

**«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №1

**КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА,
ОСТЕОАРТРОЗА**

ДОЦЕНТ К.М.Н. АНТОНИАДИ И.В.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

- (англ. rheumatoid arthritis) — системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани неизвестной этиологии, характеризующееся прогрессирующим симметричным поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита и широким спектром внесуставных проявлений.



Эпидемиология

- одно из наиболее распространенных воспалительных заболеваний, частота которого в популяции в среднем составляет 1% (0,6%-1,6% в различных странах);
- встречается в 2,5 раза чаще у женщин;
- может возникнуть в любом возрасте (в детском возрасте – ювенильный артрит), но наиболее часто выявляется в возрасте 40-50 лет.

Этиология

- Как и для большинства аутоиммунных заболеваний, здесь можно выделить 3 основных фактора (ревматологическая триада):

1. Генетическая предрасположенность

- Наследственная склонность к аутоиммунным реакциям.
- Чаще встречается у носителей определенного антигена класса МНС II: HLA — DR1, DR4

2. Инфекционный фактор Гипотетические триггеры ревматических заболеваний

- парамиксовирусы — вирусы паротита, кори, респираторно-синцитиальной инфекции
- гепаовирусы — вирус гепатита В
- герпесвирусы — вирусы простого герпеса, опоясывающего лишая, Цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр (значительно выше в синовиальной жидкости * больных РА)
- ретровирусы — Т-лимфотропный вирус

3. Пусковой фактор (переохлаждение, гиперинсоляция, интоксикации, мутагенные медикаменты, эндокринопатии, стрессы и т. д.). Для женщин длительность кормления грудью снижает вероятность развития РА.

Кормление грудью в течение 24 месяцев и дольше понижает риск развития РА вдвое.

Патогенез

При повреждении этиологическим фактором синовиальной оболочки сустава возникает местная иммунная реакция с образованием измененных IgG, обладающих аутореактивностью – способностью вступать в реакцию по типу антиген-антитело

Воспринимая IgG как чужеродный антиген, плазматические клетки синовиальной оболочки и лимфоциты вырабатывают к нему аутоантитела – ревматоидные факторы классов IgG и IgM. Образуются циркулирующие иммунные комплексы

Иммунные комплексы активируют выделение из лимфоцитов цитокинов, активируют компоненты комплемента, фагоцитируются нейтрофилами

На поздних стадиях преобладают (опухолеподобные) процессы, обусловленные соматической мутацией синовиальных фибробластов и дефектами апоптоза

Высвобождение медиаторов воспаления в тканях сустава, сосудах и внутренних органах

Патогенез РА

- **Ранняя стадия** : неспецифическое воспаление и синтез органонеспецифических аутоантител (РФ и АЦЦП)
- **Развернутая стадия** : быстрая хронизация воспаления, нарушение ангиогенеза, активация эндотелия, активная миграция клеток в зону воспаления, активация CD4 Т-клеток, синтез провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6), простагландинов, коллагеназы, металлопротеиназ.
- **Поздняя стадия** Появление соматических мутаций и нарушение апоптоза синовиальных клеток

Патоморфология

- ☛ Отек, инфильтрация синовии лимфоцитами, моноцитами и плазматическими клетками;
- ☛ Гиперплазия ворсин синовии, пролиферация синовиальных клеток с отложением фибрина на синовиальной оболочке
- ☛ **Паннус** – агрессивная грануляционная ткань, покрывающая суставные поверхности костей и хряща, вызывающая их разрушение

Изменения, происходящие в суставе при ревматоидном артрите



Таблица 25. Классификация ревматоидного артрита (1980)

Группа	Клинико-анатомическая характеристика	Клинико-иммунологическая характеристика	Течение	Степень активности	Рентгенологическая стадия	Функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата
I	Ревматоидный артрит полиартрит олигоартрит моноартрит	Серопозитивный Серонегативный	Быстро прогрессирующее Медленно прогрессирующее Без заметного прогрессирования	I (минимальная) II (средняя) III (высокая) Ремиссия	I — около-суставной остеопороз II — остеопороз, сужение суставной щели (могут быть единичные узур) III — остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур IV — остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур + костный анкилоз	Отсутствует I — профессиональная трудоспособность сохранена II — профессиональная трудоспособность утрачена III — утрачена способность к самообслуживанию
II	Ревматоидный артрит с системными проявлениями: поражение системы мононуклеарных фагоцитов, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы; амилоидоз органов; псевдосептический синдром; синдром Фелти					
III	Ревматоидный артрит в сочетании с ревматизмом, деформирующим остеоартрозом, диффузными болезнями соединительной ткани					
IV	Ювенильный ревматоидный артрит (включая болезнь Стилла)					

Симптомы ревматоидного артрита



Анемия



Чувствительность



Клиническая картина ревматоидного артрита

Начало заболевания может быть

- **острым** (характеризуется быстрым развитием ярких артритов с выраженным болевым синдромом, явлениями экссудации. Утренняя скованность продолжается на протяжении всего дня. Сопровождается высокой лихорадкой и приводит к полной обездвиженности больного)
- **подострым** (характерно для больных среднего возраста и преимущественно женщин. Признаки воспаления нарастают в течение 1-2 недель)
- **хроническим** (начинается незаметно с очень медленным нарастанием симптомов артрита при нормальной температуре и СОЭ, без заметного ограничения движений, Внесуставных проявлений, как правило, не бывает)

Ревматоидный артрит: клиническая картина

- ❑ Утренняя скованность более 30 минут
- ❑ Постоянная спонтанная боль, усиливающаяся при активных движениях
- ❑ Развитие тендосиновитов сгибателей и разгибателей
- ❑ Формирование амиотрофий – типичных деформаций («ревматоидная кисть»)

«Суставы поражения»:

II и III пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, плюснефаланговые, коленные, лучезапястные, локтевые, голеностопные

«Суставы исключения»:

дистальные межфаланговые, I пястно-фаланговый (большого пальца кисти)



Суставной синдром при ревматоидном артрите

Начало с симметричного олигоартрита, с болевым синдромом

- в дебюте заболевания боли не резко выражены, однако тягостно переносятся больными
- как правило, постоянные, монотонные, усиливающиеся в состоянии покоя и при чрезмерной физической активности
- носят диффузный характер по всему суставу
- характерен воспалительный ритм - усиление во второй половине ночи и в утренние часы, к вечеру ослабевают
- болевые ощущения могут возникать в регионарных мышцах, сухожилиях, связках

Клиника

Суставные проявления:

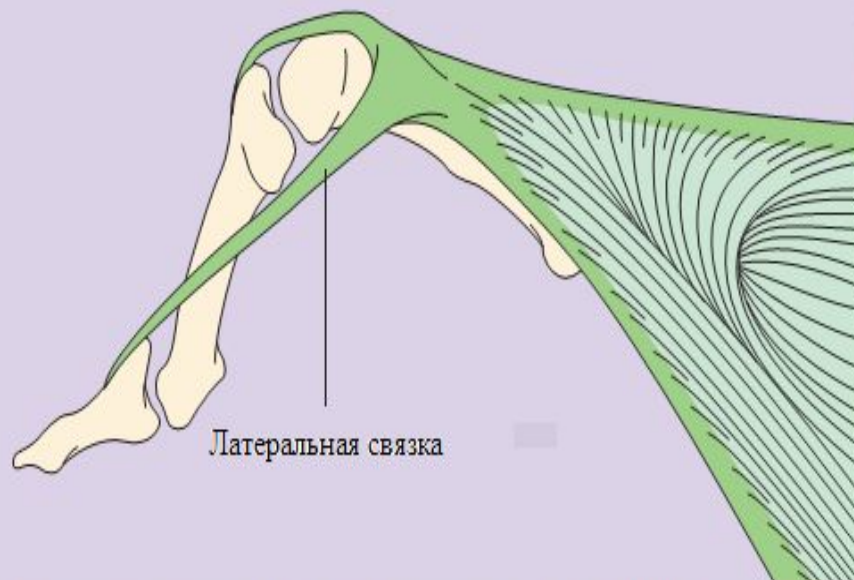
- **Утренняя скованность** имеет диагностическое значение при продолжительности более 1 часа. Причины: нарушение нормального ритма выработки гормонов надпочечников со смещением пика их продукции на более поздний период суток; аккумуляция цитокинов в отечной жидкости воспаленных суставов во время сна.
- **Ограничение активных и пассивных движений** в пораженных суставах как проявление защитной реакции в связи с болевым синдромом, а также в результате развивающихся мышечных контрактур.
- **Суставные девиации** – образование угла между двумя смежными костями вследствие развития подвывихов и продолжительной контрактуры отдельных мышечных групп, которые приобретают необратимый характер.
- **Суставные деформации** – результат распространения воспалительного процесса на хрящ и костные сегменты (вследствие растяжения суставной капсулы и связок развиваются подвывихи суставов).
- **Анкилозы** образуются в результате разрушения хряща и формирования между субхондральными костными структурами обоих эпифизов соединительнотканых (фиброзный анкилоз), а затем костных элементов, окончательно фиксирующих сустав.

