

Louis Solomon

## СУСТАВНОЙ ХРЯЩ

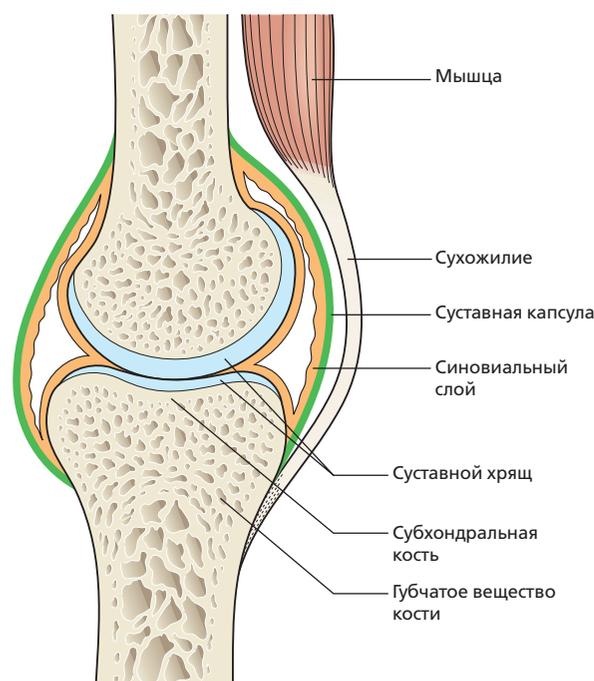
Гиалиновый или так называемый жемчужный хрящ, покрывающий концы костей в каждом диартрозном соединении (проще говоря, в суставе), идеально подходит для передачи нагрузки и движения от одного сегмента скелета к другому. Он увеличивает площадь суставных поверхностей и способствует улучшению их адаптации и устойчивости; под нагрузкой меняет свою форму и широко распределяет силы сжатия на подлежащую кость. Хрящ покрыт пленкой синовиальной жидкости более скользкой, чем любой искусственный материал, обеспечивая очень низкое сопротивление движению и скольжению поверхностей.

Эта специфическая соединительная ткань имеет гелеобразную матрицу, состоящую в основном из протеогликановой субстанции пронизанной сетью коллагеновых волокон с относительно редкой россыпью специфических клеток, хондроцитов, отвечающих за выработку всех структурных компонентов хрящевой ткани. Хрящ имеет высокое содержание воды (60–80%), большая часть которой находится во взаимном обмене с синовиальной жидкостью.

Хондроциты гиалинового хряща у взрослых *in vivo* имеют низкий регенераторный потенциал и непосредственные повреждения суставной поверхности восстанавливаются плохо или замещаются лишь гиалиноподобным рубцовым хрящом. Естественный износ при повседневной деятельности не приводит к деградации суставной поверхности благодаря чрезвычайно эффективному смазочному механизму синовиальной жидкости. С другой стороны, хондроциты способны восстанавливать хрящ на ранних стадиях деградации, элементы молекулярной матрицы восполняются при повышенной активности хондроцитов.

Протеогликаны существуют главным образом в виде хондроитин сульфата протеогликана (агрекана), большой сборной молекулы белка, вдоль которой расположены по типу щетинок «ершика» до сотни гликозаминогликанов (ГАГ) хондроитинсульфата и кератансульфата.

Сотни молекул агрекана связаны между собой, в свою очередь, в виде неразветвленной гиалуриновой



5.1 Диаграмма, показывающая компоненты синовиального сустава.

цепи (гиалуриновой кислоты), чтобы сформировать еще большие молекулы с весом более 100 миллионов дальтон. Эти отрицательно заряженные макромолекулы обеспечивают жесткость и эластичность суставных хрящей.

Волокнистые компоненты суставного хряща в основном состоят из коллагена II типа. Пучки коллагена строго ориентированы в пространстве, располагаясь параллельно суставной поверхности в поверхностных зонах и перпендикулярно к поверхности в более глубоких слоях, где хрящ соединяется с субхондральной костью.

Основной функцией агрекана является поглощение изменяющейся нагрузки и уменьшение деформации, в то время как коллагеновая сеть противостоит силе растяжения. При этом имеет место важная взаимосвязь между молекулами каждого компонента

и молекулами различных компонентов хряща: если эти связи деградировали или нарушены, хрящ будет разрушаться. Отчасти это происходит по мере старения, но в гораздо большей степени при различных патологических состояниях, приводящих к развитию остеоартрита.

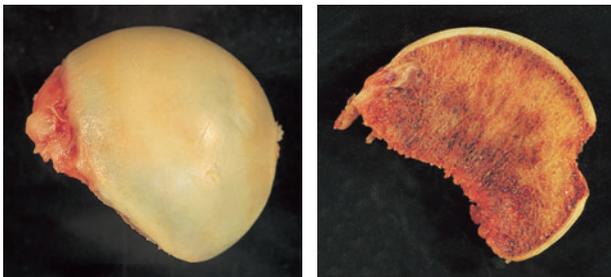
Протеогликаны имеют сильное сродство с водой, в результате чего сеть из коллагеновых волокон подвергается значительному напряжению при растяжении. При усиленной нагрузке хрящ деформируется, и вода медленно выдавливается на поверхность, где она помогает сформировать смазочную пленку. Когда нагрузка прекращается, находящаяся на поверхности жидкость просачивается обратно в хрящ до тех пор, пока давление в хряще не уравнивается с силой растяжения коллагеновой сети. Пока сеть остается невредимой, а протеогликаны интактными, у хряща сохраняется способность к сжатию и эластичность. Если коллагеновая сеть деградирует или разрывается, матрица становится мягкой, что, в свою очередь, сопровождается разрушением протеогликанов, повреждением клеток и расщеплением (расслоением) суставного хряща. Проблема усугубляется все дальше, как только поврежденные хондроциты начинают высвобождать протеолитические ферменты в матрицу.

