

Современный подход к патогенезу, диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава

Е.М. ЛИСИЦЫНА^{1*}, М.П. ЛИСИЦЫН², А.М. ЗАРЕМУК²

¹Клиника «Ортоспайн», Москва, Россия; ²кафедра эндоскопической хирургии ФДПО ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: деформирующий артроз, остеоартроз, боль в колене, лечение коленного сустава, стадии артроза.

Modern approach to the understanding of pathogenesis, diagnosis and treatment of knee osteoarthritis

Е.М. LISITSYNA¹, М.П. LISITSYN², А.М. ZAREMUK²

¹Clinic «Orthospine», Moscow, Russia; ²Department of endoscopic surgery, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Keywords: deforming arthrosis, osteoarthritis, knee pain, treatment of knee joint, stage of osteoarthritis.

Введение. Общие сведения об остеоартрозе

Деформирующий остеоартроз (ОА) — одно из самых распространенных заболеваний человека, известное еще в глубокой древности. Признаки ОА найдены в останках первобытных людей, египетских фараонов. XX век ознаменовался множеством технических новшеств, которые во многом изменили быт людей. С одной стороны, облегчение физического труда уменьшило нагрузки на суставы человека, с другой стороны, именно появление многих технических приспособлений привело к увеличению развития артроза у людей определенных профессий: бурильщиков, шахтеров, работников на виброустановках и т.д. Развитие транспортных средств привело к снижению двигательной активности значительной части населения, возрастание материального благополучия — к увеличению массы тела выше нормы более чем у половины населения земного шара. В настоящий момент распространенность ОА неуклонно возрастает, как и доля лиц преклонного возраста [37].

В 1986 г. подкомитет по остеоартрозу Комитета по диагностическим и терапевтическим критериям American College of Rheumatology (ACR) предложил следующее определение ОА: «Остеоартроз — это гетерогенная группа болезней, которые ведут к появлению симптомов со стороны суставов, обусловленных нарушением целостности суставного хряща, а также изменениями подлежащей кости» [13].

В 2003 г. В.А. Насонова в книге «Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний» дала более полное определение данному заболеванию. ОА — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и околоуставных мышц [23].

Высокие функциональные требования, предъявляемые к коленному суставу, уникальность анатомического строения и биомеханики — все эти факторы обуславливают высокую частоту его поражения в течение всей жизни человека [19].

Эпидемиология остеоартроза

Из всех заболеваний опорно-двигательной системы ОА (по международной классификации — остеоартрит) (M15—M19 по МКБ-10) представляет наиболее сложную социально-экономическую и медицинскую проблему [30]. По официальной статистике России, в 2004 г. общее количество зарегистрированных больных с поражением костно-мышечной системы составило более 14 млн человек [8].

По данным Международной декады, посвященной костно-суставным нарушениям, в США артритами страдают более 42 млн человек, а более чем у 7 млн человек ограничена подвижность. Инвалид-

ность вследствие артрита сопровождается большим экономическим ущербом для самих больных, их семей и общества. В США ежегодно 39 млн больных артритом обращаются к врачу за помощью, более 500 тыс. из них госпитализируются. При этом затраты на медицинскую помощь составили 15 млрд долларов, а общие экономические потери — 65 млрд. Прогностические статистические данные показывают, что если не вмешиваться в ситуацию, то к 2020 г. артритом могут заболеть 60 млн человек, т.е. почти 20% популяции, и 11 млн из них могут стать инвалидами. Имеют ли болезни опорно-двигательной системы значение для российского общества и российского здравоохранения? Безусловно, общая распространенность заболеваний опорно-двигательного аппарата за 10 лет (1988—1997 гг.) выросла с 7,5 млн до 11,2 млн, увеличившись более чем на 49% [21, 22].

По данным многочисленных авторов (Н.И. Коршунов, В.В. Марасаева, Э.Я. Баранова, Е.С. Цветкова, Э.Р. Агабабова, Н.А. Богомолова, Р.М. Тихилова, 2006; К. Blanc, 2004; E. Roos, 2007), социально-экономическая значимость проблемы определяется преимущественным (до 60—82,5%), поражением лиц среднего, наиболее трудоспособного возраста и высоким удельным весом (до 35%) пациентов, получивших инвалидность по поводу данного заболевания. Социально-экономическую значимость проблеме придает факт широкого распространения патологии у пациентов среднего возраста среди всего населения [15].

Распространенность ОА в популяции (6,43%) увеличивается с возрастом и достигает максимальных величин (13,9%) у лиц старше 45 лет [32]. По данным немецких ученых, опубликовавших статистику по ОА коленного и тазобедренного суставов, частота встречаемости ОА — 10 человек из 2230 и распространенность заболевания — от 0,5 до 36% в зависимости от возраста. Оценка результатов проводилась в 29 исследованиях на примере 14 стран Евразийского континента [53].

По данным ВОЗ, деформирующим артрозом суставов болеют более 12% населения земного шара (700 млн человек), он является причиной инвалидности и ухудшения качества жизни больных. По экспертным оценкам О.М. Фоломеевой и соавт. (2006), N. Bellamy и соавт. (2006), с 1990 г. до 2020 г. за счет увеличения продолжительности жизни и старения населения число больных ОА может увеличиться вдвое. У лиц в возрасте до 45 лет распространенность ОА увеличивается на 57%, а у людей старше 65 лет достигает 90%. По данным О.М. Фоломеевой и соавт. (2003), Л.И. Алексеевой (2003), В.В. Поворознюк (2004), J. Pelletier и соавт. (2006), показатели временной и стойкой утраты трудоспособности при ОА сопоставимы с таковыми при сердечно-сосудистой патологии.

Патогенетические аспекты

Долгие годы развитие ОА считали следствием процесса старения. В настоящее время взгляды на патогенез ОА существенно изменились. Предполагают, что патогенез ОА состоит из 2 компонентов: «патологического стресса», т.е. патологической нагрузки на сустав, которая может быть связана также с травмой и дисплазиями, и «патологического хряща», в формировании которого основная роль принадлежит нарушению метаболизма, в значительном числе случаев обусловленному старением [18, 52].

В основе заболевания лежит нарушение адаптации суставного хряща к механической нагрузке, прежде всего смещение баланса обмена хрящевой ткани в сторону катаболических процессов. В норме синтез и деградация элементов хряща находятся в сбалансированном состоянии. Изменения суставного хряща при ОА могут быть обусловлены как генетическими, так и разнообразными средовыми факторами, т.е. ОА — заболевание мультифакториальное [36].

