

## Особенности диагностики и комплексной терапии спортсменов в стадии преартроза

<sup>1</sup>В. Н. Левенец, <sup>1</sup>М. М. Риган, <sup>2</sup>И. Н. Тютюнник

<sup>1</sup>Центр спортивной травматологии НУФВСУ, Киев, Украина

<sup>2</sup>Диагностический центр «МЕДЕКС», Киев, Украина

**Резюме.** Подано точку зору на одну з основних причин виникнення остеоартрозу (ОА) у спортсменів. Визначено вплив навантаження на розвиток ОА залежно від виду спорту: одно-разова травма, хронічна травма, що часто повторюється, синдром перевантаження. Наведено дані клінічних ортопедичних сонографічних, МРТ і артроскопічних досліджень у стадії передартрозу.

**Ключові слова:** діагностика, остеоартроз, травми, синдром перевантаження, спортсмени.

**Summary.** Indications for the use of shock wave therapy (SWT) in the treatment of pseudoarthrosis as well as the routine of SWT treatment of false joints are discussed. The results of the use of this method of treatment in the center of sports traumatology are presented.

**Keywords:** pseudarthrosis, indications for SWT, results of the treatment.

**Постановка проблеми.** Особенности развития, течения, а главное профилактики и лечения остеоартроза (ОА) у спортсменов-профессионалов заставляют пересмотреть отдельные общеизвестные положения, которые являются характерными для лиц, не занимающихся спортом.

Достижение высоких спортивных результатов требует от спортсменов значительного увеличения объема и интенсивности физических нагрузок, с чем не всегда справляется опорно-двигательная система. Если принять во внимание, что сверхсильные пиковые физические нагрузки часто сопровождаются микроповреждениями, то становится понятным, что синдром перегрузки может вызывать дегенеративно-дистрофический процесс, а именно ОА с непреодолимым течением, а иногда и чрезвычайные трудности в спортивной работоспособности.

Занимаясь более 40 лет лечением спортсменов, мы установили особенности влияния различной физической нагрузки на развитие ОА коленного сустава у спортсменов-профессионалов и его зависимость от условий нарушения нагрузки.

Для объяснения причин возникновения ОА выдвинуто ряд гипотез, однако все они касаются лиц, не связанных со спортом. Мы высказываем свою точку зрения, которая заключается в том, что у спортсменов наиболее частыми причинами ОА коленного сустава являются хроническое, часто повторяющееся микроповреждение суставного хряща, менисков, крестообразных связок, а также синдром перегрузки, приводящие к истощению запасов протеогликанов, которые крайне необходимы для сохранения переносимого повышенную нагрузку гиалинового хряща. Микроскопическое повреждение суставной поверхности, утрата протеогликанов и некроз хондроцитов обычно выявляются при остеоартрозе [8, 9]. Данные наших исследований свидетельствуют о том, что у 35 % спортсменов, которые подверглись менискэктомии вследствие его разрыва, выявили через 2—3 года раннюю стадию ОА — преартроз, а спустя 8—10 лет и его рентгенологические симптомы.

Обследование футболистов-профессионалов, проведенное нами в 1970—1980-х годах, показало, что 45 % спортсменов с травмой передней крестообразной связки через 10—13 лет имели

выраженные рентгенологические признаки ОА. При этом нельзя не отметить, что ранние признаки, т. е. стадия предартроза, появлялись значительно раньше. Во время открытого оперативно-го восстановления связки клинические признаки появлялись на 3—4-м году. Результаты данных клинических наблюдений однозначно свидетельствуют о связи хронической травмы с ОА.

В разрушении суставного хряща принимают участие и механические изменения в субхондральной кости. Хроническая микротравма и синдром перегрузки приводят к микропереломам костных трабекул, которые со временем срастаются, субхондральная кость становится более жесткой и постепенно теряет амортизационные свойства. Это приводит к увеличению нагрузки на гиалиновый хрящ и его разрушению, т. е. развитию остеоартроза [19—22].

Установлено, что микропереломы, обусловленные импульсными и повторяющимися ударными нагрузками, приводят к ремоделированию и реактивизации вторичного центра окостенения. При этом отмечено истончение хряща, которое коррелирует с потерей костных структур в контрлатеральном компартменте спортсменов при ОА коленного сустава.

В отличие от ОА коленного сустава развитие ОА тазобедренного сустава у спортсменов чаще всего связывают с синдромом бедренно-вертлужного соударения. Описаны два механизма воздействия этого синдрома на суставной хрящ и губу. Кулачковое соударение является результатом упора несферической головки бедра в вертлужную впадину при сгибании и внутренней ротации, что ведет к образованию сдвигающих сил и повреждению передне-верхнего участка вертлужного хряща.

Так называемое пинчерное ущемление происходит в результате линейного соприкосновения головка—шейка бедра с вертлужной губой. При повторении нагрузки в виде удара у спортсменов возникают дегенерация губы и повреждение суставного хряща. Гистологические исследования хряща головки бедра у спортсменов во время диагностической артроскопии показали дегенеративные изменения, характерные для ОА.

По данным Центра спортивной травматологии в последние 15—20 лет на первое место среди заболеваемости в структуре спортивного травматизма вышел синдром перегрузки, признаки которого не всегда можно четко охарактеризовать.

Утомление, биомеханические и физиологические изменения в организме спортсмена способствуют адаптации к физическим нагрузкам и повышают тренировочный эффект. Запредельные

нагрузки нередко приводят к срыву компенсаторных возможностей и развитию патологических процессов или синдрому перегрузки.

Под синдромом перегрузки мы понимаем хроническую травму около- и внутрисуставных образований, которая часто повторяется и приводит к микроповреждениям, нарушению микроциркуляции, дегенеративным процессам и гистологическим изменениям местных тканей.

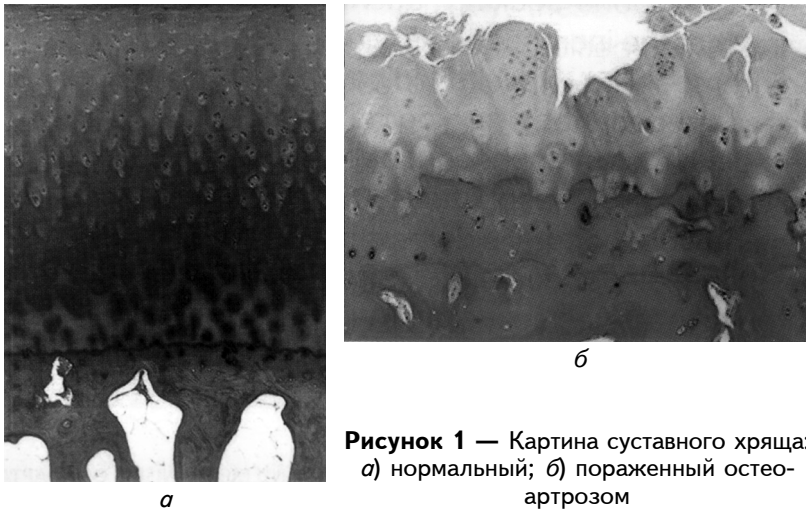
Мы касаемся только формы перегрузки со стороны опорно-двигательной системы и не имеем в виду перегрузку центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Следует отметить, что изолированные синдромы, например опорно-двигательной системы, развиваются не так часто, а поэтому главной и общей причиной возникновения разных его проявлений есть утомление, сочетающееся с перегрузкой элементов опорно-двигательного аппарата, иногда с нежеланием продолжать физические нагрузки, апатией к бывшему в недалеком прошлом любимому делу.

Профессиональные спортсмены стремятся к высоким спортивным результатам, что требует постоянно растущих физических нагрузок, значительных по величине и продолжительности и иногда выходящих за рамки физиологических. Такие нагрузки вначале сопровождаются утомлением опорно-двигательной системы, а при продолжающейся перегрузке «входят» в зону патологического процесса.

На рисунке 1 представлены гистологические картины суставного хряща. Нормальный суставной хрящ демонстрирует слои, где четко видны хрящевые клетки, располагающиеся в форме «монетных столбиков», хорошо структурированный переход в субхондральную зону и костную ткань (рис. 1, а).

