

ОСТЕОАРТРИТ: путь к персонализированной терапии



Профессор Беляева Е.А.
Кафедра внутренних болезней медицинского института ТулГУ

ОСТЕОАРТРИТ (ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ)

- Гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава: хряща, субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц.

Бремя остеоартрита по данным ВОЗ

- более 40% лиц пожилого возраста страдают ОА,
- до 80% больных ОА имеют ограничения подвижности разной степени,
- 25% больных ОА - не могут выполнять обычную домашнюю повседневную работу

Canizares M, Power JD, Perruccio AV, Badley EM. Association of regional racial/cultural context and socioeconomic status with arthritis in the population: A multilevel analysis.// Arthritis Rheum.- 2008. - V59.- P.399-407

Reference: Datamonitor stakeholder Insight: osteoarthritis. Dec 2009-seven major markets

Остеоартрит: эволюция взглядов.

Вчера...

- В 1911 г. Т. Muller предложил выделить группу заболеваний суставов дегенеративно-дистрофической природы как «arthrosis deformans», где ОА отводилось ведущее место.
- ОА долгое время называли «деформирующий остеоартроз», хотя понятно, что любое хроническое заболевание суставов в процессе развития сопровождается дефигурацией и деформацией.
- Положение об ОА как о дистрофически дегенеративном заболевании суставов полностью сформировалось в середине 1980-х годов, когда было определено, что хондроциты имеют низкую метаболическую активность и не способны восстановить поврежденный хрящ.
- Вследствие отсутствия васкуляризации хрящ также не может ответить обычной воспалительной реакцией на раздражение.
- Berenbaum F. (2013) Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). Osteoarthritis Cartilage, 21: 16–21. Шумада
- И.В. (1990) Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов. Здоров'я, Київ
- Дубиков А.И. (2013) Остеоартроз: старая болезнь, новые подходы. Совр. ревматология, 2: 82–88.

Остеоартрит: эволюция взглядов. Сегодня...

- В последние годы четко доказано, что такой взгляд является ошибочным: ОА не просто болезнь износа (болезнь «wear and tear»), а скорее аномальное ремоделирование суставных тканей, управляемое множеством провоспалительных факторов, продуцируемых, прежде всего, субхондральной костью и синовиальной оболочкой.
- Патологическое ремоделирование формирует функциональную дисфункцию всех суставных структур с развитием однотипных патобиохимических изменений и клинических проявлений.
- Местная продукция провоспалительных цитокинов оказывает влияние на инициацию и усугубление других возрастзависимых и метаболических заболеваний.
- Воспаление рассматривается как основной фактор развития и прогрессирования ОА

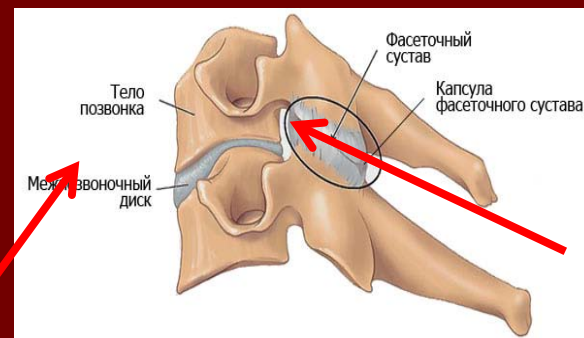
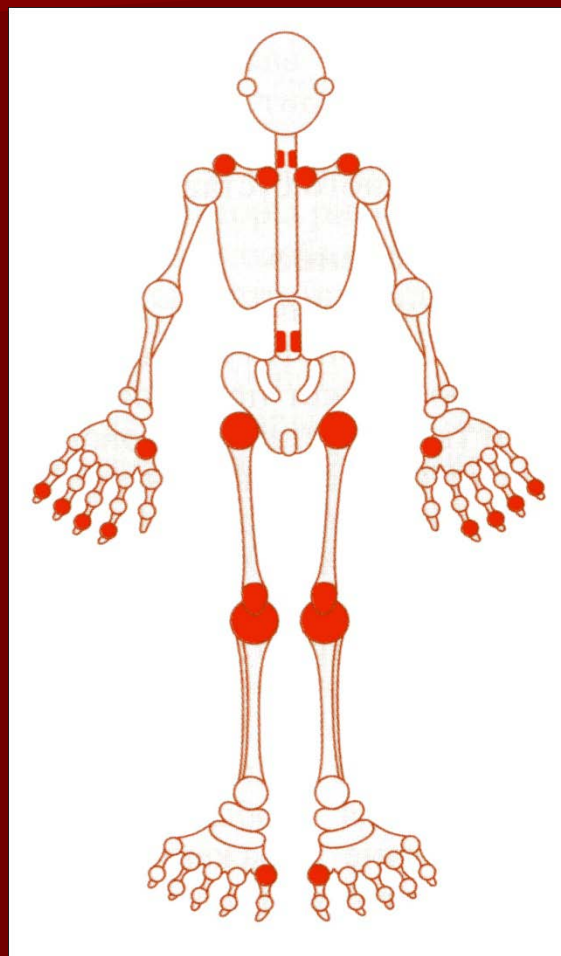
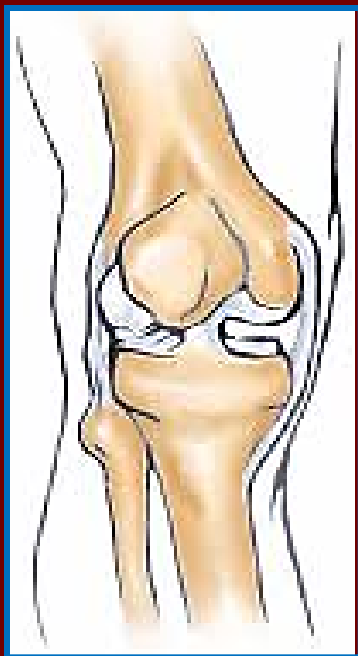
- Berenbaum F. (2013) Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). Osteoarthritis Cartilage, 21: 16–21. Шумада И.В. (1990) Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов. Здоров'я, Київ
- Дубиков А.И. (2013) Остеоартроз: старая болезнь, новые подходы. Совр. ревматология, 2: 82–88.

ПАРАДИГМА ОСТЕОАРТРИТА: ЧТО ИЗМЕНИЛОСЬ?

- **Остеоартрит (ОА)** – заболевание суставов, характеризующееся клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюлярного матрикса хряща, возникающих при микро- и макроразрушении, которые активируют не нормальные адаптивные восстановительные ответы, включая провоспалительные пути иммунной системы с дезадаптивным ремоделированием тканей сустава и с нарушением метаболизма на молекулярном уровне с последующими анатомическими и физиологическими нарушениями, приводящими к потере нормальной функции сустава. (OARSI)