### Капсула и связки

Мягкие ткани, удерживающие сустав, состоят из волокнистой капсулы с уплотнениями на поверхности в виде связок, что вместе с расположенными над ними мышцами и обеспечивает стабильность сустава.

#### УГРОЗА ЦЕЛОСТНОСТИ ХРЯЩА

- Утрата стабильности сустава
- Чрезмерное местное повышение нагрузки
- Повышенная ригидность хряща
- Воспалительная (энзимная) деградация
- Ограничения свободы движений в суставе
- Субхондральный склероз суставных поверхностей



**5.2 Нормальный суставной хрящ.** Обычно гладкий и блестящий, сохраняющийся и в старости. Данные образцы получены у пожилых пациентов с переломами шейки бедра.

Связки, перекидывающиеся от одной кости к другой, неэластичны и имеют фиксированную длину. Поэтому не удивительно, что степень их напряжения отличается при разных положениях сустава. При положении с полным натяжением связок обеспечивается максимальная стабильность и «блок» сустава может удерживаться даже без участия мышц; при меньшем натяжении доступна определенная степень подвижности; при перерастяжении и разрывах связок сустав становится нестабильным.

Гипермобильность суставов вследствие непатологической слабости связок является довольно распространенной наследственной чертой, которая используется акробатами для удивительных (а иногда и странных) трюков; стабильность сустава в данном случае поддерживается за счет высокоразвитой мышечной силы, суставной хрящ при этом не обязательно повреждается.

Иммобилизация сустава при воспалении или повреждении всегда проводится в положении полного натяжения связок; если связки зарубцевались и укоротились в «расслабленном» состоянии восстановление пассивного объема движений может занять несколько месяцев или вообще станет невозможным.

### Синовиальная оболочка и синовиальная жидкость

Внутренняя поверхность капсулы выстлана тонкой мембранной, синовиальной оболочкой, которая богата снабжена нервами, кровеносными и лимфатическими сосудами. Она обеспечивает неадгезивное покрытие для суставных поверхностей и производит синовиальную жидкость, вязкий диализат плазмы с добавлением гиалуроновой кислоты. Эта жидкость питает аваскулярный суставной хрящ, играет важную роль в снижении трения при движении и, благодаря некоторой адгезионной способности, способствует стабильности в суставе.

В обычной жизни объем синовиальной жидкости в той или иной степени остается достаточно постоянным, независимо от движения. При травме сустава объем жидкости увеличивается (как и при любом кровоподтеке или отеке в соединительной ткани), что проявляется выпотом в сустав. Синовиальная

#### МЕХАНИЗМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ

- Правильное положение компонентов сустава
- Форма и соответствие суставных поверхностей
- Адгезивные свойства синовиальной жидкости
- Целостность капсулы и связок
- Тонус мышц
- Неврологический контроль баланса сил

оболочка также является «тканью-мишенью» при инфекционных воспалениях и аутоиммунных расстройствах, например, при ревматоидном артрите.

## Суставная смазка

Коэффициент трения в нормальном суставе очень низкий, за исключением состояний, вызванных травмой или болезнью. Различие в степени износа суставных поверхностей у молодых и пожилых людей небольшое. Это необычайная способность к скольжению хрящевых поверхностей обеспечивается за счет высокоэффективной смазочной системы.

Слой смазки суставной поверхности обеспечивается большим количеством водорастворимой фракции гликопротеида любрицина в вязкой синовиальной жидкости. К каждой суставной поверхности прикрепляется по одному слою молекул, и они скользят друг по другу подобно поверхностям, катящимся на мелких шариковых подшипниках. Наиболее эффективно этот феномен проявляется в точках непосредственного контакта.

Жидкая пленочная смазка обеспечивается гидродинамическим механизмом, описанным выше (см. суставной хрящ). Во время движения жидкость под нагрузкой выдавливается из богатого протеогликанами хряща и образует тонкую «подушку» в местах неравномерного контакта, а после прекращения нагрузки проникает обратно в хрящ.

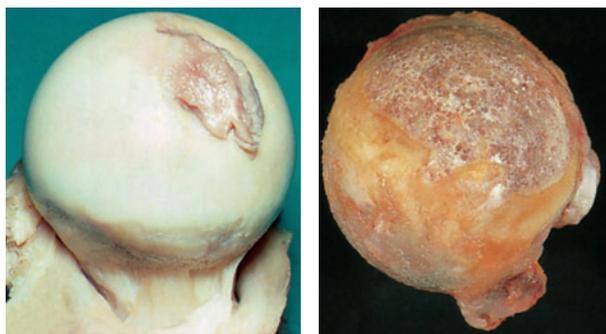
Смазку между синовиальными складками обеспечивают молекулы гиалуроната синовиальной жидкости.

## ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз (ОА) является хроническим заболеванием суставов с прогрессирующим размягчением и разрушением суставного хряща, сопровождающимся ростом нового хряща и кости у суставных краев (остеофиты), формированием кист и участков склероза в субхондральной кости, умеренным синовитом и фиброзом капсулы сустава. ОА отличается от простого износа и разрыва хряща тем, что распределяется асимметрично, чаще всего локализуется только в одной части сустава и чаще вызван аномальной нагрузкой, а не износом от трения.

Наиболее распространенная форма ОА не сопровождается каким-либо системным нарушением, и, хотя иногда имеются местные признаки воспаления, исходно это заболевание не воспалительное.

Остеоартроз также не является чисто дегенеративным расстройством, и использование термина «дегенеративный артрит» в качестве синонима ОА является ошибкой. Остеоартроз представляет собой динамический процесс с явлениями как разрушения, так и восстановления. Размягчение хряща и дезинтегра-



(а)

(б)

**5.3 Остеоартрит — прогрессирующий и не прогрессирующий.** (а) Непрогрессирующий тип. Остеоартритные изменения типичны в пожилом возрасте; в данном случае они проходят вдоль нижнесреднего края головки бедра, а на оставшейся части головки суставной хрящ сохранен. (б) Прогрессирующие остеоартритные изменения характерны для максимально нагруженных поверхностей, для бедра это верхняя часть сустава. Суставной хрящ разрушился, оставив «лысину» на вершине головки бедра.