На рисунке 1, б видно, что поверхность суставного хряща фрагментирована, единичные хрящевые клетки хаотично расположены, произошла кальцификация нижней зоны и трещины хряща и подлежащей субхондральной пластинки, что говорит о выраженном дегенеративно-дистрофическом процессе и развивавшемся остеоартрозе.

Магнитнорезонансное обследование суставного хряща демонстрирует изменения в зависимости от глубины его повреждения остеоартрозным процессом. На рисунке 2 показаны изменения пателлярного хряща, который является морфологически неповрежденным и достаточно толстым. Видимые изменения позволяют в динамике следить за гистологическими изменениями еще до того, как проявятся морфологические изменения.



**Рисунок 1** — Картина суставного хряща: а) нормальный; б) пораженный остеоартрозом

При продолжающейся повышенной нагрузке состояние суставного хряща можно контролировать с помощью ультразвукового исследования (рис. 3).

Из рисунка 3 видно: венечное изображение через феморальные мышечки показывает кортикальную пластинку дистальной части бедренной кости (сплошные стрелки) и расположенный сверху хрящ (пунктирные стрелки). Сонографично суставный хрящ выявлен гипоэхогенным и истонченным в латеральном отделе, что говорит о наличии стадии преартроза.

Анализ комплексного клиничко-лабораторно-сонографического, МРТ и артроскопического обследования членов сборной олимпийской команды Украины в 2002 г. показал, что у некоторых спортсменов при отсутствии жалоб на коленный сустав были выявлены отдельные признаки дегенеративно-дистрофического процесса, укладывающегося в ранние признаки ОА стадии преартроза.

В последние годы в Украине и за рубежом в специальной литературе [11, 17] все чаще встречается термин «преартроз», который мы впервые предложили совместно с проф. Ф. Р. Богдановым в 1974 г. в сборнике Свердловского НИИ травматологии, ортопедии и восстановительной хирургии.

В 1975 г. наш ученик Сахаров Г. П., изучая влияние удаления мениска при его повреждении, установил, что у отдельных спортсменов и лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом, но не занимающихся спортом, при отсутствии рентгеновских данных выявлены клинические и

макроскопические признаки ОА, а именно: боль в суставе, наличие синовита, макроскопическое изменение цвета мениска и суставного хряща в области мениска, наличие шероховатости хряща и мелкие трещины его поверхности.

Эти данные укладывались в стадию преартроза. Наблюдения за спортсменами в динамике показали, что при отсутствии адекватного лечения через 1—3 года развивался остеоартроз с четкими рентгенологическими признаками: снижение высоты медиальной щели сустава, субхондральный склероз, краевые костные разрастания.

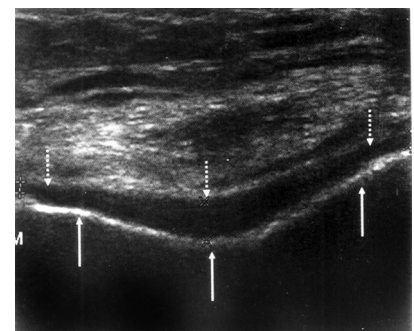
В работе «Повреждение медиального мениска и деформирующий артроз коленного сустава» [2, 7] показано, что однократная и многократная травмы сустава усугубляют и ускоряют течение ОА, а удаление мениска в поздние сроки не только не приостанавливает, но даже ухудшает и утяжеляет его течение.

Остеоартроз по распространенности, тяжести, прогрессирующему течению и возможным осложнениям является одним из самых частых и тяжелых заболеваний современной артрологии. Анализ данных только русскоязычных литературных источников свидетельствует о том, что число исследований, посвященных ОА, в рамках диссертационных работ лишь за последние 20 лет превысило 30, монографий и учебников — более 20 и бесконечное множество журнальных статей, работ в материалах съездов, пленумов, конференций, однако решенной проблему ОА до сих пор считать нельзя.

Касаясь разработки этих и других вопросов ОА у спортсменов, надо отметить, что лишь единичные сообщения свидетельствуют о каком-то участии ортопедов-травматологов и спортивных медиков в решении данной проблемы. До сих



**Рисунок 2** — Изменения пателлярного хряща



**Рисунок 3** — Сонография суставного хряща

пор отсутствуют сведения о влиянии различных видов нагрузки на возникновение ОА; о зависимости его течения от вида спорта, в частности тяжелой атлетики, легкой атлетики (прыжки), футбола и баскетбола; недостаточно разработанными остаются способы диагностики ранних стадий. Нет единой точки зрения на то, что первично поражается: суставный хрящ или внутрисуставные образования, а именно мениск, крестообразная связка. Недостаточно убедительными выглядят рекомендации по лечению ранней стадии ОА отдельными препаратами, например алфлутопом, румалоном, диклофенаком и др.

Совместно с доцентом В. В. Пляцко в 1976 г. мы провели артроскопическое исследование состояния суставного хряща у нескольких пациентов с травмой коленного сустава и опубликовали его результаты в 1982 г. Из общего количества спортсменов примерно у 35 % была обнаружена стадия предартроза. Результаты исследования позволили сделать вывод и подтвердить предположение о том, что отсутствие адекватного лечения вызывает развитие ОА с клиническими и артроскопическими, а у отдельных спортсменов — и рентгенологическими признаками.

Это убедило нас в необходимости лечения спортсменов и лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом, на стадии предартроза. В 1983 г. мы впервые в СССР с целью профилактики развития ОА у спортсменов применили внутрисуставное введение препарата АРТЕПАРОН® (ГДР), а в 1987 г. выступили на конференции в г. Иваново с докладом о положительных результатах лечения со сроком наблюдения более трех лет. К сожалению, в 1989 г. был прекращен выпуск данного препарата, в связи с чем исследования были приостановлены. Но в 1996 г. они были продолжены.

**Цель исследования** — изучение причин ОА у спортсменов, особенностей диагностики ранних форм, течения и возможностей лечения в стадии предартроза.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 50 спортсменов сборной команды Украины, из них 13 хоккеистов, 9 — баскетболистов и волейболистов, 8 — футболистов, 6 — штангистов, 9 — легкоатлетов, в их числе 4 прыгуна, 5 гимнастов. Все спортсмены были разделены на две группы. В первую группу вошли 26 спортсменов, у которых в анамнезе выявлены травмы: однократная у трех лиц, хроническая часто повторяющаяся микротравма — у 9, у 14 спортсменов на протяжении 12—15 лет выступлений отмечен синдром

перегрузки. Вторую группу составили 24 спортсмена, которые не отметили травмы или синдрома перегрузки в анамнезе.

Все спортсмены обследованы клинически, ортопедически, лабораторно, сонографически, МРТ и артроскопически. Из всех обследованных у 60 % установлены отклонения от нормы. Для выяснения состояния щелочной фосфатазы и решения вопроса о ее влиянии на процесс воспаления было проведено определение, для чего изучали С-реактивный белок.

Ультразвуковое исследование выполняли на сканере HITACHI-5500 (Япония) с помощью линейного датчика 6—13 МГц, для этого использовали серошкальную визуализацию, а для выяснения характера и степени васкуляризации синовиальной оболочки исследование проводили в режиме энергетической доплерографии.

Во время сонографического исследования мы оценивали состояние гиалинового хряща: внешний и внутренний контуры, толщину суставного хряща, его структуру, наличие неровностей или дефектов, состояние щели сустава (расширение, сужение), наличие эрозий, неровностей, дефектов субхондральной костной пластинки. Считаем эти данные очень важными в определении предартрозной стадии.

Нередко для уточнения диагноза или для более точного определения структуры суставного хряща необходимо провести дообследование с помощью МРТ. В этих случаях мы пользовались томографом SIMENS «MAGNETOM AVANTO» с индукцией магнитного поля 1.5 Тл. Обследование проводили в режиме PDfs и 1ТЕС, в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (корональной, сагитальной и аксиальной).

Метод МРТ позволяет точно оценить состояние суставного хряща, его структуру, отношение к воде и определить предартрозную стадию дегенеративно-дистрофического процесса.

