

Остеоартроз суставов кистей. Дифференциальная диагностика с воспалительными заболеваниями суставов и тактика лечения

Олюнин Ю.А.

ФГБНУ Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой, Москва, Россия
115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

Обычно остеоартроз (ОА) избирательно поражает определенные группы суставов, и одной из классических его локализаций являются суставы кистей (СК). ОА СК широко распространен в популяции. В практике ревматологов поражение СК при ОА встречается в 38% случаев. Принято выделять три основных варианта ОА СК. Это ОА межфаланговых СК, который может сопровождаться или не сопровождаться формированием узелков, ОА I запястно-пястного сустава и эрозивный ОА. При этом частота клинически манифестных форм колеблется от 2,0 до 6,2%, а у пожилых людей — от 4,7 до 20,4%. Для уменьшения боли, являющейся основным проявлением болезни, наиболее широко используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Риск возникновения связанных с НПВП нежелательных реакций (НР) со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) существенно уменьшается при использовании препаратов, воздействующих преимущественно на циклооксигеназу 2. К их числу относится, в частности, нимесулид. НР в отношении ЖКТ могут быть также существенно ограничены за счет использования НПВП, оказывающих, помимо противовоспалительного, собственно гастропротективное действие. Разработанный недавно НПВП амтолметин гуацил, подавляя боль и воспалительные изменения, одновременно оказывает защитное влияние на слизистую оболочку ЖКТ, повышая в ней содержание окиси азота.

Ключевые слова: остеоартроз; суставы кисти; воспалительные заболевания суставов; дифференциальная диагностика; лечение; нестероидные противовоспалительные препараты.

Контакты: Юрий Александрович Олюнин; yuryaolyunin@yandex.ru

Для ссылки: Олюнин ЮА. Остеоартроз суставов кистей. Дифференциальная диагностика с воспалительными заболеваниями суставов и тактика лечения. Современная ревматология. 2015;9(4):77-82.

Hand osteoarthritis: Differential diagnosis with inflammatory joint diseases and treatment policy

Olyunin Yu.A.

*V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522*

Osteoarthritis (OA) usually affects certain joint groups selectively and the hand joints (HJ) are one of its classical locations. Hand OA is widespread in the population. In their practice rheumatologists encounter HJ injury in OA in 38% of cases. It is conventional to identify three main types of hand OA. These are 1) interphalangeal OA that may or may not be accompanied by nodulation; 2) first carpometacarpal OA; and 3) erosive OA. At the same time, the rate of clinical forms ranges from 2.0 to 6.2%; it is 4.7 to 20.4% in the elderly. Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) are most commonly used to relieve pain that is the main manifestation of the disease. The risk for NSAID-related adverse gastrointestinal (GI) events is substantially reduced by the drugs that exert their effects mainly on cyclooxygenase 2. These include nimesulide in particular. Undesirable GI effects may be also considerably minimized by using NSAIDs that have both their gastroprotective and antiinflammatory activities. By suppressing pain and inflammatory changes, the recently designed NSAID amtolmetin guacil simultaneously exerts a protective effect on the GI mucosa, by elevating its nitric oxide levels.

Key words: osteoarthritis; hand joints; joint inflammatory diseases; differential diagnosis; treatment; nonsteroidal inflammatory drugs.

Contact: Yuri Aleksandrovich Olyunin; yuryaolyunin@yandex.ru

For reference: Olyunin YuA. Hand osteoarthritis: Differential diagnosis with inflammatory joint diseases and treatment policy. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2015;9(4):77-82.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2015-4-77-82>

Остеоартроз (ОА) — одна из наиболее значимых общемедицинских проблем. Согласно современным представлениям, ОА является результатом взаимодействия возрастных, гормональных, генетических и средовых факторов [1]. Характерное для ОА стойкое поражение суставов часто приводит к выраженной функциональной недостаточности

и серьезному нарушению социальной адаптации больных [2]. При этом высокая распространенность ОА и постоянный рост заболеваемости в развитых странах обуславливают большую нагрузку на здравоохранение и экономику [3].

