

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ХАРИТОНОВА

Татьяна Ивановна

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ СИНОВИТА
ПРИ ГОНАРТРОЗЕ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ
И НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

14.01.04 — Внутренние болезни

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

ЕФИМОВА Елена Геннадьевна

доктор медицинских наук, доцент

Иваново — 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| ВВЕДЕНИЕ | 4 |
| Глава 1. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА (обзор литературы) | 11 |
| 1.1. Этиопатогенез остеоартроза | 11 |
| 1.2. Принципы терапии остеоартроза | 17 |
| Глава 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ | 28 |
| 2.1. Методы исследования | 28 |
| 2.2. Дизайн исследования | 47 |
| 2.3. Лазеротерапия при гонартрозе | 53 |
| Глава 3. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ | 55 |
| 3.1. Общая характеристика обследованных больных | 55 |
| 3.2. Клинико-рентгенологическая характеристика больных гонартрозом | 61 |
| 3.3. Характеристика синовита у больных гонартрозом | 65 |
| Глава 4. ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ СИНОВИТА У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ | 84 |
| 4.1. Клиническая характеристика эффективности лечения синовита у больных гонартрозом | 84 |
| 4.2. Характеристика эффективности лечения по индексу WOMAC | 96 |
| 4.3. Характеристика эффективности лечения по альго-функциональному индексу М. Lequesne | 107 |
| 4.4. Характеристика эффективности лечения по артросонографическим критериям | 111 |

| | |
|---|-----|
| 4.5. Характеристика эффективности лечения по показателям функции коленных суставов, физической активности, качества жизни больных | 114 |
| 4.6. Характеристика эффективности лечения по оценке врачом и пациентом, по индексу реабилитации | 120 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 122 |
| ВЫВОДЫ | 145 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ | 147 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ | 148 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | 150 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность научного исследования

Эпидемиологические исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о том, что гонартроз (ГА) продолжает оставаться одним из наиболее частых заболеваний, прогрессирование которого ухудшает качество жизни пациентов [5, 8, 14, 16], становится причиной инвалидности [36, 40, 45, 52, 53].

Как известно, гонартроз развивается при нарушении равновесия между анаболическими и катаболическими процессами в суставном хряще [54, 60, 157, 163]. Измененные в ходе дегенеративных процессов протеогликаны, продукты распада хондроцитов, коллагена, могут становиться аутоантигенами и вовлекаться в иммунопатологический процесс, способствующий развитию синовита [54, 79]. Реактивное воспаление синовиальной оболочки, протекающее с активацией металлопротеиназ [12, 60], гиперэкспрессией провоспалительных цитокинов [26, 35] на фоне дефицита противовоспалительных цитокинов [22, 26, 63], усугубляет дистрофические и деструктивные процессы в хрящевой ткани [63, 60, 63]. Так, вторичный по своей природе синовит способствует прогрессированию остеоартроза (ОА), а при рецидивирующем торпидном течении может предопределять нарушение функции сустава.

Установлено, что единственным энергетическим субстратом для хондроцитов является глюкоза [134]. Доказано, что у больных сахарным диабетом (СД) нарушаются синтетические процессы в хрящевой ткани [60, 134], хроническая гипергликемия усиливает поражение мышц и периартикулярных тканей при ОА [134]. При ГА некомпенсированная хроническая гипергликемия с содержанием гликированного гемоглобина 10,5% и более способствует развитию синовита с интенсивными артралгиями, выраженной экссудацией, пролиферацией синовиальной оболочки и отеком коллатеральных связок

[134]. При синовите происходит также активация рецепторов к интерлейкину-1 (ИЛ-1) [12, 108], фибронектину, лептину [12, 91].

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенетических механизмов развития синовита, до настоящего времени не вполне изучено значение метаболических факторов для клинических проявлений, поддержания и выраженности воспалительной реакции синовиальной оболочки коленного сустава при сочетании начальных и компенсированных нарушений углеводного обмена и ожирения, способных оказать влияние на состав и эффективность лечения.

Основные направления лечения больных ГА — «уменьшение боли, коррекция функциональной недостаточности суставов, ограничение прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни больных» [25, 124, 125].

Традиционно лечение ОА является комплексным, включает медикаментозные и немедикаментозные методы.

Сегодня, как и много веков назад, большинство пациентов рассматривают эффективность лечения через призму облегчения боли. Поэтому в период синовита широко используются НПВП, уменьшающие болевой синдром и проявление воспаления в суставах [49, 162, 164, 172]. Эти лекарственные средства остаются ключевым звеном в терапии болевого синдрома. Однако в связи с неудовлетворительным профилем безопасности эксперты рекомендуют назначать эти препараты минимально короткими курсами, но до купирования боли, и в минимально эффективных дозировках [178, 180, 185].

При этом безусловное признание специалистов получило назначение хондроитина сульфата и глюкозамина. Показано, что эти лекарственные средства обладают обезболивающим действием за счет подавления активности лизосомальных ферментов и ингибиции супероксидных радикалов, что позволяет значительно уменьшить дозы [41, 189, 197, 203]. «Кроме того, выявлены стабилизирующее действие препаратов на ширину суставной щели» [201] и метаболические процессы в субхондральной кости и хряще [57, 62]. Вместе с тем авторы современных национальных и международных руководств по

лечению ОА указывают на необходимость длительного приема препаратов, а приверженность к длительной амбулаторной терапии хондропротекторами у неработающих людей старших возрастных групп существенно снижает цена препаратов [8, 36, 185, 186].

Международное научно-исследовательское общество по проблемам остеоартрита (OARSI) указывает (2010) [175], что при артрозе коленного сустава необходимо обучение пациентов, изменение образа жизни, физические упражнения, снижение массы тела, уменьшающие нагрузку на суставы, использование нефармакологических методов лечения. Лазеротерапия, согласно результатам метаанализа, проведенного по доказательной базе эффективности лечения ОА коленных суставов, оценена как эффективная, с качеством РКИ 100% и уровнем доказательности Ia. Это выше бальнеотерапии, СПА/сауны, электростимуляции, ультразвука, радиотерапии, термотерапии, массажа [175, 185, 186].

Лазеротерапия улучшает микроциркуляцию крови за счет снижения агрегации тромбоцитов и эритроцитов, нормализует артериальный приток, венозный и лимфоотток нижних конечностей [9, 10, 19], обладает противовоспалительным, анальгетическим и иммунокорригирующим действием, улучшает течение обменных процессов в организме. Однако благоприятное действие лазерного излучения проявляется только при определенных режимах облучения. Строгая дозозависимость эффектов требует разработки и внедрения в медицинскую практику стандартизованной по дозе и минимизированной по лазерной энергии методики лечения лазерным излучением [19, 20, 170].

Таким образом, представляется важным, имеющим научное и практическое значение клиническое исследование, направленное на уточнение значения нарушений углеводного обмена в характере воспалительной реакции синовиальной оболочки коленного сустава у больных с ожирением, и оценка эффективности действия на течение синовита комплексной терапии с использованием немедикаментозного метода — низкодозовой лазеротерапии.

Цель научного исследования — выявить клинические и функциональные особенности течения синовита при гонартрозе у женщин с ожирением и нарушениями углеводного обмена для определения оптимального варианта его лечения с использованием лазеротерапии.

Задачи научного исследования

1. Дать клинико-функциональную характеристику течения реактивного синовита при гонартрозе у больных без клинически значимых сопутствующих заболеваний.
2. Выявить особенности течения синовита при гонартрозе у женщин с ожирением и нарушениями углеводного обмена веществ.
3. Дать сравнительную характеристику результатов медикаментозной терапии синовита при гонартрозе у больных в зависимости от наличия или отсутствия метаболических нарушений и выявить предикторы низкой эффективности лечения.
4. Оценить влияние разработанной методики низкодозовой лазеротерапии на течение синовита у больных гонартрозом.

Научная новизна исследования

Установлена большая выраженность артралгии при синовите у женщин с абдоминальным ожирением и ранними нарушениями углеводного обмена и ее зависимость от наличия гипергликемии натощак.

Выявлена сохранность реабилитационного потенциала в период синовита при гонартрозе I—III стадии у больных без метаболических нарушений и его снижение у женщин с ожирением и нарушениями углеводного обмена.

Показана низкая эффективность медикаментозной терапии синовита при гонартрозе I—III стадии у пациентов с ожирением, нарушениями углеводного

обмена и выделен её предиктор: хроническая гипергликемия с уровнем гликированного гемоглобина 5,7% и выше.

Доказано позитивное действие на выраженность проявлений воспалительного процесса в суставе персонифицированной лазеротерапии, включенной в комплексное лечение синовита у больных гонартрозом I—III стадии.

Практическая значимость исследования

Предложен алгоритм выделения среди больных гонартрозом I—III стадии группы риска низкой эффективности медикаментозной терапии синовита.

Разработан дифференцированный подход к лечению синовита у больных гонартрозом I—III стадии, включающий использование низкодозовой лазеротерапии в сочетании с фармакотерапией.

Выделены клинико-функциональные характеристики течения синовита при гонартрозе, значимые для дифференцированного назначения низкодозовой лазеротерапии. Показана целесообразность использования для этого показателей углеводного обмена, окружности талии, индекса массы тела, индекса реабилитации.

Показаны преимущества и продемонстрирована безопасность персонифицированной лазеротерапии перед унифицированной лазеротерапией, применяемой в комплексе с фармакотерапией при синовите у больных остеоартрозом коленных суставов.

Положения, выносимые на защиту

Особенностями течения синовита при гонартрозе I—III стадии у больных с ожирением и нарушениями углеводного обмена являются большая интенсивность артралгий в покое, сопряженная с уровнем гликемии натощак,

большая толщина синовиальной оболочки, высокая частота формирования значительного объема выпота в коленном суставе, снижение способности к повседневной деятельности и реабилитационного потенциала организма на фоне эмоциональных расстройств, а также меньшая эффективность фармако-терапии, обусловленная хронической гипергликемией.

Включение в комплексную терапию синовита низкодозовой лазеротерапии, учитывающей клинико-функциональные особенности течения воспалительного процесса в суставе, наличие ожирения, нарушений углеводного обмена и уровень реабилитационного потенциала пациента, способствует более эффективному купированию воспаления в суставе при гонартрозе I—III стадии, снижению дозы принимаемых нестероидных противовоспалительных препаратов и повышает качество реабилитации больных.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в практику работы областного бюджетного учреждения здравоохранения «Ивановская клиническая больница имени Куваевых», учебно-педагогический процесс кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России. Получен патент на изобретение «Способ лечения гонартроза» № 2497557 от 10.02.2013 г.

Апробация материалов исследования

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на ежегодных научно-практических конференциях студентов и молодых учёных «Неделя науки» (Иваново, 2010, 2011, 2012), на Всероссийской научно-практи-

ческой конференции с международным участием «Актуальные вопросы медицинской науки» (Ярославль, 2010), на IV монотематической конференции «Актуальные проблемы социально значимых неинфекционных заболеваний» (Иваново, 2012), на II Всероссийском конгрессе ревматологов (Ярославль, 2011), на V, VII, VIII Национальных конгрессах терапевтов (Москва, 2010, 2012, 2013), на Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (Москва, 2012).

По теме диссертации опубликовано 14 научных работ, в том числе 5 (из них 2 статьи) – в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки России.

Объём и структура диссертации

Диссертация изложена на 177 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы, посвящённой объёму и методам исследования, 2 глав, отражающих результаты собственных исследований, выводов, практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 37 таблицами, 16 рисунками, содержит 3 клинических примера. Список литературы включает 261 источник, в том числе 153 отечественных и 108 иностранных.

Глава 1. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

1.1. Этиопатогенез остеоартроза

Остеоартроз (ОА) является самой распространенной формой суставной патологии: он составляет 70% всех заболеваний суставов. Это гетерогенная группа нозологий различной этиологии со сходными признаками и исходами [2, 14, 16, 185].

При ОА патологический процесс охватывает весь сустав, включая суставной хрящ, субхондральную кость, внутри-, периартикулярные мягкие ткани, связки, капсулу, синовиальную оболочку, периартикулярные мышцы [31, 59, 60, 138]. Результат такого поражения — дегенерация суставного хряща с последующим его разволокнением, образованием трещин, ульцирацией, а в конечном итоге — полная потеря хряща [143, 144, 155, 158, 231].

Хрящ состоит из клеток (хондроцитов, хондробластов) и межклеточного вещества (матрикса) [32, 54, 211]. Хондроциты обеспечивают синтез и деградацию компонентов хрящевого матрикса. Основные компоненты хрящевого матрикса — макромолекулы коллагена и протеогликаны (ПГ). ПГ — это белки, соединенные с гиалуроновой кислотой (ГК), хондроитина сульфатом (ХТ) и кератансульфатом (КС). Эта структура обладает высокой гидрофобностью, низкой вязкостью и представляет собой идеальную молекулу, способную противодействовать нагрузке на сустав [36, 218, 241].

При ОА нарушается синтез протеогликанов хондроцитами, катаболические процессы в хряще начинают преобладать над анаболическими [60, 90, 91, 106]. Матрикс хряща теряет ХТ, КС, ГК, молекула ПГ уменьшается. Незначительные по размерам ПГ могут поглощать воду, но не способны ее прочно удерживать.

Избыточную воду связывает коллаген, хотя при этом набухает и разволокняется. Резистентность хряща снижается. Так протеогликановая недостаточность становится основной причиной дегенерации хряща, утраты его уникальных адаптационных свойств [140, 225, 228].

Существует много факторов, способствующих развитию ОА. Среди них: пожилой возраст, избыточная масса тела, наследственная предрасположенность, нарушения обмена веществ и кровообращения, эндокринный дисбаланс, врожденные и приобретенные заболевания, травмы суставов [59, 60, 179, 183]. В целом несоответствие механической нагрузки на поверхность хряща возможностям эту нагрузку выдерживать является основной причиной, провоцирующей развитие ОА [63, 77, 90, 160].

Согласно исследованиям I. Lawrence (1999), если родители имеют узелки Гебердена, генерализованный ОА в следующем поколении выявляется в 3,5 раза чаще, чем в контрольных семьях. По данным Н. А. Шакулашвили и др. (1998), наличие ОА у близких родственников повышает риск развития заболевания более чем в 2 раза [95, 107, 116]. Существуют различия в частоте заболевания среди этнических групп, отмечена ассоциация ОА со второй группой крови [4, 6, 29]. Установлена взаимосвязь между развитием артроза и гетерогенностью по гену коллагена II (COL2A1), наследуются вызывающие синдром Стилкера нарушения синтеза коллагена II [90, 186, 193, 196]. По мнению Л. И. Беневоленской и М. М. Бржезовского (1993), для ОА характерна полигенная модель наследования [37, 58].

В многочисленных исследованиях показано, что первые признаки ОА появляются у людей в возрасте 45 лет и моложе [90, 97, 108, 181]. Среди лиц старше 60 лет число больных ОА составляет 37,4% [36, 90, 191, 225]. Возможно, хондроциты (ХЦ) теряют способность к пополнению или восстановлению внутриклеточного матрикса (ВКМ) постоянно повреждающегося хряща и развивается дефицит компонентов матрикса [59, 126, 183]. С другой стороны, ВКМ в пожилом возрасте может стать более чувствительным к кумулятивным

микротравмам и восстановительные механизмы не в состоянии компенсировать эту возросшую чувствительность [104, 118, 191, 237]. В обоих случаях существует расхождение между влиянием внешней среды на суставной хрящ и способностями ХЦ или матрикса реагировать на эти влияния.

Установлено, что распространенность рентгенологически подтвержденного ОА составляет 42,1% у женщин и 31,2% у мужчин [27, 143, 144]. У женщин преобладает полиостеоартроз, чаще поражаются тазобедренные, коленные, первые плюснефаланговые суставы, межфаланговые суставы кистей, изменения в суставах чаще соответствуют III—IV стадиям по J. S. Kellgren и J. S. Lawrence [16, 31, 141]. Действительно, метаболизм хрящевой ткани зависит от уровня половых гормонов. Так, у многих животных есть рецепторы эстрогенов в суставном хряще; для самок мышей характерно более высокое, чем у самцов, содержание ИЛ-1 и ИЛ-6, выступающих посредниками влияния эстрогенов на метаболизм хряща [60, 210, 219, 242].

Наиболее подвержены риску развития ОА люди с избыточной массой тела (с индексом массы тела (ИМТ) более 25 кг/м²) [29, 108, 134, 146]. Так, увеличение массы тела на 1 кг влечет за собой увеличение нагрузки на коленный сустав до 4 кг [59, 60, 108]. Проспективное когортное исследование с участием 5784 пациентов в возрасте старше 50 лет показало, у 75% респондентов развитие болей в коленном суставе связано с ожирением [102, 111, 134, 170]. При уменьшении массы тела на 4 кг риск развития симптомов гонартроза снижается на 50% [134, 182].