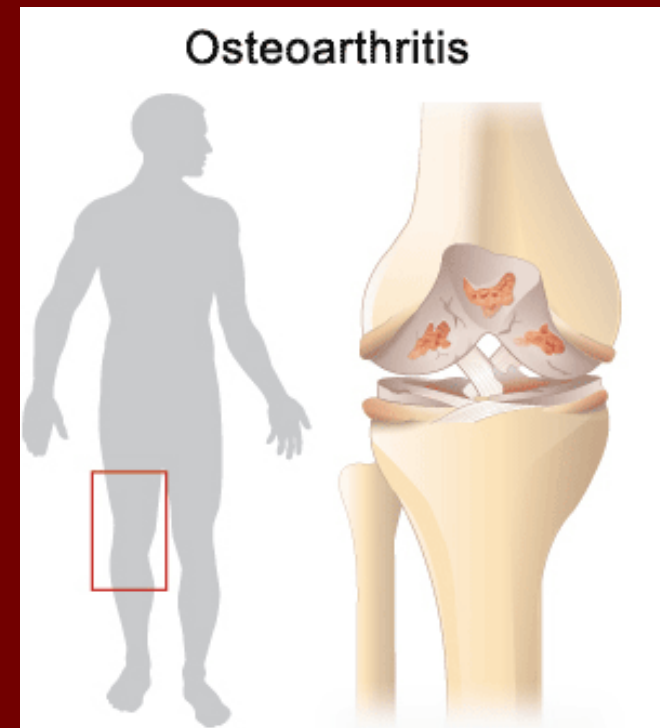


Поражаемые суставы



Факторы риска остеоартрита

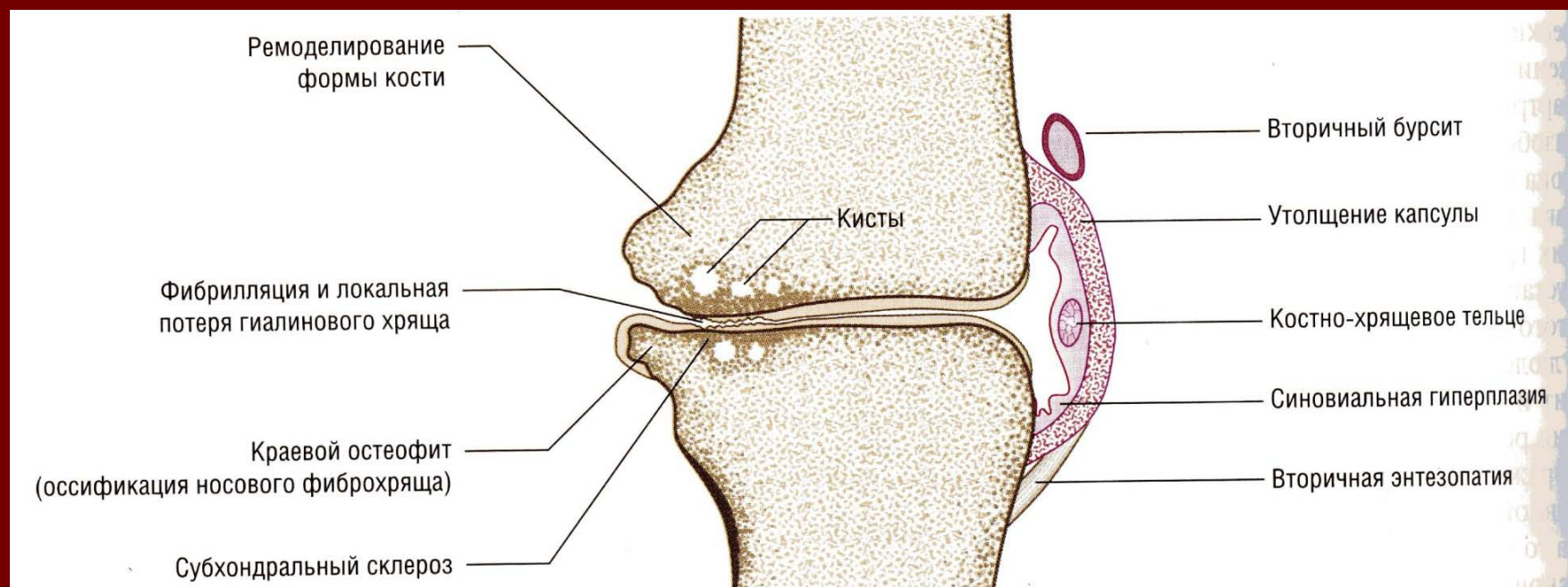
- Женский пол
- Врожденные заболевания костей и суставов
- Пожилой возраст
- Избыточный вес
- Дефицит эстрогенов
- Операции (менскэктомия)
- Приобретенные болезни костей и суставов
- Избыточная нагрузка на суставы
- Низкий уровень образования



Классификация остеоартрита

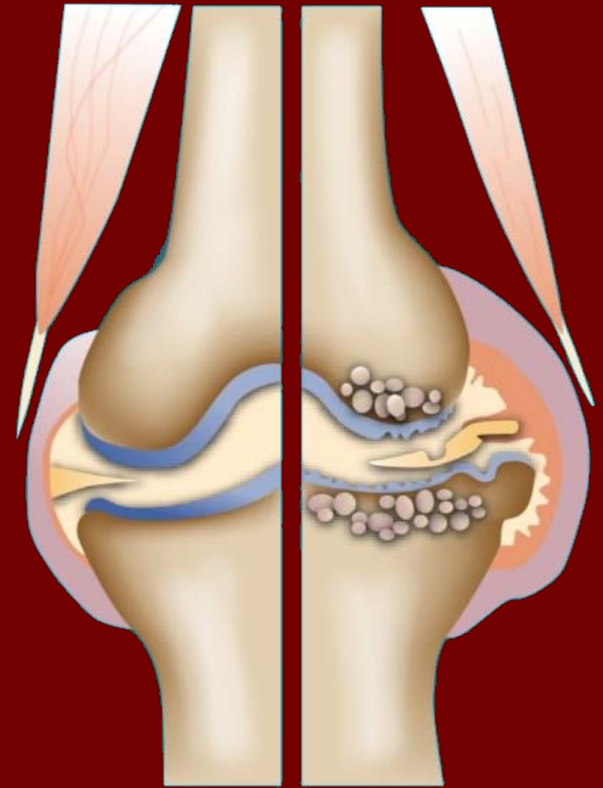
- Первичный: локализованный и генерализованный (в т.ч. – эрозивный)
- Вторичный: посттравматический, при врожденных, метаболических, эндокринных и др. заболеваниях

Патологические изменения в суставе при остеоартрите



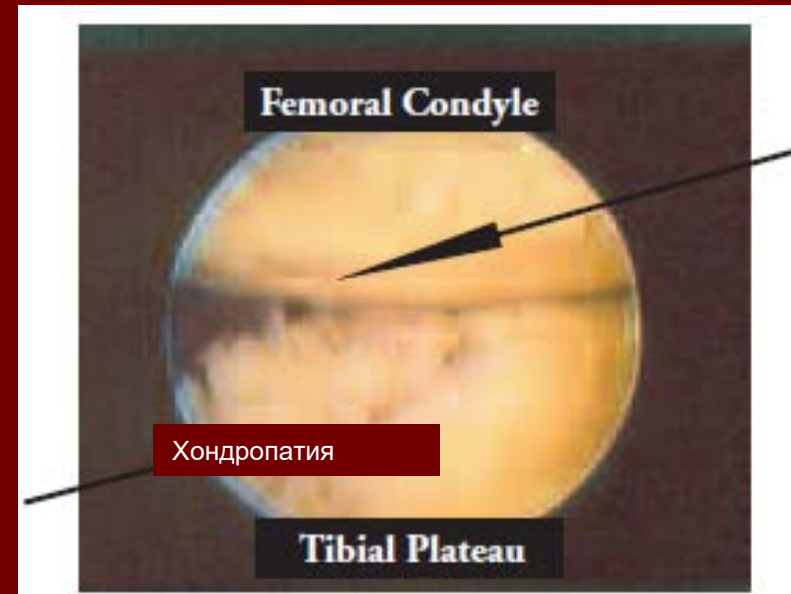
Субхондральная кость при остеоартрите

- Повышен костный обмен: на начальных стадиях резорбция, на поздних –репарация (склероз, образование остеофитов)
- Микропереломы
- Ангиогенез
- На поздних стадиях – склероз кости, истончение хряща, утолщение субхондральной кости из-за ангиогенеза (сосуды пенетрируют в хрящ)



Синовиальная оболочка при остеоартрите

- По мере прогрессирования ОА может развиваться реактивный синовит
- Воспаление синовиальной оболочки проявляется воспалительной болью и скованностью.



Причины боли при остеоартрите

- Синовит
- Трабекулярные микропереломы
- Внутримедуллярная гипертензия
- Давление на обнаженную субхондральную кость
- Спазм околоуставных мышц
- Дегенерация интраартикулярных связок
- Наличие остеофитов
- Сосудистые боли
- Нейропатические боли

Характер боли

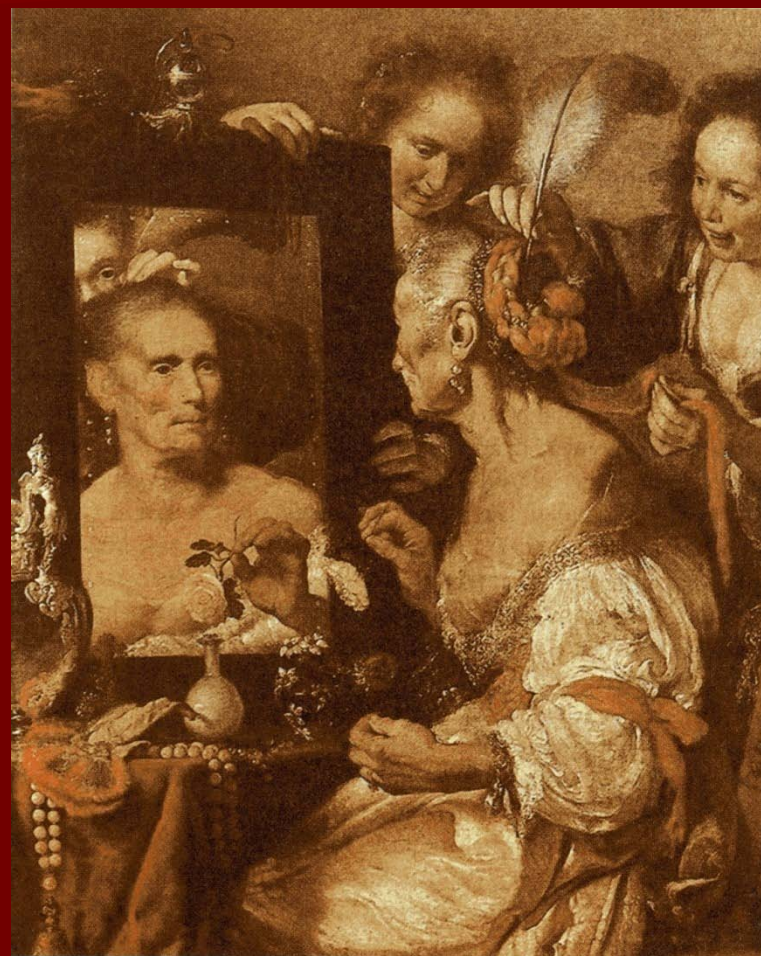
- Механический: усиление при физической активности, перемене положения тела
- Воспалительный: внезапные, ночные боли, непродолжительная утренняя скованность

Другие симптомы

- Крепитация
- Увеличение объема сустава (пролиферация, синовит, периартикулярный отек)
- Ограничение подвижности
- Атрофия мышц

Узелковый ОА кистей

- Узелки Бушара и Гебердена



БЕРНАРДО СТРОЦЦИ

«Аллегория бренности (Старая кокетка)» (около 1673)

ОА коленных суставов

- Боли при спуске с лестницы
- Боли в передней средней части сустава, усиливающиеся при движении
- Нестабильность сустава

Диагностические критерии ОА коленных суставов

- Боли в коленном суставе в течение месяца
- Крепитация при активном движении в суставе
- Утренняя скованность менее 30 мин
- Возраст 38 лет и старше
- Или + костные разрастания
- Или + невоспалительная синовиальная жидкость

