



3. Akhtar S., Theodoro D., Gaspari R. et al. Resident training in emergency ultrasound: consensus recommendations from the 2008 Council of Emergency Medicine Residency Directors conference // Acad. Emerg. Med. – 2009. – Vol. 16, Suppl. 2. – P. 32–36.
4. Brooks A., Price V., Simms M. FAST on operational military deployment // Emerg. Med. J. – 2005. – Vol. 22, N 4. – P. 263–265.
5. Dente C., Rozycki G. Surgeon-performed ultrasound in acute care surgery // Trauma, Seventh Ed. – MCH Medical Companies, 2013. – P. 301–322.
6. Dolich M., McKenney M., Varela J. et al. 2576 ultrasounds for blunt abdominal trauma // J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, N 1. – P. 108–112.
7. Harrison B. Ultrasound in Combat Trauma / Front line surgery. – N. Y.: Springer Science, 2011. – P. 67–81.
8. Henneman P.L., Marx J.A., Moore E.E. et al. Diagnostic peritoneal lavage: accuracy in predicting necessary laparotomy following blunt and penetrating trauma // J. Trauma – 1990. – Vol. 30, N 11. – P. 1345–1355.
9. Hsu J., Joseph A., Tarlinton L. et al. The accuracy of focused assessment with sonography in trauma (FAST) in blunt trauma patients:

experience of an Australian major trauma service // Injury, Int. J. Care Injured – 2007. – Vol. 38, N 1. – P. 71–75.

10. Kirkpatrick A., Sirois M., Laupland K. et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST) // J. Trauma. – 2004. – Vol. 57, N 2. – P. 288–295.

11. Knudson M., Sisley A. Training Residents Using Simulation Technology: Experience with Ultrasound for Trauma // J. Trauma – 2000. – Vol. 48, N 4. – P. 659–665.

12. Melniker L. The value of focused assessment with sonography in trauma examination for the need for operative intervention in blunt torso trauma; a rebuttal to «emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma (review)», from the Cochrane Collaboration // Crit. Ultrasound J. – 2009. – Vol. 21, N 1. – P. 73–84.

13. Nandipati K., Allamaneni S., Kakarla R. et al. Extended focused assessment with sonography for trauma (EFAST) in the diagnosis of pneumothorax: experience at a community based level 1 trauma center // Injury. – 2011. – Vol. 42, N 5. – P. 511–514.

© Л.А.САКС, 2014

УДК 616.728.2-007.24-073.43-0

## Комплексная амбулаторная помощь больным с остеоартрозом и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями околосуставных тканей

---

САКС Л.А., заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы в отставке (lsaks\_leonid@mail.ru)

---

Городская поликлиника № 14, г. Рязань

Целью работы являлась оценка эффективности комплексной амбулаторной хирургической помощи больным с остеоартрозом и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями околосуставных тканей. Исследования показали, что ключевым звеном в патогенезе заболеваний являлись дегенеративно-дистрофические и воспалительные изменения в синовиально-энтезальном комплексе сухожилий околосуставных мышц. При последовательном сочетании применения кортикостероидов и гиалуроновой кислоты в комплексном лечении 411 пациентов с остеоартрозом 531 крупных суставов и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями периартикулярных тканей в 84% случаев получены положительные результаты.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** амбулаторная хирургическая помощь, остеоартроз, кортикостероиды, гиалуроновая кислота.

*Saks L.A. – Complex outpatient care to patients with osteoarthritis and degenerative-dystrophic diseases of juxtaarticular soft tissues. The aim of the article is an evaluation of effectiveness of the complex outpatient care to patients with osteoarthritis and degenerative-dystrophic diseases of juxtaarticular soft tissues. Recent researches showed that the key factors of the pathogenesis of diseases were degenerative-dystrophic and inflammatory changes in the synovio-entheseal complex of paraarticular muscles' tendon. 411 patients with osteoarthritis of 531 synovial joints and degenerative-dystrophic diseases of periarticular soft tissues underwent sequential corticosteroid therapy combined with hyaluronic acid injections. In 84% of cases positive results were observed.*

**К е y w o r d s:** outpatient surgical care, osteoarthritis, corticosteroids, hyaluronic acid.



Если в суставах являются одной из частых жалоб пациентов на амбулаторном приеме. Примерно у каждого пятого (20%) посетителя поликлиники диагностируются *остеоартроз (ОА) и дегенеративно-дистрофические заболевания (ДДЗ) периартикулярных тканей (ПАТ)*. Остеоартроз является хроническим дегенеративно-дистрофическим, воспалительным заболеванием всего сустава. Его развитие и прогрессирование обусловлены инволюционными возрастными изменениями суставных тканей и процессами взаимодействия системных и местных этиологических факторов. Согласно оценкам экспертов, ОА затрагивает более 10 млн жителей в России и более 27 млн в США. По прогнозам, это число к 2030 г. удвоится [1, 4, 8, 11].

Под влиянием системных факторов (возраст старше 45–50 лет, гендерный и гормональный факторы, метаболический синдром, наследственность и расовая принадлежность, питание) и местных (избыточная масса и ожирение, последствия травм и оперативных вмешательств, тяжелые условия труда, чрезмерная физическая активность, гипермобильность суставов, статические деформации и др.) патологические изменения в суставных и периартикулярных тканях могут привести к развитию ОА [3, 15].

