

Профилактика тяжелого посттравматического деформирующего остеоартроза в амбулаторных условиях

А.В.ГУБАНОВ, В.Г.САМОДАЙ

The ambulatory preventing from developing grave posttraumatic deforming osteoarthritis

A.V.GUBANOV, V.G.SAMODAY

Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко

В литературе даются разные определения понятия «артроз», встречаются даже источники, где существование такого понятия вообще отрицается, а в иностранной литературе заменяется термином остеоартрит [7,17-20].

Деформирующий остеоартроз – полиэтиологическое заболевание (в нашем случае пусковым моментом является травма), заключающееся в: 1) необратимом прогрессирующем разрушении гиалинового хряща, 2) постепенном вовлечении в дистрофический процесс других суставных структур, 3) обязательном присутствии воспалительных явлений различной степени выраженности (*tumor, rubor, calor, dolor et functio lessa*), 4) участии иммунной, эндокринной, нейро-гуморальной систем и системы кровообращения в развитии этого заболевания.

Иммунная система определяет многосуставность поражения, даже если первоначально был поражен (травмирован) один сустав. Можно даже говорить об аутоиммунной агрессии [1].

Участие эндокринной системы не вызывает сомнений, давно известна роль соматотропного гормона гипофиза, половых гормонов, гормонов щитовидной железы в развитии ДОО, а при ожирении и сахарном диабете ДОО присутствует в ~ 100% случаев [8].

Нейро-гуморальная система запускает и поддерживает деструкцию в суставных структурах путем высвобождения лизосомальных ферментов, образования факторов и медиаторов воспаления (интерлейкин-1 α , фактор некроза опухоли- α , оксид азота, простагландины) и продуктов перекисного окисления липидов. При обменных (подагра) и инфекционных (с образованием токсинов) заболеваниях, сопровождающихся поражением суставов, эта система активируется во много раз сильнее [1].

Хорошее кровоснабжение сустава препятствует его разрушению, так как активно поставляются антиоксиданты, ловушки свободных радикалов, анаболические гормоны, вещества для синтеза сульфатированных мукополисахаридов и O₂ для обеспечения биосинтетических процессов энергией. Эти процессы резко тормозятся при атеросклерозе и варикозной болезни, сердечно-сосудистой недостаточности [8].

Авторы намеренно упростили приведенные в литературе примеры, хотя схема взаимодействия обозначенных четырех систем в развитии ДОО весьма сложна и, все еще, до конца не изучена.

Далее, в нашем обзоре мы хотели бы уточнить понятие «регенерация» в отношении гиалинового хряща. В литературных источниках этот термин трактуется в широких пределах: от замещения соединительной тканью до полного восстановления хряща. В понимании гистологов и патологоанатомов регенерация – это полное восстановление анатомо-функциональной структуры.

При травме происходит омертвление определенного участка хряща, а хрящ вокруг, пропорционально потенциальной энергии, находится в состоянии нарушения микроциркуляции, возникает зона молекулярного сотрясения и, в дальнейшем, вторичного некроза (по аналогии с пулевыми ранениями). У гиалинового хряща взрослого нет хондробластов – предшественников хондроцитов, поэтому погибшие клетки хряща не восстанавливаются (не регенерируют), а, в лучшем случае, замещаются фиброцитами.

Патологоанатомы и гистологи описывают состояние парабриоза как ограниченную во времени способность клетки к восстановлению присущей ей функции. В нашем случае клеткой является хондроцит, который синтезирует свое окружение - матрикс суставного хряща. С возрастом и при наличии сопутствующих заболеваний возможности клетки к “возрождению” резко снижаются. Поэтому необходима патофизиологически обоснованная, как можно более безопасная и ранняя помощь извне.

В литературе освещается еще один важный момент. Когда клетки гиалинового хряща находятся в парабриозе, а, тем более, мертвы, они не будут использоваться для синтеза хрящевого матрикса вводимые извне в организм готовые сульфатированные мукополисахариды, так как синтез требует большой затраты энергии, а ее, как раз, не хватает или нет совсем [3, 10,12].

Таким образом, лечение должно быть направлено на ограничение некроза путем возвращения к жизни еще не погибших («оглушенных») хондроцитов.