ОА коленных суставов

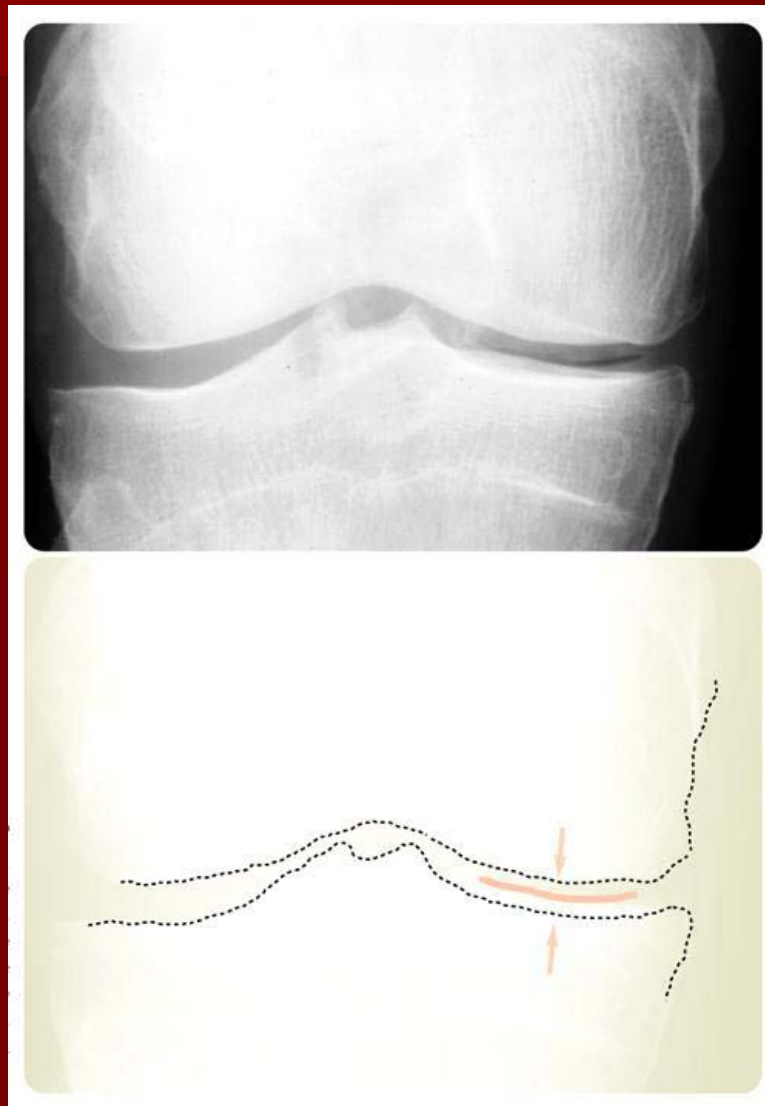
- Варусная деформация коленных суставов



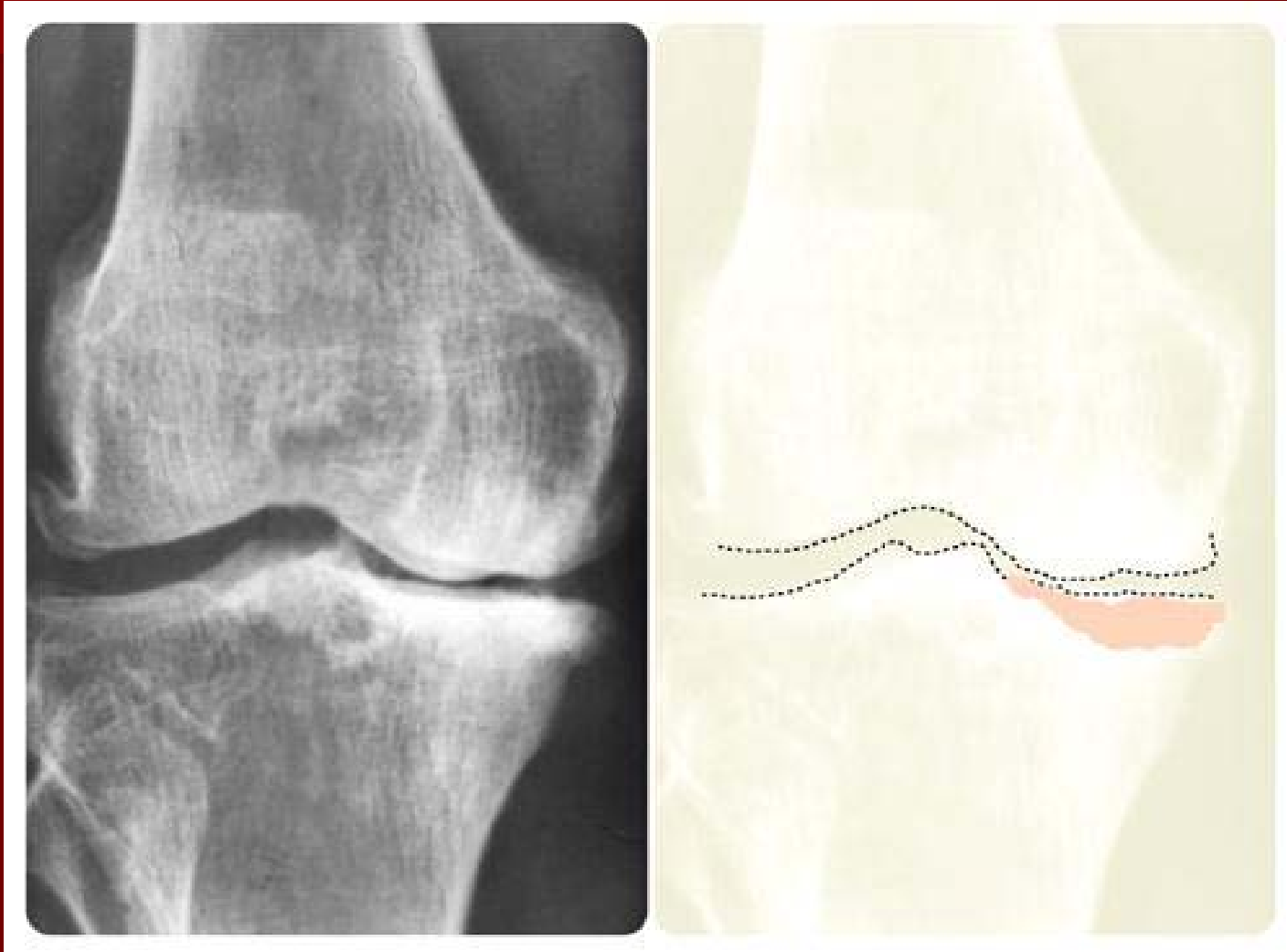
Рентгенологические признаки остеоартрита (I.Kellgren, I.Lawrence)

- •Стадия 1 (сомнительный ОА): мелкий остеофит
- •Стадия 2 (минимальный ОА): четкий остеофит, неизменная суставная щель
- •Стадия 3 (средний ОА): + незначительное сужение суставной щели
- •Стадия 4 (выраженный ОА): + значительное сужение суставной щели, склероз субхондральной кости

ОА, Рентг. ст. II



ОА, Рентг. ст. III



Несовпадение клинических и рентгенологических признаков остеоартрита коленных суставов

- Систематический обзор популяционных исследований, в которых у больных с болью в колене производилось рентгенологическое исследование и наоборот (у людей с имеющимися данными Ro суставов оценивалась боль)
- Частота Ro OA у больных с болью в колене – 15-76%
- Частота боли в колене при Ro OA – 15-81%

Bedson J., Croft P. The discordance between clinical and radiographic knee osteoarthritis: A systematic search and summary of the literature. BMC Musculoskeletal Disorders 2008, 9:116

doi:10.1186/1471-2474-9-116

Проявления ОА т/б суставов

- Боль в паховой области с иррадиацией в ягодицу, по передне-боковой поверхности бедра, в коленный сустав, в голень
- Трохантерит
- Ранний признак: ограничение внутренней ротации
- Поздние проявления: фиксированное сгибание или наружная ротация, укорочение ноги