ция с самого начала сопровождаются гиперактивным образованием новой кости, остеофитов и ремоделирования. Окончательная картина определяется соотношением сил этих противоположных процессов. К тому же существуют различные второстепенные факторы, влияющие на течение заболевания. К ним относятся выпадение кристаллов кальция в полость сустава, ишемические изменения (особенно у пожилых людей), приводящие к остеонекрозу в области субхондральной кости, развитию нестабильности сустава, а также к последствиям, связанным с длительным приемом противовоспалительных препаратов.

## Этиология

Количество пациентов с остеоартрозом увеличивается с возрастом. Это не означает, что ОА — лишь признак старения. С годами хрящ меняется, происходит уменьшение количества клеток, снижение концентрации протеогликанов, потеря упругости и снижение прочности на разрыв. Эти факторы могут также предрасполагать к развитию ОА, однако прогрессирующие изменения с ухудшением клинических и рентгенологических данных происходят только в определенных суставах, в то время как суставы других локализаций с возрастом имеют минимум изменений или не имеют их вообще (Byers et al., 1970).

Первичные изменения в хрящевом матриксе могут (теоретически) ослабить его структуру и, следовательно, возникает предрасположенность к разрушению хряща; к типичным примерам таких изменений матрикса относятся отложение кристаллов и окхроноз.

В течение многих лет считалось что *наследственность* играет важную роль в развитии ОА. Ряд исследований

показал значительное увеличение распространенности генерализованного ОА у родственников первой степени пациентов с ОА по сравнению с контрольной группой (Kellgren, 1963), другие авторы опубликовали аналогичные наблюдения при ОА тазобедренного сустава (Lanyon et al., 2000). Однако следует иметь в виду, что ОА крупных суставов часто связан с анатомическими изменениями, например, дисплазией вертлужной впадины и другими формами эпифизарной дисплазии, и наследуются именно эти факторы, а не тенденция к развитию ОА в качестве ведущих патологических изменений. В отдельных случаях генетические дефекты коллагена типа II были продемонстрированы на молекулярном уровне (Palotie et al., 1989; Knowlton et al., 1990), но маловероятно, что это может являться основным этиологическим фактором у большинства пациентов.

Суставной хрящ может быть поврежден в результате травмы или предыдущего воспалительного заболевания. Высвобождение ферментов синовиальными клетками и лейкоцитами может привести к вымыванию протеогликанов из матрицы, а интерлейкин-1 (ИЛ-1), продуцируемый синовиальной оболочкой, может подавлять синтез протеогликанов. Это могло бы объяснить появление вторичного ОА у пациентов с ревматоидным полиартритом; однако пока неизвестно, протекают ли аналогичные процессы при первичном (идиопатическом) ОА.

В большинстве случаев причиной ОА является усиление механического давления на определенный участок суставной поверхности. Это может быть связано с повышенной нагрузкой (например, при деформациях, которые нарушают баланс сил, действующих на сустав) или с уменьшением площади контакта суставных поверхностей (например, при дисконгруэнтности или нестабильности). Оба этих фактора действуют при варусной деформации коленного сустава и дисплазии вертлужной впадины и являются основными предшественниками ОА. Изменения в субхондральной кости также могут увеличивать концентрацию напряжения в вышележащей хрящевой ткани, как путем изменения формы суставной поверхности, так и за счет увеличения плотности костной ткани (например, после заживления переломов), которая снижает амортизирующий эффект подлежащей губчатой кости.

Из описанного выше должно быть понятно, что разделение остеоартрита на «первичный» (когда нет очевидных факторов, предшествующих его развитию) и «вторичный» (при явных патологических изменениях) достаточно искусственное. Это подтверждается в клинической практике: у пациентов со «вторичным» ОА коленного сустава после менискэктомии чаще обычного выявляется также и «первичный» ОА других суставов (Doherty et al., 1983.). Возможно, основные общие факторы (генетические, метаболические и эндокринные) влияют на физические свойства хрящевой ткани и тем самым определяют подвержен-



**5.4** Цикл деформации суставного хряща и разрушения коллагена.

ность ОА, а второстепенные факторы, т.е. анатомические отклонения или травмы — место и время развития. В конечном счете, ОА представляет собой не сколько заболевание, сколько процесс, возникающий при любом состоянии с нарушением способности хряща противостоять механической нагрузке.

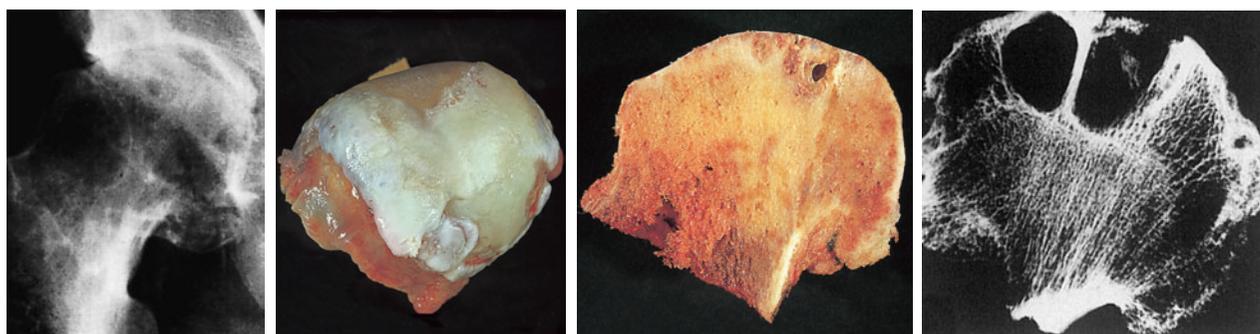
## Патогенез

Начальные стадии ОА изучались на моделях животных, в которых имитировалась нестабильность в суставе, но они к сожалению не могут отражать изменений при всех типах ОА.

