

© Ю.М. Чернякова, Л.С. Пинчук, 2010

## ИНТРААРТИКУЛЯРНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТЕОАРТРИТА С ПОМОЩЬЮ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ОСНОВЕ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Ю.М. Чернякова, Л.С. Пинчук

ГНУ «Институт механики металло полимерных систем им. В.А. Белого Национальной академии наук Беларуси»,  
Гомель; УО «Гомельский государственный медицинский университет»

*Сравнение биохимического состава и биофизических свойств синовиальной жидкости и сыворотки крови привело к выводу о патогенетической целесообразности использования сыворотки в качестве корректора синовиальной среды суставов, пораженных остеоартритом. Модификация сыворотки проводили, предварительно назначая пациенту разовую дозу целевого лекарственного средства с последующим забором крови в период максимального ее насыщения лекарством. Аутосыворотку, полученную из такой крови, вводили троекратно в коленные суставы пациентов с остеоартритом II–III стадии. Оценка результатов лечения через 5–6 мес после окончания лечения показала значительно лучший и более стабильный терапевтический эффект в опытной группе больных по сравнению с контрольной группой (традиционное лечение). Полученный эффект связан с уменьшением боли, нормализацией трофики тканей суставов, подавлением локального воспаления и улучшением смазки хрящей.*

Ключевые слова: остеоартрит, хондропroteкция, сыворотка крови.

*Intra-articular Therapy of Osteoarthritis Using Drugs on the Base of Blood Serum*

Yu.M. Chernyakova, L.S. Pinchuk

*Comparison of biochemical composition and biophysical properties showed the pathogenetic expediency of blood serum use as a corrector of synovial environment in joints affected by osteoarthritis. For serum modification the patients were preliminary given a single dose of drug only. Then patient's blood was collected in the period of its maximum saturation by preparation. Serum obtained was applied in patients with knee joint osteoarthritis of 2–3 stages using three intra-articular injections. The evaluation of treatment results 5–6 months after treatment completion showed a significantly better and more stable therapeutic effect in test group as compared with patients from control group. Positive effect was stipulated by pain decrease, normalization of articular tissue trophicity, depression of local inflammation and cartilage lubrication improvement.*

Ключевые слова: остеоартрит, хондропroteкция, кровяная сыворотка.

Остеоартрит (OA) является самым распространенным ревматическим заболеванием и занимает в мире второе место среди причин временной нетрудоспособности [8]. В XXI веке патология суставов стала глобальной проблемой, причиной страданий миллионов людей, бременем для общества, предметом внимания ВОЗ и ООН.

Патогенез деструктивно-воспалительных изменений синовиальной среды при OA связывают с доминированием в гиалиновом хряще катаболических реакций, ускоряемых действием ферментов — металлопротеиназ (коллагеназы, стромелизина, желатиназы), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-11), простагландинов, агреканазы, оксида азота и др. Одновременно угнетаются анаболические процессы в хрящевой ткани — синтез противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13), коллагена и протеогликанов [13]. Процесс деструкции хряща усугубляется структурными изменениями синовиальной жидкости (СЖ), которая начинает хуже вы-

полнять присущие ей трибологическую, метаболическую, трофическую и барьерную функции [3]. Внесенные в сустав инфекционные агенты вызывают иммунологические осложнения вследствие того, что в СЖ накапливаются патологические антитела. Они специфически связываются с белками хряща и синовиальной оболочки таким образом, что иммунная система организма проявляет патологическую агрессивность по отношению к тканям собственного сустава.

Вследствие многообразия недостаточно изученных механизмов этиопатогенеза OA в настоящее время отсутствует эффективная терапевтическая стратегия, позволяющая немедленно предотвратить прогрессирование заболевания и в короткие сроки восстановить функцию суставов у пациентов с OA. Ситуация усугубляется тем, что традиционно используемые в ортопедии лекарственные средства (ЛС) — нестероидные противовоспалительные, глюкокортикоидные, иммуномодулирующие и др. — прежде чем попасть в полость

суставов, проходят метаболический путь через желудочно-кишечный тракт, кровь, печень, почки, депонируются в тканях организма. Проникновение ЛС в суставы из крови при ОА затруднено воспалительными, спаечными и дегенеративными изменениями тканей капсулы сустава и синовиальной оболочки, утрачивающей свойства обменной и секреторной мембранны [2]. Это ослабляет эффект медикаментозной терапии суставов и способствует возникновению нежелательных побочных явлений.

