

# Современные аспекты диагностики и лечения остеоартроза

**27** октября состоялось очередное заседание Киевского городского общества терапевтов, в рамках которого с докладом «Остеоартроз – одна из наиболее важных медицинских и социальных проблем цивилизации. Современные методы диагностики и лечения» выступил профессор кафедры внутренней медицины № 2 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук Олег Борисович Яременко.

— В связи с общим старением человеческой популяции в мире наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости остеоартрозом (ОА). В настоящее время в развитых странах мира это заболевание находится на 2-3-м месте по распространенности после ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний. В Украине почти 1 млн (2,2%) людей страдают от проявлений этой патологии.

Остеоартроз — это хроническое медленно прогрессирующее дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща с последующим изменением костных суставных поверхностей и подлежащей кости, развитием краевых остеофитов, деформацией сустава. Зачастую этим процессам сопутствует субклинически выраженное воспаление, которое иногда становится клинически явным и называется реактивным синовитом. Более подвержены заболеванию женщины в возрасте 40–60 лет, после 60 лет заболевание встречается практически у всех людей.

## Классификация ОА

- I. Первичный (идиопатический).
  1. Локализованный (1-2 суставные зоны):
    - кисти: узелки Гебердена и Бушара (узелковый), эрозивный межфаланговый (безузелковый), I запястно-пястного сустава;
    - стопы: hallux valgus и др.;
    - колени: тибioфemorальный, пателлофemorальный суставы;
    - тазобедренный сустав;
    - позвоночник: апофизарные суставы, межпозвоночные диски, спондилез (остеофиты), связки;
    - других локализаций: плечевой, акромиально-ключичный, другие суставы.
  2. Генерализованный ( $\geq 3$  суставных зон, описанных выше).
- II. Вторичный.
  1. Посттравматический: острый, хронический, послеоперационный.
  2. Врожденные болезни и патология развития: болезнь Пертеса, врожденная дисплазия тазобедренного сустава, укорочение нижней конечности, вальгусная/варусная деформация, синдром гипермобильности суставов.
  3. Метаболические болезни: охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона, болезнь Гоше.
  4. Эндокринные заболевания: сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз, акромегалия, гиперпаратиреозидизм.
  5. Болезни, сопровождающиеся отложением кальция: пирофосфатная, гидроксипатитная артропатия.
  6. Другие болезни костей и суставов: инфекция, подагра, ревматоидный артрит, остеопороз.
  7. Нейропатическая артропатия (Шарко).
- III. С синовитом, без синовита.
- IV. Рентгенологическая стадия по J.H. Kellgren и J.S. Lawrence: 0, I, II, III, IV.
- V. Функциональная способность больного: 0, I, II, III.

ОА развивается либо при изменении структурно-функциональных свойств хряща (артриты, генетические дефекты синтеза коллагена II типа, метаболические артропатии, включая подагру, синдром гипермобильности суставов, слабость периапулярных мышц) при нормальных нагрузках на сустав, либо при чрезмерных нагрузках на сустав (профессиональные и спортивные перегрузки, избыточная масса тела, дисплазии вертлужной впадины, дислокация головки бедренной кости) при неизменных свойствах хряща, кости и связочно-мышечного аппарата.

**Основными факторами риска развития ОА являются: женский пол, пожилой возраст, эндокринные и метаболические расстройства (например, снижение уровня женских половых гормонов), избыточная масса тела, слабость мышечного аппарата (в основном четырехглавой мышцы бедра), травмирование суставов, перегрузка, операции и воспалительные заболевания суставов.**

Наиболее неблагоприятными видами профессиональных нагрузок являются работа при согнутых коленях или стоя на коленях, длительное сидение на корточках, хождение по лестнице (особенно с грузом) и перенос тяжестей. Эти факторы сами по себе, и особенно в сочетании с переохлаждением, вызывающим спазм периапулярных мышц и ишемизацию тканей, способствуют развитию заболевания.