Самые ранние изменения, когда хрящ морфологически еще сохранен, характеризуются увеличением содержания воды в хряще и более легкой, чем обычно, вымываемостью протеогликанов матрицы; подобные явления в человеческом хряще говорят о выходе из строя внутренней сети коллагена, которая в норме сдерживает гель матрицы. На несколько более позднем этапе происходит потеря протеогликанов с появлением дефекта в хряще. Поскольку хрящ становится менее жестким, следующее за этим повреждение хондроцитов может привести к освобождению клеточных ферментов и дальнейшему разрушению матрицы. Деформация хряща также усиливает нагрузку на коллагеновую сеть с циклическим расширением изменений, что приводит к разрушению ткани.

Суставной хрящ играет важную роль в распределении сил, связанных с нагрузкой. Когда он теряет свою целостность, эти силы все больше концентрируются на субхондральной кости. В результате происходит локальная дегенерация губчатой кости и кистозные изменения, а также усиление кровоснабжения и реактивного склероза в зоне максимальной нагрузки.

Хрящ по-прежнему остается способным к регенерации, восстановлению и ремоделированию. В связи с растущим нарушением целостности хряща, по краям отмечается рост молодых клеток и эндохондральное окостенение, что приводит к формированию костных выростов, или остеофитов, что легко позволяет отличить остеоартрит (когда-то именовавшийся «гипертрофическим артритом») от «атрофических» изменений, таких как ревматоидный артрит.



**5.5 Остеоартрит — патология.** (а) Рентгенограмма показывает отсутствие суставного хряща на верхнем полюсе и кисты в расположенной ниже кости; на образце (б) видно, что верхушка головки бедра абсолютно лишена хряща, по периферии имеются крупные остеофиты. На коронарном срезе (в) отчетливо видны субартикулярные кисты. (г) Прицельный снимок показывает протяженность разрушения субартикулярной кости.

## Патология

Характерными особенностями являются: (1) прогрессирующее разрушение хряща (2) субхондральное формирование кист со склерозом окружающей кости (3); (4) формирование остеофитов и (5) фиброз капсулы сустава.

Первоначально хрящевые и костные изменения возникают в одной, наиболее нагруженной части сустава. Происходит размягчение, разволокнение обычно гладкого и блестящего хряща. Для этой стадии заболевания наиболее подходит термин «хондромалиция» (размягчение хряща — *греч.*), но используется он только по отношению к надколеннику, где является одной из причин болей в передней части колена у молодых людей.

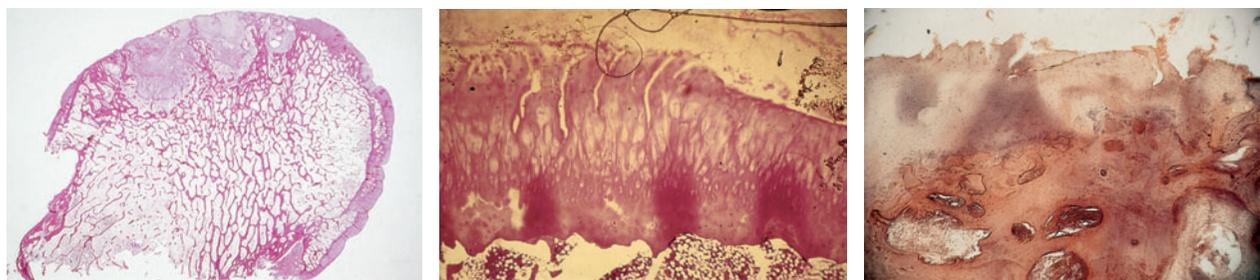
При прогрессирующем распаде хряща кость обнажается, и некоторые ее участки так отполировываются, что становятся похожими на слоновую кость. Этот феномен носит название *эбурнеация*. Иногда можно увидеть небольшие пучки волокнистого хряща, растущие на костной поверхности. На рас-

стоянии от поврежденного участка суставной хрящ выглядит относительно нормальным, но по краям сустава идет процесс ремоделирования и роста остеофитов покрытых тонким голубоватым хрящом.

Под поврежденным хрящом кость плотная и склерозированная. Часто в области субхондрального склероза и непосредственно под ней располагается одна или несколько кист, содержащих густую, желатиновую субстанцию.

Суставная капсула обычно фиброзно изменена и утолщена, иногда значительно. Синовиальная оболочка, как правило, выглядит лишь умеренно воспаленной, но иногда она толстая, красная и покрыта ворсинками.

Гистологические изменения могут быть различными в зависимости от степени деструкции. На ранних стадиях повреждения хряща, возникают небольшие неровности или трещины на поверхности, в то время как в глубоких слоях имеются пятнистые метахромазии (что соответствует истощению матрицы протеогликанов). Самым поразительным, однако, является увеличение количества клеток и появление



**5.6 Остеоартрит — гистология.** (а) Деструктивные изменения (утрата суставного хряща и формирование кист) особенно выражены в местах наибольшей нагрузки; восстановительные изменения представлены склерозом вокруг кист и формированием новой кости (остеофиты) в менее нагруженных областях. (б) При сильно увеличенной проекции на суставном хряще видна утрата метахромазии и глубокие трещины поверхности. Попытки восстановления выразились в (в) субартикулярном склерозе и разрастаниях по типу грибницы в местах разрушения суставной поверхности.

кластеров, или клонов, хондроцитов в группах по 20 клеток или более. На более поздних стадиях трещины становятся более обширными и в некоторых областях хряща полностью обнажают кость. Биохимические отклонения, соответствующие этим изменениям, были описаны Mankin et al. (1971).