В настоящее время полагают, что в основе прогрессирования дегенеративно-деструктивного процесса в суставах лежит множество сложно взаимодействующих друг с другом причин и механизмов, только частично связанных с возрастными изменениями. В последние годы получены доказательства влияния на развитие ОА генетической предрасположенности, биомеханических и метаболических изменений, локального воспаления и т.д. [35].

Главными этиологическими факторами развития гонартроза являются макро- и микротравмы коленного сустава, вызываемые интенсивными физическими нагрузками: спортивными, профессиональными, избыточной массой тела [31].

При этом происходит неравномерное распределение нагрузки по поверхности суставного хряща, и максимальное давление сосредоточивается на небольшой площади, в месте наибольшего сближения суставных поверхностей, приводя к дистрофии и дегенерации хряща.

В основе этих дегенеративных изменений лежит нарушение метаболизма хряща, сопровождающееся уменьшением содержания протеогликанов и разрывом коллагеновых волокон. В целом содержание протеогликанов в хрящевом матриксе достигает 3—10%. Основным протеогликаном хрящевой ткани является агрекан, который собирается в агрегаты с гиалуроновой кислотой [7]. Крупные агрегаты протеогликанов чрезвычайно гидрофильны и связывают большую часть воды, содержащейся в хряще. На долю воды приходится приблизительно 70% общей массы суставного хряща. В нормальном, не поврежденном, хряще крупные гидрофильные агрегаты протеогликанов переплетены друг с другом и

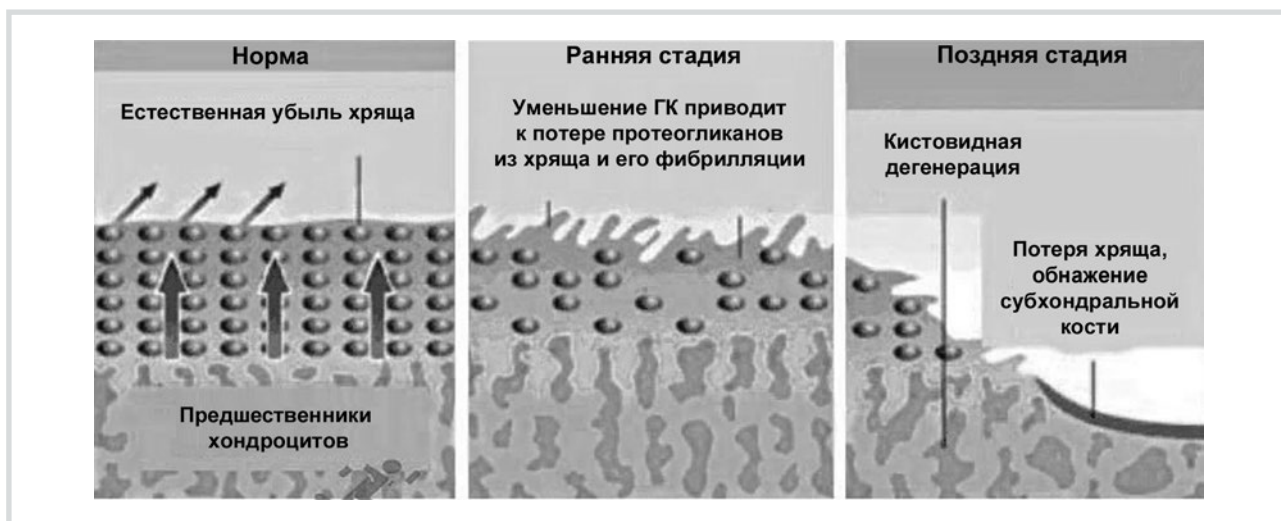


Рис. 1. Морфологические изменения хряща при остеоартрозе.

стянуты сетью волокон коллагена, придавая хрящу эластичность [11].

В нормальном хряще взрослого человека компоненты матрикса синтезируются хондроцитами с невысокой скоростью. Существует строгая регуляция скорости обновления матрикса — тонкий баланс между синтезом и разрушением. При ОА наиболее выраженные патоморфологические изменения происходят в хрящевом матриксе. Функционально хондроциты, регулируя обмен, осуществляют, с одной стороны, синтез хрящевой ткани (анаболизм), а с другой — процессы деградации, т.е. распада (катаболизм) агреканов (крупный протеогликан) и других компонентов хрящевой ткани. При ОА баланс нарушается, усиливается как синтез, так и распад матрикса, причем преобладают катаболические процессы [33].

ОА характеризуется двумя параллельными процессами: деградацией и синтезом экстрацеллюлярного матрикса суставного хряща и субхондральной кости, основная роль в регуляции этих процессов принадлежит системе цитокинов [28].

Наиболее выраженные патоморфологические изменения при артрозе происходят в хрящевом матриксе. Они приводят к развитию прогрессирующей эрозии хряща и разрушению коллагеновых волокон II типа, а также деградации протеогликановых макромолекул. В основе нарушения метаболизма хряща лежат количественные и качественные изменения протеогликанов — белково-полисахаридных комплексов, обеспечивающих стабильность структуры коллагеновой сети, которая является основой хрящевого матрикса. Повреждение хряща при артрозе возникает в результате повышенного синтеза и освобождения из хондроцитов коллагеназы, стромелизина (металлопротеиназ), разрушающих протеогликанов и коллагеновую сеть (рис. 1). Возрас-

тание в пораженном хряще синтеза коллагеназы и стромелизина может быть генетически обусловленным, оно находится под контролем цитокинов, освобождаемых из синовиальной мембраны, и приводит к дальнейшей деградации матрикса хряща [39].

В норме суставной хрящ эластичен и способен сжиматься, поверхности суставного хряща при высоких нагрузках давления покрываются особой смазкой, что обеспечивает плавное движение почти без трения. За эти свойства хряща ответственны, главным образом, коллаген, протеогликанов и гиалуриновая кислота. Форма и прочность хряща при растяжении обеспечиваются коллагеном II типа, который характерен только для суставов. Другим важным компонентом хряща является протеогликан (макромолекулы, в которых стержневой белок связан с одной или несколькими цепями гликозаминогликанов — ГАГ). ГАГ разделяют на две группы: несulfатированные (гиалуриновая кислота, хондроитин) и sulfатированные (хондроитин-сульфат, кератансульфат). Совместно с коллагеновыми волокнами ГАГ обеспечивают устойчивость хряща к внешним воздействиям (рис. 2). При ОА синтез хондроцитами ГАГ снижается. Снижается также и синтез коллагена II типа с повышением синтеза коллагена I, III, X типов. На ранних стадиях ОА происходит активация хондроцитов, которые вырабатывают ряд цитокинов (интерлейкин-1 β , фактор некроза опухоли α) и ферментов (металлопротеиназ, индуцируемой синтетазы оксида азота, циклооксигеназы-2), способствующих разрушению хряща, развитию воспалительных изменений в пораженном суставе [29].