Диагностические критерии ОА тазобедренных суставов

- Боль в суставе
- Остеофиты
- Или + СОЭ менее 20
- Или + сужение суставной щели

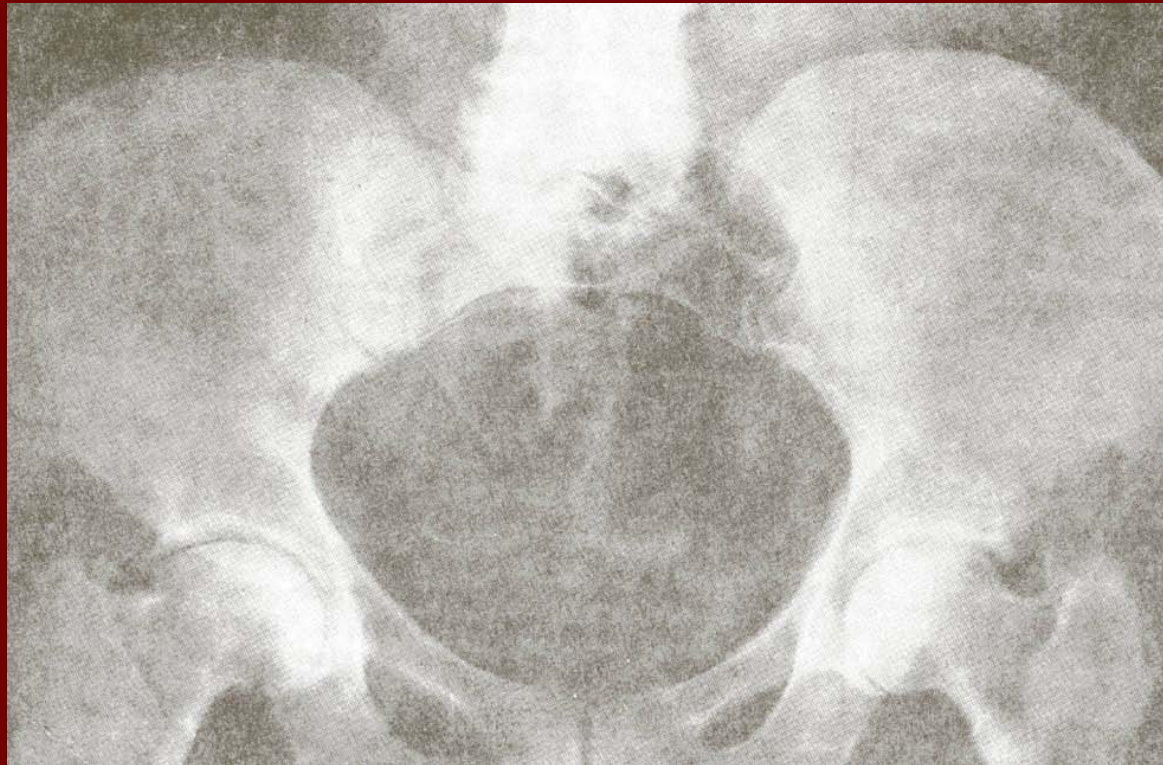
ОА тазобедренных суставов

■ Варианты повреждения



Остеоартрит тазобедренных суставов

■ Р ст.3-4



Диагностика остеоартрита

- Боль в суставе механического характера (стартовая и после нагрузки)
- Деформация сустава
- Нарушение функции сустава
- Отсутствие воспалительных изменений при исследовании крови
- Отсутствие конституционального синдрома



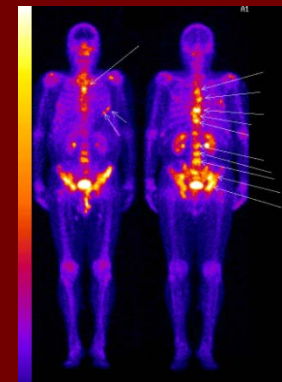
Симптомы тревоги – «красные флаги»



- Симметричный полиартрит
- Моноартрит
- Продолжительная утренняя скованность
- Утренняя боль в спине
- Боли в суставах после перенесенной инфекции
- Наличие синдрома дисплазии соединительной ткани
- Боли в суставах при СД и патологии ЩЖ
- Патология при исследовании крови
- Наличие онкопатологии в анамнезе

Обязательные исследования

- Общеклинические анализы крови и мочи
- Б/х: мочевая кислота, СРБ, РФ, АСТ, АЛТ, глюкоза, креатинин, Са общ.
- Рентгенография суставов
- По показаниям: УЗИ суставов, сцинтиграфия скелета, МРТ



ЗАЧЕМ ЛЕЧИТЬ ОСТЕОАРТРИТ?



Без лечения проявления ОА могут прогрессировать вплоть до серьезной и необратимой деформации костей.

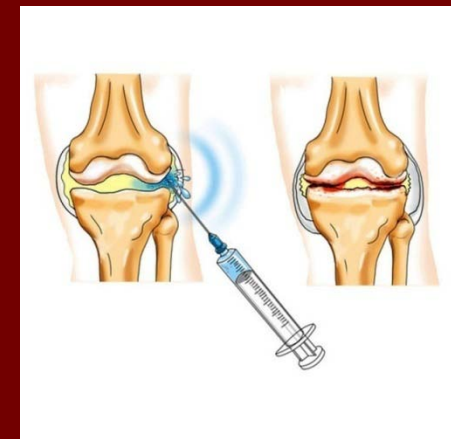
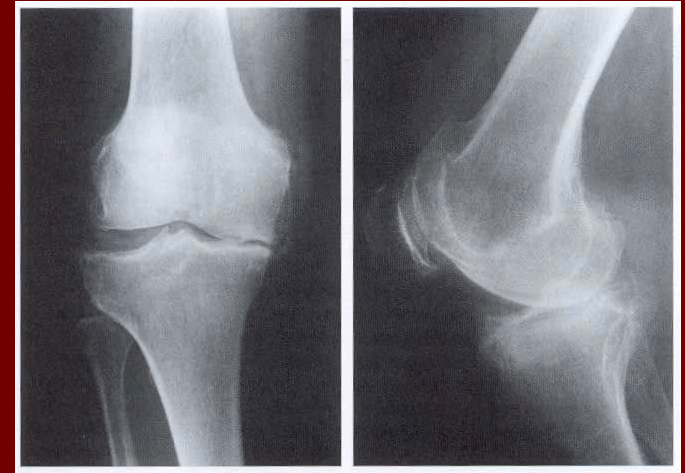
ФАКТЫ О ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТЕОАРТРИТА, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ПРОТИВОСТОЯТЬ БОЛЕЗНИ

- **Значение воспаления в патогенезе ОА**
(провоспалительные цитокины, ММП, ПГ, оксид азота и др.)
- **Деструктивные изменения соединительнотканых структур**, формирующих сустав (дегидратация, фибрилляция, истончение хряща и др.)
- **Изменения синовиальной среды сустава** (низкая молекулярная масса, вязкость, упругость синовиальной жидкости)



СПОСОБЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ОА И ЕГО СИМПТОМЫ

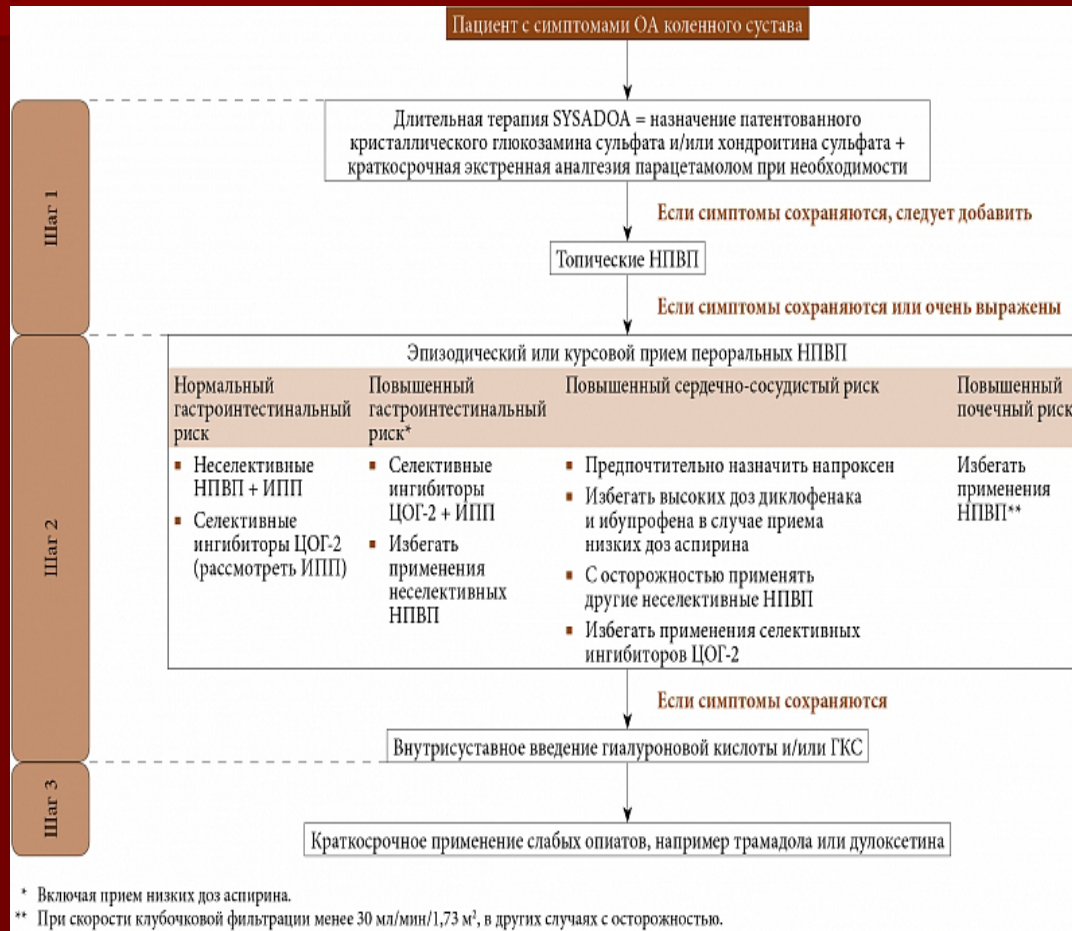
- Подавление воспаления
- Замедление деструкции – «хондропротекция» - сдвиг баланса в сторону анаболических процессов
- Вискосупплементация



Общие принципы медикаментозного лечения остеоартрита

- Быстрое подавление воспаления и боли: НПВП
- Медленное воздействие на воспаление и деградацию хрящевого матрикса: SYSADOA (Symptomatic slow-active drag in osteoarthritis) - глюкозамин сульфат и хондроитин сульфат, неомыляемые жиры авокадо и сои
- Ингибирование ИЛ-1: производное антрахинолина - диациреин
- Лечение реактивного синовита, тендинитов, теносиновитов: топические ГКС
- Уменьшение боли и воспаления с пролонгацией эффекта: внутрисуставное введение гиалуроновой кислоты
- Терапия резистентной боли: слабые опиоиды, дулоксетин
- Терапия нейропатической боли: прегабалин, габапентин

