

## **ОСТЕОАРТРОЗ-ОСТЕОАРТРИТ**

ПРОШЛОЕ- Палеонтологическими исследованиями показано наличие признаков артроза у травоядных динозавров, живших от 70 до 200 млн. лет назад.

Костная ткань состоит.

Клеточных элементов (остеобласты и остеокласты, остеоциты)

Межклеточного вещества- (органическая основа кости.)

Минеральных веществ

Клеточные элементы- Остеобласты Располагаются слоями на костной поверхности , их деятельность регулирует паратгормон и витамин Дз. Его ФУНКЦИИ:

Синтез коллагена и неколлагеновых белков

Синтез ферментов: щелочной фосфатазы, коллагеназы, активатора плазминогена.

Участие в транспорте кальция и фосфатов в кость.

Продукция: остеокластстимулирующего и остеокластингибирующего факторов активность которых регулируется эстрогенами.

Остеоциты -наиболее многочисленные клетки костной ткани, считаются финальной стадией развития остеобластов: Стимулируют коллаген и гликозаминогликаны

Участвуют белковым, водном, минеральном обмене костной ткани.

Участвуют в формировании новой костной ткани.

Остеокласты-Расположены на внутренних поверхностях трабекулярных и компактных образований и выполняет резорбцию костного матрикса путем секреции кислой фосфатазы и лизосомальных ферментов.

Деятельность остеокластов регулируют: паратгормон, активная форма вит.Дз, кальцитонин, эстрогены а также локальные факторы (трансформирующий фактор роста, интерлейкин1 – $\beta$ , 3,6,11, ФНО  $\alpha$  и  $\beta$ - они стимулируют функцию остеокластов, тормозят ф-цию:  $\gamma$ - интерферон, интерлейкины 4,10,13.)

МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО- Состоит 85-90% из коллагена и 10-15% неколлагеновых белков. Коллаген - фибриллы разного диаметра окруженных кристаллами гидроксиапатита (Са, Р) скрепленных гликозаминогликанами, гликопротеидами.

Неколлагеновые белки- 4 группы:

Протеогликаны -обеспечивают консолидацию коллагеновых волокон и их связь с кристаллами минералов.

Белки – обеспечивающие межклеточное взаимодействие: тромбоспондин, костный сиалопротеин, остеопонтин которые связывают ионизированный кальций и фибронектин.

Остеокальцин- синтезируется остеобластами стимулирует ремоделирование костной ткани, маркер скорости костеобразования.

Белки стимулирующие рост кости синтезируются остеобластами: инсулиноподобный фактор 1, трансформирующий фактор роста, тромбоцитарный фактор роста, фактор роста фибробластов.

Минеральные вещества костной ткани.

Основным минералом являются кальций и фосфор. В костях содержится 99% всего кальция, фосфора 87%, магния 58% имеющихся в организме. В костной ткани также содержатся: натрий, калий, железо, свинец.

В костной ткани постоянно идет процесс ремоделирование резорбция (рассасывание) и –замещение ее новой тканью (новое костеобразование).

Резорбция осуществляется остеокластами, а новообразования остеобластами, идет самообновление костной ткани.

Скорость самообновление составляет 8% массы костной ткани в год, (4% в компактном и 20% в губчатом веществе). Ремоделирование генетически запрограммирован регулируется гормональными и локальными факторами.

Структура хряща-Суставной хрящ —состоит из матрикса и погруженных в него хондроцитов.

Матрикс содержит гликозамины (протеогликаны) и коллаген. Высокая концентрация протеогликанов в хряще способствует равномерному распределению нагрузки, которая воздействует на хрящ, и обеспечивая восстановление формы после нагрузки. При потере даже небольшого количества гликозаминов сопротивление матрикса хряща к воздействию физической нагрузки уменьшается, и поверхность хряща становится чувствительной к повреждению.

Хрящевая ткань не имеет сосуды и нервы. Питание хряща и менисков сустава осуществляется только за счёт синовиальной жидкости. В каком количестве и какого качества жидкость секретирует синовиальная оболочка, зависит «здоровье» скользящих и амортизирующих структур сустава.

Синовиальная мембрана предохраняет вымывание гиалуроновой кислоты и выполняет важную функцию фильтрации строительного материала хряща. Нарушение биохимического состава синовиальной жидкости при травме или воспалении сустава приводит к развитию болезни именуемой остеоартрит.

