

**С.М. Носков**



**РЕВМАТОЛОГИЯ**

# **Консервативное лечение остеоартроза**

**Москва**



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
**«ГЭОТАР-Медиа»**

**2014**

# Глава 1

---

## Патогенез и клиническая картина остеоартроза

### 1.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ ОСТЕОАРТРОЗА

Остеоартроз — гетерогенная группа заболеваний разной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом. В основе остеоартроза лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь суставного хряща. Также поражаются субхондральная кость, синовиальная оболочка, связки, капсула и околоуставные мышцы.

Остеоартроз — самое частое заболевание суставов, на его долю приходится 60–70% всех ревматических болезней. Первые бессимптомные изменения хряща появляются уже на втором или третьем десятилетии жизни. Рентгенологические признаки, характерные для остеоартроза (сужение суставной щели и субхондральный остеосклероз), обнаруживают у 50% лиц в возрасте 55 лет и у 80% лиц старше 75 лет, но это еще нельзя считать признаком болезни. Остеоартроз — клинически очевидное заболевание, т.е. сопровождаемое болями и другими яркими симптомами. Соответственно, обнаружение рентгенологических изменений суставов в отсутствие клинических проявлений не создает необходимости проведения медикаментозной профилактики остеоартроза.

Основные проявления остеоартроза: боли в суставах и их повышенная чувствительность при пальпации, ограничение подвижности и крепитация при движениях, иногда наблюдают отек пораженных суставов. Главным же проявлением этого заболевания служит воспаление суставов разной степени, не сопровождаемое системными реактивными изменениями. Представление об остеоартрозе как об исключительно дегенеративном поражении хрящевой ткани ушло в прошлое. В настоящий момент на первый план вышла воспалительная теория остеоартроза.

Воспаление — наиболее универсальный патологический процесс, лежащий в основе всех клинических проявлений остеоартроза. О важной роли воспаления в патогенезе остеоартроза свидетельствуют многие факты. Так, при остеоартрозе наблюдают гиперплазию и инфильтрацию синовиальной оболочки сустава мононуклеарными клетками, подобную таковой при ревматоидном артрите. Отмечают усиление экспрессии онкогенов и интенсификацию продукции ядерного фактора  $\kappa\text{B}$  (NF- $\kappa\text{B}$ ), регулирующего синтез провоспалительных цитокинов. Обнаружена четкая связь между стойким увеличением концентрации С-реактивного белка (С-РБ) и прогрессированием остеоартроза. В пользу воспалительной теории остеоартроза свидетельствует благоприятный эффект внутрисуставного введения глюкокортикоидов и других «антиартрозных» противовоспалительных средств (например, диацерины), а также явное преимущество нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), например диклофенака, перед парацетамолом.

Воспалительная теория получила дополнительное подкрепление после установления ключевой роли в патогенезе остеоартроза провоспалительных цитокинов интерлейкина- $1\beta$  (IL- $1\beta$ ) и фактора некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). При стимуляции IL- $1\beta$  хондроциты синтезируют протеолитические ферменты (матриксные металлопротеиназы — ММР), вызывающие деградацию коллагена и протеогликана хряща. При остеоартрозе концентрация ММР в суставном хряще повышена по сравнению с нормой в 2,5 раза, тогда как активность тканевых ингибиторов протеаз увеличена лишь в незначительной степени.

Согласно современным взглядам сущность остеоартроза состоит в одновременном повреждении хрящевой ткани, синовии и субхондральной кости, а не в изолированном повреждении суставного хряща, как считалось ранее. Изменение понимания сущности патологического процесса привело к пересмотру как существующих научных концепций, так и стратегии лечения остеоартроза.

С точки зрения биомеханики главным следствием остеоартроза служат дезадаптация хряща к механической нагрузке и невозможность обеспечения движения в суставе без трения суставных поверхностей. Вязкость синовиальной жидкости придает гиалуроновая кислота, синтезируемая фибробластоподобными клетками типа В синовиальной оболочки. Ее молекулы покрывают поверхность хряща, контактирующую с синовиальной оболочкой, но не участвуют в смазке суставных поверхностей. Роль гидродинамической связки между ними выполняет вода, выдавливаемая из хрящевой ткани при механической нагрузке. В этом процессе задействованы также молекулы лубрицина (мало-го гликопротеина), тоже вырабатываемого клетками синовиальной оболочки.

Существующие экспериментальные модели остеоартроза воспроизводят только повреждение суставного хряща. Точной экспериментальной модели остеоартроза не существует. Большинство авторов скептически относятся к моделированию остеоартроза у животных, считая, что это имеет несущественное значение в изучении заболевания и методов его лечения. Распространено даже мнение, что применение моделей для разработки препаратов с модифицирующим эффектом — не более чем «дорогостоящая авантюра».

## 1.2. НОМЕНКЛАТУРА И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Как уже было сказано, остеоартроз — это не единая нозологическая единица, а группа заболеваний. Гетерогенность остеоартроза усложняет его классификацию. Традиционно выделяют первичный (или идиопатический) остеоартроз, причина которого неизвестна, и вторичный, который возникает как следствие метаболического, анатомического, травматического или воспалительного повреждения суставов. Одним из критериев классификации служит число пораженных суставов. По этому критерию выделяют моноартикулярную, олигоартикулярную и полиартикулярную (генерализованную) формы заболевания. Кроме того, различают эрозивный, воспалительный, атрофический и деструктивный остеоартроз.

Ни одна из существующих классификаций не совершенна. Очевидно, наиболее точен подход, при котором применяют сразу несколько из упомянутых критериев.