

Апанасович В.Г., Хидченко С.В.
ОСТЕОАРТРОЗ У МОЛОДЫХ

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
2-я кафедра внутренних болезней*

Остеоартроз (ОА) – гетерогенная группа заболеваний суставов различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами, при которых в патологический процесс вовлекаются все структуры сустава, приводя к дегенерации хряща (Keuttner&Goldberg, 1995).

ОА встречается у более, чем 20% населения и является одним из самых распространенных ревматических заболеваний, которое обычно манифестирует у лиц старше 40 лет [3]. В крупном эпидемиологическом исследовании в США выявили рентгенографические признаки ОА, по крайней мере, одной суставной группы у 1/3 взрослых в возрасте 25-75 лет [7]. Частота ОА повышается с возрастом. Так у людей старше 60 лет он выявляется в 97% [1].

Поражение опорных суставов конечностей, характерное для данного заболевания, может существенно снижать трудоспособность и качество жизни пациентов. Согласно данным Европейской антиревматической лиги (2003), риск нетрудоспособности при ОА коленных суставов равен риску, связанному с заболеваниями сердца, и находится на 4-м месте среди основных причин нетрудоспособности у женщин и на 8-м у мужчин. К 2020 г. ожидается увеличение случаев ассоциированного с ОА ограничения повседневной активности – на 66% (Насонова В.А., Алексеева Л.И., 2007). Таким образом, ОА является серьезной медико-социальной проблемой, решение которой далеко от оптимального решения.

Патогенез ОА сложен, во многом расшифрован и связан с нарушениями равновесия между анаболическими и катаболическими процессами во внеклеточном матриксе соединительной ткани опорно-двигательного аппарата. Развитие заболевания в значительной мере обусловлено недостаточным синтезом хондроцитами хряща протеогликанов и нарушением образования их агрегатов. Вследствие того происходит гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов: интерлейкина-1 (ИЛ-1) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа), активация матриксных металлопротеаз, энзимов, ответственных за деградацию компонентов экстрацеллюлярного матрикса. В то же время отмечается дефицит противовоспалительных цитокинов - трансформирующего фактора роста- β (TGF- β) и ингибитора плазминогена-1, что усиливает катаболические процессы в хряще. Важное значение придается супероксидным радикал-анионам, снижению содержания гиалуроновой кислоты, гиперэкспрессии простагландина E2 β [2].

В формировании ОА большое значение придается факторам, способствующим развитию заболевания, к которым относятся: возраст, пол, наследственная предрасположенность, дефекты развития, ожирение, травма сустава, профессиональная

деятельность, спортивные занятия, раса, другие заболевания суставов, имевшиеся ранее заболевания.

При ОА преобладающим возрастом является 40-60 лет. Причем, частота и распространенность болезни увеличивается в 2-10 раз за период от 30 до 65 лет и продолжает увеличиваться с возрастом (Felson D.T., Hannon M.T., 2001; Manninen P., Heliovaara M., 2003). Именно пожилой возраст считается одним из факторов риска гонартроза (ГА) (Antonelli M.C., Starz T.W., 2012). Вместе с тем, имеются данные о повсеместном росте численности больных молодого (даже подросткового) возраста с ОА (Лебець І.С. та співавт., 2007; Шевченко Н.С. и соавт., 2010; Таубулатов Н.И., Nowossadeck E., 2012). Другие авторы указывают, что данные о распространенности ОА среди детей подросткового возраста крайне скудны. Приводятся описания случаев заболевания с первыми проявлениями ОА у детей и подростков в 10-12 лет (Martel-Pelletier J., Lajeunesse D., 2005).

Таким образом, вопросы ранней диагностики ОА, в частности ГА, у мужчин и женщин разных возрастных групп требуют проведения дальнейших интенсивных исследований (Gelber A.C., 2011; Pereira D. et al., 2011; Zhai Y. et al., 2012).