Алгоритм фармакологического лечения остеоартрита коленного сустава (рекомендации ESCEO-2016)



Алгоритм фармакологического лечения остеоартрита коленного сустава (рекомендации ESCEO-2016) И.Б. Беляева, А.М. Лиля, В.И. Мазуров, КВ. Раймуев

Цель терапии ОА: ИЗБАВЛЕНИЕ ОТ БОЛИ

■ Основные причины боли при ОА:

- воспаление,
- повреждения ,
- утрата физиологических свойств синовиальной жидкости

■ Именно выраженный **болевым синдромом**

■ является основным симптомом ОА

■ становится поводом для обращения больных за медицинской помощью,

■ приводит к формированию болевого поведения,

■ служит независимым предиктором прогрессирования болезни

■ повышает риск преждевременной смерти

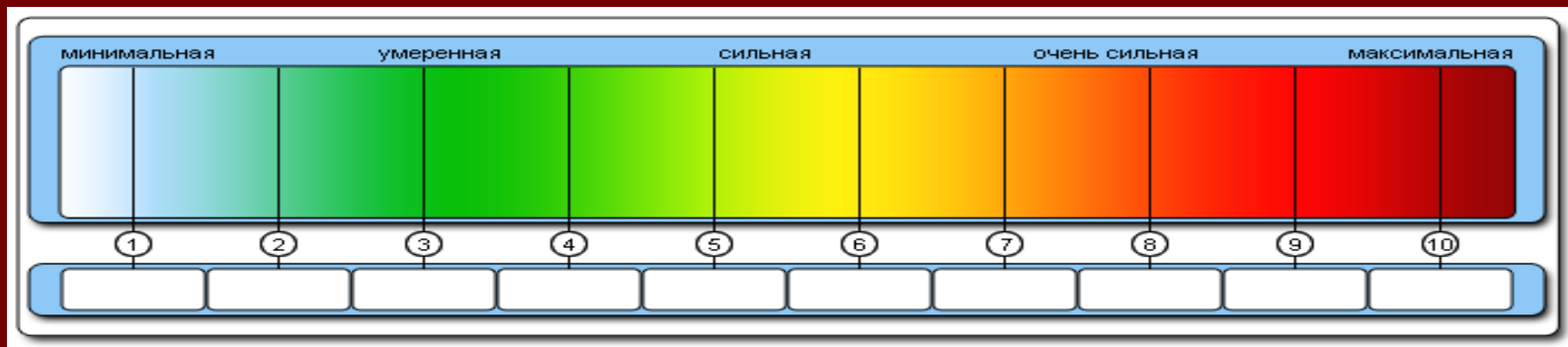


Инструменты измерения боли

Для измерения боли используется несколько шкал и параметров:

ВАШ	Визуальная аналоговая шкала	Горизонтальная линия, длиной 10 см (100 мм). На отрезке длиной 10 см (100 мм) больной отмечает интенсивность боли. Начало линии соответствует отсутствию болевого ощущения, конец отрезка – непереносимой боли
ВШ	Вербальная шкала	Состоит из набора слов, характеризующих интенсивность болевых ощущений. Чаще всего используется следующий ряд описаний: боли нет (0), слабая боль (1), умеренная боль (2), сильная боль (3), очень сильная (4) и нестерпимая (невыносимая) боль (5). Пациент выбирает слово, наиболее точно соответствующее его ощущениям.

ВАШ →



ПРИНЦИПЫ НАЗНАЧЕНИЯ НПВП

- Назначение препарата с **учетом коморбидности**
- **Минимизация рисков** развития побочных реакций в отношении ССС, ЖКТ, почек
- Применение НПВП, **не усиливающих катаболизм хряща**
- Индивидуальный подход к выбору НПВП и подбору оптимальных доз (метод «титрования» дозы)
- Длительное применение
- Клинический и лабораторный мониторинг



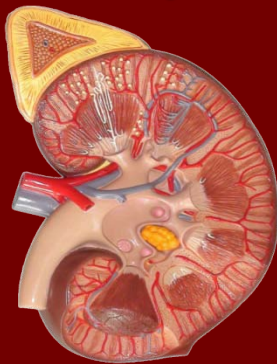
«Артритизм» - что это?

- Шарль-Жозеф Бушар в конце XIX века обратил внимание на то, что у пациентов с артрозом часто встречаются СД, ожирение, ЖКБ, ранний атеросклероз, мигрень, гипертония, экзема.
- Он одним из первых обратил внимание на феномен сочетанной патологии и назвал это «артритизмом»



Коморбидность – что это?

- ... два и более патологических синдрома или заболевания у одного пациента, патогенетически связанных между собой или совпадающих по времени (Akker M., 1996)

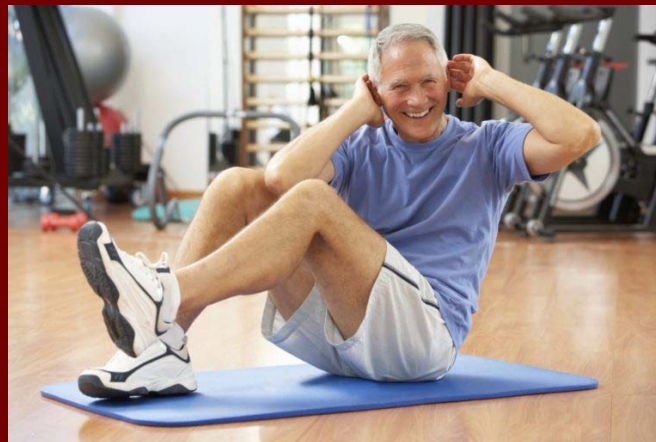


Современные определения коморбидности

- **Существование двух и более независимых патологий, ни одна из которых не является осложнением другой** (Spady D.W.et al., 2005)
- **Под заболеванием, коморбидным определенному заболеванию понимаются те, которые при этом заболевании встречаются чаще, чем в популяции и имеют с ним некоторые общие этиологические и патогенетические механизмы** (Белялов Ф.И., 2011)

Терапия в зависимости от коморбидности

- Минимизация применения НПВП и ГКС при высоком риске коморбидности
- Назначение препаратов SYSADOA
- При полиморбидности и полипрагмазии – предпочтение немедикаментозным методам лечения и локальной терапии



Коморбидность – проблема?



- Затрагивает большинство пациентов: 21-98 % - это **массовое явление**
- **Частота увеличивается с возрастом**: 18-44 года – 69%; 45-64 года – 93%; старше 65 лет – 98%
- Число болезней у одного пациента – от 2 до 6-8 и более – утяжеление состояния больных, усложнение лечения : **вынужденная полипрагмазия**
- **Риск смерти** при наличии 3-4 заболеваний – 25 %, более 5 – 80 %.

Особенности применения фармпрепаратов у пожилых пациентов

- Снижение СКФ на 30-40 % после 70 лет
- Увеличение жировой ткани на 10-20 %
- Снижение антитоксической функции печени
- Уменьшение содержания воды на 20-25 % после 75 лет
- Уменьшение сывороточного альбумина и др.
- Накопление продуктов метаболизма фармпрепаратов
- Необходимость коррекции доз липофильных и гидрофильных препаратов
- Изменение интервалов между приемом препаратов

Выбор НПВП



- Любые НПВП – при низком риске ЖКТ- и СС- осложнений
- Н-НПВП+ ИПП или с-НПВП – при умеренном риске ЖКТ-осложнений
- С-НПВП+ИПП – высокий риск ЖКТ-осложнений
- Напроксен, целекоксиб, кетопрофен, ибупрофен (менее 1200 мг) – при умеренном риске СС-осложнений
- Целекоксиб или напроксен – при высоком риске СС-осложнений
- При очень высоком риске осложнений – НПВП не применяются!
- А. Е. Каратеев, Н.Н. Яхно, Л.Б. Лазебник, М.Л. Кукушкин, В.Н. Дроздов, В.А. Исаков, Е.Л. Насонов Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НПВП-АССОЦИИРОВАННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

ГРАДАЦИЯ РИСКА	ЖКТ	ССС
ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ		БЕЗ ПОДСЧЕТА SCORE: ОСЛОЖНЕННЫЕ ФОРМЫ ИБС, ИМ В АНАМНЕЗЕ, ИИ/ТИА В АНАМНЕЗЕ, ХСН ≥ 2 ФК (НУНА), СД 2-ГО ТИПА С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ, ХБП
ВЫСОКИЙ	ЯЗВЕННЫЙ АНАМНЕЗ (ВКЛЮЧАЯ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЕННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЛИ ПЕРФОРАЦИЕЙ); ЖКТ- КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЛИ ПЕРФОРАЦИЯ В АНАМНЕЗЕ; ПРИЕМ НИЗКИХ ДОЗ АСК КАК АНТИАГРЕГАНТНОГО СРЕДСТВА (< 250 МГ/С) ИЛИ ЛЮБЫХ ИНЫХ АНТИТРОМБОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И/ИЛИ АНТИКОАГУЛЯНТОВ	НЕОСЛОЖНЕННЫЕ СТАБИЛЬНЫЕ ФОРМЫ ИБС И SCORE ≥ 5%
УМЕРЕННЫЙ	ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ (> 65 ЛЕТ), ДИСПЕПСИЯ, КУРЕНИЕ, ПРИЕМ ГК, ИНФИЦИРОВАННОСТЬ Н. PYLORI	ПАЦИЕНТЫ С АГ, БЕЗ ИБС И SCORE 1-4%
НИЗКИЙ	ОТСУТСТВИЕ ФАКТОРОВ РИСКА	SCORE < 1% И ОТСУТСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ССС

ПРИМЕЧАНИЕ: ИБС- ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА; ИМ- ИНФАРКТ МИОКАРДА; ИИ- ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ; ТИА- ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА; ХСН- ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ; ФК- ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС; СД- САХАРНЫЙ ДИАБЕТ; ХБП- ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК; АГ- АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ; ГК- ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ.