Ревматоидная кисть



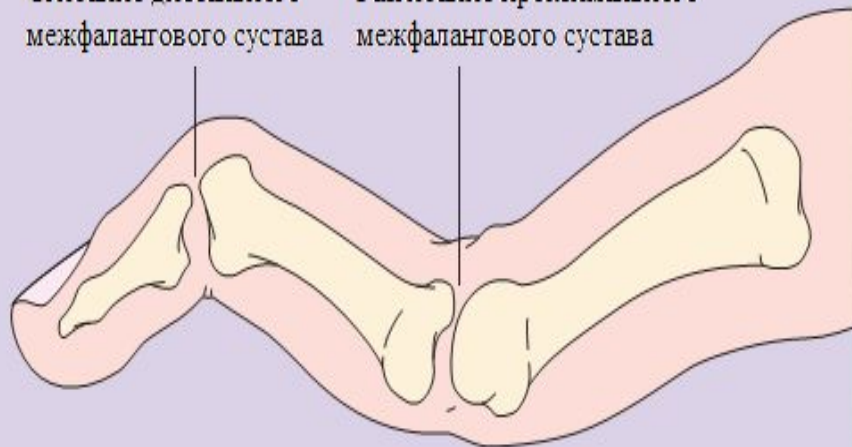
Отклонение кисти в сторону локтевой кости (кисть в виде плавника моржа) и подвывихи пястно-фаланговых суставов. Разрушение головок костей и подвывихи пястно-фаланговых суставов вызывают смещение пальцев.

Деформация по типу «бутоньерки» (*boutonnière deformity*)



Деформация «шея лебедя» (*swan-neck deformity*)

Сгибание дистального межфалангового сустава Разгибание проксимального межфалангового сустава



СПЕЦИФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ РА:

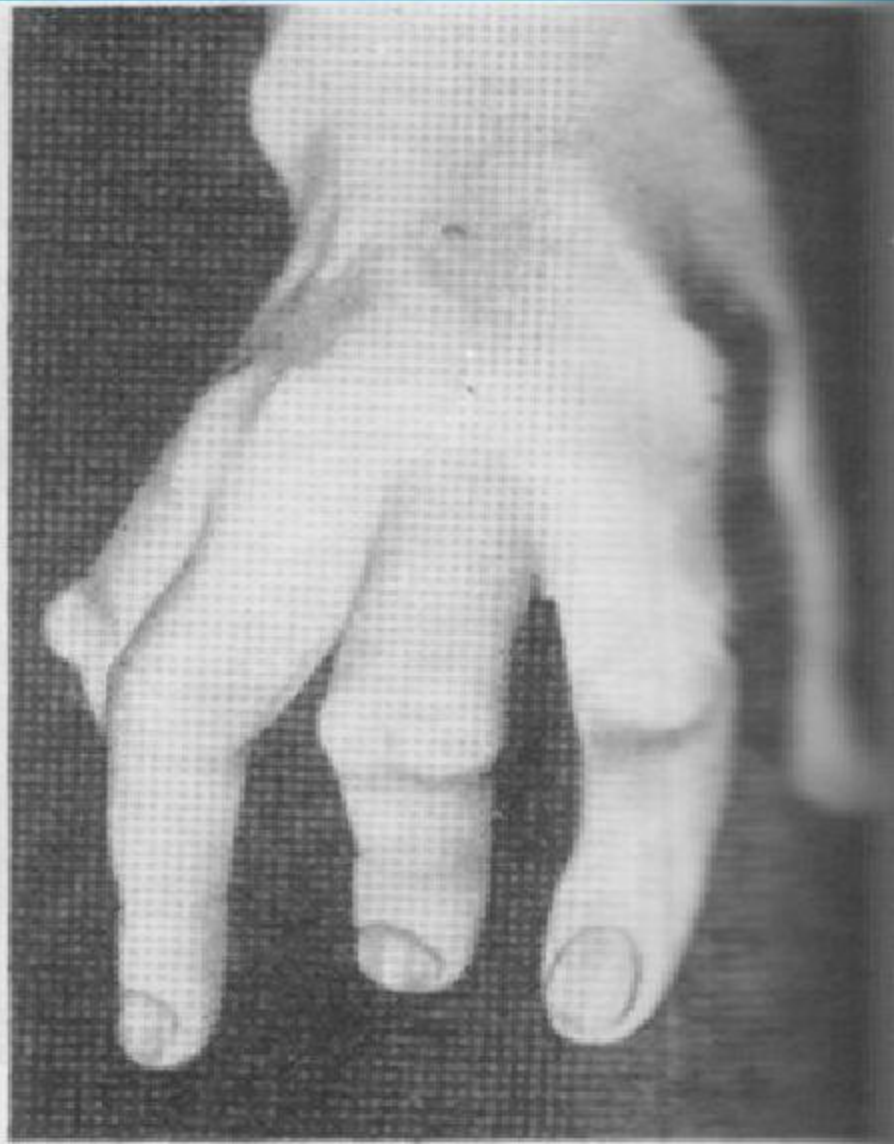
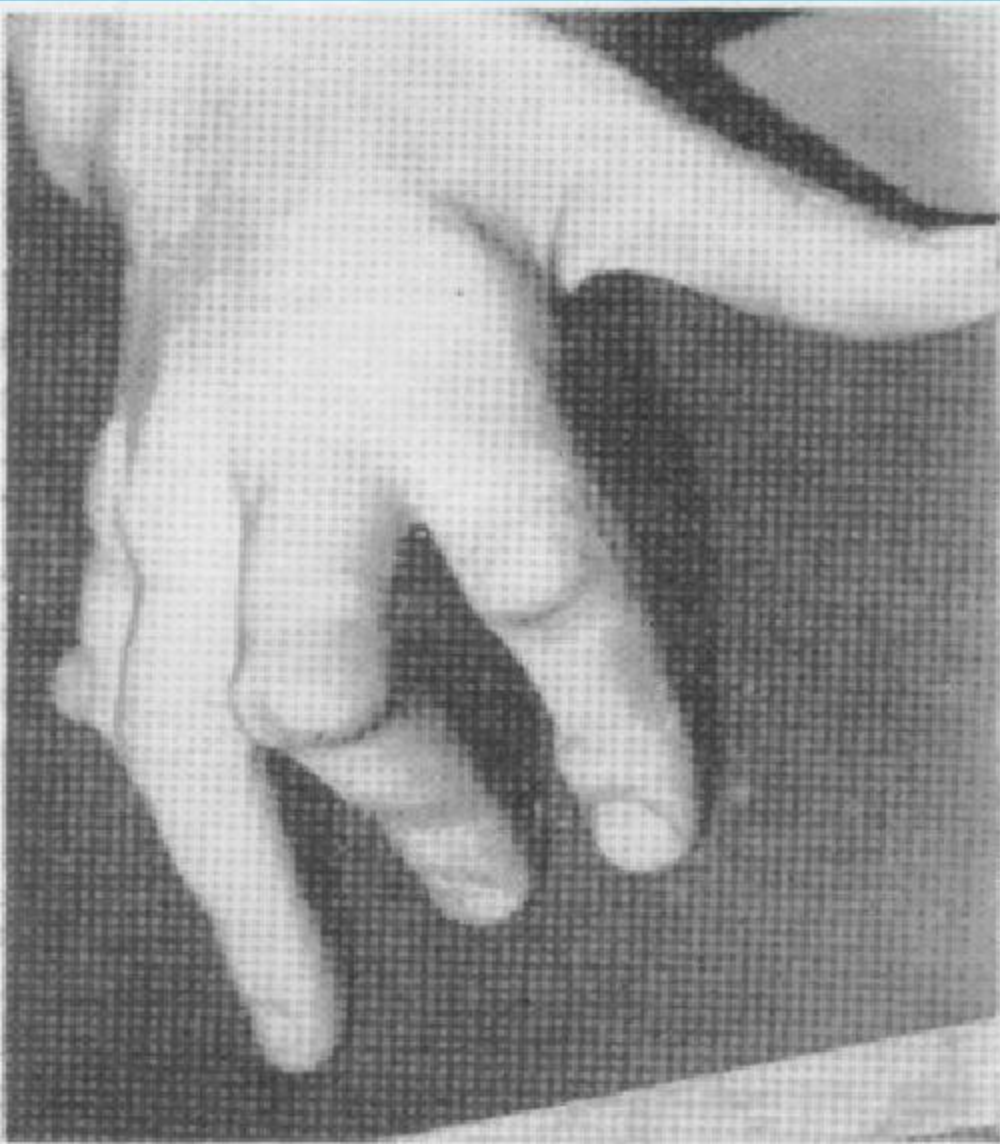