Активизирующиеся при синовите медиаторы воспаления: цитокины, интерлейкины, фактор некроза опухоли, простагландины, металлопротеиназы, супероксидные радикалы, оксид азота и многие другие деструктивно влияют на различные суставные структуры, и прежде всего на гиалиновый хрящ, усиливая в них катаболические – разрушительные процессы

РЕЗУЛЬТАТ НОВЫХ ВЗГЛЯДОВ: МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Остеоартрит, рассматривается в настоящее время не как единая болезнь, а скорее как синдром, объединяющий различные фенотипические субтипы болезни

Развитие болезни во всех случаях обусловлено клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюлярного матрикса, которые возникают при макро- или микроповреждениях

При этом активируются патологические адаптивные восстановительные ответы, включая провоспалительные пути иммунной системы, костное ремоделирование и образование остеоцитов.

Считается, что прочность человеческих суставов превосходит прочность металлических подшипников

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОА** – хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое и воспалительное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща, синовиальной жидкости, связок и менисков с последующим изменением субхондральной кости, развитием краевых остеоцитов, а также развитием синовита изменениями в периартикулярных тканях мышцах, нервах, связках, жировой ткани

Остеоартрит - одно из самых распространенных заболеваний.

В популяции распространенность ОА составляет – 6,43%, после 45 лет – 13,9%, старше 50 лет – 27,1%, старше 60 лет – 97%. К 2020 г. число людей, страдающих ОА увеличится до 57%.

Этиологические факторы. Внешние факторы: Функциональная перегрузка сустава

Гипермобильность сустава Несбалансированное питание .Интоксикация и профессиональные вредности.Злоупотребление алкоголем,Перенесенная вирусная инфекция

Внутренние факторы: Генетические дефекты строения опорно-двигательного аппарата

Нарушение статики.Возраст.Избыточная масса тела.Эндокринные нарушения

Нарушения местного и общего кровообращения.Сопутствующие хронич. заболевания

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ**

Наследственная предрасположенность чаще выявляется при генерализованной форме остеоартроза. J.H. Kellgren и соавторы (1963) обнаружили узелки Бушара и Гебердена у 36% родственников мужчин и 49% родственников женщин с генерализованной формой остеоартроза;

У больных с генерализованной формой остеоартроза чаще находят HLA A1 B8 гаплотип и MZ-форму а,- антитрипсина.

T.D. Specter и соавторы (1996) при исследовании влияния наследственности на возникновение узелковой формы заболевания у близнецов также отмечают определенную роль генетических факторов в развитии этой формы остеоартроза

ПОЛ.-Женщины чаще склонны к развитию остеоартроза большинства локализаций.

Результаты финского исследования с участием 6647 фермеров показало, что женский пол - независимый предрасполагающий фактор к развитию гонартроза.

Данные обзора 29 эпидемиологических исследований по остеоартрозу коленного и тазобедренного суставов в 14 странах мира свидетельствуют о том, что остеоартроз тазобедренных суставов чаще встречается у мужчин, чем у женщин; коленные суставы чаще поражены у женщин, особенно в возрасте старше 45.

**Патогенез ОА**

Под влиянием этиологических факторов происходит быстрое и раннее «постарение» хряща, нарушается его метаболизм, происходит дегидратация и гибель хондроцитов и убыль хондроитинсульфатов. Хрящ теряет эластичность, с начала в центре, становится шероховатым, разволокняется, появляются трещины, обнажается подлежащая кость и хрящ постепенно исчезает и отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность костей приводит к их уплотнению (субхондральный остеоосклероз) с образованием участков ишемии, склероза, кист.

По краям суставных поверхностей эпифизов хрящ компенсаторно разрастается и происходит окостенение-краевые остеоциты.

