

# Содержание

От редактора .....	8
Список сокращений .....	10
Глава 1. Остеоартрит .....	11
1.1. Определение, этиология и эпидемиология остеоартрита .....	13
1.2. Классификация остеоартритов .....	15
1.3. Факторы риска остеоартрита .....	17
1.4. Клиническая картина и диагностические критерии остеоартрита .....	18
1.5. Лабораторная и инструментальная диагностика остеоартрита .....	25
1.6. Алгоритм ведения пациента с остеоартритом .....	29
Глава 2. Подагра и подагрический артрит ....	43
2.1. Определение и этиология подагры ....	45
2.2. Клиническая картина подагры .....	48
2.3. Диагностика подагры .....	58
2.4. Лечение подагры .....	72

Глава 3. Анкилозирующий спондилит .....	89
3.1. Определение, распространенность и основные звенья патогенеза анкилозирующего спондилита .....	91
3.2. Вопросы современной классификации анкилозирующего спондилита .....	94
3.3. Клиническая картина анкилозирующего спондилита .....	98
3.4. Диагностика анкилозирующего спондилита .....	105
3.5. Лечение анкилозирующего спондилита .....	108
Приложения .....	121
Приложение 1 .....	123
Приложение 2 .....	126
Приложение 3 .....	131
Рекомендуемая литература .....	133

## 1.1. Определение, этиология и эпидемиология остеоартрита

Остеоартрит, или остеоартроз (ОА), – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами, при которых в патологический процесс вовлекается не один лишь суставной хрящ, но все структуры сустава: субхондральная кость, связки, суставная капсула, синовиальная мембрана и периартикулярные мышцы.

Развитие и прогрессирование ОА является следствием взаимодействия механических, биологических, биохимических и молекулярных факторов, нарушающих нормальный цикл синтеза и деградации хондроцитов, компонентов экстрацеллюлярного матрикса суставного хряща и субхондральной кости. Хронический воспалительный процесс в синовиальной оболочке способствует изменению метаболизма хондроцитов и нарушению

баланса между анаболическими (синтетическими) и катаболическими (деструктивными) процессами с преобладанием последних (рис. 1).

Остеоартрит – наиболее распространенное заболевание суставов, клинические симптомы которого наблюдаются более чем у 20 % населения земного шара. По данным официальной статистики РФ, распространенность ОА за последние



Рис. 1. Три основных патогенетических механизма развития ОА

годы возросла на 35 %, а дегенеративные заболевания позвоночника и суставов составили >75 % от всех болезней костно-мышечной системы. ОА встречается у каждого 3-го человека в возрасте от 45 до 64 лет и у 60–70 % лиц старше 65 лет, причем соотношение мужчины/женщины составляет 1:3, а при ОА тазобедренных суставов – 1:7. ОА значительно ухудшает качество жизни больных и является одной из основных причин временной и стойкой потери трудоспособности в обществе. По данным Всемирной организации здравоохранения, ОА коленных суставов находится на 4-м месте среди основных причин нетрудоспособности у женщин и на 8-м – у мужчин.

## 1.2. Классификация остеоартритов

**Статистическая классификация ОА по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10):**

- M15 – первичный генерализованный ОА;
- M15.1 – узлы Гебердена;
- M15.2 – узлы Бушара;
- M16 – коксартроз;
- M17 – гонартроз;
- M18 – артроз I запястно-пястного сустава;
- M19 – другие ОА.

### Клиническая классификация ОА:

- первичный (идиопатический) ОА:
  - локальный (поражение <3 различных суставных групп):
    - ✓ суставов кистей;
    - ✓ суставов стоп;
    - ✓ коленных суставов (гонартроз);
    - ✓ тазобедренных суставов (коксартроз);
    - ✓ плечевых суставов;
    - ✓ суставов позвоночника;
  - генерализованный (полиостеоартроз) (поражение >3 суставных групп);
- вторичный ОА:
  - посттравматический;
  - врожденные, приобретенные или эндеми-

ческие заболевания (болезнь Пертеса, болезнь Кашина–Бека, синдром гипермобильности и др.);

- метаболические болезни (охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона–Коновалова, болезнь Гоше);
- эндокринопатии (сахарный диабет, акромегалия, гиперпаратиреоз, гипотиреоз);
- нарушение статики суставов (плоскостопие, искривление ног, деформации позвоночника);
- болезни отложения кальция (пирофосфатная артропатия);
- невропатии (болезнь Шарко);
- другая патология костей и суставов (асептический некроз, ревматоидный артрит, болезнь Педжета и др.).