Деформация пальцев рук по типу «лебединой шеи». Вид сверху

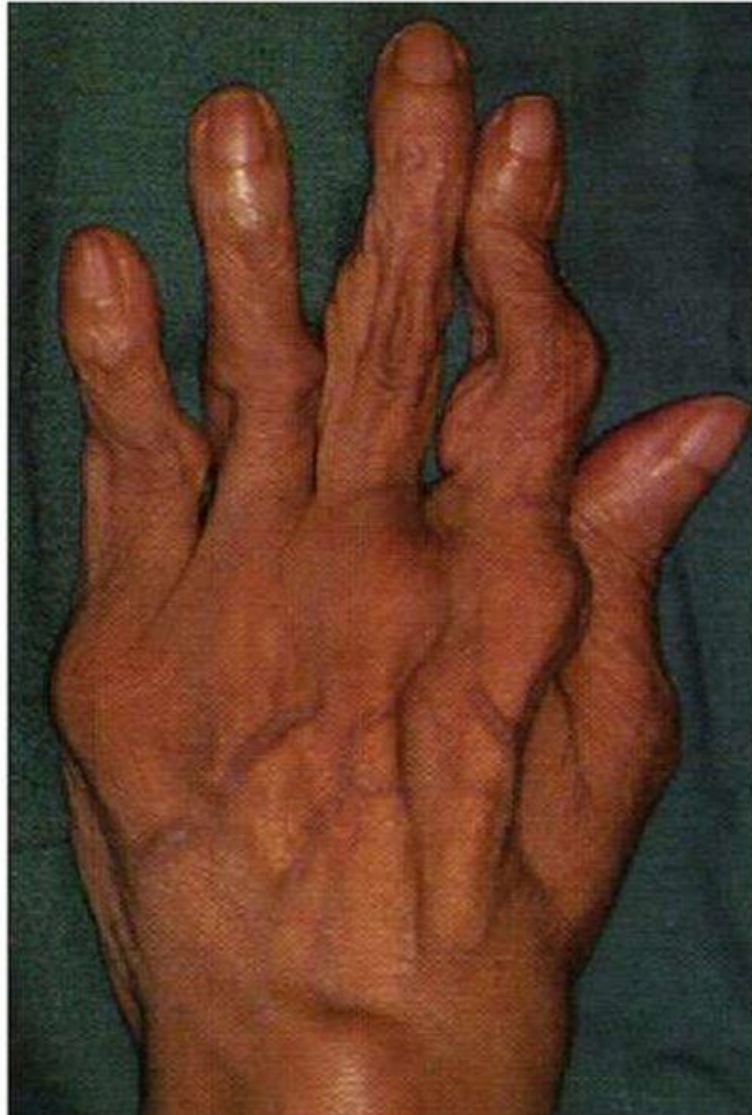


Деформация пальцев рук по типу «лебединой шеи». Вид сбоку

Паукообразная кисть



Деформация суставов кисти по типу «пуговичная петля»



Ревматоидная кисть

**Деформация
суставов
кисти по
типу
«пуговичной
петли»**



РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ: внесуставные проявления.

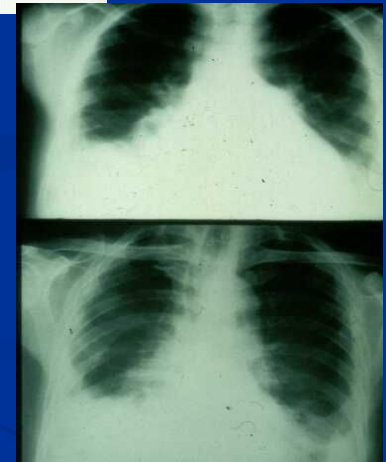
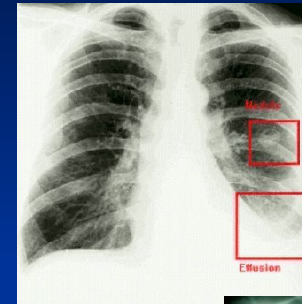
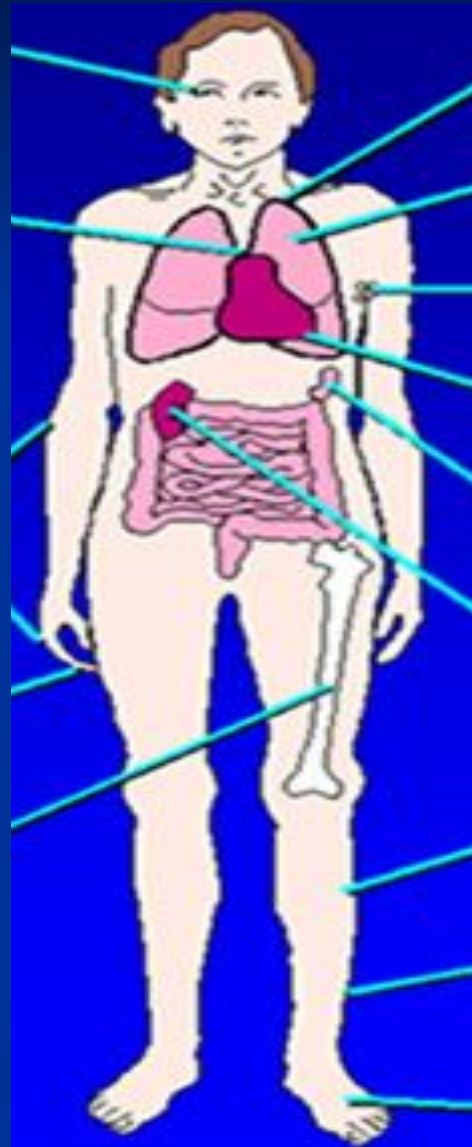


Таблица 2. Внесуставные проявления ревматоидного артрита

Система	Поражения
Конституциональные симптомы	Общая слабость, похудение, лихорадка (чаще субфебрильная), лимфаденопатия
Кожа	Ревматоидные узелки (плотные округлые подвижные безболезненные образования с различной локализацией, чаще на разгибательных поверхностях, вдоль сухожилий), гипотрофия кожи, дигитальный артериит, некроз околоногтевого ложа, сетчатое ливедо
Сердечно-сосудистая система	Перикардит, васкулит, гранулематозное поражение клапанов сердца (редко), раннее развитие атеросклероза, ИБС и ее клинических проявлений
Легкие	Плеврит, интерстициальное поражение легких, облитерирующий бронхиолит, ревматоидные узелки в легких
Нервная система	Компрессионная нейропатия, полиневрит, сенсорно-моторная нейропатия, шейный миелит
Глаза	Сухой кератоконъюнктивит, эписклерит, склерит, склеромаляция, периферическая язвенная кератопатия
Почки	Амилоидоз, лекарственные поражения почек, редко — гломерулярные поражения, характер которых варьируется — от мезангиального пролиферативного гломерулонефрита с минимальной протеинурией и/или эритроцитурией и благоприятным прогнозом до мембранозного гломерулонефрита с развитием экстракапиллярной пролиферации и полулуний с быстро прогрессирующим течением
Система крови	Анемия, тромбоцитоз, нейтропения

К внесуставным проявлениям РА относят:

- **Ревматоидные узелки** обнаруживаются у 20-50% больных, подверженных механическому воздействию (в области сумки локтевого отростка и вдоль сухожилий, прикрепляющихся к нему; в области пяточного сухожилия, над мелкими суставами кистей), очень редко — во внутренних органах

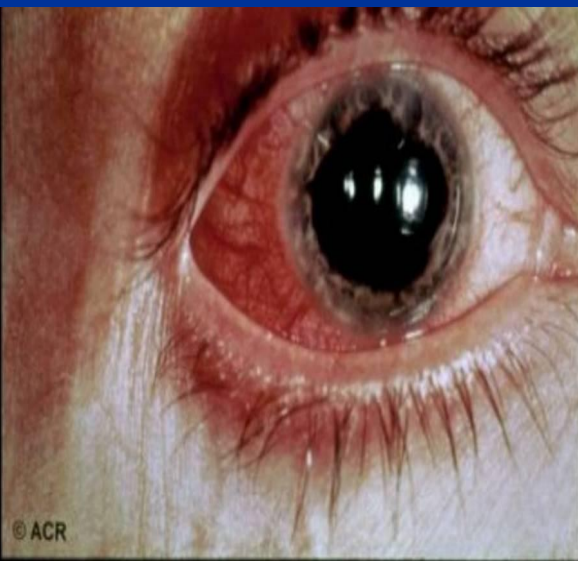
Рис.3 Ревматоидный узелок в области локтевого сустава



■ **Поражение лёгких** при аутопсии находят у половины больных РА. Однако клинически значимую патологию (плеврит, интерстициальный лёгочный фиброз, неотличимый от идиопатического; облитерирующий бронхиолит; ревматоидные узелки в лёгких; лёгочный васкулит) наблюдают реже, обычно у больных с тяжёлым серопозитивным РА.