Исследования последних лет свидетельствуют о роли провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ФНО- α в патогенезе ОА и иммунном характере воспаления. Оба цитокина в повышенных количествах

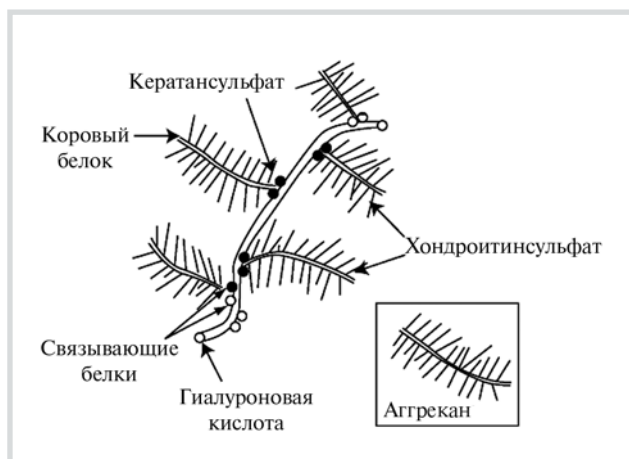


Рис. 2. Протеогликановый агрегат хрящевого матрикса.

выявлены в синовиальной оболочке, синовиальной жидкости и хряще у больных ОА. В хондроцитах эти цитокины повышают синтез протеаз, особенно металлопротеиназ, снижают синтез коллагена II и IX типов, протеогликанов, тканевого ингибитора металлопротеиназ, стимулируют выработку кислородных радикалов, оксида азота, что способствует прогрессированию катаболических процессов в хряще [6].

Определенную роль в патогенезе ОА отводят воспалению, при этом причина его развития не всегда ясна. Воспаление участвует в дегградации хряща за счет выработки провоспалительных ци-

токинов (интерлейкинов-1 β и -6, фактора некроза опухоли и др.), которые способствуют высвобождению ферментов, повреждающих коллаген и протеогликаны, коллагеназ, стромелизина, а также простагландинов и ингибитора-1 активатора плазминогена (рис. 3) [16].

Эти факторы играют важную роль в моделировании воспаления и формировании боли. Начавшееся высвобождение биологически активных веществ поддерживает воспаление в тканях сустава при ОА, в результате чего в последующем происходит повреждение синовиальной оболочки сустава с развитием реактивного синовита и повышением продукции провоспалительных цитокинов.

Освобождающиеся протеогликаны, продукты распада хондроцитов и коллагена, являясь антигенами, могут индуцировать образование аутоантител с формированием локального воспалительного процесса [20]. Образовавшийся комплекс антиген—антитело действует на макрофаги в синовиальной мембране. Это способствует выделению большого количества медиаторов воспаления: кислородных радикалов, простагландинов, лейкотриенов и интерлейкинов. Медиаторы воспаления, обладая повреждающим действием, разрушают хондроциты. Вследствие этого возникает реактивный синовит. Воспаленная синовиальная оболочка в свою очередь выделяет биологические медиаторы воспаления, что поддерживает синовит и способствует деструкции хряща. Так образуется замкнутый круг воспалительной реакции [4].

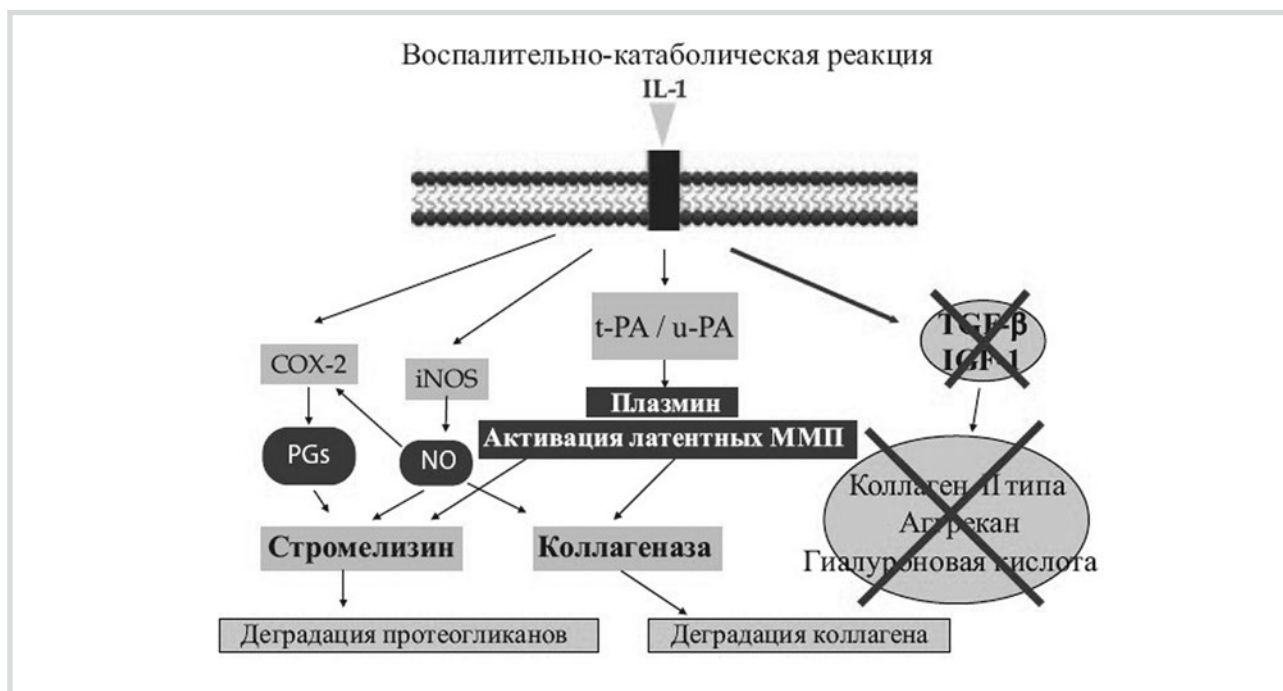


Рис. 3. Роль IL-1 в патогенезе остеоартроза (iNOS — индуцибельная синтетаза; NO — оксид азота; ММП — матриксная металлопротеиназа).

В результате описанных процессов страдает образование синовиальной жидкости и эндогенной гиалуроновой кислоты. Ситуацию усугубляют медиаторы воспаления, которые способствуют повышению проницаемости сосудов и усиленной трансфузии плазмы в синовиальную жидкость, что приводит к уменьшению концентрации гиалуроновой кислоты и снижению вязкоэластических и лубрикантных свойств синовиальной жидкости и, как следствие, ее защитных возможностей [1]. Снижение вязкоэластических свойств синовиальной жидкости повышает чувствительность хряща к повреждению и другим воздействиям. Очевидно, что вязкоэластические свойства синовиальной жидкости, зависящие от гиалуроновой кислоты, играют важную роль в функционировании сустава как в норме, так и при патологии [43].