Современная тенденция состоит в хондропротекции — защите сустава от деструкции и изнашивания путем лечебной коррекции процессов регенерации хряща и терапевтической нормализации взаимодействия компонентов синовиальной среды сустава. Стала актуальной разработка многофункциональных совместимых с организмом человека лечебно-смазочных жидкостей, введение которых в сустав решало бы комплекс следующих задач: восстановление нормального режима смазки подвижно сопряженных хрящей, подавление воспаления, «оживление» синовиальной оболочки, регенерация поврежденных участков поверхностей трения хрящей [6]. Анализ проблемы хондропротекции и экспериментальный поиск биосовместимого корректора патологически измененной синовиальной среды сустава привели к выводу о возможности использования в этом качестве сыворотки крови человека [9].

Новым направлением трансфузационно-инфузционной терапии стала трансфузционная хондропротекция — интраартикулярная терапия суставов сывороткой крови, собственной или донорской той же группы [1]. Практика лечения ОА этим методом показала целесообразность модификации сыворотки крови лечебными препаратами направленного действия. Такое модификаирование безопаснее всего осуществлять в организме самого пациента. С учетом этиопатогенеза ОА, основываясь на анамнезе и анализе перечня наиболее эффективных для пациента ЛС, выбирают необходимый препарат. В зависимости от лекарственной формы его вводят в организм пациента перорально, внутримышечно или внутривенно. В период, когда наступает максимальное насыщение крови активными компонентами ЛС, в плазме крови происходит биосинтез нового транспортного лекарственного комплекса. Его состав индивидуален, так как в сыворотке крови пациента изначально имеется лишь определенное, присущее только ему количество белковых молекул, связывающих активное вещество ЛС [7]. Организм пациента естественным образом устанавливает лечебную концентрацию ЛС, образующего с сывороткой лекарственный комплекс.

Целью нашего исследования явилась разработка и клиническая апробация индивидуальных биосовместимых с организмом пациента ЛС на основе сыворотки крови, модифицированной лечебными

препаратами, как средства интраартикулярной хондропротекции при ОА разной этиологии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Сравнительную оценку биохимического и белкового составов СЖ и сыворотки крови проводили методами стандартного лабораторного биохимического анализа и электрофореза по Laemmli в 10% полиакриламидном геле в присутствии додецилсульфата натрия. Изменения структуры исследуемых жидкостей регистрировали применяемым в физике диэлектриков методом электретно-термического анализа [5]. Смазочную способность изучали с помощью оригинального трибометра маятникового типа, создающего в зоне трения постоянное магнитное поле (напряженность ~ 1 кА/м), которое моделирует биофизическое поле синовиального сустава [4].

Клинические испытания с участием пациентов-добровольцев проводили с соблюдением этических норм и правил, установленных на 18-й Всемирной медицинской ассамблее (Хельсинки, 1964), адаптированных к современным проблемам медицинского эксперимента на 41-й Всемирной медицинской ассамблее (Гонг Конг, 1989).

Критериями выбора пациентов были: возраст от 40 до 65 лет; ОА II-III стадии по Келлгрену; исключение внутрисуставного применения хондропротекторов в течение 6 мес до испытаний; исключение внутрисуставных инъекций глюкокортикоидов в течение 2 мес до испытаний; информированное согласие пациента.

Критериями исключения из исследования являлись: неконтролируемые соматические заболевания; противопоказания к проведению пункции суставов; психические заболевания в анамнезе.

Группы пациентов с ОА коленного сустава — опытную (36 человек, 41 сустав) и контрольную (29 человек) — формировали по мере их обращения к врачу с настоятельным пожеланием привести терапевтическое лечение суставов. Этиопатогенетическую связь ОА с причиной, вызвавшей или отягчающей течение заболевания, устанавливали на основании истории заболевания, результатов анализа СЖ и крови.