Обычно ОА избирательно поражает определенные группы суставов, и одной из классических его локализаций явля-

ются суставы кистей (СК). Они очень часто поражаются и при хронических артритах, что следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики у этих пациентов. Не все СК при ОА поражаются одинаково. Наиболее часто вовлекаются дистальные межфаланговые суставы (ДМФС), реже – проксимальные межфаланговые суставы (ПМФС) и запястно-пястный сустав I пальца (I ЗППС). Еще реже встречаются изменения пястно-фаланговых суставов (ПФС) [4].

ОА СК часто бывает полиартикулярным и симметричным (с обеих сторон вовлекаются одни и те же группы суставов). Реже встречается поражение трех суставов одного пальца, когда изменения локализируются, например в межфаланговом, ПФЛ и I ЗППС. Принято выделять три основных варианта ОА СК: ОА межфаланговых СК, который может сопровождаться или не сопровождаться формированием узелков; ОА I ЗППС и эрозивный ОА (ЭОА).

Наиболее типичным объективным признаком *ОА межфаланговых СК* является формирование плотных наощупь узелков, связанное с пролиферацией тканей в области ДМФС (узелки Гебердена) и ПМФС (узелки Бушара). Они могут длительное время оставаться безболезненными, но часто сопровождаются болью, скованностью и функциональной недостаточностью. При рентгенологическом исследовании у таких пациентов могут быть обнаружены сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, формирование остеофитов эрозивные изменения.

ОА СК широко распространен в популяции. В практике ревматологов поражение СК при ОА встречается в 38% случаев [5]. Частота выявления рентгенологических признаков заболевания у пожилых людей достигает 81%. У лиц старше 60 лет узелки Гебердена могут быть обнаружены примерно в 60% случаев, узелки Бушара – в 30%. При этом частота клинически манифестных форм, соответствующих диагностическим критериям, в разных географических зонах у взрослых пациентов колеблется от 2,0 до 6,2%, а в пожилом возрасте – от 4,7 до 20,4% [6].

Основным клиническим проявлением ОА СК является боль [7]. Обычно она усиливается после физической нагрузки и уменьшается в покое. Ее интенсивность значительно варьирует. С помощью УЗИ могут быть обнаружены признаки синовита, вызывающего боль. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) у больных ОА СК, помимо синовита, выявляются изменения костного мозга, которые служат предикторами прогрессирования структурных изменений. Авторы, изучавшие зависимость боли от степени структурных нарушений получили неоднозначные результаты. Имеются сообщения о наличии слабой зависимости между рентгенологическими изменениями и клинической симптоматикой. Другие авторы наблюдали отчетливую ассоциацию между структурными нарушениями и болью, а также зависимость боли от генетических и психосоциальных факторов.

Структурные изменения при ОА СК обычно прогрессируют медленно. При повторной рентгенографии СК отчетливая динамика может быть обнаружена через 18–24 мес. При обследовании с интервалом в 10 лет в 90% случаев выявляется прогрессирование остеофитов и в 74% случаев – увеличение сужения суставных щелей. Через 3–8 лет после начала наблюдения у 50% больных ОА СК отмечается усиление боли и функциональной недостаточности, тогда как примерно в 25% случаев симптоматика уменьшается [8].

Развитие *ОА I ЗППС* сопровождается локальной болью, болезненностью при движениях и пальпации, деформацией и нарушением функции сустава. При рентгенографии выявляются сужение суставной щели, субхондральный склероз, формирование остеофитов, кистовидные просветления костной ткани. Максимальная интенсивность боли и функциональных нарушений у больных ОА СК наблюдается при наличии сочетанного поражения I ЗППС и межфаланговых суставов. При этом вовлечение I ЗППС характеризовалось более выраженными болью и функциональной недостаточностью, чем поражение других СК.

При обследовании пациентов старше 30 лет рентгенологические признаки ОА I ЗППС выявляются у 7% мужчин и 17% женщин [9]. После 55 лет частота таких изменений увеличивается до 36%. Симптоматический ОА I ЗППС обнаружен у 1,9% пациентов старше 60 и у 4,1% старше 70 лет. В некоторых исследованиях наличие гипермобильности существенно повышало риск возникновения ОА I ЗППС, однако в других работах эти данные не подтвердились [10, 11]. Это расхождение может быть связано с использованием разных определений гипермобильности и с генетическими различиями исследованных популяций. К факторам риска развития ОА I ЗППС относят также ожирение и чрезмерную нагрузку на сустав. Отмечалась семейная агрегация заболевания.