В суставной полости появляются отломки хряща, которые фагоцитируются лейкоцитами с освобождением лизосомальных ферментов приводит к синовиту при неоднократных рецидивах происходит фиброзные изменения синовии и капсулы

**Классификация ОА патогенетические варианты:**

-первичный (идиопатический), вторичный ( обусловленный дисплазией, травмами, нарушением статики, гипермобильностью суставов, артритами, гемохроматоз, б-зн. коновалова вильсона, эндокринные: акромегалия, СД, гипотиреоз, гиперпаратиреоз.)

ii клинические формы:1. полиостеоартроз: узелковый, безузелковый

2. олигоостеоартроз.3. моноартроз. 4. в сочетании с остеохондрозом позвоночника

iii преимущество по локализации:межфаланговые (узелки гебердена, бушара), тазобедренный сустав – коксартроз, коленные суставы (гонартроз),другие суставы

iv рентгенологические стадии: I ст. характеризуется краевыми костными разрастаниями при незначительном сужении суставной щели.

II ст. Щель сужена более отчетливо, возникает субхондральный остеоосклероз.

III ст.Резкое сужение суставной щели, уплощение суставных поверхностей и развитие кистовидных образований.

v синовит : имеется, отсутствует

vi функциональная способность больного: - Трудоспособность ограничена временно ФН1

Трудоспособность утрачена ФН2, Нуждается в постороннем уходе ФН3

Формулировка диагноза

ОА , первичный, медленно прогрессирующий, III рентгенологическая стадия, нарушение функции суставов I Ст.  
ОА быстро прогрессирующий с преимущественным поражением тазобедренных суставов , III  
рентгенологическая стадия, с частыми и длительными обострениями, нарушение функции суставов 2 ст.  
Часто поражаемые суставы : Позвоночник (шейный, поясничный отдел), первый плюснефаланговый, дистальные  
межфаланговые, коленные, тазобедренные, первый запястно-пястный)  
Редко поражаемые: плечевой, лучезапястный, локтевой, пястно-фаланговые.  
Начало постепенное.

Синовиальная жидкость: прозрачная вязкость №, лейкоциты менее 2000/мм<sup>3</sup>.

Прогноз: медленное прогрессирование

### **коморбидные состояния при остеоартрите**

В клинике :Болевой синдром. В начале непостоянный и незначительный «подкрадывается исподволь» по мере прогрессирования боль усиливается.

Механические боли- при нагрузке на сустав беспокоят к вечеру, стихают после отдыха.

Стартовые боли- возникают при начале движения, затем исчезают.

Ночные боли носят тупой характер и исчезают утром, при ходьбе.

Отраженные боли возникают вне области больного сустава

Утренняя скованность- длящиеся не более 30 мин. и быстро исчезающая после нескольких движений.

Периодическое «заклинивание» сустава- это внезапная резкая боль, блокирующая движение в суставе. Возникает в результате ущемления между суставными поверхностями отломки хрящевой ткани. «суставной мышцы».

Исчезает также внезапно при определенном движении.Крепитация в суставах при движении. Стойкая деформация сустава за счет костных разрастаний Ограничение объема движений в суставе. При присоединении реактивного синовита в области сустава возникает мягкая припухлость, местная температура, боль, увеличение длительности утренней скованности

### **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ**

#### **1. Клинические критерии:**

Боли в суставах, возникающие в конце дня или в первую половину ночи.

Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое.

Деформация сустава за счет разрастаний (включая узелки Гебердена и Бушара)

#### **2. Рентгенологические критерии: Сужение суставной щели, Остеосклероз,Остеофитоз**

Основные симптомы гонартроза (КС). Боль в передней и медиальной области КС и верхней части голени. Боль усиливается при спуске по лестнице.Боль по задней поверхности КС м.б осложнения-Киста Бейкера.

Основные симптомы коксартроза:

Боль при ходьбе с локализацией в ягодице, паховой области, по передней поверхности бедра с иррадиацией в коленный сустав, поясницу.

Скованность в области тазобедренного сустава после неактивного состояния

Уменьшение объема внутренней ротации

Болезненность при пальпации вокруг сустава в области большого вертела и в паховой области

Нарастающее укорочение пораженной конечности, хромота, коксалгическая походка.

Нарушение сгибания и разгибания

Боль по латеральной поверхности тазобедренного с-ва, усиливающаяся в положении лежа на этом боку свидетельствует о вторичном бурсите.