Доступные методы борьбы с факторами риска включают нормализацию массы тела; укрепление периапулярных мышц; предупреждение травм и перегрузок суставов, переохлаждения; адекватное лечение предрасполагающих заболеваний (воспалительных и эндокринных артропатий); прием витамина D в комплексе с препаратами кальция женщинами в постменопаузальном периоде, более подверженными развитию остеопороза. Остеопороз неизбежно сопровождается уменьшением механической прочности тканей, происходят микротравматические внутрикостные переломы, что способствует развитию либо прогрессированию ОА.

При ОА прежде всего происходит дегенерация внутрисуставного хряща, состоящего на 97% из внеклеточного матрикса и на 3% из хондроцитов. Прочность хряща обеспечивают коллагеновые волокна; основное вещество состоит из гиалуроновой кислоты и протеогликанов, обладающих высокой гидрофильностью. Вода составляет 70% основного вещества хряща. В свою очередь протеогликаны состоят из гликозаминогликанов и белка. Гликозаминогликаны представлены хондроитинсульфатом, синтезируемым из глюкозамина, и кератансульфатом. Хондроциты синтезируют все компоненты хрящевого матрикса — коллаген I и II типа, гликозаминогликаны и гиалуроновую кислоту.

Считается, что при развитии ОА в первую очередь нарушается функция хондроцитов. Этот процесс индуцируется

метаболическими агентами и биомеханическими факторами (неравномерной нагрузкой на хрящ) и обуславливает снижение синтеза матрикса в комплексе с ускорением дегенерации хряща. Дегенерация хряща происходит при участии цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, TNF $\alpha$ ), металлопротеиназ (МП — коллагеназы, эластазы и др.), оксида азота и других веществ. В результате хрящ теряет эластичность, истончается, происходит его растрескивание, разволокнение.

Чаще всего ОА манифестирует у людей в возрасте 40–45 лет. На ранних стадиях заболевания страдает один или несколько суставов, прогрессирование симптомов и структурных нарушений происходит медленно, внесуставные проявления не характерны.

**Типичные клинические признаки ОА представлены болью в суставах механического типа (возникает обычно во второй половине дня, после или во время физической нагрузки), стартовыми болями, периодическим заклиниванием и блокадой суставов, крепитацией при движениях и осевыми изменениями в суставе (возникают вальгусные или варусные деформации коленных суставов, осевые деформации в дистальных межфаланговых суставах).**

Считается, что утренняя скованность нетипична для ОА, однако она встречается довольно часто и зависит от наличия воспалительного компонента в картине патологического процесса. Ее длительность обычно не превышает 30 мин. Примерно в 45% случаев отмечается диссоциация между клиническими проявлениями и рентгенологическими изменениями суставов, поэтому возможна постановка диагноза ОА, основанная только на характерных клинических проявлениях заболевания. Отчасти это объясняется отсутствием болевых рецепторов в хрящевой ткани, в силу чего болевой синдром может быть обусловлен изменениями в периапулярных тканях (натяжение связок, воспаление в местах прикрепления сухожилий и мышц, растяжение капсулы сустава, спазм периапулярных мышц), раздражением субхондральных отделов кости, внутрикостной гипертензией, микропереломами, воспалением синовиальной оболочки.

Поражаются в основном суставы, подверженные повышенной нагрузке, — коленные, тазобедренные, суставы стопы (прежде всего суставы первого пальца стопы), а также дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кисти, несколько реже — суставы ключицы, позвоночника и др. Около 70% мужчин и женщин имеют ОА дистальных межфаланговых суставов, 35% — проксимальных межфаланговых суставов; у женщин довольно часто первым поражается I запястно-пястный сустав.

При обследовании больных ОА никаких лабораторных отклонений не находят. Однако необходимо учитывать, что большинство пациентов с клинически выраженными проявлениями этого заболевания — люди пожилого возраста, у которых в силу возрастных изменений



О.Б. Яременко

может быть зафиксировано отклонение лабораторных показателей от нормы (умеренное повышение СОЭ, обнаружение ревматоидного и антинуклеарного факторов в небольших титрах), что не должно вводить врача в заблуждение и препятствовать установлению правильного диагноза.