ЭОА – редкий вариант заболевания, который, как правило, характеризуется агрессивным течением [12]. В возрастной группе старше 55 лет ЭОА встречается у 2,8% пациентов. Его частота у больных с симптоматическим ОА СК составляет 25%. Эрозии обычно формируются в ДМФС, реже – в ПМФС. Они выявляются также в I ЗППС. Развитие ЭОА связывают с наследственной предрасположенностью. ЭОА имеет более тяжелое течение и сопровождается более значительными функциональными нарушениями, чем неэрозивный вариант ОА. ЭОА может сопровождаться формированием изменений, которые встречаются и при неэрозивном ОА, таких как латеральные подвывихи, узелки Гебердена и Бушара. Некоторые деформации – нестабильность и анкилозы ДМФС и ПМФС – встречаются почти исключительно при ЭОА.

Классические рентгенологические признаки ЭОА формируются в результате пролиферации и эрозивных изменений. При этом наличие эрозий является обязательным условием для подтверждения диагноза ЭОА, а костная пролиферация может быть слабо выраженной или даже отсутствовать. Формирование эрозий обычно начинается в центральной зоне проксимального отдела сустава, в которой образуется четко отграниченный дефект (рис. 1, а, б). Как правило, ему обычно предшествует сужение суставной щели. Развитие костной деструкции может также приводить к формированию изменений в виде зубьев пилы, что является наиболее частой причиной анкилоза у таких пациентов. Сужение суставных щелей и эрозии костей могут выявляться уже в ранней стадии ЭОА, еще до развития костной пролиферации, ведущей к образованию узелков Гебердена и Бушара.

В настоящее время существуют два метода диагностики ОА СК. В 1990 г. были опубликованы классификационные критерии ОА СК, разработанные Американской коллегией ревматологов (ACR) [13]. Они определяют наиболее характерные проявления болезни и их локализацию, а также при-

знак, указывающий на отсутствие воспалительного заболевания суставов. К числу наиболее характерных проявлений авторы критериев относят боль и скованность в СК, образование плотных узелков, а также деформацию СК (изменение оси сустава).

Выделяются две группы суставов (по 10 суставов в каждой), вовлечение которых наиболее типично для ОА СК. Первая группа обозначается как «10 избранных суставов». В нее входят ДМФС и ПМФС II и III пальцев, а также I ЗППС обеих кистей. Вторая группа включает все ДМФС. При этом ДМФС II и III пальцев входят как в первую, так и во вторую группу. В качестве признака, позволяющего исключить наличие воспалительного заболевания суставов, используется число припухших ПФС. Оно должно быть <3. Диагноз ОА СК может быть подтвержден при выявлении у больного 3 обязательных и 1 дополнительного критерия. *Обязательными критериями* являются наличие боли или скованности в СК, плотных узелков в области ≥ 2 из 10 избранных суставов, число припухших ПФС <3. *Дополнительными критериями* являются наличие плотных узелков в области ДМФС (узелки Гебердена) и деформация ≥ 2 из 10 избранных суставов. Выявление узелков Гебердена в области II и III ДМФС позволяет зафиксировать наличие сразу 2 критериев (одного обязательного и одного дополнительного).

Критерии ACR имеют очень высокую чувствительность и специфичность — соответственно 92 и 98%. Несмотря на это они не позволяют решить все диагностические проблемы, возникающие в повседневной практике. Поэтому EULAR была создана группа экспертов, которая подготовила рекомендации по диагностике ОА СК для практических врачей [14]. Авторы отмечают, что в основу этого метода диагностики была положена более значительная доказательная база, чем та, что была использована при разработке критериев ACR. В отличие от них рекомендации EULAR учитывают не только типичные признаки ОА СК, но и другие аспекты, связанные с заболеванием. При этом в каждом конкретном случае врач должен принять во внимание наличие у больного соответствующих факторов риска, данные анамнеза, изменения, обнаруженные при объективном, инструментальном и лабораторном обследовании. Изучение имеющихся факторов риска позволяет определить, относится ли пациент к категории высокого риска развития ОА СК. В число таких факторов риска включены женский пол, возраст старше 40 лет, наличие ОА у родственников, ожирение, повышенная минеральная плотность костей, увеличение силы мышц предплечья, нарушение стабильности суставов, перенесенные травмы кисти, а также повышенная нагрузка на суставы, связанная с профессиональной или непрофессиональной деятельностью.