■ В целом лёгочную недостаточность как причину смерти у больных ревматоидным артритом наблюдают в 2 раза выше, чем в общей популяции.

■ **Поражение сердца** может быть вызвано развитием васкулита, амилоидоза, вальвулита, образованием узелков. Чаще оно развивается при тяжелом течении заболевания. Наибольшее клиническое значение имеет перикардит (сухой, реже выпотной). Необходимо учитывать, что больные ревматоидным артритом склонны к раннему развитию атеросклероза.



Она наблюдают эписклерит и склерит. Описано развитие склеромаляции, связанной с образ. ревмат. узелков в склере.

Поражение нервной системы включает компрессионную **невропатию-туннельный синдром**, симметричную сенсорно-моторную невропатию и множественный мононеврит.

Невропатия в отличие от ноцицептивных болей характеризуется проявлением ревматоидного васкулита. Тяжёлое и редкое осложнение **цервикальная миелопатия**, связанная с подвывихом в области атлантозатылочного сустава.

■ **Поражение мышц** проявляется мышечной слабостью и обычно связано с мышечной атрофией на фоне воспаления суставов или периферической невропатии. **Воспалительная миопатия** развивается очень редко, уровень КФК обычно в норме или умеренно повышен. Возможно развитие синдрома миопатии на фоне лечения пеницилламином или ГК, невропатии или миопатии — на фоне лечения антиалярийными препаратами.

- Поражение почек

Поражение почек, обусловленное самим РА, редко клинически значимо. При биопсии почек могут выявляться признаки мезангиального гломерулонефрита и очень редко мембранозной нефропатии. Иногда наблюдают развитие нефротического синдрома, связанного с вторичным амилоидозом или приёмом базисных противоревматических препаратов (соли золота, D-пеницилламин). Амилоидоз развивается преимущественно у больных с длительно текущим РА с высокой воспалительной активностью. Наиболее характерный признак амилоидоза - развитие стойкой протеинурии, позднее нефротического синдрома

Синдром Фелти

- **Синдром Фелти** — симптомокомплекс, развивающийся, как правило, у пациентов с тяжёлым серопозитивным ревматоидным артритом и проявляющийся выраженной нейтропенией, спленомегалией, тяжёлым поражением суставов, системными проявлениями (васкулит, невропатия, лёгочный фиброз, гепатомегалия, синдром Шёгрена), гиперпигментацией кожи нижних конечностей и высоким риском инфекционных осложнений

Синдром Шёгрена

- К основным клиническим проявлениям синдрома Шёгрена относят сухой **кератоконъюнктивит** (ощущение зуда, рези, жжения, дискомфорта в глазах, позднее снижение остроты зрения, чувство «песка в глазах») и ксеростомию.

Синдром Стилла

- серонегативный (по РФ) несимметричный олигоартрит с поражением средних и крупных суставов.

Классификационные критерии (Yamaguchi et al., 1992)

Большие критерии:

1. Лихорадка ($\geq 39^{\circ}\text{C}$) в течение 1 нед. и более
2. Артралгии в течение 2 недель и более
3. Типичная сыпь (пятнистая, неяркая – цвета семги – на туловище и конечностях во время пика лихорадки)
4. Лейкоцитоз (≥ 10000 в 1 мм^3 и нейтрофилез $\geq 80\%$).

Малые критерии:

1. Боли в горле
2. Лимфаденопатия и/или спленомегалия
3. Лабораторные признаки дисфункции печени
4. Отсутствие РФ и АНФ в сыворотке

*Диагноз устанавливается при наличии 5 критериев
(2 из которых должны быть большими)*

Лабораторные данные при ревматоидном артрите

- Лабораторных признаков, однозначно подтверждающих или опровергающих диагноз ревматоидного артрита, к сожалению - не существует.
- Однако в лабораторной диагностике ревматоидного артрита достаточно широко используется определение таких показателей, как: ревматоидный фактор (РФ), клинический анализ крови, при оценке которого акцентируется внимание на таких параметрах, как - выраженность анемии, СОЭ. В последние годы перестает быть экзотикой и все чаще используется определение уровня антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП)

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

- При обострениях ревматоидного артрита часто наблюдается нормоцитарная нормохромная анемия. Причиной ее, по-видимому, служит угнетение эритропоэза; содержание железа в костном мозге повышено. Выраженность анемии и тромбоцитоза обычно соответствует тяжести заболевания.
- Содержание лейкоцитов при ревматоидном артрите обычно в пределах нормы, хотя иногда отмечается незначительный лейкоцитоз или лейкопения в отсутствие развернутой клинической картины синдрома Фелти. У некоторых больных с тяжелыми внесуставными проявлениями ревматоидного артрита наблюдается эозинофилия.
- Обострения ревматоидного артрита почти всегда сопровождаются **повышением СОЭ**.

Диагностика

Биохимический анализ крови:

↑ С- реактивного белка

Гипоальбуминемия

↑ γ и α_2 – глобулинов

↑ циркулирующих иммунных комплексов

Обнаружение ревматоидных факторов (маркер аутоиммунных нарушений)

↑ Фибриногена

↑ Гликопротеидов

↑ ANA (30%) при тяжелом течении

IgG и IgA

Ранняя диагностика

- **АТ к ЦИКЛИЧЕСКОМУ ЦИТРУЛЛИНИРОВАННОМУ ПЕПТИДУ (АЦЦП)** - новый обязательный стандарт диагностики раннего ревматоидного артрита.
- **АЦЦП** - более чувствительный и специфичный серологический маркер раннего РА, чем РФ.
- **АЦЦП** выявляются у 40-50% больных РА с РФ «-».
- **АЦЦП** «+» позволяет на ранней стадии (менее 6 мес) проводить антиревматическую терапию, способную эффективно затормозить прогрессирующее поражение суставов.
- **АЦЦП** «+» значимо для дифдиагностики и прогнозирования течения ревматоидного артрита.

Оценка активности РА

Показатели	Степень активности			
	0	I	II	III
Утренняя скованность	Нет	30 минут	До 12 ч. дня	На протяжении дня
Гипертемия сустава	Нет	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Эскудативные изменения	Нет	Незначительная	Умеренные	Выраженные
СОЭ, мм / год.	До 12	До 20	До 40	Больше 40
α_2 -глобулины	До 10	До 12	До 15	Больше 15
С-реактивный белок	Нет	+	++	+++ и больше

Инструментальная диагностика

- **Рентгенография** кистей, стоп
- **УЗИ** (выпот в суставах, изменения синовиальной оболочки, паннус, их васкуляризация на УЗДГ для оценки активности)
- **МРТ** (истончение хряща, эрозии, толщина синовиальной оболочки)

Рентгенологическая стадия

- **1 стадия** –
околосуставной
остеопороз без
деструктивных
изменений



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ II



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ III



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ IV



ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ *УЗИ коленного сустава*



*Киста
Бейкера*

Артроскопия

- Артроскопия в сочетании с биопсией синовиального слоя на ранней стадии не позволяет чётко дифференцировать РА от др. воспалительных заболеваний суставов, однако характер морфологических изменений может иметь определённое прогностическое значение

Анализ синовиальной жидкости

- Анализ синовиальной жидкости имеет вспомогательное значение. Его используют при дифференциальной диагностике РА с другими заболеваниями суставов (остеоартрозом, микрокристаллическим и септическим артритами). Для РА (как и для других воспалительных артритов) характерны снижение вязкости, рыхлый муциновый сгусток, лейкоцитоз (более $6 \times 10^9 / \text{л}$) с увеличением числа нейтрофилов (25-90%).