Анализируя данные многих авторов, В.Н. Павлова (1980), Т.Н. Брыленкова и соавт. (2000), С.Ф. Ермаков (2002) и др., при остеоартрите концентрация гиалуроновой кислоты в синовиальной жидкости снижается, а содержание протеогликанов в экстрацеллюлярном матриксе суставного гиалинового хряща возрастает, что приводит к ухудшению свойств и ускоренной деструкции хрящевой поверхности [46].

При ОА гиалуроновая кислота в синовиальной жидкости коленного сустава имеет массу молекулы меньше, чем в норме. Уменьшение концентрации гиалуроновой кислоты, нарушение синтеза этого вещества и свободной радикальной дегградации сопровождаются уменьшением эластовискозного защитного эффекта — это требует изучения возможности дополнять синовиальную жидкость экзогенным гиалуронатом [51].

Клинические проявления остеоартроза

Поскольку суставной хрящ не содержит нервных окончаний, изменения в нем могут оставаться бессимптомными в течение длительного времени [25]. По данным многочисленных авторов (В.И. Мазурова (2005), Н.Г. Кашеварова, Л.И. Алексеева (2006), Н.А. Хитров (2009), Ю.А. Олюнин (2012)), первым и ведущим симптомом заболевания является боль. Обычно она усиливается под влиянием физической нагрузки и уменьшается после отдыха.

В настоящее время значительно расширены и уточнены представления о клинической картине ОА. Естественно, что боль в пораженных суставах — ведущий признак болезни, но важно обратить внимание и на предшествующие боли симптомы: скованность в пораженном суставе после покоя не более 30 мин, разной степени нарушения подвижности сустава при выполнении отдельных движений, ощущение нестабильности в пораженном суставе и функциональные ограничения, болевые точки во-

круг сустава, увеличение объема сустава, крепитация при движении, тугоподвижность [21].

Оценка интенсивности болевого синдрома при ОА обязательна, так как именно боль является ведущей жалобой у большинства пациентов. Интенсивность боли можно определять по 4-балльной шкале вербальной оценки (ШВО): 0 баллов — нет боли, 1 балл — слабая, незначительная боль, 2 балла — умеренная боль, 3 балла — сильная боль, 4 балла — очень сильная боль. Оценка боли по ШВО проводится самим пациентом и носит субъективный характер. Более точное представление об интенсивности боли дает визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Оценка боли по ВАШ проводится с помощью 100-миллиметровой линейки, не имеющей делений с одной стороны и градуированной миллиметровой шкалой с другой стороны. По этой линейке перемещается двусторонний бегунок — указатель. Отметка «0» означает отсутствие боли, отметка «100» — максимальную, нестерпимую боль.

Также среди субъективных опросников, заполняемых самими пациентами, наиболее распространенными являются шкалы для оценки нарушений при ОА: тазобедренного сустава — Hip disability and Osteoarthritis Outcome (HOOS), коленного сустава — Knee Injury and Osteoarthritis Outcome (KOOS), а также WOMAK — для тазобедренного и коленного суставов, OXFORD — для тазобедренного, коленного, плечевого и локтевого суставов. Большинство шкал, включающих объективную оценку функции суставов врачом, применяются в посттравматическом и послеоперационном периодах, но могут применяться и при ОА [9].

Основные симптомы и признаки остеоартроза по P. Dieppe (1995):

Симптомы:

- «механический» характер боли (возникает и усиливается при нагрузке на сустав к вечеру);
- утихает в покое ночью;
- утренняя скованность (<30 мин);
- ограничение объема движений;
- снижение функциональной способности (затруднение надевания носков и др.).

Признаки:

- болезненные точки по краю суставной щели (при пальпации околосуставных тканей);
- плотные утолщения по краю суставной щели;
- грубые крепитации — шелканье или заклинивание;
- умеренные признаки воспаления («холодный выпот»);
- ограниченные болезненные движения;
- ощущение «напряженности» в суставе;
- нестабильность (признаки тяжелой деструкции костных тканей сустава).



Рис. 4. Стадии остеоартроза коленного сустава.

Появление в полости сустава хрящевого детрита и воспалительных медиаторов индуцирует воспалительные изменения синовиальной оболочки, которые сопровождаются появлением боли и припухлости сустава. Снижение эластичности суставного хряща сопровождается изменением нагрузки на субхондральную кость, что обуславливает возникновение остеосклероза и формирование остеофитов.

В течение длительного периода состояние больных может оставаться относительно стабильным. Однако со временем ОА прогрессирует, что приводит к развитию деформации (варусной или вальгусной) суставов и серьезных функциональных нарушений.

У многих пациентов ОА сопровождается появлением скованности в суставах, которая возникает после отдыха с утра или вечером. В отличие от продолжительной скованности, характерной для ревматоидного артрита, скованность у больных ОА исчезает через несколько минут после начала движения.

Еще одно типичное проявление ОА — нарушение функции суставов. Больной начинает испытывать затруднения при ходьбе и выполнении повседневных действий. Крепитация — один из дифференциально-диагностических признаков ОА.

В первую очередь при ОА поражаются суставы кистей (СК), коленные и тазобедренные суставы. Развитие ОА СК сопровождается деградацией суставного хряща, ремоделированием субхондральной кости, снижением силы периартикулярных мышц. У некоторых больных отмечаются синовит, несостоятельность связочного аппарата, признаки поражения костного мозга. Изменения КС неоднородны и носят очаговый характер. Формирование ограниченных участков разрушения хряща приводит к перераспределению нагрузки и перегрузке отдельных участков сустава, что способствует прогрессирующей потере хряща [25].

В норме болевые окончания имеются во всех структурах сустава, за исключением хряща. При ОА

происходит частичная васкуляризация и иннервация хряща. Из-за его истончения и повреждения снижаются амортизационные свойства, увеличивается нагрузка на субхондральную кость с развитием отека и боли. Кроме того, фибрилляция хряща также индуцирует боль и воспаление [38].

Инструментальные методы диагностики остеоартроза

Из инструментальных неинвазивных методов диагностики ОА наиболее часто используют рентгенографию суставов, МРТ, УЗИ, КТ.

1. Рентгенография суставов

Рентгенологические признаки ОА обнаруживаются у 50% людей в возрасте 55 лет и у 80% — старше 75 лет [24]. Рентгенологические стадии ОА описаны и предложены Kellgren и Lawrence (1957), утверждены ВОЗ (1961), усовершенствованы Lequesne (1982).