Главным звеном патогенеза ОА, определяющим его развитие, течение и исход, является дисбаланс процессов анаболизма и катаболизма в суставном хряще. Роль модератора баланса катаболических и анаболических процессов в суставных тканях выполняет высокомолекулярная *гиалуроновая кислота (ГК) внеклеточного матрикса (ВКМ)*, регулируя производство провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, синтезируемых хондроцитами [29].

В процессе биологического старения организма концентрация и молекулярный вес ГК в хряще значительно снижаются, хрящ становится жестким и хрупким, легко травмируется [23, 25]. Регулирующая функция ГК смещается в сторону усиления катаболических процессов, формируется секреторный фенотип

хондроцитов, стареющие хондроциты подвергаются гипертрофии. Находясь в глубокой зоне суставного хряща, они активно продуцируют провоспалительные цитокины.

Прогрессирование деградации хряща обусловлено действием провоспалительных цитокинов, особенно *интерлейкина 1-бета (IL-1 $\beta$ )* и *фактора некроза опухоли (ФНО $\alpha$ )*, *активных форм кислорода (АФК)* [6]. Главная направленность провоспалительных цитокинов заключается в активации транскрипционного ядерного фактора каппа-би (NF- $\kappa$ B), что в дальнейшем приводит к индукции *индуцибельной синтазы оксида азота (iNOS)*, *циклооксигеназы-2*, *оксида азота* и *простагландина E2* [30].

В результате хондроциты сокращают синтез ВКМ, коллагена II типа и агреканов, а также увеличивают производство протеолитических ферментов — *матричных металлопротеиназ (ММП-13)*, *агрекиназ*, *капсаидаз*, *пептидаз*, вызывающих дезинтеграцию, разрушение ВКМ и апоптоз клетки [17].

Важным звеном в патогенезе ОА и околосуставных тканей являются дегенеративно-дистрофические изменения (микроразрывы и образование деструктивно-некротических очагов) фиброзно-волоконистого хряща в синовио-энтезиальном комплексе сухожилий энтезисов. Иммуные клетки синовии запускают каскад воспалительных событий, ведущих к энтозопатии, тендиниту, миозиту окружающих сустав мышц. В воспалительный процесс вовлекаются капсула, слизистые сумки, синовиальная мембрана. Развиваются бурсит, капсулит и синовит сустава [5, 10].

Изменяется биомеханическое воздействие мышц на хрящ, обеспечивающих доставку, распределение питательных веществ и поддержание гомеостаза хондроцитов. Снижается производство синтезируемого мышцами белка миокина, оказывающего противовоспалительное действие на хондроциты [16].

Инволюционные процессы, прогрессирующая саркопения и жировое перерождение мышечных волокон вызывают гипотрофию и снижение силы околосу-



ставных мышц, ускоряют прогрессирование ОА. Это, в свою очередь, ведет к нарушению механизма механотрансдукции и передачи биомеханической энергии костной и хрящевой тканям [15, 17].

Одним из основных факторов риска развития и прогрессирования ОА является ожирение. Избыточная масса тела увеличивает механическое давление на хрящ, вызывая его разрушение. Кроме того, жировая ткань оказывает и системное действие на хрящ, запуская биохимические процессы, индуцирующие его деградацию. Жировые подушки, расположенные как в суставной капсуле, так и внутри суставов, также могут оказывать локальный эффект на гомеостаз хряща. Установлено, что жировые подушки коленного сустава увеличиваются в размерах с возрастом [21, 24]. Они выделяют значительное количество адипокинов (адипонектин, лептин и резистин), которые циркулируют в синовиальной жидкости суставов. Взятые вместе, адипокины оказывают комбинированное действие, индуцируя синтез провоспалительных цитокинов и понижая синтез протеогликанов, разрушают суставной хрящ [24].

*Патогенетические механизмы повреждения синовиальной мембраны.*

Синовиальная оболочка – внутренний слой суставной капсулы, имеющий множество обращенных в полость сустава синовиальных ворсинок, богатых кровеносными сосудами. Она содержит два типа клеток: синовиоциты, фибробластоподобные клетки и макрофаги, которые секретируют синовиальную жидкость. Синовиоциты выделяют любрицин и ГК – два ключевых компонента, участвующих в функции смазки хряща синовиальной жидкостью.

Воспаление синовиальной оболочки (синовиит) присуще как начальной, так и поздней стадии ОА. Синовиит характеризуется резким повышением секреции провоспалительных цитокинов, протеолитических ферментов и выходом иммунных клеток из богато снабжаемой синовиальной оболочки. Считается, что провоспалительные цитокины, особенно IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF $\alpha$ , адипокины, остеопон-

тин, вызывают боли, отек и опухоль сустава [16]. Образующиеся при этом сигнальные молекулы индуцируют экспрессию генов, увеличение производства ММП, ведущее к деградации ВКМ и разрушению суставного хряща [12, 33, 34].