Среди ученых-медиков обсуждение роли влияния сахарного диабета 2 типа (СД) на течение ОА имеет большой резонанс. Нельзя отрицать тот факт, что глюкозотоксичность и микроангиопатия играют определённую роль в поражении соединительной ткани (околосуставная ткань, связочный аппарат) и кожи [134]. С 2005—2008 гг. проводилось много исследований, где было доказано отягощающее влияние СД 2 типа на течение ОА. Сочетание ОА и СД 2 типа приводит к более выраженной дегенерации хряща, воспалительному

процессу в периартикулярной ткани, а также к снижению работоспособности мышц бедра. В 2012 г. в зарубежных работах вводится новый термин: ОА, который вызван наличием СД: «diabetes-induced OA phenotype» [134, 221, 248]. В когортном исследовании, проведенном в 2002 г. G. Schett et al., СД 2 типа рассматривался как предиктор тяжёлого течения ОА коленных суставов. Авторы подробно изучили механизм поражения хряща при данной коморбидной патологии. Однако вопрос о влиянии гипергликемии на развитие вторичного воспалительного процесса в полости сустава и диабетической периферической полинейропатии на течение гонатроза оставался открытым. В 2004 г. K. D. Brand и T. Yamasaki высказали гипотезу, что диабетическая периферическая полинейропатия нижних конечностей, возможно, оказывает влияние на поражение опорно-двигательного аппарата [134, 224]. Исходя из вышесказанного, можно сделать предположение о том, что вопрос о влиянии гликемии, а также её динамики на течение ОА коленных суставов мало изучен. Кроме того, в литературе совсем не освещена проблема влияния прогрессирования нейропатии на прогноз ОА [4, 134]

Как предположил A. Morandas (1979), хрящ испытывает чрезмерные механические нагрузки, приводящие к разрыву коллагеновой сети в его поверхностном слое, в хряще образуются глубокие трещины, через которые вымываются протеогликаны [31, 36, 194, 238]. Лишаясь таким образом своих составляющих, хрящ теряет целостность, крепость и в нем развиваются патологические изменения [37, 45, 60, 90].

Вместе с тем связь между ожирением и развитием ОА не исчерпывается механической перегрузкой суставов [58, 234, 235]. На поверхности ХЦ имеются три вида рецепторов механического типа: альфа-5 бета-1 интеграны, каналы, активируемые растяжением и SD 44 [6, 116, 233]. Давление и растяжение активируют интеграны и каналы, запускающие сигнальные пути и стимулируют в дальнейшем выброс вторичных посредников (кальция, аденозинмонофосфата, инозитола) [53, 96, 98]. Результатом этого является выработка ряда

веществ, среди которых и провоспалительные цитокины. Необходимо отметить также и то, что жировая ткань — это источник адипокинов, которые обладают плеiotропными эффектами, оказывают действие на формирование костной ткани и сосудов. Один из адипокинов — лептин — участвует в поддержании гомеостаза ХЦ [101, 103]. Таким образом, ОА — не «механическая болезнь», а системная патология, связанная с нарушением метаболизма при ожирении [37, 45, 90].

К факторам риска развития ОА относятся и дефекты опорно-двигательного аппарата: сколиоз, кифоз, плоскостопие, *genu valgum*, *genu varum*, а также варикозная болезнь. При них вероятность развития ОА повышается в 7 раз [2, 14, 128, 152].

Существенную роль в патогенезе ОА играет воспаление. Провоцируют воспаление в основном синовиоциты макрофагального типа, синтезирующие протеазы и провоспалительные цитокины [80, 89, 90, 108]. При дефиците противовоспалительных цитокинов из синовиальной оболочки через синовиальную жидкость интерлейкины ИЛ-1, ИЛ-3, фактор некроза опухоли α (ФНО- α), ИЛ-6, ИЛ-17, лейкоцитарный ингибирующий фактор диффундируют в суставной хрящ, там активируют ХЦ на выработку медиаторов воспаления [89, 218, 229].

Наблюдение за животными с ОА показало, что блокада ИЛ-1 является эффективным средством, способным предотвратить деструкцию суставного хряща, а блокада ФНО- α — незначительное ослабление воспаления в суставных тканях [90, 236].

Японские ученые выявили экспрессию хондроцитами рибонуклеинового специфического для ОА белка фибулина-4, аутоатитела к которому имели 23,9% больных ОА [254].

Многие исследователи считают, что хроническое воспаление синовиальной оболочки сустава при остеоартрозе, связанное с активацией матричных металлопротеиназ и гиперэкспрессией провоспалительных цитокинов,

способствует усилению изменений суставного хряща дистрофического и деструктивного характера [90, 236, 240].

Важное значение в патогенезе ОА имеет состояние субхондральной кости. Одновременно с разрушением суставного хряща патологический процесс затрагивает и подлежащую костную ткань [58, 246, 259].

Высказывается предположение, что развитию ОА в значительной степени способствует утолщение субхондральной пластинки [12, 138]. Субхондральный склероз повышает жесткость костной ткани и таким образом способствует разрушению суставного хряща [63, 77, 160]. Вопрос о том, являются ли изменения субхондральной кости первичными или вторичными, до сих пор остается открытым [4].

В патогенезе ОА, возможно, определенную роль играют микрокристаллы. Они обнаружены в синовиальной жидкости у 30—60% больных ОА. Существует предположение, что вторичное отложение кристаллов способствует ускорению дегенерации хряща (теория «амплификационной петли») [90, 236, 240]. Возможно также, что синовиоциты сначала фагоцитируют кристаллы, после этого выделяют протеолитические ферменты или секретируют цитокины [236].

Существует мнение, что ОА является «дегенеративным» заболеванием. Согласно этой концепции, ОА — процесс старения суставов, который является неизбежным [27, 108, 246].

Обсуждаются жилищно-бытовые, профессионально-производственные условия, уровень образования и доходов пациентов как вероятные факторы риска развития ОА [104, 118].

Таким образом, в большинстве случаев развитие ОА происходит под влиянием нескольких факторов и реализации многих патогенетических механизмов. Заболевание имеет склонность к прогрессированию и зачастую значительно ухудшает качество жизни пациентов, ведет к инвалидизации [2, 14, 207]. Поэтому диагностика, лечение, профилактика ОА — это не только медицинская, экономическая, но и социальная проблема [25, 53, 116, 141].

1.2. Принципы терапии остеоартроза

Основой терапии ОА являются предупреждение прогрессирования болезни, устранение болевого синдрома, восстановление (улучшение) функции пораженных суставов [59, 99, 185]. Схема лечения больных традиционно включает комбинацию фармакологических и нефармакологических методов лечения [59, 60, 108].

Фармакотерапия ОА в период синовита включает применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в сочетании с хондропротекторами [13, 41, 186, 122, 216].

НПВП оказывают обезболивающее, противовоспалительное и жаропонижающее действие [12, 17, 23, 24, 35]. По мнению Е. Л. Насоновой, они обладают способностью блокировать почти весь набор симптомов, характерных для синовита [92, 113, 119].

Уменьшая образование простагландинов, НПВП функционируют как анальгетики и противовоспалительные средства. Они не только угнетают синтез простагландинов, но и тормозят хемотаксис и активность нейтрофилов, оказывают антиоксидантное действие, уменьшают продукцию токсических кислородных радикалов, стимулируют нейтрофилы и синтетазу оксида азота [114, 117, 125, 131]. Отдельные НПВП способны проникать через гематоэнцефалический барьер, уменьшая ноцицептивные импульсы. НПВП оказывают воздействие как на периферический, так и на центральный механизмы ноцицептивной системы [74, 114, 244].

В то же время бесконтрольное применение НПВП может стать причиной развития опасных для жизни осложнений [67, 73, 232].

Это в первую очередь развитие патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, НПВП-гастропатии. В 2—3 раза чаще такие осложнения заканчиваются летальным исходом у лиц, принимающих НПВП, по сравне-

нию с теми, кто их не использует [48, 49, 122]. Столь же существенное значение придается возможности развития осложнений, затрагивающих сердечно-сосудистую систему, т. к. НПВП оказывают прокоагулянтное действие, которое является следствием нарушения равновесия в процессе синтеза тромбоксана А₂ (циклооксигеназа-1 (ЦОГ-1) зависимый процесс) и простаглицлина (ЦОГ-2 зависимый процесс) [17, 172, 208, 239].

Сочетание АГ и ОА является важной медико-социальной проблемой, что обусловлено их широкой распространенностью, высоким риском осложнений АГ, ухудшением качества жизни больных из-за постоянного болевого синдрома, а также стойкой утратой трудоспособности [17, 49]. На сегодняшний момент недостаточно изучены особенности формирования и течения АГ у больных ОА. Это имеет особое значение в связи с тем, что пациенты с ОА длительное время принимают НПВП, которые сами способны повышать АД, а также снижать эффективность гипотензивной терапии [172, 239]. До настоящего времени окончательно не решена проблема влияния селективных ингибиторов ЦОГ-2 на уровень артериального давления (АД) и показатели эндотелиальной функции. Известно, что НПВП, блокируя ЦОГ-1, способствуют подавлению синтеза вазодилатирующих простагландинов, что сопровождается повышением тонуса гладкой мускулатуры резистивных сосудов и увеличением АД [208, 239]. Поэтому требуется проведение дальнейших исследований влияния НПВП на эндотелиальную функцию у больных ОА в сочетании с АГ, а также подходы к выбору гипотензивных препаратов для лечения данной категории.

Поэтому выбор НПВП в каждом конкретном случае должен быть индивидуальным с учетом выраженности суставного синдрома у пациента, а также сопутствующей патологии.

В тех случаях, когда противопоказаны НПВП, включая селективные ингибиторы ЦОГ-2, или они неэффективны, или плохо переносятся, показаны опиоидные анальгетики (трамадол) с парацетамолом или без него [59, 244,

256]. При недостаточной эффективности НПВП для купирования болевого синдрома возможно использование миорелаксантов центрального действия (толперизона) и аппликации трансдермальных форм НПВП [59, 108].

Подавление синтеза медиаторов воспаления зарегистрировано у хондроитинсульфата (ХТ) [67, 169, 181]. ХТ, кератансульфат, дерматансульфат, гепарансульфат — сульфатированные гликозаминогликаны (ГАГ). ГАГ в наибольшем количестве содержатся в легких, печени, коже, сухожилиях, хряще, синовии, стекловидном теле, роговице [28, 190, 203].

Свойства ХТ не ограничиваются противовоспалительным действием, а определяют подавление активности ферментов, разрушающих хрящ; повышение синтеза компонентов матрикса; подавление апоптоза; улучшение микроциркуляции в субхондральной кости и синовиальной ткани; регуляцию пролиферации ХЦ [28, 32, 129, 188, 260]. ХТ при ОА обладает хондропротективным действием, что связано с процессом подавления в хряще катаболических и соответственной активацией анаболических процессов [45, 69, 90, 147].

Это дает основание применять ХТ при лечении ОА, что является особенно эффективным на ранних стадиях заболевания, когда дегенеративные процессы в хрящевой ткани можно замедлить посредством лекарственной терапии [92, 94, 148].

Противовоспалительным и антикатаболическим эффектами обладает глюкозамин (ГАМ), который входит в состав практически всех тканей человека, и в состав хряща в том числе [5, 7, 11, 57, 130]. Установлена эффективность и хорошая переносимость ХС и ГАМ при лечении пациентов с ОА.

Исследование GUIDE (Glucosamine Unum In Die Efficacy) [171, 200] было посвящено эффективности использования ГАМ в лечении ОА коленных суставов II или III рентгенологической стадии по шкале J. S. Kellgren и J. S. Lawrence у больных с ИМТ 30 кг/м² и выше.

В начале исследования у всех пациентов индекс Леккена составлял в среднем 10,8—11,1 баллов. В дальнейшем у больных, получавших плацебо,

наблюдалось незначительное снижение показателей этого индекса, а в группе, в которой пациенты получали ГАМ 1500 мг/сут, уже через 5 месяцев отмечено улучшение, превысившее 3 балла. Аналогичная тенденция наблюдалась в динамике индекса WOMAC. Это касалось как общего значения индекса ($p = 0,039$), так и шкалы функции ($p = 0,022$). Итак, результаты исследования GUIDE свидетельствуют о том, что ГАМ в дозе 1500 мг/сут — эффективное средство терапии ОА коленных суставов, превосходящее плацебо.

Эффективность ХС при ОА, в том числе и его возможный болезнью-модифицирующий эффект был изучен В. А. Michel et al. [187]. Пациенты получали ХС в дозировке 800 мг/сут. В рандомизированном исследовании, предполагавшем оценку ширины суставной щели, показана польза ХС.

Экспериментальное использование сочетания ХС и ГАМ продемонстрировало, что производство ГАГ ХЦ увеличивается на 96,9% (относительно 32% в случае назначения отдельно ХС или отдельно ГАМ [66, 71, 72, 153].

Еще одно исследование, которое проводилось в Институте ревматологии РАМН, было посвящено изучению эффективности применения комбинированного препарата Артра для лечения больных с ОА [62]. При проведении сравнительного анализа изменения индекса WOMAC были сделаны выводы о том, что полугодовое комбинированное использование ХС и ГАМ способствует тому, что значительно уменьшается болевой синдром, обеспечивается пролонгированный эффект последней. При проведении подобного лечения (использовался препарат Артра) уменьшилась потребность пациентов в диклофенаке, через 6 месяцев препарат был отменен у 40% больных.

Еще один комбинированный препарат — Терафлекс — также рассматривался и оценивался с точки зрения своей эффективности при лечении ОА. В его состав входит 500 мг глюкозамина гидрохлорида и 400 мг хондроитина сульфата натрия [198, 199]. Оценку эффективности проводили А. М. Лиля, В. И. Мазуров и др. [85, 89, 92]. Исследование проводилось с участием 60 пациентов, страдающих ОА коленных суставов и остеохондрозом позвоночника.

Участники исследования принимали препарат в комбинации с диклофенаком три месяца. Пациенты контрольной группы получали только диклофенак, дозировка которого составляла 75 мг/сут. При проведении такой терапии было отмечено, что интенсивность суставных болей в обеих группах значительно снижалась при том, что более выраженная положительная динамика наблюдалась в группе, в которой пациенты принимали Терафлекс в сочетании с диклофенаком. Улучшения отмечались уже через два месяца от начала терапии (по ВАШ боли и индексу WOMAC) у 80% больных исследуемой и у 66,7% больных контрольной группы. Отмечена хорошая переносимость препарата.

Основываясь на данных, полученных в ходе проведенных исследований, OARS (общество по лечению остеоартрита) отметило, что лечение с применением ГАС и/или ХС обеспечивает симптоматический эффект у больных ОА коленных суставов. В случае использования у пациентов с симптомным ОА коленных суставов ГАС и ХС могут оказывать структурно-модифицирующий эффект (уровень доказательности 1в) [185, 186].

Отдельно необходимо остановиться на внутрисуставном применении глюкокортикостероидов (ГКС). Их интраартикулярное введение способно обеспечить выраженный обезболивающий эффект [59, 60, 108]. Применение этого вида терапии обосновано только при синовите при наличии выпота в суставе. Чаще всего этот вид лечения применяется при гонартрозе. При коксартрозе запрещается введение ГКС в связи с сообщениями об ускорении патологического процесса, вплоть до развития остеонекроза [59, 108]. Данные относительно предикторов эффективности внутрисуставных инъекций кортикостероидов отсутствуют, что объясняет необходимость проведения дальнейших исследований в указанном направлении.

Информированность пациента о болезни — важный фактор повышения эффективности комплексной терапии синовита. Обучающие методики способствуют уменьшению выраженности болевого синдрома, частоты посещения больным врача, снижают стоимость лечения [59, 60, 67, 108]. Практикуют

предоставление индивидуальных обучающих пособий, регулярную телефонную связь с пациентом, обучение в группах, тренинг навыков адаптации больных. Проводятся специфические для суставов упражнения, увеличивающие объем движений и стимулирующие околоуставные мышцы [59, 60].

Пациентам с ОА коленного сустава необходимо выполнять программу, включающую физические упражнения на укрепление четырехглавой мышцы бедра и увеличение объема движений, а также аэробные нагрузки [59, 186, 222]. Важно обучать пациентов необходимости использования в жизни поддерживающих средств (коленных ортезов, эластичного биндажа, костылей, трости, снижающих нагрузки на суставы при ходьбе), т. к. поддерживающие средства позволяют уменьшить боль и отек в пораженном суставе, улучшить проприоцептивное чувство и уменьшить нестабильность сустава [59].

Принимая во внимание то, что EULAR (Европейская антиревматическая лига) в качестве наиболее оптимальной схемы терапии ОА рекомендует комбинированное применение фармакологических и нефармакологических методов, имеет смысл в качестве дополнительного средства лечения больных го-нартрозом использовать еще и низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) [185, 186].

Уже в 60-е годы прошлого века появились работы, в которых рассматривалось применение НИЛИ в ревматологии.

Можно с уверенностью утверждать, что на сегодняшний день НИЛИ является наиболее перспективным направлением в поисках способов лечения синовита при ОА. НИЛИ обладает широким спектром действия, обладает высокой терапевтической и профилактической эффективностью при том, что уровень алергизации населения постоянно растет и происходит привыкание при использовании медикаментозных препаратов [9, 10, 87, 88, 100]. К преимуществам применения лазерной терапии следует отнести ее безболезненность и точность воздействия, отсутствие послеоперационных швов, доступность, а рубцевание и образование спаек сведено к минимуму [84, 85, 86].

Лазерная терапия уже получила широкое применение при лечении различных заболеваний опорно-двигательного аппарата, как то дистрофические и травматические повреждения [33]. В терапевтической практике в основном используется НИЛИ с длиной волны 0,632 и 0,830—0,888 мкм [50, 65, 87].

