

# Остеоартроз

Выполнила Виктор И.В.  
гр Л508

# «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.

# 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

# Строение сустава

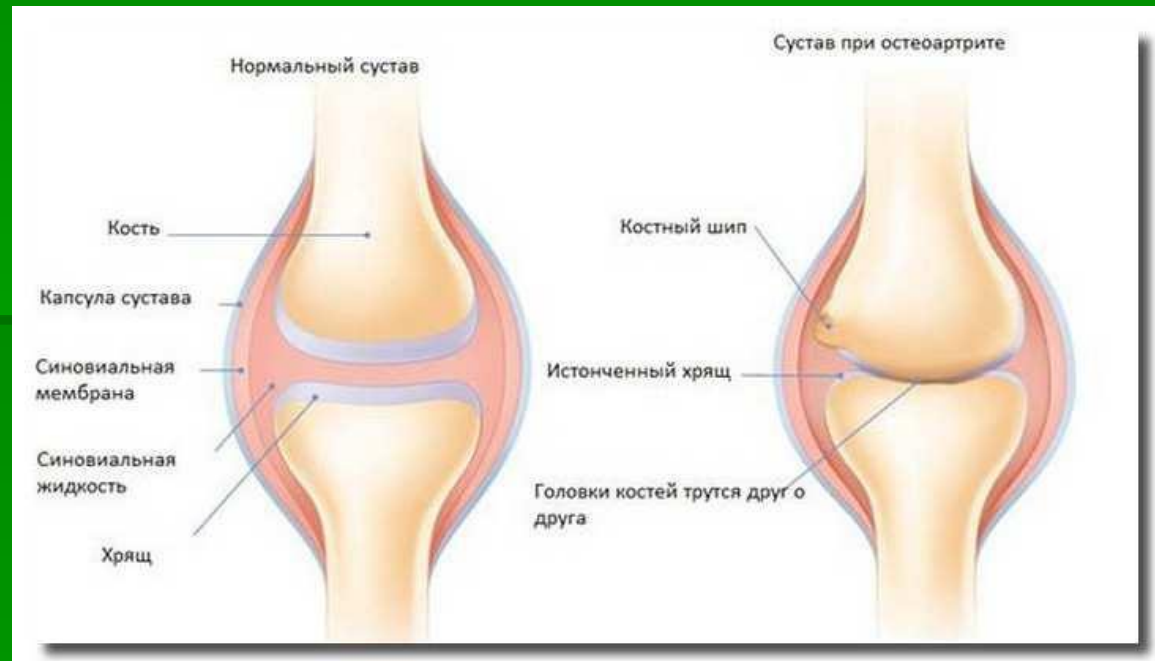
- Суставной хрящ – это соединительная ткань, по физико-химическому составу представляет гель, состоящий из 70-80% воды, 10-15% органических веществ и 4-7% минеральных солей. Прочный эластичный, голубоватого цвета. В норме в нем уравновешены процессы анаболизма и катаболизма матрикса. Клетки хряща-хондроциты.



- 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.
- Дегградация хряща приводит к изменению его морфологических свойств, он становится сухим, желтоватым с шерховатой поверхностью. В дальнейшем образуются трещины, очаговые обызвествления. Хрящ истончается.



- Изменяется фенотип хондроцитов, в результате чего клетки синтезируют «короткий» коллаген и протеогликаны с меньшей молекулярной массой, гиалуроновую кислоту со сниженными агрегационными свойствами. Нестабильные и неполноценные протеогликаны легко покидают матрикс.
- Изменение состава основного вещества хряща приводит к разволокнению и расщеплению матрикса, уменьшению его гидрофильности, и снижению эластичности и стойкости к нагрузке.
- Для компенсаторного перераспределения нагрузки хрящевая ткань разрастается по краям суставной поверхности- остеофиты. При выраженном ОА происходит – утолщение костных трабекул, субхондральный склероз, образуются кисты.

- Остеобласты синтезируют противовоспалительные цитокины (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и др.) , под влиянием которых хрящ синтезирует протеолитические ферменты (матриксные протеиназы), разрушающие коллаген и протеогликаны и запускают лизосомальные механизмы клеточных повреждений.
- Освобождающиеся протеогликаны, продукты распада хондроцитов и коллагена, являясь антигенами, могут индуцировать образование аутоантител с формированием локального воспалительного процесса.



- **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, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры.