*Лечение больных ОА.* Показаниями к госпитализации больных с ОА являются выраженные боли в суставах и необходимость хирургического вмешательства. Во всех остальных случаях лечение следует проводить в амбулаторных условиях. Целью лечения больных ОА является предупреждение прогрессирования болезни (системная, базисная терапия), дальнейшего разрушения суставного хряща, устранение болевого синдрома и симптомов воспаления, восстановление (улучшение) гомеостаза, структуры и функции пораженных суставов [2].

Современный стандарт лечения ОА включает в себя сочетание нефармакологических и фармакологических методов [23].

*Нефармакологические методы* включают образовательные программы – «школы остеоартроза», лечебную физкультуру, физиотерапию. В период обострения ОА применяется ортопедическое пособие: ношение съемных ортезов, повязок и ограничителей для суставов, силиконовых ортопедических изделий (стельки, вкладыши для стопы), хождение с тростью.

*Фармакологические методы* включают системную (базисную) и локальную фармакотерапию. Целью системной фармакотерапии является воздействие на патологические изменения в различных тканях сустава. Локальная инъекционная терапия, как внутрисуставная, так и в область ПАТ, направлена на повышение эффективности действия лечебного препарата путем создания необходимой концентрации при непосредственном введении его в патологический очаг.

На ранней стадии варианты лечения включают использование анальгетиков и *нестероидных противовоспалительных препаратов* (НПВП). В то время как анальгетики используются для купирования болевых симптомов, действие НПВП конкретно ориентировано на воспаление,



ингибирование ферментов воспаления циклооксигеназ – ЦОГ-1, 2, 3 [1, 3]. Несмотря на свою популярность, симптом-модифицирующие НПВП не обладают структурно-модифицирующим действием, не замедляют прогрессирование ОА, и по сравнению с плацебо их лечебный эффект имеет минимальное различие [21].

*Применение антибиотиков для лечения ОА.* Доклинические испытания доксициклина предполагали защитную роль этого препарата в снижении потери объема хряща и ингибировании деятельности ММП. Хотя этот препарат может замедлить темпы сужения суставной щели, нет прямых доказательств симптоматического улучшения [14]. Тем не менее, учитывая тропность доксициклина к костной ткани, при выраженных симптомах синовита (бурсита) целесообразно его назначение короткими курсами по 5–7 дней для профилактики вторичной микробной инфекции, особенно после артроцентеза сустава [6].

Применение *модифицирующих препаратов* (DMOADs) становится все более перспективным методом лечения ОА. Их действие заключается в торможении производства цитокинов IL-1 $\beta$  и ФНО $\alpha$  и замедлении прогрессирования ОА. Глюкозамин сульфат и хондроитин сульфат обладают хондропротективным эффектом, широко применяются в клинической практике в качестве варианта уменьшения признаков синовита и воспаления в суставе [3]. Эффективность применения DMOADs при лечении ОА как альтернативы существующим вариантам лечения требует проведения дальнейших научных исследований [36].

Ингибиторы фермента iNOS оказывают противовоспалительное действие на хондроциты и препятствуют разрушению ВКМ хряща. Механизм противовоспалительного действия антиоксидантов iNOS в настоящее время изучается в III фазе клинических исследований (неомыляющие масла авокадо и сои – пиаскледин, наногранулы порошка шиповника). В клинической практике ингибиторы IL-1 $\beta$  (диациреин, артрокер) рекомендованы OARSI.

Статины, широко применяемые для снижения уровня холестерина, показали многообещающие результаты, вызывая *in vitro* снижение уровней ММП-13 и интерлейкина IL-1 $\beta$ , оказывали стимулирующее действие на хондроциты, увеличивая синтез ВКМ [13, 28].

Бифосфонаты (модифицирующие средства) повышают минеральную плотность субхондральной кости, вызывая уменьшение прогрессии ее деструкции. Бифосфонаты препятствуют резорбции костной ткани и снижают синтез медиаторов воспаления. Комбинированное использование бифосфонатов с НПВС в качестве терапии для раннего ОА показало сохранение костной массы, уменьшение образования остеофитов и увеличение минеральной плотности кости [27].

Локальная инъекционная фармакотерапия включает в себя применение *кортикостероидов* (КС) и ГК (Viscosupplementation – VS) [1, 5–10]. КС блокируют экспрессию провоспалительных медиаторов в очаге воспаления, уменьшают проницаемость сосудов, быстро устраняют симптомы воспаления [9]. При наличии синовита коленного сустава внутрисуставное введение малых доз КС в короткий срок устраняет воспаление и отек сустава [8].

При синовите тазобедренного и плечевого суставов во избежание развития асептического некроза головок бедра и плеча целесообразно введение КС в ПАТ [5, 6, 10]. Эффективность КС при локальном применении в первые 2–3 нед выше, чем их системный эффект, в последующем эта разница незначительна [6].

Viscosupplementation – это новая медицинская концепция, терапевтической целью которой является восстановление реологических свойств синовиальной жидкости и гомеостаза внутрисуставных структур при ОА. Высокая эффективность и безопасность метода интраартикулярного введения ГК предопределили перспективы создания и внедрения в медицинскую практику нового инновационного направления безоперационного лечения ОА. Метод Viscosupplementation стал одним из наиболее популярных ва-



риантов безоперационного лечения симптоматического ОА во всем мире.