В отличие от критериев ACR рекомендации EULAR не выделяют обязательных для установления диагноза признаков. При этом характерные клинические проявления болезни в них описаны более конкретно. Так, в критериях ACR одним из обязательных условий подтверждения диагноза является просто наличие боли или скованности, а в рекомендациях EULAR подчеркивается, что при ОА СК боль возникает обычно после физической нагрузки, а скованность, которая отмечается по утрам и после периода покоя, в отличие от воспалительных заболеваний суставов, является кратковременной. Эти симптомы часто бывают непостоянными и обычно локализируются в ДМФС, ПМФС, I ЗППС, II и III ПФС. Авторы отмечают, что при наличии таких проявлений у людей



Рис. 1. Эрозии суставов при ОА: в виде крыльев чайки (а), в виде зубьев пилы (стрелка, б)

старше 40 лет диагноз ОА СК можно считать достаточно обоснованным.

Эксперты EULAR относят к числу типичных объективных признаков ОА СК узелки Гебердена и Бушара, а также другие костные разрастания, сопровождающиеся или не сопровождающиеся деформациями (например, латеральными подвывихами межфаланговых суставов, подвывихом и приведением I ЗППС), которые имеют типичную локализацию (ДМФС, ПМФС, I ЗППС, II и III ПФС). При этом функциональная недостаточность, связанная с ОА СК может быть такой же тяжелой, как и при ревматоидном артрите (РА). В целом типичная симптоматика ОА СК существенно отличается от характерных проявлений артрита. Однако в ранней стадии болезни клиническая картина может быть недостаточно типичной. Кроме того, у пациента с ОА СК может развиваться воспалительное заболевание суставов. Поэтому в ряде случаев диагностика может вызывать определенные затруднения.

Авторы отмечают, что каждый из трех основных вариантов ОА СК (ОА межфаланговых СК, ОА I ЗППС и ЭОА) может быть клинически манифестным или бессимптомным. При этом в отличие от остальных вариантов ЭОА обычно характеризуется острым началом, наличием выраженных артралгий, парестезий, функциональных нарушений, объективных признаков воспаления (скованность, припухлость мягких тканей, гиперемия кожи, незначительное повышение уровня СРБ). ЭОА имеет худший прогноз, чем неэрозивный ОА СК. При проведении дифференциальной диагностики у больных с подозрением на ОА СК следует исключить псориатический артрит (ПсА), ревматоидный артрит (РА), подагру и гемохроматоз. В каждом конкретном случае заключение должно быть сделано по совокупности симптомов.

Эрозии при ЭОА могут возникать до появления типичных для ОА СК узелков. При этом, как правило, наблюдается образование центральной эрозии в проксимальном отделе сустава в сочетании со склеротическими изменениями дистальной фаланги, что приводит к появлению на рентгеновском снимке контуров, напоминающих крылья чайки (см. рис. 1, а). Для ПсА более характерно формирование краевых эрозий дистальной фаланги, сопровождающихся периостальной реакцией (рис. 2). Изменения, возникающие при этом в области основания дистальной фаланги, по форме похожи на мышинные уши.

О Б З О Р Ы

Наконец, эрозии при РА имеют обычно краевую локализацию (рис. 3), формируются на фоне околоуставного остеопороза, сочетаются с продолжительной утренней скованностью, повышением уровня острофазовых показателей и ревматоидного фактора. При этом изменения локализуются в ПМФС и ПФС. Артрит при подагре развивается на фоне повышения уровня мочевой кислоты в крови. При гемохроматозе обычно поражаются ПФС и лучезапястные суставы.