Основная задача лазерной терапии обезболить, подавить воспаление, усилить трофику и оксигенацию тканей поврежденных суставов, активизировав микроциркуляцию, стимулировать восстановительные процессы, что вкуче позволит привести функцию сустава в норму [42, 46, 47, 209, 221]. Научная литература предлагает многочисленные методики НИЛИ для использования при лечении пациентов с различными видами ОА [34, 100].

Поскольку у больных, страдающих ОА коленных суставов, может развиваться вторичное воспаление и нарушение микроциркуляции, то это может служить обоснованием для применения НИЛИ [20, 115, 135]. Поскольку при ОА коленных суставов характерна повышенная проницаемость капиллярной стенки и микрогемодициркуляторные расстройства, которые приводят к развитию тканевого отека, то при лечении суставной патологии необходимо добиваться снижения активности воспалительного процесса, снятия болевого синдрома, предотвращения дальнейшей дегенерации сустава [105, 110].

Применение лазерной терапии способствует тому, что уменьшается болезненность и отечность сустава, восстанавливаются его функции, наблюдается видимое улучшение процессов микроциркуляции [51, 136]. Терапевтический эффект лазерного воздействия объясняется тем, что излучение гелий-неонового лазера оказывает воздействие на микроциркуляцию [39, 195]. Необходимо помнить следующее: существенную роль играют и цитокины и лейкоциты, участвующие не только в развитии воспалительных процессов, но и в процессе регуляции микроциркуляции крови. Это происходит благодаря их способности производить ряд различных биологически активных веществ [19, 39].

На сегодняшний день механизм терапевтического воздействия НИЛИ имеет лишь гипотетический характер. Так или иначе, в основе любой гипоте-

зы лежит необходимость выявления первичного хромофора-акцептора энергии лазера. При воздействии лазера на хромофор вступает в действие первый закон фотохимии, когда действующим является тот квант, который поглощается [65, 257]. Говоря другими словами, чтобы запустить все последующие биохимические и физиологические ответные реакции организма при воздействии на него лазером, обязательно наличие хромофора. Он обладает способностью к поглощению определенных квантов лазерной энергии, спектр поглощения которых совпадает с длиной волны лазерного излучения [64].

Основываясь на данных клинико-экспериментальной практики применения лазера в лечении суставных заболеваний, можно отметить ряд положительных изменений, которые наблюдались в тканях, подвергавшихся лазерному облучению [10, 82, 84].

Значительное место отводится наружному лазерному облучению как части комплексной терапии, которому подвергаются пораженные суставы. Факт подавления воспаления при использовании НИЛИ подтвержден экспериментальными и клиническими данными [46, 51]. Известно, что НИЛИ оказывает влияние на метаболические процессы при воспалении, хотя конкретно эти механизмы еще не выяснены. Так, НИЛИ оказывает воздействие на свободное окисление радикалов [83, 88], а также на процесс синтеза простагландинов. Исследователи обращают внимание на то, что клинический эффект сопровождается изменениями в синовиальной оболочке, а именно уменьшением экссудативных и пролиферативных явлений [65]. Такой эффект объясняется тем, что уменьшается интенсивность, с которой идет перекисное окисление липидов, а также тем, что снижается уровень простагландинов в ходе лазерной терапии. Все вместе это приводит к тому, что барьерная функция клеточных мембран восстанавливается. В ходе применения лазерной терапии повышается активность каталазы, которая является важным ферментом антиоксидантной защиты. Этим можно объяснить снижение активности перекисного окисления липидов. Имеются подтверждения того, что НИЛИ оказывает действие и на другие ферменты антиоксидантной защиты в крови и тканях [20].

Кроме того, воздействие на сустав гелий-неонового лазера приводит к снижению интенсивности перекисидации липидов, тем самым влияя на протеогликановый обмен [221]. При этом имеет место значительное уменьшение воспаления: снижается СОЭ, уровень СРБ, серомукоида, титра ревматоидного фактора [257].

У больных с коксартрозом, гонартрозом и артрозом голеностопного сустава в ходе применения сканирующего инфракрасного лазерного излучения отмечалось снижение болевого синдрома и увеличение объема движения [82].

При проведении исследования с применением лазеротерапии, в котором приняли участие 550 больных гонартрозом и коксартрозом, стала очевидна ее эффективность [87]. В ходе эксперимента использовался аппарат «Ягода», длина волны которого составляла 0,628 мкм, а мощность — 15—25 мВт. Лазерный луч (расфокусированный) имел диаметр 5—7 см, плотность потока мощности составляла 3,5 мВт/см. При облучении сустава учитывались объем и проекция болевых ощущений. Воздействие продолжалось 5—7 минут, эффективность которого стала заметна уже после 3 курсов терапии. Принимая эти данные во внимание, метод НИЛИ может быть рекомендован как основная физиотерапевтическая процедура для применения его в поликлинике. Однако следует обратить внимание на то, что при коксартрозе лазеротерапия не давала столь стабильного эффекта. В этом случае рекомендуется комбинированное использование НИЛИ и других методов лечения [87, 88, 100].

Эффективность лазеротерапии оценивалась в ходе исследования, в котором приняли участие 120 пациентов с ОА, ревматоидным артритом и болезнью Рейтера [51]. Результатом комплексного лечения стало уменьшение субъективных симптомов заболевания, расширился объем движений в суставах. Была отмечена также нормализация биохимических показателей. Продолжительность ремиссии у пациентов составила больше года.

Для лечения внесуставных повреждений консервативными методами применялся гелий-неоновый лазер (с длиной волны 0,628 мкм, мощностью 30 мВт) [100, 105]. Процедура проводилась точечным воздействием продол-

жительностью 3—5 минут на область поражения или расфокусированно по 5—10 минут на ту же область. Курс лечения составил 10—15 сеансов. В случаях, когда больному был поставлен диагноз «периартрит», применялось комбинированное сочетание лазерного облучения и медикаментозной терапии стероидными и нестероидными препаратами. В итоге процент хороших, удовлетворительных и неудовлетворительных результатов составил 38,2; 52,6 и 9,2% соответственно [75].

НИЛИ, в особенности видимого и ближнего инфракрасного диапазонов, может быть рекомендован как эффективное средство в целях профилактики и лечения различного рода травматических повреждений суставов, сосудистых нарушений и системно-функциональных расстройств, ряда заболеваний дегенеративно-дистрофического и воспалительного характера [19, 39]. Воздействие лазера на ткани, иммунную систему, восстановительные процессы в тканях проявляется в том, что купируются воспалительные процессы острого и хронического характера, снижается болевой синдром и сокращаются сроки выздоровления [51, 83, 105].

Для того чтобы не спровоцировать деструктивные изменения в тканях, следует использовать диапазон НИЛИ в пределах плотности потока от 0,1 до 0,8 Вт/см² [20, 100]. При соблюдении этого условия данное лазерное излучение должно оказывать на биологические структуры определенное фотохимическое действие. Этот диапазон считается оптимальным, потому что его превышение приведет к тому, что в организме появятся дисфункциональные и деструктивные изменения [19, 33, 34].

Итак, можно сделать заключение о том, что, как и любое другое лечение, применение лазерной терапии возможно только при индивидуальном подходе к каждому конкретному пациенту с суставной патологией.

Основная цель и задача каждого метода лазерной терапии — пространственно-временная организация лазерного воздействия, что обеспечивает оптимальность параметров НИЛИ, а именно мощность волн и продолжительность их воздействия, локализацию светового пятна, дозу, и частоту модуляции.

В научной литературе мало исследован вопрос, каким образом арсенид-галлиевое НИЛИ влияет на суставную патологию в зависимости от дозы излучения.

Было обнаружено, что рациональные режимы воздействия обеспечивают положительный эффект, в то время как результатом применения более значительных доз НИЛИ становится повреждение мембранных структур хондроцитов и внутриклеточных органелл. При этом не исключен риск передозировки у больных с низким реабилитационным потенциалом, у которых к тому же имеются сопутствующие заболевания. В этих случаях возрастает риск осложнений, лечение более не носит безопасный характер. Таким образом, применение лазерной терапии утрачивает свою целесообразность и эффективность.

Подводя итоги вышеизложенного, можно сделать следующие выводы. Необходимо оптимизировать методики применения лазерной терапии с целью улучшения качества лечения и его эффективности. Для этого необходимо обеспечивать индивидуализированный подход и дифференцировать программы применения лазеротерапии, принимая во внимание особенности протекания заболевания, наличие или отсутствие коморбидных состояний, а также функциональные резервы организма.

Указанные причины явились определяющими для проведения настоящего исследования, целью которого стало выявление путей оптимизации способов применения лазерной терапии синовита при лечении ОА коленных суставов, основанного на индивидуально разработанных методиках с учетом разных режимов облучения.

Глава 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ

2.1. Методы исследования

Для верификации диагноза у женщин, несколько лет наблюдавшихся по поводу болей в коленных суставах и направленных на лечение с диагнозом «остеоартроз», уточняли клинические проявления суставного синдрома, характер течения заболевания. Им выполняли рентгенографию коленных, голеностопных, локтевых суставов в прямой и боковой проекциях, а также рентгенограммы суставов кистей и стоп или анализировали рентгенограммы, полученные из поликлиники и личного архива пациенток, оценивали результаты предшествующего амбулаторного обследования и наблюдения.

Диагностически значимыми для гонартроза, в соответствии с клиническими рекомендациями [59], считали сохраняющиеся в течение последнего месяца типичные арталгии, сочетающиеся с крепитацией, возникающей при активных движениях в суставах, если утренняя скованность в них была менее 30 минут [155].

Такие боли обычно локализовались по передней, медиальной, задней поверхностям коленного сустава и в верхней части голени, усиливались при ходьбе по лестнице [118].

Крепитацию (хруст) при ходьбе, приседании, принудительной флексии, выявляли на слух или пальпаторно [59]. Утреннюю скованность — тугоподвижность коленных суставов сразу после пробуждения (до 11:00) и восстановление легкости движений после комплекса физических упражнений или приема НПВП [59, 177], а также ее продолжительность оценивали со слов больных.

Поскольку боль механического типа характерна не только для гонартроза [155], а хруст в области бедренно-надколенникового сочленения часто встречается у здоровых лиц [163], пациенток обследовали дополнительно на наличие у них критериев ОА, предложенных М. Lequesne [231]. Соответственно у них исключали ишемический некроз кости, хондрокальциноз, гемохроматоз, охроноз, инфекционный артрит, пигментный виллезонодулярный синовит, хондроматоз (по результатам амбулаторного наблюдения). После этого выявляли сужение щели бедренно-большеберцового сустава; «остеофиты и/или субхондральный склероз, и/или субхондральные кисты»; ограничение (до 134 и менее) и/или болезненность пассивного сгибания коленного сустава.

Начинали с рентгенографии коленных суставов, которую проводили на аппарате «OPERAT» (Италия) в переднезадней прямой проекции (в положении пациентки «стоя с максимальным разгибанием коленного сустава при наружной ротации стоп на 15°») и в боковой проекции (в положении пациентки «лежа с согнутым на 20—35° суставом») [79]. «Признаками, указывающими на выполнение стандартных условий рентгенографии, являлось расхождение между изображением переднего и заднего края медиального мыщелка большеберцовой кости не более чем на 1 мм, и совпадение на снимке в прямой проекции изображения межмыщелковых бугорков большеберцовой кости с центром вырезки бедренной кости» [79].

Как известно, при артрозе уменьшение высоты хряща происходит неравномерно [119]. В первую очередь хрящ истончается в медиальной зоне сустава, испытывающей наибольшую нагрузку [108]. Поэтому на рентгенограмме в прямой проекции измеряли минимальную ширину суставной щели в медиальном отделе тибιο-фemorального сочленения [226].

Сужение рентгеновской щели в бедренно-большеберцовом сочленении диагностировали по критериям S. Ahlback [154], а именно при ширине суставной щели 3 мм и менее, различии (в 2 раза и более) ширины суставной щели в положении пациента лежа и стоя, «различии (в 2 раза и более) ширины

суставной щели между правым и левым отделами одного бедренно-большеберцового сочленения или между одноименными отделами в разных суставах».

Кроме того, использовали сонографический контроль сужения суставной щели на аппарате «Vivid-3» (Израиль). На боковой поверхности коленного сустава, находящегося в положении «разгибания», устанавливали линейный мультимодальный датчик в плоскости, близкой к фронтальной, потом перемещали датчик в переднем и заднем направлении. Стандартизированный фронтальный медиальный скан обеспечивал визуализацию медиального мениска [55]. Определяли степень возвышения наружной поверхности мениска (прилежащей к фиброзной капсуле сустава) над линией, соединяющей костный контур медиальной поверхности мыщелка бедра и костный контур мыщелка большеберцовой кости. Линию проводили без учета высоты остеофитов. Признаком сужения суставной щели являлось пролабирование мениска из суставной щели более чем на 1,5 мм [55].

Наличие субхондрального остеосклероза, кистовидной перестройки структуры кости (в виде маленьких округлых просветлений с гладкими контурами, склерозированными стенками, без секвестров), остеофитов (формирующихся на краях суставных поверхностей костей разрастаний различной формы и размеров, с гладкой поверхностью, ориентированных заостренным краем в краниальном направлении) подтверждали рентгенологически.

Объем движений в коленном суставе оценивали методом гониометрии с помощью угломера, состоящего из двух браншей, соединённых шкалой, градуированной от 0 до 180°. В положении лежа на спине (при разгибании в суставе) гониометр устанавливали так, чтобы его шкала находилась на латеральной поверхности сустава пациентки, ось совпадала с осью сустава, а дистальная бранша располагалась параллельно бедренной кости. После этого больную просили попытаться достать пяткой до ягодицы, согнув ногу в суставе. Далее врач производил пассивное сгибание в суставе при полном расслаблении мышц

больной. Угол максимально возможного сгибания в суставе измеряли, фиксируя проксимальную ветвь угла параллельно малоберцовой кости. Признаком гонартроза являлся угол пассивного сгибания менее 135° [146, 133, 231].

Первичным считали процесс, при котором у пациентки отсутствовали признаки дисплазии суставов и соединительной ткани, травмы и инфекционные процессы [181], предшествующие клинической манифестации заболевания, а также врожденная гипермобильность суставов, нарушения осанки, обуславливающие статические нагрузки на сустав, ревматоидный артрит, болезни обмена веществ, акромегалия, гипотиреоз, гиперпаратиреоз, болезнь Педжета, отложения кальция и другие процессы, известные как причины вторичного ОА [155, 176].

Локализованным признавали артроз, протекающий с поражением одной или двух суставных групп [176].

Стадию болезни определяли по выраженности дегенеративно-дистрофических изменений в наиболее пораженном коленном суставе [68, 223].

В соответствии с рекомендациями J. S. Kellgren, J. S. Lawrence гонартроз ранжировали по пяти стадиям (0—IV). Такой подход, по заключению совместного Пленума ревматологов и ортопедов (2003), в полной мере соответствует морфологическим проявлениям патологического процесса в хряще — от начальных изменений до полной его потери и поражения субхондральной кости [58]. Ориентировались на мнение J. S. Kellgren, J. S. Lawrence о том, что в 0 стадии заболевания рентгенологические изменения «определенно отсутствуют», а на II стадии — «определенно присутствуют», хотя имеют минимальную выраженность.

При интерпретации рентгенограмм основывались на примерах гонартроза, указанных этими исследователями как стандартные I—IV стадии. На них визуально представлены выраженность остеофитоза, остеосклероза, изменений эпифизов костей, образующих сустав, величина суставной щели, характеризующие стадии гонартроза [127, 223] (рис. 1).

Как видно из рисунка 1, остеофиты могут иметь разный размер. Малыми являются заострения или костные образования размером 1—2 мм, не выходящие за пределы хрящевой губы. Большими — «грубые» остеохондральные поражения (крючкообразные, прямолинейные или «пышные» разрастания в виде «губ» или «гребней») деформирующие края суставной поверхности, значительно нарушающие функцию сустава [106, 137].

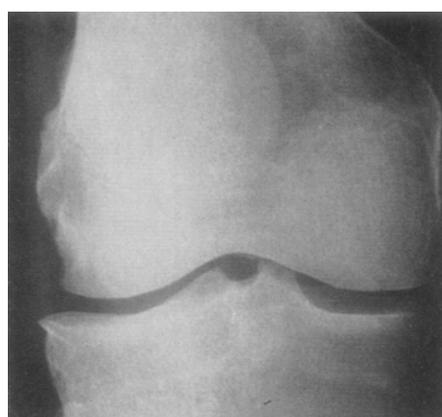
*a**б**в**г*

Рис. 1. Стандартные примеры стадий гонартроза: *a* — I стадия, *б* — II стадия, *в* — III стадия, *г* — IV стадия (цит. по: J. S. Kellgren, J. S. Lawrence)

Кроме того, в начале заболевания остеофиты локализуются в основном по медиальному краю суставной поверхности. При выраженном ОА они появляются и на латеральном крае суставной щели, на передней и задней поверхностях мыщелков бедренной и большеберцовой костей, в области межмышцел-

кового возвышения большеберцовой кости (в месте прикрепления передней крестовидной связки) [106, 137]. Для их лучшей визуализации, кроме рентгенографии, использовали фронтальный медиальный и латеральный, сагиттальные стандартизованные доступы (сканы) сонографии [55].