*Биологические эффекты, вызываемые экзогенной ГК.* Характерное для ОА снижение концентрации и молекулярного веса ГК сопровождается ее деградацией под влиянием медиаторов воспаления и ферментов с накоплением фрагментов распада ГК-олигосахаров [35]. Олигосахара (гексаформы) блокируют рецептор ГК-СД 44, вызывая каскад провоспалительных реакций, ведущих к увеличению медиаторов воспаления: IL-1, 2, 6, 8, ФНО $\alpha$  ММП-13, АФК, что способствует дальнейшему разрушению хряща [5, 20, 22, 29, 38].

Введенная интраартикулярно экзогенная высокомолекулярная ГК, обладающая значительно превосходящими молекулярным весом и электростатическим потенциалом, блокирует толл-подобные рецепторы, вытесняет олигосахара, вступает в ассоциацию с рецепторами СД 44 и корецептором трансформирующего фактора роста 1-б, индуцирует производство противовоспалительных цитокинов IL-4, 10, 13 [18–20].

Последние ингибируют NF- $\kappa$ B, блокируют выработку провоспалительных цитокинов в клетках-продуцентах и индуцируют синтез ВКМ [15–17, 26, 31, 32]. Интраартикулярное введение экзогенной высокомолекулярной ГК вызывает выраженный биологический эффект, заключающийся в значительном улучшении защитной, метаболической, любрикационной, амортизационной функций, формообразовании цитоскелета и регуляции физиологического гомеостаза хондроцитов [36].

Кроме того, ГК с высоким молекулярным весом оказывает иммунопродуктивное действие, стимулируя синтез синовиоцитами собственной ГК [24, 37]. Для обоих методов лечения (ГК и КС) вероятность развития побочных эффектов низка, тем не менее стоит отметить, что КС, особенно в высоких дозах, может оказывать негативное воздействие на костную и хрящевую ткань (остеопороз, гибель синовиоцитов и хондроцитов) [30].

### Цель исследования

Обобщить 5-летний опыт оказания амбулаторной хирургической помощи пациентам с ОА и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями периартикулярных тканей.

### Материал и методы

Акцент исследования ставился на хирургическую тактику при лечении ОА, выборе эффективных методов системной и локальной инъекционной терапии, проводимых хирургических манипуляций и ортопедического пособия, реабилитации больных.

За период 2008–2013 гг. в хирургическом отделении поликлиники на амбулаторном лечении находились 788 пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями костно-мышечной системы. Возраст пациентов – от 35 до 86 лет. Длительность заболевания – от 1–2 до 5 и более лет. У 411 (531 сустав) больных диагностирован ОА суставов: тазобедренного – 43 человека, коленного – 292, голеностопного и суставов стопы – 13, плечевого – 48, локтевого и суставов кисти – 12. Стадия ОА II–III по Каллгрэн–Лоуренсу. У 357 пациентов был первичный инволюционный ОА, у 35 – посттравматический (послеоперационный).

Основными жалобами больных были боли различной интенсивности (часто ночные) и ограничение движений в суставах. Мультифакторная этиология и плейотропность поражения при ОА определяли клиническую картину, течение и исход заболеваний.

Общими чертами для ОА было сочетанное поражение как суставных, так и внесуставных структур: синовит, тендинит, лигаментит, бурсит. При клиническом исследовании отмечались ограниченные движения и гипотрофия мышц, окружающих суставы. У пациентов с ОА плечевого сустава наблюдалась гипотрофия ротаторов вращательной манжетки плеча, особенно надостной, подостной и малой круглой мышц.

### *Коксартроз (КА) и гонартроз (ГА)*

Мощные мышцы таза и бедра, связки, капсула, вертлужная впадина и головка



бедрa обеспечивают наиболее выгодную стабилизацию тазобедренного сустава. Частота КА составила не более 10% (43 человека).

В области коленных суставов, суставов кисти определялись узелки Бушара и Гебердена. Ограничение движений в суставах было от незначительного до умеренного за счет сгибательно-приводящих контрактур. Хромота при ходьбе, особенно при КА. У 135 (32%) пациентов диагностирован метаболический синдром (сахарный диабет, гиперхолестеринемия, гипертония, ИБС). Индекс массы тела >25 был у 392 человек (95%).

Всем пациентам выполнялась стандартная рентгенография пораженных суставов. На рентгенограммах отмечались признаки склероза, фрагментация в области фиксации энтезисов сухожилий мышц, кистозная перестройка субхондральной кости, метаэпифизов костей конечностей и суставных впадин, формирование остеофитов и сужение рентгеновской суставной щели.

Сонография суставов выполнена 370 пациентам. Сонографические исследования позволяли диагностировать локализацию процесса, характер патологических изменений в сухожилиях и мышцах, наличие воспаленных слизистых сумок (бурсит, киста Бейкера), выраженность синовиита, степень дегенеративных изменений хряща и кости, суставной впадины. МРТ, КТ суставов выполнены у 105 пациентов.

Динамическая стабилизация крупных суставов осуществлялась за счет костной структуры. Статическая стабилизация поддерживалась околосуставными тканями: связками, сухожилиями, мышечными группами.