Костная денситометрия

Костная денситометрия — важный метод ранней диагностики остеопороза при РА.

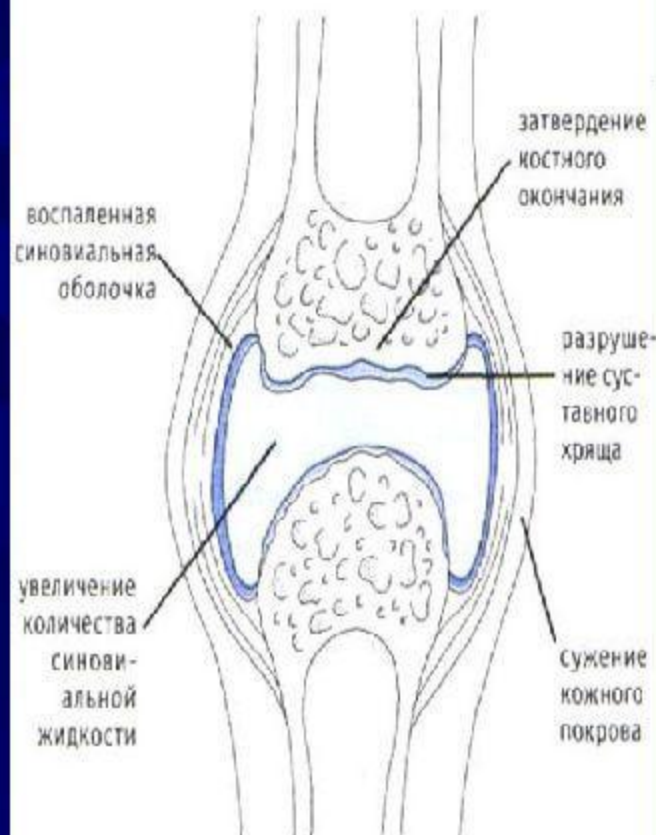


Диагностические критерии ревматоидного артрита

1. Утренняя скованность (в течение 1 часа в настоящее время или в анамнезе)

2. Артрит 3 и более суставных зон (отек мягких тканей или выпот в 3 и более суставах: правые и левые проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные, плюсне-фаланговые суставы или деформация суставов тех же зон или припухлость этих суставов в анамнезе)

Ревматоидный артрит



Диагностические критерии ревматоидного артрита (2)

3. Артрит суставов кисти (припухлость или деформация)
4. Симметричный артрит
5. Ревматоидные узелки вблизи сустава
6. Ревматоидный фактор в сыворотке крови
7. Типичная рентгенологическая картина в суставе



Медикаментозное лечение ревматоидного артрита

- 1. НПВС**
- 2. ГКС**
- 3. БПВС (для всех пациентов)**
- 4. ГИБП (генно-инженерные биологические препараты)**

Группы НПВП	Основные представители
Селективные ингибиторы ЦОГ-1	Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты
Ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (традиционные НПВП)	Большинство НПВП (диклофенак, кетопрофен, ибупрофен и др.)
Селективные ингибиторы ЦОГ-2	Мелоксикам, нимесулид, этодолак
Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2	Целекоксиб, рофекоксиб, эторикоксиб
Ингибиторы ЦОГ-3	Парацетамол

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

- Основные принципы назначения :
- ✓ Лечение НПВП должно проводиться в сочетании с активной базисной терапией.
- ✓ Не рекомендуется комбинировать одновременно 2 и более различных НПВП.
- ✓ Контроль состояния ЖКТ: язвенный анамнез, ЭГДС по показаниям

Глюкокортикостероиды в лечении РА

- Обладают быстрым (на 2-й день) противовоспалительным эффектом: преднизолон в дозе 30-40 мг/сутки при поддерживающей дозе 10 мг/сут
- Показания к назначению:
 - Высокая активность заболевания
 - Недостаточная эффективность НПВП
 - Висцеральные проявления, с-м Стилла
- Пульс-терапия ГКС: 1000 мг метипреда в/в №3 в комбинации с плазмаферезом



ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ ПРИ РА

- Безопасными считаются дозы 10 мг преднизолона в сутки
- Лечение ГКС должно сочетаться с противоостеопоретической терапией
- Лечение ГКС без базисной терапии недопустимо
- Лечение ГКС укорачивает жизнь больных
- Назначение ГКС на ранних сроках РА замедляет прирост эрозий (???) (G. Kirwan, 1997)



Базисная терапия РА

Основные принципы базисной терапии

1. БП должны назначаться сразу после установления диагноза
2. Лечение следует начинать с наиболее эффективных БП
3. Применение БП в течение неопределенно длительного срока
4. При отсутствии эффекта от конкретного препарата заменить его другим БП, либо назначить комбинированную базисную терапию

Базисная терапия РА

Основные группы препаратов:

➤ АМИНОХИНОЛИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ:

- ✓ Делагил;
- ✓ Плаквенил

➤ ПРЕПАРАТЫ ЗОЛОТА:

- ✓ Ауранофин (Ауропан)
- ✓ Д-пеницилламин (Купренил)
- ✓ Натрия ауротиомалат (Тауредон) – для инъекций

Базисная терапия РА

Основные группы препаратов:

➤ ЦИТОСТАТИКИ:

- ✓ Метотрексат;
- ✓ Азатиоприн;
- ✓ Циклофосфамид;
- ✓ Лефлуномид (Арава)

➤ СУЛЬФАНИЛАМИДЫ:

- ✓ Сульфасалазин;
- ✓ Салазопиридазин

Биологическая терапия



Генно - инженерные биологические препараты (ГИБП)

- Ингибиторы фактора некроза опухоли α - ФНО α **Инфликсимаб (Ремикейд)**, **Адалимумаб (Хумира)**, **Этанерцепт (Энбрел)**, **цертолизумаба пегол (Цимизия)**, **голимумаб (Симпони)**;
- Анти-В-клеточный препарат **ритуксимаб (Мабтера)**;
- Ингибитор интерлейкина 6 (ИЛ 6) **тоцилизумаб (Актрема)**;
- Препарат, ингибирующий активацию Т-клеток, — **Абатацепт (Орсения)**.
- Синтетический БПВП – **тофаситиниб**.



Хирургическое лечение РА

Виды оперативного лечения

- протезирование суставов
- синовэктомия
- артродез

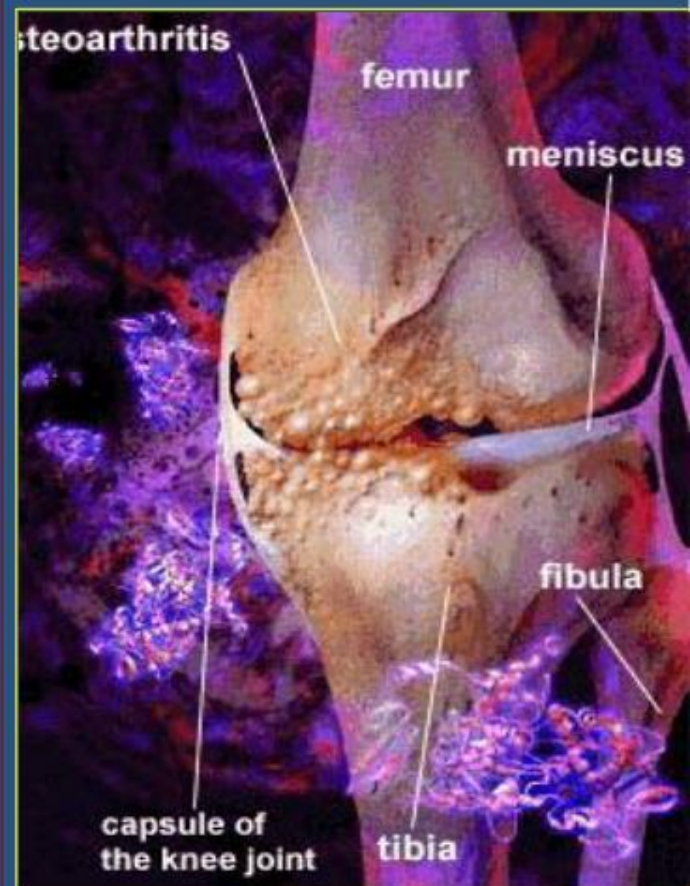
Относительные показания к операции

- Резистентные к лекарственной терапии синовиты, тендосиновиты, бурситы
- Выраженный болевой синдром
- Значительное ограничение движений в суставе
- Тяжелая деформация суставов

Что такое остеоартроз?

