«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА, ОСТЕОАРТРОЗА, ДИФФУЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Доктор медицинских наук, профессор,
Заслуженный деятель науки РФ, академик РАМТН
ХЕТАГУРОВА ЗАРА ВЛАДИМИРОВНА

I. Актуальность проблемы.

II. Статистика.

III. О ревматологической службе. Д/ревматология

IV. Место приложения ревматич. забол. (РЗ).

V. Этиологический факторы - вирусологическая концепция, генетическая , иммунологическая

VI. РА, СКВ, ССД, ОА и др.

VII.Патогенез: иммунные комплексы, Т- и В-клетки, цитокины – ИЛ-1, ИЛ-2, ФНО-α

Синергизм - факторов : лейкотриены, эксаноиды, арахидоновая к-та

Цикл нуклеонидов - эксаноиды, лизосомалыше ферменты, энтезопатия воспаления связочного аппарата, зндокринной железы , кинины, простогландины.

VIII. Суставной хрящ, синовиальная жидкость, синовиальная оболочка. Суставной синдром.

IX. Особенности патогенеза при РА, Д0А,СКВ.

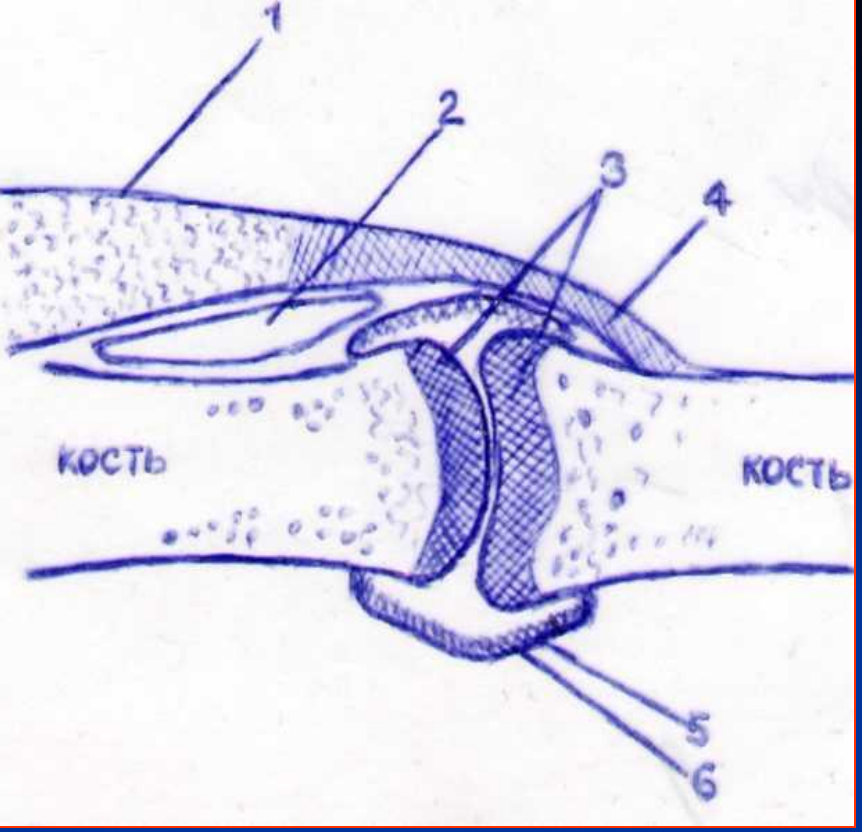
X. Клиника РА - классификация. Симптоматология, происхождение их (патогенез).

XI. Клинико -лабораторные признаки активности процесса,

XII. ОА, Патогенез происхождение симптомов ОА

XIII. СКВ

XIV. Демонстрация больных. Заключение.

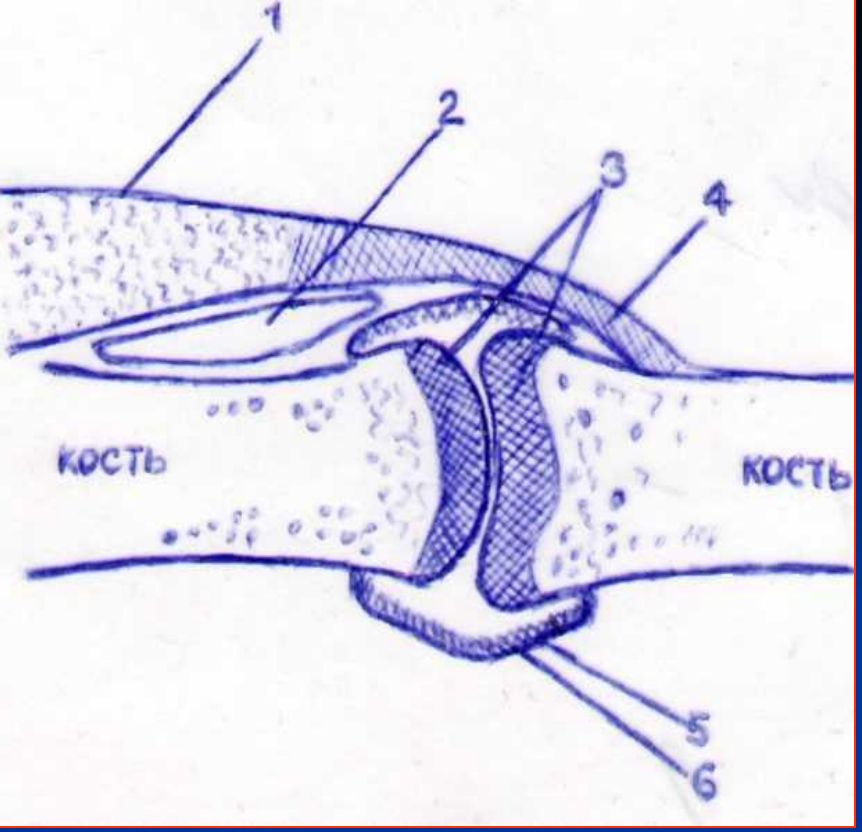


Нормальный сустав

1. Мышца
2. Синовиальная сумка
3. Суставной хрящ
4. Сухожилие
5. Капсула сустава

Анатомия сустава

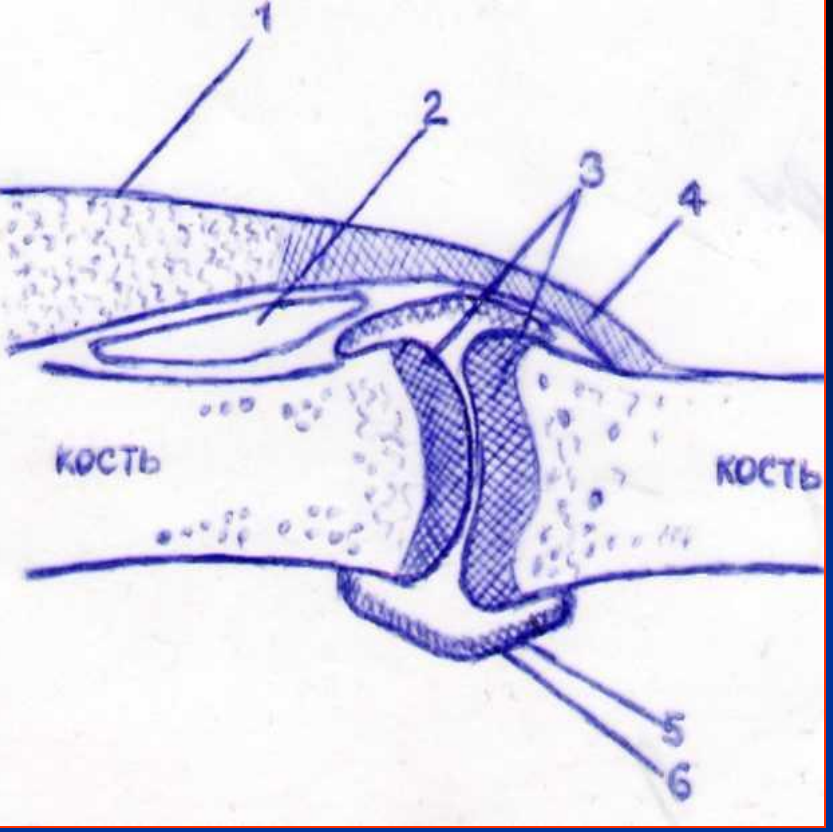
Сустав – это соединение костей сустава связывают отдельные кости скелета в единое целое и одновремен-но обеспечивают возмож-ность их движения в единый принцип построения их в организме. В зоне соедине - ния покрыта слоем хряща, имеющего гладкую повер-хность, хрящ обеспечивает свободное скольжение, не позволяет срастаться костям меньше нагрузку на сустав.



Нормальный сустав

1. Мышца
2. Синовиальная сумка
3. Суставной хрящ
4. Сухожилие
5. Капсула сустава

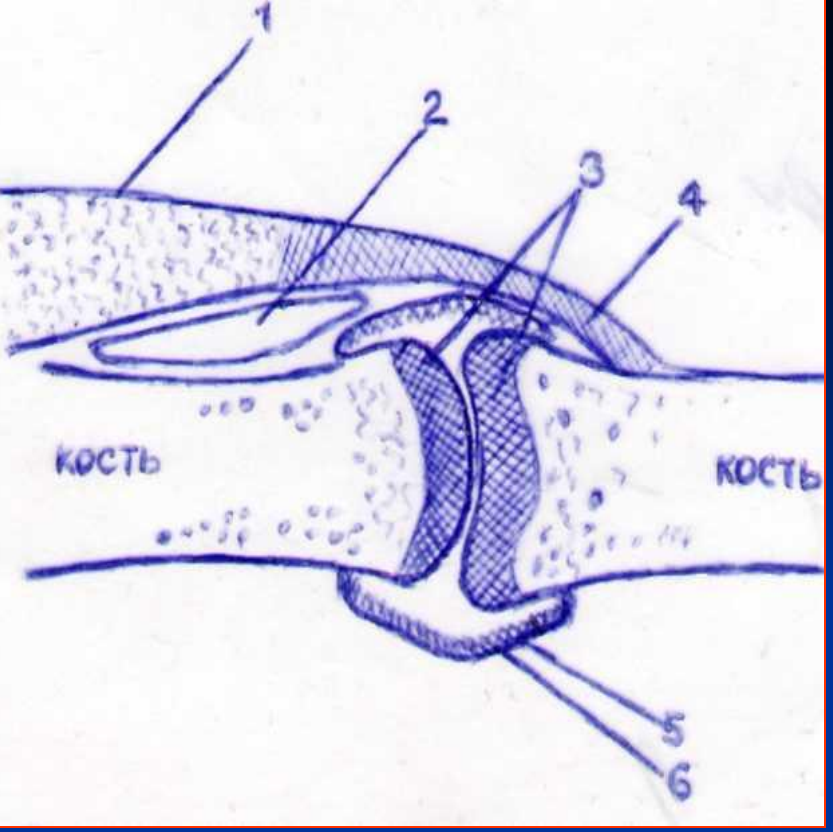
Сустав окружен капсулой из плотной ткани, прикрепляется к кости вблизи суставного хряща и образует замкнутую полость. На отдельных участках капсула образует связки надёжно фиксирующие сустав. Связка не растягивается, мышцы приводят в движение сустав, они прикрепляются посредством сухожилий.