Часть пациентов была дополнительно обследована артроскопическим способом, что оказалось чрезвычайно полезным на самых ранних стадиях предартроза, когда клиника манифестировала лишь болью и синовитом, периодически проявляющимся после напряженной тренировки. Артроскопический способ справедливо заслужил оценку «золотого стандарта» для диагностики в особо сложных случаях.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При клиническом обследовании спортсмены в основном жаловались на боль после физических нагрузок во время или после тренировок, несколько человек отмечали нерезкий хруст в суставе, после чего некоторое уменьшение объема

движений. После отдыха указанные симптомы исчезали и не беспокоили спортсменов.

У 21 спортсмена первой группы клинически установлен синовит с рецидивирующим течением, что можно связать с обострением после значительных физических нагрузок. Характерно, что в период между тренировками он был минимальным и его можно было выявить только с помощью симптома Хаджистамова. Выраженным был синовит только у двух спортсменов с передне-медиальной нестабильностью I степени. У пяти спортсменов (футболистов и баскетболистов) отмечено нарушение оси в области верхней трети голени и у них выявлена варусная деформация коленного сустава в пределах 3—5°. У двух штангистов периодически обострялась боль при пальпации паракапсулярной зоны медиального и у одного — латерального менисков.

Анализ данных определения щелочной фосфатазы показал ее повышение у 12 спортсменов (35 %), у которых имел место синовит с рецидивирующим течением. Определение лимфоцитов не позволило однозначно определиться по этому поводу в связи с большим разбросом данных. Касательно С-реактивного белка, следует отметить наличие позитивного теста (+++) лишь у 22 % спортсменов первой группы, что можно связать с наличием синовита.

Таким образом, можно с определенной долей вероятности считать показатели щелочной фосфатазы дополнительными побочными, но не основными показателями ОА.

Оценивая результаты сонографического исследования состояния суставного хряща и менисков у спортсменов обеих групп, следует отметить наличие выраженной разницы данных (табл. 1).

Наличие синовита во второй группе выявлено в 25 % случаев, а в первой группе, спортсмены которой отметили острую и хроническую травму или синдром перегрузки, он выявлен в 62 %. Нормальная высота суставного хряща у спортсменов второй группы отмечена в 75 % случаев, а в первой группе — в 13,7 %. Негомогенной оказалась структура гиалинового хряща во второй группе только у 25 % спортсменов, а в первой группе — в 70,3 % случаев.

Характерными оказались данные о состоянии медиального мениска. Нормальным он оказался во второй группе в 90,7 % случаев, а в первой — только в 19,4 %. В остальных случаях мениск пролабировал за пределы капсулы сустава на 3 мм и более у 84,4 %, что расценивается как состояние менискоза, т. е. дегенерации — состояние после перегрузки.

ТАБЛИЦА 1 — Артросонографические показатели спортсменов

Показатель	Спортсмены, группа, %	
	I	II
Выпот в суставе:		
в верхнем, в заднем завороте;	62,6	25
в латеральной, в медиальной зоне		
гомогенный	5	21
негомогенный	40,7	6,3
Состояние медиального/ латерального менисков:		
нормальный	19,4	90,7
выход за границы суставной щели до 3 мм и более	84,4	31,2
гомогенная структура	13,8	79,1
негомогенная структура	70,3	6,2
Состояние суставного хряща:		
нормальный > 3 мм	13,7	75
толщина > 2 мм и не больше 3 мм	81,4	12,5
негомогенный	70,3	25,0
неровная внешняя поверхность	73,1	11,2
дефекты суставной поверхности	26,0	0
Краевые костные разрастания:		
минимальные	51,8	9
Синовиальная оболочка:		
утолщенная	61,8	12,5

Проведенные клинические наблюдения, инструментальные и биомеханические исследования установили два вида нарушений целостности, формы, структуры и функции менисков у спортсменов: травматическую (повреждение) и дегенеративно-дистрофическую (менискоз). Первая характеризуется наличием острой травмы и манифестируется симптомами повреждения мениска. Вторая — постепенно развивающейся дегенерацией в результате часто повторяющейся микротравмы или синдромом перегрузки. В последнем случае операционные вмешательства выявляют утрату характерного блеска мениска голубовато-белого цвета, наличие шероховатости, мацерации, иногда мелких поверхностных трещин. Биомеханически подобные мениски приобретают увеличенную мобильность, что вызывает снижение менискального пространства в суставе, а гистологически — признаки дегенеративно-дистрофического процесса, характерные для стадии преартроза.

Пример. Баскетболист К-о М., мастер спорта, 25 лет, баскетболом занимается 14 лет. В анамнезе отмечал несколько микроповреждений правого коленного сустава. Клинически в момент обращения жаловался на боль после нагрузки, которая после отдыха и самолечения прекращалась. Последняя травма вызвала боль, которая после отдыха практически не исчезла. Сонографически отмечается небольшой синовит, пролабирование медиального мениска на 3—4 мм за пределы линии, соединяющей края

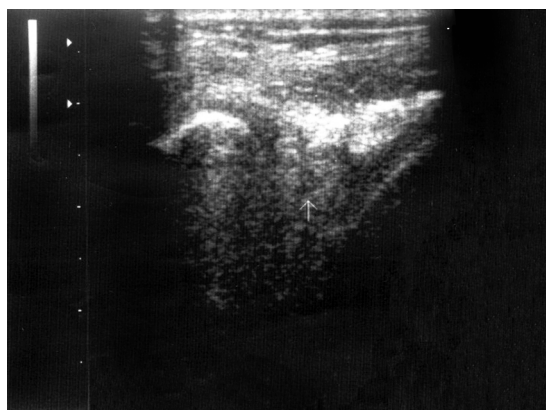


Рисунок 4 — Сонограмма колленого сустава М. К-о

мышцелков бедра и голени. Структура мениска неоднородна, определяются участки, которые можно оценить как дегенеративные изменения (рис. 4). Данная ситуация оценена как стадия предартроза.

Кроме этих показателей заслуживают внимания данные о толщине синовиальной оболочки колленого сустава. Так, во второй группе она оказалась утолщенной в 12,5 % случаев, а в первой — в 61,8 %.

Анализ сонографических исследований свидетельствует о том, что синовит является одним из признаков какой-либо патологии колленого сустава, а именно предартроза. Наличие синовита у спортсменов первой группы в 62,6 % случаев подтверждает присутствие травмы или синдрома перегрузки. Если после перегрузки спортсмен отдыхает и синовит становится меньше или исчезает, это свидетельствует о возможной перегрузке как о причине предартроза. Если после отдыха синовит уменьшился, а с началом тренировки появился, — можно предположить наличие повреждений. В пользу синдрома перегрузки, что приводит к предартрозу, выступает и пролабирование медиального или латерального мениска.

Нельзя не указать на спорные положения, касающиеся гиалинового хряща у спортсменов. Так, Е. М. Зайцева с соавт. [5] сообщает о толщине суставного хряща мыщелков бедренной кости, которая достигает 3—6 мм у лиц, не занимающихся спортом, а толщину хрящевой поверхности большеберцовой кости оценивает в 2,2—4,5 мм.

Наши данные разнятся и отличаются от описанных. Проблема состоит в том, что в надколеннике и мыщелках бедренной кости суставный хрящ имеет неодинаковую толщину. Например, в середине надколенника в зоне максимального контакта хрящ имеет большую толщину — 7—8 мм, а на верхнем и нижнем полюсах —  $2,0 \pm 0,8$  мм. Суставный хрящ мыщелков бедра

ТАБЛИЦА 2 — Толщина суставного хряща мыщелков бедренной кости больной и здоровой конечности

Спортсмен, лет	Толщина суставного хряща, (мм), конечность		Р
	больная (n = 20)	здоровая (n = 20)	
Н-в В. З., 25	$2,10 \pm 0,12$	$3,12 \pm 0,11$	< 0,01
Л-в М. Н., 29	$3,05 \pm 0,31$	$4,07 \pm 0,14$	< 0,01
Г-о С. К., 26	$2,91 \pm 0,26$	$4,21 \pm 0,13$	< 0,01
Ш-в В. В., 19	$3,26 \pm 0,21$	$4,50 \pm 0,15$	< 0,01
Г-д Д. П., 30	$2,20 \pm 0,18$	$4,28 \pm 0,12$	< 0,01
П-в В. М., 27	$2,45 \pm 0,19$	$3,96 \pm 0,16$	< 0,01
М-в В. П., 26	$2,14 \pm 0,20$	$3,98 \pm 0,11$	< 0,01
В-к А. П., 26	$2,59 \pm 0,25$	$4,46 \pm 0,17$	< 0,01
Ж-а К., 29	$3,25 \pm 0,18$	$4,11 \pm 0,14$	< 0,01

в зоне контакта с надколенником равен 5,0—5,5 мм, а в зоне соприкосновения с мыщелками большеберцовой кости — 2,6—3,5 мм. Эти цифры относятся к особам, которые не занимаются спортом. У спортсменов-профессионалов, по нашим данным, они уменьшаются на 10—20 %.