Большинству пациентов опытной группы ранее была дана установка неизбежности эндопротезирования пораженных суставов, с которой они согласились. Лечение проводили следующим образом. Пациенту назначали пероральное или внутримышечное введение целевого ЛС. После введения, на уровне максимальной концентрации ЛС в крови (до наступления периода его полувыведения) брали 30 мл крови из локтевой вены. Шприц инкубировали при температуре 18–20 °C в асептических условиях в течение 5–6 ч в вертикальном положении. В результате фракционирования образовалось 5–7 мл сыворотки, содержащей комплекс ЛС с белком, сгусток фибрина и осадок из клеток крови. Зabor образованной сыворотки

осуществляли вторым стерильным шприцем, иглу которого перед введением сыворотки в сустав меняли на стерильную. Инъекции модифицированной аутосыворотки в коленный сустав выполняли троекратно с интервалами 5–7 дней. Объем первой инъекции составлял 4–5 мл, второй и третьей 5–7 мл. Другого лечения суставов пациенты опытной группы не получали.

Контрольную группу составили пациенты сmonoостеоартритом коленных суставов травматической и ревматоидной этиологии. Пациентов с посттравматическим ОА лечили нестероидными противовоспалительными препаратами, назначали физиотерапевтические процедуры и при необходимости — внутрисуставные инъекции дипроспана или кеналога. Пациентам с ревматоидным ОА на фоне стандартной медикаментозной терапии вводили троекратно (с интервалом 7 сут) кеналог или дипроспан.

Для оценки специфических симптомов и степени ограничения функции суставов использовали принятую для коленных суставов международную рейтинговую систему HSS (Hospital for Special Surgery, Нью-Йорк) [12]. Согласно этой шкале функция здорового сустава соответствует 100 баллам. По системе HSS оценивали функцию коленного сустава до начала лечения, после каждой из трех инъекций и спустя 5–6 мес после окончания лечения. Значимость терапевтического эффекта определяли методом метаанализа, описание которого приведено в Коクリновском систематическом обзоре [10], посвященном критическому рассмотрению доказательств эффективности вискосапплементарной терапии ОА коленного сустава [viscosupplementation] — лечение, направленное на улучшение вязкоупругих свойств СЖ].

Безопасность применения новых ЛС оценивали по клиническим проявлениям, динамике лабораторных показателей (общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи) во время лечения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнение биохимического и белкового составов СЖ и сыворотки крови подтвердило идентичность молекулярно-массового распределения их белковых фракций в диапазоне 20–200 кДа, а также отсутствие в сыворотке гиалуроновой кислоты, а в здоровой СЖ — фибрина. Методом электретно-термического анализа в процессе нагревания проб жидкостей с постоянной скоростью регистрации токов, возникающих вследствие разрушения меж- и внутримолекулярных связей, установлена структурная схожесть надмолекулярных белково-полисахаридных образований СЖ и сыворотки крови [5]. С помощью маятникового трибометра обнаружено, что сыворотка крови и СЖ обладают практически одинаковой смазочной способностью, демонстрируя рекордно низкий коэффициент тре-

ния — порядка 0,01, экспоненциально снижающийся под действием постоянного магнитного поля в течение 30–40 мин [9].

Обследование пациентов обеих групп до начала лечения показало следующее.

У больных с посттравматическим ОА в анамнезе были внутрисуставные переломы костей, операции менискэктомии и/или пластики крестообразных связок. Клеточный и биохимический состав СЖ находился в пределах нормы. При микроскопии мазков СЖ выявлялись единичные многоядерные клетки. Общий и биохимический анализ крови были в пределах нормы: или обнаруживали слабоположительную реакцию на С-реактивный белок.