Нормальный сустав

1. Мышца
2. Синовиальная сумка
3. Суставной хрящ
4. Сухожилие
5. Капсула сустава

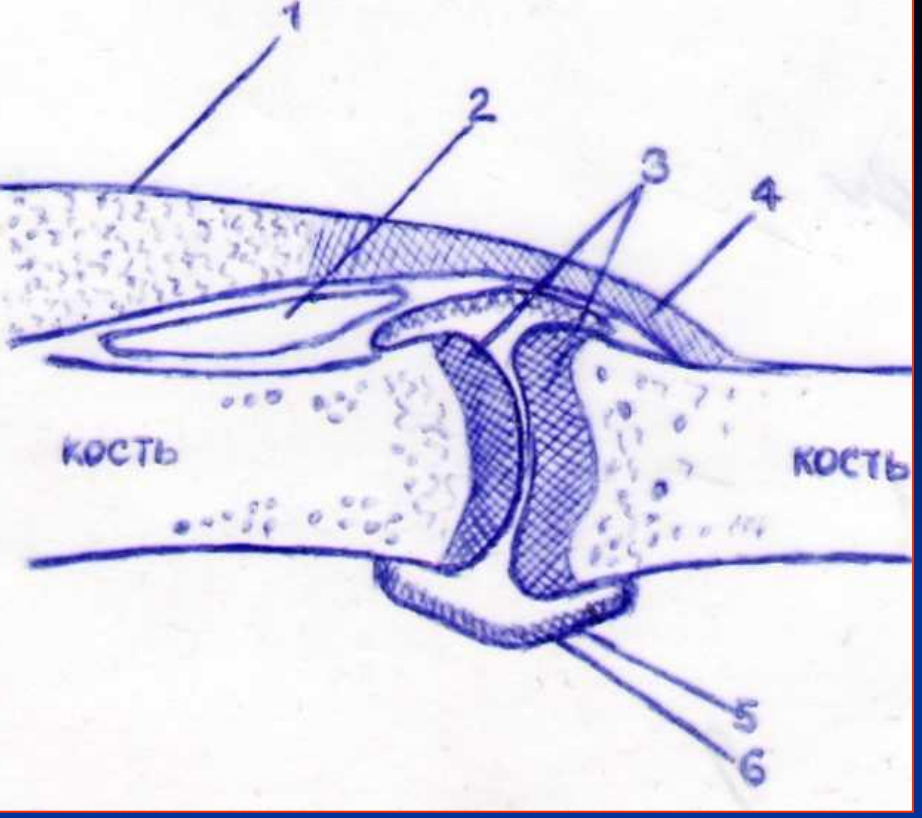
Изнутри капсула покрыта синовиальной оболочкой, содержащая мелкие сосуды кровеносные. Это самая активная часть сустава, связь сустава с внешней средой через синовиальную оболочку. Она информирует более высокие уровни о состоянии в суставе и явля-ется непосредственным соединителем тех воздейс - твий, идущих на устранение тех влияний, которые возникали.



Нормальный сустав

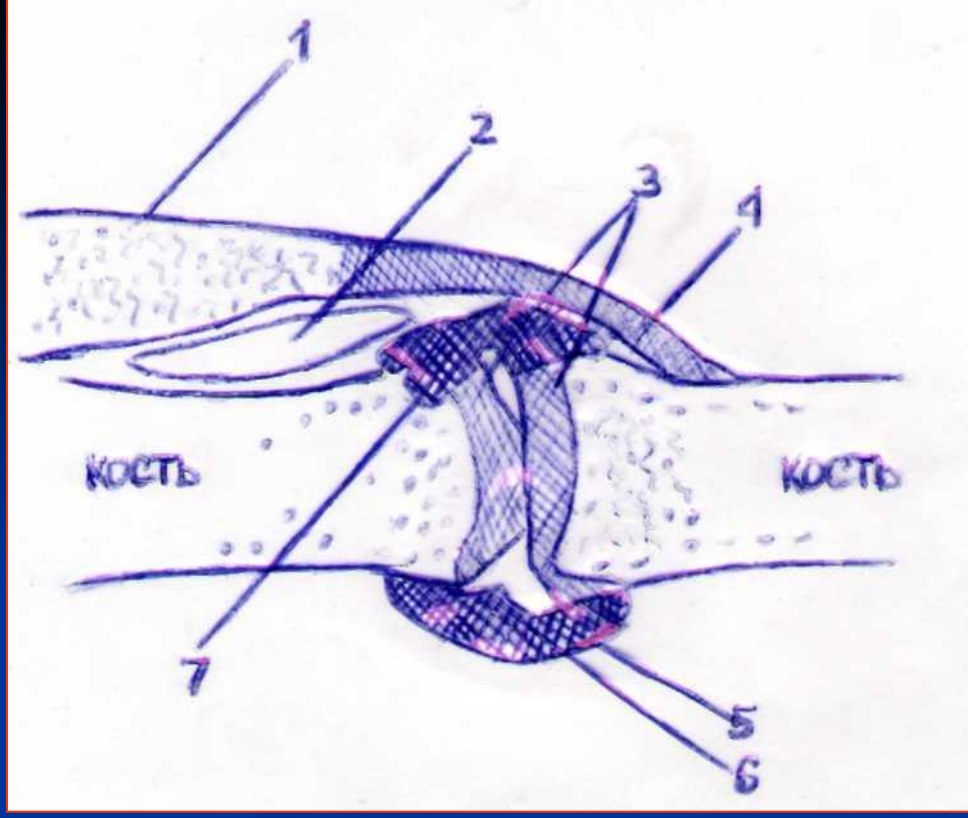
1. Мышца
2. Синовиальная сумка
3. Суставной хрящ
4. Сухожилие
5. Капсула сустава

Попавший посторонний агент в сустав, белок, распознается синовиальной оболочкой и иммунными клетками, расположенными в нем. Они информируют иммунную систему о возникших нарушениях, посылают клетки, которые уничтожают чужеродное тело. Синовиальная ткань и питание хряща. В организме человека питательные вещества доставляются кровью.



Нормальный сустав

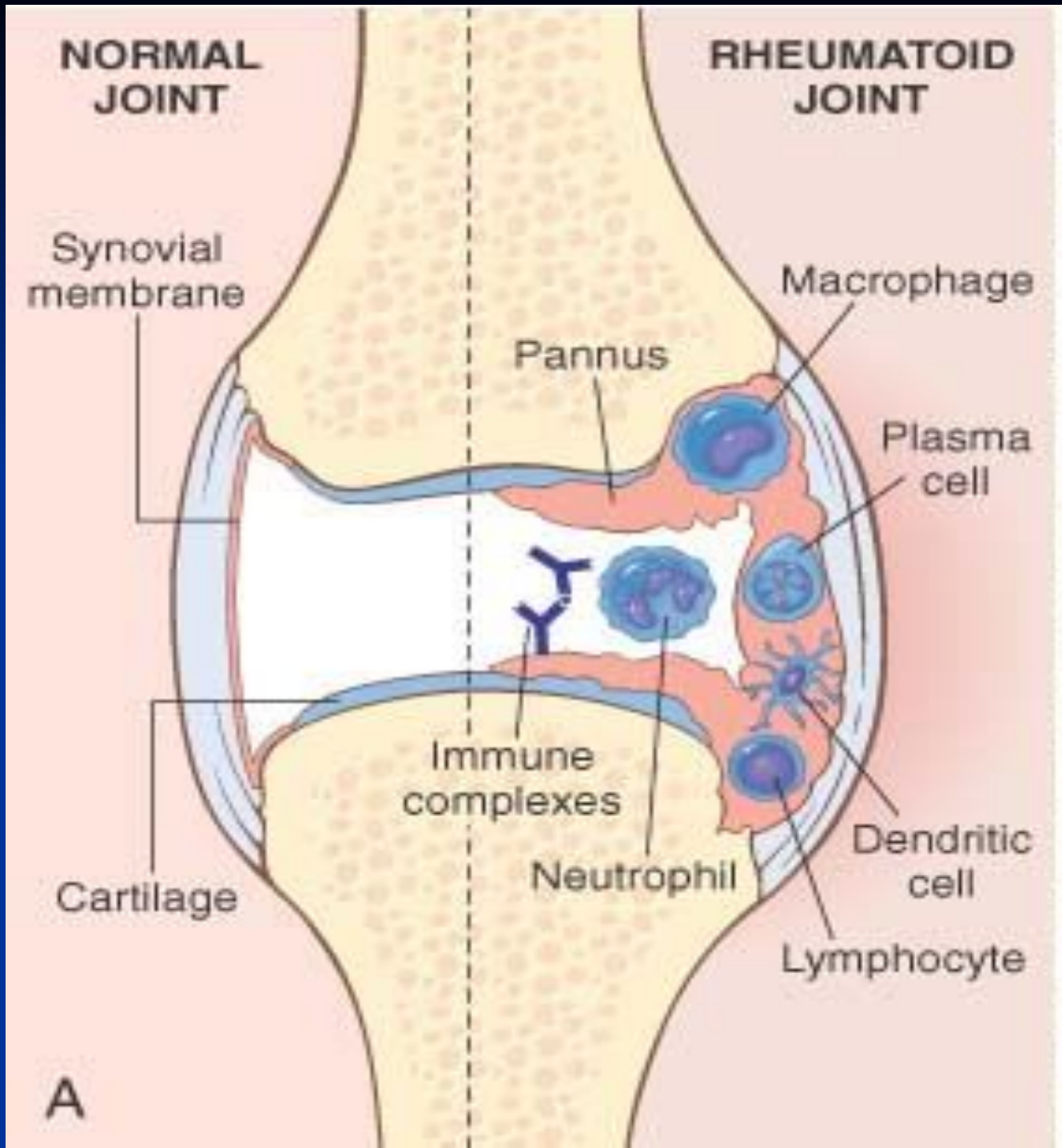
1. Мышца
2. Синовиальная сумка
3. Суставной хрящ
4. Сухожилие
5. Капсула сустава
6. Синовиальная обол.