Патологическая анатомия. Суть патологического процесса в суставном хряще при ДОО наиболее точно, с точки зрения авторов, выражена в следующей цитате: «... хондроцит и межклеточное вещество функционируют в условиях воздействия сбалансированных регуляторных сигналов и являются специфическими и взаимосвязанными компонентами системы суставного хряща. При этом влияние различных факторов, направленных по характеру действия, как на отдельные элементы, так и в целом на систему, приводит к ее дисинтеграции. Это проявляется развитием локальных и обширных зон дистрофических и деструктивных изменений в суставном хряще» [10] «рис. 1».

Макроскопическая картина повреждения хряща лучше всего прослеживается при артроскопическом исследовании. Сперва хрящ «проседает» по высоте и

становится мягким при ощупывании зондом (хондромалиция I степени), затем в пределах хряща образуются трещины (хондромалиция II степени), далее хрящ разволокняется и части его отрываются, плаывая в полости сустава и образуя хондромные тела (хондромалиция III степени), в конечной стадии субхондральная кость «оголяется» (хондромалиция IV степени), поверхность ее становится неровной, образуются остеофиты.

Патобиохимический процесс артроза вообще и посттравматического в частности до настоящего времени изучен недостаточно. Известно, что при травме происходит гибель хондроцитов с высвобождением лизосомальных ферментов (металлопротеиназ), вызывающих деполимеризацию сульфатированных мукополисахаридных комплексов матрикса. Происходит пенетрация хряща ферментами из синовиальной обо-