Таким образом, при сужении суставной щели, выраженном остеосклерозе, малых краевых остеофитах диагностировали II рентгенологическую стадию ОА; при сужении суставной щели, выраженном остеосклерозе и больших (множественных) краевых остеофитах — III стадию заболевания; в случаях, когда суставная щель «почти не прослеживалась», имелись «грубые» массивные остеофиты и деформация эпифизов костей, образующих сустав — IV стадию ОА; при нормальной ширине суставной щели (более 3 мм), линейном остеосклерозе в субхондральной части, малых краевых остеофитах, кистовидной перестройке структуры кости — I стадию дегенеративно-дистрофического процесса.

Очевидно, что вышеуказанные критерии I стадии являются только «сомнительными признаками» ОА. Поэтому для идентификации гонартроза у таких больных дополнительно использовали сонографию [55]. Исследовали центральную зону гиалинового хряща опорной поверхности медиального мыщелка бедра (величину его гипоэхогенного слоя) и степень пролабирования медиального мениска [55, 76].

Толщину хряща определяли при согнутом под углом 90° суставе из горизонтального медиального скана ниже надколенника. Датчик устанавливали кнутри от собственной связки надколенника так, чтобы его сканирующая поверхность повторяла все изгибы костного контура суставной поверхности медиального мыщелка бедра (чтобы падающие УЗ-лучи были перпендикулярны гипоэхогенному слою хряща). Если пациентка не могла согнуть ногу в колене, ее обследовали в положении «лежа на животе с выпрямленной конечностью». Выполняли горизонтальный скан, датчик устанавливали так, чтобы визуализировать глубокие отделы подколенной ямки. Признаками дистрофического

поражения гиалинового хряща являлись изменение его структуры и истончение. Нижней границей нормальной толщины поверхностного неминерализованного слоя хряща считали 2,5 мм.

Степень вытеснения мениска оценивали фронтально из медиального скана при выпрямленной в суставе конечности по отношению к ширине всего тела мениска в горизонтальной плоскости.

Эхографическими эквивалентами I рентгенологической стадии ОА являлись: гиалиновый хрящ толщиной 1,5—2,0 мм, остеофиты по боковым краям суставной щели высотой до 3,0 мм, пролабирование медиального мениска из суставной щели не более чем на $1/3$ ширины.

0 стадии соответствовали гиалиновый хрящ толщиной 2,0—2,5 мм (или его локальная хондромалиция 1—2 степени при нормальной толщине), отсутствие остеофитов, пролабирование медиального мениска не более чем на 2 мм.

II стадия ОА: гиалиновый хрящ толщиной 1,0—1,5 мм, остеофиты по боковым краям суставной щели высотой до 5,0 мм, пролабирование мениска не более чем на $1/2$ ширины.

III стадия гонартроза: хрящ толщиной 0,5—1,0 мм, который на отдельных участках отсутствует, массивные остеофиты по боковым, переднему и заднему краям суставной щели (визуализируются из фронтальных и всех сагиттальных доступов), неоднородный по структуре, гиперэхогенный мениск пролабирует не более чем на $2/3$ ширины.

IV рентгенологическая стадия: хрящ толщиной менее 0,5 мм, определяющийся не более чем на половине суставных поверхностей, массивные остеофиты по боковым, переднему и заднему краям суставной щели, полное вытеснение медиального мениска, имеющего неоднородную структуру.

О наличии синовита свидетельствовали ночные арталгии, постоянные распирающие («пекущие») боли, усиливающиеся при малейшем движении, уменьшающиеся только после приема НПВС [36, 59]. Признаками синовита также были: нарастание продолжительности утренней скованности, увеличение сустава в объеме (припухлость, деформация), болезненность при пальпа-

ции проекции суставной щели, локальное повышение кожной температуры [22, 150], уменьшение амплитуды активных движений в суставах, сочетающееся с появлением маркеров воспаления (С-реактивного белка) в крови [16].

Верифицировали воспалительное поражение синовиальной оболочки на основании выявления в ходе сонографии выпота в суставе, визуализирующейся синовиальной оболочки, гипертрофии синовиальных ворсин, отека гиалинового хряща. Достаточным для постановки диагноза «синовит» являлось наличие выпота (т. е. ширины супрапателлярной синовиальной сумки более 4 мм), другие сочетающиеся с этим ультразвуковые признаки являлись дополнительными [55].

Количество синовиальной жидкости, накапливающейся в суставе при реактивном синовите, оценивали с использованием качественных критериев.

«Незначительным» считали объем жидкости, если выпот определялся только в верхнем завороте синовиальной оболочки сустава в виде полосы, ширина которой превышала 2 мм [55], «умеренным» — при наличии жидкости не только в супрапателлярной сумке, но и в над- и подменисковых пространствах, «значительным» — если выпот выявляли во всех доступных осмотру отделах сустава [55], отсутствие жидкости в суставной полости диагностировали, если при сонографии не удавалось выявить в полости сустава смещаемых и сжимаемых анэхогенных и гипоехогенных структур.

Супрапателлярную сумку, расположенную между сухожилием четырехглавой мышцы и бедренной костью, оценивали в положении «лежа на спине», когда конечность пациентки была выпрямлена в коленном суставе. УЗ-датчик устанавливали сагиттально, его нижний полюс — на надколенник, верхний — по ходу сухожилия четырехглавой мышцы [55]. Кроме того, на рентгенограмме коленного сустава, выполненной в боковой проекции, при значительном количестве жидкости выявляли затемнение овальной формы с четким ровным контуром, которое располагалось выше надколенника (в проекции верхнего заворота синовиальной оболочки) [55]. Над- и подменисковые пространства визуализировали из фронтальных сканов (медиального и латерального).

Установлено [55], что после заполнения полости сустава выпот поступает в суставные сумки, расположенные спереди от передней и сзади от задней крестовидной связки. Поэтому в положении «лежа на животе с выпрямленной конечностью» осматривали подколенную ямку. Использовали следующие доступы: горизонтальный скан на уровне подколенной ямки (датчик устанавливали так, чтобы визуализировались мышечки бедра), сагиттальный скан на уровне задней крестовидной связки (датчик находился на средней линии подколенной ямки), медиальный и латеральный сагиттальные сканы на уровне задних рогов менисков (датчик располагали по медиальному и латеральному краям подколенной ямки) и дополнительные сагиттальные сканы (над сумками). На наличие жидкости исследовали сумки подколенной мышцы, медиальной головки икроножной мышцы, полуперепончатой мышцы, «гусиной лапки» (образованной сухожилиями полусухожильной, тонкой и портняжной мышц) и безымянный заворот синовиальной оболочки, расположенный в подколенной ямке между икроножной и полуперепончатой мышцами [55].

Признаком синовита также являлась «видимая», с неровным внутренним контуром, расслаивающаяся и неравномерная по ширине синовиальная оболочка, толщина которой в зонах отека превышала 2 мм. Гипертрофию ворсин оболочки идентифицировали по визуализированным отдельным или множественным гиперэхогенным «лепесткам», исходящим из синовии. Больных обследовали в положении «сгибания в коленном суставе (под углом в 45°)». Проводили продольное сканирование: датчик располагали выше надколенника по срединной линии, проведенной через сухожилие четырехглавой мышцы бедра [55]. Толщину синовиальной оболочки — гипоэхогенного однородного или узловатого образования — измеряли в наиболее гипертрофированном ее участке [55, 181].

Отек хряща диагностировали, сопоставляя степень сужения суставной щели и толщину хряща, в сравнении с контрлатеральным суставом. Выявляли диффузное «утолщение» хряща (по несовпадению стадии ОА, определенной

по толщине хряща и по другим признакам) в сочетании с равномерным повышением эхогенности или повышением эхогенности в поверхностных слоях хряща [55].

Интенсивность боли в суставах (в покое и при ходьбе) в период синовита оценивали количественно по цифровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ) [212] (рис. 2).

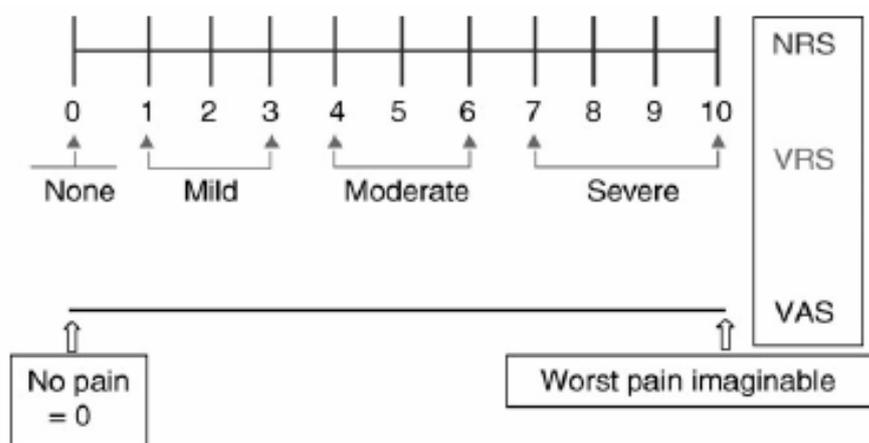


Рис. 2. Визуально-аналоговая шкала боли E. C. Huskisson

ВАШ представляла собой прямую горизонтальную линию длиной 10 см с сантиметровыми отметками от 0 до 10, на которой «0» указывал на отсутствие боли, а «10» — на максимально выраженную, мучительную невыносимую боль.

Перед тестированием респондент по просьбе исследователя вспоминал самую сильную боль, которую он когда-либо чувствовал (после травмы, при заболевании) и принимал интенсивность перенесенной боли за 10 см. После этого отвечал на вопрос врача: «Как вы оцениваете боль в коленном суставе на сегодняшний день по сравнению с самой сильной болью, которую испытывали в своей жизни?»

Соотнося испытываемую в момент обследования боль с болью в анамнезе, тестируемые ставили на сантиметровой шкале вертикальную отмет-

ку напротив цифры, наиболее полно соответствующей своим ощущениям (например, 3 или 4 см). Отметка, входящая в интервал с 1 по 3 см, являлась признаком «лёгкой» боли, с 4 по 6 см — «умеренной», с 7 до 10 см свидетельствовала о том, что пациентка считает свою боль «сильной» (см. рис. 2). [212].

Вторичный (экзогенный) компонент боли оценивали с учётом уровня личностной тревожности и депрессии по «Госпитальной шкале тревоги и депрессии», разработанной A. S. Zigmond и R. P. Snaith [261]. «Этот скрининг-тест содержит наиболее характерные для тревоги и депрессии жалобы и симптомы. Из теста авторы исключили симптомы, которые могли быть интерпретированы как проявление соматического заболевания (головная боль, головокружение). Шкала прошла исследования по валидизации и рекомендована для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара. Бланк шкалы выдавали пациенту для самостоятельного заполнения. Без обсуждения вариантов ответа с родственниками и знакомыми анкетиремый выбирал один из предлагаемых шкалой 4-х вариантов ответа, который в наибольшей степени соответствовал его самочувствию. Для обеспечения спонтанности ответа респонденту устанавливали четкие временные рамки для заполнения шкалы (20—30 минут).

В дальнейшем ответы на 14 утверждений шкалы кодировали с учетом тяжести симптома. Пациент получал от 0 (при отсутствии симптома) до 3 баллов (при максимальной выраженности симптома). Затем ответы на нечетные вопросы (с 1 по 13) группировали в подшкалу «тревоги», ответы на четные вопросы (со 2 по 14) — в субшкалу «депрессии», по каждой из которых подсчитывали сумму баллов. Если пациент в итоге тестирования получал 0—7 баллов по каждой шкале, у него констатировали отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии. Самооценка больным своего состояния в 8—10 баллов свидетельствовала о наличии у него «субклинически выраженной» депрессии и/или тревоги. Итоговая сумма баллов 11 и более соответствовала «клинически выраженной» тревоге/депрессии».

Потребность в лекарственной терапии анальгетиками определяли по обезболивающей эффективности неселективных и селективных пероральных НПВП, дозе и виду принимаемых лекарственных средств, позволяющих пациентам спать ночью, восстановить способность к самообслуживанию и бытовую трудоспособность, и выражали в пересчете на карбоксильные кислоты (мг/сут).

Функцию коленного сустава оценивали по результатам гониометрии, согласно рекомендациям для гонартроза Г. М. Дубровина и др. (2002) [108].

Признаком полного объема движений в суставе являлось сгибание на 135—150° или уменьшение угла сгибания не более чем на 4°; ограничением, не нарушающим функцию сустава — уменьшение угла на 5—24°, незначительным ограничением функции — уменьшение угла на 25—50°, значительным ограничением — уменьшение сгибания более чем на 50°, что оценивали соответственно в 0—3 балла [108].

Уровень физической активности пациентки характеризовали на основании определения двигательной активности при выполнении домашней работы, работы по уходу (за детьми и взрослыми) и в спортивном режиме. Анкетировали участниц исследования по опроснику «Оценка уровня физической активности», разработанному О. М. Лесняк, П. С. Пухтинской и рекомендованному Ассоциацией ревматологов России [149]. Пациентке рекомендовали вспомнить ее двигательную активность и отметить продолжительность каждого вида деятельности в графе специальной таблицы (табл. 1).

Отсутствие какого-то вида деятельности оценивали в 0 баллов, ежедневная ходьба пешком по улице, еженедельные занятия физкультурой, движения при выполнении домашней работы продолжительностью менее 0,5 часа имели рейтинг 1 балл, от 0,5 до 1 часа — 2 балла, в течение 1—2 часов — 3 балла, более 2 часов — 4 балла. По каждому виду деятельности участница исследования могла набрать от 0 до 4 баллов. Для оценки уровня физической активности все баллы суммировали. Пациентки, получившие от 0 до 5 баллов, имели низкую физическую активность, 6—9 баллов — среднюю, 10—12 баллов — высокую [149].

Опросник пациентки
со средней физической активностью

| Вид деятельности | Продолжительность деятельности | | | | | |
|--|--------------------------------|-----------------|---------------------|-------|--------------|-----------------|
| | Нет | Менее 30 мин | от 30 мин до 1 ч | 1–2 ч | Более 2 ч | Сумма баллов |
| 1. «Хожу пешком за покупками ежедневно» | | | xx | | | 2 |
| 2. «Занимаюсь физкультурой еженедельно» | xx | | | | | 0 |
| 3. «Нахожусь в движении, выполняя домашнюю работу» | | | | | xx | 4 |
| «Количество баллов» | 0 | 0 | 2 | 0 | 4 | 6 |

Энергозатраты (ккал/ч) при различных типах деятельности определяли по формуле [149]:

$$\text{Энергозатраты} = \sum E_n \times t_n \times \frac{1000}{\sum E_n \times t_n} \times k \times \frac{1000}{\sum E_n \times t_n}, \quad (1)$$

где Σ – сумма произведений,

E_n – расход энергии, ккал/ч (табл. 2),

n – вид деятельности (1...9, табл. 2),

t – продолжительность деятельности, ч,

k – множитель, равный «1» у женщин в возрасте 31—40 лет, «2» — 41—50 лет, «3» — 51—60 лет, «4» — 61—70 лет, «5» — 71—80 лет.

Энергетическую ценность рациона рассчитывали по таблице калорийности основных продуктов питания с учетом меню-раскладки в день, предшествующий обследованию [53] (табл. 2).

Таблица 2

Энергозатраты при различных типах деятельности

| № п/п | Тип деятельности | Расход энергии, ккал/ч |
|-------|--------------------------------------|------------------------|
| 1 | Сон | 50 |
| 2 | Отдых лежа без сна | 65 |
| 3 | Чтение вслух | 90 |
| 5 | Работа сидя | 110 |
| 6 | Мытье посуды, глажение белья, уборка | 120–240 |
| 7 | Работа стоя | 160–170 |
| 8 | Спокойная ходьба | 190 |
| 9 | Быстрая ходьба | 300 |

Функциональный класс (ФК) способности больных к обычной повседневной деятельности определяли по методике O. Steinbrocker (1949), апробированной для первичного ОА коленных суставов в многоцентровом, проспективном европейском исследовании, инициированном EULAR и комиссией по Международным клиническим исследованиям, включающим терапевтические исследования (ESCISIT), и одобренной этическими комитетами стран-участниц [186].

Функциональную способность пациентки считали «полной» (соответствующей I классу), если она могла выполнять свои обычные повседневные обязанности (дела) без затруднений. В случае если больная, несмотря на ограничение движений и/или дискомфорт в одном или нескольких суставах, имела возможности, достаточные для нормальной деятельности, то ее функциональ-

ную способность признавали «адекватной» и относящейся ко II ФК. Ограниченной (III ФК) являлась способность обследуемой выполнять только некоторые из повседневных дел, в том числе по самообслуживанию. Отсутствие (полное или почти полное) способности к повседневной деятельности и к самообслуживанию соответствовало IV ФК [249].

Для определения реабилитационного потенциала участниц исследования рассчитывали «индекс реабилитации больных гонартрозом» [44]. 9 признаков, характеризующих анатомо-функциональный и трудовой статус пациентов, оценивали по 4-балльной шкале (от 3 до 0). Врач уточнял:

- целостность кости (не нарушена, имеются краевые разрушения мыщелков, мыщелки разрушены и уплощены или разрушения кости более значительные),
- состояние оси конечности (деформация отсутствует, ее отклонение составляет менее 10° , 10° , более 10°),
- длину конечности (укорочение отсутствует, составляет 0,5–1; 2–4; 5 см и более),
- опороспособность конечности (нормальная, большая нагрузку дает с осторожностью, избегает избыточной нагрузки, пользуется фиксатором или опорой),
- объем движений в смежных суставах (полный или ограничен на 1—20; 21—50 или 51—80%),
- функцию конечности (несколько ограничена, возможна при определенном усилии, возможна при дополнительной фиксации или опоре, невозможна — конечностью не пользуется),
- трудоспособность (нетрудоспособна только в период обострения, трудоспособность всегда несколько ограничена, может работать в специально созданных условиях, нуждается в постороннем уходе).