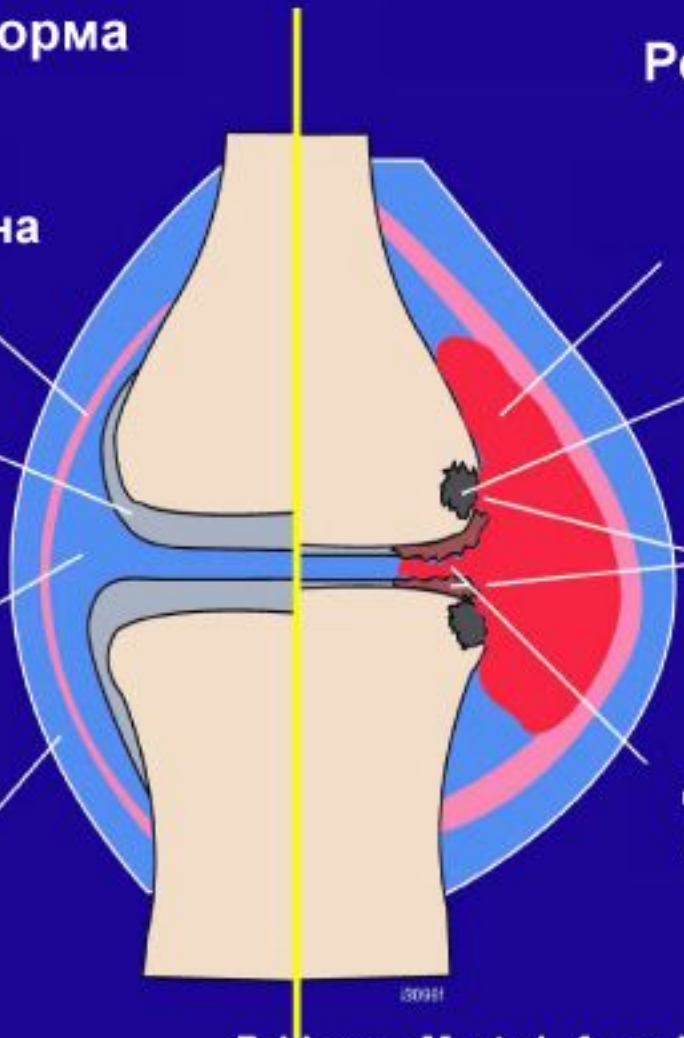
Изменения сустава при РА

1. Мышца
2. Синовиальная сумка
3. Суставной хрящ
4. Сухожилие
5. Капсула сустава
6. Утолщенная синов. обол.
7. Эрозия кости

Изменения в суставах при РА

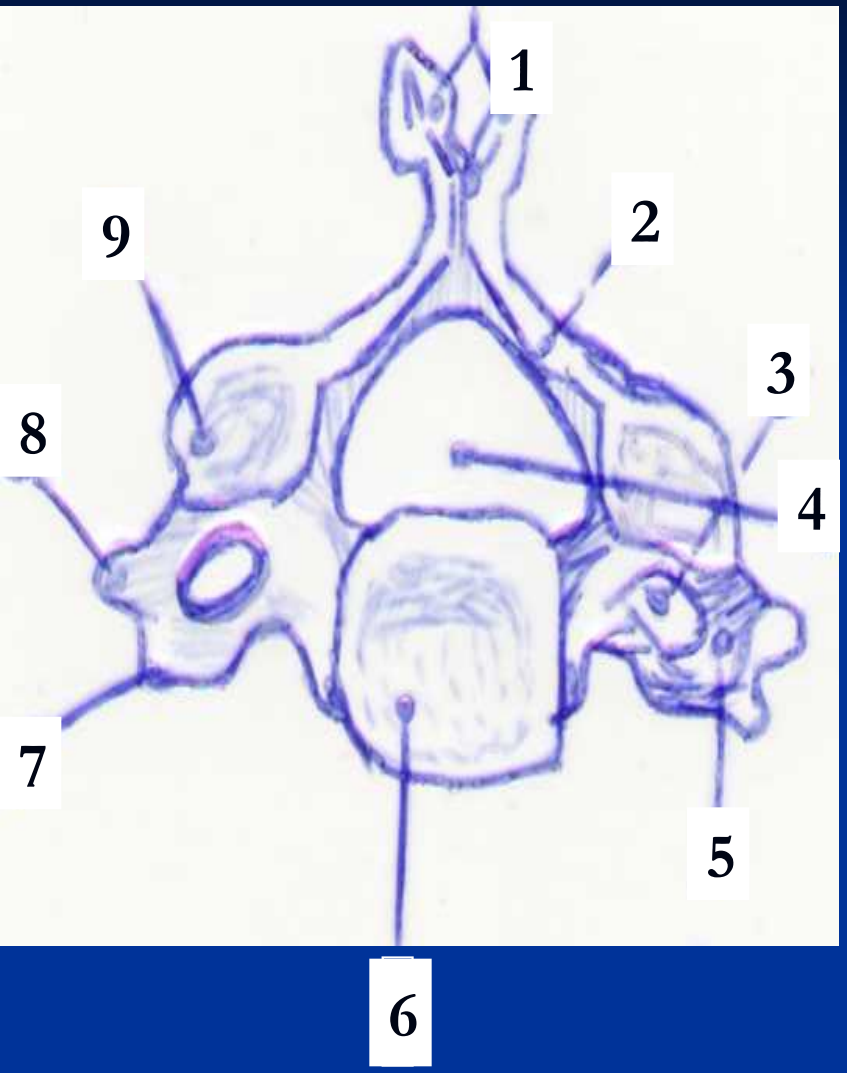


Патология ревматоидного артрита



Feldmann M, et al. *Annu Rev of Immuno.* 1996; 14:397-440.

4-ый шейный позвонок



1. Остистый отросток
2. Плас. дуги позвонка
3. Поперечное отверстие
4. Отверстие поз.столба
5. Поперечный отросток
6. Тело позвонка
7. Пеперечный бугорок
8. Зад.буг.
9. Ниж.суст.поверхность

- **Ревматоидный артрит —** воспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным хроническим эрозивным артритом (синовитом) периферических суставов и системным воспалительным поражением внутренних органов.
- **Ревматоидный артрит —** одно из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний, частота которого в популяции составляет 1%. Болезнь встречается в 2,5 раза чаше у женщин, чем у мужчин, однако у пациентов, серопозитивных по ревматоидному фактору и у лиц пожилого возраста эти половые различия менее выражены.

- **Этиология** ревматоидного артрита неизвестна. В роли «артритогенных» могут выступать различные факторы: вирусные белки, бактериальные суперантигены и др. токсические компоненты табака, эндогенные - коллаген типа II, стрессорные белки (Например, белки теплового шока и др. Неспенифичеекие травма, инфекция, аллергены и др.). Среди вирусов, наиболее вероятно участие парвовируса B19, вируса Эпстайна-Барр, а также Т-лимфотропного вируса 1-го типа.

- У близких родственников пациентов риск заболеть ревматоидным артритом по сравнению с **общей** популяцией **выше** (примерно в 16 раз).
- Конкордантность у монозиготных близнецов колеблется от 15 до 30%, что в 4 раза выше, чем у дизиготных близнецов. Это свидетельствует об участии нескольких генов в реализации генетической предрасположенности к заболеванию.

- О роли гормональных нарушений (связанных с половыми гормонами эстрадиолом, пролактином) свидетельствует тот факт, что в возрасте до 50 лет РА наблюдают примерно в 2-3 чаще у женщин, чем у мужчин, а в более позднем возрасте эти различия нивелируются. У женщин приём пероральных контрацептивов и беременность снижают риск развития заболевания, а в послеродовом периоде во время кормления грудью-гиперпролактинемия риск заболеть увеличивается.

- Примечательно, что признаки аутоиммунного процесса (например, увеличение титров ревматоидного фактора и антител к циклическому цитрулинированному пептиду) выявляют у пациентов задолго до развития клинических проявлений заболевания.

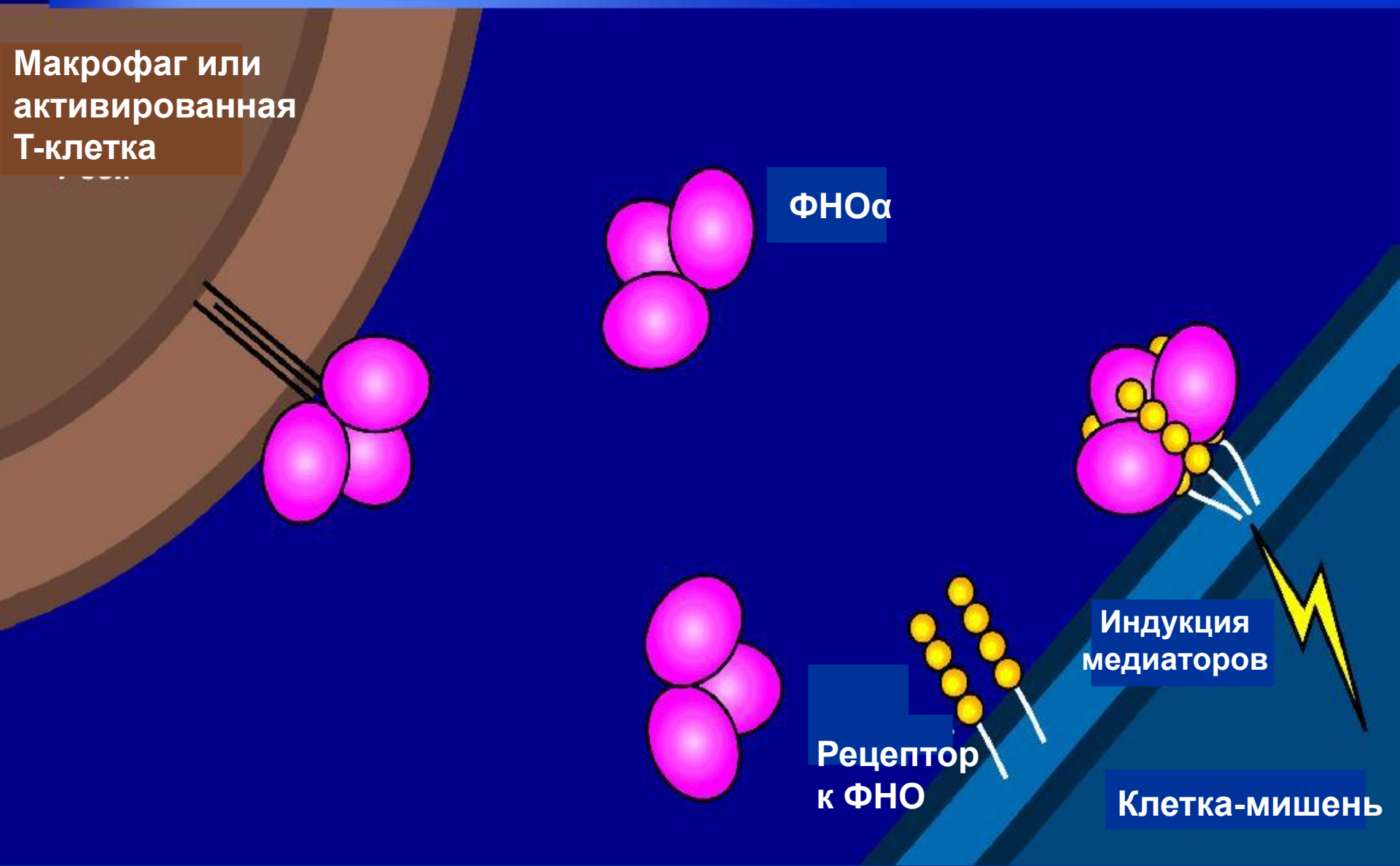
Патогенез

- **Суть патологического процесса** при ревматоидном артрите (РА) — локальное и системное иммунологически обусловленное (аутоиммунное) воспаление, приводящее наряду с поражением суставов и к развитию широкого спектра внесуставных (системных) органных проявлений и катаболических нарушений (например, к остеопорозу).

- В дебюте заболевания наблюдают антигенспецифическую активацию CD4+ Т-лимфоцитов по Th1-типу (увеличение синтеза γ-ИФ и ИЛ-17) в сочетании с гиперпродукцией «провоспалительных» цитокинов (ФНОα, ИЛ-1, ИЛ-8. ИЛ-18 и др.) и относительным дефицитом синтеза «антивоспалительных» медиаторов (ИЛ-4, рецепторный антагонист ИЛ-1).

- Существенное значение имеет и гиперпродукция Th2 цитокинов (ИЛ-6 и ИЛ 10), которые стимулируют синтез ревмато - идного фактора В-лимфоцитами. Кроме того, ИЛ-6 индуцирует синтез белков остр. фазы воспаления, в первую очередь СРБ.
- Среди широкого спектра провоспалитель ных медиаторов, принимающих участие в иммуногенезе РА, особое значение придают **ФНО-а.**

Синтез и действие цитокинов



ФНО-а:

- Индуцирует прокоагулянтные и
- подавляет антикоагулянтные св-ва эндотелия,
- усиливает экспрессию молекул адгезии, способствующих трансэндотелиальной миграции лейкоцитов по направлению к полости сустава,
- стимулирует синтез др. провоспалительных медиаторов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8),
- рост новых сосудов (кот. играют исключительно важную роль в формировании ревматоидного паннуса),
- вызывает развитие боли,
- лихорадки,
- кахексию и др. проявления РА.