Стадии остеоартроза по Kellgren и Lawrence (рис. 4):

0 — отсутствие рентгенологических признаков;

I — кистовидная перестройка костной структуры, линейный остеосклероз в субхондральных отделах, появление маленьких краевых остеофитов;

II — симптомы I стадии + более выраженный остеосклероз — сужение суставной щели;

III — выраженный субхондральный остеосклероз, большие краевые остеофиты, значительное сужение суставной щели;

IV — грубые массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены.

Среди инструментальных методов диагностики суставов наиболее распространенным является рентгенография. Комплексное обследование больного предусматривает обязательное использование этого метода. Типичные рентгенологические признаки ОА — сужение суставной щели, наличие вторичных изменений кости с субхондральным скле-

розом, остеофитами и образованием субхондральных кист [5].

Рентгенография используется как первичный метод выявления и мониторинга ОА всех суставов. Нарушенное равновесие между образованием строительного материала для восстановления хряща и его разрушением приводит к истончению хряща, появлению на нем язвы (обычно только в нагружаемой части сустава) [34].

Рентгенологический метод обладает высокой чувствительностью при выявлении субхондрального склероза, однако его возможности ограничены при локализации процесса в пателло-фemorальной области коленного сустава. Образование субхондральных кист, чаще в медиальном отделе сустава, иногда сопровождается истончением хряща. Они могут быть не замечены из-за локальной остеопении или редких трабекул [3].

Суммарная толщина суставного хряща на рентгенограммах определяется шириной рентгеновской суставной щели между суставными поверхностями эпифизов костей. Данный показатель до настоящего времени используется как основной в рентгенологической диагностике ОА, и стандартная рентгенография коленных суставов в прямой и боковой проекциях рекомендуется ВОЗ и ILAR как метод выбора для оценки динамики изменений в суставном хряще при проведении клинических испытаний лекарственных препаратов.

Рентгенография остается наиболее простым и общедоступным методом исследования суставов для оценки анатомических изменений структуры костей при ОА. С точки зрения оперативности диагностики, простоты и удобства использования особенно интересны передвижные рентгенодиагностические аппараты с полипозиционным штативом типа «С-дуга», широко применяемые в мировой практике. Аппараты данного класса позволяют проводить исследования в любых проекциях без изменения положения пациента. Характерные рентгенологические проявления ОА обычно легко определяются на стандартных рентгенограммах, при этом сужение рентгеновской суставной щели соответствует объемному уменьшению суставного хряща. Субхондральный остеоэсклероз и остеофиты на краях суставных поверхностей — ответная реакция костной ткани на увеличение механической нагрузки в суставе, что указывает на дегенеративные изменения и уменьшение объема суставного хряща. Данные рентгенологические симптомы рассматриваются как специфические для ОА, используются для постановки диагноза ОА и входят в рентгенологические критерии (в сочетании с клиническими) диагностики ОА [26].

2. Магнитно-резонансная томография суставов

Магнитно-резонансная томография (МРТ) применяется в различных областях медицины и практи-

чески во всех случаях позволяет получать ценную информацию. К достоинствам метода можно отнести высокий мягкотканый контраст, свободный выбор плоскости изображения, трехмерность получаемой информации, отсутствие лучевой нагрузки и артефактов от костных структур, воздуха.

Благодаря возможностям непосредственной визуализации суставного хряща, точности и воспроизводимости, возрастающих по мере совершенствования технологии и создания новых протоколов, МРТ за последние 20 лет стала стандартным методом оценки хрящевых и костно-хрящевых повреждений, а также процесса восстановления суставной поверхности после травм и реконструктивно-пластических операций.

Несмотря на то что к настоящему времени известны различные способы получения изображений суставного хряща (сонография, контрастная артрография), МРТ считается методом выбора. Кроме того, МРТ позволяет получать информацию о состоянии субхондральной губчатой кости (рис. 5) [12, 17].

Благодаря выполнению срезов в любых плоскостях, хорошей визуализации сосудистых структур и высокой контрастности мягких тканей МРТ используется в диагностически сложных случаях, например при необходимости оценки вовлечения сосудистых структур, при дифференцировании доброкачественных и злокачественных образований [18], а также для оценки патологических изменений в суставном хряще, мениске и связках коленного сустава [5].

К недостаткам МРТ относятся чувствительность к двигательным артефактам; меньшее, чем при КТ, пространственное разрешение; длительность исследования; плохая визуализация костных структур, камней и обызвествлений.

Современные подходы к лечению ОА

Почти 250 лет врачи и ученые ищут хирургические пути восстановления суставных поверхностей суставов после повреждения хряща. Еще в 1743 г. W. Hunter отмечал: «Со времен Гиппократов и до сегодняшних дней всеобщее известно, что повреждение хряща является тяжелым состоянием и что гиалиновый хрящ не в состоянии восстанавливаться, если он однажды был разрушен» [49].

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали возможность лечения хряща с приостановлением его дальнейшего разрушения и даже с восстановлением, хотя патогенез изменений при изолированном поражении суставного хряща до сих пор изучен недостаточно. Клинический опыт показал, что если оставить очаг необработанным, повреждения с трудом поддаются заживлению и вовлекают в дегенеративный процесс остальную часть суставной поверхности. Поэтому