У пациентов с ревматоидным ОА длительность заболевания превышала 7 лет, терапия глюкокортикостероидами давала положительный эффект. Установленное методом микроскопии содержание нейтрофильных лейкоцитов в мазках СЖ колебалось в пределах 55–87%, присутствовали раНоциты. Содержание общего белка было увеличено до 53 г/л, преимущественно за счет  $\gamma$ -глобулинов, фибрина и С-реактивного белка. Анализы крови показывали увеличение содержания лейкоцитов, лимфоцитов, повышение СОЭ. Положительная реакция на С-реактивный белок и ревматоидный фактор, диспротеинемия в виде увеличения фракций  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов в биохимическом анализе, а также обнаружение антигенов гистосовместимости HLA DR4, Dw4 и DQ7 подтверждали диагноз.

Девять пациентов более 5 лет назад перенесли бактериальный артрит на фоне первичного ОА коленного сустава как осложнение внутрисуставных инъекций кеналога. В дальнейшем у этих больных 3–4 раза в год отмечалось обострение болевого синдрома с синовитом. При обострениях объем СЖ в суставе достигал 80 мл, вязкость ее была резко снижена, цитоз превышал  $5 \times 10^{10}/\text{л}$  за счет нейтрофилов. У одного из пациентов во время последнего обострения из СЖ был выделен *St. epidermidis*. Воспалительные изменения СЖ проявлялись уменьшением ее вязкости, мутностью, наличием нитей фибрина, увеличением содержания нейтрофильных лейкоцитов до 71%, снижением концентрации глюкозы, повышением концентрации молочной кислоты. В крови при обострениях обнаруживались рост содержания нейтрофильных лейкоцитов, повышение СОЭ, резкоположительная реакция на С-реактивный белок.

Вирусный синовит диагностировали на основании эпидемиологического анамнеза: болевой синдром и синовит в пораженных ОА коленных суставах возникли спустя 1,5 нед после обострения герпетической инфекции у 3 пациентов и через 5–7 сут после заболевания гриппом у 3 других больных. Спустя 1 нед после исчезновения кожных проявлений герпетической инфекции и 2 нед после излечения респираторных инфекций в СЖ, взятой из больных суставов, и в крови пациентов были

обнаружены неспецифические умеренно выраженные воспалительные изменения.

Для целевого модифицирования сыворотки использовали разовые дозы ЛС, традиционно применяемых для лечения перечисленных выше заболеваний. Назначали перорально или внутримышечно доксициклин, арбидол, циклоферон, полькортолон, диклофенак. Время достижения максимальной концентрации ЛС в крови определяли исходя из информации, изложенной в инструкциях по применению препаратов.

Так, перорально принятая доза доксициклина 200 мг через 2 ч связывается с белками крови на 93%, а в плазме устанавливается его максимальная терапевтически эффективная концентрация 2,6 мкг/л [Капсулы доксициклина гидрохлорида 0,1 г. Инструкция (информация для потребителей) по применению лекарственного средства. Утверждена Минздравом РБ 02.09.05. Рег. № 05/07/122]. Доксициклин обладает не только антибактериальным, но и хондропротекторным действием за счет подавления матричных металлонпротеиназ и синтеза оксида азота.

Максимальная концентрация арбидола в плазме крови устанавливается через 1,5 ч после приема 100 мг препарата. Арбидол образует в сыворотке комплексные соединения с альбумином, препятствующие контакту и проникновению вирусов в клетки тканей сустава, подавляющие слияние липидной оболочки вируса с клеточными мембранами [Инструкция по медицинскому применению препарата Арбидол®. Введена приказом Федеральной службы РФ по надзору в сфере здравоохранения 08.04.08].

Циклоферон является низкомолекулярным индуктором интерферона, обладающего широким спектром биологической активности (иммуномодулирующей, антивирусной, противовоспалительной и др.) [Инструкция по медицинскому применению препарата Циклоферон®. Рег. № РН 0010149/03, дата регистрации 23.12.05]. Обогащенную циклофероном кровь забирали через 1–2 ч

после внутримышечного или внутривенного введения 0,25 г ЛС.

После приема минимальной разовой дозы полькортолона (4 мг) его активная субстанция триамцинолон всасывается из желудочно-кишечного тракта (биодоступность 20–30%). Через 1–2 ч устанавливается его максимальная концентрация в крови пациента. Связывание триамцинолона с белками сыворотки (преимущественно с глобулинами) составляет 40% [Инструкция по применению препарата Полькортолон. Рег. № П 013540/01-2001, дата регистрации 07.12.01].

