: 1
x 0.7

Inst: VOLYNskAYA HOSPITAL
Model: FLUOROSPOT_COMPACT
1

R

Mark On Film:

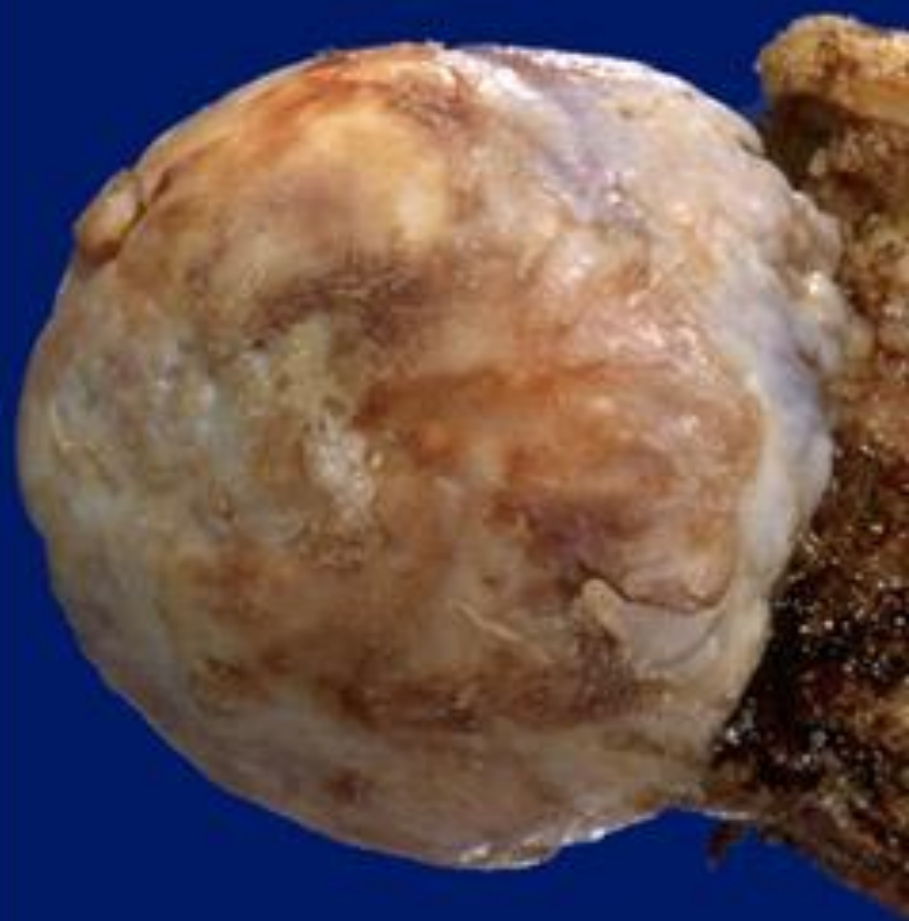
WF: 04007
©: 02091



R
JK
C







R
VG



















MedUniv
Bce