- **Подавление синтеза ФНО-а приводит к уменьшению признаков воспаления** при раз личных формах экспериментальных артритов, причём как на ранних, так и на более поздних стадиях болезни. Важным дополнительным механизмом развития хронического воспале - ния может быть дефект системы «гипоталамус-гипофиз-надпочечники», «гипоталамус-гипофиз -щитовидная железа». При РА отмечают нарушение эндогенного синтеза кортизола, Т3, Т4, эстрадиола, тестостерона, играющих важную роль в предотвращении заболевания.

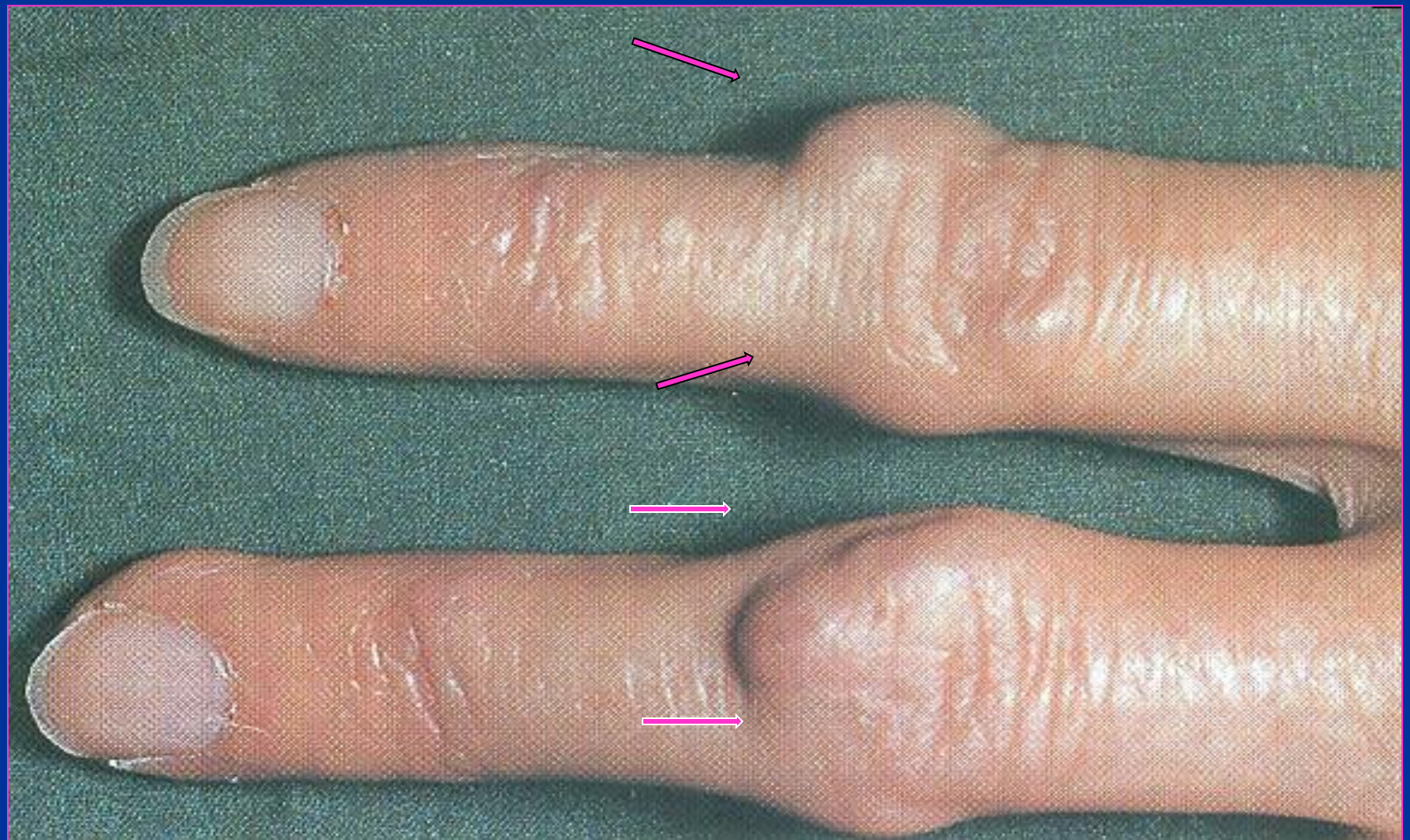
На поздних стадиях заболевания преобладают индуцированные хроническим воспалением автономные («опухолеподобные») процессы, обусловленные сома - тической мутацией фибробласто - подобных синовиальных клеток и дефектами апоптоэа.

В целом основополагающую роль в развитии и прогрессировании РА придают приобретённым дефектам иммунной системы, характеризующимся нарушением способности поддерживать баланс между нормальными механизмами физиологической активации и супрессии воспаления. Это определяет очень быстрый переход острого воспаления в хроническое.

Патоморфология

Суставы. На ранних стадиях строма инфильтрирована CD4 лимфоцитами, формир.лимфоидные фолликулы. В большом количестве обнаруживают плазматические клетки, пролиферацию синовиальных фибробластоподобных клеток. В перихондральной части синовиальной мембраны происх. формирование паннуса; хрящ под паннусом истончён, с глубокими трещинами. Субхондрально обнаружив. множеств. эрозии костной ткани. Остеокласты крупные, расположенны неравномерно. Деструктивные процессы в кости сочетаются с врастанием в зону обызвествления сосудов и паннуса.

Ревматоидный узелок — очаг фибриноидного некроза, окружённый палисадообразно расположенными макрофагами, плазматическими клетками, лимфоцитами, часто с присутствием гигантских многоядерных клеток.



Классификация

Рабочая классификация РА, учитывающая разные нозологичес-кие формы, наличие ревматоидного факторе течение, активность и стадию процесса, а также степень инвалидизации больного, принята в России в 1980 г. и используется до настоящего времени.

КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Формы

Ревматоидный артрит:

- Полиартрит
- Олигоартрит
- Моноартрит
- Ревматоидный артрит с системными проявлениями
- Особые синдромы
- Синдром Фелти
- Болезнь Стилла у взрослых

II. Ревматоидный фактор

- Серопозитивный
- Серонегативный

III. Течение

- **Быстропрогрессирующее**
- **Медленнопрогресирующее**

IV. Активность

I – Низкая

II – Умеренная

III – Высокая

Ремиссия

Рентгенологическая стадия

I стадия – Околосуставной остеопороз

II стадия – то же + сужение суст.щелей

III стадия – то же + множественные эрозии

IV стадия – то же + анкилоз

Функциональная активность

0 – полностью сохранена

I стадия – профессиональная способность сохранена

II стадия – профессиональная способность утрачена

III стадия – способность к самообслуживанию утрачена

- **Течение процесса** имеет значение для оценки прогрессирования заболевания, но она возможна только при длительном наблюдении за больными. Для определения активности ревматоидного артрита предложено несколько индексов. Наиболее часто используют индекс «счёта активности болезни», опенка которого основана на комбинации нескольких клинических и лабораторных признаков: число болезненных и воспалённых составов, СОЭ, общая оценка состояния пациента. В России в настоящее время применяют качественную оценку активности процесса, что с учетом международных рекомендаций требует пересмотра и поэтому здесь не приводится.

ЖАЛОБЫ

- ухудшение общего состояния:
- Ощущение генерализованной слабости,
- скованности, особенно в утренние часы,
- Артралгии
- Похудание
- Субфебрильная температура тела, Лимфаденопатия
- Припухлость суставов

Поражение суставов имеет особенности:

Примерно в половине случаев заболева - ние начинается с постепенного (в тече - ние месяцев) нарастании болей и скован- ности в мелких суставах (лучезапястных, просимальных межфаланговых, пястно - фаланговых, голеностопных и плюсне - фаланговых). Иногда заболевание дебю - тирует как острый моноартрит крупных суставов, напоминающий септический или микрокристаллический артриты.

Болезнь может начинаться с рецидивирующих бурситов и тендосиновитов, особенно часто локализующихся в области лучезапястных суставов, приводя к развитию синдрома запястного канала. У лиц пожилого возраста начало заболевание может проявиться в виде острого полиартрита мелких и крупных суставов, с генерализованной полиартралгией или симптомов, напоминающих ревматическую полимиалгию.

В дебюте заболевания клинические прояв - ления бывают выражены умеренно и часто носят субъективный характер. Только у некоторых больных с очень активным течением заболевания выявляют классичес кие признаки воспаления суставов, такие, как увеличение температуры кожи над суставами и их отёк (чаще коленных, реже проксимальных межфаланговых и запястья).

Для большинства пациентов характерно симмет - ричное поражение суст. кистей (проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и лучезапястных), а также плюснефаланговых суставов. Характерно вовлечение в процесс коленных, голеностопных, плечевых, локтевых и тазобедренных суставов, а также шейного отдела позвоночника. Поражение суставов, как правило, сопровождается вовлечением связочного аппара- та на более поздних стадиях болезни приводит к гипермобильности и деформациям суставов.

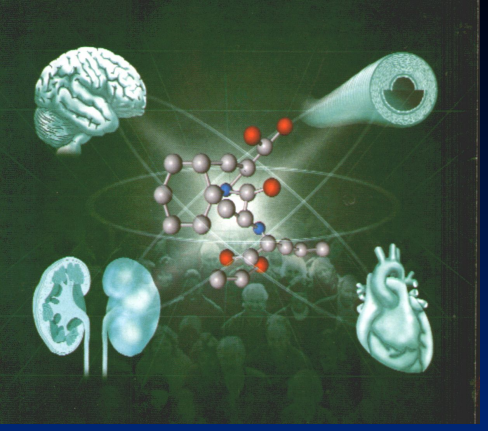
- Частый и характерный признак воспаления синовиальной оболочки суставов при РА — **утренняя скованность.** Её длительность обычно тесно связана с выраженностью синовита и составляет не менее 1 ч.
- Поражения суст. при РА можно разделить на 2 категории: потенциально обратимые (обычно ранние), связанные с развитием синовита и необратимые структурные, развив. на поздних стадиях болезни. Следует иметь в виду, что структурные повреждд. могут развиваться быстро, уже в течение первых 2 лет от начала болезни

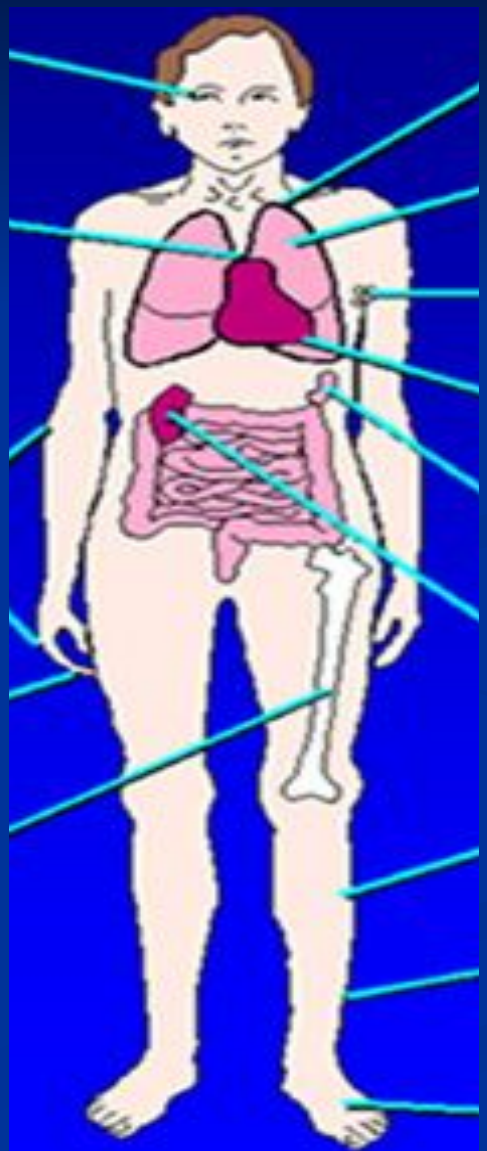
Суставы кисти: ульнарная девиация пястно-фаланговых суст.(развивается через 1-5 лет от начала болезни), поражение пальцев кисти по типу «бутоньерки» (сгибание в проксималь - ных межфаланговых суставах) или «шеи лебедя» (переразгиба ние в проксимальных межфаланговых суставах), деформации по типу «лорнетки». **Коленные суставы:** сгибательная и вальгусная деформация; киста Бейкера.