Слабость и атрофия четырехглавой мышцы

Диагностические критерии коксартроза

Вариант 1 Боль в тазобедренном суставе в течении более, чем половины прошедшего месяца +

Как минимум два из 3 критериев: СОЭ  $\leq$  20 мм/ч, Остеофиты головки бедренной кости и/или вертлужной впадины (на рентгенограмме), Сужение суставной щели

Диагностические критерии коксартроза Вариант 2. Боль в тазобедренном суставе в течении 2 недель и более+

Как минимум 3 из 4 критериев: 1.Уменьшение наружной ротации бедра

2.Боль при внутренней ротации бедра,3.Утренняя скованность  $\leq$  60 минут,4.Возраст > 50 лет

Диагностические критерии артроза кистей

Вариант 1 Боль в мелких суставах кистей и утренняя скованность более, чем половины прошедшего месяца + значительное увеличение объема более чем одного из межфаланговых суставов.

Диагностические критерии артроза кистей Вариант 2

Значительное увеличение в объеме двух суставов и более.

Отек двух или одного пястнофалангового сустава+ деформация более чем одного из 10 суставов.

Деформирующий остеоартроз, узелки Гебердена

Остеохондроз позвоночника

**Остеохондроз** – дегенеративно- дистрофическое поражение хряща межпозвонкового диска

с реактивным изменением тел позвонков Потеря хондроитин- сульфатов в пульпозном ядре диска достигает 50% (!) Факторы риска остеохондроза: Травма, статические и динамические физические нагрузки, нарушения осанки. Аномалии развития позвоночника. Остеопороз.

**Рентгенодиагностика** :скелетные аномалии, свойственные дисплазии соединительной ткани

Краевые разрастания (остеофиты) при коксартрозе

Рентгенологическая семиотика остеоартроза складывается из признаков, отражающих дистрофические изменения в суставных хрящах (сужение суставной щели) и в костной ткани (уплощение и деформация суставных поверхностей, кистевидные образования), нестабильность суставов (подвывихи, искривления оси конечностей), реактивные компенсаторно-приспособительные процессы (краевые костные разрастания, субхондральный остеосклероз).

Кистовидная перестройка головки бедра и вертлужной впадины при диспластическом коксартрозе

Резкое сужение суставной щели на III стадии сопровождается уплощением суставных поверхностей и развитием кистовидных образований.

**ЛЕЧЕНИЕ ОА.** I Немедикаментозные методы: Образовательные программы, Нормализация массы тела Разгрузка суставов (опора при ходьбе), Лфк, массаж, физиотерапия. Санаторно-курортное лечение Применение лекарственных растений.

II. Медикаментозное лечение:

Лечение симптомомодифицирующими препаратами (анальгетики, НПВС, локальные НПВС)

Внутрисуставное введение:

Структурно - модифицирующие препараты (глюкозамины, хондроитины, гиалуронат, диацерин, афлутоп и др.)

Системная энзимотерапия

III Ортокин - терапия

IV Хирургическое лечение

К немедикаментозной терапии относится разгрузка сустава (запрещается длительная ходьба, длительное стояние на ногах (статическая нагрузка переносится намного хуже чем динамическая) ношение тяжести, частые спуски и подъёмы, При ходьбе 5-10 мин . отдых. Пользоваться палкой и костылями .

Нормализация массы : каждый лишний КГ создает 6-ти кратную нагрузку на коленные суставы и 4-х кратную на тазобедренные. Если вес превышает норму на 10-15кг, то суставы несут лишние 60-90кг. Снижение массы тела на 5кг уменьшает риск поражения коленного сустава на 50% и риск операций на 24%.

2. Нормализация массы тела

Значительно снижает нагрузку на суставы и замедляет прогрессирование деструктивных изменений в хряще.

Гипокалорийная диета №8, разгрузочные дни, общий массаж.

При нормальной массы тела индекс Кетле равен 20-25. При ожирении I-II степени Кетле больше 25, но меньше 30. При ожирении III- IVст. Кетле больше 30

ИМТ = масса тела кг/ рост, м<sup>2</sup>

Изменение сложившихся стереотипов, Ортопедические приспособления

Лекарственные растения: Настои крапивы, листьев брусники, полевой хвощ, плоды петрушки, фенхеля, листья березы, корень одуванчика и.т.д. продолжается 1-2 месяцев курсы 3-4 раза в год.

Компрессы из эвкалиптового масла, травы донника, хмеля, зверобоя их смешивают 2 ст.л с вазелином 50гр и растирают.