*Заболевание,
при котором различные условия
приводят к появлению
симптомов и признаков заболевания
с нарушением целостности хряща,
а также изменениям костей
в околоуставном пространстве.*

Американская ассоциация ревматологов, 1998 г.



Распространенность

Остеоартроз занимает лидирующее место (60%) среди ревматических заболеваний. Распространенность ОА в популяции (6,43%) коррелирует с возрастом, достигая максимальных показателей (13,9%) у лиц старше 45 лет. Женщины болеют ОА почти в 2 раза чаще мужчин.

Факторы, способствующие возникновению остеоартроза:

- Возраст (пожилой)
- Женский пол
- Дефекты развития скелета (плоскостопие, остеохондроз)
- Наследственная предрасположенность
- Травма
- Чрезмерные спортивные и профессиональные нагрузки (у спортсменов, ношение тяжестей)
- Избыточный вес

Патогенез

Неблагоприятные внешние/внутренние
воздействия



Спазм /тромбоз сосудов субхондральной зоны
кости и синовиальной оболочки



Нарушение микроциркуляции
гипоксия хряща



Дегенерация и гибель клеточных элементов
хряща

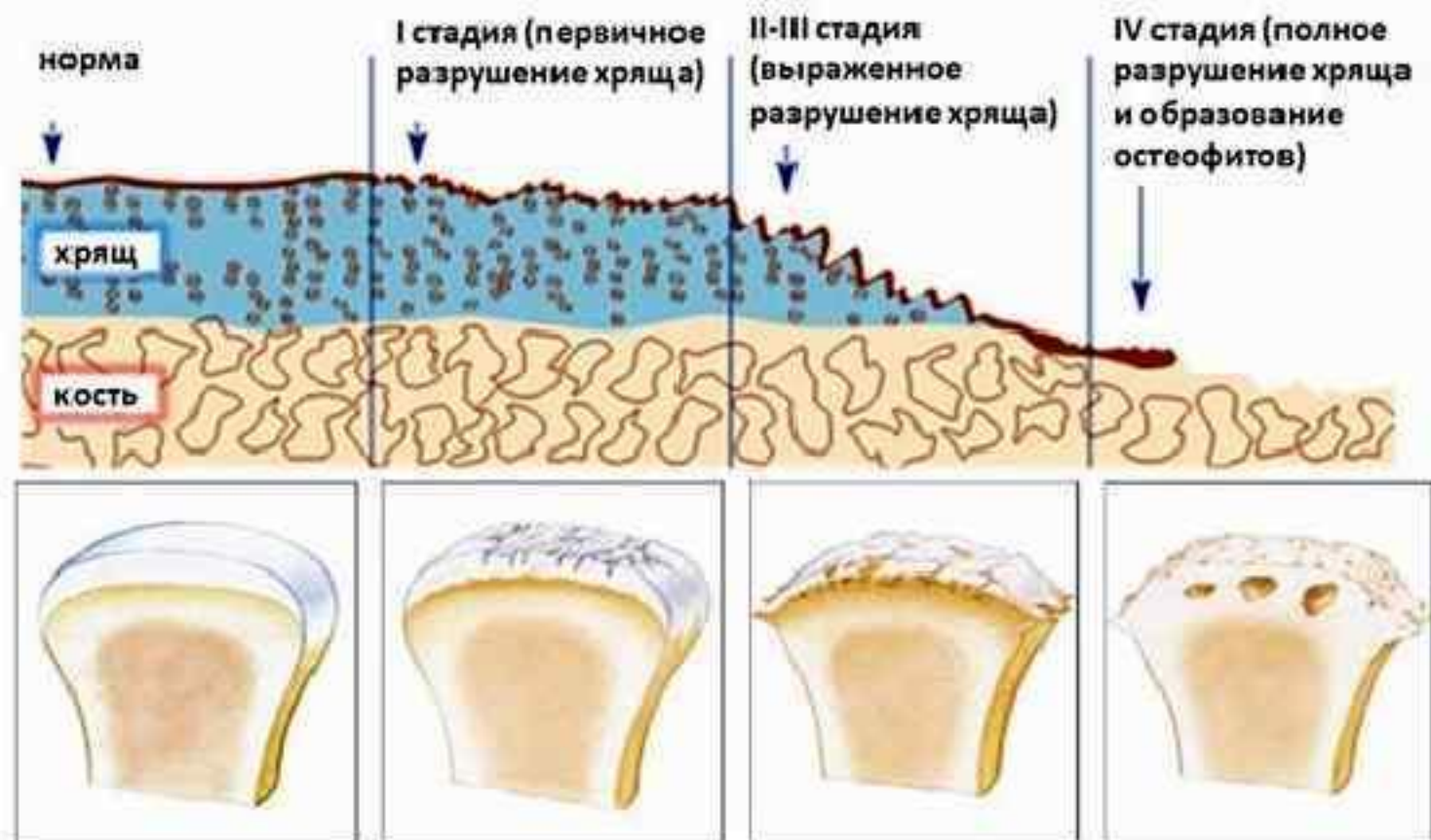


«Сухой сустав»



Остеосклероз

СТАДИИ ОСТЕОАРТРОЗА



Классификация остеоартроза:

1. Первичный (идиопатический) артроз
 - Локальный (кисти, стопы, коленные, тазобедренные суставы)
 - Генерализованный (поражение 3-х и более различных суставных групп)
2. Вторичный артроз (посттравматический, развивающийся в результате эндокринологических, метаболических и других заболеваний)



Причины болей при остеоартрозе



Клиника артроза

- Боли при физической нагрузке и/или в покое, по ночам, при пальпации сустава
- Скованность в пораженном суставе по утрам или возникающая после любого отдыха, не превышающая 30 мин
- Ограничение подвижности сустава или ощущение неустойчивости в нем
- Болезненные точки в местах прикрепления сухожилий, крепитация и потрескивание в суставе при движении
- Атрофия окружающих мышц
- Деформации (варусная деформация коленей, «квадратная кисть», узелки Гебердена и Бушара)



Таблица 1. Варианты болевого синдрома при остеоартрозе (Мазуров В.И., Онущенко И.А., 2000)

Вариант болевого синдрома	Клинические особенности
Механические боли	Возникают при нагрузке на сустав, больше к вечеру, стихают после ночного отдыха
Стартовые боли	Возникают при наличии реактивного синовита в начале ходьбы, затем быстро исчезают и возобновляются при продолжающейся физической нагрузке
Боли, связанные с наличием тендобурсита и периартроза	Возникают только при движениях, в которых участвуют пораженные сухожилия
Боли, связанные с венозной гиперемией и стазом крови в субхондральной кости на фоне внутрикостной гипертензии	Возникают ночью, исчезают утром при ходьбе
Рефлекторные боли	Обусловлены реактивным синовитом
Отраженные боли	Связаны с вовлечением в воспалительно-дегенеративный процесс капсулы сустава
Боль, связанная с раздражением остеофитами синовиальной оболочки	—
«Блокадная боль»	Обусловлена ущемлением секвестра хряща (суставной «мышы») между суставными поверхностями

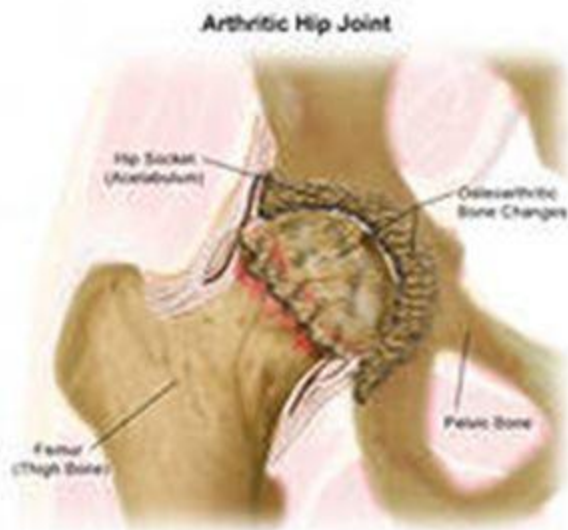
Гонартроз.

- Для поражения коленного сустава (гонартроз) характерны:
- боли при ходьбе (особенно при спуске с лестнице), которые локализуются в передней и внутренней частях коленного сустава, усиливаются при сгибании;
- у 30—50% пациентов обнаруживается отклонение коленного сустава (genu valgum) и его нестабильность.