Диклофенак полностью всасывается в кишечнике после перорального приема. При «первом прохождении» он метаболизируется в печени, после чего около половины принятого внутрь ЛС поступает в кровоток. Связывание диклофенака с белками сыворотки — 99%. Через 2–4 ч зарегистрирована его максимальная концентрация в крови [Инструкция по медицинскому применению препарата Диклофенак-натрий. Утверждена Минздравом РБ 27.11.03. Рег. № 05/01/36].

В опытной группе сыворотку, насыщенную доксициклином, вводили в коленные суставы 8 пациентам с посттравматическим ОА и одному из больных, перенесших бактериальный синовит (на основании чувствительности ранее выделенного St. epidermidis к доксициклину). Пациентам с ревматоидным ОА интраартикулярно вводили композицию аутосыворотки и полькортолона. Арбидолом модифицировали сыворотку пациентов, перенесших грипп, а циклофероном — обострение герпетической инфекции. Диклофенак связывали с сывороткой с целью купирования суставного синдрома при обострениях посттравматического ОА у 4 пациентов и у 8 больных, перенесших ранее бактериальный артрит.

Результаты лечения представлены в таблице.

Проведенное исследование соответствует категории рандомизированного контролируемого испытания: период испытания превысил 2 мес, выбывших из исследования пациентов не было

#### Результаты лечения остеоартрита коленных суставов

Этиология остеоартрита	Число пролеченных суставов	Средний возраст пациентов, лет	Оценка функции суставов (средний балл)		
			до лечения	после 1, 2 и 3 инъекций	после окончания лечения*
Опытная группа					
Посттравматический	14	54	57	76/79/89	88
Ревматоидный	11	59	48	66/76/78	76
Бактериальный	9	48	51	62/81/87	86
Вирусный	7	45	56	63/75/78	77
Контрольная группа					
Посттравматический	16	52	56	61/68/79	77
Ревматоидный	13	54	47	49/58/68	67

\* Срок после окончания лечения больных с вирусным ОА 5 мес. Во всех остальных случаях — 6 мес.

(допускается не более 50%) [10]. Как показал метаанализ, для всех пациентов 95% доверительные интервалы разности средних величин терапевтического эффекта в опытной и контрольной группах не пересекали ноль, что свидетельствует об эффективности лечения в опытной группе. Гетерогенность результатов была статистически значимой. Величина терапевтического эффекта нового метода лечения ОА, представленная как взвешенная разность средних с доверительными интервалами 95%, составила 5,01. Это является доказательством превосходства нового метода лечения над традиционным.

Все пациенты опытной группы отмечали уменьшение боли в суставах при нагрузках и значительное уменьшение или исчезновение ее в покое, уменьшение хруста, чувства скованности, возможность более длительного безболевого пребывания ноги в вынужденном положении. Во время лечения осложнений и аллергических реакций не зарегистрировано. Динамика показателей лабораторных анализов обнаруживала устойчивую тенденцию к снижению патологических отклонений и к нормализации функций организма. Спустя 5–6 мес после последней инъекции функция суставов у всех пациентов опытной группы оставалась на достигнутом уровне, дозы приема противовоспалительных и аналгезирующих ЛС уменьшились, мысль о протезировании была отвергнута. У пациентов контрольной группы терапевтический эффект сохранился спустя 6 мес после окончания лечения на фоне приема прежних доз поддерживающих ЛС.

Можно представить, что клинический эффект лечения у пациентов опытной группы достигнут благодаря тому, что ЛС, связанное с белками сыворотки, не разрушаясь, попадает непосредственно в больной сустав, минуя метаболически активные органы и фиброзно измененную капсулу сустава. В суставной полости ЛС диссоциирует из белка и оказывает лечебное действие на синовиальную среду сустава. Это позволяет минимизировать дозу принимаемого ЛС и снизить риск побочных реакций. Вместо патологически измененной СЖ, содержащей продукты распада тканей, провоспалительные цитокины, матриксные металлопротеиназы и т.п., в полость сустава поступает при инъекции препарат, богатый белками – носителями биологически активных веществ. Благодаря этому трофики тканей сустава, белковый, водный, солевой обмен временно нормализуются. Смазочная способность у такого препарата значительно выше, чем у содержащейся в суставе патологически измененной СЖ [11]. Это снимает болевой синдром за счет улучшения скольжения дегенеративно измененных хрящевых поверхностей костей.

