

УДК 616.72-002+616.72-007.248:617-089:616-08:615

© Коллектив авторов, 2011.

ОСТЕОАРТРОЗ – ТРИ ФАЗЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА И ИХ КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ

В.В. Килесса, А.А. Тихоненко, Е.А. Федулочева, А.М. Рабилов, Е.А. Моргуненко

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского», г.Симферополь.

Клиника «Генезис» (директор Т. А. Сайкова) МОЗ АР Крыма.

Центральная районная клиническая больница Симферопольского района

OSTEOARTHRITIS - THREE PHASES OF INFLAMMATORY PROCESS AND THEIR COMPLEX CORRECTION

V.V. Kilessa, A. A. Tykhoneko, E. A. Fedulicheva, A. M. Rabirov, E. A. Morgunenko

SUMMARY

In the article authors analyzed results of researcher and treatment of 724 patients (970 joints).

The obtained results allowed making a conclusion about inflammation genesis of osteoarthritis. The first stage – stage of locales changes, second stage – stage of arthritis, third stage – stage of generalization of process polyarthritis, full local destruction. The osteoarthritis must be treated according to stages and phases of inflammation.

ОСТЕОАРТРОЗ - ТРИ ФАЗИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ І ЇХ КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ

В. А. Кілесса, О. А. Тихоненко, О. О. Федулочева, О. М. Рабіров, О. О. Моргуненко

РЕЗЮМЕ

У статті автори аналізують результати дослідження та лікування 724 пацієнтів (970 суглобів) з первинним артрозоартритом великих суглобів (кульшового та колінного). З'ясовано, що первинний (ідеопатичний) артрозоартрит повинен бути розглянутий як циклічний запальний процес, який проходить в три фази. Лікування повинно бути комплексним, відповідно стадіям та фазам запалення.

Ключевые слова: остеоартроз, воспаление, комплексное лечение.

Как известно, первично-деформирующий остеоартроз представляет собой дегенеративное заболевание с преимущественным поражением суставных хрящей и формированием вторичных дегенеративных изменений в околосуставной костной ткани и развитием краевых костных разрастаний, как следствие неполноценной репаративной регенерации хрящевой и костной ткани.

Отличием первичного (идиопатического) остеоартроза от вторичного по клинике заболевания является лишь то обстоятельство, что последний развивается после травматического либо воспалительного повреждения сустава (суставов). Но в дальнейшем он по характеру своего течения строго соответствует первичному остеоартрозу.

Остеоартроз традиционно не рассматривается как воспалительное заболевание, а «артритические» эпизоды относят к случайным, а не закономерным явлениям. Естественно возникает вопрос в отношении возможного воспалительного генеза первично-деформирующего остеоартроза. Представляют ли собой нагрузки механического характера, факторами повреждения, хрящевой ткани а, следовательно, инициаторами воспаления?

Вне всякого сомнения, на этот вопрос следует дать утвердительный ответ, особенно, если принять во внимание, что определенной направленности нагрузки совершаются длительное время и особенно

при наличии избыточной массы тела, в условиях тяжелого физического труда, вибрации, при определенных видах спорта, предъявляющих к костной и хрящевой ткани повышенные требования.

Цель работы: предпринять попытку обосновать генез остеоартроза с позиций воспалительного процесса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2004 по 2010 года в клинике наблюдались 724 пациента с первичным (идиопатическим) артрозом крупных суставов. Из наблюдения заведомо были исключены пациенты с первичной травмой сустава, гнойными артритомы в анамнезе, пациенты, длительно страдающие сахарным диабетом I типа, ревматоидным, подагрическим, инфекционно-аллергическим полиартритом.

Возрастной диапазон от 34 до 82 лет (в среднем $56 \pm 0,5$ лет). Женщин – 469, мужчин – 255. Поражение коленных суставов у 498 пациентов, тазобедренных у 226 пациентов. Двухсторонний артроз у 246 пациентов (всего 970 суставов). Узлы Гебердена и/или Бушара обнаружены у 124 пациентов (17%) пациентов, в основном с III и IV стадиями остеоартроза.

По стадиям заболевания пациенты распределялись следующим образом:

- I стадия - 172 сустава (18%);
- II стадия - 356 суставов (36,5%);
- III стадия - 348 суставов (35,5%);
- IV стадия - 94 сустава (10%).

Для установления диагноза всем пациентам выполнены рентгенография пораженного и контрлатерального суставов, обязательно произведена КТ-графия с 3-Д реконструкцией для определения пространственных взаимоотношений в суставе. При патологии коленных суставов снимки делались в положении стоя по протоколу Buckland-Wright [7]. Определялась механическая ось коленного сустава. Высоту суставной щели оценивали по методике ORSI [6]. Всем без исключения пациентам проводилась остеоденситометрия на ультразвуковом аппарате "Sunlight Omniscience 7000 S" производства Израиль [5].

