

ОСТЕОАРТРОЗ – СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ

*И. А. Зборовская^{1,2}, Е. Э. Мозговая¹, С. А. Бедина¹, А. С. Трофименко^{1,2},
М. А. Мамус¹, Е. А. Тихомирова¹, С. С. Спицина^{1,2}*

¹ ФГБНУ «НИИ КиЭР им. А. Б. Зборовского»;
² кафедра госпитальной терапии,
ВПТ с курсом клинической ревматологии ФУВ ВолгГМУ

Остеоартроз (ОА) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии 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, околоуставных мышц [12].

ОА страдают не менее 15 млн жителей нашей страны [1]. При этом отмечается неуклонный рост общей и первичной заболеваемости населения. Больные ОА составляют четвертую часть от всех пациентов с болезнями костно-мышечной системы. Наибольшая распространенность ОА наблюдается у лиц пенсионного возраста и составляет 33,2 %. В последние годы наметилась тревожная тенденция к росту заболеваемости среди трудоспособного населения [3, 6].

Факторы риска, связанные с развитием ОА, подразделяют на системные [возраст, пол, раса, гормональный статус, генетические факторы, минеральная плотность кости, биохимические факторы (повышенная продукция интерлейкина-1, адипокинов)]; локальные (травмы, слабость мышц, нарушение оси сустава, аномалии развития костно-мышечной системы, такие как гипермобильность, дисплазия суставов); внешние (повышенный индекс массы тела, ожирение, специфическая спортивная нагрузка, профессиональные факторы) [5, 17].

Патогенез

Морфологически ОА характеризуется прогрессирующей дегенерацией суставного хряща с последующим уменьшением суставной щели, склерозированием субхондральной кости (костной атрофией), образованием остеофитов и синовиальным воспалением.

В развитии и прогрессировании участвуют биохимические и биомеханические факторы [8, 17].

При ОА наряду с гибелью хондроцитов наблюдается их пролиферация, приводящая к образованию функционально несостоятельных клеток, которые не способны поддерживать нормальный обмен внеклеточного матрикса (ВКМ) [14, 19].

Хондроциты меняют свой фенотип, переходя в гипертрофированную форму, характеризующуюся производством коллагена X типа, щелочной фосфатазы и матричных металлопротеиназ (ММП) (ММП-13, коллагеназы-3) [27].

При ОА воспалительные и катаболические сигналы преобладают над противовоспалительными и анаболическими. В остеоартритическом суставном хряще определяется большое число провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-8, ФНО α и т. д.) [22, 27], которые наряду с ферментами деградации матрикса, продуцируемыми в повышенных количествах хондроцитами, способствуют доминированию процессов деградации ВКМ над процессами синтеза.

Для ОА также характерны нарушения ремоделирования субхондральной кости с усилением костной резорбции на ранних стадиях заболевания и повышением костеобразования в дальнейшем [15, 31]. Общий объем субхондральной трабекулярной кости увеличивается в среднем на 10–15 %, в первую очередь за счет утолщения и, возможно, также некоторого увеличения числа трабекул, что рентгенологически определяют как субхондральный склероз. При этом минерализация и плотность кости при ОА фактически уменьшаются [18].

Компенсаторную роль в перераспределении биомеханических сил для обеспечения защиты суставного хряща играет образование остеофитов – костные разрастания на краях суставных поверхностей костей различной формы и размеров.

Существенная роль в патогенезе ОА принадлежит зоне кальцинированного хряща, активация которой может приводить к сосудистой инвазии и кальцификации неминерализованного хряща.

Синовиальное воспаление является вторичным по отношению к разрушению хрящевой ткани и связано с попаданием в полость сустава большого числа продуктов катаболизма. Дегradированные хрящевые фрагменты раздражают синовиальную оболочку, в ответ на раздражение синовиальные макрофаги начинают продуцировать катаболические и провоспалительные медиаторы – ИЛ-1, ФНО α , ИЛ-6, ИЛ-10, молекулы межклеточной и сосудистой адгезии. Синовиальные воспалительные медиаторы активируют хондроциты, находящиеся в поверхностном слое суставного хряща, что приводит к повышению синтеза ММП и усилению процессов дегradации хряща. Таким образом, при ОА формируется порочный круг воспаления в структурах сустава [28, 29].