В наиболее невыгодном положении находится коленный сустав. Его динамическая и статическая стабилизация обеспечивается в основном мышечными группами сгибателей и разгибателей бедра и голени. На коленные суставы приходится  $\frac{4}{5}$  массы тела. Поэтому этот сустав наиболее часто поражается и здесь наиболее выражены костные изменения.

Частота ГА составила 72% (292 человека).

*Плечевой сустав* (шаровидный, многоосный). Морфологическим изменениям в большей степени подвержена ВМП, несущая основную нагрузку на плечо. Частота омартроза составила 12% (48 человек).

В голеностопном суставе механическая нагрузка равномерно передается, распределяется и гасится на всех 28 костях и суставах стопы. Наибольшую часть механической энергии приходится на I ПФС и пяточную кость. В клинике это чаще проявляется ОА I ПФС с явлениями плантарного фасциита и ахиллобурсита.

Частота ОА голеностопного сустава и стопы – до 3% (15 человек).

Причинами ОА локтевого сустава в основном являлись последствия травматических повреждений – вывиха предплечья. Частота ОА локтевого сустава и суставов кисти – около 3% (12 человек).

Амбулаторная хирургическая помощь состояла в разработке индивидуального плана лечения пациента, включая проведение системной и краткосрочной локальной инъекционной фармакотерапии, выполнение хирургических операций и манипуляций, ортопедического пособия, физиотерапевтического лечения и системной ЛФК. Реабилитация пациентов включала образовательные программы здорового образа жизни и питания, коррекции массы тела, профилактики и лечения ОА.

Первостепенная задача амбулаторной хирургической помощи при ОА и ДДЗ околосуставных тканей состояла в купировании болевого синдрома и воспалительных явлений, создании оптимальных условий для восстановления (улучшения) исходного физиологического и функционального состояния вне- и внутрисуставных структур: ликвидация бурсита, тендинита, синовиита, нормализация гомеостаза и предотвращение дегградации хряща и разрушения сустава [5].

При лечении ОА и ДДЗ инъекция кортикостероидов остается одной из наиболее распространенных процедур для практикующих хирургов и ортопедов. Тем не менее выполнение внутрисуставных инъекций лекарственных препаратов тре-



бует определенного опыта хирурга, строгого соблюдения асептики и антисептики. При этом точная диагностика и безупречная техника выполнения играют важную роль в достижении эффективных результатов лечения. Нами разработан и успешно применен способ блокады при субакромиальном синдроме [9].

Всем пациентам (788 человек) выполнена краткосрочная локальная инъекционная терапия в область патологического очага КС: 2–5 мг бетаметазона (696 пациентов) или 40 мг триамцинолона (82 пациента) в 4–6 мл 2% раствора лидокаина, наропина [9]. Повторное введение КС проводили не ранее чем через 1 мес при упорном течении заболевания – 84 пациента. Внутрисуставное введение КС выполнялось при синовите коленного сустава (после аспирации воспалительного экссудата – 51 человек), в остальных случаях его не проводили из-за угрозы развития асептического некроза кости. При выраженных явлениях синовита по показаниям назначался доксициклин в течение 5–7 дней.

Главная задача программы комплексного лечения ОА определялась стратегией восстановления (улучшения) физиологического состояния гомеостаза и функции сустава, профилактики дегенерации хряща.

После проведения локальной инъекционной терапии КС и купирования болевого синдрома и симптомов воспаления через 3–5 дней выполнялось интраартикулярное введение ГК [5–8, 10]. Применялись стандартные доступы.

Всего выполнена 531 внутрисуставная инъекция ГК – 411 пациентов (472 сустава). В т. ч. высокомолекулярный гиалуронат: дьюралан – 470 человек, дьюралан SJ – 61. Дьюралан (Smit & Nephew, США, Швеция), высокомолекулярный гиалуронат с периодом полураспада более 4 нед (3 мл/60 мг, «сшитый», животного происхождения). В 2011 г. на российском рынке появился дьюралан SJ (1 мл/20 мг для введения в средние и мелкие суставы) [5, 10]. Однократность введения (один раз в 6–12 мес), высокая

реманентность препарата и отсутствие отрицательных побочных реакций выгодно отличают его от других продуктов ГК.

При артроцентезе тазобедренного сустава и у тучных пациентов осуществляли визуальный контроль на аппарате УЗИ (27 человек). Одновременно в оба сустава введение ГК выполнено у 51 человека (47 – коленные суставы, 4 – тазобедренные суставы). Повторное введение ГК через 1–1,5 – 2 года – у 59 человек (48 – ГА, 7 – КА, 2 – омартроз).

*Ортопедическое пособие* по показаниям включало иммобилизацию больного сустава (конечности) мягкими ортопедическими повязками, шинными ортезами и ограничителями для сустава, подбор ортопедических изделий (стельки, силиконовые разгрузочные вкладыши, шины и др.). При ОА суставов нижних конечностей рекомендовано хождение с тростью. Сроки лечебной иммобилизации составляли не более 7–10 дней.

*Системная фармакотерапия.* После проведенной локальной инъекционной терапии КС пациенты не нуждались в постоянном приеме анальгетиков и НПВП. Структурно-модифицирующие препараты (хондропротекторы) назначались с первых дней, в основном при КА и ГА. Мы применяли препарат дона (глюкозамин сульфат – 1500 мг) и структум (хондроитин сульфат 800–1000 мг) курсами продолжительностью от 1,5 до 3 мес каждые полгода.