Пациентам производились следующие анализы: биохимическое исследование крови, общий развернутый анализ крови. Острофазовые показатели исследовались 1 раз в 3 месяца независимо от фазы процесса и вида лечения. Боль оценивалась по шкале ВАШ. Пациентам с клиническими признаками патологии сердца выполнялась эхокардиография.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от стадии процесса всем пациентам проводилось следующее лечение:

Пациенты с I стадией проходили курс хондропротекторной, антиоксидантной и остеогенной терапии, при показаниях - гормонозаместительная терапия. Вследствие труднокупируемого болевого синдрома 12 пациентам (10%) произведен артроскопический лаваж.

По истечению 3-х лет после начала лечения положительная динамика отмечена у 87% пациентов (критерии – отсутствие обострений, болевого синдрома, полная функция конечности, нормализация острофазовых показателей). У 13% пациентов несмотря на проводимое лечение отмечено прогрессирование процесса и переход в следующую стадию.

У пациентов с II стадией артрозоартрита на фоне комплексной терапии в 96% произведена операция артроскопического лаважа, дебридмента с хондропластикой. У 24 пациентов с патологией коленного сустава (12%) операция дополнена корригирующей остеотомией большеберцовой кости. Регресс симптоматики и отсутствие обострений в течение 3-х лет отмечен у 69% пациентов. У остальных - переход в III стадию процесса.

Пациентам с III и IV стадией артрозоартрита в 80% произведено тотальное эндопротезирование суставов. В процессе лечения нами отмечено, что в срок до 3-х лет после операции у 90% пациентов отмечено снижение симптоматики полиартрита и улучшение острофазовых показателей крови.

Данное наблюдение указывает на то, что эндопротезирование суставов является действенным методом противодействия прогрессированию «системности» воспалительного процесса.

Индивидуальные неадекватные механические нагрузки на суставной хрящ приводят к нарушению

эластодинамической системы. Это влечет нарушение структурных связей в хряще и в случае больших перегрузок развивается микрофрактуризация субхондрального слоя кости. Особенно следует принять во внимание достаточно частые в популяции наследственно предрасположенные состояния – дисплазии, когда вследствие биомеханических и структурных особенностей костной и хрящевой тканей обычная нагрузка приобретает характер травмирующей [4].

Таким образом, первая фаза воспалительного процесса при деформирующем остеоартрозе представляет собой начальную фазу непосредственно дегенеративно-деструктивных изменений суставных хрящей и субхрящевой кости, а также начальными явлениями репаративного остео и хондрогенеза.

Локализация заболевания изначально определяется чрезмерными для данного сустава или группы суставов локальными нагрузками. В ответ на неадекватную механическую нагрузку на суставной хрящ развивается подхрящевой отек в участке повреждения, склероз, формирование микрокист.

В последующем развивается деградация хряща – синтез хондроцитами «неполноценных» коллагенов и протеогликанов, продукция факторов воспаления, активации хондрокластов и фибробластов, прорастание васкуляризированной ткани (паннус) с последующим развитием склероза.

Данная фаза соответствует клинически I стадии, рентгенологически, сонографически – 0 - I стадии, артроскопически I – II стадии остеоартроза.

Логично полагать, что именно в первую фазу воспалительного процесса более всего целесообразно назначение хондро- и остеопротекторов на фоне уменьшения (прекращения) чрезмерной механической нагрузки. Патогенетически обосновано и эффективно лечение остеопороза, нормализация гормонального фона у женщин пред- и менопаузального возраста, как профилактики субхондральных микропереломов. После проведения курса остеогенной и хондропротекторной терапии важное значение приобретает лечебная физкультура и реабилитация с назначением постоянно нарастающей дозированной нагрузки.

В случае прогрессирования заболевания развивается вторая фаза воспалительного процесса – артрозоартрит с развитием рецидивирующего синовита, периартрита. Неполноценный репаративный хондрогенез реализуется в виде формирующегося паннуса, а остеогенез – в качестве краевых костных разрастаний [3].

Хондроциты синтезируют провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли б (ФНОб), интерлейкины 1,6 (ИЛ-1, ИЛ-6), матриксные металлопротеиназы (ММП) и др.). Если вначале гиперпродукция синовиальной жидкости действительно улучшает трофику, то в дальнейшем формируется застой, в ней накапливаются продукты распада, провоспалительные

тельные факторы и ферменты, фрагменты омертвевшего хряща, что приводит к высвобождению ферментов, медиаторов воспаления. Нарастает пролиферация синовиоцитов в синовиальной полости.