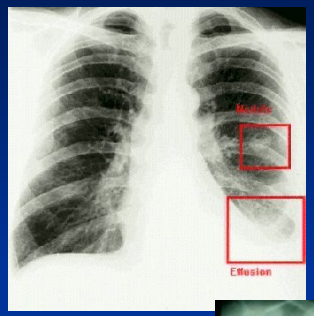
Суставы стопы: подвывихи в плюснефаланговых суставах, латеральная девиация и деформация большого пальца.

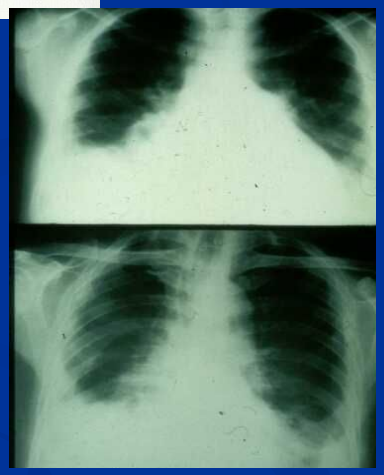
- Суставы шейного отд. позв-ка: подвывихи в обл. атланта затылочного сочленения, изредка осложняющиеся компрессией спин. мозга или позвон.артерий.
- Перпневидно-черпаловидный сустав: огрубение голоса, одышка, дисфагия, рецидивирующий бронхит.
- Поражение связок: тендосиновиты в области лучезапястного сустава и кисти (боль, отёк, наруш. функции, сгибательные контрактуры). Бурситы, чаше всего в области локтевого сустава. Синовиальная киста на задней поверхности коленного суст. (киста Бейкера), сопровождается повыш. давления в колен. суст. и может разрываться, с развитием болей в икроножных мышцах, отёка голеностопного сустава (необходимо дифф-ть с тромбозом глубоких вен голени).

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ: внесуставные проявления.









К внесуставным проявлениям РА относят:

- **Ревматоидные узелки** обнар. у 20 50% больных подверженных механическому воздействию (в обл. сумки локтевого отростка и вдоль сухожилий, при - крепляющихся к нему; в обл. пяточного сухожилия, над мелк. суст. кистей), очень редко – во внутр. орг.

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; легочный васкулит) наблюдают реже, обычно у больных с тяжёлым серопозитивным РА.
- В целом легочную 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.

Нередко наблюдают эписклерит и склерит. Описано развитие склеромаляции, связ. с образ. ревмат. узелков в склере.

Поражение нервной системы включает компрессионную невропатию-туннельный синдром, симметричную сенсорно-моторную невропатию и множеств.мононеврит. Невропатия в отличие от ноцицептивных болей характ-ся проявлением ревматоид. васкулита. Тяжёлое и редкое осложнение цервикальная миелопатия, связанная с подвывихом в обл. 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 антиаларийными препаратами.
- **Поражение почек,** обусловленное РА, редко бывает клинически значимым.

Синдром Фелти

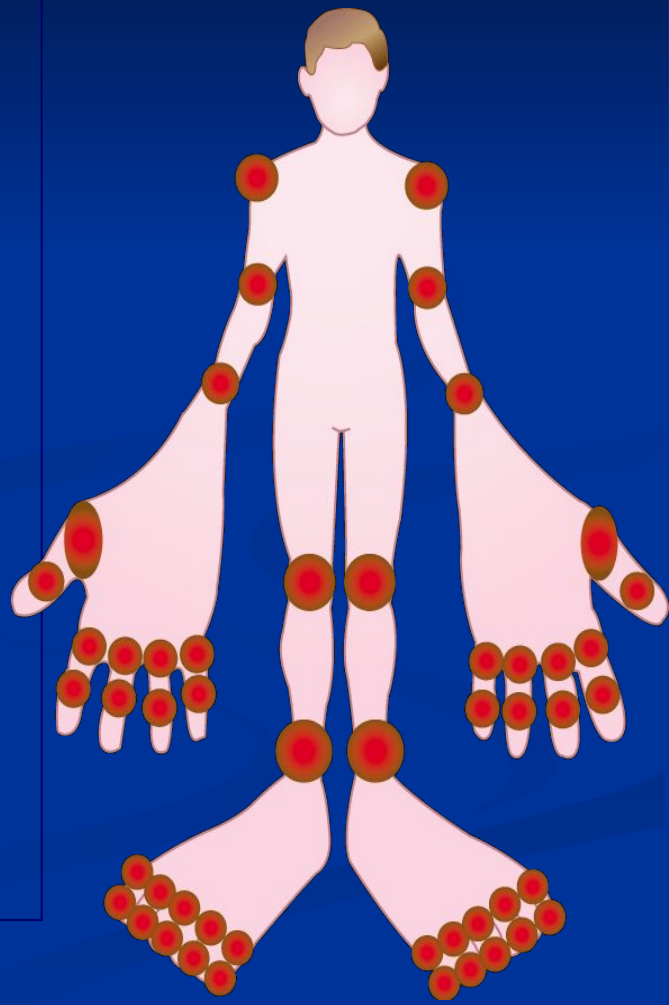
- **Синдром Фелти —** симптомокомплекс, развивающийся, как правило, у пациентов с тяжёлым серопозитивным ревматоидным артритом и проявляющийся выраженной нейтропенией, спленомегалией, тяжёлым поражением суставов, системными проявлениями (васкулит, невропатия, лёгочный фиброз, гепатомегалия, синдром Шёгрена), 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.

Диагностические критерии РА

1. Утренняя скованность
2. Артрит 3 или более суставов
3. Артрит суставов кистей
4. Симметричность поражения
5. Ревматоидные узелки
6. Ревматоидный фактор
7. Рентгенологические измен.



Критерии активности РА

Признак	I	II	III
Утренняя скованность	30 минут	До 12 часов	Более 12 часов
Гипертермия сустава	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Экссудатив. изменения	-	-	-
СОЭ, мм/ч	До 20	20 - 40	Более 40
α-глобулины, %	До 12	До 15	Более 15
СРБ	+	++	+++

Лабораторные данные

Лабораторные признаки РА — реакции организма, свя - занные с острым воспалением (гипохромная анемия, увеличение СОЭ и СРБ). Исследование СОЭ и СРБ важно не только для дифференциальной диагностики РА от невоспалительных заболеваний суставов, но и для оценки активности воспаления, эффективности терапии и оценки прогноза. Другие лаборат. изменения, такие, как гипергаммаглобулинемия, снижение концен - трации белков системы комплемента, тромбоцитоз и эозинофилия,обычно выявляют у пациентов с тяжелым РА, а нейтропению — при **синдроме Фелти.** Иногда наблюдают увеличение активности ЩФ и трансаминаз, связанное с активностью заболевания.

Иммунологические исследования

- Среди лабораторных методов наиболее значимым для диагностики РА служит определение наличия **ревматоидного фактора (РФ) класса lgM,** который выявляют у 70—90% больных. Высокие титры РФ коррелируют с тяжестью, быстротой прогрессировать патологического процесса и развитием системных проявлений, но динамика титров не отражает эффективность проводимой терапии.
- У здоровых лиц пожилого возраста наблюдают повышение частоты выявления РФ, поэтому диагностическая значимость этого теста для диагностики РА в пожилом возрасте снижается.

- В первые 3 мес заболевания РФ выявляют примерно у .30%, в первые 6 мес — у 60% больных РА, а примерно 12% пациентов (обычно пожилого возраста, чаще мужчины) в течение длительного времени остаются серонегативными. Таким образом, определение РФ не является идеальным методом ранней диагностики РА.
- Важное значение имеет опред. антител к циклическому цитруллинированиому пептиду, которые обладают более высокими, чем РФ, показателями чувствительности и специфичности.

Отсутствие или наличие ревматоидного фактора

RF-

Серонегативные артриты

RF+

Серопозитивные артриты

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 6х109/л) с увеличением числа нейтрофилов (25-90%).

Рентгенологическое исследование

- Рентгенологическое исследование суставов кистей и стоп имеет определяющее значение для диагностики и оценки прогрессирования РА. Характерных изменений в других суставах (по крайней мере, на ранних стадиях болезни) не наблюдают. Ранний рентгенологический признак РА — околосуставной остеопороз и нечёткость контуров суставов (при наличии выпота), выявляемые уже в первые месяцы болезни и коррелирующие с активностью болезни.

РА III стадии.

Обзорная рентгенография кистей в прямой проекции.

- Распространённый остеопороз.
- Множественные кистовидные просветления кост. тк.
- Многочисленные эрозии суставных поверхностей.
- Сужение суст. щелей многих суставов.
- Деформации костей запястий