Мы оценили состояние суставного хряща у девяти спортсменов и динамику его изменений с помощью МРТ метода, который позволяет объективно проверить состояние, а именно толщину и степень потери при хронической травме или синдроме перегрузки (табл. 2).

Анализ данных таблицы 2 свидетельствует, что суставный хрящ здоровой конечности у спортсменов-профессионалов составляет от  $3,12 \pm 0,11$  мм до  $4,20 \pm 0,15$  мм. Как показали результаты опроса, более низкие показатели связаны со значительными нагрузками, микро-травматизацией, которая часто повторялась, а у отдельных спортсменов — с однократной грубой травмой или синдромом перегрузки.

Если взять за среднее толщину суставного хряща у лиц, которые не являются спортсменами, то у спортсменов вследствие значительных, а иногда и запредельных нагрузок толщина здорового хряща в среднем составляет на 0,43 мм меньше среднего у неспортсменов.

Если говорить о толщине хряща на больной конечности, то среднее значение у спортсменов колеблется от  $2,12 \pm 0,21$  мм до  $3,26 \pm 0,21$  мм, т. е. средняя величина равняется  $2,66 \pm 0,13$  мм. Примером может служить МРТграмма прыгуна М-ва В. 26 лет, из которой следует, что вследствие частых ударных нагрузок суставный хрящ снизился до 2,14—2,20 мм (рис. 5).

Некоторые ученые считают начальными, т. е. ранними рентгеновские признаки ОА «...незначительное сужение суставной щели...» [15], при которой потеря объема тибияльного хряща, по данным Е. М. Зайцевой, составляет 10—15 %, и

поэтому рентгеновские признаки не могут приниматься как ранние. Другие авторы [4, 6] отмечают, что диагностика ОА базируется прежде всего «...на оценке клинических симптомов заболевания и рентгеновских данных».

Это утверждение нельзя считать достоверным. При наличии новых технологий, которые дают возможность оценить состояние суставного хряща, менисков, связок, т. е. тех структур, которые страдают при ОА, следует ориентироваться на использование их для диагностики предартроза как ранней стадии остеоартроза.

Доказательством этому служит магнитнорезонансное исследование спортсмена штангиста Н-ва В., 25 лет, штангой занимался 11 лет. В анамнезе дважды отмечен синдром перергрузки, который проявлялся у больного при тренировках, особенно в период, когда они проходили два раза в день. Клинически установлено небольшой выпот в левом коленном суставе, нерезкую боль при пальпации выступающего за пределы суставной щели латерального мениска (рис. 6) и места перехода мениска ближе к связке. На МРТ в режиме PDFS корональной проекции определяется неравномерное снижение суставного хряща, больше в латеральном отделе. Латеральный мениск выступает за пределы сустава до 3,0 мм, структура его неоднородна. Толщина хряща не превышает  $2,10 \pm 0,12$  мм. Небольшой выпот в латеральном отделе сустава.

Нельзя не отметить артроскопию, малоинвазивный метод, который имеет огромное значение в диагностике внутрисуставных повреждений и заболеваний, в том числе и ОА в стадии предартроза. Хотя этот метод и является оперативным, но следует отметить, что он обладает существенными преимуществами перед современными диагностическими методиками. Во-первых, артроскопия дает возможность четко и объективно решить вопрос о повреждении практически всех внутрисуставных структур. Во-вторых, артроскопия даже при самых незначительных по размерам повреждениях практически всегда дает однозначный ответ за счет определения повреждений во время движений в

реальном времени. В-третьих, в спорных вопросах определения цвета любого образования, его плотности как показателя нормальной структуры артроскопия остается незаменимым методом исследования. И наконец, артроскопия позволяет все, о чем выше сказано, оценить глазом ортопеда. Используя артроскопию, мы можем четко выделить группу риска по ОА и подтвердить или отрицать наличие признаков предартроза.

Примером может служить артроскопическая картинка суставного хряща футболиста С-а К., 26 лет, который отметил множество мелких, хронически повторяющихся, микротравм (рис. 7). Артроскопически определяется участок размягчения суставного хряща и потеря блеска. Это признаки предартроза.

Таким образом, выявленные у спортсменов-профессионалов признаки (синовит, дегенерация менисков, пролабирование мениска за пределы



Рисунок 5 — Магнитнорезонансная томограмма спортсмена В. М-ва



Рисунок 6 — Магнитнорезонансная томограмма спортсмена В. Н-ва

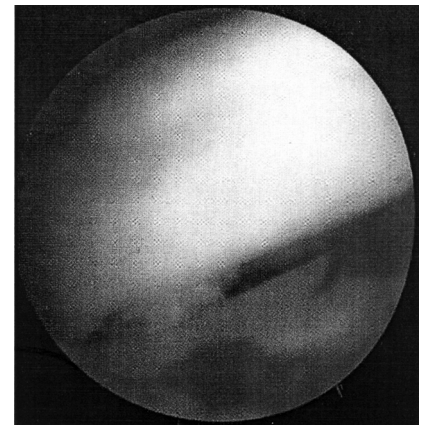


Рисунок 7 — Артроскопическая картина суставного хряща К. С-а

суставной щели, неоднородность структуры) являются ранними признаками ОА. При периодически возникающей боли, ограничении движений, которые после отдыха на ранних стадиях прекращаются, данное состояние следует считать стадией предартроза, а появление при этом дополнительных признаков (повышение до 2500—2900 ммоль·с<sup>-1</sup> щелочной фосфатазы и позитивный симптом С-реактивного белка) может служить показателем нарушения обмена в суставном хряще.

Используемые методы лечения ОА в клинике весьма разнообразны и направлены на снятие или уменьшение боли, улучшение функции пораженного сустава. Это, в основном, оперативные способы. Консервативные методы, как правило, применяются в начальных стадиях заболевания ОА для снятия боли, сохранения суставного хряща для нормального функционирования сустава.

Широко известные противовоспалительные средства нестероидного ряда с успехом применялись у спортсменов 10—15 лет назад, однако, обладая значительными побочными эффектами, в определенной степени утратили свою актуальность. Особенности развития, течения, а главное лечение ранних стадий ОА у спортсменов-профессионалов заставили нас пересмотреть некоторые вопросы лечения.

В последние годы в практике лечения ранних форм ОА первое место прочно заняли хондропротекторы — естественные гликозамингликаны (ГАГ) и синтетические (гиалуронаны) [12, 16]. В здоровом суставе и синовиальной среде, т. е. между суставным хрящом, хондроцитами и хрящевым матриксом, протеогликанами и коллагеном хрящевого матрикса существует тесная взаимосвязь, важную роль в которой играет гиалуроновая кислота (ГК), занимающая ведущую роль в метаболической взаимозависимости и гомеостазе сустава. В суставных соединениях ГК синтезируется хондроцитами и фибробластами.

Синовиальная жидкость обладает важными реологическими свойствами: вязкости (смазки при движениях), эластичности (амортизации, как при схождении со ступенек), эффекта механического барьера (благодаря чему ГК, образуя защитный барьер, предотвращает действия болевых нейромедиаторов) и, наконец, эффект механической губки, с помощью которой втягиваются остатки органических веществ в пораженном ОА суставе.

Считают, что в суставе с появлением ОА эти свойства снижают свою активность [14]. Мы во время артроскопических операций в стадии предартроза отметили снижение вязкости и

эластичности, что подтверждает выше приведенные данные.

За рубежом существует термин «вискоасплементация», который означает влияние восстановления концентрации гиалурона на состояние вязкости синовиальной жидкости, обуславливающей улучшение смазочных и амортизирующих свойств сустава.