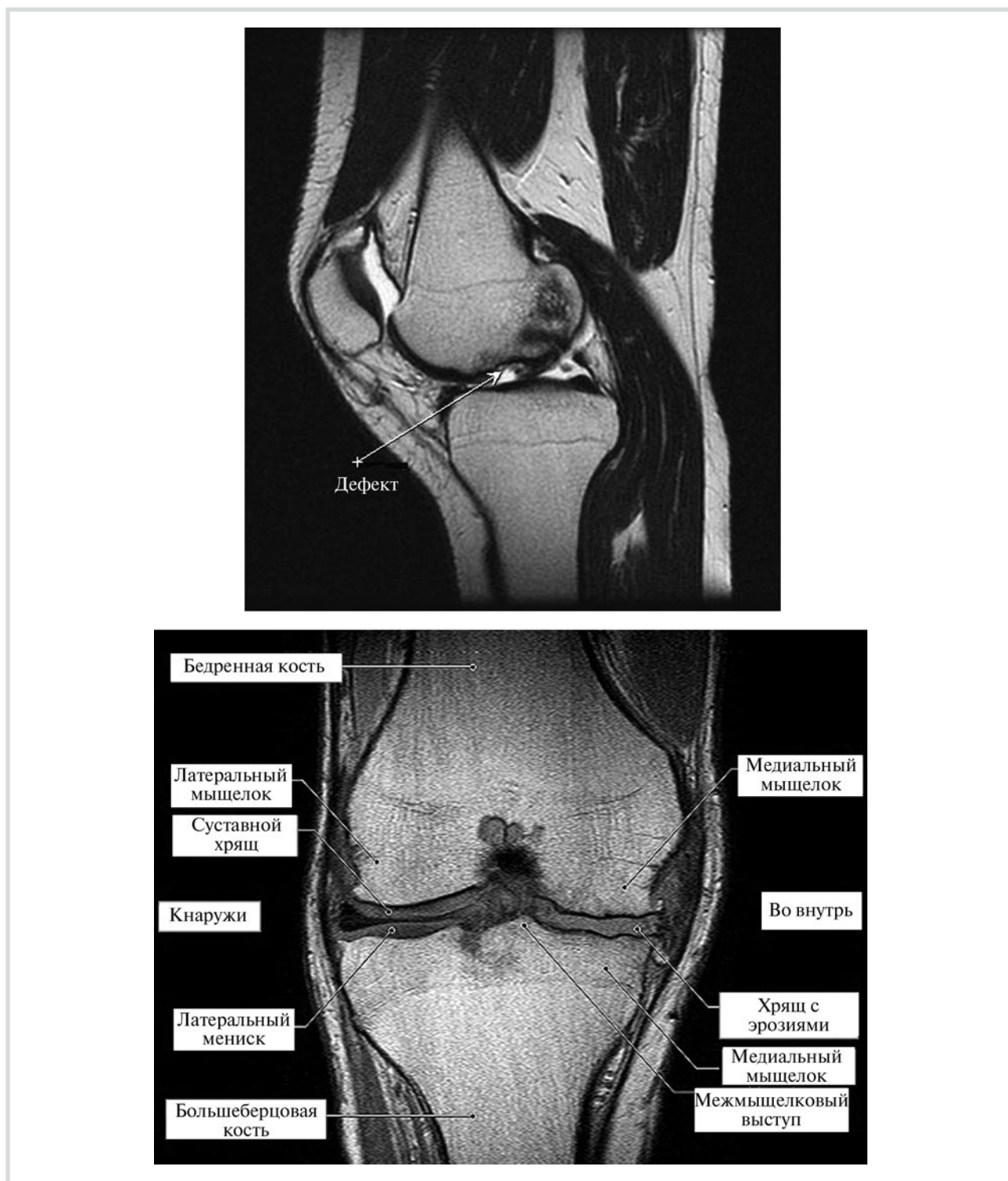


Рис. 5. МРТ-картина остеоартроза коленного сустава.

обработка изолированного дефекта может задержать или даже предотвратить развитие генерализованного ОА [40].

Современное лечение ОА должно быть направлено на основные звенья патогенеза заболевания, не только способствовать снижению выраженности

болевого синдрома, но и сдерживать прогрессирующие структурные изменения в пораженном суставе. Современные подходы к лечению ОА — это уменьшение патологической симптоматики и улучшение качества жизни пациентов с помощью различных методов лечения [2].

являются исключением. Особое место в клеточной терапии занимает аутоплазма, обогащенная тромбоцитами, которая, по данным мировой литературы, показала достаточно хорошую регенерацию различных видов тканей, в том числе в лечении ОА коленного сустава.