### 1.3. Факторы риска остеоартрита

Остеоартрит – мультифакториальное заболевание, развитию которого способствуют многочисленные факторы, разделяемые на 3 группы:

- 1) генетические (женский пол, мутации гена коллагена II (COL2A1), этническая принадлежность, врожденная патология костей и суставов);
- 2) приобретенные (пожилой возраст, избыточная масса тела, снижение уровня женских половых гормонов, нарушения развития или приобретенные заболевания костей и суставов, хирургические вмешательства на суставах);
- 3) факторы внешней среды (профессиональные факторы, интенсивные физические нагрузки, занятия спортом, травмы суставов в анамнезе).

## 1.4. Клиническая картина и диагностические критерии остеоартрита

### Основные симптомы манифестного ОА:

- боль в суставах;
- ограничение движений;
- утренняя скованность;
- крепитация (хруст) в суставах при движении;

- болезненность при пальпации;
- дефигурация или деформация суставов;
- неустойчивость/нестабильность;
- нарушение функции суставов.

### Типы боли при ОА:

- 1) «механический» тип. Характеризуется возникновением боли под влиянием дневной физической нагрузки и стиханием за период ночного отдыха, что связано со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхрящевых структур. Это самый частый тип боли при ОА;
- 2) непрерывные тупые ночные боли. Возникают чаще в первой половине ночи и связаны с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления;
- 3) «стартовые» боли. Кратковременные (15–20 мин), возникают после периодов покоя и проходят на фоне двигательной активности. Обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит – фрагменты хрящевой и костной тканей, образовавшиеся



при деструкции. При первых движениях в суставе детрит выталкивается в завороты суставной сумки;

- 4) постоянные боли. Обусловлены рефлекторным спазмом близлежащих мышц, а также развитием реактивного синовита;
- 5) «блокадная» боль – внезапно возникающая резкая боль, блокирующая движения в суставе, обусловленная периодическим ущемлением секвестра хряща (суставной мыши).

**Выраженное местное воспаление, эритема, прогрессирующая боль независимо от движения («красные флаги») могут указывать на сепсис, микрокристаллический артрит или серьезную костную патологию.**

#### **Клинические фенотипы ОА:**

- 1) биомеханический ОА;
- 2) остеопоротический;
- 3) метаболический;
- 4) воспалительный.

Остеоартрит входит в число 10 наиболее распространенных инвалидизирующих заболеваний человека с высоким уровнем коморбидности (Всемирная организация здравоохранения, 2010).

#### **Наиболее частые коморбидные состояния при ОА:**

- кардиоваскулярные заболевания (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и др.);
- ожирение;
- сахарный диабет;
- хроническая болезнь почек (ХБП);
- депрессия.

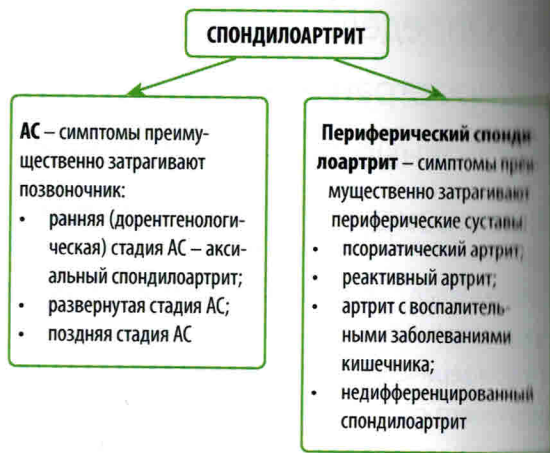
**Диагностика ОА** базируется на классификационных критериях ОА Американской коллегии ревматологов (R. Altman и соавт., 1991) для различных групп суставов. Данные критерии представляют собой совокупность клинико-рентгенологических признаков и лабораторных маркеров воспаления (скорость оседания эритроцитов, уровень С-реактивного белка).