Существующие в настоящее время рекомендации по лечению ОА предусматривают комплексный подход с использованием различных средств, позволяющих сдерживать прогрессирование болезни, уменьшать боль и компенсировать имеющиеся функциональные нарушения. К числу факторов, способствующих возникновению и прогрессированию ОА СК, относятся профессиональная нагрузка на кисть, наследственная предрасположенность, ожирение и гипермобильность. Действие некоторых из этих факторов может быть модифицировано. Однако пока нет убедительных данных о том, в какой степени такое вмешательство может повлиять на течение болезни. Известно, например, что снижение массы тела благоприятно сказывается на ОА коленных суставов, но сможем ли мы получить аналогичный эффект при ОА СК, неизвестно.

Лечение ОА предусматривает обязательное обучение больного. Он должен получить информацию о характере своего заболевания, существующих на сегодняшний день медикаментозных и немедикаментозных методах лечения, факторах риска и способах их коррекции. Хороший эффект дает использование специальных приспособлений (ортезов), облегчающих выполнение повседневных действий. Существуют ортезы для кисти, позволяющие стабилизировать пораженные суставы и существенно уменьшить интенсивность боли. Наиболее широко применяются разные модификации ортезов для I ЗППС. Некоторые ортезы фиксируют только I ЗППС, другие захватывают также I ПФС. Общепринятых рекомендаций по их использованию нет. Одни авторы предлагают применять ортезы только днем, другие — только ночью, третьи считают, что их нужно одевать при выполнении соответствующих действий или при появлении боли. В контролируемых исследованиях наблюдалось достоверное уменьшение боли при использовании ортезов для I ЗППС [15]. Разработаны также ортезы для ДМФС, которые показали обнадеживающие результаты в клинических исследованиях [16]. Однако их эффективность недостаточно изучена.



Рис. 2. Эрозии при ПСА



Рис. 3. Эрозии при РА

Важным компонентом лечения ОА СК являются занятия лечебной физкультурой. Показаны упражнения, направленные на повышение силы мышц предплечий и увеличение объема движений в СК. Они позволяют улучшить пинцетный хват и увеличить силу сжатия кисти, а также способствуют стабилизации I ЗППС и увеличению объема движений в нем.

В большинстве рекомендаций в качестве препарата выбора для лечения ОА предлагается парацетамол, который является слабым анальгетиком, но считается сравнительно безопасным средством. Ассоциация ревматологов России (АРР) рекомендует использовать его при наличии слабой или умеренной боли [17]. Однако применение парацетамола может сопровождаться нежелательными реакциями (НР) со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и существенным повышением уровня печеночных ферментов. Он также является наиболее частой причиной лекарственного поражения печени, связанного в основном с непреднамеренной передозировкой.

При недостаточной эффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления показано лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Их назначают также при наличии сильной боли. К сожалению, эти медикаменты нередко вызывают НР, среди которых наибольшие опасения вызывают осложнения со стороны ЖКТ и сердечно-сосудистой системы, которые, как правило, возникают у лиц, предрасположенных к данной патологии. Поэтому при назначении НПВП необходимо учитывать соответствующие факторы риска [18].

Как терапевтическое действие, так и НР НПВП связаны с их влиянием на две изоформы фермента циклооксигеназы (ЦОГ) — ЦОГ1 и ЦОГ2. Риск возникновения НР со стороны ЖКТ существенно уменьшается при использовании препаратов, воздействующих преимущественно на ЦОГ2. К их числу относится, в частности, нимесулид¹, который обычно назначают в дозе 100 мг 1–2 раза в сутки. Характерной чертой препарата является его быстрое действие. Отчетливый обезболивающий эффект может быть достигнут уже через 30 мин после приема нимесулида внутрь благодаря особенностям его фармакокинетики. К этому времени концентрация препарата в крови уже достигает 50% пиковой и в дальнейшем нарастает, достигая максимума через 1–3 ч, когда отмечается наиболее выраженное анальгетиче-

¹Найз® и др.