На страницах журнала «Эндоскопическая хирургия» нами будет представлено несколько работ, посвященных лечению деформирующего остеоартроза. Мы предлагаем коллегам вступить в дискуссию и обсуждение методов лечения этого серьезного и непростого заболевания XX—XXI вв.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Алексеева Л.И., Шарапова Е.П. *Остеоартроз*. Методические рекомендации для врачей. М.: НИИ ревматологии РАМН; 2011. [Aleksееva LI, Sharapova EP. *Osteoartróz*. Metodicheskie rekomendatsii dlya vrachei. M.: NII revmatologii RAMN; 2011. (In Russ.)]
- Алексеева Л.И. Современные подходы к лечению остеоартроза. *PMЖ*. 2003;4:201. [Aleksееva LI. Sovremennye podkhody k lecheniyu osteoartróza. *RMZh*. 2003;4:201. (In Russ.)]
- Астапенко М.Г., Баятова К.В. О клинике и классификации первичного деформирующего остеоартроза. *Тер. архив*. 1988;4:120-123. [Astapenko MG, Bayatova KV. O klinike i klassifikatsii pervichnogo deformiruyushchego osteoartróza. *Ter arkhiv*. 1988;4:120-123. (In Russ.)]
- Астапенко М.Г., Копьева Т.Н., Мазина Н.М. *О механизме деструкции суставного хряща при остеоартрозе*. Тезисы 16 симп. Евр. общества остеоартрологов: Деструкция суставов. 1987;5:15. [Astapenko MG, Kopyeva TN, Mazina NM. *O mekhanizme destruktсии sustavnogo khryashcha pri osteoartróze*. Tezisy 16 simp. Evr. obshchestva osteoartrólogov: Destruktsiya sustavov. 1987;5:15. (In Russ.)]
- Ахмедов Б.Р., Гиясов Х.З., Касымова У.К. Рентгенография и магнитно-резонансная томография в диагностике остеоартроза коленного сустава. *Молодой ученый*. 2014;2(61):281-284. [Akhmedov BR, Giyasov KhZ, Kasymova UK. Rentgenografiya i magnitno-rezonansnaya tomografiya v diagnostike osteoartróza kolennogo sustava. *Molodoi uchenyi*. 2014;2(61):281-284. (In Russ.)]
- Балабанова Р.М. Роль иммунного воспаления в патогенезе ОА, возможности коррекции иммунных нарушений. *Современная ревматология*. 2011;4:74-78. [Balabanova RM. Rol' immunnogo vospaleniya v patogeneze OA, vozmozhnosti korrektsii immunnykh narushenii. *Sovremennaya revmatologiya*. 2011;4:74-78. (In Russ.)]
- Вавилова Т.П. *Биохимия тканей и жидкостей полости рта*. Учебное пособие. 2-е изд., испр. и доп. 2008;54. [Vavilova TP. *Biokhimiya tkanei i zhidkostei polostei rta*. Uchebnoe posobie. 2-e izd., ispr. i dop. 2008;54. (In Russ.)]
- Вялков А.И., Гусев Е.И., Зборовский А.Б., Насонова В.А. *Научно-практическая ревматология*. 2001;2:4-8. [Vyalkov AI, Gusev EI, Zborovskii AB, Nasonova VA. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2001;2:4-8. (In Russ.)]
- Гаркави А.В. Остеоартроз. *Медицинская газета. Профессиональное врачебное издание*. 2012;85:8-9. [Garkavi AV. Osteoartróz. *Meditsinskaya gazeta. Professional'noe vrachebnoe izdanie*. 2012;85:8-9. (In Russ.)]
- Гиршин С.Г., Лазишвили Г.Д. *Коленный сустав (повреждение и болевые синдромы)*. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2007. [Girshin SG, Lazishvili GD. *Kolennyi sustav (повреждение i bolevye sindromy)*. M.: NTSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN; 2007. (In Russ.)]
- Джиллиленд Б.К. *Дегенеративные заболевания суставов. Внутренние болезни*. Кн. 7. М. 1996;497-502. [Dzhillilend BK. *Degenerativnye zabolovaniya sustavov. Vnutrennie bolezni*. Кн. 7. М. 1996;497-502. (In Russ.)]
- Зайцева Е.М., Алексеева Л.И., Смирнов А.В., Насонов Е.Л. Магнитно-резонансная томография при остеоартрозе. *Научно-практическая ревматология*. 2006;5:404. [Zaicheva EM, Aleksееva LI, Smirnov AV, Nasonov EL. Magnitno-rezonansnaya tomografiya pri osteoartróze. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2006;5:404. (In Russ.)]
- Коваленко В.Н., Борткевич О.П. *Остеоартроз*. Практическое руководство. К.: Морин; 2003. [Kovalenko VN, Bortkevich OP. *Osteoartróz*. Prakticheskoe rukovodstvo. K.: Morion; 2003. (In Russ.)]
- Королев А.В. *Комплексное восстановительное лечение пациентов с поврежденными мениском и связок коленного сустава с использованием артроскопических методик*: Дис. ... д-ра мед. наук. М. 2004. [Korolev AV. *Kompleksnoe vosstanovitel'noe lechenie patsientov s povrezhdeniyami mениskov i svyazok kolennogo sustava s ispol'zovaniem artroskopicheskikh metodik*: Dis. ... d-ra med. nauk. M. 2004. (In Russ.)]
- Коршунов Н.И., Марасаев В.В., Баранова Э.Я., Парусова Н.И., Луцкова Л.Н. Роль воспаления и оценка хондропротективного действия Алфлутона у больных остеоартрозом по данным магнитно-резонансной томографии коленного сустава. *PMЖ*. 2003;23:1320. [Korshunov NI, Marasaev VV, Baranova EYa, Parusova NI, Lutskova LN. Rol' vospaleniya i otsenka khondroprotektivnogo deistviya Alflutona u bol'nykh osteoartrózom po dannym magnitno-rezonansnoi tomografii kolennogo sustava. *RMZh*. 2003;23:1320. (In Russ.)]
- Лиля А.М., Мазуров В.И., Шидловская О.В., Шостак М.С. Терафлекс в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов и остеохондроза позвоночника (результаты клинического исследования). *PMЖ*. 2005;13:24:1618-1622. [Lila AM, Mazurov VI, Shidlovskaya OV, Shostak MS. Terafleks v kompleksnoi terapii osteoartróza kolennykh sustavov i osteokhondroza pozvonochnika (rezul'taty klinicheskogo issledovaniya). *RMZh*. 2005;13:24:1618-1622. (In Russ.)]
- Маланин Д.А., Писарев В.Б., Новочадов В.В. *Восстановление поврежденный хряща в коленном суставе*. Волгоград. 2010. [Malanin DA, Pisarev VB, Novochadov VV. *Vosstanovlenie povrezhdenii khryashcha v kolennom sustave*. Volgograd. 2010. (In Russ.)]
- Меньшикова И.В. *Современные подходы к диагностике и лечению ОА коленного сустава*: Дис. ... д-ра мед. наук. М. 2010. [Men'shikova IV. *Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu OA kolennogo sustava*: Dis. ... d-ra med. nauk. M. 2010. (In Russ.)]
- Миронов С.П., Котельников Г.П. *Ортопедия*. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008. [Mironov SP, Kotel'nikov GP. *Ortopediya*. Natsional'noe rukovodstvo. M.: GEOTAR-Media; 2008. (In Russ.)]
- Митрофанов В.А., Жаденов И.И., Пучиньян Д.М. Остеоартроз: факторы риска, патогенез и современная терапия. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2008;2(20):23-30. [Mitrofanov VA, Zhadenov II, Puchin'yan DM. Osteoartróz: faktory riska, patogenez i sovremennaya terapiya. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2008;2(20):23-30. (In Russ.)]
- Насонова В.А. *Остеоартроз — проблема полиморбидности*. ГУ Институт ревматологии РАМН. М.: Consilium Medicum; 2009. [Nasonova VA. *Osteoartróz — problema polimorbidnosti*. GU Institut revmatologii RAMN. M.: Consilium Medicum; 2009. (In Russ.)]
- Насонова В.А. Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям (The Bone and Joint Decada 2000—2010). *PMЖ*. 2000;9:369. [Nasonova VA. The Bone and Joint Decada 2000—2010. *RMZh*. 2000;9:369. (In Russ.)]
- Насонова В.А., Насонов Е.Л. *Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний*. Руководство для практических врачей. М.: Литтерра; 2003. [Nasonova VA, Nasonov EL. *Ratsional'naya farmakoterapiya revmaticheskikh zabolovaniy*. Rukovodstvo dlya prakticheskikh vrachei. M.: Litterra; 2003. (In Russ.)]
- Насонова В.А., Насонов Е.Л. *Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний*. Руководство для практикующих врачей. Раздел II. Глава 12. Остеоартроз. 143-149. [Nasonova VA, Nasonov EL. *Ratsional'naya farmakoterapiya revmaticheskikh zabolovaniy*. Rukovodstvo dlya praktikuuyushchikh vrachei. Razdel II. Glava 12. Osteoartróz. 143-149. (In Russ.)]
- Олонин Ю.А. Диагностика и лечение остеоартроза в реальной клинической практике. ФГБУ НИИ ревматологии РАМН. М.: Consilium Medicum. *Неврология и ревматология*. 2012;2:58-61. [Olyunin YuA. Diagnostika i lechenie osteoartróza v real'noi klinicheskoi praktike. FGBU NII revmatologii RAMN. M.: Consilium Medicum. *Nevrologiya i revmatologiya*. 2012;2:58-61. (In Russ.)]
- Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика первичного идиопатического остеоартроза. *PMЖ*. 2001;9(7-8):294. [Smirnov AV. Rentgenologicheskaya diagnostika pervichnogo idiopaticeskogo osteoartróza. *RMZh*. 2001;9(7-8):294. (In Russ.)]