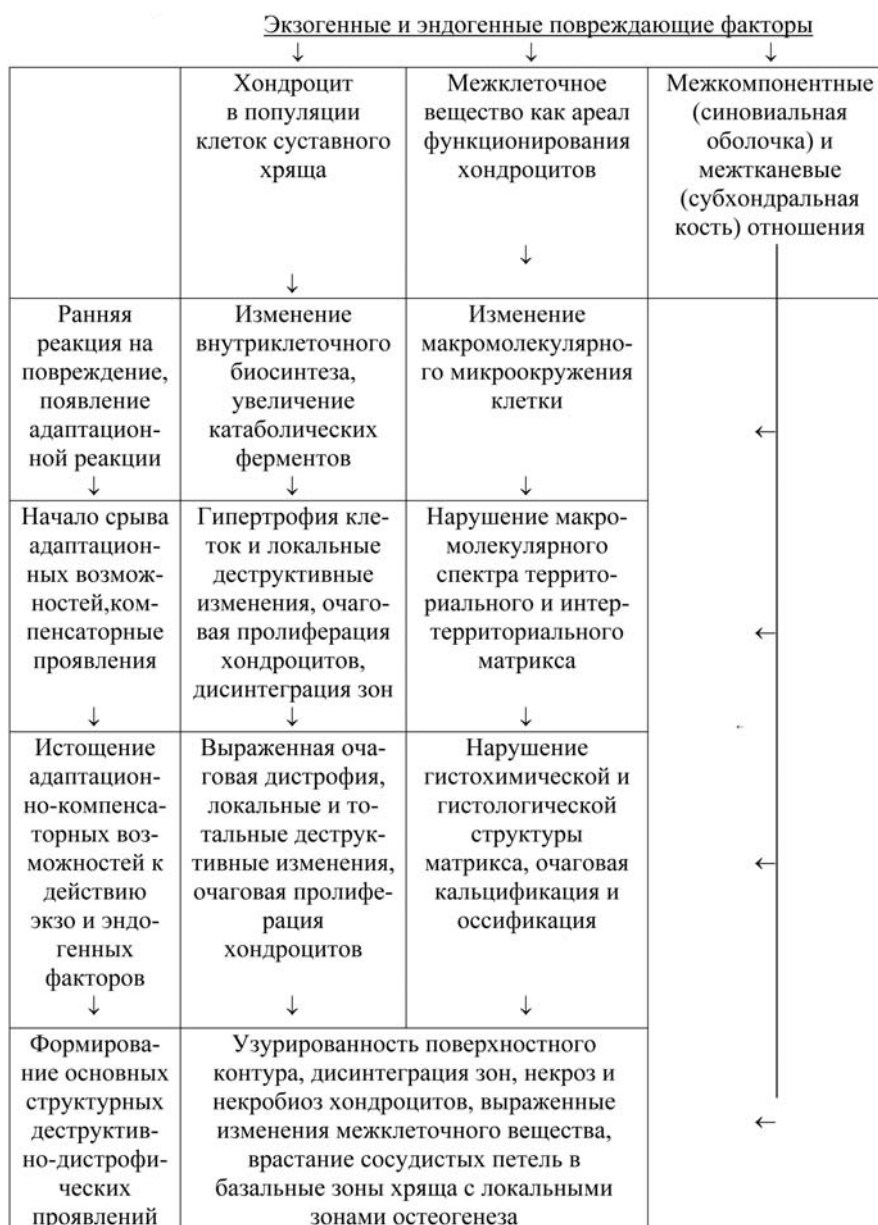


Рис. 1. Концептуальная модель морфогенеза деформирующего артроза.

лочки (гиалуронидаза, катепсин, плазминоген и др.), которые в условиях ухудшения кровоснабжения, активации анаэробного гликолиза, а следовательно - накопления молочной кислоты и понижения pH среды, вызывают цепную реакцию катаболических процессов. Снижается также вязкость синовиальной жидкости из-за падения содержания в ней гиалуроновой кислоты и ухудшения резорбтивной функции синовиальной оболочки, что еще более уменьшает протекцию суставного хряща. Порочный круг замыкается и, чтобы прервать его, необходима помощь извне [3, 10, 13, 16].

Диагностика. Во всех литературных источниках подчеркивается, что основным диагностическим методом было и остается рентгенологическое исследование, позволяющее оценить высоту и равномерность рентгенологической суставной щели, состояние костных структур сустава.

Следующее по значимости и все шире используемое в поликлиниках - ультразвуковое исследование (УЗИ) сустава, позволяющее определить наличие и количество выпота в полости сустава, наличие периартритов и тендинитов, ориентировочное состояние и толщину суставного хряща, целостность внутрисуставных структур.

Магнитную резонансную томографию из-за ее дороговизны целесообразно выполнять: 1) при стойком болевом синдроме, несмотря на проводимое амбулаторное лечение в полном объеме; 2) при невозможности выполнить, по каким-то причинам, артроскопию; 3) при несоответствии клинических проявлений и данных рентгенографии (УЗИ) сустава для выявления более серьезных повреждений внутрисуставных структур.

«Золотым стандартом» в диагностике и лечении хондромалиции и повреждений внутрисуставных структур является артроскопия, выполнение которой возможно в настоящее время в условиях центров амбулаторной хирургии (ЦАХ).

В литературе отмечается, что внутрисуставные переломы у взрослых всегда рано или поздно приводят к развитию ДОО большей или меньшей степени выраженности. Поэтому необходимо заниматься профилактикой и лечением ДОО уже на ранних сроках внутрисуставных переломов. И реалии жизни таковы, что это происходит при поступлении больного на амбулаторное лечение.

Наиболее точное восстановление конгруэнтности суставных поверхностей и малотравматичность оперативного лечения определяют половину успеха в предотвращении посттравматического ДОО, а, следовательно, восстановлении и сохранении функции конечности [14]. В настоящее время точность сопоставления внутрисуставных костных отломков все чаще производится артроскопией [12]. Проведение данной операции сегодня возможно в амбулаторных условиях для контроля эффективности лечения.

В последующем, огромное значение придается консервативному лечению [12]. В настоящее время в условиях поликлиники главными в лечении и предотвращении ПДОО являются хондропротекторы.

В литературе начали появляться сомнения в эффективности хондропротекторов [4,12]. Это, по-видимому, происходит из-за различия в составе и в механизме действия препаратов, входящих в эту большую группу под названием «хондропротекторы».

По составу, особенностям фармакокинетики и фармакодинамики хотелось бы разделить все известные хондропротекторы на подгруппы:

1) гомеопатические препараты, стимулирующие выработку собственных хондроитин- и гликозаминсульфатов и, видимо, образование соединительной ткани; уменьшающие продукцию синовиальной жидкости и увеличивающие ее вязкость; обладающие противовоспалительным и анальгетическим действием; оказывающие слабое системное влияние на другие суставы, минимально сенсibiliзирующие организм, имеющие формы для внутрисуставного введения (цель – Т, траумель С);