ское действие [19]. Высокая эффективность нимесулида была доказана как при ОА, так и при хроническом артрите [19, 20]. Яркий обезболивающий эффект препарата сочетается с хорошей переносимостью. Так, по результатам анализа сообщений о серьезных НР, лечение нимесулидом сопровождалось возникновением нарушений со стороны ЖКТ в 2 раза реже, чем назначение таких препаратов, как диклофенак, кетопрофен и пироксикам [21].

НР со стороны ЖКТ могут быть также существенно ограничены при использовании НПВП, оказывающих, помимо противовоспалительного, собственно гастропротективное действие. Появившийся недавно НПВП амтолметин гуацил (АМГ)², подавляя боль и воспаление, одновременно оказывает защитное влияние на слизистую оболочку ЖКТ, повышая в ней содержание окиси азота. Ее протективное действие связано с усилением кровотока, стимуляцией репарации эпителиоцитов, подавлением хемотаксиса нейтрофилов и свободнорадикальных процессов [22]. Препарат назначают натошак, обычно в дозе 600 мг 2 раза в день. В контролируемых испытаниях АМГ не уступал по эффективности неселективным НПВП, но гораздо реже вызывал НР и был сопоставим по переносимости с селективным ЦОГ2-ингибитором целекоксибом [23, 24].

В комплексной терапии ОА также могут быть использованы медленнодействующие симптоматические средства — глюкозамин и хондроитина сульфат. По данным контролируемых исследований, они достоверно превосходили по эффективности плацебо [25].

В контролируемых исследованиях была показана эффективность диациреина и неомыляемых соединений авокадо и сои в лечении ОА [26, 27]. Однако доказательная база для этих препаратов пока довольно ограничена. Недавно опубликованы материалы 3-летнего изучения эффективности стронция ранелата у больных ОА [28]: препарат обеспечивал не только уменьшение артралгий, но и существенное замедление прогрессирования структурных изменений. Однако

Европейское агентство по лекарственным препаратам (ЕМА) недавно ограничило применение стронция ранелата из-за возможного кардиоваскулярного риска, в настоящее время препарат рекомендован только для лечения тяжелого остеопороза [29].

Довольно эффективным средством являются также локальные аппликации НПВП. Больные обычно хорошо переносят такое лечение, а его эффективность может быть сопоставима с назначением НПВП внутрь [30]. Существенный анальгетический эффект может быть получен и при использовании местнораздражающих факторов, таких как капсаицин [31]. Он вызывает раздражение чувствительных рецепторов и повышение их чувствительности, что приводит к обратимой дегенерации нерва и снижению чувствительности. При ОА СК капсаицин, назначавшийся в виде локальных аппликаций, достоверно превосходил по эффективности плацебо.

При недостаточной эффективности указанных выше лекарственных средств назначают НПВП внутрь, что обычно позволяет существенно уменьшить интенсивность боли. Однако нередко при этом наблюдаются НР, вероятность которых особенно высока в пожилом возрасте и при наличии сопутствующей патологии ЖКТ и кардиоваскулярных нарушений [32]. У таких пациентов НПВП лучше использовать в минимальных эффективных дозах и по возможности короткими курсами. При наличии заболеваний ЖКТ следует отдавать предпочтение селективным ингибиторам ЦОГ2.

Учитывая значительную роль воспаления в развитии ОА СК, у таких пациентов изучалась также эффективность препаратов, которые обычно используются для лечения хронических артритов. В частности, оценивалась эффективность системной терапии глюкокортикоидами, гидроксихлорохином, метотрексатом, адалимумабом. В некоторых из этих работ были получены обнадеживающие результаты. Однако имеющихся данных пока недостаточно для широкого применения такой терапии [33].