## 3.1. Определение, распространенность и основные звенья патогенеза анкилозирующего спондилита

Современная концепция спондилоартритов представлена разделением понятий аксиального и периферического спондилоартритов, анкилозирующего спондилита (АС) (рис. 16). По МКБ-10 заболевание соответствует кодам М45 (АС) и М08.1 (юношеский АС).

Основным представителем группы спондилоартритов является АС – хроническое, постепенно прогрессирующее воспалительное заболевание позвоночника, которое может протекать с поражением энтезов и периферических суставов. Заболевание прогрессирует вследствие пролиферации костной ткани с развитием синдесмофитов (и/или энтезофитов) и анкилозирования позвоночника и суставов.





**Рис. 16.** Классификация спондилоартритов

Как оказалось, распространенность спондилоартрита в популяции близка к таковой ревматоидного артрита и составляет 0,5–1,5 %. При этом имеются значительные географические вариации его распространенности. Чаще всего АС развивается в возрасте до 45 лет. Мужчины болеют в 2–3 раза чаще, чем женщины. Средний возраст начала болезни приходится на 24–28 лет. Лишь у 15 % пациентов первые признаки заболевания появляются в подростковом возрасте.

Основную роль в патогенезе АС отводят генетической предрасположенности, что основано на обнаружении у 90 % больных одного из генов главного комплекса гистосовместимости класса I *HLA-B27*. Однако наличие *HLA-B27* нельзя рассматривать как условие или признак обязательного возникновения АС: у большинства носителей этого гена заболевание не развивается.

Существует 2 основные гипотезы патогенеза АС:

- белок, кодируемый *HLA-B27*, имеет участки, сходные с эпитопами некоторых энтеробактерий (в частности *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Shigella*, *Yersinia*), а также хламидий. Вследствие этого могут возникать аутоиммунные реакции с появлением антител и цитотоксических лимфоцитов к собственным тканям (феномен молекулярной мимикрии);
- в результате аномалии сборки тяжелой цепи белковой молекулы *HLA-B27* в эндоплазматическом ретикулуме клеток происходит накопление измененных молекул этого белка, что приводит к синтезу провоспалительных

медиаторов. Поражение позвоночника при АС обусловлено воспалением костной ткани (остеит), суставов (межпозвонковых, дугоотростчатых, реберно-позвонковых), а также энтезов (мест прикрепления фиброзных дисков к телам позвонков, межостистых связок). Следствием воспаления становится хондронная метаплазия с последующей оссификацией и анкилозированием.

## 3.2. Вопросы современной классификации анкилозирующего спондилита

Для унификации построения клинического диагноза, проведения обследований и выработки тактики лечения в настоящее время используют клиническую классификацию АС (табл. 7).

Характеристика стадии заболевания проводится в соответствии с данными рентгенодиагностики или МРТ.

Таблица 7. Клиническая классификация АС

Признак	Градации
Стадия болезни	I (дорентгенологическая), II (развернутая), III (поздняя)
Активность болезни	Низкая, умеренная, высокая, очень высокая
Внеаксиальные проявления	Артрит (отдельно отмечается коксит), энтезит, дактилит
Внескелетные проявления	Увеит, воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), псориаз, IgA-нефропатия, нарушение проводящей системы сердца, аортит
Дополнительная иммуногенетическая характеристика	HLA-B27 <sup>+</sup> , HLA-B27 <sup>-</sup>
Осложнения	Амилоидоз, остеопороз, атеросклероз, нарушение ритма сердца, аортальный порок сердца, перелом синдесмофитов, подвывих атлантоаксиального сустава, анкилоз височно-нижнечелюстных суставов, шейно-грудной кифоз, нарушение функции тазобедренных суставов, контрактура периферического сустава