2) препараты, содержащие готовые хондроитин- и гликозаминсульфаты, которые широко используются для лечения ДОО врачами разных специальностей [19]. Однако, учитывая, что суставной хрящ «питается» из синовиальной жидкости, а не непосредственно из кровяного русла, предполагается, что встраивание в структуру суставного хряща вышеупомянутых высокомолекулярных соединений проблематично [20], кроме, пожалуй, вводимого внутрисуставно препарата «алфлутоп». Эти средства имеют широкий спектр противопоказаний (детский возраст, беременность, кормление грудью) и побочных эффектов в виде аллергических реакций, тошноты, рвоты (терафлекс, структум, артра, инолтра) [5, 9];

3) румалон (экстракт хрящей и костного мозга телят) – пока единственный биогенный стимулятор, представляет собой фармакологический аналог операции реваскуляризации (туннелизации), стимулирует биосинтез сульфатированных мукополисахаридов ввиду оживления хондроцитов, тормозит катаболические процессы в хряще. Из побочных эффектов – редкие аллергические реакции, противопоказан при гиперчувствительности, недостаток – отсутствие формы для внутрисуставного введения;

4) препараты, защищающие суставной хрящ от дальнейшего разрушения – протезы (протекторы) синовиальной жидкости (синвиск, ферматрон, остеонил, вискосил, дюралан), производные гиалуроновой кислоты, повышающие вязкость синовиальной жидкости и восполняющие ее. Защищают суставной хрящ от механического повреждения и медиаторов воспаления, вводятся только внутрисуставно, противопоказаний к применению нет, из побочных действий – только редкие слабовыраженные аллергические реакции; существенным недостатком, ограничивающим широкое

применение, является высокая стоимость; системное действие на другие суставы отсутствует [17];

5) препараты, блокирующие цитокины воспаления (артродарин, артроффон, 5-Loxin).

Отдельно хотелось бы остановиться на применении кортикостероидов (КС) в лечении ДОА.

В литературе рекомендуется параартикулярное, внутрисуставное в виде блокад введение КС [8]. Однако в литературе пишется: «... нарушая обмен сульфополисахаридов, кортикостероиды отрицательно влияют на течение остеоартроза, существенно ускоряя процесс дегенерации хрящевой ткани и усугубляя хондромалицию, поэтому внутрисуставное введение этих препаратов следует назначать с крайней осторожностью, при тяжелых формах остеоартроза на фоне вторичного синовита» [12]. И действительно, временно подавляя воспалительную реакцию и создавая иллюзию улучшения качества жизни, КС не только не стимулируют хондроциты к выработке матрикса, но, в результате глюконеогенеза и снижения местного иммунитета, разрушают интактный хрящ, а также тормозят развитие соединительной ткани на месте уже разрушенного хряща; ускоряют лизис костной ткани суставных концов, препятствуют действию других лечебных препаратов. В итоге развивается толерантность к любым лечебным средствам, кроме наркотиков и становится неизбежным эндопротезирование (артродез).

Во всех источниках и в стандартах лечения артроза в амбулаторных условиях рекомендуется применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и миорелаксантов (мидокалм, сирдалуд) в качестве базисной терапии. Применение НПВП и миорелаксантов патогенетически обосновано при выраженном воспалении, однако стоит отметить, что современная тенденция к увеличению продолжительности лечения НПВП, даже суперселективными (аркоксиа и др.), до 3-х недель и более, ведет к увеличению количества побочных эффектов при отсутствии нарастания (а иногда и снижения) противовоспалительного и анальгетического эффектов. Также, позиционируемые фармацевтическими компаниями, хондропротекторные свойства селективных НПВП, на практике оказываются, по меньшей мере, преувеличенными.

В литературе часто встречаются рекомендации по применению витаминов группы В, как внутрисуставно (В12)[8], так и парэнтерально, и перорально. Безусловно, витаминотерапия (В1, В6, В12, А, С, Е, РР) необходима для катализации анаболических процессов в суставном хряще и «гашения» свободных радикалов. С последней целью можно также использовать микроэлементы (Se, Zn) в составе витаминно-минеральных комплексов (берокка), коэнзима Q10 (кудесан, нобен), антиоксидантов (мексидол, танакан) [18]. Вопрос состоит в доставке этих веществ к суставному хрящу, то есть в применении вазоактивных препаратов (трентал, троксевазин, детралекс) [12].