²Найзилат.®

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Алексеева ЛИ, Зайцева ЕМ. Перспективные направления терапии остеоартроза. Научно-практическая ревматология. 2014;52(3):247-50. [Alekseeva LI, Zaitseva EM. Perspective directions of osteoarthritis therapy. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2014;52(3):247-50. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2014-247-250>
- Балабанова РМ. Остеоартроз или остеоартрит? Современное представление о болезни и ее лечении. Современная ревматология. 2013;7(3):67-70. [Balabanova RM. Osteoarthrosis or osteoarthritis? A current view of the disease and its treatment. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2013;7(3):67-70. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2013-276>
- Балабанова РМ, Эрдес ШФ. Динамика распространенности ревматических заболеваний, входящих в XIII класс МКБ-10, в популяции взрослого населения Российской Федерации за 2000-2010 гг. Научно-практическая ревматология. 2012;50(3):10-2. [Balabanova RM, Erdes ShF. Trends in the prevalence of rheumatic diseases in ICD-10 in the adult population of the Russian Federation over 2000-2010. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2012;50(3):10-2. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2012-702>
- Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Ginai AZ, et al. Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study). *Ann Rheum Dis*. 2005 May;64(5):682-7.
- Галушко ЕА, Эрдес ШФ, Алексеева ЛИ. Остеоартроз в амбулаторной практике. Современная ревматология. 2012;6(4):66-70. [Galushko EA, Erdes ShF, Alekseeva LI. Osteoarthrosis in outpatient practice. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2012;6(4):66-70. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2012-766>
- Kloppenburg M, Kwok WY. Hand osteoarthritis — a heterogeneous disorder. *Nat Rev Rheumatol*. 2011 Nov 22;8(1):22-31. doi: 10.1038/nrrheum.2011.170.
- Балабанова РМ. Характер боли при остеоартрозе, подходы к лечению. Современная ревматология. 2014;8(2):103-6. [Balabanova RM. Pain type in osteoarthritis. Approaches to treatment. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2014;8(2):103-6. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2014-2-103-106>
- Botha-Scheepers S, Riyazi N, Watt I, et al. Progression of hand osteoarthritis over 2 years: a clinical and radiological follow-up study. *Ann Rheum Dis*. 2009 Aug;68(8):1260-4.