Для диагностики заболевания используются рентгенография суставов, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная и магнитно-резонансная томография. Все диагностические методики направлены на выявление сужения суставной щели, краевых костных разрастаний, уплотнения субхондральных отделов кости, метаболических изменений в ней в виде кистовидных просветлений, а также смещения сочленяющихся костей на 10% и более. УЗИ применяется главным образом для выявления субклинического синовита, требующего введения глюкокортикоидов (ГК) в полость сустава. В норме ширина суставной щели тазобедренного и коленного суставов у взрослого человека составляет 4–5 мм, при ОА она уменьшается в среднем на 0,2–0,3 мм в год.

Лечение заболевания включает медикаментозные и немедикаментозные методы воздействия. К последним относят снижение массы тела, ношение супинаторов при плоскостопии, ЛФК, физиотерапевтические процедуры. Медикаментозная терапия предусматривает симптоматическое лечение при помощи простых анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), применяемых системно или местно (в виде кремов, мазей). При синовите используются ГК (внутрисуставно) и препараты, улучшающие микроциркуляцию.

На прошедшем в ноябре 2008 г. заседании Совета экспертов-ревматологов и ортопедов-травматологов Украины «Стратегия управления суставной болью и воспалением с использованием внутрисуставных инъекций глюкокортикоидов» (г. Киев) была подтверждена целесообразность внутрисуставного введения ГК, но лишь по строгим показаниям и согласно установленной схеме: ГК назначаются при наличии воспаления, частота введения препарата — не более 1 раза в 3 мес. В таком случае купируется воспалительный процесс, способствующий дальнейшей дегенерации хряща при ОА, при минимальном риске повреждения хряща.

К медленнодействующим симптоматическим средствам относятся ингибиторы ИЛ-1 и так называемые хондропротекторы. Все препараты, применяемые

для лечения ОА, могут вызывать побочные эффекты. Для парацетамола и НПВП характерно развитие в основном желудочно-кишечных осложнений; ингибитор ИЛ-1 (диациреин) в 40% случаев вызывает диарею. Хондропротекторы оказывают довольно слабое симптоматическое действие, что требует параллельного назначения НПВП.

НПВП, как и ранее, сегодня являются препаратами первого ряда для лечения ОА. К основным побочным эффектам НПВП можно отнести желудочно-кишечные, почечные и сердечно-сосудистые (например, повышение риска развития инфаркта миокарда) осложнения. С учетом того, что большие ОА довольно часто имеют сопутствующие заболевания, необходимо использовать тактику рационального применения НПВП. В настоящее время наиболее оправдана следующая схема: при отсутствии повышенного желудочно-кишечного и сердечно-сосудистого риска препаратами выбора являются НПВП.

**Золотым стандартом среди НПВП остается диклофенак, что объясняется его способностью подавлять на 94% продукцию провоспалительного простагландина E<sub>2</sub> и накапливаться в очагах воспаления. Согласно результатам наиболее крупных исследований, наилучший профиль желудочно-кишечной безопасности из всех широко применяемых НПВП имеют ибупрофен, диклофенак, нимесулид (для сравнения: кеторолак в 25 раз повышает риск развития желудочно-кишечного кровотечения).**

По способности индуцировать образование эрозий и язв ЖКТ диклофенак находится на одном уровне с ибупрофеном. Нимесулид по своей клинической эффективности сравним с диклофенаком.

Довольно велика численность больных ОА с высоким сердечно-сосудистым риском (пациенты со стенокардией, перенесшие инфаркт миокарда, инсульт, аортокоронарное шунтирование, ангиопластику или стентирование коронарных сосудов). Такие больные одновременно с приемом НПВП должны принимать «кардиологические» дозы ацетилсалициловой кислоты (АСК) и в течение первых 3 мес ингибиторы протонной помпы (учитывая дополнительное ulcerогенное действие АСК). Недопустимо назначение таким пациентам комбинации ибупрофена и АСК, поскольку ибупрофен вытесняет ее из мест связывания с ЦОГ и препятствует реализации дезагрегантного эффекта, что увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых причин на 73%. Также нельзя резко отменять лечение НПВП и АСК у таких больных — это приводит к увеличению частоты развития инфаркта миокарда в первые 3 нед после отмены.