Перспективным является внутрисуставное введение антиферментных препаратов (контрикал, трасилол, гордокс), которые блокируют действие лизосомальных ферментов и медиаторов, участвующих в воспалении (фактор некроза опухоли, интерлейкины, цитокины, антистрептолизин-О и др.) [8]. Однако методика не разработана и в амбулаторных условиях неприменима.

Также имеются данные о внутрисуставном применении трипсина при ДОА. С точки зрения авторов, это оправдано только в начале лечения для более быстрой элиминации из сустава мертвых, связанных с эпифизом и флотирующих участков хряща [15]. За такими больными необходим тщательный контроль, который невозможен в поликлинике.

Наконец, учитывая участие иммунной системы в развитии ПДОА, логичным было бы применение иммуномодуляторов. В литературе есть разработки по определению уровня антител к сульфатированным мукополисахаридам, однако авторы не нашли каких-либо упоминаний о применении препаратов, влияющих на иммунную систему при рассматриваемой патологии, кроме печально известных КС.

Необходимо указать, что в последнее время начали активно вводиться внутрисуставно препараты аутокрови (тромбоцитарная масса, аутологичная сыворотка пациента с повышенным содержанием противовоспалительных медиаторов – ортокин-терапия [4]). Однако, процесс получения этих препаратов крайне дорог и трудоемок, и неприемлем в условиях поликлиники.

Медикаментозное лечение в амбулаторных условиях должно быть дополнено физиотерапевтическими методами лечения (ФТЛ). Кроме общих противопоказаний к физиолечению у больных с внутрисуставными переломами имеются частные (наличие металлоконструкций), поэтому ФТЛ ограничивается лазеро- и магнитотерапией, которые особенно эффективны при совместном применении.

В последнее время появились публикации по поводу успешного применения гипербарической оксигенации в лечении артроза с достижением длительной ремиссии. Ранее применялось внутрисуставное введение кислорода с тем же эффектом. Эти методы патогенетически оправданы, однако, малоприменимы в амбулаторных условиях из-за высокой трудозатратности.

Необходимым следует признать наиболее раннее занятие лечебной физкультурой. Начинать следует сразу после травмы (операции) с изометрических мышечных сокращений в гипсе. После снятия иммобилизации сразу же необходимо заниматься разработкой активных движений в суставе без осевой нагрузки. После рентгенологически подтвержденной полной консолидации добавляется постепенная осевая нагрузка, массаж, мануальная терапия, механотерапия [2, 6, 11, 12].

В литературе отмечается: «... последствия внутрисуставных повреждений в структуре инвалидности от травм опорно-двигательного аппарата составля-

ют 22%. Большинство случаев инвалидности (67,4%) приходится на наиболее трудоспособный возраст (26-49 лет). В целом среди последствий травм суставов, приведших к инвалидности, первое место принадлежит травмам коленного сустава (33,3%), второе - тазобедренного (26,4%) и третье - локтевого (21,6%). Это обстоятельство позволяет рекомендовать специалистам... продолжать поиски новых путей восстановления нарушенных функций суставов» [14]. «Среди клинических причин инвалидности первое место принадлежит контрактурам (37,6%), второе - деформирующему артрозу (29,1%), третье - анкилозам (16,6%)» [14].

Приведенные цифры касаются только ПДОА. Если же учесть, что, согласно исследованиям (С.П.Миронов и соавт., 2001), число больных остеоартрозами в России составляет 10-12%, а примерно треть из них имеет ту или иную степень нетрудоспособности, и «львиную долю» составляют ПДОА, поражающие, в основном, людей трудоспособного возраста, можно говорить об эпидемии заболевания в России и во всем мире.

Диспансерное наблюдение. Безусловно, амбулаторному звену принадлежит огромная роль не только в долечивании больных с внутрисуставными переломами, но и в профилактике и лечении ПДОА. В нашем случае диспансерное наблюдение будет состоять в проведении курсов интра- и параартикулярных инъекций хондропротекторов, курсов медикаментозного и восстановительного лечения.