В формировании болевого синдрома при ОА участвуют все вовлеченные в патологический процесс структуры сустава. Воспаление синовиальной оболочки вносит существенный вклад в развитие боли, поскольку в ней достаточно широко представлены нервные окончания. Реактивное воспаление, развивающееся в связках и сухожилиях, растяжение капсулы сустава синовиальным выпотом, повышение внутримедулярного давления в субхондральной кости, гипертонус прилегающих к суставу мышц усиливают болевой синдром [2, 24, 30]. Помимо этого центральные структуры обуславливают распространенное изменение болевой чувствительности. При ОА происходит снижение порога болевой чувствительности на многих участках тела [25, 26]. Нарушение центральной регуляции боли связано с центральной сенситизацией в спинном мозге, а также с дисрегуляцией восходящих и нисходящих путей, идущих от головного мозга через спинной мозг [23]. Центральная сенситизация ноцицептивных спинальных и супраспинальных нейронов поддерживает боль в хроническом состоянии, может обуславливать ее независимость от периферических ноцицептивных стимулов, а также модулировать периферические ноцицепторы. Дами-

нирование центральных механизмов в патогенезе хронической боли может обусловить появление феноменов, характерных для невропатической боли [13].

ЛЕЧЕНИЕ ОА

Цели лечения ОА [12]: уменьшение боли; улучшение функционального состояния суставов и предотвращение деформации суставов и инвалидизации больного; улучшение качества жизни больных; замедление прогрессирования заболевания.

При лечении ОА учитывают [12]: факторы риска ОА; интенсивность боли и степень нарушения функций сустава; наличие воспаления; локализацию и выраженность структурных нарушений; пожелания и ожидания больного.

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

лечения играют важную роль в комплексной терапии ОА. К ним относятся снижение массы тела (больным ОА с избыточной массой тела (ИМТ > 25 кг/м²) рекомендуется уменьшение массы тела не менее чем на 5 % за 6 месяцев или 10 % за год [12]); коррекция двигательных стереотипов, направленная на снижение нагрузки на пораженные суставы, уменьшение микротравматизации суставного хряща и предупреждение развития контрактур; лечебная физкультура, способствующая разгрузке и стабилизации сустава за счет укрепления и тренировки мышц, его окружающих, сохранению или поддержанию объема движений в суставе; ортопедическая нехирургическая коррекция (ношение удобной функциональной обуви, использование супинаторов, стелек, ортезов, трости и др.); физиотерапия; санаторно-курортное лечение (Приказ Минздрава РФ от 05.05.2016 № 281Н).

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА БЫСТРОГО ДЕЙСТВИЯ

Парацетамол показан при слабых или умеренных болях в суставах в минимальной эффективной дозе (максимальная доза – 3 г/сут.).

Препарат не следует назначать больным с поражениями печени и хроническим алкоголизмом.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) показаны при ОА в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления (уровень доказательности А).

При сильной боли в суставах лечение следует начинать с НПВП (уровень доказательности А).

НПВП применяют в минимальной эффективной дозе (уровень доказательности А) [12].

Основные положения, характеризующие эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов [10]:

1. Все НПВП в адекватных противовоспалительных дозах (средних и максимальных терапевтических) при длительном применении имеют равный обезболивающий потенциал (уровень доказательности 1a).

2. Эффективность НПВП в целом зависит от дозы. Использование более высоких доз позволяет обеспечить более выраженное обезболивающее и противовоспалительное действие (уровень доказательности 1b).

3. Использование инъекционных форм НПВП (в/в и в/м введение), а также быстрорастворимых препаратов для приема внутрь может иметь преимущество в скорости наступления обезболивающего эффекта в сравнении с пероральным приемом стандартных препаратов (уровень доказательности 1b). В то же время нет однозначных данных о том, что применение НПВП в виде инъекций или быстрорастворимых форм для приема внутрь имеет преимущество перед пероральными формами по выраженности обезболивающего и противовоспалительного действия при проведении лечения более 1 дня (уровень доказательности 1b).

4. НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах более эффективны, чем максимальная терапевтическая доза парацетамола 4 г/сут. (уровень доказательности 1a).

5. НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах при лечении хронической боли не уступают по эффективности «мягким» опиоидным препаратам, таким как трамадол (уровень доказательности 1a).

6. Использование НПВП в периоперационном периоде и в качестве дополнительного средства для контроля боли у онкологических

больных позволяет повысить эффективность обезболивания, снизить потребность в наркотических анальгетиках и частоту неблагоприятных явлений, связанных с опиоидами (уровень доказательности 1a).

7. При ОА длительное непрерывное использование НПВП обеспечивает лучший контроль симптомов, чем прием НПВП в режиме «по требованию» (уровень доказательности 1b).

8. Длительный прием НПВП при ОА в ряде случаев способен уменьшить частоту рецидивов болезни (уровень доказательности 1b).

9. Локальные формы НПВП обладают доказанной обезболивающей и противовоспалительной эффективностью при лечении ОА (уровень доказательности 1a).

Для подавления боли при ОА коленных суставов и суставов кистей, не контролируемой приемом парацетамола, или при нежелании больного принимать НПВП внутрь рекомендуются трансдермальные формы НПВП (уровень доказательности А), которые должны применяться в течение двух недель с последующим перерывом, поскольку эффективность при более длительном приеме снижается [12].

Трамадол применяют в течение короткого периода для подавления сильной боли при неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих лекарственных средств [12].

В первые дни назначают по 50 мг/сут. с постепенным увеличением дозы до 200–300 мг/сут. [11].

Внутрисуставное введение глюкокортикоидов рекомендуется при ОА коленных суставов с синовитом (уровень доказательности А) Эффект лечения, выражающийся в уменьшении боли и симптомов воспаления, длится от 1 недели до 1 месяца.

Применяют метилпреднизолон (40 мг), триамцинолон (20–40 мг), бетаметазон (2–4 мг). Частоту введения не следует превышать более 2–3 раз в год [11, 12].

Основные осложнения, связанные с приемом НПВП [10]

Осложнение	Частота (на 100 больных в год)	Патогенез (основной механизм)	Типичные клинические проявления	Диагностика
НПВП-гастропатия	0,5–1,0	Блокада ЦОГ1 и подавление синтеза простагландинов (ПГ) в слизистой оболочке (СО) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), уменьшение защитного потенциала СО и её повреждение кислотой желудочного сока	Язва желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечение, перфорация и стриктура верхних отделов ЖКТ	Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС)
НПВП-ассоциированная диспепсия	10–40	Контактное действие НПВП; повышение проницаемости СО для ионов H ⁺	Гастралгии, тошнота, тяжесть в эпигастрии после приёма НПВП	Наличие жалоб при отсутствии ЭГДС-изменений
НПВП-энтеропатия	0,5–1,0	Блокада ЦОГ1, подавление синтеза ПГ в СО кишки, повышение её проницаемости и развитие воспаления, связанного с транслокацией бактерий	Сочетание железодефицитной анемии и гипоальбуминемии при отсутствии признаков НПВП-гастропатии	ВКЭ; маркеры проницаемости и воспаления кишки (кальпротектин и др.)
АГ	2–10	Блокада ЦОГ2 в почках, снижение синтеза ПГ и простаглицина (ПЦ)	Повышение АД, снижение эффективности антигипертензивных	Суточное мониторирование артериального давления
Тромбоэмболические осложнения	0,5–10	Усиление тромбообразования из-за блокады ЦОГ2 и снижения синтеза ПЦ	Инфаркт миокарда (ИМ), ишемический инсульт, внезапная коронарная смерть	Ухудшение течения ИБС на фоне приёма НПВП
НПВП-нефропатия	–1,0	Снижение ЦОГ1/ЦОГ2-зависимого синтеза ПГ в ткани почек	Задержка жидкости, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), развитие острой почечной недостаточности и прогрессирование хронической болезни почек (ХБП)	Контроль СКФ
Послеоперационное кровотечение	0,5–1,0	Блокада ЦОГ1 и снижение синтеза тромбоксана A2	Повышенная кровоточивость после операции	Увеличение времени свертывания крови; тщательный контроль кровопотери