Потеря гиалурона внеклеточным материалом отрицательно сказывается на его структурной целостности, что и приводит к утрате способности противостоять нагрузкам, особенно перегрузкам у спортсменов. В этих случаях суставный хрящ вряд ли может восстанавливаться даже путем замены гиалинового хряща на фиброзный.

Следует отметить, что упомянутый термин не учитывает некоторые биологические свойства синовиальной жидкости, которые ухудшаются в суставе с развитием ОА и улучшаются при внутрисуставном введении хондропротекторов.

Среди других биологических механизмов ГК в определенной степени обладает противовоспалительным действием. Свидетельством этого являются клинические наблюдения о некотором уменьшении реактивного синовита после внутрисуставного введения хондропротекторов. И все же основным, потенциально важным является защитный эффект ГК, т. е. хондропротекторный [13].

Экзогенное введение ГК в пораженные ОА суставы приводит к увеличению клеток синовиальной мембраны и производству ГК, близкой к нормальному молекулярному весу. Эффективность ее производства фибробластами зависит от концентрации и молекулярного веса экзогенной ГК. Последние положения поддерживаются не всеми авторами.

При ОА, даже в стадии предартроза, в результате повреждающего действия свободных радикалов и снижении синтеза концентрация ГК уменьшается. Исследованиями, проведенными в предыдущие годы, доказано, что ГК оказывает влияние на образование хондроцитами тканевого ингибитора металлопротеазы TIMP-R и простомеализина, которые являются важными регуляторами разрушения хряща [24].

Препараты, обладающие хондропротекторным действием, оказывают благоприятный эффект при ОА коленного сустава [18] — они сохраняют жизнеспособность хондроцита, структуру хряща и уменьшают пролиферацию синовиальных клеток. Исследование показало, что внутрисуставные инъекции ГК оказывают благоприятное действие при ОА и, возможно, замедляют дегенерацию хряща [13].



Наш многолетний опыт консервативного лечения пациентов с ОА крупных суставов, которые не занимались спортом и не подвергались тяжелым физическим нагрузкам, позволил запланировать на 2002—2007 гг. работу, целью которой явилась разработка метода лечения спортсменов на стадии преартроза.

Для этого в 2002—2004 гг. мы провели комплексное клинично-лабораторно-сонографическое обследование 36 спортсменов и установили у 31 симптомы: боль, пролабирование мениска за пределы суставной щели с признаками дегенерации и др. 22 из 31 спортсмена обследовались с помощью МРТ и артроскопически (диагностическая — у восьми и оперативная с частичным удалением дегенеративно-измененного мениска — у одного спортсмена). Таким образом, в группе для консервативного лечения остались 27 человек.

Этим спортсменам проведено комплексное лечение: внутрисуставное введение 20 мг (2 мл) Гиалгана один раз в неделю на протяжении пяти недель; препарат системной энзимотерапии (Флогензим по пять капсул два раза в сутки за 30 мин до еды на протяжении 15—20 дней); физиотерапия (фонофорез диклаком № 10; электростимуляция четырехглавой мышцы и мышц задней поверхности бедра; Гиалган вводили с более низким удельным весом — до  $5 \cdot 10^3$  Дальтон).

Наблюдение за спортсменами проводили в течение 2—3 лет с периодическим клинично-сонографическим и МРТ контролем через три, шесть, 12 месяцев и 2 года. Анализ результатов лечения 27 спортсменов показал, что к 12 месяцам исчезли боль, стартовый синдром, увеличился объем движений в суставе, возросла возможность переносить повышенные нагрузки и (главное) исчезла необходимость проведения повторных курсов.

У 19 спортсменов позитивный результат сохранялся более двух лет: не беспокоили боль и большие нагрузки. У восьми спортсменов, спустя 1—2 года после окончания курса консервативной терапии, появилась боль, особенно после повышенных нагрузок.

Пример наблюдения. Штангист В-ка Н. За два года до начала внутрисуставного введения Гиалгана у него был установлен менискоз медиального мениска, в связи с чем ему проведен курс Гиалгана (рис. 8). Боль исчезла и спортсмен повторно обратился лишь спустя три года с жалобами на боль в суставе, периодически появлялся стартовый симптом. От оперативного лечения спортсмен отказался и с рекомендациями уехал домой.

Через шесть месяцев вновь обратился в центр, где после МРТ было установлено ОА в стадии преартроза: ему выполнено частичное удаление мениска.



Рисунок 8 — МРТграмма спортсмена В-ка до операции

После этого проведено лечение Гиалганом в комбинации с Артродаром® — препаратом хондропротекторного ряда.

Этот пример показывает необходимость раннего лечения, которое дает основание предположить, что первопричиной ОА явилось параартикулярное повреждение медиального мениска, что и привело к развитию дегенеративно-дистрофических изменений гиалинового хряща и в дальнейшем к ОА.

Оценив итоги лечения спортсменов с помощью Гиалгана и получив не те результаты, которые ожидали, мы в последующие три года (2005—2007) включили дополнительно в комплекс лечебных мероприятий препарат Артродар® из группы Диациреина. Этот препарат, по данным ряда авторов, относится к хондропротекторам за счет блокирования интерлейкина (IL-1), являющегося одним из разрушителей суставного хряща.

Спортсменам (36 человек) наряду с Гиалганом назначали лечение Артродаром® в дозировке 50 мг один раз в день в период тренировок на протяжении месяца. В соревновательный период препарат назначали по 50 мг дважды в сутки продолжительностью два месяца. Его назначали в случаях стадии преартроза, которая отмечена у всех обследуемых спортсменов.

Оценку функционального состояния проводили с помощью индекса Лекена, а боль оценивали

ТАБЛИЦА 3 — Динамика показателей функционального состояния и боли

Показатели	В период лечения	Через год после лечения
Шкала ВАШ	9,2 ± 0,3	3,2 ± 0,2
Индекс Лекена <i>сгибание голени</i>	91° ± 1,0	56° ± 1,5

с помощью шкалы ВАШ. Динамика показателей лечения приведена в таблице 3.

Применение хондропротекторов не вызвало осложнений и побочных явлений. Только у одного спортсмена отмечено двухдневное расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, которое достоверно невозможно связать с приемом хондропротекторов.

Анализ данных сочетанного применения двух хондротекторов показал удовлетворительные результаты, однако обострение спустя 12 месяцев у 19 спортсменов вынудило повторить курс лечения.

Оценка, проведенная путем сравнения отдаленных результатов, показала их зависимость от вида спорта. Так, у штангистов и легкоатлетов-прыгунов положительные результаты сохранялись на шесть—восемь месяцев меньше, чем у гимнастов и борцов. У последних стойко позитивными результаты держались около двух лет.

Это обстоятельство дало нам повод для проведения дополнительного клинического исследования, учитывая, что только длительное и комплексное лечение, направленное на улучшение функции и структуры хрящевой ткани, приведет к стойкому обезболивающему эффекту и сохранению работоспособности пораженного сустава.

Появившийся на рынке Украины хондропротекторный препарат для внутрисуставного введения SYNOCROM (Синокром), полученный методом биоферментации, представлен 1 %-м раствором гиалуроната натрия с молекулярным весом 1,6 млн Дальтон, содержит 2 мл (20 мг) гиалуроната натрия. Этот вязкоэластичный раствор с вязкостью 6,060 m Pa. S. вводится в виде трех или пяти инъекций для снижения боли и улучшения функции сустава.

Биохимические исследования показали содержание в Синокrome 1 % стабилизированной ГК, характеризующейся более медленной ферментативной деградацией. Препарат обладает хорошими ударопоглощающими и смазывающими свойствами, что очень важно для спортсменов, у которых ударные, толчковые и запредельные нагрузки являются постоянными и обладают высокой степенью риска в развитии ОА.

Вместе с тем Синокром, как известно, содержит только гиалуронат натрия и, в связи с этим, в лечебно-профилактический комплекс был включен еще один хондропротекторный препарат, стимулирующий регенерацию хрящевой ткани и назначаемый параллельно — Артрон®-комплекс, который содержит 500 мг хондроитин сульфат и 450 мг глюкозамин гидрохлорида [1, 10].