У 112 пациентов нами проведено лечение аутосывороткой без использования ЛС. Осложнений и отрицательных результатов зарегистрировано не было. В соответствии с установленшимися в артро-

логии представлениями о синовиальной среде сустава [3] действие аутосыворотки может быть связано со следующими эффектами. Во-первых, слой аутосыворотки служит дополнительным амортизатором между хрящами. Благодаря большему объему и более низкой, чем у СЖ, вязкости сыворотка легче перемещается по анатомическим каналам сустава, нормализуя его дренаж и замедляя развитие спаек. Во-вторых, низкомолекулярные компоненты сыворотки легко диффундируют в хряще, проникая через прослойки основного вещества между коллагеновыми пучками, а в основном веществе — вдоль ориентированных молекул протеогликанов, улучшая трофику метаболически активных хондроцитов. Продукты разрушенного хряща эффективнее удаляются из его микропор, транспортируются к синовиальной оболочке и элиминируются ее макрофагами. В-третьих, после введения сыворотки в сустав значительно снижается концентрация воспалительных ферментов, в том числе гиалуронидазы. Это защищает синовиальную среду от агрессивного действия ферментов и нормализует синтез хондроцитами полноценных гликозаминогликанов. Таким образом, аутосыворотка нормализует выработку эндогенного гиалуроната и возвращает сустав в состояние гомеостаза, длившегося на протяжении нескольких месяцев.

Безусловно, механизмы, посредством которых модифицированная ЛС сыворотка крови пациента оказывает положительное действие при ОА, нуждаются в дальнейшем изучении. Актуален вопрос: является ли максимальная концентрация ЛС, естественно связанного с белками аутосыворотки, оптимальной для лечения суставов? Тем не менее, выраженный положительный эффект таких препаратов при лечении ОА коленного сустава можно считать установленным. Проведение курсовой терапии препаратами на основе сыворотки целесообразно включать в рекомендации по лечению ОА при неэффективности и/или противопоказаниях к длительному приему пероральных анальгетических и противовоспалительных средств.

**Заключение.** Способ лечения ОА аутосывороткой крови может быть реализован в больницах и поликлиниках по стандартной методике интраартikuлярных инъекций. Предварительное насыщение сыворотки целевым ЛС в организме пациента, происходящее в герметизированном объеме и в стерильных условиях, позволяет минимизировать вероятность септических осложнений, снизить временные и материальные затраты на лечение. Первичные результаты лабораторных и клинических исследований свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения метаболических эффектов лекарственных композиций на основе сыворотки крови. Очевидна необходимость активизации работ по трансфузационной хондропротекции с привлечением специалистов в области иммунологии, вирусологии и микробиологии. Разработка иммуномодулирующих ЛС для лечения ОА, подавляю-