Таблица 2

Основные факторы риска НПВП-ассоциированных осложнений [10]

Риск осложнений со стороны ЖКТ		Риск сердечно-сосудистых осложнений	
		Очень высокий	Установленный диагноз заболевания ССС (ИМ, острый коронарный синдром, реваскуляризация коронарных и других артерий, острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака, клинически выраженная ИБС, аневризма аорты, заболевания периферических артерий, хроническая сердечная недостаточность). Документально подтвержденный значимый субклинический атеросклероз сонных и коронарных артерий. Осложненный сахарный диабет (СД) (с повреждением органов-мишеней или другими ФР) ХБП (СКФ <30 мл/мин/1,73 м ²) SCORE ≥ 10 %

Окончание табл. 2

Риск осложнений со стороны ЖКТ		Риск сердечно-сосудистых осложнений	
Высокий	Язвенный анамнез (включая язвы, осложненные кровотечением или перфорацией). Желудочно-кишечное кровотечение или перфорация в анамнезе. Приём низких доз аспирина для профилактики атеротромбоза или иных антитромботических средств и/или антикоагулянтов.	Высокий	Значимо повышенные ФР (уровень общего холестерина ≥ 8 ммоль/л, или липопротеидов низкой плотности > 6 ммоль/л или АД $\geq 180/100$ мм рт. ст.), ХБП (СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м ²). СД 2-го типа без поражения органов-мишеней (за исключением молодых пациентов с СД 1-го типа без ФР) $5 \leq \text{SCORE} < 10\%$
Умеренный	Пожилой возраст (>65 лет), диспепсия, курение, приём глюкокортикоидов, инфицированность <i>H. pylori</i>	Умеренный	$1 \leq \text{SCORE} < 5\%$
Низкий	Отсутствие факторов риска (ФР)	Низкий	$\text{SCORE} < 1\%$

Таблица 3

Алгоритм назначения НПВП [10]

Риск осложнений	ССС		
	Низкий	Умеренный и высокий	Очень высокий*
ЖКТ Низкий	Любые НПВП	НПВП с наименьшим сердечно-сосудистым риском; напроксен, целекоксиб, низкие дозы ибупрофена (≤ 1200 мг/сут.)	По возможности избегать назначения любых НПВП**
Умеренный	Неселективные НПВП+ИПН, селективные НПВП	Целекоксиб* или Напроксен* + ИПН	
Высокий	Целекоксиб или этори-коксиб + ИПН***	Целекоксиб* + ИПН***	

Примечания. * Рекомендуемая доза для длительного применения: целекоксиба – 200 мг/сут., напроксена – 500 мг/сут.

** Дополнение 1. Возможность назначения НПВП у лиц с очень высоким сердечно-сосудистым риском следует обсуждать лишь в тех случаях, когда предполагаемая польза от применения НПВП превышает вероятный вред, связанный с риском развития осложнений со стороны ССС. Решение вопроса о таком назначении лечащий врач принимает при обязательном согласовании с пациентом. НПВП у больных с очень высоким риском осложнений со стороны ССС следует применять в минимальной эффективной дозе кратковременным курсом, достаточным для достижения требуемого клинического эффекта. На сегодняшний день препаратом выбора в этой ситуации следует считать напроксен.