В субхондральной кости отмечается активность остеобластов, особенно в глубоких слоях любой кисти. Сама киста содержит аморфный материал, происхождение которого загадочно — вероятно, он возникает в результате стрессового распада малых трабекул в зонах остеонекроза или в результате протекания синовиальной жидкости через трещины в пластинке субхондральной кости. Как и при всех типах артрита, небольшие участки остеонекроза являются довольно распространенным явлением. Появление остеофитов, по всей видимости, связано с гиперплазией хрящей и их окостенением по краям суставной поверхности.

Капсула и синовиальная оболочка часто утолщены, при этом клеточная активность незначительна, однако иногда отмечается воспаление или фиброз тканой капсулы.

Особенностью ОА, которое трудно понять с патоморфологической точки зрения, является усиление кровоснабжения и венозный застой в субхондральной кости. Это можно продемонстрировать при ангиографическом исследовании и измерении повышенного внутрикостного давления. Другим методом, регистрирующим повышенную сосудистую активность вокруг остеоартритных суставов, является радиоизотопное сканирование.

## Распространенность

Артроз является самым распространенным из всех заболеваний суставов. Это действительно универсальное расстройство, затрагивающее оба пола и все расы; все кто живет достаточно долго, будут болеть им в той или иной степени. Тем не менее, существуют значительные различия интенсивности в разных этнических группах, у мужчин и женщин и в различных суставах.

Сообщения о распространенности различаются в зависимости от метода оценки. Патологоанатомические исследования во всех случаях выявляют связанные с ОА изменения в возрасте старше 65 лет. Рентгенологические исследования показывают, что распространенность увеличивается от 1% в возрасте до 30 лет до более чем 50% после 60 лет. Артроз суставов пальцев особенно часто встречается у пожилых женщин, поражая более 70% в возрасте старше 70 лет.

Мужчины и женщины в равной степени склонны к развитию ОА, но больше суставов страдает у женщин, чем у мужчин.

Артроз некоторых суставов является гораздо более распространенным (пальцев рук, тазобедренного сустава, коленей и позвоночника), чем других (локте-

вого, лучезапястного и голеностопного). Возможно, это простое отражение факта, что некоторые суставы более склонны к возникновению предрасполагающих аномалий, чем другие.

Аналогичное объяснение может быть причиной определенных географических и этнических различий в распространенности. Например, в Северной Европе ОА тазобедренного сустава встречается у женщин и мужчин в соотношении примерно 1:1, но ближе к 2:1 в Южной Европе, где существует высокая частота дисплазии вертлужной впадины у девочек. Еще более поразительным является фактическое отсутствие ОА тазобедренного сустава в южной части Китая и у африканских чернокожих (Hoagland et al., 1973; Solomon, 1976), это можно объяснить тем, что такие предрасполагающие заболевания, как развитие дисплазия тазобедренного сустава, болезнь Пертеса и эпифизиолиз являются редкостью в этих популяциях. Однако это не означает внутренней устойчивости к ОА, что подтверждается частым проявлением, к примеру, в коленных суставах.

## Факторы риска

Диспластические заболевания суставов, такие как врожденная дисплазия вертлужной впадины и болезнь Пертеса, в дальнейшем предрасполагают к большему, чем при обычном состоянии, риску развития ОА. Обнаружить минимальные диспластические изменения не всегда легко, чтобы их не пропустить, возможно, придется провести тщательное исследование.

**Травмы.** Переломы, затрагивающие суставную поверхность являются предшественниками вторичного ОА, то же самое относится к микротравмам, которые приводят к нестабильности сустава. Не вполне ясно является ли неправильное сращение тканей после перелома костей предрасполагающим фактором ОА, вызывая сегментарные перегрузки в суставе, расположенном выше или ниже уровня травмы (например, в коленных или голеностопных суставах после перелома большеберцовой кости). Вопреки распространенному мнению, исследование показало, что умеренная угловая деформация голени до 15° не связана с повышенным риском развития ОА (Merchant и Dietz, 1989). Это относится к переломам средней трети диафиза; неправильное сращение кости вблизи сустава может предрасполагать к развитию вторичного ОА.

**Профессия.** Доказана связь между ОА и определенными профессиями с постоянной перегрузкой. Например, ОА коленных суставов у рабочих, постоянно нагружающих колени (Felson, 1991), ОА верхних конечностей при работе с тяжелыми вибрирующими инструментами (Schumacher et al., 1972) и ОА кистей у работников хлопчатобумажного комбината (Lawrence, 1961). Более спорна связь ОА с занятиями

спортом. Боксеры, конечно, склонны к развитию ОА кистей, но это может быть связано с травмой. То же самое относится к футболистам с ОА коленных суставов и бейсболистам с ОА плечевых суставов. Более убедительным доказательством являются результаты недавнего исследования, которые показали значительное увеличение риска ОА тазобедренного и коленного сустава у легкоатлетов (Harris et al., 1994; Kulkala et al., 1994).

**Плотность костной ткани.** Давно известно, что женщины с переломами шейки бедренной кости редко страдают ОА тазобедренного сустава. Эта отрицательная связь между ОА и остеопорозом находит свое отражение в более поздних исследованиях, которые показали значительное увеличение минеральной плотности костной ткани у пациентов с ОА (Hannan et al., 1992; Hart et al., 1994). Тем не менее, это не может быть простой причинно-следственной связью: плотность костной ткани определяется различными генетическими, гормональными и метаболическими факторами, которые также могут влиять на метаболизм хряща независимо от эффекта плотности костной ткани.

**Ожирение.** Простая мысль о том, что ожирение приводит к увеличению нагрузки на сустав и предрасполагает к ОА, может быть правильной, по крайней мере, частично. Такая тенденция больше проявляется у женщин, чем у мужчин, кроме того (также как и плотность костной ткани), может отражать другие эндокринные и метаболические факторы в патогенезе ОА.

**Семейный анамнез.** Женщины, чьи матери имели генерализованный ОА, более склонны к развитию такой же патологии (см. выше, в разделе *этиология*).