Важными факторами развития ОА у молодых, вероятно, являются наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани (ННСТ) (или дисплазии соединительной ткани), рост которых отмечают у населения всех стран мира. ННСТ характеризуются появлением в молодом возрасте серьезных осложнений, ограничивающих трудовую деятельность, снижающих качество жизни и влияющих на прогноз жизни [5].

Синдром гипермобильности суставов (СГМС), заболевание из группы ННСТ характеризуется избыточным диапазоном движений в суставах, сопровождающимся клинической симптоматикой. Доля пациентов с СГМС составляет 6,9% на амбулаторном приеме у ревматолога (Гауэрт В. Р., 1996).

Причиной развития СГМС являются мутации генов, кодирующих коллаген, эластин, фибриллин и тенасцин X. У больных отмечается повышенная растяжимость эластических структур внеклеточного матрикса соединительной ткани и мышечная гипотония, которые приводят к снижению прочности околоуставных тканей. СГМС генетически неоднороден, его диагностируют на основе общности клинических проявлений.

Для определения наличия у пациента гипермобильности суставов (ГМ) проводят тест Бейтона, который оценивает способность обследуемого сделать пять движений:

- разгибание мизинца при надавливании на него пальцами другой руки с образованием угла более 90°;
- возможность прижать большой палец к предплечью при надавливании на него пальцами другой руки;
- разгибание локтевого сустава, при котором угол между осями плеча и предплечья более 10°;

— разгибание коленного сустава, когда угол между осями бедра и голени более 10°;

— способность достать пола ладонями при наклоне с прямыми ногами.

Диагноз «СГМС» устанавливают на основании наличия или отсутствия больших и малых критериев заболевания. Обычным для европейцев является счет по Бейтону от 0 до 4 баллов.

Диагностические критерии (Brighton, 1998)

Большие критерии:

— счет по шкале Бейтона 4 из 9 или более (на момент осмотра или в прошлом),

— артралгия >3 мес в ≥ 4 суставах.

Малые критерии:

— счет по шкале Бейтона 1-3 из 9 (0-2 для людей старше 50 лет);

— артралгия в 1-3 суставах или люмбалгия >3 мес, наличие спондилеза,

спондилолистеза;

— вывихи/подвывихи в >1 суставе или повторный вывих в 1 суставе;

— периартикулярные поражения >2 локализаций (эпикондилит, теносиновит,

бурсит и т. д.);

— марфаноидность (высокий рост, худощавость, соотношение размах рук/рост >1,03, соотношение верхний/нижний сегмент тела <0,83, арахнодактилия);

— аномалии кожи: истончение, гиперрастяжимость, стрии, атрофические рубцы;

— глазные признаки: нависающие веки или миопия;

— варикозные вены, или грыжи, или опущение матки/прямой кишки.

Примечание: для установления ГС у людей с 16 до 80 лет общепринятой является балльная оценка: 1 балл означает патологическое переразгибание в одном суставе на одной стороне. Максимальная величина показателя, учитывая двустороннюю локализацию, составляет 9 баллов (8 баллов — за 4 первых пункта и 1 балл — за 5-й пункт). Показатель от 4 до 9 баллов расценивается как состояние ГС.

ГС диагностируют при наличии 2 больших критериев, или 1 большого и 2 малых критериев, или 4 малых. Достаточно 2 малых критериев, если родственник 1-й линии родства имеет признаки ННСТ.

Простота и экономичность по времени этой скрининговой процедуры позволили широко ее использовать в клинических и эпидемиологических исследованиях. Были определены нормы подвижности суставов для здоровых людей.

Пациенты с СГМС составляют группу риска в отношении раннего (в возрасте до 40 лет) развития остеоартроза и дегенерации диска. Суставной синдром при СГМС может проявляться артралгиями (полиартралгиями) и обусловлен чувствительностью к нагрузке опорных суставов и умеренными ортопедическими аномалиями (дисплазия тазобедренных суставов, продольное и поперечное плоскостопие), нередко встречающихся при ГС. Наиболее часто в процесс вовлекаются коленные и

голеностопные суставы, преимущественно у женщин. Подвывихи суставов (в основном голеностопных и коленных) типичны для пациентов с ГС.