Одновременно назначались ингибитор IL-1 $\beta$  диацереин (артрокер по 50 мг 2 раза), антиоксидантная терапия (пиаскледин, препараты шиповника, витамины). При остеопорозе назначались препараты кальция, бифосфонаты. В дальнейшем при болевом синдроме рекомендован периодический прием парацетамола, селективных НПВП (нимесулид, мовалис). При метаболическом синдроме проводилась корректирующая медикаментозная терапия, по показаниям назначались гипотензивные, гипогликемические, симптоматические препараты, инсулин, статины.

*Физиотерапевтическое лечение.* В послеоперационный период назначался



ограничительный режим, местное применение холода 2–3 дня. Через 5–7 дней приступали к системной ЛФК (изометрическая гимнастика). Назначался массаж конечности, по показаниям – фонофорез с препаратами ГК (карипаин) на сустав, иглорефлексотерапия. Рекомендованы занятия в бассейне. Общеобразовательные программы включали вопросы ведения здорового образа жизни, рационального питания, коррекции массы тела, методов лечения и профилактики ОА.

Использовались как собственные материалы исследований, так и доступные для пациентов интернет-сайты (About.com, Osteoarthritis, WebMD, Kleos, Дона, UZRF и др.). Обязательным условием программы, кроме очередного визита пациента, был телефонный контакт с лечащим врачом в течение года (не реже 1 раза в квартал).

*Результаты лечения.* Ближайшие результаты лечения в сроки от 1 года до 2 лет изучены у 380 человек, отдаленные – от 2 до 5 лет у 310. Оценка эффективности лечения проводилась с использованием принятых стандартов: шкала VAS, индекс WOMAG, алгофункциональный индекс Lichen. Исходный уровень боли был не менее 7 (по шкале VAS), длительность болевого синдрома более 3 мес. Положительным ответом считалось снижение показателей боли не менее 5 пунктов (50%), снижение суточной потребности НПВП и улучшение функции сустава.

После выполнения локальной инъекционной терапии КС и внутрисуставного введения ГК через 5–7 дней у больных наблюдалось значительное снижение боли, которое сохранялось до 1 и более года. Через 3–5 мес наблюдалось увеличение объема движений и улучшение функции сустава. Тем не менее атрофия мышц при ОА крупных суставов сохранялась длительное время.

При контрольной сонографии (137 человек), МРТ (50 человек) воспалительных явлений и прогрессирования деструктивных изменений суставов не выявлено. Постоянной потребности в НПВП

нет. Маркёры костного метаболизма не превышали нормы у 25 пациентов. Повторное введение ГК (дьюралан) выполнено 59 пациентам в сроки от 1 года до 2 лет (КА – 7, ГА – 48, омартроз – 2). На оперативное лечение направлены 17 пациентов: 5 – с КА, 12 – с ГА.

*Осложнения.* У 3 пациентов после блокады бурсы коленного сустава образовались ограниченные гематомы в месте инъекции (особенность действия КС). Проводилось дополнительное консервативное лечение. После внутрисуставного введения дьюралана у 5 пациентов с КА и 7 пациентов с ГА отмечалось усиление болей в суставах в течение 3–5 дней. Дополнительно назначались анальгетики, иммобилизация, ограничение режима двигательной активности.

*Обсуждение результатов лечения.* Выбор методов системной и локальной фармакотерапии ОА (КС, ГК, хондропротекторы, антиоксиданты, бифосфонаты, антибиотики и др.) определялся исходя из оценки локализации, характера и стадии заболевания, а также индивидуальных особенностей пациента. Подавление КС медиаторов воспаления уменьшает вероятность деградации ГК при ее последующем введении в сустав. Превентивное применение КС нивелирует возможные побочные действия при последующем введении ГК [32]. Продолжительность действия КС была кратковременной и составляла от 1 до 3 мес.

При внутрисуставном введении высокомолекулярной ГК (дьюралан) восстанавливается ее концентрация в синовиальной жидкости, что ведет к улучшению lubricации и питания внутрисуставных структур, нормализации функции синовиальной мембраны и улучшению регенерации хряща. Восстановление физиологического гомеостаза суставных тканей способствует улучшению функции сустава.

Длительность ремиссии при применении инновационной технологии внутрисуставного введения ГК в отдаленный период составляла от 1,5–2 до 5 лет. Положительные результаты лечения получены в 84% случаев.





## В Ы В О Д Ы

1. Остеоартроз – многофакторное заболевание, сопровождающееся воспалением и дистрофическими изменениями всех суставных тканей (хрящ, субхондральная кость, синовиальная оболочка, капсула, околосуставные ткани). Ключевым звеном в патогенезе ОА и ДДЗ околосуставных тканей является нарушение равновесия баланса анаболических и катаболических процессов в суставных тканях, вызванных системными и местными факторами.

2. Комплексная амбулаторная хирургическая помощь больным ОА включает проведение системной и локальной инъекционной фармакотерапии, выполнение хирургических манипуляций и ортопедического пособия, физиотерапевтического лечения, системной ЛФК и реабилитации пациентов. Внутрисуставное введение высокомолекулярной гиалуроновой кислоты – инновационный, эффективный метод безоперационного лечения ОА I–III стадии.