**Физиотерапия.** Индуктотермия, СМВ, ДМВ, ультразвук, фонофорез, СМТ, ДДТ, электрофорез, лазеротерапия, магнитотерапия, ультрафонофорез половых гормонов (синестрол 1 мл, 1% для женщин +5 мл дист. вода + 5мл ланолин), лечение бишофитом, бальнеотерапия: родоновые, сероводородные, йод бромные, белые скипидарные витамины, макро- и микроэлементы, влияющие на метаболизм костной и хрящевой ткани

Жирорастворимые: витамин А, витамины группы D, витамины К, Е.

Водорастворимые: витамины группы В; витамин С.

Макроэлементы: Кальций, Магний, Фосфор, Калий

Фармакологические методы лечения

1. Симптомомодифицирующие

2. Внутрисуставное введение

3. Структурно - модифицирующие

4. Лечение диацерином

5. Лечение гиалуронатом

6. Системная энзимотерапия (вобэнзим)

7. Ортокин- терапия

8. Хирургическое лечение

I. Симптомомодифицирующие пр-ты: 1. Парацетамол, НПВС. 2. Центральные анальгетики (трамадол, трамал, опиоиды). 3. Применение танезумаба - человеческого МАТ, связывает и ингибирует фактор роста нервов, ответственный за чувство боли). 4. Мазь, гели, кремы на основе НПВС, и линимент капсаицина (красный перец), димексид, хондроксид, жидкость «кармолис» и.т.д.

esceo 2016 ключевые положения. Диацереин – препарат первой линии для базисной терапии остеоартрита.

Эффективность диацереина в отношении симптомов остеоартрита аналогична эффективности НПВС. Диацереин

обладает приемлемым профилем безопасности, особенно по сравнению с профилем безопасности НПВС и парацетамола

По влиянию на суставной хрящ НПВС различают:

Хондронейтральные (диклофенак, целекоксиб, ибупрофен)

Хондропротекторные – (стимуляторы биосинтеза суставного хряща - ациклофенак, парацетамол, нимесил, кетопрофен)

Хондротоксичные (индометацин, пироксикам, фенилбутазон, фенопрофен, салицилаты. Дексаметазон, напроксен)  
II. Внутрисуставное введение: по показаниям. (Сильная боль, синовит, не эффективно НПВС и т.д.)

ГК: кенолог, дипроспан, гидрокортизон, флостерол

Пр-ты гиалуроно-вой к-ты: остенил (2мл 1раз в нед. №3-5), GO-ON, Хай-флекс, вискосил, синокром, ферматрон

Другие препараты: Хиаларт, Дюролан, Гиастат, адгелон, циклоферон, и др.

Пациентам с рефрактерностью к предыдущей терапии назначается внутрисуставное введение пролонгированных глюкокортикоидов и препаратов гиалуроновой кислоты.

!! Оба вида терапии различаются по скорости развития эффекта, который более выражен у внутрисуставных глюкокортикоидов, но менее продолжителен по сравнению с гиалуроновой кислотой, чей эффект менее выражен, но длится до 6 мес. после 1–3-недельного курса терапии.

**Глюкокортикостероиды:** Частота в/с введения ГК ограничена из-за усиления остеопороза и отрицательного влияния на хрящ. Хороший обезболивающий, но более кратковременный эффект дает параартикулярное введение данных препаратов в так называемые "болевыe точки", такие как передняя поверхность плечевого сустава, область большого вертела бедренной кости, область "гусиной лапки" коленного сустава.

Предпочтительно при этом вводить меньшее количество глюкокортикостероидов с увеличенной дозой анестетика. Реактивный синовит является показанием для пункции сустава, удаления синовиальной жидкости и введения препаратов - ингибиторов медиаторов воспаления: контрикала (трасилола), гордокса. Для усиления противовоспалительного эффекта также желательны при этом вводить глюкокортикостероиды.

Шаг 3 - медикаментозное лечение перед хирургическим вмешательством включает:

использование слабых пероральных опиоидов или антидепрессантов,

Шаг 4 – хирургическое лечение, в основном представленное тотальным эндопротезированием, а также использование классических опиоидов как единственная альтернатива для пациентов, которым противопоказано хирургическое вмешательство.