*** Дополнение 2. Для длительной профилактики НПВП-гастропатии у больных с коморбидными заболеваниями, получающих различные фармакологические средства, целесообразно использовать ИПН (ингибиторы протонного насоса) с минимальным риском лекарственных взаимодействий, такой как пантопразол. Для профилактики развития НПВП-энтеропатии может быть использован ребамицид по 100 мг 3 раза в день курсами по 2 мес.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ЗАМЕДЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ

Препараты данной группы характеризуются более медленным развитием симптом-модифицирующего действия (уменьшение боли в суставах); выраженным последействием (после их отмены эффект сохраняется еще в течение нескольких месяцев); обладают потенци-

альным структурно-модифицирующим действием (замедление сужения суставной щели, образования остеофитов); хорошей переносимостью и высокой безопасностью.

Препараты, содержащие хондроитина сульфат, глюкозамин или их комбинации (уровень доказательности А/В) [12].

Хондроитина сульфат применяют по 500 мг 2 раза в сутки.

Глюкозамина сульфат назначают по 1500 мг/сут.

Комбинированные препараты содержат 500 мг глюкозамина и 400–500 мг хондроитина сульфата.

Терапевтическими дозами являются более 1500 мг/сут. глюкозамина и более 800 мг/сут. хондроитина.

Диациреин. Лечение начинают с 50 мг/сут. на протяжении 2–4 недель, затем дозу увеличивают до 50 мг 2 раза в сутки (уровень доказательности В) [12].

Неомыляемые соединения авокадо и сои применяют по 300 мг 1 раз в сутки [12].

Препараты гиалуроновой кислоты представляют собой раствор натриевой соли гиалуроновой кислоты (ГлК) – гиалуроната натрия, различного происхождения (из куриных гребешков, из модифицированного животного сырья, полностью синтетические) и различной молекулярной массы. Молекулярная масса низкомолекулярных коммерческих препаратов ГлК составляет от 0,5 до 3,5 млн Да, высокомолекулярных – свыше 6 млн Да (последние для повышения устойчивости имеют дополнительные химические «сшивки» между молекулами) [20].

Данная группа препаратов применяется для внутрисуставного введения при ОА с целью уменьшения боли и улучшения функции сустава (уровень доказательности А/В). Низко- и высокомолекулярные препараты демонстрируют одинаковые результаты, эффект длится от 60 дней до 12 месяцев. По современным представлениям допускается не более 2–3 инъекций в один сустав в течение года [12].

Препараты ГлК в лечении ОА [9]:

Препараты ГлК при введении в полость пораженного сустава оказывают комплексное биологическое действие, приводящее к стимуляции анаболических процессов и подавлению воспаления.

Собственно заместительное действие («протез синовиальной жидкости») представляется не столь существенным, поскольку время биодегенерации экзогенной ГлК составляет даже для наиболее «тяжелых» синтетических препаратов около 4 недель.

Существует серьезная доказательная база симптоматического эффекта ГлК при ОА. В то

же время в ряде исследований препараты ГлК не имели существенных различий с плацебо (в/с введение физиологического раствора) или эти различия были невелики.

Курсовое использование препаратов ГлК по эффективности не уступает внутрисуставному введению ГК или постоянному приему НПВП, при этом эффект ГлК более длительный.

Имеются данные, что повторные курсы ГлК способны замедлять развитие ОА и отдалять необходимость эндопротезирования суставов.

Методика внутрисуставного введения ГлК разработана для всех суставов. Получено подтверждение положительного действия ГлК при поражении тазобедренных, голеностопных, плечевых, височно-нижнечелюстных и других суставов. Однако наибольшая доказательная база имеется для лечения ОА коленных суставов.

ГлК хорошо переносится и редко вызывает побочные эффекты. Наиболее серьезными из них являются псевдосептический и септический артрит (последний возникает очень редко). Локальные осложнения более характерны для высокомолекулярной ГлК.

ПРЕПАРАТЫ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ (ОТП)

В англоязычной литературе используется термин «platelet-rich plasma» (PRP).

Препарат ОТП готовится *ex tempore* из крови пациента (обычно 100 мл), путем ее двухэтапного центрифугирования и отделения фракции, содержащей более 1 млн тромбоцитов на 1 мл. В дальнейшем проводится активация кровяных пластинок путем добавления тромбина или фибриновой «матрицы», а затем полученный сгусток («гель») вводят шприцем в пораженное место [33].