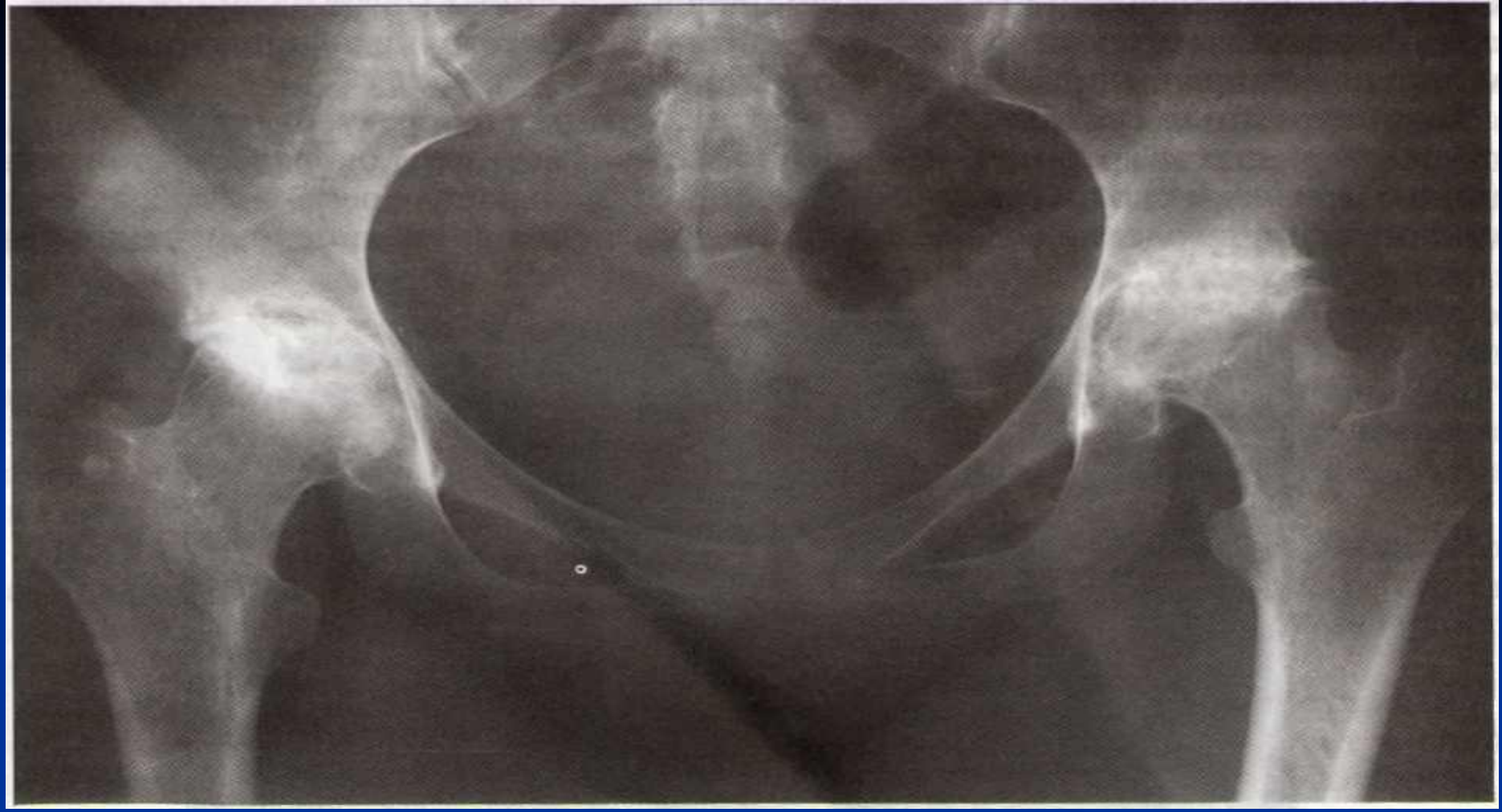
- Более характерно для ревматоидного артрита образование **эрозий (или узур)** на суставных поверхностях. Эрозии раньше образуются в области головок пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставов (головка V плюсневой кости) и могут сформироваться даже в отсутствие клинических признаков артрита. Иногда развиваются обширные разрушения (остеолиз) суставных поверхностей, вплоть до полного исчезновения головок костей мелких суставов кистей и стоп. Параллельно отмечают сужение суставных щелей, вплоть до их исчезновения (анкилоз), и подвывихи в пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставах с отклонением в латеральную сторону.

РА IV стадии.

Обзорная рентгенография кистей в прямой проекции.

- Выраж. распростран. остеопороз.
- Множеств. кистовидные просветления костной тк. и
- эрозии суст. поверх.суст.
- Множественные костные анкилозы суст. запястий.

Ревматоидный артрит. Эрозивный артрит



РА. Двусторонний эрозивный артрит тазобедренных суставов. Резкое сужение суставных щелей. Выраженная кистовидная перестройка костной структуры в верхних отделах бедренных головок и в субхондральных отделах суставных поверхностей подвздошных костей. Эрозии суставных поверхностей костей. Субхондральный остеосклероз. Протрузии вертлужных впадин. Вторичный артроз левого тазобедренного сустава. Подвывих кверху левой бедренной кости. Асептический некроз левого тазобедренного сустава.

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

Костная денситометрия

Костная денситометрия — важный метод ранней диагностики остеопороза при РА.

- **Остеоартроз (ОА)** обусловлен первичной дегенерацией хряща, деструкция ее с последующей пролиферацией костной ткани, со вторичными воспалительными изменениями синовиальной оболочки.
- Убыль протеогликанов – хондроитинсульфата, что изменяет проницаемость питательных веществ в хрящ. Теряется упругость и эластичность хряща, увеличивается сухость и шероховатость хряща.
- Развитие субхондрального остеосклероза, дегенерация хряща, периферическое разрастание – компенсаторно, остеофитоз. Деформация сустава обусловлена изменением конфигурации сустава.

- **Остеоартроз (ОА) —** самое частое заболевание суставов среди болезней опорно-двигательного аппарата.
- По данным Всемирной организации здравоохранения ОА болеет более 4% населения земного шара, а в 10% случаев он является причиной инвалидности, вызывая ухудшение качества жизни больных и значительные финансовые затраты как со стороны больного, так и общества в целом.

В настоящее время ОА рассматривается как болезнь, при которой происходит нарушение процессов ремоделирования (деградации и синтеза) тканей, прежде всего в хряще, в субхондральной кости, капсуле сустава, связках, мышцах.

Выделяют две основные формы:

- первичный (идиопатический) и
- вторичный, возникающий на фоне различных заболеваний.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

1. Первичный (идиопатический)

А. Локальный (<3 различных суставных групп)

- Суставы кистей (дистальные межфаланговые суставы - узелки Гебердена:
- проксимальные межфаланговые суставы — узелки Бушара; основание первого пальца кисти);
- Коленные суставы
- Тазобедренные суставы;
- Суставы стоп (основание первого пальца стопы);
- Суставы позвоночника

Б. Генерализованный (3 и более различ. суст.гр.)

Узлы Бушара и Гебердена

2. Вторичный

А. Посттравматический

Б. Врожденные, приобретенные или эндемические заболева-ния(болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.)

В. Метаболические болезни (охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона, болезнь Гоше)

Г. Эндокринопатии (акромегалия, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, гипотиреоз).

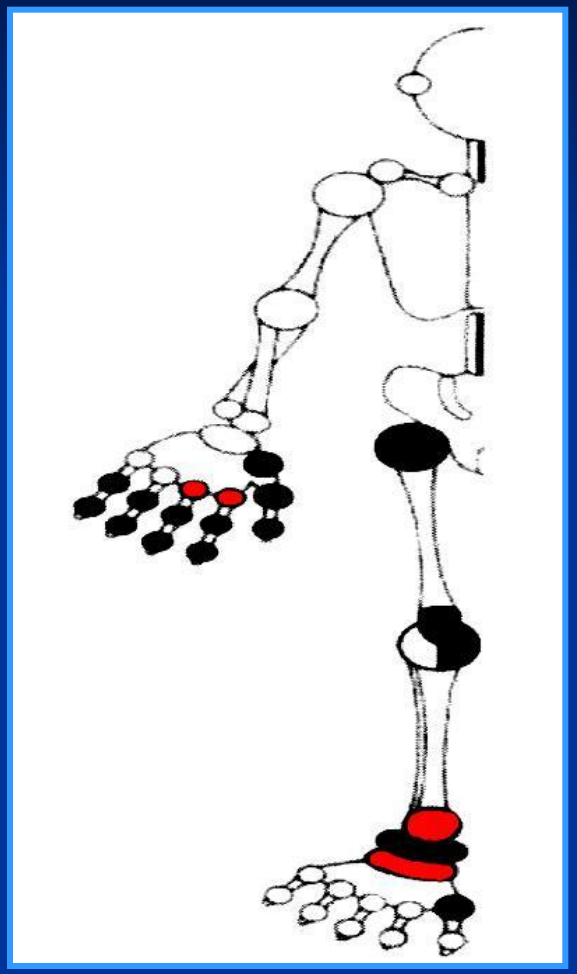
Д. Нарушение статики суставов (плоскостопие, искривления ног, позвоночника)

Е. Ревматические воспалительные заболевания

Ж. Любые воспалительные процессы в суставе

- **Остеоартроз** развивается в определенных группах суставов. Наиболее частой и характерной локализацией **первичного артроза** являются:
- коленные суставы,
- дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей,
- позвоночник,
- мелкие суставы стоп и
- тазобедренные суставы.

Первичный остеоартроз



- Коленные, тазобедренные суставы
- Мелкие суставы кистей:
- Дистальные и проксимальные межфаланговые суставы
- Первый пястно–запястный
- Позвоночник

- Поражение других суставов требует проведения дифференциальной диагностики с воспалительными заболеваниями суставов, различными видами артропатий (диабетической, паранеопластической и др.). Встречается и одновременное поражение различных групп суставов, которое чаще наблюдается у женщин после наступления менопаузы.

- **Вторичный артроз** по своим клиническим проявлениям не отличается от первичного, за исключением известной причины развития болезни и, кроме того, в отличие от первичного, развивается практически в любых суставах.
- Важно подчеркнуть, что первичный ОА возникает, как правило, после 45 летнего возраста, для более молодых лиц - этот диагноз скорее исключение.

Вторичный остеоартроз

- Пястно-фаланговые суставы кисти
- Лучезапястные суставы
- Локтевые суставы
- Плечевые суставы
- Голеностопные суставы
- 2-5 плюсне-фаланговые суставы стопы

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОА

- По современным представлениям ОА возникает в результате взаимодействия различных:
- **внутренних** (возраст, женский пол, дефекты развития, наследственная предрасположенность) и
- **внешних факторов** (травма, чрезмерные спортивные и профессиональные нагрузки, избыточный вес), приводящих к повреждению суставного хряща и/или подлежащей костной ткани.

Распространенность ОА суставов кистей, тазобедренных и коленных увеличивается с возрастом и у мужчин и у женщин, особенно и возрасте от 50 до 80 лет, однако причины, по которым возраст является одним из самых сильных факторов риска ОА, не ясны. Возможно, что, с одной стороны, хондроциты при старении теряют способность к пополнению или восстановлению матрикса суставного хряща, потерянного в результате повреждения или нормального обмена, и, в конечном счете, развивается дефицит (как при остеопорозе), с другой – стареющий суставной матрикс может становиться более сувствитель ным к нормальным кумулятивным микроповреждениям и пополняющие и восстановительные механизмы клеток не в состоянии компенсировать эту увеличивающуюся чувствительность.

- ОА, особенно коленных суставов, чаше встречается у женщин, свидетельствуя об участии гормональных факторов в патогенезе ОА. Вместе с тем, доказательства ассоциации ОА с факторами, связанными с воздействием половых гормонов у женщин, противоречивы. Возможно, что эстрогены имеют различное действие, которое зависит от времени менопаузы и патогенетической стадии ОА. Высокий уровень эстрогенов может вызывать увеличение риска заболевания у женщин в пременопаузе либо непосредственно, либо через увеличенную костную массу, но замедлять развитие и прогрессирование заболевания в постменопаузе и у пожилых женщин.

- Нераспознанные у новорожденных дисплазии и подвывихи тазобедренных суставов часто приводят к развитию тяжелого ОА в зрелом возрасте.
- По мнению некоторых ученых около 80% всех случаев так называемого «идиопатического» ОА тазобедренных суставов связаны с не распознанными дефектами развития, такими как дисплазии и подвывихи.

- Наследственная предрасположенность выявляется чаще для генерализованного ОА.
- Природа генетического влияния, с одной стороны, может быть обусловлена структурными дефектами (например, гена коллагена), или изменениями в метаболизме хряща или кости, с другой - возможно генетическое влияние на известные факторы риска, например, ожирение.

- Экзогенные факторы, такие как травма, чрезмерное использование суставов, ожирение тоже являются доказанными факторами риска ОА, но с различным вкладом для разных суставных групп, пола и возраста. Важная роль травмы в этиологии ОА признается многими исследователями, но ОА не просто посттравматическое заболевание. Факторы риска, вероятно, обладают аддитивным действием; например, больные с предполагаемым системным фактором риска, проявляющимся развитием ОА дистальных межфаланговых суставов кистей, имеют повышенный риск развития ОА коленных суставов после менискэктомии.