Кроме Синокрома и Артрон®-комплекса спортсменам первой группы назначали препараты системной энзимотерапии (Флогензим) в обычных дозах, физиотерапевтические процедуры и коррекцию силы и выносливости четырехглавой мышцы и мышц задней группы бедра с помощью специальных упражнений на комплексе REW-9000.

Рядом авторов доказана эффективность Артрон®-комплекса в лечении ОА лиц, работа которых связана с тяжелыми физическими нагрузками [3], а также он оказывает патогенетическое действие.

Следует заметить, что преимущество Артрон®-комплекса перед другими хондропротекторами подобной формы состоит в том, что состояние глюкозамина и хондроитин сульфата обеспечивает активное участие в биосинтезе соединительной ткани, а также в определенной степени предотвращает процессы разрушения хряща, стимулирует регенерацию ткани и, тем самым, благоприятно действует на течение ОА у спортсменов [23].

Наше исследование проведено как перспективное, открытое с разделением 30 спортсменов на две группы. В первую группу включены 14 спортсменов, которые отметили в анамнезе острые, хронические часто повторяющиеся микротравмы и синдром перегрузки. Во вторую группу включены 16 спортсменов с жалобами на боль в коленном суставе, но без наличия травм в анамнезе (со слов спортсменов).

В качестве примера перегрузки коленного сустава у штангиста мастера спорта с 13-летним стажем может служить фотоотпечаток МРТграммы (рис. 9), на котором определяется вздутие суставного хряща с наличием трещины. Это состояние оценено как стадия преартроза, так как кроме боли и вздутия хряща иные симптомы отсутствуют. В анамнезе спортсмен отметил синдром перегрузки и хроническую микротравму в период тренировочного периода.

Анализ данных предыдущих исследований показал, что у спортсменов под влиянием больших физических нагрузок, а у некоторых и хронических микротравм, которые часто повторяются, развивается дегенеративный процесс,



**Рисунок 9** — Коленный сустав в аксиальной проекции

приводящий к изменению структуры суставного хряща, а далее — к ранним остеоартрозным изменениям. Этому способствуют чрезмерные нагрузки и синдром перегрузки.

Дегенеративные изменения мениска (менискоз), характеризующиеся горизонтальным расщеплением, мацерацией, мелкими поверхностными трещинами и изменением цвета, ассоциируются с хроническими повторяющимися микротравмами или синдромом перегрузки у спортсменов и встречаются довольно часто. По нашим данным, острая травма в развитии ОА встречается в 26,8 %, а хроническая — менискоз — в 73,2 %.

У спортсменов первой группы 12 человек ощущали значительный дискомфорт, особенно после тренировок или соревнований, проявляющийся положительными синдромом «лестницы», болью при попытке разгибания голени, невозможностью полного приседа на корточки и положительным симптомом Левенца.

Все это указывает на высокую частоту возникновения предартроза и снижение функции коленного сустава. После отдыха обычно эти симптомы исчезают, но после очередной нагрузки — появляются вновь.

Наш опыт свидетельствует о развитии ОА, если спортсмен остается без адекватно-

го лечения. Эти данные подтверждаются и работами некоторых зарубежных авторов [25].

Патология мениска дегенеративного характера часто связана со структурными изменениями в суставном хряще, которые отражают стадию предартроза и нередко затрудняют выбор метода лечения для врача. В этом случае необходимо принимать решение только после выполнения магнитнорезонансного обследования.

В последние годы в ряде государств Европы, США, Японии выполнены научные исследования по разработке препаратов, способных защитить гиалиновый хрящ от разрушения при остеоартрозе. Речь идет о препаратах гиалуроновой кислоты, которая регулирует обмен между синовиальной жидкостью и суставным хрящом в синовиальной среде. К таким препаратам относятся Гиалган (Италия), Остенил (Германия), Синокрон (Австрия), Ферматрон (Великобритания), Дегоролан (Швеция), Ортолуп (США), Суплазин (Ирландия), Гиалюкс (Южная Корея) и др.

Все эти препараты представляют 1—2 %-й раствор гиалуроновой кислоты и отличаются лишь молекулярным весом, который колеблется от 0,5 МДа до 3,0 МДа. Следует отметить, что, по данным Комиссии по контролю за качеством лекарственных способов США (FDA), значительной разницы между ГК с разным молекулярным весом практически не отмечено.

Сама ГК является основной составляющей синовиальной жидкости и активно участвует в уменьшении пиковых ударных нагрузок и поддерживает вязкоэластичные свойства, улучшающие в движения в суставах.

Понятна важность ГК для спортсменов, от которой во многом зависит возможность профессиональной деятельности, особенно при повышенных и запредельных нагрузках.

Все хондропротекторы делятся на две группы: для внутрисуставного введения и перорального применения.

Всем спортсменам обеих групп проведено комплексное лечение, включающее внутрисуставное введение Синокрона® — 1 %-го раствора гиалуроновой кислоты в виде пяти инъекций и Артрон®-комплекс по одной капсуле три раза в сутки на протяжении трех месяцев.

Оценку функционального состояния проводили в следующие сроки: через один месяц после окончания лечения, через 6—12 месяцев и 1,5—2 года с помощью оценки данных шкалы ВАШ и индекса Лекена (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4 — Оценка функционального состояния

Показатель	До лечения	Через 1,5 года после лечения
Шкала ВАШ	6,8 ± 0,3	3,1 ± 0,1
Индекс Лекена	89° ± 1,5	49° ± 1,2

Никаких осложнений и побочных явлений в процессе комплексного лечения не выявлено.

Данные таблицы 4 касались спортсменов первой группы. Спортсмены второй группы комплексного лечения не получали, им было проведено профилактическое лечение с помощью Артрон®-комплекса.

Анализ данных сочетанного применения Синокром® и Артрон®-комплекса, как видно из таблицы 4, показал, что симптомы предартроза практически отсутствуют — боль исчезла и беспокоила трех спортсменов после повышенных нагрузок, но после отдыха прекращалась. Полностью восстановились безболезненные движения у всех спортсменов; только двух штангистов беспокоила боль после соревнований, спортсмены потребовали физиотерапевтического лечения.

Анализ МРТ обследования 10 спортсменов засвидетельствовал следующее: четыре штангиста и шесть футболистов имеют стабилизацию высоты суставного хряща.

В качестве примера могут служить сонограммы футболиста В-о К., 23 лет, футболом занимается 14 лет. В анамнезе (со слов спортсмена) более 12 травм, после каждой лечился (массаж, физиотерапевтические процедуры, мазевые аппликации на фоне двух-трехдневного отдыха).

Последняя травма проявилась симптомами менискоза; рентгенологически изменений не отмечено. Сонографически (рис. 10) отмечено утолщение капсулы коленного сустава, снижение высоты надколенно-бедренного хряща в медиальном отделе до 1,8 мм. К. В-о обратился в Центр спортивной травматологии.

В течение трех месяцев он прошел курс комплексной терапии: Синокром® № 5 внутрисуставно, Артрон®-комплекс три месяца по одной капсуле три раза в день, энзимотерапия, физиотерапия, REW-9000, мазевые аппликации.

Через 1,5 года при контрольном осмотре жалоб не предъявлял, клинически симптомы предартроза отсутствуют. Сонографически отмечается увеличение высоты суставного хряща медиальной надколенно-бедренной зоны на 0,50 мм.

Таким образом, несмотря на высокие, а у некоторых спортсменов запредельные нагрузки, получен хороший клинический, а у трех спортсменов игровых видов спорта и позитивный сонографический и МРТ результат.

Данные клинико-сонографических и МРТ исследований засвидетельствовали, что сочетание двух хондропротекторов — внутрисуставного Синокрома® и перорального Артрон®-комплекса — показали четкое снижение, а у некоторых спортсменов — прекращение болевых ощущений, полное восстановление движений в суставе с повышением функциональной активности конечности в полном объеме.

Осложнений и побочных эффектов не отмечено.

Комплексный метод оказал позитивное действие в течение 1,5 года. Учитывая продолжение физических нагрузок повышенной интенсивности, считаем целесообразным подобные курсы проводить каждые 1,5—2 года спортсменам, у которых зафиксирована стадия предартроза.