Эффект ОТП объясняют тем, что под действием различных факторов роста, которые содержатся в тромбоцитах и выделяются при их разрушении, происходит стимуляция пролиферации хондроцитов, фибробластов и анаболических процессов. Это ускоряет естественный процесс репарации поврежденного хряща.

Применение ОТП следует рассматривать как важное и перспективное направление в лечении раннего ОА. Однако далеко не все эксперты однозначно уверены в его терапевтической цен-

ности. К сожалению, доказательства эффективности применения ОТП пока касаются лишь облегчения симптомов, но не влияния на структурные изменения и прогрессирование болезни. С другой стороны, серьезным достоинством метода следует считать его безопасность и возможность клиники самостоятельно *ex tempore* готовить эффективное терапевтическое средство [4].

ТЕРАПИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО И ПСИХОГЕННОГО КОМПОНЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ ОА

Нередко у больных ОА наблюдается диссоциация между выраженностью боли и степенью поражения нервной системы. Многие пациенты с болью, в которой преобладает нейропатический компонент, длительно принимают НПВП без значимого клинического эффекта. Такие состояния требуют назначения специальных лекарственных средств [7].

Эксперты РФ выделяют прегабалин и габапентин как основные средства для лечения нейропатического компонента хронической боли, строго по регламентирующим показаниям. В качестве коррекции психогенного компонента хронической боли выделяют дулоксетин.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Артроскопические манипуляции

Лаваж коленных суставов позволяет удалить детрит и кровяные сгустки из суставной полости, оказывает обезболивающее действие, длящееся в среднем 3 месяца. Метод показан при ОА коленных суставов, резистентном к консервативному лечению и внутрисуставному введению глюкокортикоидов [12].

Удаление «суставной мыши» при артроскопии способствует восстановлению движений в суставе [11].

Аутологичная трансплантация хондроцитов (АТХ)

В англоязычной литературе – АСІ, код ВОЗ – АТС М09АХ02.

Эта методика может рассматриваться в качестве перспективного патогенетического подхода при лечении раннего ОА. По мнению ряда экспертов, АТХ позволяет восстановить полную структуру гиалинового хряща в области его дефектов и тем самым остановить прогрессирование ОА [32].

Суть метода заключается в следующем. У самого пациента при проведении артроскопии забирается небольшое количество (0,2–0,3 г) жизнеспособного хряща из области, наименее подверженной механическим нагрузкам, например из межмышцелковой борозды бедренной кости. Образец обрабатывается ферментативным раствором для разрушения межклеточного матрикса и получения чистой культуры хондроцитов. Хондроциты культивируют *in vitro* в течение 4–6 недель для получения достаточной для трансплантации клеточной массы. Поскольку принципиально важно добиться верного направления роста и дифференцировки хондроцитов, клеточную культуру помещают в специальную трехмерную подложку (существует целая серия коммерческих препаратов), синтезированную из биodeградирующих материалов. В итоге полученная биологическая конструкция артроскопически под визуальным контролем вводится в область дефектов суставного хряща. Масса хондроцитов не только закрывает поврежденный участок, но и активно включается в метаболизм сустава, синтезируя протеогликаны и улучшая трофику соседних участков хрящевой поверхности. При этом использование аутологичного материала обеспечивает наилучшую совместимость и позволяет избежать реакции отторжения со стороны макроорганизма [16, 21].

Применение АТХ – эффективный, но достаточно сложный и дорогостоящий метод лечения ОА. В связи с этим широкого распространения он не получил и используется избирательно.

Остеотомия

Остеотомия – это хирургическая операция, направленная на устранение деформации или улучшение функции опорно-двигательного аппарата путем искусственного перелома кости. При выполнении остеотомии конечности придают функционально выгодное положение: для нижних конечностей – удобное для стояния и ходьбы; для верхних – обеспечивающее самообслуживание, выполнение профессиональных навыков.

Артропластика

Понятие «артропластика» объединяет методы оперативного лечения патологии суставов, целью которых является восстановление функции.