3. Для обоснования оптимальной стратегии консервативного лечения и прогнозирования течения ОА необходимы дальнейшие научные исследования прогностических факторов, клинических проявлений, продолжительности симптомов, определения показаний для оперативного лечения и сроков его проведения, уточнения и стандартизации программ системной и локальной фармакотерапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и реабилитации.

4. Мультифакторная этиология и коморбидность течения ОА требуют междисциплинарного интегрированного подхода при лечении пациентов с участием медицинских работников различных специальностей. Для оказания специализированной высокотехнологичной амбулаторной помощи больным ОА целесообразно создание новых организационных форм амбулаторных лечебных учреждений – межполиклинических (межрайонных) центров лечения пациентов с остеоартрозом.

## Литература

1. Алексеева Л.И., Шарпова Е.П., Зайцева Е.М. и др. Результаты многоцентрового годичного исследования препарата Дьюралан // Журн. эффективной фармакотерапии. – 2011. – № 1. – С. 50–57.

2. Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Флегонтова В.В. Инволюционный остеоартроз и остеопороз // Донецк, 2011. – С. 122–129.

3. Наумов А.В., Шамушлова М.М. Остеоартрит – стратегия решений: взгляд с высоты современных знаний // Consilium medicum. – 2012. – Т. 14, № 2. – С. 81–85.

4. Оганесян О.В., Семенова Л.А., Хапилин А.П. и др. Применение препаратов гиалуроновой кислоты для лечения остеоартроза // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. – 2007. – № 2. – С. 41–45.

5. Сакс Л.А., Юдин В.А., Швецов В.В. Амбулаторная хирургическая помощь при болях в плече. Новые аспекты патогенеза и лечения // Журн. «Вестн. Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова». – 2013. – Т. 8, № 1. – С. 46–51.

6. Сакс Л.А., Юдин В.А., Швецов В.В. Внутрисуставное введение гиалуроновой кислоты в комплексном лечении коксартроза // Журн. «Вестн. Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова». – 2013. – Т. 8, № 1. – С. 43–45.

7. Сакс Л.А., Юдин В.А., Швецов В.В. Пути повышения эффективности профилактики и лечения посттравматического остеоартроза // Воен.-мед. журн. – 2013. – Т. 334, № 3. – С. 57–59.

8. Сакс Л.А., Юдин В.А., Швецов В.В., Жучков А.В. Внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты при амбулаторном лечении гонартроза // Моск. хирургический журн. – 2009. – № 4. – С. 28–30.

9. Сакс Л.А., Юдин В.А., Швецов В.В., Трифонова Н.П. Краткосрочная локальная инъекционная терапия остеоартроза глюкокортикоидами // Моск. хирургический журн. – 2011. – № 4. – С. 31–35.

10. Сакс Л.А., Юдин В.А., Швецов В.В. Эффективность внутрисуставного введения гиалуроновой кислоты в комплексном лечении остеоартроза плечевого сустава (омартроза) // Моск. хирургический журн. – 2012. – № 5. – С. 5–8.

11. Чичасова Н.В., Мендель О.И., Насонов Е.Л. Остеоартроз – как общетерапевтическая проблема // Рус. мед. журн. – 2010. – № 11. – С. 729.

12. Ashraf S., Mapp P.I., Walsh D.A. Contributions of angiogenesis to inflammation, joint damage, and pain in a rat model of osteoarthritis // Arthritis and Rheumatism. – 2011. – Vol. 63, N 9. – P. 2700–2710.

13. Baker J.F., Walsh P., Mulhall K.J. Statins: a potential role in the management of osteoarthritis? // Joint Bone Spine. – 2011. – Vol. 78, N 1. – P. 31–34.



14. *Brandt K.D., Mazzuca S.A., Katz B.P.* et al. Effects of doxycycline on progression of osteoarthritis: results of a randomized, placebo-controlled, double-blind trial // *Arthritis and Rheumatism*. – 2005. – Vol. 52, № 7. – P. 2015–2025.

15. *Buckland-Wright C.* Subchondral bone changes in hand and knee osteoarthritis detected by radiography // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2004. – Vol. 12. – P. 10–19.

16. *Cairns D.M., Lee P.G., Uchimura T.* et al. The role of muscle cells in regulating cartilage matrix production // *Journal of Orthopaedic Research*. – 2010. – Vol. 28, N 4. – P. 529–536.

17. *Cairns D.M., Uchimura T., Kwon H.* et al. Muscle cells enhance resistance to pro-inflammatory cytokine-induced cartilage destruction // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. – 2010. – Vol. 392, N 1. – P. 22–28.

18. *Campo G.M., Avenoso A., Campo S.* et al. Molecular size hyaluronan differently modulates toll-like receptor-4 in LPS-induced inflammation in mouse chondrocytes // *Biochemie*. – 2010. – Vol. 92, N 2. – P. 204–215.

19. *Campo G.M., Avenoso A., D'Ascola A.* et al. Adenosine A2A receptor activation and hyaluronan fragment inhibition reduce inflammation in mouse articular chondrocytes stimulated with interleukin-1 $\beta$  // *FEBS J.* – 2012. – Vol. 279, N 12. – P. 2120–2133.