Не менее важна категория больных, имеющих высокий желудочно-кишечный риск (лица пожилого возраста, с язвенной болезнью или кровотечениями в анамнезе; получающие сопутствующее лечение АСК, антикоагулянтами или ГК; с нарушениями трудоспособности и тяжелыми сопутствующими заболеваниями, такими как сердечная недостаточность, сахарный диабет, поражение почек и печени). Для профилактики развития осложнений им предпочтительнее назначать селективные или специфические ингибиторы ЦОГ-2 (нимесулид, целекоксиб).

Необходимо учитывать, что НПВП способствуют повышению артериального давления в среднем на 5 мм рт. ст. В том случае, когда больной ОА подвержен риску развития осложнений со

стороны и сердечно-сосудистой системы, и желудочно-кишечного тракта, решение относительно схемы терапии должен принимать лечащий врач в индивидуальном порядке: либо назначить комбинацию селективного/специфического ингибитора ЦОГ-2 с АСК и ингибитором протонной помпы (ИПП), либо неселективный ингибитор ЦОГ (диклофенак) с АСК и ИПП. Стоит учитывать также и тот факт, что ибупрофен способствует увеличению риска развития острой почечной недостаточности на 50%, а индометацин — в 3 раза.

НПВП и парацетамол могут ухудшать процессы метаболизма хряща за счет ингибирования синтеза гликозаминогликанов, однако степень выраженности этого эффекта различная для разных препаратов. Наиболее выражен этот эффект у индометацина, меньше — у парацетамола,

напроксена, ибупрофена. Антикатаболическое действие на хрящ свойственно нимесулиду — за счет высокой антиколлагеназной активности, которая в 3 раза менее выражена у мелоксикама и пироксикама. Нимесулид ингибирует выработку ИЛ-1, снижает содержание в крови МПЗ (стромелизин), МП8 и олигомерного матриксного белка хряща (ОМБХ), что оказывает влияние как на первичный (за счет подавления МП8), так и на вторичный распад внеклеточного матрикса. Следовательно, нимесулид способен уменьшать катаболические процессы в хряще при ОА, предотвращать разрушение протеогликанов и коллагена хрящевой ткани, а также оказывать антиоксидантное действие за счет торможения образования токсических продуктов распада кислорода, обусловленного снижением активности миелопероксидазы.

В целом НПВП должны применяться прерывистыми курсами по несколько недель. При необходимости возможно внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты.

**На современном этапе развития медицины существует достаточное количество точных и доступных методик, необходимых для верификации диагноза ОА. Учитывая тот факт, что большинство пациентов с ОА имеют широкий спектр сопутствующей патологии, схему терапии для каждого больного необходимо подбирать индивидуально, принимая во внимание уже имеющийся лекарственный фон. Такой подход снижает риск развития побочных явлений и может способствовать повышению эффективности проводимого лечения.**

Подготовил **Антон Пройдак**

3

**Німесулід**  
**Німесил**®

**влучно досягнута ціль**  
**ЦОГ-2**

**висока гастроінтестинальна безпека<sup>1</sup>**

**висока антиколагеназна активність, зменшення деструкції хрящової тканини<sup>2</sup>**

**додаткове інгібування ІЛ-1, ІЛ-6, та ФНП-α<sup>3</sup>**

30 пакетиків із гранулятом для приготування суспензії  
100 мг у кожному пакетикі по 100 мг два рази на добу  
курс лікування до 15 днів

Виробник: Лабораторія Менаріні С.А., Іспанія  
РП № 1445/01/01 від 07.07.2004

Представництво в Україні:  
02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29  
тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89

**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**