Принципы противовоспалительной терапии при ОА

- ❖ Исключение из терапии производных индолуксусной кислоты (индометацин, метиндол)
- ❖ Исключение из терапии НПВП с большим периодом полураспада (пироксикам)
- ❖ Неселективные НПВП следует использовать в невысоких дозах (ибупрофен до 1200 мг/, диклофенак 50-100 мг/с) по 10-12 дней
- ❖ Предпочтительнее использование селективных ингибиторов ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид, целебрекс)

Кому противопоказаны системные НПВП?

- АКШ, стентирование, реконструктивные операции на сонных, позвоночных и мозговых артериях
- Декомпенсированная ХСН
- ФП
- Прием аспирина совместно с клопидогрелем, прямых оральных антикоагулянтов

SYSADOA



- Должны быть назначены на самых ранних стадиях остеоартрита
- (ESCEO 2016)

SYSADOA : Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis

- направлены на торможение деструктивного процесса в хрящевой ткани и прогрессирования заболевания,
- рекомендованы для лечения ОА ESCEO, EULAR, OARSI, российскими экспертами .
- Согласно международным и российским рекомендациям, именно SYSADOA используют в инициальной терапии боли при ОА.
- Среди них хондроитин сульфат (ХС), глюкозамин сульфат (ГС), препараты авокадо/сои, гиалуроновой кислоты, диацерин.
- Наибольшую доказательную базу имеют ГС и ХС

Свойства препаратов SYSADOA

- противовоспалительное действие связано с
- подавлением экспрессии ядерного фактора транскрипции NF- κ B,
- провоспалительных цитокинов,
- матриксных металлопротеиназ,
- оксида азота (NO)
- показано достоверное замедление сужения суставной щели,
- а также то, что симптоматический эффект лечения не уступает с течением времени эффекту НПВП,
- при этом безопасность не отличается от таковой плацебо.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

- Использование препаратов ГК основано на концепции «восстановления и поддержания оптимальных вязкоэластичных свойств синовиальной жидкости» (viscosupplementation) и **преследовало 2 цели:**
 - ***ближайшую*** – восстановление в суставе реологических свойств нормальной синовиальной жидкости и
 - ***отдаленную*** – воздействие на метаболизм хрящевой ткани

ЛОКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ препаратами гиалуроновой кислоты

- Происходит воздействие на орган-мишень – пораженный сустав,
- Достигается оптимум лекарства в целевом органе
- Уменьшается доза системно назначаемых средств и снижается их токсическое действие на организм.
- Применяя локальную терапию, лечат суставы, состояние которых определяет трудоспособность больного.
- Локальная терапия не исключает системное лечение, а проводится вместе с ним.

ИСТОРИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

- Впервые применение препаратов ГК для лечения больных ОА было предложено в 1942 г. E.A. Balazs, но только в 1970-х гг. появились препараты, пригодные для использования у человека.
- Коммерческие продукты для внутрисуставного введения, получившие одобрение для клинического применения, появились в конце 1980-х гг. в Японии, Италии, затем в Канаде.
- В 1998 г. применение **имплантатов** ГК для внутрисуставного введения при ОА было одобрено FDA в США.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

- Существенным достижением в лечении ОА стало применение в клинической практике препаратов ГК, по своим вязкоэластичным свойствам и молекулярной массе максимально приближенным к ГК синовиальной жидкости.
- Использование препаратов ГК основано на концепции «восстановления и поддержания оптимальных вязкоэластичных свойств синовиальной жидкости» (viscosupplementation) и преследовало 2 цели: ближайшую – восстановление в суставе реологических свойств нормальной синовиальной жидкости и отдаленную – воздействие на метаболизм хрящевой ткани

МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ГК

- Подавляет продукцию ядерного фактора к ИЛ-6 макрофагами (Yasuda T., 2011)
- Снижает активность металлопротеиназ (Wang C.T., 2006, Yatab T., 2009 et al)
- Подавляет продукцию провоспалительных цитокинов: ИЛ 1, - 8, ФНО (Wang C.T., 2006, Huang T.L., 2010)
- Снижает концентрацию ИЛ-6 в синовиальной жидкости при ОА (Sezgin M., 2005)

МЕХАНИЗМЫ РЕПАРАТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ГК

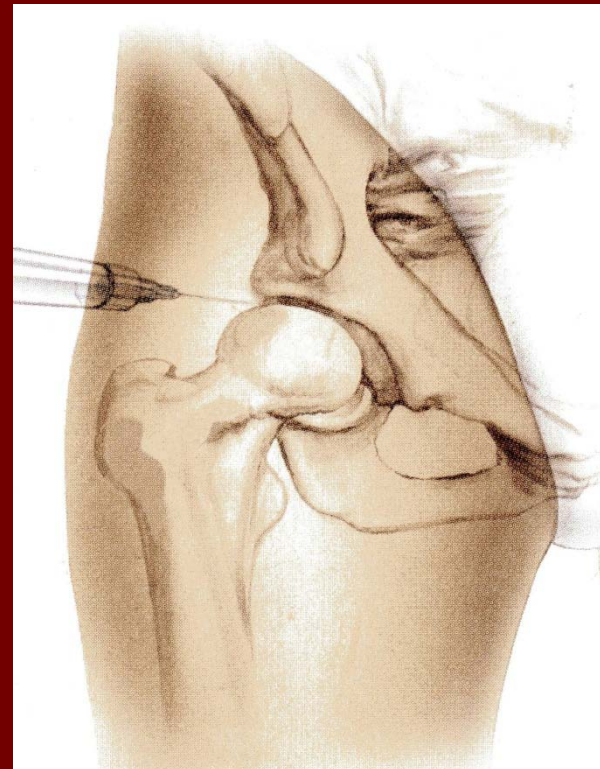
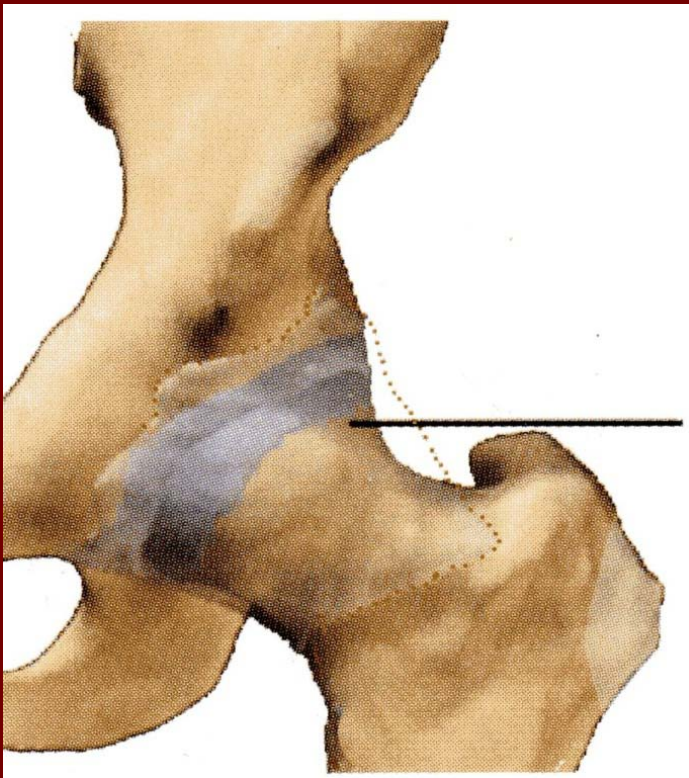
- Нарращивание синовиоцитами экспрессии факторов роста: соединительно-тканного, трансформирующего фактора роста бета-1, васкулярно-эндотелиального фактора роста
- Обеспечение через CD44 рецептор хемотаксиса мезенхимальных стволовых клеток в зону репарации хряща

Цель применения гиалуроната в клинической практике

- Уменьшение боли
- Расширение объема движений
- Снижение дозы НПВС
- Уменьшение дефектов суставного хряща
- Сохранение толщины суставного гиалинового хряща
- Отдаление сроков эндопротезирования