### Выводы

1. Клинические, рентгенологические, артросонографические, МРТ и артроскопические исследования, выполненные в Центре спортивной травматологии, засвидетельствовали возможность влияния хронической, часто повторяющейся микротравмы, синдрома перегрузки и острого повреждения внутрисуставных образований на развитие предартроза у спортсменов. Острая травма в развитии ОА у спортсменов составляет 26,8 %, хроническая микротравма, которая часто повторяется, по нашим данным, составляет 73,2 %.

2. Мениски и суставный хрящ имеют много общих свойств и подвергаются одинаковым нагрузкам. Это дает основание предположить, что развившийся дегенеративно-дистрофический процесс в результате сужения суставного пространства, изменения внутрисуставной биомеханики приводят к структурным изменениям, снижению высоты хряща и развитию предартроза, т. е. мениск является причиной остеоартроза.

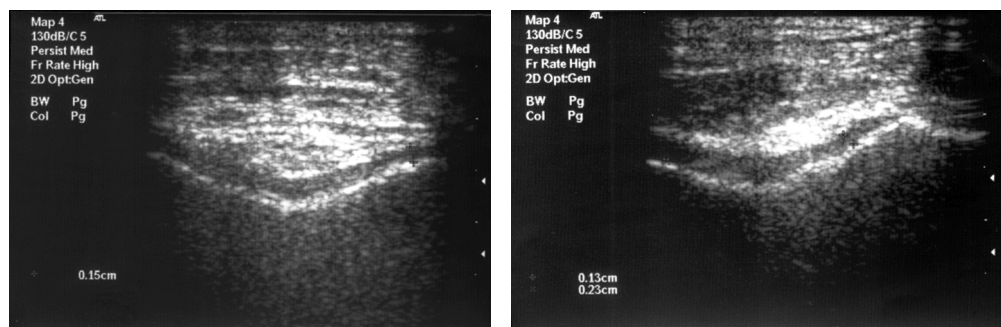


Рисунок 10 — Сонограмма футболиста В-о К.: а — до лечения; б — через 1,5 года

3. Важным в патогенезе ОА спортсменов следует считать взаимоотношения изменений суставного хряща и субхондральной кости. С одной стороны, это нарушение целостности и появления трещин суставного хряща вследствие его перегрузки, а с другой — увеличение плотности субхондральной кости, что снижает амортизационные свойства и вызывает дальнейшую дегенерацию и разрушение хряща.

4. Ранними признаками преартроза спортсменов являются: синовит, пролабирование дегенеративно измененного мениска за черту суставной щели и снижение высоты суставного хряща до 2,0—3,0 мм.

5. Приведенные признаки преартроза не диагностируются клинически и рентгенологически и поэтому для установления преартроза спортсменов необходимо обследовать с помощью объективных методов МРТ или артросонографически, а иногда и артроскопически.

6. Лабораторные исследования щелочной фосфатазы и С-реактивного белка засвидетельствовали их повышение, что может с определенной вероятностью подтвердить мнение о воспалительном компоненте в течении ОА отдельных спортсменов. Эти данные оказались положительными в случаях выраженного синовита.

7. Оценивая результаты последней серии исследований — внутрисуставное введение 1 %-го Синокрома® в количестве пяти инъекций в сочетании с пероральным приемом Артрон®-комплекса

на протяжении трех месяцев — по шкалам KOOS, VAS и индексу Лекена позволил установить положительную динамику показателей: через 1,5 года отмечено снижение, а у некоторых спортсменов — исчезновение боли, восстановление функции движения в коленном суставе, улучшение функции нервно-мышечного аппарата и возможности переносить повышенные физические нагрузки. Отмечены также стабилизация высоты суставного хряща, а у трех футболистов установлено повышение высоты хряща на 0,5 мм.

8. Артроскопическая резекция поврежденной части мениска обеспечивает поддержание кольцевого напряжения и позволяет сохранить значительную степень функции амортизации удара, передачу нагрузки оставшейся части мениска, что снижает риск прогрессирования остеоартроза у спортсменов. Оперативное вмешательство следует применять в случаях разрыва мениска, повреждениях ПКС и других внутрисуставных образований в стадии преартроза. В случаях выраженного ОА I, II, III степени вопрос решается у каждого спортсмена индивидуально.

9. Данные исследований дают право рекомендовать использование сочетанного применения двух хондропротекторов — Синокрома® и Артрон®-комплекса при стадии преартроза в качестве профилактики прогрессирования остеоартроза, учитывая возможности улучшения вязкоэластических, ударопоглощающих свойств и клеточного метаболизма.

#### Литература

1. *Алексеева Л. И.* Комбинированный препарат «Артра» при лечении остеоартроза / [Л. И. Алексеева, Н. В. Чичасова, Л. И. Боневоленская и др.] // Терапевт. архив. — 2005. — № 77 (11). — С. 69—75.
2. *Богданов Ф. Р.* Артроз и деформирующий артроз / Ф. Р. Богданов, В. Н. Левенец // Сб. тр. — Т. XII. — Свердловск, 1973. — С. 48—54.
3. *Борткевич О. П.* Сучасні уявлення про терапію у пацієнтів з дегенеративними захворюваннями суглобів та хребта препаратами, що модулюють структуру хряща / О. П. Борткевич, Ю. В. Білявська. // Укр. мед. часопис. [Електр. наук. журн.] — 2008. — Т. 5, №67. — Режим доступу: [http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/archive/67/pdf/1344\\_ukr.pdf](http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/archive/67/pdf/1344_ukr.pdf)
4. *Дядик А. И.* Клинические и лабораторно-инструментальные сопоставления и степень активности воспаления у больных с остеоартрозом коленных суставов / А. И. Дядик, И. А. Боева, И. И. Здиговская // Укр. ревмат. журн. — 2008. — № 3 (33). — С. 76—79.
5. *Зайцева Е. М.* Научно-практическая ревматология / [Е. М. Зайцева, Л. И. Алексеева, А. В. Смирнов и др.]. — 2006. — № 5. — С. 59—75.
6. *Корж Н. А.* Остеопороз: консервативная терапия / [Н. А. Корж, А. Н. Хвисиук, Н. В. Дедух и др.]. — Х.: Золотые страницы. — 2007. — С. 14—47.
7. *Левенец В. Н.* Повреждение медиального мениска и деформирующий артроз коленного сустава / В. Н. Ле-

#### References

1. *Alekseeva L. I.* Combined drug «Artra» in the treatment of osteoarthritis / [L. I. Alekseeva, N. V. Chichasova, L. I. Bonevolenskaia et al.] // Therapeutic Archive. — 2005. — V. 77, № 11. — P. 69—75.
2. *Bogdanov F. R.* Osteoarthritis and deforming arthrosis / F. R. Bogdanov, V. N. Levenets // Collection of research papers. — V. XII. — Sverdlovsk, 1973. — P. 48—54.
3. *Bortkevych O. P.* Current conception about therapy with preparations, which modulate cartilage structure in patients with joint or spine degenerative disease // O. P. Bortkevych, U. V. Bilyavskaya / Ukrainnyi medychni chasopys [Electronic scientific journal]. — 2008. — № 5 (67). — Access mode: [http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/archive/67/pdf/1344\\_ukr.pdf](http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/archive/67/pdf/1344_ukr.pdf)
4. *Diadik A. I.* Clinical and laboratory-instrumental comparisons and degree of inflammation activity in patients with osteoarthritis of knee joints / A. I. Diadik, I. A. Boeva, I. I. Zdihovskaia // Ukr. J. of Rheumatology. — 2008. — № 3 (33). — P. 76—79.
5. *Zaitseva Ye. M.* Scientific and practical rheumatology / [Ye. M. Zaitseva, L. I. Alekseeva, A. V. Smirnov et al.]. — 2006. — № 5. — P. 59—75.
6. *Korz N. A.* Osteoporosis: conservative therapy / [N. A. Korzh, A. N. Khvisiuk, N. V. Dedukh et al.] — Kharkov: Zoloty Stranicy, 2007. — P. 14—47.
7. *Levenets V. N.* Damage to the medial meniscus and deforming arthrosis of the knee joint / V. N. Levenets,