## Симптомы

Обычно возраст пациентов старше среднего. Поражение суставов имеет несколько характерных особенностей: симптомы сконцентрированы в одном или двух суставах (тазобедренном или коленном суставах), межфаланговых суставах (особенно у женщин) или в любом поврежденном в прошлом суставе (например, врожденная дисплазия или остеонекроз, внутрисуставной перелом). Семейный анамнез обычно встречается у пациентов с полиартритом.

Боль является типичным симптомом, часто имеет довольно широкое распространение или может иррадиировать в дистальном направлении, например, боль в колене при ОА тазобедренного сустава. Боль начинается неожиданно и медленно увеличивается в течение нескольких месяцев или лет. Она усиливается при нагрузках и отпускает после отдыха, хотя со временем облегчения становятся менее ощутимыми и менее



(а)

(б)

**5.7 Остеоартрит — клинические и рентгенологические проявления.** (а) Варусная деформация правого коленного сустава, вызванная остеоартритом. (б) Рентгенограмма с классическими проявлениями: исчезновением «суставной щели», субартикулярным склерозом и формированием остеофитов по краям сустава.

полными. В поздних стадиях пациент может испытывать боли ночью в постели. Существует несколько возможных причин болей: воспаление синовиальной оболочки, фиброз капсулы с возникновением боли при растяжении гофрированной ткани, усталость мышц и, пожалуй, наиболее важный из всех, — повышенное внутрикостное давление.

Тугоподвижность — один из общих признаков; характерно, что она появляется после периода бездействия, но со временем становится постоянной и прогрессирующей.

Припухлость сустава может быть перемежающейся (в результате выпота) или постоянной (связано с утолщением капсулы или большими остеофитами).

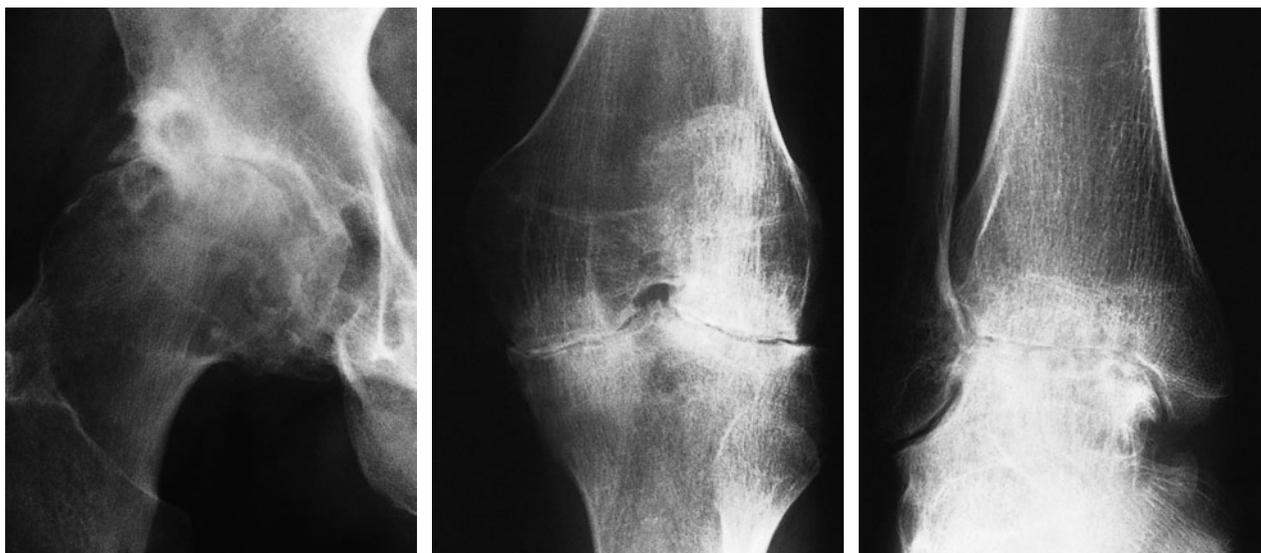
Деформация может быть результатом контрактуры или нестабильности сустава, но необходимо помнить, что деформация может быть предшественником и способствующим фактором начала ОА.

Потеря функции, хотя и не самый драматичный, но при этом часто самый беспокоящий пациента симптом. Хромота, затруднение подъема по лестнице, ограничение ходьбы или усиливающаяся неспособность выполнять повседневные задачи или насладиться отдыхом в конечном итоге вынуждают пациента обратиться за помощью.

Как правило, симптомы ОА непостоянны, с периодами ремиссии, иногда длящимися месяцами.

## Клинические признаки

Отек может быть первым, что бросается в глаза при осмотре периферических суставов (особенно пальцев, запястий, коленей и пальцев ног). Это может быть связано с выпотом, но столь же очевидным бывают



(а)

(б)

(в)

**5.8 Остеоартрит—рентгенография.** Основные проявления остеоартрита неизменны в бедренном (а), коленном (б) или голеностопном (в) суставах: утрата суставного хряща с сужением «суставной щели», формирование субарткулярных кист и склероза, образование кист и изменение кости.

#### ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТЕОАРТРИТА

Сужение суставного пространства

Субхондральный склероз

Краевые остеофиты

Субхондральные кисты

Ремоделирование кости



**5.9 Вторичный остеоартрит.** Уплотненные головки и укороченные шейки бедра являются признаками множественной дисплазии эпифиза у пациента со вторичным остеоартритом. Почти такая же рентгенографическая картина у матери пациента.

уплотнения («шишки») вокруг дистальных межфаланговых, первых плюснефаланговых или коленных суставов.

Наличие старых рубцов может указывать на предшествующую травму, атрофия мышц — на давние нарушения функции.

Деформации легко заметны, особенно на видимых суставах (коленных или первых плюснефаланговых), но деформация тазобедренного сустава может быть скрыта нарушениями функции органов малого таза и позвоночника.