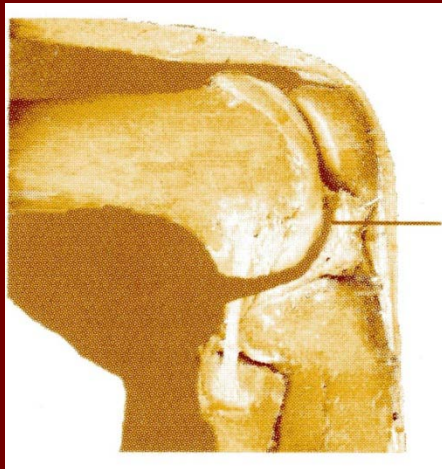
Техника введения

- Надвертельный доступ под контролем УЗИ

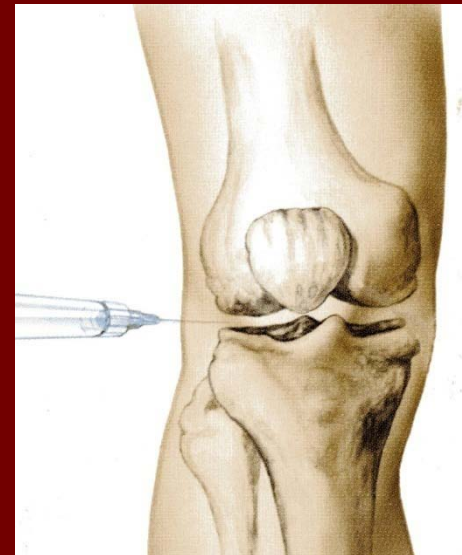
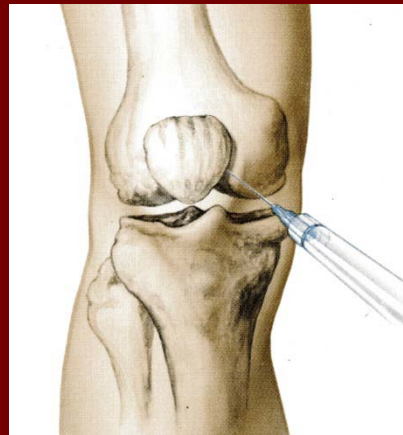


Техника введения

- При отсутствии выпота и выраженных краевых остеофитах



- При вероятном наличии выпота и отсутствии критического сужения суставной щели в латеральных отделах



Артроскопические методы лечения

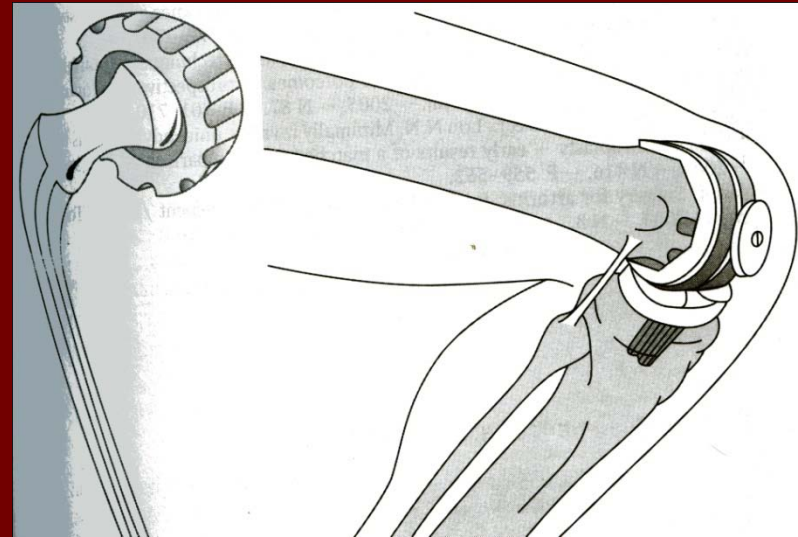
- Лаваж коленных суставов
- Удаление «суставной мыши»
- Остеотомия большеберцовой кости

Показания к эндопротезированию

- Некупируемый болевой синдром
- Деформация, контрактура, нестабильность сустава

Тотальное эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов

- Т/б с-в: металлический бедренный стержень и ультравысокомолекулярная полиэтиленовая вертлужная чашка
- Коленный с-в: металлический бедренный компонент и ультравысокомолекулярная несущая поверхность



Тотальное эндопротезирование



Что рекомендует врач больному с ОА в клинической практике

- Уменьшение нагрузки на суставы: избегать таких видов нагрузки, как бег, прыжки и приседания; длительного нахождения в одном и том же положении, пользоваться при ходьбе вспомогательными средствами (трость, костыли, рама), ношение удобной обуви, использование специальных наколенников или специальных стелек.
- Ежедневное выполнение специальных упражнений
- Коррекцию веса,
- Общие оздоровительные мероприятия: прогулки по ровной местности, занятия плаванием
- Физиотерапевтические мероприятия, ортезирование и массаж

Лечение: образовательные программы

- Обсуждение болезни – установление реальных целей лечения
- Представления о здоровом образе жизни
- Контроль массы тела
- Обучение правильным двигательным стереотипам и ЛФК

Лечение: ЛФК и ортезирование

- Физические нагрузки: езда на велосипеде, плавание, прогулки
- Нежелательны: упражнения с отягощениями, бег, приседания, ходьба по лестнице
- Применение ортезов
- Ходьба с тростью
- Физиолечение: тепло, УЗ и др.

ЛФК - рекомендации

- Упражнения способствующие укреплению мышц коленного сустава: подъем поднятой ноги
- Упражнения, направленные на увеличение объема движений – «велосипед»
- Упражнения для улучшения общего состояния - ходьба

Температурное лечение

- Криотерапия может применяться при энтезитах и периартритах коленного сустава
- Тепловые процедуры могут применяться с симптоматической целью при гонартрозе
- Тепло и холодолечение при коксартрозе неэффективно

ФТЛ

- Переменное магнитное поле низкой частоты обладает анальгетическим эффектом
- Эффективность лазеротерапии, магнитолазера и УЗ не доказана
- При противопоказаниях к ЛФК эффективна чрезкожная электронейростимуляция
- Акупунктура может быть назначена для обезболивания больным, предпочитающим нетрадиционные методы лечения

Ортезы

- Эластичный бандаж на коленный сустав из тикотажа, неопрена и др.
- Клиновидные стельки для коррекции варусного момента
- Трость
- Рамка для ходьбы

НЕДОСТАТКИ ЛЕЧЕНИЯ

- НПВС имеют много нежелательных явлений
- Парацетамол недостаточно эффективен
- В/с введение ГКС оправдано только при наличии синовита
- Образовательные программы не дают желаемого эффекта (снижение веса, физические упражнения)



НЕДОСТАТКИ ЛЕЧЕНИЯ: ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ

- Большое количество пациентов не являются кандидатами на хирургическое лечение
- Частота ревизионных операций коленного с-ва 7,2 %
- Чем моложе пациент, тем быстрее (ранее чем через 10 лет) возникает потребность в ревизионной операции (Кохрановский обзор, 2013)



Эндопротез коленного сустава - осложнения

- Оседание протеза – медиальная часть плато погружена в большеберцовую кость
- Просветление у боковой поверхности раздела металл-цемент указывает на расшатывание протеза



Результаты эндопротезирования коленного с-ва (130 чел.)



- Ожидания полностью оправдались 50 %
- Результат превысил ожидания 11 %
- Результат ниже ожиданий 39 %

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава - осложнения

- Расшатывание бедренной составляющей – широкая зона просветления между цементом и прилежащей костью
- Расшатывание вертлужного протеза



Остеоартрит: проблемы

- Открытие патогенетических механизмов возникновения и прогрессирования ОА выявило неоднородность данного заболевания.
- Отсутствие учета различных фенотипов обуславливает высокую частоту неэффективности лечения заболевания
- Были выделены этиопатогенетические и клинические фенотипы заболевания, которые призваны сыграть важную роль в стратификации пациентов на группы для улучшения результатов лечения.

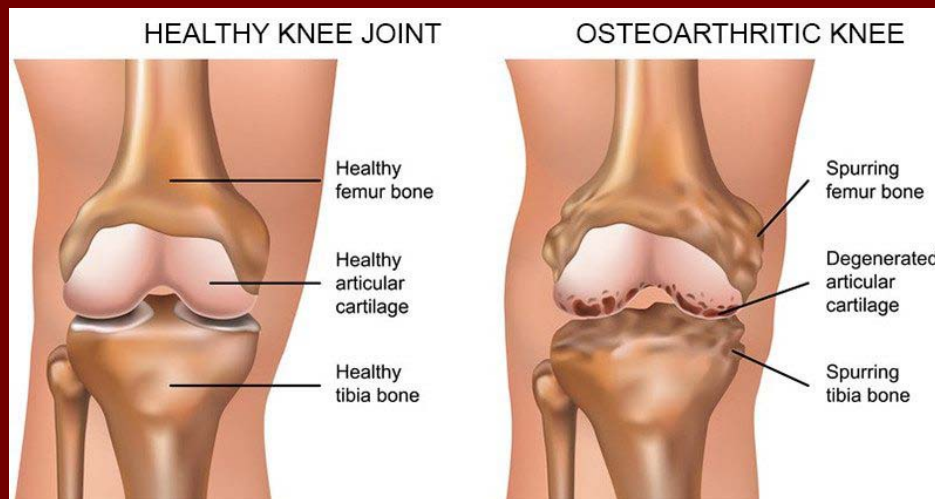
ПОЧЕМУ ЛЕЧЕНИЕ НЕ ВСЕГДА ЭФФЕКТИВНО?



ОСТЕОАРТРИТ - НЕ ОДНОРОДНОЕ
ЗАБОЛЕВАНИЕ!