27. Самусев С.Р. Кристаллография синовиальной жидкости в оценке результатов артроскопии и вискоасплементарной терапии у больных с гонартрозом: Дис. ... канд. мед. наук. Саратов. 2009. [Samusev SR. *Kristallografiya sinovial'noi zhidkosti v otsenke rezul'tatov artroskopii i viskosapplementarnoi terapii u bol'nykh s gonartrozom*: Dis. ... kand. med. nauk. Saratov. 2009. (In Russ.)]
28. Самойлов В.В. Некоторые патогенетические аспекты посттравматического остеоартроза коленного сустава: Дис. ... канд. мед. наук. Чита. 2007. [Samoilov VV. *Nekotorye patogeneticheskie aspekty posttravmaticheskogo osteoartroza kolennogo sustava*: Dis. ... kand. med. nauk. Chita. 2007. (In Russ.)]
29. Светлова М.С. Патогенетическое лечение остеоартроза коленных суставов. *Соврем ревматология*. 2012;3:44-49. [Svetlova MS. *Patogeneticheskoe lechenie osteoartroza kolennykh sustavov*. *Sovrem revmatologiya*. 2012;3:44-49. (In Russ.)]
30. Фоломеева О.М. Научно-практическая ревматология. 2005;4:4-7. [Folomeeva OM. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2005;4:4-7. (In Russ.)]
31. Хованцева Е.А., Гершбург М.И. Комплексное лечение гонартрозов у спортсменов. *Теория и практика физ. культуры*. 1999;12:33. [Khovantseva EA, Gershuburg MI *Kompleksnoe lechenie gonartrozov u sportsmenov*. *Teoriya i praktika fiz. kul'tury*. 1999;12:33. (In Russ.)]
32. Цветкова Е.С., Бунчук Н.В. Остеоартроз. *Ревматические болезни*. М.: Медицина; 1997. [Tsvetkova ES, Bunchuk NV. *Osteoartroz*. *Revmaticheskie bolezni*. M.: Meditsina; 1997. (In Russ.)]
33. Цурко В.В. Остеоартрит как модель хронического воспаления: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты. М.: Атмосфера; 2009. [Tsurko V.V. *Osteoartrit kak model' khronicheskogo vospaleniya: patogeneticheskie, klinicheskie i terapevticheskie aspekty*. M.: Atmosfera; 2009. (In Russ.)]
34. Цурко В.В. Остеоартроз и его лечение. Учебно-методические рекомендации. 1999. [Tsurko VV. *Osteoartroz i ego lechenie*. *Uchebno-metodicheskie rekomendatsii*. 1999. (In Russ.)]
35. Чвамания М.О. Клинические и патологические аспекты различных форм остеоартроза и эффективность фармакотерапии: Дис. ... канд. мед. наук. 2008. [Chvamanija MO. *Klinicheskie i patologicheskie aspekty razlichnykh form osteoartroza i effektivnost' farmakoterapii*: Dis. ... kand. med. nauk. 2008. (In Russ.)]
36. Чичасова Н.В. Лечение остеоартроза. Влияние на хрящевую ткань различных противовоспалительных препаратов. *РМЖ*. 2005;13:8:539-545. [Chichasova NV. *Lechenie osteoartroza. Vliyanie na khryashchevuyu tkan' razlichnykh protivovospalitel'nykh preparatov*. *RMZh*. 2005;13:8:539-545. (In Russ.)]
37. Чичасова Н.В. ММА им. И.М. Сеченова. *Consilium medicum Ukraine*. 2012;6:11. [Chichasova NV. *MMA im. I.M. Sechenova. Consilium medicum Ukraine*. 2012;6:11. (In Russ.)]
38. Чичасова Н.В., Имамединова Г.Р., Иголкина Е.В., Насонов Е.Л. *Лечащий врач*. 2013;5:84-91. [Chichasova NV, Imametdinova GR, Igoalkina EV, Nasonov EL. *Lechashchii vrach*. 2013;5:84-91. (In Russ.)]
39. Шостак Н.А. Остеоартроз: основы терапии. Справочник поликлинического врача. 2007;10:49-52. [Shostak NA. *Osteoartroz: osnovy terapii*. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2007;10:49-52. (In Russ.)]
40. Эйсмонт О.Л., Скакун П.Г., Борисов А.В., Букач В.А., Малюк Б.В., Букач Д.В., Пипкин А.М., Пересада А.С. *Медицинские новости*. 2008;7:12-19. [Eismont OL, Skakun PG, Borisov AV, Bukach VA, Maljuk BV, Bukach DV, Pipkin AM, Peresada AS. *Meditsinskie novosti*. 2008;7:12-19. (In Russ.)]
41. Alleyne KR, Galloway MT. *Clinics in Sports Medicine*. 2001;20:2:136-143.
42. Anders S, Schaumburger J, Grifka J. *Orthopedic*. 2001;30:866-880.
43. Balazs EA. *Physical properties of synovial fluid*. In: Disorders of the knee. Ed. F. Helfet. Philadelphia. 1974.
44. Buckwalter JA, Mankin HJ. *J Bone Joint Surg*. 2001;79:612-632.
45. Buckwalter JA, Rosenberg LC, Hunziker EB. *Articular cartilage: composition, structure, response to injury, and methods of facilitation repair*. Eds. Ewing J.W. New York: Raven Press; 1990.
46. Grecomor G, La Sala F, Francavilla G. Rheologic changes in the synovial fluid of patients with gonarthritis induced by intraarticular infiltration of hyaluronic acid. *Int J Tissue React*. 2001;23:2:67-71.
47. Hangody L, Kish G, Karpati Z et al. Autogenous osteochondral graft technique for replacing knee cartilage defects in dogs. *Orthop Int*. 1997;5:175-181.
48. Hochberg MC. Mortality in osteoarthritis. *Clin Exp Rheumat*. 2008;26:5(suppl 51):120-124.
49. Hunter W. *Philos. Trans. Roy Soc. Lond*. 1743;42:432-463.
50. Marcacci M, Kon E, 2006; Clair BL, Johnson AR, 2009; Tom Minas, 2010.
51. Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, Pelletier JP. *Etiopathogenesis of osteoarthritis*. Koopman W.J. (ed.). *Arthritis and Allied Conditions a Textbook of Rheumatology*. Baltimore, MA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005.
52. Nuki G. Osteoarthritis. Some genetic approaches. *J Rheumatol*. 1983;10:9:29-31.
53. Sun Y, Sturmer T, Gunther KP. Incidence and prevalence of cox- and gonarthrosis in the general population. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1997;135(3):184-192.

Читайте в следующем номере:

- Видеоторакоскопия в лечении доброкачественных подслизистых новообразований пищевода
- Паллиативное внутреннее желчеотведение при нерезектабельных опухолях гепатопанкреатобилиарной зоны, осложненных синдромом механической желтухи
- Рубцово-спаечная деформация правого латерального кожного нерва бедра после лапароскопической протезирующей предбрюшинной герниопластики