Рецидивирующий выпот в суставе как проявление СГМС встречается относительно редко, но представляет собой наиболее сложную диагностическую проблему. Выпот в суставе при СГМС характеризуется непосредственной связью с травмой, невоспалительным характером синовиальной жидкости и быстрым обратным развитием. В дальнейшем у пациентов может возникнуть стойкая артралгия травмированного коленного сустава, связанная с посттравматической менископатией. Поражения периартикулярных тканей в виде тендинитов, эпикондилитов, других энтезопатий, бурситов, туннельных синдромов могут иметь место у страдающих СГМС как ответ на нерывычную, а значит чрезмерную, нагрузку или незначительную травму.

При осмотре пациента с подозрением на СГМС, а это каждый больной молодого и среднего возраста с невоспалительным суставным синдромом, необходимо обращать внимание на возможные дополнительные признаки системного вовлечения соединительной ткани для точного выявления нозологической принадлежности патологии. Следует отметить, что до настоящего времени неопределены генетические и нозологические границы между гипермобильным типом синдрома Элерса-Данло и СГМС.

Гужевский И.В. наблюдал группу молодых людей из 75 мужчин и 76 женщин, страдающих остеоартрозом в сочетании с дегенеративным поражением позвоночника. Средний возраст первого обращения за медицинской помощью составил у мужчин 36 ± 4 года, у женщин – 37 ± 6 лет. Особенностью ОА являлись частые синовиты коленных суставов. Рентгенографические данные соответствовали II-IV стадиям гонартроза и коксартроза. Детальное обследование позволило выявить «стертые» формы спондилоэпифизарной дисплазии (СЭД). Результаты рентгенографического исследования свидетельствовали об изменениях эпифизов и позвоночника, характерных для СЭД, но не проявившихся клинически в детском возрасте. Спондилоэпифизарная дисплазия является разновидностью ННСТ, клинико - рентгенографические проявления которой обусловлены врожденной неполноценностью коллагена II типа [4].

В клинической практике встречается генерализованная форма ОА (болезни Келлгрена). Болезнь чаще всего развивается еще до достижения больным 40-летнего возраста и характеризуется более тяжелым течением, чем обычный ОА. Болезнь Келлгрена диагностируют при выявлении поражения нескольких суставов, относящихся как минимум к четырем группам, вовлечение в процесс которых типично для ОА. Р-графические изменения, как правило, более выражены, чем клинические. Причинами развития болезни Келлгрена считают наличие у больных дефекта коллагена II и IX типов, что приводит к более быстрому разрушению хряща.

Синдром аневризмы –остеоартрита (AOS) описан Van de Laar I.M. et al. (2011 г.).

Наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлен гетерозиготными мутациями в гене SMAD3, который является одним из ключевых белков сигнального пути TGF- β . Возраст выявления синдрома 9 - 50 лет, средний возраст при аутопсии 34 года.

Исследователи описали клинические и молекулярные данные 45 пациентов из 8 неродственных семей (голландских, бельгийских, испанских, американских) с AOS, отметив значительную внутрисемейную изменчивость признаков.

Заболевание характеризуется ранним появлением аневризмы аорты и суставной патологии. У 96% пациентов с AOS рентгенологическими методами исследования доказано наличие остеоартрита. Средний возраст на момент диагностики остеоартрита составил 42 года, самому молодому пациенту с остеоартритом было 12 лет. При исследовании выявили значительные изменения в суставах позвоночника (поясничный и шейный отдел), кистей (дистальные межфаланговые, запястья) и коленных, менее выраженные – в голеностопных, тазобедренных, плечевых суставах.

Синдром Стиклера, наследственная артроофтальмопатия, встречается у 1 на 10000 новорожденных. Заболевание характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования. Поражение суставов у ребенка, обусловленное гипоплазией эпифизов, сочетается с миопией, глухотой, расщелиной твердого неба и гипоплазией нижней челюсти.