щих катаболические процессы в суставах путем регулирования межклеточных и межмолекулярных про- и противовоспалительных взаимодействий, позволит улучшить качество жизни пациентов, расширить их функциональные возможности, существенно ослабить остроту глобальной проблемы патологии суставов.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоенко Е.Д., Чернякова Ю.М., Пинчук Л.С. Трибологическое обоснование метода хондропротекции с помощью аутосыворотки крови и гиалуронатов //Доклады Национальной академии наук Беларусь. — 2007. — Т. 51, № 2. — С. 72–75.
2. Кожевников Е.В. Спаечная болезнь коленного сустава // Вестник травматол. ортопед. — 2004. — № 3. — С. 62–66.
3. Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. — М., 1980.
4. Пат. 9059 BY. Способ оценки смазочной способности синовиальной жидкости. /Пинчук Л.С., Чернякова Ю.М., Кадолич Ж.В. и др. МПК G01N 11/00 //Афиц. бюл. — 2007. — № 2. — С. 138.
5. Пинчук Л.С., Чернякова Ю.М., Кадолич Ж.В., и др. Исследование структурных изменений синовиальной жидкости с помощью метода электретно-термичес-
- кого анализа //Вестн. травматол. ортопед. — 2005. — № 3. — С. 57–61.
6. Пинчук Л.С., Чернякова Ю.М. Методология трибологической коррекции остеоартритных суставов //Трение и износ. — 2009. — Т. 30, № 3. — С. 240–244.
7. Холодов Л.Е., Яковлева В.П. Клиническая фармакокинетика. — М., 1985.
8. Цурко В.В. Остеоартроз: гериатрическая проблема //Рус. мед. журн. — 2005. — Т. 13, № 24. — С. 1627–1631.
9. Чернякова Ю.М. Оптимизация диагностики и лечения синовита путем контроля биофизических свойств синовиальной жидкости (экспериментально-клиническое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 2006.
10. Bellami N., Campbell J., Robinson V. et al. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee //Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — № 2. — CD005321.
11. Chernyakova Yu. Chondroprotection by means of tribological adaptation of joint pharmacotherapy //Book of Abstracts of SICOT/SIROT XXIVth TWC. — 2008. — P. 1481.
12. Insall J.N., Ravanat C.S., Aglietti P. et al. A comparison of four models of total knee-replacement prosthesis //J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58A. — P. 754–765.
13. Mort J.S., Billington C.J. Articular cartilage and changes in arthritis: matrix degradation //Arthritis Res. — 2001. — Vol. 3, Suppl. 6. — P. 337–341.

**Сведения об авторах:** Чернякова Ю.М. — канд. мед. наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ Гомельского ГМУ; Пинчук Л.С. — профессор, доктор тех. наук, главный науч. сотр. отдела «Герметология» Института механики металлокомпозитных систем им. В.А. Белого.

**Для контактов:** Чернякова Юлия Михайловна. 246056, Беларусь, Гомель, просп. Октября, дом 1, кв. 55. Тел.: (0232) 40-57-19; (0232) 77-52-07. E-mail: [ychernyakova72@mail.ru](mailto:ychernyakova72@mail.ru)

© Коллектив авторов, 2010

## РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ КОКСАРТРОЗА ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ РЕВАСКУЛЯРИЗУЮЩЕЙ ОСТЕОТОМИИ БЕДРА

*V.I. Зоря, V.V. Гурьев, E.D. Склянчук*

ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет Росздрава»; НУЗ «Дорожная клиническая больница им. Н.А. Семашко на станции Люблино ОАО «РЖД», Москва

У 128 больных с начальной стадией коксартроза после выполнения реваскуляризующей остеотомии бедренной кости проведена комплексная реабилитация, включавшая два этапа — стационарный и амбулаторный. На всех этапах реабилитации применялись медикаментозная терапия и современные методы восстановительного лечения. Комплексный подход к реабилитации после органосохраняющего оперативного вмешательства позволил замедлить деструктивный процесс в суставе и восстановить его функцию в 90% случаев.

**Ключевые слова:** коксартроз, реабилитация, реваскуляризующая остеотомия.

*Rehabilitation of Patients with Initial Coxarthrosis after Revascularizing Femur Osteotomy*

*V.I. Zorya, V.V. Gur'ev, E.D. Sklyanchuk*

*In 128 patients with early coxarthrosis after revascularizing femur osteotomy complex rehabilitation including 2 stages, hospital and out-patient, was performed. Complex rehabilitation consisted of drug therapy and modern restorative treatment. It enabled to decrease destructive articular process and restore joint function in 90% of cases.*

**Key words:** coxarthrosis, rehabilitation, revascularizing osteotomy.

В лечении деформирующего коксартроза к настоящему времени достигнуты определенные успехи. Однако до сих пор публикации, касающиеся

профилактического, органосохраняющего лечения прогрессирующих форм заболеваний тазобедренного сустава — асептического некроза головки бедра