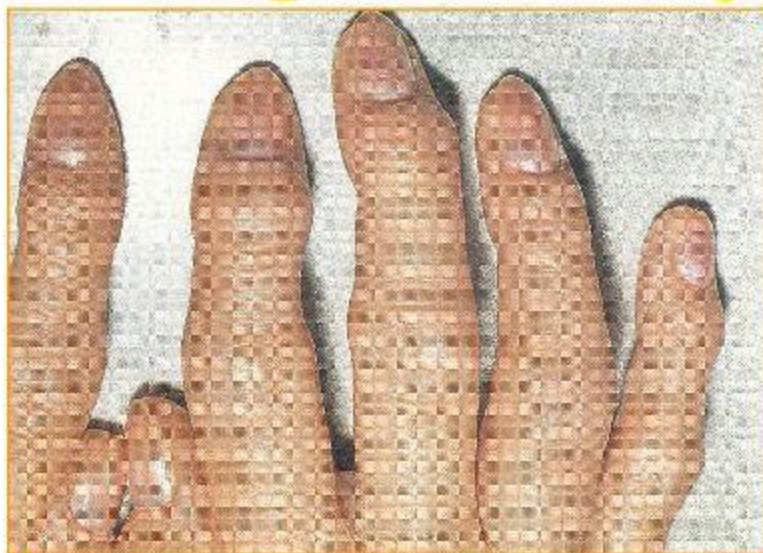
Коксартроз.

- ❑ При поражении тазобедренного сустава (коксартроз):
 - вначале боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое;
 - боли связаны с мышечным спазмом и могут возникать при минимальных изменениях на рентгенограмме;
 - постепенно нарастает ограничение подвижности в суставе, внутренней и наружной ротации.



Остеоартроз

Узелки Гебердена и Бушара.



Наличие узелков Гебердена при поражении дистальных и узелков Бушара при поражении проксимальных межфаланговых суставов кистей считается прогностически неблагоприятным признаком для течения ОА и свидетельствует о генетической предрасположенности к данному заболеванию по женской линии (бабушка – мать – дочь).

Узлы Бушара и Гебердена



Рентгенологические стадии ОА (J.Kellgren, J.Lawrence, 1957)

- **0 стадия**

- Рентгенологических изменений

нет

- **1 стадия**

Сомнительные изменения

- Сужения

суставной щели нет или небольшое сужение - Формирование остеофитов в виде заострений на краях суставных поверхностей

- **2 стадия**

Минимальные изменения

- Небольшое

сужение суставной щели
- маленькие остеофиты на краях суставных поверхностей

- **3 стадия**

Умеренные отчетливые

изменения

- Умеренное сужение суставной щели

- Множественные,

умеренно выраженные остеофиты

- Незначительный субхондральный остеосклероз

Небольшие деформации краев суставов и суставных поверхностей

- **4 стадия**

Выраженные

изменения

- Резко выраженное сужение

суставной щели

- Множественные крупные остеофиты на краях суставных поверхностей

- Выраженный

субхондральный остеосклероз

- В разной степени выраженности деформации эпифизов костей, образующих сустав



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТЕОАРТРОЗА:

- Боль в суставах при движении и физической нагрузке.
- Изменение формы суставов вследствие костных разрастаний.
- Ограничение функции сустава из-за боли и костных разрастаний.
- Отсутствие признаков местного воспаления, за исключением случаев реактивного синовита с выпотом в полость сустава.
- Удовлетворительное общее состояние больного.
- Отсутствие острофазовых лабораторных показателей.

Таблица 3. Классификационные критерии остеоартроза коленного сустава АКР (R.Altman и соавт., 1986)

Клинические	Клинико-лабораторные
Боль в коленном суставе + как минимум 3 из 6 следующих признаков: • возраст старше 50 лет • скованность менее 30 мин • хруст • костная болезненность • гипертрофия костей, составляющих сустав • отсутствие гипертермии над суставом при пальпации	Боль в коленном суставе + как минимум 5 из 9 следующих признаков: • возраст старше 50 лет • скованность менее 30 мин • хруст • костная болезненность • гипертрофия костей, составляющих сустав • отсутствие гипертермии над суставом при пальпации • СОЭ < 40 мм/ч (по Вестергрену), ревматоидный фактор < 1:40 • синовиальная жидкость, типичная для остеоартроза
Чувствительность 95%	Чувствительность 92%
Специфичность 69%	Специфичность 75%

Диагностические критерии коксартроза (по Altman et al., 1991)

Клинические

1. Боль

и

2а. Внутренняя ротация $<15^\circ$

2б. СОЭ <15 мм/ч (или сгибание
в тазобедренном суставе $>115^\circ$)

или

3а. Внутренняя ротация $<15^\circ$

3б. Утренняя скованность
 ≤ 60 мин

3в. Возраст >50 лет

3г. Боль при внутренней
ротации

Чувствительность **86%**

Специфичность **75%**



Клинические, лабораторные, рентгенологические

1. Боль

и не менее 2 из 3 критериев

2а. СОЭ <20 мм/ч

2б. Остеофиты

2в. Сужение суставной щели

Чувствительность **89%**

Специфичность **91%**

Таблица 2. Классификационные критерии ОА суставов кистей (АКР, 1990 г.)

- Боли и скованность в кистях
- Увеличение объема 2-х и более из 10 выбранных суставов кистей*
- Отек < 3 ПФС
- Увеличение объема 2-х и более ДМФС
- Деформации 2-х и более из 10 выбранных суставов кистей*

Диагноз ОА устанавливается при наличии 1, 2, 3, 4 или 1, 2, 3, 5 критериев.

Чувствительность 92%, специфичность 98%.

Примечание:

* Двустороннее поражение 2 и 3 ДМФС, 2 и 3 ПФС и 1 ПЗС

ДМФС – дистальные межфаланговые суставы

ПМФС – проксимальные межфаланговые суставы

ПЗС – пястно-запястный сустав



Артроз левого тазобедренного сустава IV стадии по Kellgren. Подвывих левой бедренной кости кверху.

Показатели нормальной двигательной функции суставов

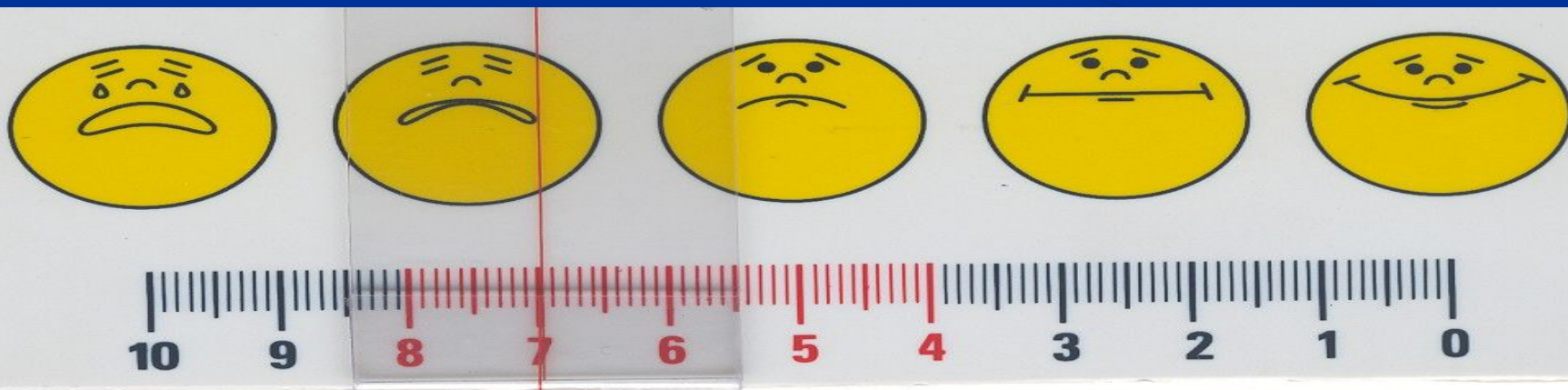
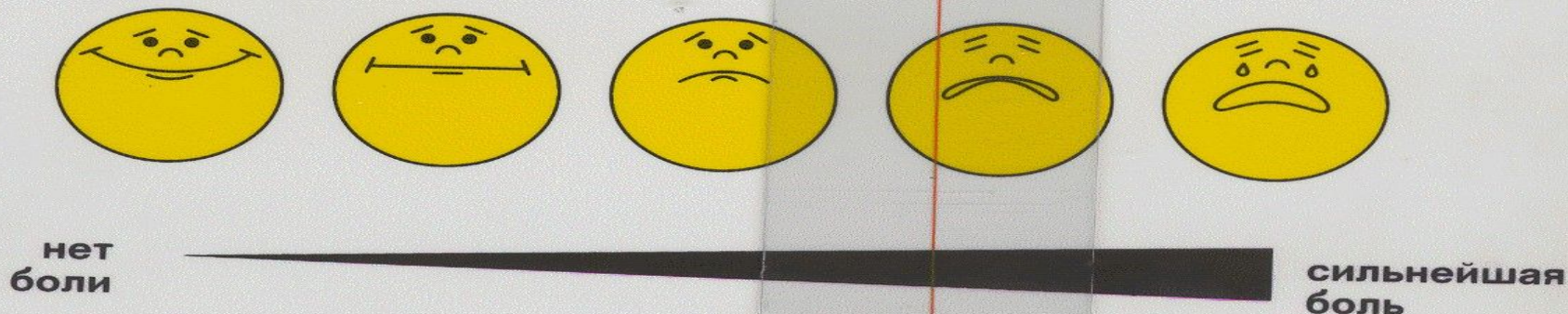
Сустав	Сгиб.	Разгиб.	Внутренняя ротация	Наружная ротация	Отведение	Приведение
Тазобедрен.	0-120	0	0-45	0-45	0-45	0-30
Коленный	(35-150)	0	-	-	-	-
Плечевая	0-45	0-30	-	-	-	-
Пястнофаланг.	0-90	0-20	-	-	-	-
Межфаланг.	0-90	0	-	-	-	-