Внутрисуставная оксигенотерапия . патогенетически обоснована, так как в условиях кислородной недостаточности усиливается гликолиз в тканях сустава, в результате чего накапливаются недоокисленные продукты обмена: молочная, пировиноградные кислоты. Для их окисления требуется усиленная доставка кислорода в ткани сустава. Кроме того, кислород растягивает капсулу сустава и создает разгружающую «газовую» подушку.

Структурно-модифицирующие препараты: 1. Пр-ты содержащие глюкозамин: Дона, Эльбона, Аминоартрин, Глюкозамин, Стопартроз, (в/м, порошок, таблетки) 2. Пр-ты содержащие Хондроитин сульфат: Структум, Хондрогард, Хондроитин, Хондроксид, Артрон, Мукосат, .В Узбекистане-Хондро Аск

3. Комбинированные: Терафлекс - содержит в одной капсуле хондроитин сульфат 400 мг и глюкозамина гидрохлорид 500 мг. Терафлекс применяется по 1 капсуле 3 раза в день в течение 3 первых недель, далее по 1 капсуле 2 раза в день в течение последующих недель и месяцев. Минимальный курс лечения 3 месяца. Артра, хондрозамин, Кондрона, хондрофлекс, тазан, хондроглюксид.

В Узбекистане- Арттрикс- в одной капсуле хондроитин+глюкозамин по 250 мг

**Хондропротекторы** - это лекарства улучшающие метаболизм хряща, замедляющие и предупреждающие его деструкцию, содержат в своем составе биологически активные вещества хряща, оказывает обезболивающий и противовоспалительный эффект

Для внутримышечного введения: Назначают Хондрогард, Румалон, Хондролон, Цель-Т, Афлутоп (глюкозамин, полипептиды, аминокислоты, микроэлементы) в/с, в/м.

Лечение диацерином таблетки – угнетает синтез и активность ИЛ-1 и других провоспалительных цитокинов.

Ортокин- терапия-генно- инженерные противовоспалительные пр-ты не получили применения.

**растительные препараты.** Пиаскледин- 300 содержит Экстракт масло авокада + экстракт масло сои- капсулы. Бор-Бора- Фруктоборат + вит. Д3 и С, сои, бромелайн, куркумин, имбир, проантоцианиды. Капсулы. Зинаксин - Экстракт корня имбиря + глюкозамин сульфат

Энзимотерапия - вобэнзим, флогэнзим в качестве комбинированной терапии.

Целесообразно включить в комплексную терапию препараты для улучшения микроциркуляции, миорелаксанты (мидокальм, миоластан, сирдалут), метаболики и антиоксиданты

При остеоартрозе рекомендуют также продукты, богатые кальцием (молочнокислая диета) и витаминами группы В и С, лечебное голодание. К полезным продуктам следует отнести холодец или хаш. При варке хрящей, говяжьих и свиных ножек, ушей и костей – коллаген, обеспечивающий их прочность, переходит в бульон.

Вещества, образующиеся при расщеплении желатина, обеспечивают многие жизненно важные функции организма: сохраняют слизистую желудка, улучшают память, препятствуют склеиванию тромбоцитов. А это в свою очередь снижает риск развития острого нарушения кровообращения, замедляет старение. [

Хирургическое лечение

Эндопротезирование сустава . . В настоящее время разработаны и успешно применяются эндопротезы тазобедренного и коленного суставов. При остеопорозе эндопротезирование осуществляется конструкциями с цементным креплением. Дальнейшее консервативное лечение способствует снижению сроков реабилитации оперированных больных и повышению эффективности лечения.

Лечение синовита. Покой для сустава, НПВС 100мг х 2 раза 7-10 дней, Хондрокард 1-2мг в/м через день № 25  
Внутрисуставное ведение лекарств. (ГК, ингибиторы протеаз,). Аминохинолины, антиагреганты

Из физиотерапии: УФО, УВЧ, магнит, фонофорез, электрофорез, димексид с анальгином.

Рекомендуемая схема лечения: Аэртал или НПВС при болях и синовите 7-10 дней, 100мг 2 раза в день.

Терафлекс 1 кап X 3 раза 1мес, затем 2 раза в день 3-6 месяцев, курсы повторить через 3-4 мес.