При артропластике осуществляют разъединение суставных концов образующих сустав костей, моделирование новых суставных поверхностей и помещение между ними прокладки из тканей больного (кожа, фасция). Используются также хрящевые колпачки и колпачки из оболочек плода (амниона).

Для предотвращения сращения суставных поверхностей костей после операции между ними оставляется большой зазор (щелевая артропластика) или вставляется пластинка из искусственного материала (интерпозиционная артропластика); кроме того, один или оба костных конца могут быть заменены протезом – эндопротезирование сустава.

Эндопротезирование суставов

Данный вид лечения показан у больных ОА с выраженными болями, не поддающимися консервативному лечению, при наличии серьезного

нарушения функций сустава (развитие значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии) (уровень доказательности А) [12].

Наилучшие результаты эндопротезирования суставов отмечены у больных в возрасте 45–75 лет с массой тела менее 70 кг [12].

Принципиальным клиническим пониманием проблемы ОА у пациентов с перенесенным эндопротезированием суставов, является позиция, что ОА – системное, медленно прогрессирующее воспалительное заболевание суставов, а проведенное хирургическое пособие не вылечило пациента.

Дегенеративно-дистрофические изменения хрящевой и костной ткани продолжают нарастать в других анатомических областях. Это, несомненно, требует продолжения активного лечения ОА [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанова, Р. М. Распространённость ревматических заболеваний в России в 2012–2013 гг. / Р. М. Балабанова, Ш. Ф. Эрдес // Научно-практическая ревматология. – 2015. – Т. 53, № 2. – С. 120–124.
2. Болевой синдром при остеоартрозе – важная клиническая проблема / М. И. Шупина [и др.] // Лечащий врач. – 2016. – № 7. – С. 33–38.
3. Кабалык, М. А. Распространенность остеоартрита в России: региональные аспекты динамики статистических показателей за 2011–2016 гг. / М. А. Кабалык // Научно-практическая ревматология. – 2018. – Т. 56, № 4. – С. 416–422.
4. Каратеев, А. Е. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы / А. Е. Каратеев, А. М. Лиля // Научно-практическая ревматология. – 2018. – Т. 56, № 1. – С. 70–81.
5. Кашеварова, Н. Г. Факторы риска прогрессирования остеоартроза коленных суставов / Н. Г. Кашеварова, Л. И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. – 2014. – Т. 52, № 5. – С. 553–561.
6. Мозговая, Е. Э. Остеоартроз – самое частое заболевание суставов / Е. Э. Мозговая, И. А. Зборовская // Лекарственный вестник. – 2012. – Т. 6. – № 7 (47). – С. 33–40.
7. Наумов, А. В. Ведение больных с остеоартритом и коморбидностью в общей врачебной практике. Клинические рекомендации / А. В. Наумов, Л. И. Алексеева. – М., 2016. – 37 с.
8. Остеоартрит и возраст. Роль старения в этиологии и патогенезе заболевания / Л. В. Лучихина [и др.] // Современная ревматология. – 2017. – Т. 11, № 1. – С. 4–11.
9. Препараты гиалуроновой кислоты в лечении остеоартрита: все ли нам ясно? / А. Е. Каратеев [и др.] // Современная ревматология. – 2018. – № 3. – С. 40–52.
10. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации / А. Е. Каратеев [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2018. – Т. 56 (прил. 1). – С. 1–29.
11. Ревматология: Клинические рекомендации / Под ред. Е. Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 752 с.
12. Российские клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е. Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 464 с.
13. Филатова, Е. С. Центральная регуляция боли у пациентов с заболеванием суставов и подходы к терапии / Е. С. Филатова, Ш. Ф. Эрдес, Е. Г. Филатова // Терапевтический архив. – 2016. – № 12. – С. 159–164.