Регистрировал информацию о нейрососудистых нарушениях (отсутствуют, имеется дистальная полинейропатия с расстройствами тактильной или

вибрационной чувствительности и незначительными нарушениями гемодинамики нижних конечностей, дистальная полинейропатия с расстройствами чувствительности, снижением силы мышц, умеренными нарушениями гемодинамики нижних конечностей или дистальная полинейропатия с расстройствами чувствительности, мышечной слабостью, выраженными нарушениями гемодинамики нижних конечностей). Отражал мнение больной, представленное на ВАШ Е. С. Huskisson, об интенсивности болевого синдрома (боли нет или боль слабая, средняя, высокая). Индекс реабилитации 0—9 баллов считали «плохим», 10—19 — «удовлетворительным», 20—27 баллов — «хорошим», при котором больная не нуждалась в лечении.

Информированность пациентки о своем заболевании оценивали по опроснику «Хорошо ли вы знаете, что такое остеоартрит?», рекомендованному Ассоциацией ревматологов России. Опросник содержит 30 утверждений, касающихся патогенеза, факторов риска развития и прогрессирования, аспектов лечения ОА. Анкетированной предлагали выбрать один из трех вариантов ответов, совпадающих с ее мнением. По окончании тестирования подсчитывали количество правильных ответов, сумму которых признавали уровнем информированности респондентки [149].

Обратному развитию воспалительного процесса в коленном суставе соответствовало уменьшение толщины синовиальной оболочки, отека хряща, количества синовиальной жидкости (вплоть до полного исчезновения) и восстановления функции сустава. Поэтому эффективность лечения мониторировали с использованием сонографии и гониометрии.

Кроме того, повторно проводили анкетирование больных, оценивали общий анализ крови, определяли содержание С-реактивного белка в сыворотке крови.

Субъективные ощущения пациенток с синовитом, изменяющиеся при снижении активности воспалительного процесса: боль, интенсивность и выраженность скованности, а также ассоциированные с ними ограничения функ-

циональных способностей, оценивали по стандартной методике, разработанной университетами the Western Ontario and McMaster, рекомендованной Ассоциацией ревматологов России [3, 258] и апробированной в Учреждении Российской академии медицинских наук «Научно-исследовательский институт ревматологии РАМН» [3].

Это анкетирование по индексу остеоартрита коленного сустава WOMAC. По 5-балльной шкале Likert и 100-миллиметровой ВАШ пациентки характеризовали боль, скованность и трудности при выполнении повседневной физической деятельности, испытываемые ими по причине артроза в течение 48 часов, предшествующих обследованию. Под повседневной деятельностью подразумевали возможность двигаться и обслуживать себя. Оценивая боль, пациентки отмечали, насколько им бывает больно: ночью, когда лежат в постели, «ходить по ровной местности, подниматься и спускаться по лестнице, сидеть и лежать, стоять прямо». Выраженность утренней скованности анкетированные характеризовали, определяя, в какой степени ограничена подвижность сустава утром, «сразу после пробуждения и после того, как они в течение дня посидели, полежали, отдохнули». О функциональной недостаточности судили по тому, насколько, по мнению больных, им было трудно лежать в кровати, вставать с постели, сидеть, надевать и снимать носки/колготки, вставать из положения «сидя», стоять, залезать и вылезать из ванной, садиться и вставать с унитаза, поднимать с пола предмет, спускаться и подниматься по лестнице, ходить по ровной местности и за покупками, входить или выходить из транспорта, выполнять тяжелую и легкую домашнюю работу.

Шкала Likert включала 5 вариантов ответов, каждому из которых соответствовала определенная качественная характеристика параметра и количество баллов. Оценка «0» отражала отсутствие симптома, «1» — легкую выраженность, «2» — среднюю, «3» — сильную, «4» балла — очень сильную. Например, оценка боли пациенткой предполагала выбор из категорий: боли не было (0), слабая боль (1), умеренная (2), сильная (3), очень сильная (4).

Поскольку подшкала боли включала 5 параметров, субшкала скованности — 2, подшкала функциональной недостаточности — 17 показателей, максимальная оценка боли пациенткой могла составить 20 баллов, скованности — 8 баллов, ограничения в повседневной жизни — 68 баллов, а максимальная сумма по индексу — 96 баллов.

Выраженность симптомов в WOMAC характеризовали также по ВАШ. Шкала представляла собой отрезок прямой горизонтальной линии длиной 100 мм, на которой вербально обозначены только две точки (два значения оцениваемого показателя): начальная (нет симптома/ограничения) и конечная (максимальная выраженность симптома/ограничения) [258]. Например, боли нет/затруднений нет и максимально выраженная боль/невозможность выполнения действия. Больная отмечала на ВАШ вертикальной линией выраженность симптома, потом врач измерял расстояние от начала шкалы до пересечения с отметкой (в мм). Например, 63 мм. Результаты суммировали по подшкалам и по индексу в целом. Максимально возможная оценка по субшкалам: боли — 500 мм, скованности — 200 мм, ограничений в повседневной деятельности — 1700 мм, по индексу в целом — 2400 мм. После лечения оценивали изменение индекса по отношению к исходному значению (в процентах) [258].

Для оценки ОА в период синовита рассчитывали индексы тяжести остеоартрита коленного сустава (1987 и 1997 гг.) по утвержденным и специализированным для данной болезни критериям. Первый (1987) индекс был разделен M. G. Lequesne на три раздела.

Раздел «боль и дискомфорт» включал 3 параметра, выраженность которых учитывали по шкале «0—2», где «0» соответствовал отсутствию симптома, а «2» — его максимальной выраженности, по мнению пациентки. Больные оценивали: боль и дискомфорт ночью (во время отдыха/сна), продолжительность утренней скованности или боли после пробуждения, боль при ходьбе. «Дополнительный балл в этом разделе получала респондентка, у которой боль усиливалась при стоянии в течение 30 минут и более (+1), при сидении более 2 часов (+1)».

В разделе «максимально проходимое расстояние» в 0 баллов оценивали случаи, когда анкетированная не имела ограничений по дистанции ходьбы, а в 6 баллов — если она была способна пройти лишь менее 100 м, дополнительные баллы начисляли больной за использование при ходьбе палочки или костыля, причем, оценка в 1 балл отражала потребность в одной трости (костыле), 2 балла — в двух тростях (костылях).

Раздел «активность в повседневной жизни» характеризовался 4 показателями, с помощью которых пациентка оценивала степень затруднений, возникающих при ходьбе на один пролет по лестнице вверх и вниз, по неровной дороге, при попытке присесть на корточки (по шкале «0—2», в которой 2 балла соответствовали наиболее значительной функциональной недостаточности).

По каждому разделу участница исследования могла набрать от 0 до 8 баллов, максимально — 24 балла. Итоговый индекс тяжести, равный 1—4 баллам позволял диагностировать «лёгкий» ОА, 5—7 баллам — ОА «умеренной» тяжести, 8—10 баллам — «тяжёлый», 11—13 баллам — «очень тяжёлый», 14 баллам и более — «крайне тяжёлый» ОА [217].

Второй индекс для гонартроза (1997) был назван Лекеном суммарным альго-функциональным. «Он включал оценку в баллах: ночной боли в суставах (0 — нет, 1 — только при движении, 2 — без движения)»; «боли при ходьбе (0 — нет, 1 — при прохождении определенного расстояния», «2 — возникают в начале движения, усиливаются при продолжении движения); утреннюю скованность (0 — нет, 1 — меньше 15 мин, 2 — 15 мин и более)»; «усиливаются ли боли при сидении после 2 часов (0 — нет, 1 — да)»; «при стоянии в течение 30 мин и более (0 — нет, 1 — да)»; «максимальную дистанцию, которую могли пройти (0 — больше 1 км без ограничения, 1 — больше 1 км, но с затруднением, 2 — около 1 км (15 мин), 3 — 500—900 м (8—15 мин), 4 — 300—500 м, 5 — 100—300 м, 6 — меньше 100 м)».

Альго-функциональный индекс остеоартрита, равный 1—4 баллам, позволял диагностировать лёгкую степень тяжести остеоартрита, 5—7 — сред-

нию, 8—10 — выраженную, 11—12 баллам — значительно выраженную, более 12 баллов — резко выраженную [3, 227].

Мнение исследователя об эффективности лечения учитывали по шкале общего клинического впечатления, имевшей следующие градации: -1 балл — ухудшение, 0 баллов — без изменений, +1 балл — незначительное улучшение, +2 балла — умеренное улучшение, +3 балла — значительное улучшение [3, 207].

Результаты исследования обработаны с применением методов математической статистики, расчетом достоверности межгрупповых различий по критерию Стьюдента на основе пакета программ STATISTICA 6.0 [18].

2.2. Дизайн исследования

Проведено когортное открытое сравнительное клиническое исследование, предполагавшее два этапа. Задачей первого этапа было выявление клинических особенностей течения синовита, степени нарушения функции коленного сустава и интенсивности обычной повседневной деятельности больных гонартрозом с учётом их ИМТ, состояния углеводного и липидного обмена.

На втором этапе выполнено контролируемое рандомизированное стратифицированное исследование с параллельным контролем, направленное на сравнительную оценку эффективности и переносимости программ комплексного лечения синовита у больных гонартрозом с учетом ИМТ, наличия и выраженности нарушений углеводного и липидного обмена, объема выпота в суставе.

Программа и протокол исследования одобрены этическим комитетом ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России.

Критериями включения в исследование были: женский пол, менопауза в возрасте старше 45 лет, продолжительность менопаузы более 5 лет, ОА

коленных суставов I—III стадии с явлениями синовита, интенсивность боли в суставе при ходьбе по визуально-аналоговой шкале 40 и более мм и величина суммарного алгофункционального индекса Лекена более 4 баллов, неэффективность амбулаторной потенциально эффективной фармакотерапии.

В исследование не включались лица с хронической сердечной недостаточностью II Б и III стадии, ФК III и IV, печёночной и почечной недостаточностью, энцефалопатией III стадии, употребляющие более 50 мл в день алкоголя или наркотические вещества, пациентки с нестабильной стенокардией, патологией щитовидной железы, перенесшие инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения.

Обследовано 157 пациенток, соответствовавших критериям включения и подписавших информированное согласие на участие в исследовании.

После рентгенологического обследования в стационаре женщин, предоставивших из личного архива рентгенограммы, выполненные 12 и более месяцев назад, из исследования исключены больные с IV стадией гонартроза (8 человек), а также лица, у которых выявлен ОА трех и более суставных групп (12 человек). 13 больных покинули исследование, т. к. в ходе артросонографии у них не выявлены признаки синовита; 7 женщин — в связи с нормальной концентрацией СРБ в сыворотке крови. 3 пациентки с обострением желчнокаменной болезни переведены в хирургическое отделение, 5 больных с признаками онкопатологии продолжили обследование в онкологическом диспансере. Из исследования также исключены лица, ранее получавшие внутрисуставные инъекции глюкокортикостероидов, пациентки с изолированным пателлофemorальным артрозом, с аллергическими реакциями на препараты, влияющие на метаболизм хряща (4 человека). Итак, в первом этапе исследования участвовали 105 больных.

С учётом ИМТ (т. е. статической нагрузки на коленные суставы) были сформированы 3 статистические группы. В группу 1 были включены 30 больных гонартрозом с нормальной массой тела. В группу 2 — 40 пациен-

ток с ОА коленных суставов и избыточной массой тела, в группу 3 — 35 женщин, у которых ОА коленных суставов сочетался с ожирением.

В соответствии с классификацией ВОЗ (1997) [164], нормальной массой тела считали такую ее величину, при которой ИМТ составлял 18,5—24,99 кг/см²; избыточной признавали массу тела при ИМТ 25,0—29,99 кг/см²; ожирение диагностировали у пациенток с ИМТ 30,0 и более кг/см².

На втором этапе из исследования исключались больные с выраженной хронической венозной недостаточностью нижних конечностей (9 человек). Проведение лазеротерапии в данном случае признано нецелесообразным, т. к. НИЛИ, часто способствующее не только росту артериального притока к облучаемой зоне, но и реакции системной гемодинамики, может вызвать декомпенсацию нарушений микроциркуляции нижних конечностей у этой категории больных.

В соответствии с целью второго этапа настоящего исследования 105 больных ОА коленных суставов в период вторичного синовита, были разделены на 3 группы в зависимости от программы предполагаемого лечения.

В результате стратифицированной рандомизации сформированы три группы: пациенты первой группы получали стандартную медикаментозную терапию (МТ); лица второй группы — МТ в сочетании с лазеротерапией (ЛТ) по общепринятой методике; больные третьей группы — МТ + ЛТ по разработанной методике.

Первоначально в группу МТ вошли 35 человек, получавшие только фармакотерапию. НИЛИ планировалось использовать в лечении 70 пациенток, по методике № 1 — у 35 человек (МТ + ЛАЗ № 1), по методике № 2 — у 35 больных (МТ + ЛАЗ № 2). После артросонографии больные с толщиной гиалинового хряща менее 2 мм (3 человека из группы МТ + ЛАЗ № 2 и 2 — из группы МТ + ЛАЗ № 1), были переведены в группу МТ, для исключения риска повреждающего действия НИЛИ. В дальнейшем 4 женщины прервали курс лечения по семейным обстоятельствам (2 из группы МТ и 2 — получавшие лазероте-

рапию по методике № 2). Трёх участниц исследования, начавших лечение в группе МТ, по их просьбе перевели на комплексную терапию с использованием лазеротерапии (по методике № 2). 3 пациентки из группы МТ не соблюдали рекомендованный режим приема лекарственных препаратов. Эффективность лечения этих 6 пациенток из группы МТ не оценивалась, т. к. терапия не соответствовала дизайну исследования.

Таким образом, программу исследования выполнили полностью 95 (90,47%) участников (32 — из группы МТ, 30 — из группы МТ + ЛАЗ № 2 и 33 — из группы МТ + ЛАЗ № 1) (рис. 3). Высокая приверженность пациенток к терапии, вероятно, связана с выраженностью болевого синдрома и со значительным ограничением их повседневной активности.

Перед началом лечения все больные подписали информированное согласие на лечение по одной из программ.

Через 10 сеансов ЛТ или через 14 дней от начала терапии проведено повторное анкетирование, исследование общего анализа крови и уровня СРБ, артросонографию коленных суставов.

Фармакотерапия осуществлялась в соответствии с общеизвестными принципами терапии остеоартроза коленных суставов, ожирения, нарушений углеводного и липидного обмена.

Пациентки также получили ортопедические рекомендации по подбору обуви, прошли обучение в школе здоровья «Остеоартрит» [149], получили навыки планирования физической активности, коррекции образа жизни, расчета калорийности питания, занятий лечебной физкультурой. Для фармакотерапии гонартроза применяли препараты, соответствующие стандарту медицинской помощи больным ОА коленных суставов [150]. НПВП из группы ЦОГ-2 селективных ингибиторов (мелоксикам) им назначали в сочетании со структурно-модифицирующими препаратами, изменяющими метаболизм хрящевой ткани сустава (в форме фиксированной комбинации глюкозамина гидрохлорида с хондроитином сульфатом натрия).