Хондрокард 1-2 мг в/м, №20-25, ч-з день. Мидокальм 50мг, Антиагреганты- кардиомагнил, Метаболики, Орцерин (диацерин)

## **ОСТЕОАРТРИТ XX I ВЕКА БУДУЩЕЕ: НОВЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИЕ ОА**

1) Имплесо- электрет это электризованный диэлектрик обладающий электрическим зарядом, создающий электрическое поле оказывает поляризующее влияние на ткани. Замедляет прогрессирование дистрофических процессов. (Имплант ЭСО)

2) Резекция малоберцовой кости. 3) Артро-медуллярное шунтирование 4) трансплантация аутологических трансплантатов, ЕСМ-скаффолд ЕСМ-скаффолд полный аналог природного коллагено-эластинового внеклеточного матрикса, содержит активные биоконпоненты 5) 3Д технологии

6) Клеточные и регенеративные технологии

**Картогенин.** Американским ученым из института геномики удалось восстановить поврежденные суставные хрящи у мышей с ОА. Изучили 22 тысяч химических соединений обнаруживаемых в хрящевой ткани. Один из них картогенин под его воздействием стволовые клетки соединительной ткани мезенхимы превращаются в хондроциты. Картогенин стимулирует рост хрящевой ткани

**Ангиогенез**-это процесс образования новых кровеносных сосудов. Препараты подавляющие эти процессы ингибиторы препятствуют этим процессам, тем самым замедляя или останавливая рост опухоли

**Провоспалительные цитокины ИЛ-1бета** является основным триггером локальной воспалительной реакции в очаге ишемии, способствует синтезу NO- синтазы и активирует поверхностные адгезионные молекулы.

Антагонисты к рецепторам ИЛ-1бета цинкпротопорфирин приводит к уменьшению зоны отека, воспаления.

Изучается доза, эффекты на моделях.

**Стронция ранелат**-стимулирует образование кости и репликацию предшественников остеобластов и синтеза коллагена, уменьшает резорбцию костной ткани. Приводит повышению минеральной плотности костной ткани. Применяется при остеопорозах длительно (60 месяцев). Исследования показывают, что он может замедлить течение остеоартрита коленного сустава

В настоящее время наиболее инновационный подход в исследовании и лечении заболеваний суставов и ОА представлен стратегиями тканевой инженерии. Действительно, эта методика, примененная к хондроцитам и мезенхимальным стволовым клеткам (МСК), выделенным из различных источников, таких как жировая ткань может быть успешно применена для восстановления поражений суставного хряща

Тканевая инженерия состоит из использования комбинации клеток, связанных с биохимическими и физико-химическими факторами, для улучшения или замены биологических функций. Хрящ состоит только из одного типа клеток, хондроцитов. По этой причине, будучи поврежденным, он не может восстановить себя, и его необходимо заменить.

Фактически, хондроциты имеют ограниченное количество делений, разрешенных в течение их жизни (приблизительно 30-40 делений). Это число репликации также известно как «предел Хейфлика» .Это явление происходит к концу прогрессии клеточного цикла.

Многие гипотезы предполагают, что при каждом делении клетки теряется фрагмент нормальной структуры хромосомы. Эта часть, которая происходит от структуры той же хромосомы, называемой теломера, становится короче после каждого клеточного цикла. Этот механизм защищает кодированные ДНК и следовательно, предотвращает потерю генетического кода.

Старение хондроцита является основным фактором, прогрессирование ОА, поскольку стареющие клетки теряют способность поддерживать и восстанавливать внеклеточный матрикс (ЕСМ) хряща Фактически ЕСМ претерпевает изменения с возрастом, такие как изменение состава и структуры белков и протеогликанов, фибрилляция поверхности, увеличение поперечных связей в коллагене и связанное с этим снижение прочности. Более того, процесс старения связан с значительным уменьшением числа хондроцитов в суставном хряще, которые подвергаются апоптотической смерти, и это прямо коррелирует со степенью повреждения хряща.

В ряде недавних исследований было обнаружено присутствие более 80 генных мутаций, участвующих в патогенезе ОА. Они отвечают за развитие, поддержание и восстановление синовиальных суставов. Гены рецепторов витамина D (VDR) и инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1) также, по-видимому, участвуют в патофизиологических путях ОА.