20. *Campo G.M., Avenoso A., Nastasi G.* et al. Hyaluronan reduces inflammation in experimental arthritis by modulating TLR-2 and TLR-4 cartilage expression // *Biochimica et Biophysica Acta – Molecular Basis of Disease*. – 2011. – Vol. 1812, N 9. – P. 1170–1181.

21. *Chuckpaiwong B., Charles H.C., Kraus V.B.* Age-associated increases in the size of the infrapatellar fat pad in knee osteoarthritis as measured by 3T MRI // *Journal of Orthopaedic Research*. – 2010. – Vol. 28, N 9. – P. 1149–1154.

22. *Gigante A., Callegari L.* The role of intra-articular hyaluronan (Sinovial) in the treatment of osteoarthritis // *Rheumatology International*. – 2011. – Vol. 31, N 4. – P. 427–444.

23. *Hunter D.J.* Pharmacologic therapy for osteoarthritis—the era of disease modification // *Nature Reviews Rheumatology*. – 2011. – Vol. 7, N 1. – P. 13–16.

24. *Hu P.F., Bao J.P., Wu L.D.* The emerging role of adipokines in osteoarthritis: a narrative review // *Molecular Biology Reports*. – 2011. – Vol. 38, N 2. – P. 873–878.

25. *Kempson G.E.* Age-related changes in strength characteristics of human articular cartilage: a comparative study of the femoral head of the hip joint and the talus of the ankle joint // *Biochem. Biophys. Acta*. – 1991. – Vol. 1075, N 3. – P. 223–230.

26. *Koenders M.I., Marijnissen R.J., Devesa I.* et al. Tumor necrosis factor-interleukin-17 interplay induces S100A8, interleukin-1 $\beta$ , and matrix metalloproteinases, and drives irreversible cartilage destruction in murine arthritis: rationale for combination treatment during arthritis //

*Arthritis and Rheumatism*. – 2011. – Vol. 63, N 8. – P. 2329–2339.

27. *Nielsen R.H., Bay-Jensen A.C., Byrjalsen I.* et al. Oral salmon calcitonin reduces cartilage and bone pathology in an osteoarthritis rat model with increased subchondral bone turnover // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2011. – Vol. 19, N 4. – P. 466–473.

28. *Owen D., Williamson D.J., Gaus K.* Sub resolution lipid domains exist in the plasma membrane and regulate the diffusion of proteins and distribution // *Nat. Commun.* – 2012. – Vol. 3. – P. 1256.

29. *Plaas A., Li J., Riesco J., Harrison A.* Intraarticular injection of hyaluronan prevents cartilage erosion, periarticular fibrosis and mechanical allodynia and normalizes stance time in murine knee osteoarthritis // *Arthritis Research and Therapy*. – 2011. – Vol. 13, N 2. – P. 46.

30. *Rainbow R., Weiping R., Li Z.* Inflammation and joint tissue in OA Interactions: Implications for Potential Therapeutic Approaches // *Arthritis*. – 2012. – Vol. 741. – P. 582.

31. *Responte D.J., Natoli R.M., Athanasiou K.A.* Identification of potential biophysical and molecular mechanisms underlying the increase in hyaluronic acid signaling cartilage formation // *R. Soc. Interface*. – 2012. – Vol. 9, N 77. – P. 3564–3573.

32. *Roemer F.W., Neogi T., Nevitt M.C.* et al. Subchondral bone marrow lesions are highly associated with, and predict subchondral bone attrition longitudinally: the MOST study // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2010. – Vol. 1, N 1. – P. 47–53.

33. *Scanzello C.R., Goldring S.R.* The role of synovitis in osteoarthritis pathogenesis // *Bone*. – 2012. – Vol. 51, N 2. – P. 249–257.

34. *Sellam J., Berenbaum F.* The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis // *Nature Reviews Rheumatology*. – 2010. – Vol. 6, N 11. – P. 625–635.

35. *Shigeru O., Im H-J., Cheryl B., Knudson* et al. Hyaluronan oligosaccharides Call matrix metalloproteinase 13 viatranscriptional activation of NF $\kappa$ B and p38 MAP kinase in articular chondrocytes // *J. Biol. Chem*. – 2006. – Vol. 281. – P. 233–338.

36. *Spector T.D.* Bisphosphonates: potential therapeutic agents for disease modification in osteoarthritis // *Aging. Clinical and Experimental Research*. – 2003. – Vol. 15, N 5. – P. 413–418.

37. *Wassilew G.I., Lehnigk U., Duda G.N.* et al. The expression of proinflammatory cytokines and matrix metalloproteinases in the synovial membranes of patients with osteoarthritis compared with traumatic knee disorders // *Arthroscopy*. – 2010. – Vol. 26, N 8. – P. 1096–1099.

38. *Yu J., Banquy X., Greene G.W.* et al. The boundary lubrication of chemically grafted and cross-linked hyaluronan acid in phosphate buffered saline and lipid solutions measured by the surface forces apparatus // *Langmuir*. – 2012. – Vol. 28, N 4. – P. 2244–2250.