- Существуют доказательства связи профессиональных факторов и спортивной нагрузки с ОА.
- **Ожирение —** бесспорный фактор риска развития ОА. Избыточный вес способствует более частому поражению опорных суставов: тазобедренных и, особенно, коленных суставов.
- ОА коленных суставов у женщин с ожирением возникает в 4 раза чаще по сравнению с женщинами с нормальным весом.

- Увеличение веса при ОА пытались объяснить ограничением двигательной активности из-за развития болезни. Однако дальнейшие исследования доказали, что при избыточном весе в возрасте до 37 лет, риск развития ОА коленных суставов резко возрастает к 70 годам. У больных с ожирением не только увеличен риск возникновения заболевания, но и наблюдается его более быстрое прогрессирование, приводящее к инвалидности. Кроме того, у тучных людей выявляется высокая минеральная плотность кости, которая, в свою очередь, тоже является фактором риска ОА

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ ОСТЕОАРТРОЗА

Боль и ограничение функции сустава являются ведущими Клиническими симптомами ОА.

- Первые проявления заболевания часто ощущаются как **дискомфорт,** на который больной не обращает внимания, особенно если л о первый эпизод, за которым следует длительный бессимптомный период. Однако при тщательном расспросе больного не редко удается выявить время начала болей, которое и нужно считать манифестацией заболевания. На начальных стадиях боль при ОА носит механический характер, т.е. возникает при движении и проходит в покое,

- чем отличается от боли при воспалительных артропатиях, при которых происходит усиление боли в покое. Ритм и интенсивность боли может меняться по мере прогрессирования ОА. Так, при выраженном ОА нижних конечностей, боль возникает при изменении положения тела ночью, в отличие от воспалительных болей, появляющихся во вторую половину ночи. При далеко зашедших стадиях ОА часто наблюдается постоянная боль, особенно при ОА тазобедренных суставов.
- Иногда **интенсивность боли меняется** в зависимости от температуры, влажности воздуха и атмосферного давления, которое оказывает влияние на давление в полости сустава. Усиление боли происходит при присоединении воспаления и появлении выпота в суставе.

- **Болевой синдром** может иметь некоторые особенности в зависимости от локализации процесса.
- Так, при ***гонартрозе*** боль обычно ограничивается передней и медиальной областью коленного сустава и верхней частью голени, появление боли на задней поверхности коленного сустава может быть проявлением подколенной кисты **(кисты Бейкера).**

- При ***коксартрозе боль*** обычно локализуется в паховой области, часто иррадиирует в ягодицу, либо распространяется по передне-боковой поверхности бедра до колена или голени. Иногда при поражении тазобедренно- го сустава боль локализуется только в области колена, носит диффузный характер и появляется при движениях в тазобедренном, но не в коленном суставе. У больных, испытывающих постоянную боль в суставах, особенно ночью, появляются слабость, плохое настроение, сон не приносит отдыха, что, в свою очередь, усиливает болевой синдром и функциональные нарушения.

- **Утренняя скованность** при ОА в целом возникает поздно.
- Сначала она дискретна и встречается, главным образом, после периодов неподвижности суставов – **«феномен геля».** Скованность продолжается короткий период, обычно менее 30 минут в отличие от воспалительных артритов.

Припухлость суставов

- Больные могут замечать кратковременную припухлость пораженного сустава, когда возникает воспаление и вторичный синовит, который легко диагностируется при клиническом осмотре.
- О наличии «воспалительного» компонента свидетельствует внезапное, без видимых причин усиление болей и появление их ночью, усиление утренней скованности в пораженном суставе.

Функциональная недостаточность

Она довольно вариабельна и зависит от выраженности боли и скованности, наличия или отсутствия выпота.

Возникает нарушение двигательных активностей: ходьбы, стояния, ходьбы по лестнице вверх и вниз, сексуальной жизни и т.д. и степень этих нарушений используется в качестве парамет - ров измерения выраженности функциональной недостаточности.

- Крепитация в суставах (хруст, треск) при активных движениях, которая часто не сопровождается болью
- Поражение окружающих сустав тканей (периартриты), наблюдаются бурситы, тендиниты
- Атрофия околосуставных мышц, особенно четырехглавой мышцы бедра при гонартрозе и коксартрозе, тенара при поражении 1 пальца кисти.

Критерии ОА

При постановке диагноза руководствуются ***классификацион - ными диагностическими критериями Американского колледжа ревматологов (ACR)*** для коленных, тазобедренных суставов и суставов кистей

Клинические	Клинические, лабораторные, рентгенологические
Коленные суставы	
1. Боль и 2а. Крепитация 2б. Утренняя скованность < 30 мин 2в. Возраст < 38 лет ИЛИ 3а. Крепитация 3 б.Утренняя скованность < 30 мин 3в. Костные разрастания ИЛИ 3в. Костные разрастания ИЛИ 4а. Отсутствие крепитации 46. Костные разрастания	1. Боль и 2. Остеофиты ИЛ И 36. Утренняя скованность < 30 мин Зв. Крепитация
.Боль .и 2а. Внутренняя ротация < 15° 26. СОЭ < 15 мм/час (или сгибание в тазобедренном суставе < 115°) ИЛИ 3а. Внутренняя ротация < 15° 36. Утренняя скованность < 60 мин 3 в. Возраст > 50 лет 3 г. Боль при внутренней ротации	1. Боль и не менее 2-х их 3-х критериев 2 а. СОЭ < 20 мм/час 2 б. Остеофиты 2 в. Сужение суставной щели

- Суставы кистей
- Боль продолжительная или скованность
- Костные разрастания 2 и более суставов из 10 оцениваемых *
- Менее 2 припухших пястно-фаланговых суставов
- 4а. Костные разрастания, включающие 2 и более дистальных межфаланговых сустава (2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься во внимание в двух критериях: 2 и 4а)
- ИЛИ
- 46. Деформация одного и более суставов из 10 оцениваемых *

Рентгенологическая диагностика

- Основным методом инструментальной диагностики ОА и оценки степени прогрессирования структурных изменений является ***рентгенологическое исследование суставов.***
- Для определения рентгенологической стадии ОА используют классификацию **I.Kellgren и I.Lawrens (1957).**

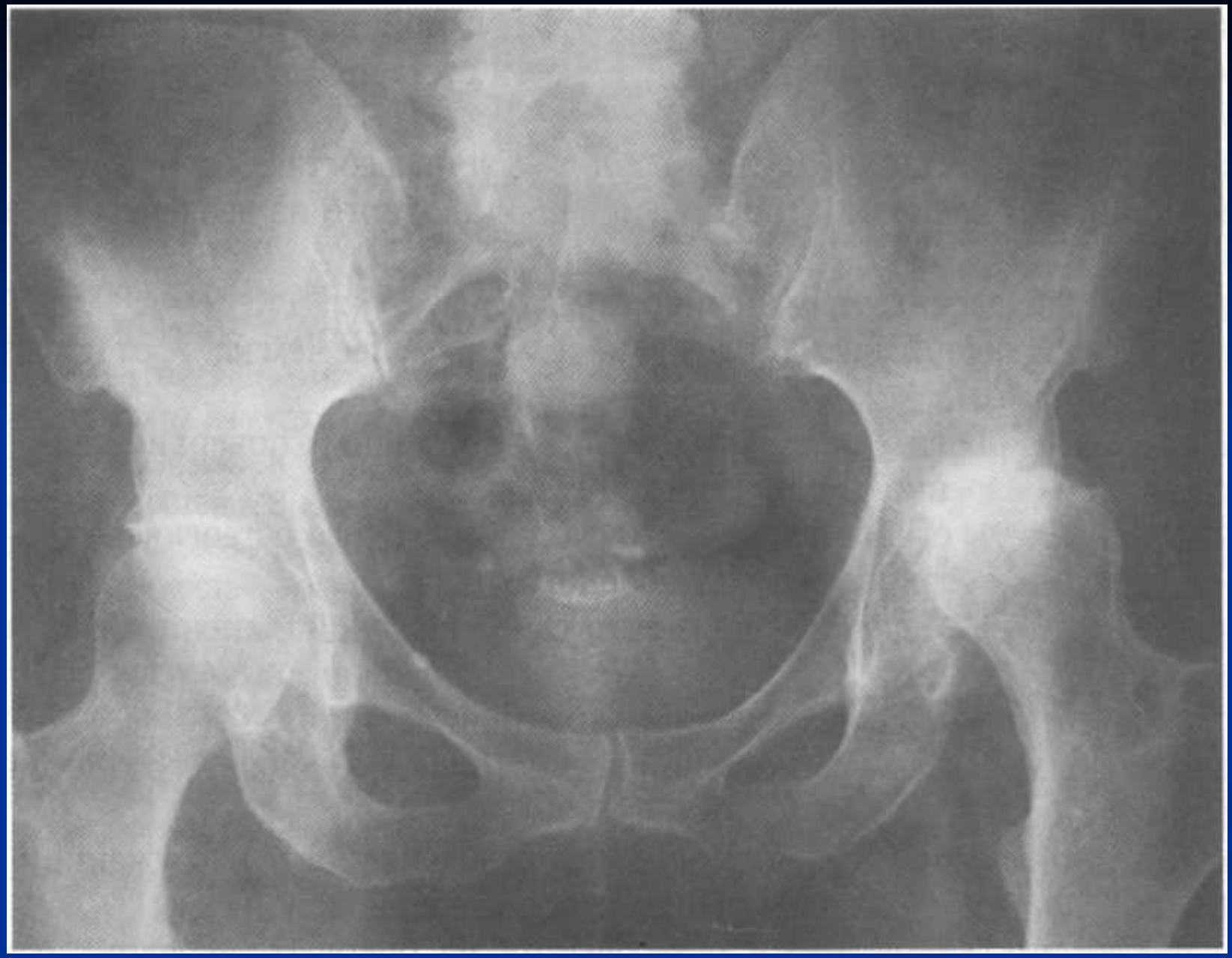
0 стадия. Изменения отсутствуют.

I стадия. Сомнительные рентгенологические признаки

II стадия. Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты).

III стадия. Умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты).

IV стадия. Выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, грубые остеофиты).



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

Артроз коленного сустава IV стадии по Kellgren.
Резко сужена щель сустава в медиальном отделе. Крупные остеофиты на краях межмы - щелковых возвышений и суставных поверхностей костей.

Выраженный субхондральный остеосклероз в медиальных мыщелках костей. Уменьшение в объёме и выраженная варусная деформация медиального мыщелка большеберцовой кости. Суставные поверхности неровные. Кальцификаты в мягких тканях.

Методы обследования

- Клиническая оценка суставов у больных, страдающих ОА, включает в себя осмотр, пальпацию, определение объема движений, из мерение окружности суставов. Осмотр больного проводится в положении стоя и лежа.
- При осмотре выявляются изменения внешнего вида сустава: наличие припухлости и сглаженности контуров, деформаций, мышечных атрофии, патологической установки и укорочения конечности (на стороне поражения).