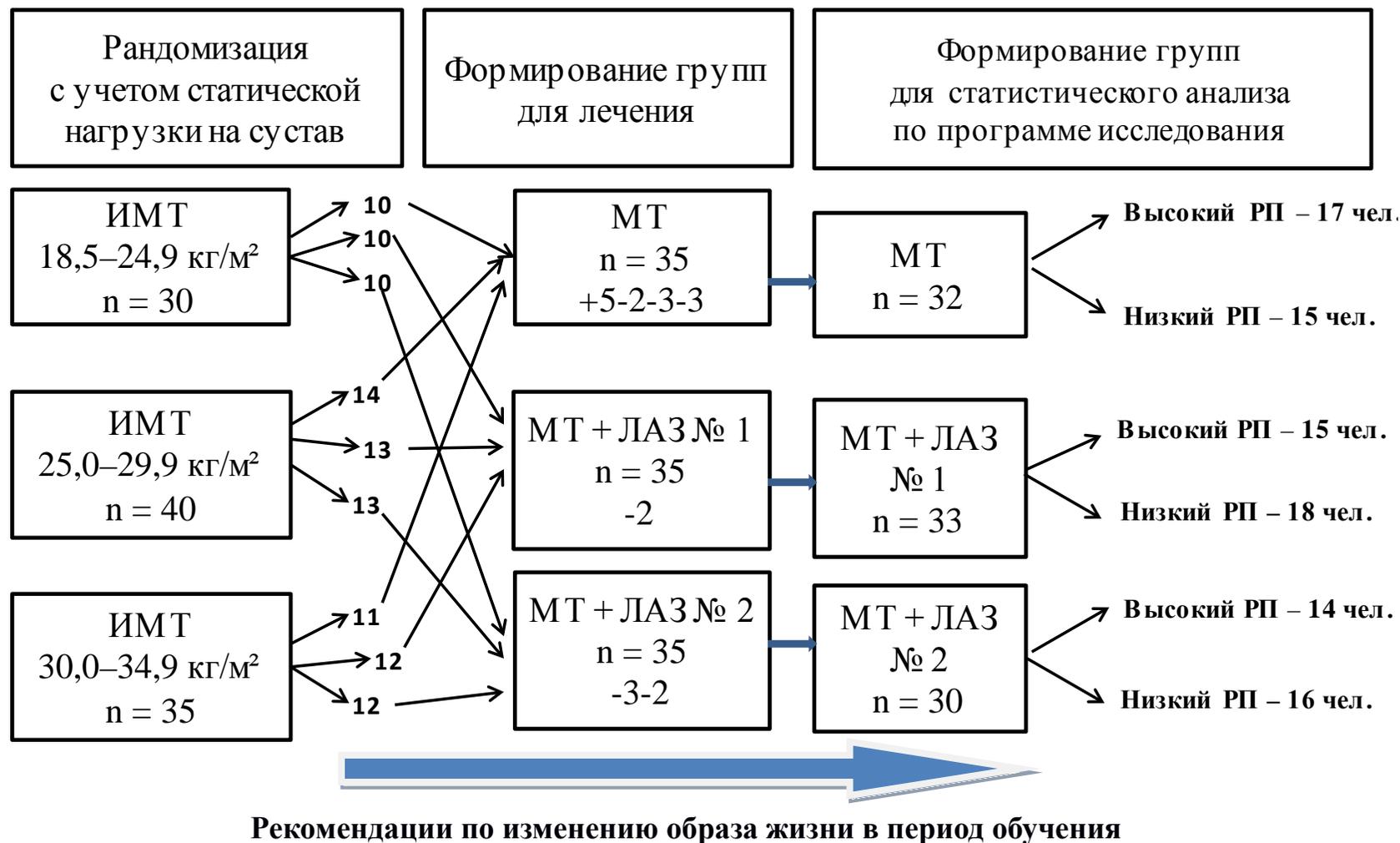


Рис. 3. Дизайн второго этапа исследования

При недостаточной эффективности НПВП для купирования болевого синдрома использовали миорелаксанты центрального действия (толперизон) и аппликации трансдермальных форм НПВП (нимесулид) [59, 108].

Больные с АГ и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) получали комбинированную терапию: эналаприл 10 мг/сут + гидрохлортиазид 12,5 мг/сут. Пациентки с СД II типа — метформин 1 000 мг/сут.

Больным сообщали название назначенных препаратов, объясняли цель их применения и механизм действия, информировали о предполагаемом времени наступления лечебного эффекта, о возможности побочного действия, способности влиять на концентрацию внимания, о противопоказаниях к применению.

Всем участницам исследования также объясняли механизм действия инфракрасного низкоинтенсивного лазерного излучения, цель проведения лазеротерапии, информировали о возможности развития реакции активации заболевания на фоне облучения. Обращали внимание на то, что курс лечения включает 10 ежедневных воздействий (за исключением субботы и воскресенья). Напоминали, что о любом изменении своего самочувствия и состояния, пропущенном сеансе лазеротерапии и изменении схемы приема лекарственных средств больной должен информировать лечащего врача.

Всем пациенткам сообщали о продолжительности курса лечения и их праве в любой день прервать, прекратить терапию, принять решение о возобновлении лечения, сообщив об этом лечащему врачу.

Лицам, не уверенным в своей памяти, по их просьбе, выдавали письменную инструкцию по всему режиму лечения.

Всем пациенткам гарантировали, что в случае развития у них побочных реакций или осложнений, связанных с применением лекарственных средств или лазерного излучения, им будет оказана своевременная квалифицированная медицинская помощь.

Эффективность терапии оценивали на основании сопоставления клинических, лабораторных, артросонографических результатов в трех группах.

2.3. Лазеротерапия при гонартрозе

Лазеротерапия проводилась с помощью лазерного терапевтического аппарата на арсениде галлия, являющегося источником лазерного излучения с длиной волны 890 нм, работающего в импульсном режиме. Аппараты для лазерной терапии серии «Мустанг» имеют сертификат соответствия № РОСС RU. ИМ 15.В00317 от 28.10.2003.

Работа с лазерным терапевтическим аппаратом осуществлялась в соответствии с «Санитарными нормами и правилами устройства и эксплуатации лазеров» № 5804-91. Лечение проводилось в кабинете, соответствующем всем требованиям, предъявляемым к медицинским учреждениям.

В группе МТ + ЛАЗ № 1 для лечения использовали методику транскутанного воздействия лазерным излучением на точки, наиболее болезненные при пальпации коленного сустава. Каждую точку облучали по контактной стабильной методике с частотой 600 Гц в течение 2 минут, за один сеанс — 5 точек [75]. Количество сеансов на курс — 10.

В группе МТ + ЛАЗ № 2 применяли методику транскутанного контактного зонального воздействия на подколенную ямку и переднюю область колена (патент на изобретение № 2497557 от 10.02.2013 г.). В ходе процедуры облучатель постоянно перемещали.

При значительном выпоте в суставе и сильной боли пациента облучали сначала с частотой следования импульсов 80 Гц, потом — 1500 Гц; при значительном выпоте и умеренной или легкой боли — сначала с частотой 80 Гц, потом 300 Гц. При умеренном или незначительном выпоте и сильной боли облучали сначала с частотой 300 Гц, потом — 1500 Гц; при умеренном или незначительном выпоте и умеренной или легкой боли — только с частотой 300 Гц.

Доза НИЛИ зависела от ИМТ, наличия нарушений углеводного и липидного обмена, реабилитационного потенциала больных.

Для пациентов с ИМТ менее 25 кг/м² без метаболического синдрома, без сахарного диабета, с высоким реабилитационным потенциалом экспозиционная доза НИЛИ на 1 сеанс составляла 0,2 мДж/см²; при лечении с использованием двух частот (80 и 1500; 80 и 300 или 300 и 1500 Гц), доза излучения для облучения с каждой частотой составляла 0,1 мДж/см².

При ИМТ, равном 25 и более, или при наличии метаболического синдрома, сахарного диабета, низкого реабилитационного потенциала — дозу НИЛИ на 1 сеанс снижали до 0,02 мДж/см². Соответственно при использовании для лечения двух частот дозу облучения с каждой частотой уменьшали до 0,01 мДж/см².

Курс лечения включал 10 сеансов лазеротерапии. Продолжительность облучения рассчитывали по формуле:

$$t = \frac{D \times S}{P \times \tau \times f}, \quad (2)$$

где D — экспозиционная доза, Дж/см²;

t — время облучения, с;

P — средняя импульсная мощность излучения, Вт;

S — площадь зоны облучения, см²;

f — частота следования импульсов, Гц;

τ — длительность импульса, с.

Глава 3. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ

3.1. Общая характеристика обследованных больных

В клиническом исследовании по выявлению клинико-функциональных особенностей течения вторичного синовита при остеоартрозе коленных суставов у женщин в постменопаузальном периоде участвовали 105 пациенток (средний возраст — $70,44 \pm 3,63$ года) (табл. 3), поступивших для лечения в терапевтическое отделение ОБУЗ «Ивановская клиническая больница им. Куваевых», являющееся клинической базой ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России.

Таблица 3

Возрастная характеристика
больных остеоартрозом коленных суставов

| Возраст, лет | Число больных (n = 105) | |
|--------------|-------------------------|-------|
| | абс. | % |
| 38—45 | — | — |
| 46—53 | — | — |
| 54—59 | — | — |
| 60—74 | 66 | 62,86 |
| 75 и старше | 39 | 37,14 |

Все пациентки обратились за медицинской помощью к участковому терапевту из-за появления в коленных суставах сильных болей, не исчезающих ночью, ростом продолжительности утренней скованности, значительным ограничением подвижности коленных суставов, определяющим снижение

активности в повседневной жизни, припухлостью и деформацией коленных суставов.

Больные начали лечение неселективными нестероидными противовоспалительными препаратами в суточной дозе 100 мг (в пересчете на диклофенак) и хондропротекторами (чаще — фиксированной комбинацией глюкозамина гидрохлорида с хондроитина сульфатом натрия по 1 таблетке 2 раза в день) и через 2—3 недели были направлены на стационарное лечение в связи с клинической неэффективностью терапии.

При поступлении всех пациенток беспокоили: сильная боль, как правило, выраженная в одном коленном суставе, ограничение способности к передвижению в пространстве, самообслуживанию, выполнению повседневных дел. Окружность наиболее болезненного коленного сустава на уровне середины надколенника составляла $43,8 \pm 3,5$ см и превышала окружность парного сустава на 1,8—2,3 см, сгибание в этом суставе было ограничено до $109,1 \pm 4,7^\circ$, болезненность при пальпации проекции суставной щели достигала $2,4 \pm 0,2$ балла по индексу Ричи. Количество лейкоцитов в гемограмме — $8,4 \pm 0,7 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — $17,2 \pm 0,8$ мм/ч, СРБ был слабо положительным у 32,4% пациенток, положительным — у 54,3% или резко положительным — у 13,3%.

Длительность амбулаторного наблюдения с момента первого обращения по поводу синовита у 80,9% больных составляла 5—8 лет, у 19,1% — 9 лет и более. Ретроспективный анализ лечения гонартроза показал, что всем участницам ранее неоднократно назначались хондропротекторы и селективные НПВП. Однако пациентки вносили значительные «коррективы» в рекомендации врача. Это касалось как выбора лекарственного средства (самостоятельный переход на дженерики, смена НПВП), так и дозы, длительности курса терапии. Кроме того, хондропротекторы женщины принимали только в период синовита (2—3 раза в год) в минимальной дозе в течение 4—6 недель. Информированность о своем заболевании (по опроснику «Хорошо ли вы знаете, что такое остеоартрит?») составляла всего $51,9 \pm 4,2\%$.

Анализ фоновой патологии, диагностированной у участниц исследования (табл. 4), показал, что по поводу торпидного течения вторичного синовита в терапевтическое отделение чаще госпитализировались больные, страдающие абдоминальным ожирением (38,1%), гипертонической болезнью (28,57%) и пациентки с сочетанием смешанного ожирения и сахарного диабета II типа (33,34%).

Таблица 4

Характеристика сопутствующей патологии
у больных гонартрозом с реактивным синовитом (n = 105)

| № | Сопутствующее заболевание | Число больных | |
|----|--|---------------|-------|
| | | абс. | % |
| 1. | Гипертоническая болезнь | 30 | 28,57 |
| 2. | Абдоминальное ожирение | 40 | 38,1 |
| 3. | Смешанное ожирение и сахарный диабет II типа | 35 | 33,33 |
| 4. | Варикозная болезнь вен нижних конечностей | 22 | 20,95 |
| 5. | Желчнокаменная болезнь | 10 | 9,52 |
| 6. | Мочекаменная болезнь | 17 | 16,19 |
| 7. | Хроническая обструктивная болезнь легких | 7 | 6,67 |

Развитие синовита при остеоартрозе коленных суставов на фоне гипертонической болезни наблюдалось в возрасте $69,03 \pm 4,78$ года, на фоне абдоминального ожирения — в $66,8 \pm 5,7$ года, на фоне смешанного ожирения и сахарного диабета II типа — в $75,6 \pm 2,47$ года. Все пациентки в течение 10—15 лет знали о повышенном артериальном давлении (АД). Участницы, имевшие нарушение углеводного и липидного обмена веществ, указывали, что возникновение АГ хронологически совпало с климактерическим периодом и появлением «приливов». Они отмечали редкие гипертонические кризы с максимальным АД 180/100 мм рт. ст. Повышение АД, по мнению больных, возника-

ло без видимой причины или на фоне эмоциональных «нагрузок». Лечились женщины только при ухудшении самочувствия, чаще принимали эналаприл 10 мг/сут и гипотиазид 12,5—25 мг/сут. В последние годы у 20,95% пациенток возникло варикозное расширение вен нижних конечностей.

С момента менопаузы (продолжительностью более 5 лет), наступившей у всех обследованных в возрасте старше 53 лет, 75 (71,43%) человек отметили повышение массы тела. В день поступления в стационар окружность талии у них превышала 80 см, причем у женщин с сахарным диабетом она была наибольшей и составляла $98,4 \pm 3,2$ см. Уровень общего холестерина достигал $6,37 \pm 0,38$ ммоль/л при абдоминальном ожирении и $6,73 \pm 0,58$ ммоль/л — при сахарном диабете; содержание триглицеридов повысилось до $2,84 \pm 0,24$ и $3,79 \pm 0,31$ ммоль/л, ХС ЛПВП снизилось до $0,93 \pm 0,07$ и $0,65 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно. Дислипидемия сочеталась с нарушениями углеводного обмена (повышением уровня гликемии плазмы натощак и постпрандиального уровня глюкозы) (табл. 5).

Таблица 5

Характеристика углеводного обмена у больных гонартрозом

| Показатели | Абдоминальное ожирение | Смешанное ожирение + СД |
|------------------------------------|------------------------|-------------------------|
| Гликемия плазмы натощак, ммоль/л | $6,5 \pm 0,24$ | $7,65 \pm 1,5$ |
| Постпрандиальная гликемия, ммоль/л | $7,71 \pm 0,41$ | $11,77 \pm 1,9$ |
| HbA1c, % | $5,17 \pm 0,2$ | $6,2 \pm 0,25$ |

Пациентки знали о повышенном уровне холестерина, но гиполипидемические препараты не принимали. Для коррекции нарушений углеводного обмена лица с диагностированным сахарным диабетом (35 из 75 пациенток) получали метформин 1 000 мг в день, больные с абдоминальным ожирением лекарственных препаратов не применяли, «старались» соблюдать диету.

Энергетическая ценность питания у всех женщин являлась высокой, максимальной — в группе больных с сахарным диабетом (табл. 6), что было обусловлено выраженными нарушениями пищевого поведения. Оценка макронутриентного состава рациона показала, что гиперкалорийный тип питания формировался за счет значительного (более 30%) содержания жира и сочетался с минимальными энергетическими затратами вследствие крайне низкой физической активности.

Таблица 6

Характеристика энергетического баланса
при гонартрозе с синовитом

| Показатель | ИМТ 18,5–24,9 кг/м ² (n = 30) | ИМТ 25,0–29,9 кг/м ² (n = 40) | ИМТ 30,0–34,9 кг/м ² (n = 35) |
|----------------------------|--|--|--|
| Энергозатраты, ккал/сут | 925,25 ± 59,5 | 908,25 ± 47,73 | 825,0 ± 65,3 |
| Питание, ккал/сут | 4427,5 ± 434,79 | 4839,0 ± 573,04 | 5344,45 ± 471,39 |

Эмоциональный статус пациенток характеризовался наличием внутренней тревоги и/или депрессии, обусловленной состоянием здоровья (табл. 7). Эмоциональные расстройства соответствовали (по тесту HADS) клинически (33,3%) или субклинически выраженной тревоге (38,1%) и субклинически выраженной депрессии (100%).

Больные с абдоминальным ожирением часто испытывали напряжение, отмечали беспокойные мысли, страх, утрату способности расслабиться и медлительность. При смешанном ожирении I степени и сахарном диабете в период синовита женщины постоянно испытывали напряжение, часто их охватывало внезапное чувство паники, дрожь, большую часть времени занимали беспокойные мысли, страх перед будущим, у них снизилась способность получать удовольствие и появилась медлительность.

Характеристика уровня личностной тревожности и депрессии
у больных с синовитом при остеоартрозе коленных суставов, баллы

| Признак | ИМТ | ИМТ | ИМТ | |
|---|---|---|---|--------------|
| | 18,5–24,9 кг/м ² (n = 30) | 25,0–29,9 кг/м ² (n = 40) | 30,0–34,9 кг/м ² (n = 35) | |
| «Способность получать удовольствие» | 1,20 ± 0,08 | 1,37 ± 0,07 | 1,50 ± 0,10 | |
| «Способность увидеть в событии смешное» | 1,30 ± 0,13 | 1,21 ± 0,10 | 1,34 ± 0,10 | |
| «Бодрость» | 1,25 ± 0,09 | 1,31 ± 0,12 | 1,38 ± 0,05 | |
| «Медлительность» | 1,30 ± 0,10 | 1,39 ± 0,08 | 1,41 ± 0,11 | |
| «Уход за внешностью» | 1,10 ± 0,04 | 1,28 ± 0,09 | 1,15 ± 0,07 | |
| «Удовлетворение от дел» | 1,28 ± 0,05 | 1,32 ± 0,07 | 1,30 ± 0,12 | |
| «Удовлетворение от книги, передачи» | 1,07 ± 0,12 | 1,10 ± 0,11 | 1,12 ± 0,04 | |
| «Напряжение» | 1,00 ± 0,08 | 1,80 ± 0,18 | 2,30 ± 0,16 | |
| «Беспокойные мысли» | 1,00 ± 0,06 | 1,60 ± 0,15 | 2,00 ± 0,15 | |
| «Страх» | 1,10 ± 0,09 | 1,70 ± 0,10 | 2,30 ± 0,20 | |
| «Способность к легкому расслаблению» | 1,30 ± 0,10 | 1,15 ± 0,12 | 2,00 ± 0,20 | |
| «Внутреннее напряжение и дрожь» | 0,20 ± 0,01 | 1,20 ± 0,11 | 2,00 ± 0,19 | |
| «Неусидчивость» | 1,50 ± 0,05 | 1,00 ± 0,10 | 0,68 ± 0,05 | |
| «Внезапное чувство паники» | 0,30 ± 0,02 | 1,20 ± 0,03 | 2,00 ± 0,18 | |
| Итого | по шкале депрессии | 8,50 ± 0,44 | 8,98 ± 0,64 | 9,20 ± 0,57 |
| | по шкале тревоги | 6,4 ± 0,28 | 9,65 ± 0,79 | 13,28 ± 1,13 |

У пациенток с нормальной массой тела без метаболических нарушений с торпидным течением синовита на фоне ограничений передвижения и самообслуживания выявлены эмоциональные расстройства, нередко проявляющиеся медлительностью, отсутствием удовлетворения от выполненных дел, прочитанных книг, негативным восприятием событий, что часто сочеталось с появлением нетерпеливости.