В последующем уже синовиоциты синтезируют провоспалительные цитокины (ФНОб, ИЛ-1, ИЛ-6, ММП и др.), которые вызывают разрушение хрящевой ткани, находящейся в условиях дистрофии и парабриоза и таким образом поддерживают воспалительный цикл- синовиит.

В конечном итоге – формирование аутоиммунного ответа[1,2]. Проблема усугубляется тем, что резорбция экссудата происходит частично и сопровождается не только местной, но и системной гипертермией.

Прогрессирование деградаци хряща приводит к усилению болей, прогрессированию нарушений функции сустава.

Данная фаза соответствует клинически II стадии, рентгенологически, сонографически – I - II стадии, артроскопически II – III стадии остеоартроза.

В данной стадии заболевания необходимо назначение нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексе с иммуномодуляторами. Оправдано в/суставное введение стероидных противовоспалительных препаратов (дипроспан, метилпреднизолон). Хирургическое лечение в этой стадии включает артроскопический лаваж, дебридмент[1].

В случае дефектов хряща необходима хондропластика. При развитии нарушений нагружения в суставе показана корригирующая остеотомия.

По истечению некоторого времени, как правило, от одного до пяти лет, болезнь принимает черты «системного» процесса. У пациента наблюдается полиартрит, утренняя скованность суставов кистей рук, пальцев стоп, крупных суставов, метеозависимость обострений, обострения при респираторной вирусной и бактериальной инфекциях. Впоследствии развивается атрофия мышц кистей рук, атрофия мышц конечностей в области суставов, деформация мелких суставов. Данная фаза соответствует, рентгенологически, сонографически – III-IV стадии, артроскопически IV стадии остеоартроза.

Нельзя исключить, что между т.н «сенильными пороками сердца» и артрозоартритом существует патогенетическая взаимосвязь, - «rheumatism senile».

Терапия на данном этапе должна быть направлена на предотвращение рецидивов заболевания, улучшение статики и ходьбы, курацию соматических нарушений. Оперативное лечение сводится к эндопротезированию пораженных суставов.

ВЫВОДЫ

I. Целесообразно рассматривать идиопатический артрозоартрит как комплексную патологию, в основе которой лежат воспалительные процессы, протекающие циклично на протяжении длительного временного промежутка.

II. Воспалительный процесс при остеоартрозе можно разделить на три фазы: первая – локальных изменений со стороны хряща и подхрящевой кости; вторая – хронический рецидивирующий синовиит, периартрит, паннус, дефекты хрящей, костно-хрящевые разрастания. Третья фаза – нарастание местных изменений, генерализация воспалительного процесса

III. Лечение первичного (идиопатического) артрозоартрита носит комплексный продолжительный характер. Выбор метода лечения определяется стадией и фазностью болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зазірний.І.М. Малоінвазивні (артроскопічні) втручання АН колінному суглобі як профілактика остеоартрозу [Текст] /І.М. Зазірний, М.К. Терновий // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2002. - № 2. – С.81 -82.
2. Матвеева Е.Л. Биохимические изменения в синовиальной жидкости при развитии дегенеративно-дистрофических процессов в коленном суставе [Текст]: Автореф. Дис...д-ра биол. наук:03.00.04. - Тюмень, 2007. - 24с.
3. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Нарушение регенерации (Сообщение 2)[Текст]/ Корж Н.А., Романенко К.К, Горидова Л.Д. // Ортопед. травматол. – 2006 - №1. – С.84-90.
4. Роль конституциональных наследственно предрасположенных особенностей опорно-двигательной системы в развитии фронтальных деформаций нижних конечностей [Текст]/ Б.А. Пустовойт, Е.П. Бабуркина, Рашид Тарик, А.И. Белостоцкий//Ортопед. Травматол.- 2005.- №1 С. 60-61.
5. Ультразвуковая денситометрия в оценке состояния костной ткани[Текст]// В кн.: Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н.А. Коржа, В.В. Поворознюка, Н.В. Дедух, И.А. Зупанца – Харьков: Золотые страницы, 2002. – С.88-95.
6. Atlas of individual radiographic feature sin osteoarthritis [Text]/R.D. Altman, M. HochBerg, W.A. Murphy Jr. et al. //osteoarthritis Cartilage.- 1995.- #3.- Suppl. A.- P.3-70.
7. X-ray technologists reproducibility from automated measurement of the medial tibiofemoral joint space width in knee osteoarthritis for a multi center, multinational clinical trial [Text]/J.C. Buckland-Wright, C/F/ Bird, C/A/ Ritter-Hrncirik et al. J Rheumatol.- 2003. – Vol.30.- P.329-338.