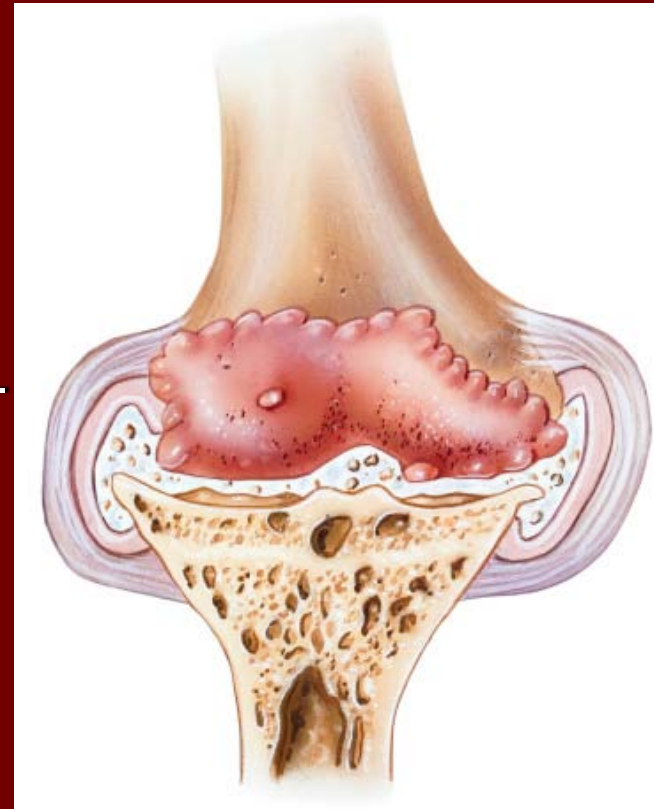
Обоснование фенотипирования остеоартрита

- Выделение фенотипов ОА позволяет понять механизмы прогрессирования болезни и проводить персонифицированную таргетную терапию



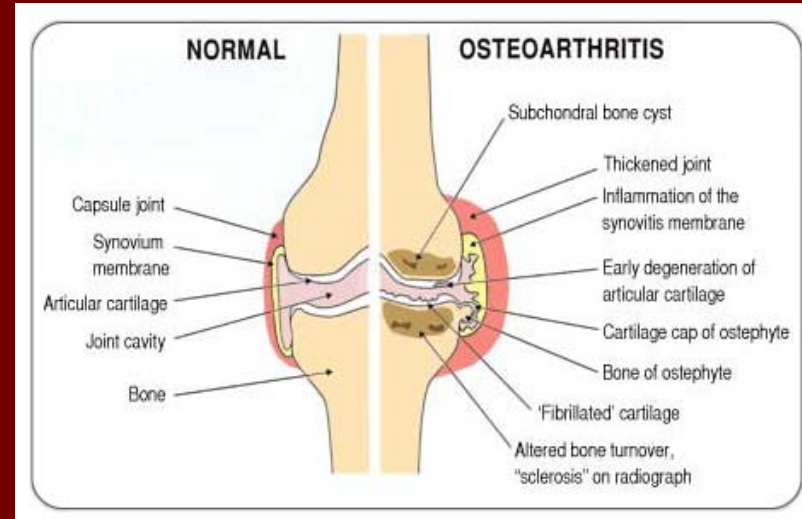
Клинико-патогенетические фенотипы

- Воспалительный (синовит, скованность, периартикулярный отек, ускорение СОЭ, СРБ)
- Эрозивный (эрозии, СРБ, РФ, АЦЦП в низком титре, воспалительный характер боли)
- Микрокристаллический (гистологически-кристаллы фосфата Са в хряще, высвобождаются с полость с-ва при движении – острый болевой синдром)
- Остеопоротический (околосуставной остеопороз, сочетание ОА с ОП)
- Метаболический (воспалительные сигналы, нестабильность суставов, быстрая дегенерация)



Этиопатогенетические фенотипы остеоартрита

- возрастассоциированный вариант,
- эстрогензависимый,
- генетически детерминированный,
- посттравматический,
- кристалл-индуцированный,
- метаболический
- Knoop J., van der Leeden M., Thorstensson C.A. et al. (2011) Identification of phenotypes with different clinical outcomes in knee osteoarthritis: data from the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Care Res.*, 63: 1535–1542.



Клинические фенотипы остеоартрита



- Было выделено пять клинических фенотипов:
- Фенотип с минимальным поражением суставов (Minimal joint disease phenotype).
- Фенотип с сильными мышцами (Strong muscle phenotype).
- Фенотип без ожирения и со слабыми мышцами (Nonobese and weak muscle phenotype).
- Фенотип с ожирением и слабыми мышцами (Obese and weak muscle phenotype).
- Депрессивный фенотип (Depressive phenotype)

- Knoop J., van der Leeden M., Thorstensson C.A. et al. (2011) Identification of phenotypes with different clinical outcomes in knee osteoarthritis: data from the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Care Res.*, 63: 1535–1542.

Возможная дифференцированная терапия фенотипов остеоартрита?

- Эстрогензависимый (ЗГТ в перименопаузе, гиалуроновая кислота в/с, ортезы)
- Остеопоротический (стронция ранелат/бисфосфонаты, препараты Са и витамина D)
- Возрастзависимый (стронция ранелат/бисфосфонаты, физические упражнения, препараты Са и витамина D)
- Генетически детерминированный (диацереин)
- Микрокристаллический (НПВП, диацереин, ГКС, колхицин?)

Дифференцированная терапия фенотипов остеоартрита

- Эрозивный, воспалительный (НПВП, ГКС, диацереин, плаквенил? метотрексат?)
- С мышечной слабостью (физические упражнения, ортезы)
- Без мышечной слабости, посттравматический (гиалуроновая кислота в/с, малоинвазивная хирургия)
- Метаболический (снижение массы тела, физические упражнения, контроль углеводного и липидного обмена)
- Депрессивный (дулоксетин, прегабалин, габапентин)

Ошибки в лечении остеоартрита



- Назначение низких доз НПВП короткими курсами при интенсивной боли и воспалении
- Назначение н-НПВП в сочетании с аспирином и антикоагулянтами
- Назначение с-НПВП без аспирина пациентам с кардиоваскулярным риском
- Не использование локальных НПВП при ОА коленных суставов и суставов кистей и использование при ОА т/б суставов

Ошибки в лечении остеоартрита

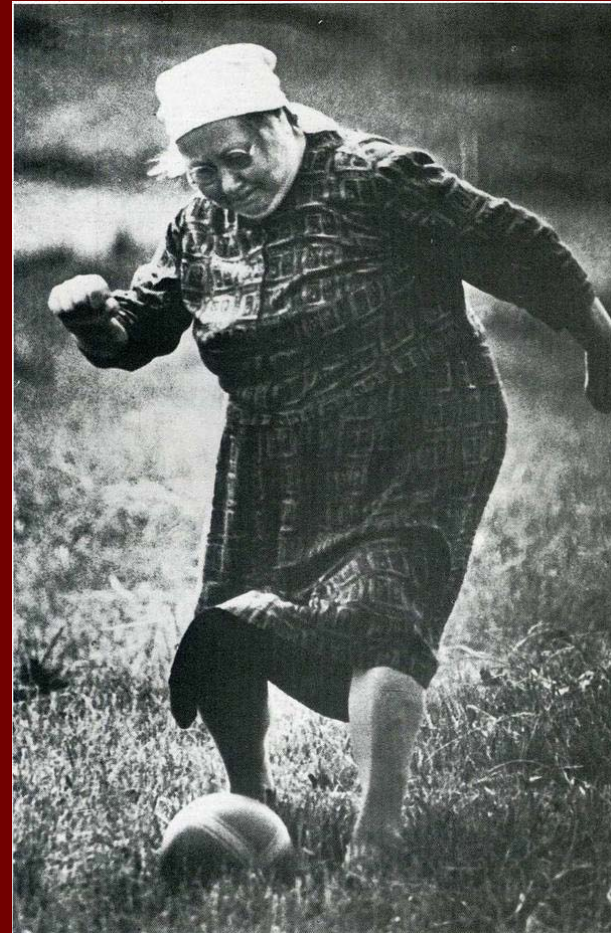


- Не использование всего спектра препаратов (НПВП, опиоиды. Дулоксетин, локальные ГКС) при интенсивном болевом синдроме (более 60 мм по ВАШ)
- Введение ГКС в сустав при отсутствии синовита и более 3-х раз в год
- Не использование сразу после установления диагноза препаратов, глюкозамина сульфата, хондроитина сульфата, диацереина, пиаскледина или использование в ненадлежащих дозах короткими курсами
- Не использование в/с введения препаратов гиалуроновой кислоты при наличии показаний и отсутствии противопоказаний
- Применение только локальной в/с терапии без системных препаратов
- Не использование нефармакологических методов лечения
- Назначение опиоидов и системных НПВП при низкой интенсивности болевого синдрома (до 40 мм по ВАШ)

■ Ревматология. Фармакотерапия без ошибок: руководство для врачей/под ред. В.И. Мазурова, О.М. Лесняк. – М. Е-нот, 2017. – 587 с.

Профилактика

- Физические упражнения
- Снижение массы тела
- Исключение травматизации суставов



Источники информации

- 1. Ревматические болезни под ред. В.А. Насоновой. – М.: Медицина, 1997. – 520 с.
- 2. Ревматические заболевания в 3 т. Под ред. Дж. Х. Клиппела и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 336 с.
- 3. Ревматология: национальное руководство/под ред. Е.л. Насонова, В.А. Насоновой – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
- 4. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: рук.для практикующих врачей/ В.А. Насонова и др. – М.: Литтерра, 2003. – 507 с.
- 5. Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход/Кевин Пайл, Ли Кеннеди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 306 с.
- 6. Российские клинические рекомендации. Ревматология/под ред. Е.л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019 – 464 с.
- 7. Ревматология: фармакотерапия без ошибок/под ред. В.А. Мазурова, О.М. Лесняк. – Е-НОТО, 2017 – 528 с.
- 8. Сустав: морфология, клиника, диагностика, лечение/под ред. В.Н. Павловой и др. – М.:ООО «изд=во «Медицинское информационное агентство», 2011. – 552 с.
- 9. Секреты ревматологии/под ред. Стерлинга Дж. Уэста – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 780 с.
- 10. М.Затуروفф. Симптомы внутренних болезней. – Практика, 1997. – 439 с.