14. *Aigner, T.* Apoptosis in osteoarthritis. / T. Aigner, H. A. Kim, H. I. Roach // *Rheum Dis Clin North Am.* – 2004. – Vol. 30 (3). – P. 639–653.
15. Alteration of cartilage metabolism by cells from osteoarthritic bone / C. I. Westacott [et al.] *Arthritis Rheum.* – 2013. – Vol. 65 (5). – P. 1282–1289.
16. Applications of chondrocytebased cartilage engineering: An overview / A. R Phull [et al.] // *Biomed Res Int.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 1879–1837.
17. *Bijlsma, J. W.* Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. / J. W. Bijlsma, F. Berenbaum, F. P. Lafeber // *Lancet.* – 2011. – Vol. 377 (9783). – P. 2115–2126.
18. Calcitonin affects both bone and cartilage: a dual action treatment for osteoarthritis? / M. A. Karsdal [et al.] // *Ann N Y Acad Sci.* – 2007. – Vol. 1117. – P. 181–195.
19. Cell death in cartilage / K. Kühn [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2004. – Vol. 12 (1). – P. 1–16.
20. *Iannitti, T.* IntraArticular Injections for the Treatment of Osteoarthritis Focus on the Clinical Use of Hyaluronic Acid / T. Iannitti, D. Lodi, B. Palmieri // *Drugs R D.* – 2011. – Vol. 11 (1). – P. 13–27.
21. Knee articular cartilage repair and restoration techniques: A review of the literature / D. L. Richter [et al.] // *Sports Health.* – 2016. – Vol. 8 (2). – P. 153–160.
22. *Loeser, R. F.* Age-related changes in the musculoskeletal system and the development of osteoarthritis / R. F. Loeser // *Clin Geriatr Med.* – 2010. – Vol. 26 (3). – P. 371–386.
23. *Malfait, A. M.* Towards a mechanism-based approach to pain management in osteoarthritis / A. M. Malfait, T. J. Schnitzer // *Nat Rev Rheumatol.* – 2013. – Vol. 9 (11). – P. 654–664.
24. *McKelvey, L.* Nerve growth factor-mediated regulation of pain signalling and proposed new intervention strategies in clinical pain management / L. McKelvey, G. D. Shorten, G. W. O'Keeffe // *J Neurochem.* – 2013. – Vol. 124 (3). – P. 276–289.
25. Normalization of widespread hyperesthesia and facilitated spatial summation of deep-tissue pain in knee osteoarthritis patients after knee replacement / T. Graven-Nielsen [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2012. – Vol. 64 (9). – P. 2907–2916.
26. Pain sensitivity and pain reactivity in osteoarthritis / Y. C. Lee [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken).* – 2011. – Vol. 63 (3). – P. 320–327.
27. *Sandell, L. J.* Articular cartilage and changes in arthritis. An introduction: cell biology of osteoarthritis / L. J. Sandell, T. Aigner // *Arthritis Res.* – 2001. – Vol. 3 (2). – P. 107–113.
28. *Sellam, J.* The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis / J. Sellam, F. Berenbaum // *Nat Rev Rheumatol.* – 2010. – Vol. 6 (11). – P. 625–635.
29. Severity and extent of osteoarthritis and low grade systemic inflammation as assessed by high sensitivity C reactive protein / T. Sturmer [et al.] // *Ann Rheum Dis.* – 2004. – Vol. 63 (2). – P. 200–205.
30. Structural associations of symptomatic knee osteoarthritis / L. A. Stoppiello [et al.] // *Arthritis Rheumatol.* – 2014. – Vol. 66 (11). – P. 3018–3027.
31. Subchondral bone of the human knee joint in aging and osteoarthritis. Osteoarthritis / K. Yamada [et al.] // *Cartilage.* – 2002. – Vol. 10 (5). – P. 360–369.
32. *Welch, T.* Autologous chondrocyte implantation: past, present, and future / T. Welch, B. Mandelbaum, M. Tom // *Sports Med Arthrosc.* – 2016. – Vol. 24 (2). – P. 85–91.
33. *Wu, P. I.* Platelet-Rich Plasma / P. I. Wu, R. Diaz, J. Borg-Stein // *Phys Med Rehabil Clin N Am.* – 2016. – Vol. 27 (4). – P. 825–853.