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ БОЛЬНОГО

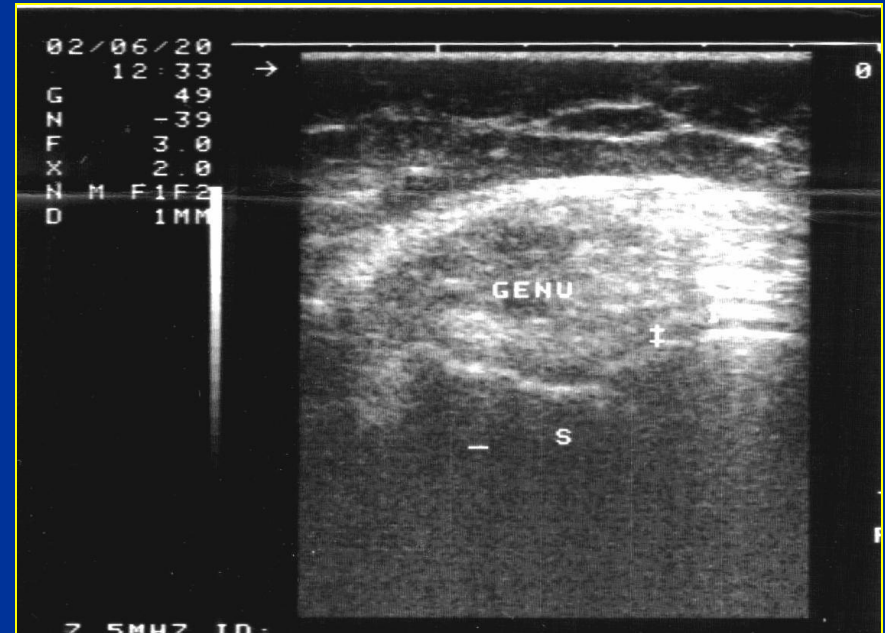
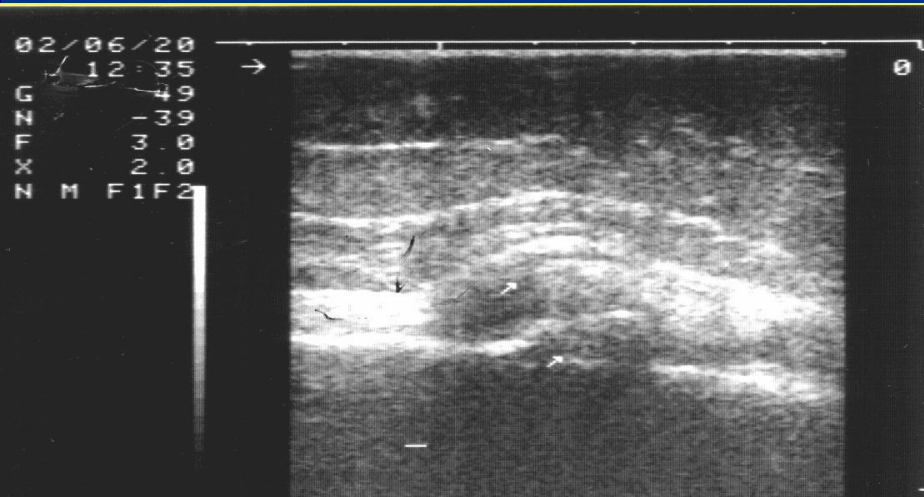
Трактовка субъективных ощущений (выраженность боли, утренней скованности, нарушение функции суставов) по мнению врача и пациента имеет определенные трудности. Пациенты различного возраста и социального положения могут по-разному оценивать свое состояние.

Визуальная аналоговая шкала боли.

Для объективизации оценки состояния больного, эффективности лечения проводится по ВАШ, измеряемая
в мм

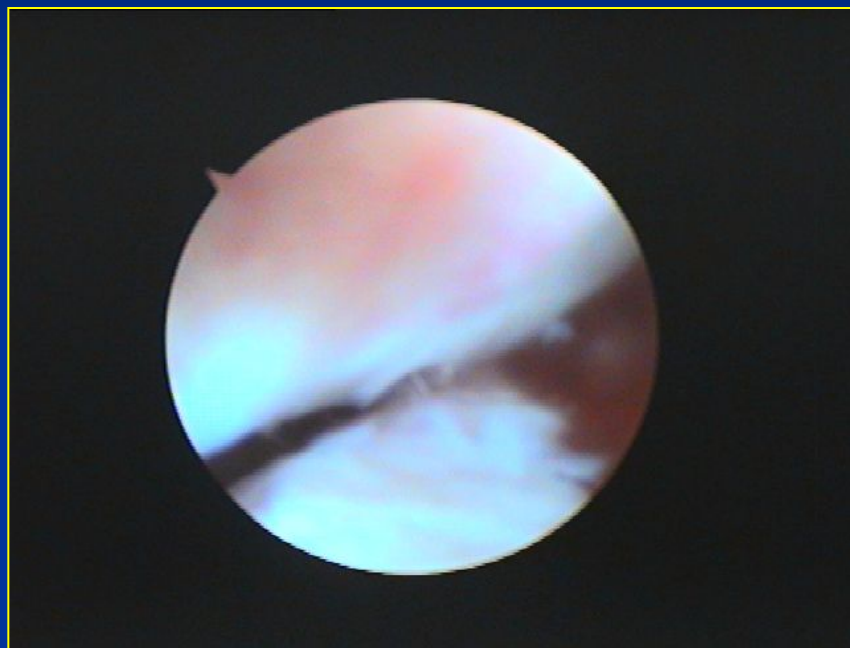


Ультразвуковая диагностика остеоартроза



Оценивается толщина
гиалинового хряща и
синовиальной оболочки,
выраженность периарти-
кулярного воспаления.

Артроскопия при остеоартрозе



ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА

Цель лечения - предотвращение прогрессирования дегенерации хряща и максимально возможное сохранение функции сустава.

Терапия должна быть:

- комплексной,
- длительной,
- систематичной



Методы лечения остеоартроза

- Немедикаментозное
- Медикаментозное
- Хирургическое



Лечение остеоартроза:

1. Хондропротекторы (Хондроитин сульфат и Глюкозамин, Алфлутоп, Артра)
2. НПВС (Ибупрофен, Мелоксикам, Целекоксиб)
3. Использование мазей, кремов, гелей, содержащие НПВС и хондропротекторы
4. Диета
5. Физиотерапия
6. Курортное лечение
7. Ортопедическая коррекция



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

ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА

- Лечебная физкультура занимает одно из ведущих мест в реабилитации пациентов с ОА. Проводится ежедневно по 20-30 мин 2-3 раза в день без нагрузки на пораженные суставы в положении лежа на спине или сидя, с силовыми упражнениями. Особенно полезно плавание, езда на велосипеде, ходьба.
- Лечебный массаж вне обострения синовита.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