Местная болезненность является обычным явлением, могут также ощущаться скопление жидкости, утолщение синовиальной оболочки или остеофиты.

Характерно ограничение движений, как правило, в определенных направлениях, иногда оно связано с болью в крайних положениях.

При пассивных движениях в суставах может ощущаться крепитация (наиболее очевидно в коленном).

Нестабильность является общим проявлением на поздних стадиях разрушения сустава, но может быть обнаружена гораздо раньше при проведении специальных проб. Нестабильность может быть связана с потерей хряща и кости, асимметричной капсульной контрактурой и/или мышечной слабостью.

Всегда необходимо осматривать другие суставы, они могут указывать на признаки более общего расстройства. Это также помогает узнать, существуют ли проблемы в других суставах, которые влияют на функцию страдающего сустава (например, тугоподвижный поясничный отдел позвоночника или нестабильный коленный сустав затрудняют восстановление ограниченных движений в тазобедренном суставе).

Необходимо оценивать функцию в повседневной деятельности. Рентгенологические проявления не всегда коррелируют со степенью боли или действи-



**5.10 Полиартикулярный (генерализованный) остеоартрит.** (а, б) Практически постоянным признаком полиуставного артрита является поражение конечных суставов пальцев — узелки Гебердена. При этом налицо четкая взаимосвязь с остеоартритом коленного сустава (в, г) и дугоотростчатых суставов поясничного отдела позвоночника (д).

тельными функциональными возможностями пациента. Может ли пациент с артритом коленного сустава ходить вверх и вниз по лестнице или легко подняться со стула? Хромает он или нет? Использует ли трость? Детальный осмотр конкретных суставов разбирается во второй главе.

### Инструментальная визуализация

**Рентгенография.** Рентгенологические признаки настолько характерны, что для обычной клинической оценки другие методы визуализации используются довольно редко. Ведущими признаками являются асимметричная потеря хряща (сужение «суставной щели»), склероз субхондральной кости в области дефекта хряща, расположенные близко к суставной поверхности кисты, остеофиты по краям сустава и ремоделирование кости по обе стороны сустава. На поздних стадиях возникает подвывих в суставе и деструкция кости.

Необходимо внимательно искать признаки предыдущих заболеваний (например, врожденные дефекты, старые переломы, болезнь Пертеса или ревматоидный артрит). Такие случаи обычно называют «вторичным» остеоартрозом, хотя в определенном смысле ОА всегда

вторичен по отношению к некоторым предыдущим нарушениям, если бы мы только знали, что искать!

**Радиоизотопное сканирование** с использованием  $^{99m}\text{Tc}$ -HDP показывает повышенную активность в костной фазе в субхондральной области пораженных суставов. Это происходит из-за увеличения васкуляризации и образования новой кости.

**КТ или МРТ** иногда бывают необходимы для выяснения конкретной проблемы, например, для ранней диагностики перелома хряща с подлежащей субхондральной костью, отека или асептического некроза. Эти методы также используются для определения степени тяжести в клинических исследованиях.

### Артроскопия

При артроскопии могут быть выявлены повреждение хряща до появления рентгенологических признаков. Проблема в том, что она выявляет слишком многое, и симптомы пациента могут быть отнесены и к хондромалиции и к ОА в тех случаях, когда в действительности они связаны с некоторыми другими устройствами.

## Анамнез

Остеоартроз обычно развивается как медленно прогрессирующее заболевание. Тем не менее, характерно колебание интенсивности симптомов, а иногда возможно их отсутствие в течение нескольких месяцев.

Рентгенография не показывает таких колебаний. Тем не менее, существуют значительные различия между пациентами в степени деструкции и репарации. Большинство мужчин и половина женщин имеют гипертрофическую реакцию, с выраженным склерозом и формированием крупных остеофитов. Примерно в 20% случаев (в основном у женщин) происходящие реактивные изменения, описываемые как атрофические или остеопенические, протекают более сдержанно. Иногда ОА принимает форму быстро прогрессирующего заболевания (Solomon, 1976; Solomon, 1984).

## Осложнения

**Грыжа капсулы.** Остеоартроз коленных суставов иногда сочетается с заметным выпотом и грыжей задней части капсул (киста Бейкера).

Фрагменты хряща и кости могут привести к формированию свободных тел, в результате иногда возникают эпизоды блокирования сустава.

Остеоартрит может вызвать тендинит или дисфункцию вращательной манжеты плеча при поражении акромиально-ключичного сочленения.

Длительное существование ОА с гипертрофией апофизарных суставов поясничного отдела позвоночника может привести к приобретенному стенозу позвоночного канала. Такие изменения лучше всего обнаруживаются на КТ и МРТ.

У пациентов старше 60 лет деструктивный ОА апофизарных суставов может привести к серьезной сегментарной нестабильности и спондилолистезу (так называемый «дегенеративный» спондилолистез, который почти всегда происходит на уровне L4/L5).

## Клинические варианты остеоартрита

Хотя ОА вполне последовательно проявляется в любом конкретном суставе, общая клиническая картина варьирует, что позволяет выделить ряд подгрупп.

### ОДНО И ДВУСУСТАВНЫЕ ОСТЕОАРТРИТЫ

При «классической» форме ОА боль и нарушение функции происходят в одном или двух крупных суставах. В этих суставах могут быть заметны фоновые патологические изменения: множественная эпифизарная дисплазия, дисплазия вертлужной впадины, перенесенная болезнь Пертеса и эпифизиолиз, воспалительные заболевания суставов, остеонекроз, перенесенные травмы или повреждения связок или менисков. В большинстве случаев, однако, нарушение является незначительным и может выявиться только при применении специальных методов визуализации.