- При пальпации определяют болезненность сустава и периартикулярных тканей, наличие крепитации, свободной жидкости в суставе, гипертрофию синовиальной оболочки, состояние связочного аппарата, тонус мышц.
- Для определения функции суставов изучают объем и качество активных и пассивных движений в суставах. Пассивные движения в суставе производит сам врач при полном расслаблении мышц больного.
- Активные - совершает пациент. С помощью этих методов

Показатели нормальной двигательной функции суставов

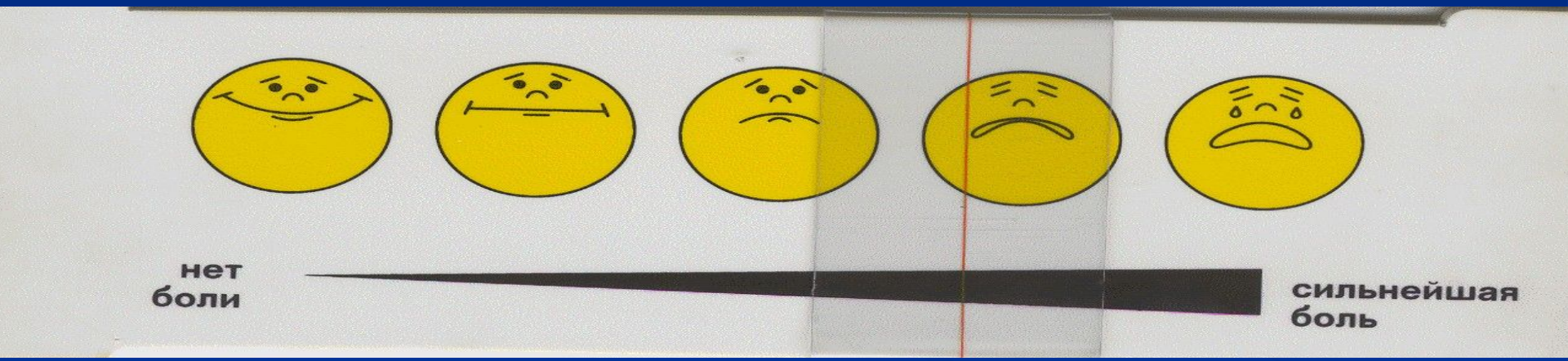
Сустав	Сгиб.	Разгиб.	Внутренняя ротация	Наружная ротация	Отвед.	Привед.
Тазобедрен.	0-120	0	0-45	0-45	0-45	0-30
Коленный	(35-150	0	-	-	-	-
Плюсннефалан	0-45	0-30	-	-	-	-
Пястнофалан	0-90	0-20	-	-	-	-
Межфалан.	0-90	0	-	-	-	-

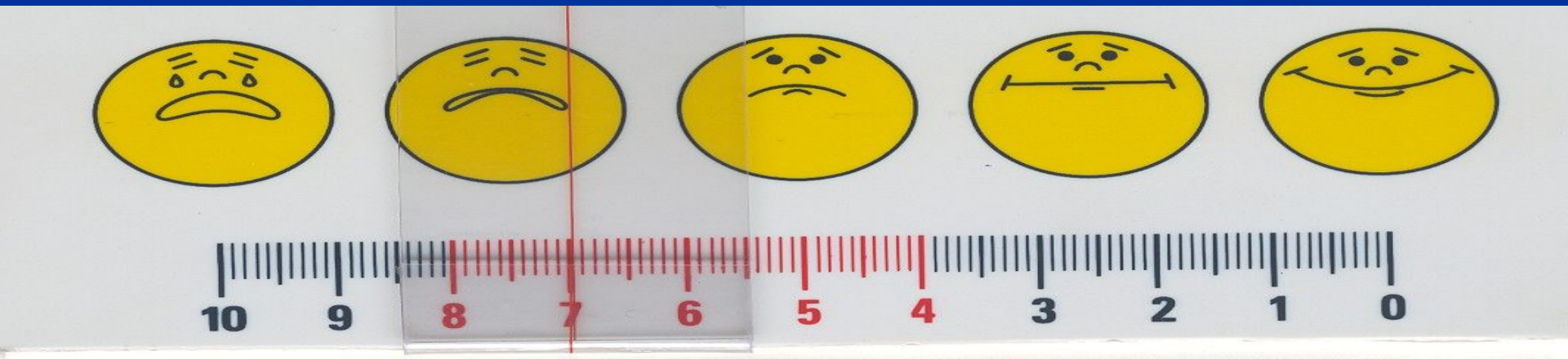
МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ БОЛЬНОГО

Трактовка субъективных ощущений (вы - раженность 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.

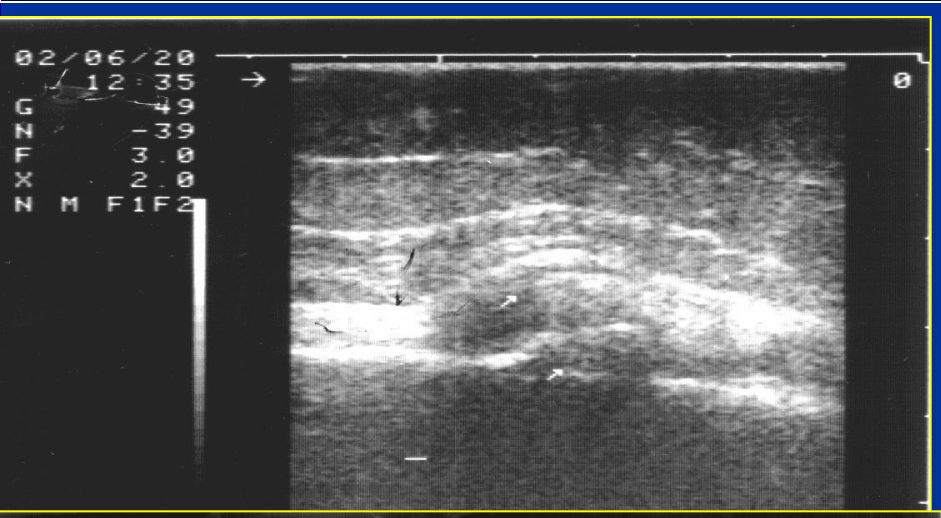
Визуальная аналоговая шкала боли.

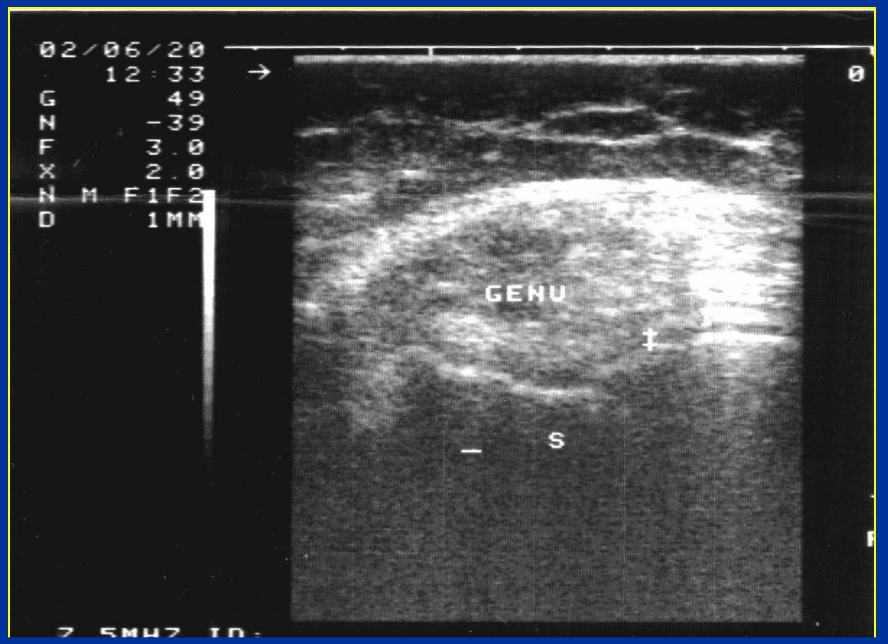
Для объективизации оценки состояния больного, эффективности лечения проводится по ВАШ, измеряемая в мм

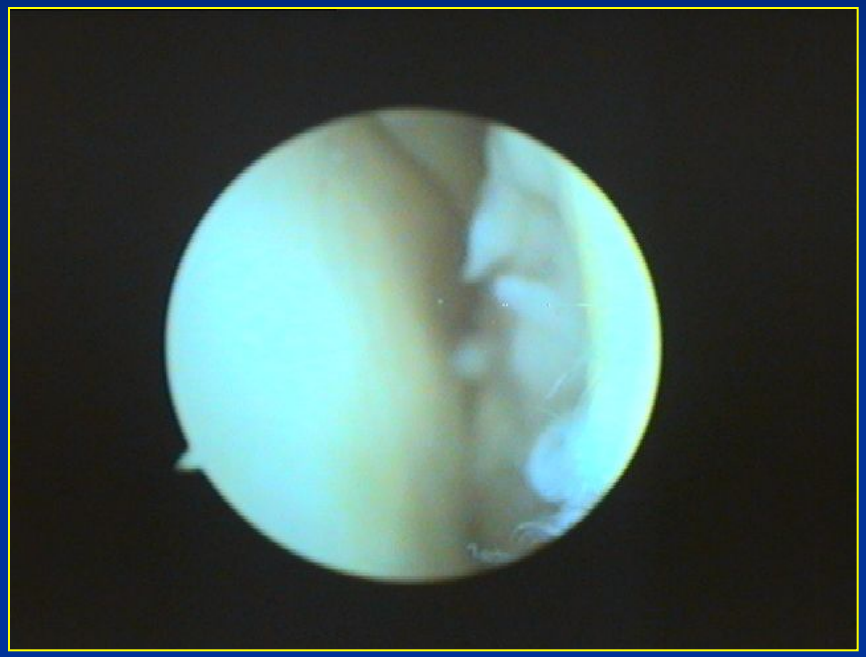
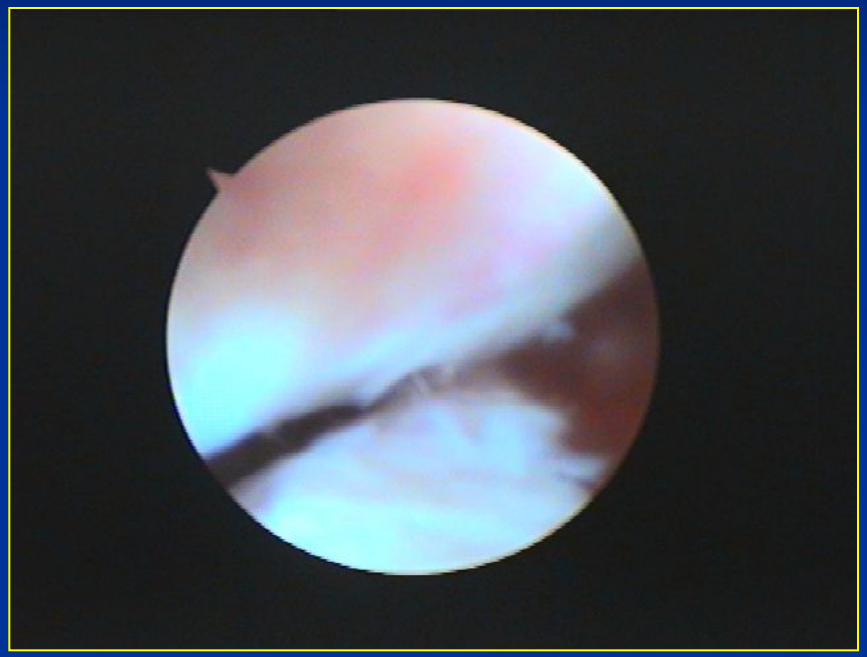




Ультразвуковая диагностика остеоартроза





Оценивается толщина гиалинового хряща и синовиальной оболочки, выраженность периартикулярного воспаления.

Артроскопия при остеоартрозе