3.2. Клинико-рентгенологическая характеристика больных гонартрозом

Основными симптомами заболевания у 105 пациенток с гонартрозом были ограничение повседневной активности и боль в коленных суставах, локализовавшаяся по передней, медиальной, задней поверхностям коленного сустава и в верхней части голени, усиливавшаяся при ходьбе (особенно при спуске по лестнице), уменьшавшаяся в покое, не исчезающая ночью.

При физикальном обследовании у них выявлялось увеличение сустава в объеме, болезненность при пальпации проекции суставной щели, уменьшение угла максимально возможного пассивного сгибания в суставе, а при рентгенографии — признаки дегенеративно-дистрофического процесса в нем.

Анализ выраженности изменений в наиболее пораженном коленном суставе показал, что сужение суставной щели, ассоциированное с выраженным субхондральным остеосклерозом, имеет место у 68 человек. Это в 38 случаев сочеталось с формированием малых краевых остеофитов, в 30 — с наличием больших (множественных) краевых остеофитов и субхондральных кист. У 28,6% больных сужение суставной щели не достигало 50%. У 37 пациенток с линейным остеосклерозом в субхондральной части суставных поверхностей, малыми краевыми остеофитами, кистовидной перестройкой структуры кости,

ширина суставной щели оставалась нормальной (превышала 3 мм). Уточнение характера взаимосвязи между степенью сужения рентгеновской суставной щели и клиническими признаками заболевания показало наличие обратной корреляции величины «рентгеновской суставной щели» с длительностью заболевания, определенной от момента появления начальных симптомов гонартроза (со слов пациенток) ($r = -0,63$).

Характеристика выраженности дегенеративно-дистрофического процесса у обследованных с учетом рентгенологической стадии гонартроза представлена в таблице 8.

Таблица 8

Рентгенологическая характеристика гонартроза у больных

| Стадия гонартроза | Длительность заболевания, лет ($M \pm m$) | Число больных | | Размер суставной щели, мм ($M \pm m$) |
|-------------------|--|---------------|------|--|
| | | абс. | % | |
| I | 5,61±0,11 | 37 | 35,2 | 5,10 ± 0,3 |
| II | 7,43±1,37 | 38 | 36,2 | 2,34 ± 0,1 |
| III | 8,62±1,12 | 30 | 28,6 | 1,17 ± 0,1 |

Поскольку вышеуказанные рентгенологические критерии I стадии являются только «сомнительными признаками» ОА, для идентификации гонартроза дополнительно использовали артросонографию.

В ходе обследования установлено, что 37 пациенток с клиническими признаками гонартроза имели характерные для ОА структурные изменения в коленных суставах: уменьшение толщины гипозхогенного слоя в центральной зоне гиалинового хряща опорной поверхности медиального мыщелка бедра до $1,7 \pm 0,12$ мм, сочетавшееся с пролабированием медиального мениска из суставной щели (не более чем на 1/3 ширины). Им подтвержден диагноз гонартроза I стадии.

В 38 случаях хрящ имел толщину $1,12 \pm 0,07$ мм, пролабирование мениска не превышало 1/2 ширины; у 30 обследованных толщина хряща составляла всего $0,42 \pm 0,03$ мм, при этом неоднородный гиперэхогенный мениск пролабировал не более чем на 2/3 ширины, что было эквивалентно II и III рентгенологическим стадиям гонартроза.

Среди участниц нашего исследования у больных с нормальной массой тела чаще наблюдалась I стадия ОА, у пациенток с избыточной массой тела — II стадия гонартроза. При этом значительно выраженные признаки ОА выявлялись у 16,7% женщин с нормальной массой тела, но в 1,9 раза чаще наблюдались при избыточной массе тела и в 2,1 раза чаще при смешанном ожирении (табл. 9), т. е. практически одинаково часто при абдоминальном и смешанном ожирении.

Таблица 9

Характеристика тяжести гонартроза
у пациенток с различной массой тела

| Стадия гонартроза | Группы больных | | | | | | Всего | |
|-------------------|--|------|---|------|--|------|-------|------|
| | ИМТ $22,16 \pm 1,24$ кг/м ² | | ИМТ $28,15 \pm 0,9$ кг/м ² | | ИМТ $32,68 \pm 1,15$ кг/м ² | | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| I | 15 | 50,0 | 11 | 27,5 | 11 | 31,4 | 37 | 35,2 |
| II | 10 | 33,3 | 16 | 40,0 | 12 | 34,3 | 38 | 36,2 |
| III | 5 | 16,7 | 13 | 32,5 | 12 | 34,3 | 30 | 28,6 |
| Всего | 30 | 100 | 40 | 100 | 35 | 100 | 105 | 100 |

Анализ результатов, представленных в таблице 9, позволил предположить, что на формирование значительных структурных изменений в хряще

коленного сустава (соответствующих III стадии гонартроза) оказывает влияние не только статическая нагрузка на сустав, возрастающая с ростом массы тела.

По данным сонографии (табл. 10), в группе больных с III стадией гонартроза, имеющих избыточную массу тела или страдающих смешанным ожирением, толщина хряща была меньше ($p < 0,05$), чем у женщин с нормальной массой тела, но существенно не отличалась при ИМТ $28,15 \pm 0,9$ и $32,68 \pm 1,15$ кг/м². Поскольку у пациенток обеих групп отмечены дисгликемия и дислипидемия, проведен анализ взаимосвязей показателей углеводного и липидного обмена с толщиной хряща.

Таблица 10

Характеристика толщины хряща у больных гонартрозом

| Стадия гонартроза | Толщина гиалинового хряща, мм ($M \pm m$) | | |
|-------------------|--|--|--|
| | ИМТ 18,5–24,9 кг/м ² , n = 30 | ИМТ 25,0–29,9 кг/м ² , n = 40 | ИМТ 30,0–34,9 кг/м ² , n = 35 |
| I, n = 37 | $1,8 \pm 0,15$ | $1,7 \pm 0,14$ | $1,6 \pm 0,16$ |
| II, n = 38 | $1,28 \pm 0,09$ | $1,2 \pm 0,11$ | $1,1 \pm 0,08$ |
| III, n = 30 | $0,5 \pm 0,04$ | $0,35 \pm 0,02^*$ | $0,30 \pm 0,02^*$ |

Примечание. Статистическая значимость различий с показателем группы ИМТ 18,5—24,9 кг/м²: * – $p < 0,05$.

Корреляционный анализ результатов обследования позволил установить отрицательную связь между толщиной суставного хряща и уровнем гликированного гемоглобина ($r = -0,68$), что подтверждает предположение о возможном влиянии нарушений углеводного обмена на выраженность дегенеративно-дистрофических процессов при гонартрозе.

3.3. Характеристика синовита у больных гонартрозом

Комплексное обследование, включавшее оценку интенсивности боли, длительности и выраженности скованности, определение функциональных способностей больного с использованием анкет для пациента и врача, гониометрии, тестирование по ВАШ, пальпацию сустава и артрозонографию, проведено 30 больным с нормальным ИМТ, не имеющим дисгликемии, дислипидемии, страдающим ОА коленных суставов, осложнённым вторичным реактивным синовитом с клиническими признаками неэффективности амбулаторной стандартной терапии.

Все пациентки этой группы в день поступления активно жаловались на боль в коленных суставах, возникавшую в конце дня и(или) в первую половину ночи, которая сочеталась с крепитацией в коленных суставах при активном движении у 93,33% (28) больных и утренней скованностью движений менее 30 минут у 90% (27).

Выраженность боли по ВАШ в «целевом» (наиболее увеличенном) суставе в покое составляла $4,9 \pm 0,21$ см, а при ходьбе — $7,7 \pm 0,4$ см.

Средняя суточная доза НПВП (мелоксикама), позволявшая пациенткам спать ночью или обеспечивающая способность к самообслуживанию и бытовую трудоспособность, составляла $8,75 \pm 2,0$ мг/сут ($58,3 \pm 3,3$ мг/сут диклофенака).

По данным гониометрии, угол сгибания в коленном суставе составлял $110,3 \pm 4,50^\circ$. У 20 (66,7%) больных его уменьшение на $37,3 \pm 2,40^\circ$ незначительно ограничивало функцию сустава (соответствовало интервалу $25—50^\circ$), а у 10 (33,3%) уменьшение угла сгибания не нарушало функции сустава (было менее 10° , т. е. в интервале $5—24^\circ$).

Анкетирование позволило установить, что все пациентки этой группы имели низкий уровень физической активности (табл. 11). При этом способность больных к обычной повседневной деятельности (по О. Steinbrocker)

являлась достаточной (ФК II) в большинстве (56,7%) случаев, у остальных пациенток — ограниченной (ФК III).

Таблица 11

Характеристика физической активности у больных
гонартрозом с синовитом, баллы

| Вид деятельности | ИМТ | ИМТ | ИМТ |
|--|---|---|---|
| | 18,5–24,9 кг/м ² , n = 30 | 25,0–29,9 кг/м ² , n = 40 | 30,0–34,9 кг/м ² , n = 35 |
| 1. Ежедневная ходьба пешком за покупками | 2,33 ± 0,21 | 2,25 ± 0,15 | 1,57 ± 0,13 |
| 2. Еженедельные занятия физкультурой | 0,37 ± 0,07 | 0,28 ± 0,03 | 0,29 ± 0,05 |
| 3. Движения при выполнении домашней работы | 2,10 ± 0,15 | 2,05 ± 0,17 | 1,49 ± 0,12 |
| Итого | 4,76 ± 0,11 | 4,61 ± 0,21 | 3,41 ± 0,23 |

Количество жидкости в суставе, по данным артросонографии, было умеренным или незначительным (табл. 12). Киста Бейкера, признаки тендинита в коленном суставе у пациенток данной группы при артросонографии не отмечены. При пальпации припухлость суставов имела место у 30% обследованных, повышение кожной температуры над суставом — у 16,7% пациенток с синовитом.

Таблица 12

Характеристика больных гонартрозом с синовитом
(с нормальной массой тела) по показателям артросонографии

| Объем выпота | Число больных | Толщина синовиальной оболочки, мм | Толщина хряща, мм |
|----------------|---------------|-----------------------------------|-------------------|
| Незначительный | 8 | 2,15 ± 0,17 | 1,50 ± 0,12 |
| Умеренный | 22 | 2,40 ± 0,14 | 1,39 ± 0,09 |
| Значительный | — | — | — |

Среди обследованных, страдающих гонартрозом, осложнённым синовитом с клиническими признаками неэффективности амбулаторной терапии, 40 пациенток имели избыточную массу тела и абдоминальное ожирение с дислипидемией и/или дигликемией.

При поступлении выраженность артралгий по ВАШ в покое у них составляла $6,1 \pm 0,4$ см, при ходьбе — $8,4 \pm 0,4$ см. Средняя суточная доза мелоксикама, позволявшая пациенткам спать ночью, восстановить способность к самообслуживанию и бытовую трудоспособность, составила $13,8 \pm 1,9$ мг/сут ($87,5 \pm 4,3$ мг/сут диклофенака).

Таким образом, несмотря на значительное увеличение суточной дозы НПВП, выраженность артралгий по ВАШ в покое у пациенток с избыточной массой тела и абдоминальным ожирением существенно ($p < 0,05$) превышала интенсивность боли у женщин с нормальной массой тела, не имеющих признаков дислипидемии и дисгликемии.

Угол сгибания в коленном суставе у женщин из группы № 2 был уменьшен до $109,3 \pm 5,0^\circ$. Причем, у 31 (77,5%) больных уменьшение угла сгибания (на $43,5 \pm 3,25^\circ$) незначительно ограничивало функцию сустава, у 9 (22,5%) обследуемых уменьшение угла сгибания не нарушало функции сустава. Как видим, среди больных с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением, дисгликемией и дислипидемией увеличилось (на 10,8%) число женщин с синовитом, ограничивающим функцию сустава.

Физическая активность пациенток группы № 2 характеризовалась таким же низким уровнем (табл. 12), как у больных с нормальной массой тела. При этом способность к обычной повседневной деятельности так же, как и в группе № 1 в большинстве случаев (62,5% — 25) являлась достаточной (II ФК), а у 15 пациенток (37,5%) — ограниченной (III ФК).

Количество жидкости в суставе, по данным артросонографии, было значительным или умеренным (табл. 13). У 2 (5%) пациенток выявлены кисты Бейкера. При пальпации припухлость суставов обнаружена у 37,5% обследованных, повышение кожной температуры над суставом — у 17,5% пациенток с синовитом.

Характеристика больных гонартрозом с синовитом
(с избыточной массой тела) по показателям артросонографии

| Объем выпота | Число больных | Толщина синовиальной оболочки, мм | Толщина хряща, мм |
|----------------|---------------|-----------------------------------|-------------------|
| Незначительный | – | – | – |
| Умеренный | 19 | $2,64 \pm 0,04$ | $1,14 \pm 0,04$ |
| Значительный | 21 | $2,72 \pm 0,07$ | $1,12 \pm 0,07$ |

Следовательно, течение синовита у женщин с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением, дислипидемией и/или дисгликемией характеризовалось накоплением в суставе большего количества жидкости.

У 35 обследованных с ОА коленных суставов и синовитом отмечено смешанное ожирение, сочетавшееся с дислипидемией и сахарным диабетом 2 типа. В первый день стационарного лечения выраженность боли по ВАШ в наиболее увеличенном коленном суставе в покое составляла $7,3 \pm 0,25$ см, а при ходьбе — $8,68 \pm 0,45$ см. Средняя суточная потребность в НПВП составляла $14,1 \pm 1,5$ мг/сут мелоксикама ($95,7 \pm 3,2$ мг/сут диклофенака).

Анализ результатов обследования показал, что выраженность боли по ВАШ в суставе у женщин из группы № 3 со смешанным ожирением I степени, сахарным диабетом II типа, в покое и при ходьбе достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе № 1, но незначительно превосходит интенсивность боли у женщин с избыточной массой тела и метаболическими нарушениями. Средняя суточная доза НПВП, необходимая для ее купирования, не отличалась от таковой в группе № 2.

Угол сгибания в коленном суставе у больных группы № 3 был уменьшен до $108,0 \pm 4,3^\circ$. В 80% случаев уменьшение угла сгибания (на $40,5 \pm 2,47^\circ$) незначительно ограничивало, у 20% обследованных не нарушало функции сустава, что совпадает с показателями, выявленными в группе № 2.

Уровень физической активности (см. табл. 11) пациенток группы № 3 был таким же, как и у других участниц исследования — низким, но увеличилась (до 62,86%) доля больных, имевших ограниченную (III ФК) способность к обычной повседневной деятельности.

Количество жидкости в суставе, по данным артрозонографии (табл. 14), было значительным или умеренным. У 5 (14,29%) пациенток выявлены кисты Бейкера. При пальпации припухлость суставов отмечена у 62,8% обследованных, повышение кожной температуры над суставом — у 11,4% пациенток с синовитом.

Таблица 14

Характеристика больных гонартрозом с синовитом
(со смешанным ожирением) по показателям артрозонографии

| Объем выпота | Число больных | Толщина синовиальной оболочки, мм | Толщина хряща, мм |
|----------------|---------------|-----------------------------------|-------------------|
| Незначительный | — | — | — |
| Умеренный | 16 | $2,79 \pm 0,15$ | $1,10 \pm 0,08$ |
| Значительный | 19 | $2,94 \pm 0,07$ | $1,07 \pm 0,06$ |

Течение синовита у женщин со смешанным ожирением I степени, сахарным диабетом II типа, так же как и у пациенток с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением, дислипидемией и/или дисгликемией, характеризовалось накоплением в суставе умеренного или значительного количества жидкости, но чаще сочеталось с формированием кисты Бейкера. Выявлена взаимосвязь между объемом выпота и уровнем холестерина $r = 0,75$. Сравнительный анализ результатов сонографии (см. табл. 13, 14) показал также, что толщина синовиальной оболочки выше у больных со значительным количеством выпота и максимальная — в группе № 3 (межгрупповые различия по этому показателю с группой № 2 достоверны, $p < 0,05$). Кроме того, среди обследованных пациенток, имеющих умеренный объем выпота, толщина сино-

вии также больше в группе № 3 и существенно ($p < 0,05$) превышает величину оболочки у женщин группы № 1.

У больных с избыточной массой тела с ожирением толщина хряща была меньше ($p < 0,05$), чем у женщин с нормальной массой тела, хотя существенно не отличалась при ИМТ $28,15 \pm 0,9$ и $32,68 \pm 1,15$ кг/м², но корреляционный анализ результатов обследования позволил установить отрицательную связь между толщиной суставного хряща и уровнем гликированного гемоглобина ($r = -0,68$).