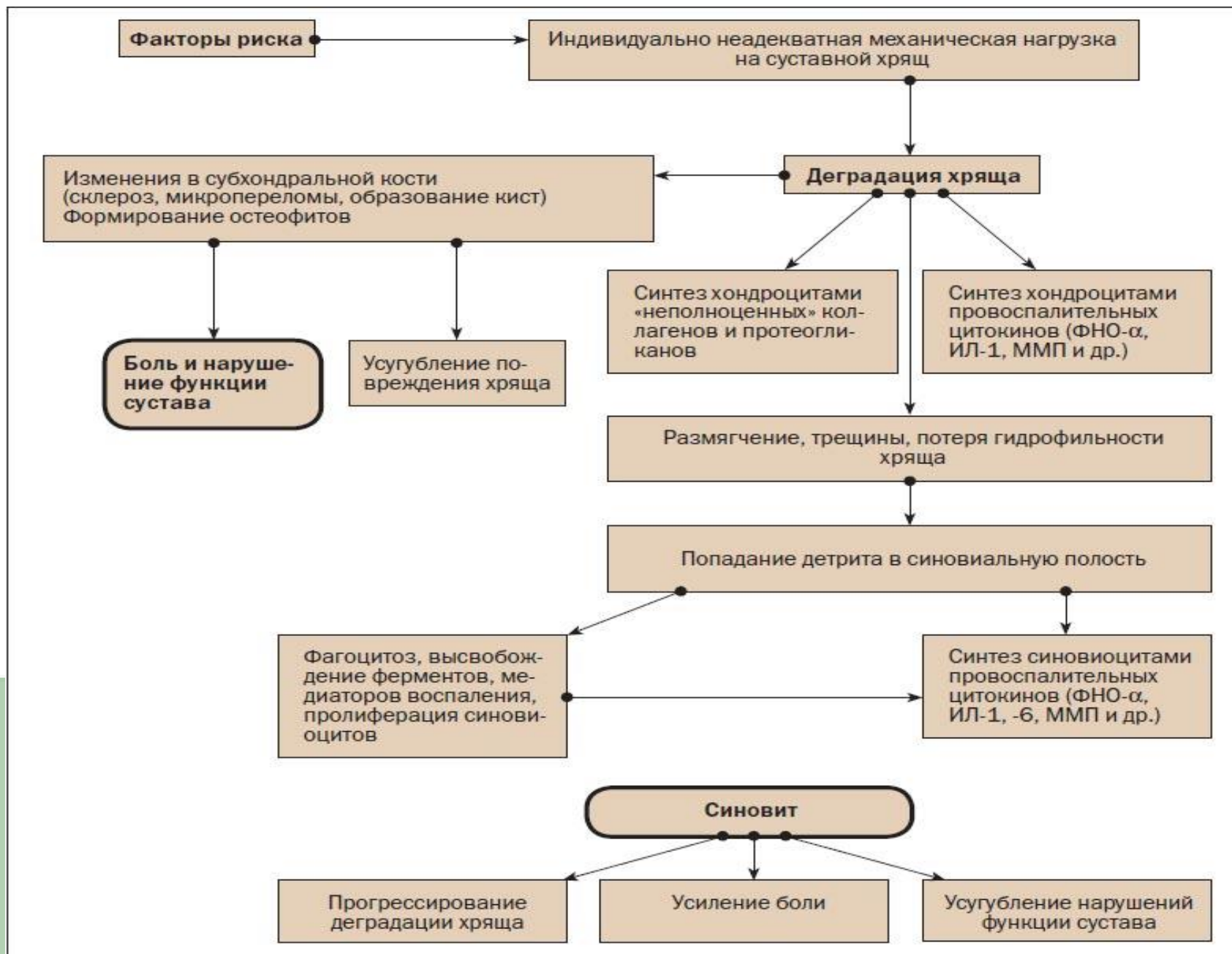


Рисунок 3. Основные звенья патогенеза ОА: ММП — матриксные металлопротеиназы

# Классификация

- *Первичный (идиопатический)*  
-развивается в периферических суставах, наиболее часто в межфаланговых суставах с образованием узелков Гебердена и Бушара.
- *Вторичный*  
-развивается в результате травмы, врожденной дисплазии опорно-двигательного аппарата, эндокринных заболеваний (акромегалия), метаболических нарушений (подагра) и др заболеваний костей и суставов (РА).

# Первичный ОА

- Локализованный (поражает менее 3 суставов): суставы кистей, суставы стоп, коленные суставы, тазобедренные, позвоночник и др.
- Генерализованный (поражение 3 групп и более): проксимальные межфаланговые и дистальные межфаланговые.

# Клиническая картина

- Боль в суставах
- Крепитация
- Увеличение объемов суставов



# Боль

- Она связана с изменениями в:
  - 1) субхондральной кости-усиление костной резорбции, отек костного мозга, рос остеофитов;
  - 2) синовит;
  - 3) околосуставных тканях- повреждение связок, мышечный спазм, бурсит, растяжение капсулы сустава;
  - 4) психоэмоциональной сфере.

Интенсивность боли меняется в холодное время года и при высокой влажности, при изменении атмосферного давления.

# Типы болей

- Механический тип характеризуется возникновением боли под влиянием дневной физической нагрузки и стиханием за период ночного отдыха.
- Непрерывные тупые ночные боли- в первой половине ночи связаны с венозным стазом в субхондральной кости и повышением внутрикостного давления.
- «Стартовые боли»- кратковременные 15-20 мин, возникают после покоя и проходят на фоне двигательной активности
- Постоянные – рефлекторный спазм близлежащих мышц, а также развитием реактивного синовита.

# 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).



# Крепитация

- Характерный симптом, проявляющийся хрустом, треском или скрипом в суставах при активном движении, возникает вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничение подвижности в суставе или блокады «суставной мышью».


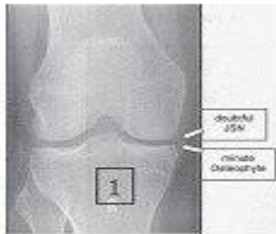
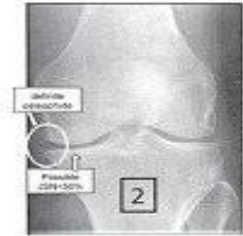


# Увеличение объёма сустава

- Происходит за счет пролиферативных изменений (остеофитов), а также вследствие отёка околосуставных тканей. Характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей. Постепенно развивается деформация конечностей.



# Диагностика

- Лабораторные исследования: повышение СОЭ, С-реактивного протеина.
- Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная или слегка мутная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее  $2000\text{м}^3$ .
- 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

# 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

# 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.

# 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



# 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.