- нец, Г. П. Сахно // Ортопед., травмат. и протезир. — К.: Здоров'я, 1973. — Вып. 3. — С. 75—86.
8. *Левенец В. Н.* Деформирующий артроз: учеб. пособие // В. Н. Левенец, В. В. Пляцко, Г. И. Герцен, А. П. Юрченко. — М.: ЦОЛИУВ, 1989. — 57 с.
9. *Buckland-Wright C.* Subchondral bone changes in hand and knee osteoarthritis detected by radiography / C. Buckland-Wright // *Osteoarthr. Cartil.* — 2004. — 12 (Suppl. A). — P. 10—19.
10. *Clegg D. O.* Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis / [D. O. Clegg, D. I. Reda, C. Harris et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — N 354 (8). — P. 795—808.
11. *Day J. S.* A decreased subchondral trabecular bone tissue elastic modulus is associated with pre-arthritis cartilage damage / J. S. Day [et al.] // *J. Orthop. Res.* — 2001. — N 19 (5). — P. 914—918.
12. *Felson D. T.* The futility of current approaches to chondroprotection / D. T. Felson, Y. Kim // *Arthritis. Rheum.* — 2007: 56: 1378—1383.
13. *Harvey W. F.* The role of Analgesics and Intra-Articular Injections in Disease Management / W. F. Harvey, D. I. Hunter // *Osteoarthritis.* — 2009. — Vol. 93, N 1. — P. 5—9.
14. *Hernandez-Molina G.* Central bone marrow lesions in symptomatic knee osteoarthritis and their relationship to anterior cruciate ligament tears and cartilage loss / G. Hernandez-Molina [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2008. — N 58 (1). — P. 130—136.
15. *Jones G.* Early radiographic osteoarthritis is associated with substantial changes in cartilage volume and tibial bone surface area / [G. Jones, C. Ding, F. Scott et al.] // *Osteoarthr. Cartil.* — 2004. — N 12. — P. 169—174.
16. *Lippiello L.* Collagen Synthesis in Tenocytes, Ligament Cells and Chondrocytes Exposed to a Combination of glucosamine HCl and Chondroitin Sulfate / L. Lippiello // *Evid. Based Complement Alternat. Med.* — 2007, Jun. — 4 (2). — P. 219—224.
17. *Messent E. A.* Tibial cancellous bone changes in patients with knee osteoarthritis. A short-term longitudinal study using Fractal Signature Analysis / E. A. Messent [et al.] // *Osteoarthr. Cartil.* — 2005. — N 13 (6). — P. 463—470.
18. *Minor M. A.* Impact of exercise on osteoarthritis outcomes / M. A. Minor // *J. Rheumat.* — 2004. — N 31 (70). — P. 81—86.
19. *Muir P.* Role of endochondral ossification of articular cartilage and functional adaptation of the subchondral plate in the development of fatigue microcracking of joints / P. Muir [et al.] // *Bone.* — 2006. — N 38 (3). — P. 342—349.
20. *Radin E. L.* Mechanical factors in Cartilage damage / H. L. Radin [et al.]; Peyron J. G., editor // Paris: Geigy: 1985. — P. 90—99.
21. *Richette P.* What in New on Osteoarthritis Front / P. Richette, T. Funk-Brentano // *Eur. Musculoskeletal Rew.* — 2010. — Vol. 5, N 2. — P. 8—10.
22. *Saito T.* Transcriptional regulation of osteoarthritis / T. Saito, H. HaWaguchi // *Cli. Calcium.* — 2011. — Vol. 21, N 6. — P. 853—859.
23. *Toffoletto O.* Pharmacokinetic profile of glucosamine and chondroitin sulphate association in healthy male individuals / [O. Toffoletto, Tavares A., Casarini D. E. et al.] // *Acta Ortop Bras.* — 2005. — 13 (5): 235—237.
24. *Valdes A. M.* The additive effect of individual genes in predicting risk of knee osteoarthritis / A. M. Valdes, M. Doherty, T. D. Spector // *Ann. Rheum. Dis.* — 2008. — N 67 (1). — P. 124—127.
25. *Wilson W.* Pathways of load induced cartilage damage causing cartilage degeneration in the knee after meniscectomy / W. Wilson, B. Van Rietberger // *J. Biomech.* — 2003. — Vol. 36, N 6. — P. 845—851.
- G. P. Sakhno // Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics. — Kiev, 1973. — Issue 3. — P. 75—86.
8. *Levenets V. N.* Deforming arthritis: Study Guide // V. N. Levenets, V. V. Plyatsko, G. I. Gertsen, A. P. Yurchenko. — Moscow: Central Order of Lenin Medical Refresher Institute, 1989. — 57 p.
9. *Buckland-Wright C.* Subchondral bone changes in hand and knee osteoarthritis detected by radiography / C. Buckland-Wright // *Osteoarthr. Cartil.* — 2004. — 12 (Suppl. A). — P. 10—19.
10. *Clegg D. O.* Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis / [D. O. Clegg, D. I. Reda, C. Harris et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — N 354 (8). — P. 795—808.
11. *Day J. S.* A decreased subchondral trabecular bone tissue elastic modulus is associated with pre-arthritis cartilage damage / J. S. Day [et al.] // *J. Orthop. Res.* — 2001. — N 19 (5). — P. 914—918.
12. *Felson D. T.* The futility of current approaches to chondroprotection / D. T. Felson, Y. Kim // *Arthritis. Rheum.* — 2007: 56: 1378—1383.
13. *Harvey W. F.* The role of analgesics and intra-articular injections in disease management / W. F. Harvey, D. I. Hunter // *Osteoarthritis.* — 2009. — Vol. 93, N 1. — P. 5—9.
14. *Hernandez-Molina G.* Central bone marrow lesions in symptomatic knee osteoarthritis and their relationship to anterior cruciate ligament tears and cartilage loss / G. Hernandez-Molina [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2008. — N 58 (1). — P. 130—136.
15. *Jones G.* Early radiographic osteoarthritis is associated with substantial changes in cartilage volume and tibial bone surface area / [G. Jones, C. Ding, F. Scott et al.] // *Osteoarthr. Cartil.* — 2004. — N 12. — P. 169—174.
16. *Lippiello L.* Collagen Synthesis in tenocytes, ligament cells and chondrocytes exposed to a combination of glucosamine HCl and chondroitin sulfate / L. Lippiello // *Evid. Based Complement Alternat. Med.* — 2007, Jun. — 4 (2). — P. 219—224.
17. *Messent E. A.* Tibial cancellous bone changes in patients with knee osteoarthritis. A short-term longitudinal study using Fractal Signature Analysis / E. A. Messent [et al.] // *Osteoarthr. Cartil.* — 2005. — N 13 (6). — P. 463—470.
18. *Minor M. A.* Impact of exercise on osteoarthritis outcomes / M. A. Minor // *J. Rheumat.* — 2004. — N 31 (70). — P. 81—86.
19. *Muir P.* Role of endochondral ossification of articular cartilage and functional adaptation of the subchondral plate in the development of fatigue microcracking of joints / P. Muir [et al.] // *Bone.* — 2006. — N 38 (3). — P. 342—349.
20. *Radin E. L.* Mechanical factors in cartilage damage / H. L. Radin [et al.]; Peyron J. G., editor // Paris: Geigy: 1985. — P. 90—99.
21. *Richette P.* What in new on osteoarthritis Front / P. Richette, T. Funk-Brentano // *Eur. Musculoskeletal Rew.* — 2010. — Vol. 5, N 2. — P. 8—10.
22. *Saito T.* Transcriptional regulation of osteoarthritis / T. Saito, H. HaWaguchi // *Cli. Calcium.* — 2011. — Vol. 21, N 6. — P. 853—859.
23. *Toffoletto O.* Pharmacokinetic profile of glucosamine and chondroitin sulphate association in healthy male individuals / [O. Toffoletto, Tavares A., Casarini D. E. et al.] // *Acta Ortop Bras.* — 2005. — 13 (5): 235—237.
24. *Valdes A. M.* The additive effect of individual genes in predicting risk of knee osteoarthritis / A. M. Valdes, M. Doherty, T. D. Spector // *Ann. Rheum. Dis.* — 2008. — N 67 (1). — P. 124—127.
25. *Wilson W.* Pathways of load induced cartilage damage causing cartilage degeneration in the knee after meniscectomy / W. Wilson, B. Van Rietberger // *J. Biomech.* — 2003. — Vol. 36, N 6. — P. 845—851.