О Б З О Р Ы

- doi: 10.1136/ard.2008.087981.
Epub 2008 Aug 26.
9. Naara MM, Heliövaara M, Kröger H, et al. Osteoarthritis in the carpometacarpal joint of the thumb. Prevalence and associations with disability and mortality. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 Jul;86-A(7):1452-7.
10. Jonsson H, Eliasson GJ, Jonsson A, et al. High hand joint mobility is associated with radiological CMC1 osteoarthritis: the AGES-Reykjavik study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2009 May;17(5):592-5. doi: 10.1016/j.joca.2008.10.002. Epub 2008 Oct 17.
11. Kraus VB, Li YJ, Martin ER, et al. Articular hypermobility is a protective factor for hand osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2004 Jul;50(7):2178-83.
12. Punzi L, Ramonda R, Sfriso P. Erosive osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004 Oct;18(5):739-58.
13. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum*. 1990 Nov;33(11):1601-10.
14. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT. *Ann Rheum Dis*. 2009 Jan;68(1):8-17. doi: 10.1136/ard.2007.084772. Epub 2008 Feb 4.
15. Gomes Carreira AC, Jones A, Natour J. Assessment of the effectiveness of a functional splint for osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint on the dominant hand: a randomized controlled study. *J Rehabil Med*. 2010 May;42(5):469-74. doi: 10.2340/16501977-0542.
16. Ikeda M, Ishii T, Kobayashi Y, et al. Custom-made splint treatment for osteoarthritis of the distal interphalangeal joints. *J Hand Surg Am*. 2010 Apr;35(4):589-93. doi: 10.1016/j.jhsa.2010.01.012.
17. <http://www.rheumatolog.ru/system/files/pdf/nacrec/natrec14.pdf>
18. Каратеев АЕ, Насонов ЕЛ, Яхно НН и др. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике». Современная ревматология. 2015;9(1):4–23. [Karateev AE, Nasonov EL, Yakhno NN, et al. Clinical guidelines «Rational use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in clinical practice». *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2015;9(1):4–23. (In Russ.)].
- DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2015-1-4-23>
19. Лучихина ЕЛ. Нимесулид при ревматоидном артрите. Современная ревматология. 2015;9(2):75–82. [Luchikhina EL. Nimesulide in rheumatoid arthritis. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2015;9(2):75–82. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2015-2-75-82>
20. Omololu B, Alonge TO, Ogunlade SO, Aduroja OO. Double blind clinical trial comparing the safety and efficacy of nimesulide (100 mg) and diclofenac in osteoarthritis of the hip and knee joints. *West Afr J Med*. 2005 Apr-Jun;24(2):128-33.
21. Conforti A, Leone R, Moretti U, et al. Adverse drug reactions related to the use of NSAIDs with a focus on nimesulide: results of spontaneous reporting from a Northern Italian area. *Drug Saf*. 2001;24(14):1081-90.
22. Каратеев АЕ. На пути к созданию новой генерации нестероидных противовоспалительных препаратов: амтолметин гуацил. Современная ревматология. 2014;8(2):83-9. [Karateev AE. On the way toward designing next-generation nonsteroidal anti-inflammatory drugs: amtolmetin guacil. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2014;8(2):83-9. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2014-2-83-89>
23. Tavella A, Ursini G. A clinical study on the anti-inflammatory activity and gastrointestinal tolerability of amtolmetin guacil, a new NSAID, compared with diclofenac in aged patients with osteoarticular diseases. *Clin Ter*. 1997 Nov;148(11):543-8.
24. Jajic Z, Malaise M, Nekam K, et al. Gastrointestinal safety of amtolmetin guacil in comparison with celecoxib in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2005 Nov-Dec;23(6):809-18.
25. Алексеева ЛИ. Рекомендации по ведению больных остеоартрозом коленных суставов в реальной клинической практике. Лечащий врач. 2015;(1):64-9. [Aleksееva LI. Guidelines for the management of patients with osteoarthritis of the knee in clinical practice. *Lechashchii vrach*. 2015;(1):64-9. (In Russ.)].
26. Каратеев АЕ. Достоинства и недостатки диацереина. Современная ревматология. 2014;8(4):90-5. [Karateev AE. Diacerein: Advantages and disadvantages. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2014;8(2):90-5. (In Russ.)]. DOI: [14412/1996-7012-2014-4-90-95](http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2014-4-90-95)
27. Чичасова НВ, Алексеева ЛИ, Бадочкин ВВ, Шостак НА. Опыт применения неомыляемых соединений авокадо и бобов сои (Пласкледин) в лечении остеоартроза различной локализации. Русский медицинский журнал. 2014;(7):524-31. [Chichasova NV, Alekseeva LI, Badochkin VV, Shostak NA. Experience of application of unsaponifiable compounds of avocado and soybeans (Piascledine) in the treatment of osteoarthritis of various localization. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2014;(7):524-31. (In Russ.)].
28. Никитинская ОА. Стронция ранелат – препарат для лечения остеоартроза. Современная ревматология. 2013;7(1):77-81. [Nikitinskaya OA. Strontium ranelate is a drug to treat osteoarthritis. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2013;7(1):77-81. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2013-2373>
29. http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/news_and_events/news/2014/02/news_detail_002031.jsp&mid=WC0b01ac058001d126
30. Барскова ВГ, Ильина АЕ. Место локальной терапии в ревматологии. В фокусе – гель кетопрофен. Современная ревматология. 2008;2(3):74-7. [Barskova VG, Il'ina AE. Place of topical therapy in rheumatology. Ketoprofen gel is a focus. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2008;2(3):74-7. (In Russ.)]. DOI: [14412/1996-7012-2008-494](http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2008-494)
31. Алексеева ЛИ, Кашеварова НГ. Применение локальных средств в лечении остеоартроза. Русский медицинский журнал. 2008;16(24):1622-5. [Aleksееva LI, Kashevarova NG. The use of local drugs in the treatment of osteoarthritis. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2008;16(24):1622-5. (In Russ.)].
32. Каратеев АЕ, Яхно НН, Лазебник ЛБ и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Москва: ИМА-ПРЕСС; 2009. 168 с. [Karateev AE, Yakhno NN, Lazebnik LB, et al. *Primenenie nesteroidnykh protivovospalitel'nykh preparatov* [The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs]. Moscow: IMA-PRESS; 2009. 168 p.]
33. Kloppenburg M. Hand osteoarthritis: nonpharmacological and pharmacological treatments. *Nat Rev Rheumatol*. 2014 Apr;10(4):242-51. doi: 10.1038/nrrheum.2013.214. Epub 2014 Jan 28.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.