### ПОЛИАРТРИТ

На данный момент это самая распространенная форма ОА, хотя большинство пациентов никогда не обращается к ортопедам. Как правило, это женщина средних лет, у которой возникает боль, отек и ограничение движений пальцев. Более или менее одновременно могут поражаться первый пястно-запястный, первый плюснефаланговый суставы, коленные и суставы поясничного отдела. Эти изменения особенно заметны в кистях. Межфаланговые суставы отечные и мягкие, и на ранних стадиях они часто выглядят воспаленными. В течение года возникают остеофиты, отек приводит к характерной узелковой деформации



(а)



(б)

**5.11 Быстро развивающийся деструктивный остеоартрит.** (а) Рентгенограмма выполнена при первом визите пациента с жалобами на боль в бедре. Видны типичные проявления атрофической формы остеоартрита на болезненной стороне. (б) Через 11 месяцев наблюдается заметное разрушение левого бедра с разрушением обеих головок и основания вертлужной впадины; сходные изменения начинают проявляться и на правой стороне.

дистальных межфаланговых суставов (узелки Гебердена) и, реже, проксимальных межфаланговых суставов (узелки Бушара); позднее боль может исчезнуть, но тугоподвижность и деформация сохраняются. Некоторые пациенты жалуются на боли в коленях или спине и лишь вскользь обращают внимание на узловатые пальцы. Кроме того, существует тесная взаимосвязь кистевого туннельного синдрома и изолированного тендовагинита.

Обычно при рентгенографии выявляют характерные для ОА изменения, максимально выраженные в дистальных межфаланговых суставах пальцев.

#### ОСТЕОАРТРИТ НЕТИПИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

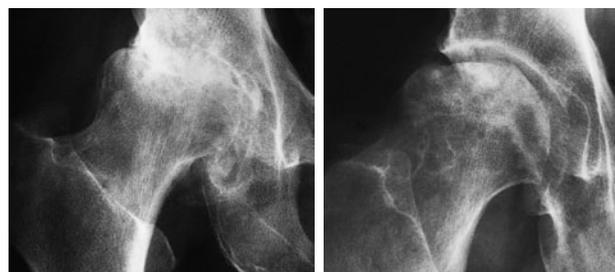
Остеоартроз является редкостью в плечевых, локтевых, лучезапястных и голеностопных суставах. Если поражаются эти суставы, следует заподозрить предшествующие патологические изменения, врожденные или травматические, или какое-либо системное заболевание.

#### БЫСТРО ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ

Очень часто у пациентов с ОА возникает и быстро прогрессирует деструкция кости. Одно время считали, что это связано с назначением мощных противовоспалительных препаратов, выделяя условный тип «анальгетической артропатии». В настоящее время выявлено, что это происходит в основном у пожилых женщин, и связано с отложением кристаллов пирофосфата кальция дигидрата, но является ли это причиной или следствием, еще не выяснено.

#### Дифференциальный диагноз остеоартрита

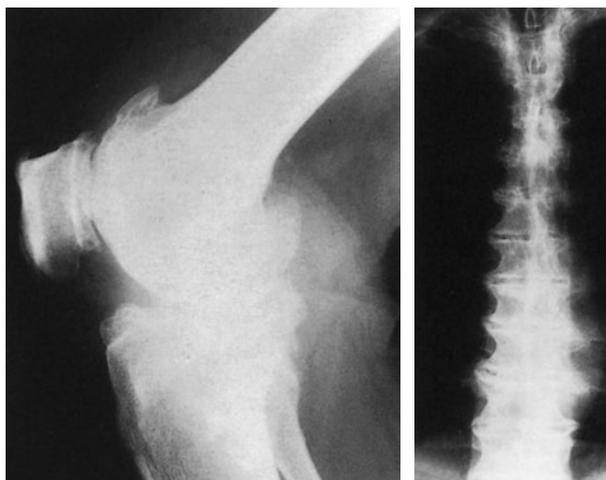
Ряд состояний может имитировать ОА, некоторые проявляются как моноартрит, а некоторые в виде полиартрита, поражающего суставы пальцев.



(a)

(б)

**5.12 Дифференциальный диагноз — остеоартрит или остеонекрроз.** (а) Остеоартрит с выраженным коллапсом субарттикулярной кости нередко путают с остеонекррозом. Ключевым моментом для диагностики служит то, что при остеоартрите суставная «щель» постепенно сужается до развития коллапса, а при первичном остеонекррозе (б) суставной хрящ сохраняется даже при разрушении подлежащей кости.



(a)

(б)

**5.13 Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз, DISH.** (а) Крупные остеофиты вокруг коленного сустава вызывают подозрение, что в данном случае имеется нечто большее, чем обычный ОА. Рентгенограмма позвоночника (б): типичные проявления DISH. Такое состояние позвоночника известно как болезнь Форестье (Forestier).

**Остеонекроз.** «Идиопатический» асептический некроз вызывает боль в суставе и местный выпот. На ранних стадиях диагноз ставится на основании данных МРТ. В поздних стадиях рентгенологические изменения, как правило, патогномоничны, однако после разрушения кости появляются рентгенологические признаки, которые ошибочно могут быть приняты за ОА. Отличительной особенностью является то, что в случае остеонекрроза «суставная щель» (суставного хряща) сохраняется при прогрессировании коллапса кости и деформации, в то время как при ОА разрушение суставного хряща и сужение суставной щели предшествуют костной деструкции.

**Воспалительные артропатии.** Ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева и болезнь Рейтера могут начаться в одном или двух крупных суставах. Развитие происходит быстро, имеются местные признаки воспаления. При рентгенографии выявляется преимущественно атрофический или эрозивный артрит. Рано или поздно появляются системные нарушения и начинают страдать другие суставы.

**Полиартрит пальцев.** Полисуставной ОА можно спутать с другими заболеваниями, которые поражают суставы пальцев (см. рис. 5.10). При внимательном наблюдении отмечается несколько отличительных черт. Узловые формы ОА поражают преимущественно дистальные суставы, в то время как ревматоидный артрит — проксимальные. Псориатический артрит проявляется разрушением суставов и при этом нет межфаланговых «узлов».