Одним из факторов риска развития ОА является врожденные дефекты развития. Так, дисплазия тазобедренного сустава – наиболее тяжелая форма ОА, является наиболее вероятной причиной коксартроза у лиц моложе 40 лет. Дисплазия тазобедренного сустава обычно приводит к прогрессирующему и выраженному нарушению функции сустава. Необходимо помнить, что на начальной стадии развития коксартроза болевой синдром и раннее уменьшение подвижности тазобедренного сустава могут не сопровождаться рентгенографическими изменениями.

Несмотря на то, что роль наследственных факторов и врожденных дефектов в развитии ОА у молодых неоспорима, основными причинами ОА в молодом возрасте являются травмы, ожирение, спортивная активность и профессиональная деятельность [8,9].

У игроков в американский футбол с травмой колена в анамнезе более чем в 80% случаев выявляют доказательства ОА через 10-30 лет после окончания спортивной карьеры.

Борцы сумо и лайнмены в американском футболе, имеющие большую массу тела, предрасположены к ОА [10].

Военнослужащие имеют значительно больший уровень заболеваемости ОА в сравнении с группой того же возраста в общей популяции [11].

Диагностика заболевания у молодых людей часто затруднительна из-за высокой толерантности к боли, которая с возрастом снижается. Помимо того, отсутствие иннервации хряща предотвращает болевую чувствительность в случаях повреждения хряща. В результате многие травмы своевременно не выявляют, в дальнейшем они предрасполагают к развитию ОА. В этих случаях диагностика заболевания и, следовательно, лечение обычно проводят в поздние сроки [12].

Таким образом, ОА в молодом возрасте является нередким заболеванием, формируется под влиянием многих причин, часто протекает малосимптомно. Диагностика заболевания представляет определенные трудности, а молодой возраст пациентов придает проблеме ОА особую медико-социальную значимость.

Литература

1. Артеменко Н.А., Чвамания М.А. Особенности прогрессирования и лечения остеоартроза. Русский медицинский журнал 2005;13(7):403-406.
2. Бадюкин В.В. Пути оптимизации терапии остеоартроза. Русский медицинский журнал 2006; 14(25):1824-1824.
3. Балабанова Р.М. Аэртал – анальгетический и противовоспалительный эффект при ревматических заболеваниях. Укр ревматол журн 2012;(2):25-27.
4. Гужевский И.В. Некоторые аспекты патогенеза и терапии остеоартроза при спондилоэпифизарной дисплазии. Практикуючий лікар 2013;1.
5. Диагностика и лечение наследственных и многофакторных нарушений соединительной ткани. Национальные клинические рекомендации. Минск 2014.
- 6.5. Тайбулатов Н.И., Намазова-Баранова Л.С., Малахов О.А., Осипова Н.В., Степанченко А.П. Современные возможности ранней диагностики дегенеративных заболеваний суставов у подростков. Педиатрическая фармакология 2010;7(2):66-72.
7. Шуба Н.М., Воронова Т.Д., Крилова А.С. Выбор структурно-модифицирующих и противовоспалительных препаратов у пациентов с остеоартрозом. Укр ревматол журн 2013;52(2).
8. Amoako A.O., Pujaite G.G.A. Osteoarthritis in young, active and athletic individuals. Clin Med Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disord 2014;7:27-32.
9. Battie M.C., Videman T., Parent E. Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetic influences. Spine 2004;29(23):2679-2690.
10. Coggon D., Croft P., Kellingray S., Barrett D., McLaren M., Cooper C.. Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum 2000;43:1443-1449.
11. Cameron K.L., Hsiao M.S., Owens B.D., Burks R., Svoboda S.J. Incidence of physician-diagnosed osteoarthritis among active duty United States military service members. Arthritis Rheum 2011;63:2974-2982.
12. Lau E.C., Cooper C., Lam D., Chan V.N., Tsang K.K., Sham A. Factors associated with osteoarthritis of the hip and knee in Hong Kong Chinese: obesity, joint injury and occupational activities. Am J Epidemiol 2000;152:855-862.