Список литературы

1. Грачева Г.В., Балабан С.Я., Егоров Н.К. Современные представления о патогенезе деформирующего остеоартроза. Здравоохранение Таджикистана 1987; 3: 4-16.
2. Епифанов В.А. Медицинская реабилитация: Руководство для врачей. М МЕДпресс-информ 2005; 265-267.
3. Копьева Т.Н., Бельская О.Б., Астапенко М.Г., Арутюнов А.Г. Морфология суставного хряща при остеоартрозе. Архив патологии 1986; 48: 12: 40-46.
4. Орлецкий А.К., Капаев А.С., Мусеев С.В. Ортокин-терапия – новый подход к лечению остеоартроза. Хирургия 2011; 2: 8-12.
5. Вышковский Г.Л. Регистр лекарственных средств России РЛС Энциклопедия лекарств.-17-й вып. М «РЛС-2009» 2008; 1440.
6. Сулим Н.И. Мануальная терапия деформирующих артрозов: Атлас. Кузбасс. НИИ травматологии и реабилитации: М Панорама 1992; 63.
7. Сименач Б.И. Об «артрозе». Ортопедия, травматология и протезирование 1990; 1: 67-70.
8. Соков Л.П., Романов М.Ф. Деформирующие артрозы коленных суставов: Учеб. Пособие. М Изд-во Университета дружбы народов 1991; 119.
9. Видадь А. Лекарственные препараты в России: Справочник М АстраФармСервис 2009; 1760.
10. Панков Е.Я., Фелдман И., Дедух Н.В. и др. Сравнительное морфологическое изучение различных моделей деформирующего артроза. Ортопедия, травматология и протезирование 1988; 6: 6-10.
11. Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей в 3-х томах. М «Медицина» 1997; 2: 382-409.
12. Ковалевский Г.Н. Травматология и ортопедия: Учебное пособие для вузов. М Academia 2005.
13. Ходжаев Р.Р. Заживление костно-хрящевых ран при внутрисуставных переломах. Медицинский журнал Узбекистана 1985; 9: 24-26.
14. Шаварин Б.В. и др. Внутрисуставные повреждения как причина инвалидности. Ортопедия, травматология и протезирование 1980; 8: 41-43.
15. Шестерня Н.А. Современные аспекты лечения внутри- и околосуставных переломов.: Научн. обзор. М НПО «Союзмедиформ» 1989; 82.
16. Шехтер А.Б., Алиханов В.П. Динамика изменений синовиальной оболочки и суставного хряща при экспериментальном деформирующем артрозе. Экспериментально-клинические аспекты репаративных процессов и методы их стимулирования. М 1977; 110-114.
17. Richeter P., Ravaud P., Conrorier T. et al. Effect of hyaluronic acid in symptomatic hip osteoarthritis: amulticenter, randomized, placebo – controlled trial. Arthritis Rheum 2009; 60(3): 824-830.
18. Rosenbaum C.C., O'Mathuna D.P., Chaver M. Antioxidants and antiinflammatory dietary supplements for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Aitem Ther Health Med. 2010; 16(2): 32-40.
19. Reichenbach S., Sterchi R., Scherer M. et al. Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip. Ann. Intern. Med. 2010; 146(8): 580-590.
20. Vlad S.C., Lavalley M.P., McAlindon T.E., Felson D.T. Glucosamine for pain in osteoarthritis: why do trial results differ? Arthritis & Rheumatism 2007; 56(7): 2267-2277.

Выводы

1. В условиях поликлиники профилактику ПДОА необходимо начинать в возможно более ранние сроки после травмы (операции).

2. «Золотым стандартом» в профилактике и уменьшении степени ПДОА является как можно более точное восстановление конгруэнтности суставных поверхностей при наименьшей травматичности операции, что возможно только под артроскопическим контролем. Качество же амбулаторного лечения также можно контролировать артороскопически в условиях ЦАХ.

3. Производить профилактику и лечение ПДОА необходимо комплексно и патогенетически обоснованно с учетом эффективности, безопасности и индивидуальности организма. При этом основная нагрузка по решению этой проблемы ложится на амбулаторное звено.

4. Обязательным в профилактике и лечении ПДОА в условиях поликлиники является пара- и интраартикулярное введение хондропротекторов, которые, в свою очередь, неоднородны по механизму действия и эффективности.

5. Надо признать необходимым сужение показаний и подходить более дифференцированно к внутрисуставному введению КС для лечения и, тем более, профилактики как ПДОА в частности, так и ДДОА в целом.