Таким образом, течение синовита у женщин с нормальной массой тела характеризовалось умеренным болевым синдромом в покое и сильными артралгиями при движении, снижением способности больных к обычной повседневной деятельности чаще до II функционального класса, утолщением синовиальной оболочки до $2,15 \pm 0,17$ мм при незначительном количестве выпота в суставе и $2,40 \pm 0,14$ мм при умеренном объеме жидкости; торпидное течение воспалительного процесса наблюдалось на фоне субклинической депрессии.

У больных с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением, дислипидемией и/или нарушением углеводного обмена выявлено повышение интенсивности артралгий до уровня сильной боли в покое за счет эндогенного компонента (нарушений углеводного обмена, гликемии натощак, $r = 0,49$), нарастания эмоциональных расстройств (до субклинической тревоги, $r = 0,72$); а также увеличение ограничений повседневной активности и появление больных (52,5%) с большим количеством выпота (визуализирующегося во всех отделах сустава).

У лиц с гонартрозом со смешанным ожирением и нарушениями углеводного обмена, клиника синовита является максимально яркой за счет наибольшей выраженности боли и роста ограничений повседневной активности. Течение синовита чаще ($p < 0,05$) сопровождается большим количеством выпота (пациенты с выпотом во всех отделах сустава составили 54,3%, в 14,29% случаях выявлена киста Бейкера) и максимальным утолщением синовиальной оболочки.

По-видимому, у женщин в постменопаузальном периоде нарушения углеводного обмена, характерные для метаболического синдрома или сахарного диабета II типа, могут оказывать влияние на течение дегенеративно-дистрофических процессов при гонартрозе и выраженность арталгий, а гиперхолестеринемия — на объем выпота в суставе.

Кроме того, нарушения углеводного обмена, характерные для метаболического синдрома или сахарного диабета II типа, существенно снижают реабилитационный потенциал больных (табл. 15).

Таблица 15

Характеристика реабилитационного потенциала больных
гонартрозом с синовитом, баллы

| Параметры индекса реабилитации | ИМТ 18,5–24,9 кг/м ² , n = 30 | ИМТ 25,0–29,9 кг/м ² , n = 40 | ИМТ 30,0–34,9 кг/м ² , n = 35 |
|---|--|--|--|
| 1. Целостность кости | 1,97 ± 0,18 | 1,87 ± 0,17 | 1,82 ± 0,12 |
| 2. Ось конечности | 1,85 ± 0,15 | 1,82 ± 0,18 | 1,79 ± 0,16 |
| 3. Длина конечности | 1,92 ± 0,17 | 1,85 ± 0,15 | 1,83 ± 0,13 |
| 4. Нейрососудистые нарушения | 1,79 ± 0,15 | 1,11 ± 0,11* | 0,98 ± 0,07* |
| 5. Интенсивность болевого синдрома | 0,84 ± 0,07 | 0,28 ± 0,02* | 0,19 ± 0,02* |
| 6. Опороспособность конечности | 1,33 ± 0,12 | 0,43 ± 0,03* | 0,38 ± 0,03* |
| 7. Объем движений в смежных суставах | 1,88 ± 0,17 | 1,76 ± 0,15 | 1,55 ± 0,12 |
| 8. Функция конечности | 1,96 ± 0,15 | 1,27 ± 0,13* | 1,17 ± 0,01* |
| 9. Трудоспособность | 2,50 ± 0,19 | 1,5 ± 0,12* | 1,41 ± 0,12* |
| Индекс реабилитации | 16,03 ± 1,35 | 11,91 ± 1,06* | 11,12 ± 0,78* |

Примечание. Статистическая значимость различий с группой ИМТ 18,5–24,9 кг/м² по критерию Стьюдента: * – p < 0,05.

Анализ клинических и функциональных особенностей течения синовита у женщин в постменопаузальном периоде позволил предположить, что больным, имеющим дислипидемию и/или дисгликемию, при добавлении к фармакотерапии немедикаментозного лечения в виде лазеротерапии необходимо снижение дозы лазерного излучения по минимально эффективной, а пациенткам, не имеющим метаболических нарушений, возможно применение среднетерапевтических доз лазеротерапии.

Клинические примеры

Полученные в ходе исследования результаты можно проиллюстрировать следующими клиническими примерами.

Больная М., 72 лет. Диагноз: «Первичный остеоартроз коленных суставов, осложнённый реактивным синовитом, II стадия рентгенологических изменений; ФК II. Гипертоническая болезнь III стадии. Медикаментозная нормотония. Риск 3 (высокий). ХСН IIА ФК 2).

Пациентка обратилась за амбулаторной медицинской помощью в связи с появлением в коленных суставах постоянных болей, не исчезающих ночью, ростом продолжительности утренней скованности движений в этих суставах с 10 до 15 минут, ограничением подвижности коленных суставов, не позволяющим выполнять домашнюю работу, ходить за покупками, спать ночью; припухлостью и деформацией коленных суставов (больше правого). По поводу синовита впервые обратилась за медицинской помощью 6 лет назад, с тех пор неоднократно (2 раза в год) рекомендовался прием нестероидных противовоспалительных препаратов и хондропротекторов. В домашних условиях самостоятельно начала приём диклофенака (50 мг 1 раз в день), что позволяло восстановить способность к самообслуживанию, бытовую работоспособность, ночной сон. Однако через 8 часов после приема препарата боль в суставах

возобновлялась, а припухлость правого сустава с каждым днем понемногу нарастала, появились локальная гиперемия и гипертермия кожных покровов над ним. Рекомендовано дополнить лечение фиксированной комбинацией глюкозамина гидрохлорида с хондроитина сульфатом натрия (по 1 таблетке 2 раза в день), ограничить физическую активность до минимальной, для снижения нагрузки на суставы при ходьбе пользоваться дополнительной опорой, подобрать и носить ортопедическую обувь. На контрольном осмотре через 2 недели динамики симптомов в локальном статусе со стороны суставов не выявлено, в связи с клинической неэффективностью терапии в течение 3-х недель (с учетом периода самолечения в домашних условиях) пациентка направлена на стационарное лечение.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы розового цвета, выявлен цианоз губ, пастозность голеней, частота дыханий — 16 в минуту. Рост — 160 см. Вес — 62 кг. Индекс массы тела — $24,2 \text{ кг/м}^2$, окружность талии — 78 см. Калорийность питания — 4430,5 ккал/сут, энергозатраты — 915,7 ккал/сут. Менопауза — с 53 лет, менархе — в 12 лет. Пульс ритмичный 72 ударов в 1 минуту, АД на фоне приема эналаприла (по 5 мг 2 раза в день) — 135/70 мм рт. ст. Фракция выброса левого желудочка сердца — 58% (по эхоКГ). Пациентка предъявляет жалобы на сохраняющиеся в течение последнего месяца боли по передней, медиальной, задней поверхностям коленного сустава, усиливающиеся при ходьбе по лестнице, которые сочетаются с крепитацией, возникающей при ходьбе, приседании, сгибании в суставе. Интенсивность боли во ВАШ при ходьбе — 7,0 см (сильная боль), в покое — 4,0 см (умеренная боль). Продолжительность утренней скованности в суставах (со слов больной) — 15 минут.

Окружность правого коленного сустава на уровне середины надколенника — 42,7 см, на 1,9 см больше, чем левого сустава, пассивное сгибание в правом коленном суставе — 106° (уменьшено на 29°), незначительно ограничивает его функцию, болезненность при пальпации проекции суставной щели — 2 балла (по индексу Ричи). Количество лейкоцитов в гемограмме —

10,5×10⁹/л, СОЭ — 16,0 мм/ч. Биохимический анализ крови: СРБ «++», уровень общего холестерина — 4,8 ммоль/л, ХС ЛПНП — 2,61 ммоль/л, ХС ЛПВП — 1,31 ммоль/л, ТГ — 1,49 ммоль/л, уровень гликемии плазмы натощак — 4,7 ммоль/л (признаки нарушения липидного и углеводного обменов веществ в ходе скрининга не выявлены). Рентгенограммы правого коленного сустава (прямая и боковая проекции) представлены на рис. 4.

Структура эпифизов обычная (рис. 4, *а*). Суставная щель правильной формы, высота её составляет не менее 5 мм. Суставные поверхности ровные и чёткие, соответствуют друг другу. Надколенник расположен обычно; ширина суставной щели между ним и площадкой бедренной кости не менее 4 мм. Тени мягких тканей гомогенные.



Рис. 4. Рентгенограммы правого коленного сустава: *а* — нормальные рентгенограммы правого коленного сустава [133], *б* — рентгенограммы больной М.: суставная щель в бедренно-большеберцовом сочленении сужена (2,2 мм), выраженный субхондральный остеосклероз, малые краевые остеофиты по медиальному краю суставной поверхности

При артросонографии у больной М. выявлено (рис. 5) незначительное количество жидкости в полости сустава (жидкость определялась в супрапателлярной сумке), утолщение синовиальной оболочки (до 2,3 мм), уменьшение толщины суставного хряща (до 1,47 мм).

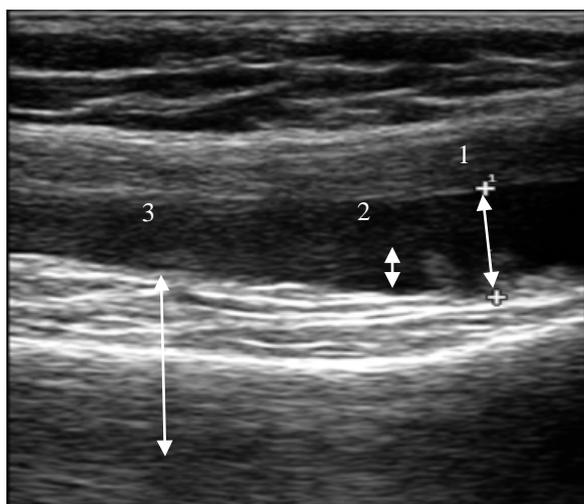


Рис. 5. Сонограмма правого коленного сустава больной М.: 1 — жидкость в супрапателлярной сумке коленного сустава; 2 — утолщение синовиальной оболочки, гипертрофия синовиальных ворсинок; 3 — интрахондральное поражение, стадия II (разволокнение захватывает до 50% толщины хряща)

Синовит у пациентки М. протекал на фоне субклинически выраженной депрессии (8 баллов по шкале депрессии HADS, при 6 баллах по шкале тревоги), при низком уровне физической активности (4,0 балла по опроснику О. М. Лесняк, П. С. Пухтинской), достаточной способности к обычной повседневной деятельности (ФК II по О. Steinbrocker) и «высоком» реабилитационном потенциале (индекс реабилитации — 16 баллов). Информированность больной М. о своем заболевании (по опроснику «Хорошо ли вы знаете, что такое остеоартрит?») — 15 правильных ответов из 30 возможных.

Больная Ш., 69 лет. Диагноз: «Первичный остеоартроз коленных суставов, III стадия рентгенологических изменений, осложнен реактивным синовитом; ФК II. Гипертоническая болезнь III стадии. Достигнутая АГ 1 степени. Избыточная масса тела. Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий). ХСН IIА ФК II».

Пациентка обратилась за амбулаторной медицинской помощью в связи усилением болей в коленных суставах, появлением ночных артралгий, нарастанием продолжительности утренней скованности движений в этих суставах

до 20 минут, увеличением левого коленного сустава в объёме. По поводу синовита впервые обратилась за медицинской помощью 7 лет назад, с тех пор 3 раза в год по рекомендации участкового врача принимала НПВП в сочетании и хондропротекторами. С целью купирования артралгии на амбулаторном этапе самостоятельно начала приём диклофенака (75 мг/сут), что позволяло восстановить ночной сон и улучшить способность к самообслуживанию. Однако через 9 часов после приема диклофенака боль в суставах возобновлялась, нарастала припухлость левого коленного сустава, появились локальная гиперемия и гипертермия кожных покровов над ним. Участковый терапевт дал рекомендации дополнить лечение фиксированной комбинацией глюкозамина гидрохлорида с хондроитина сульфатом натрия (по 1 таблетке 2 раза в день), ограничить физическую активность, воспользоваться дополнительной опорой, ортопедической обувью. Через 1,5 недели на контрольном осмотре динамики симптомов в локальном статусе со стороны суставов не выявлено, в связи с клинической неэффективностью терапии в амбулаторных условиях в течение 2,5 недель пациентка направлена на стационарное лечение.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы розового цвета, наблюдается цианоз губ, пастозность голеней, частота дыханий — 18 в минуту. Рост — 160 см. Вес — 74 кг. ИМТ — 28,9 кг/м², окружность талии — 86 см. Калорийность питания — 4736,7 ккал/сут, энергозатраты — 902,4 ккал/сут. Менопауза — с 52 лет, менархе — в 14 лет.

Пульс ритмичный, 65 ударов в 1 минуту, АД на фоне приема эналаприла (по 5 мг 2 раза в день) — 145/90 мм рт. ст. Фракция выброса левого желудочка сердца — 57% (по эхоКГ). Пациентка предъявляет жалобы на сохраняющиеся в течение последнего месяца боли по передней, медиальной, задней поверхностям коленного сустава, которые усиливаются при ходьбе по лестнице, сочетающиеся с крепитацией, возникающей при ходьбе, приседании, сгибании в суставе. Интенсивность боли по ВАШ при ходьбе — 8,0 см (сильная боль), в покое — 6,0 см (умеренная боль). Продолжительность утренней скованности в суставах (со слов больной) — 20 минут.

Окружность левого коленного сустава на уровне середины надколенника составляла 44,2 см и превышала окружность правого сустава на 2,0 см, сгибание в правом коленном суставе было ограничено до 109°, болезненность при пальпации проекции суставной щели достигала 2 баллов по индексу Ричи. Количество лейкоцитов в гемограмме — $10,2 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 17,0 мм/ч. Биохимический анализ крови: СРБ (++) , уровень общего холестерина — 6,4 ммоль/л, ХС ЛПНП — 4,0 ммоль/л, ХС ЛПВП — 0,91 ммоль/л, ТГ — 2,82 ммоль/л. Гликемия плазмы натощак — 6,2 ммоль/л, гликемия через 2 часа после перорального приема 75 г глюкозы — 7,9 ммоль/л, уровень HbA1c — 5,7% (в ходе скрининга выявлены признаки гиперхолестеринемии, триглицеридемии, соответствующие дислипидемии IIb типа, а также гипергликемия натощак в сочетании с нарушением толерантности к глюкозе). Рентгенограммы левого коленного сустава (прямая и боковая проекции) представлены на рис. 6.

Структура эпифизов обычная (рис. 6, а). Суставная щель правильной формы, высота её составляет не менее 5 мм. Суставные поверхности ровные и чёткие, соответствуют друг другу. Надколенник расположен обычно; ширина суставной щели между ним и площадкой бедренной кости не менее 4 мм. Тени мягких тканей гомогенные.



а

б

Рис. 6. Рентгенограммы левого коленного сустава: *а* — нормальные рентгенограммы левого коленного сустава, *б* — рентгенограммы больной Ш.

Суставная щель у больной Ш. в бедренно-большеберцовом сочленении сужена (1,17 мм), выраженный остеосклероз и большие (множественные) краевые остеофиты (рис. 6, б).

При артросонографии у больной Ш. выявлены умеренное количество жидкости в полости сустава (жидкость определялась в супрапателлярной сумке, в над- и подменисковых пространствах), утолщение синовиальной оболочки (до 2,6 мм), уменьшение толщины суставного хряща (до 1,14 мм) (рис. 7).

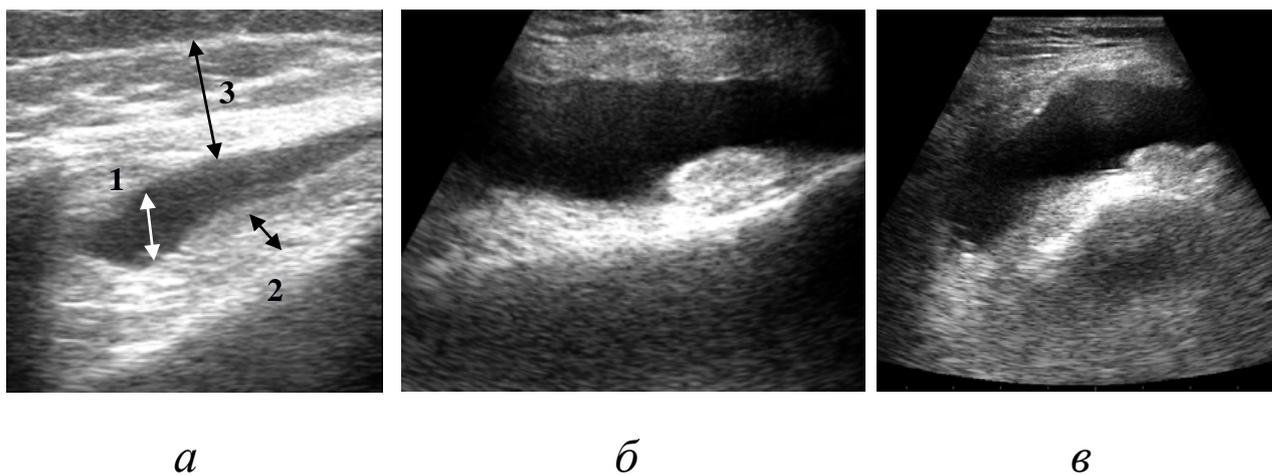


Рис. 7. Сонограммы левого коленного сустава больной Ш.: *а* — жидкость в супрапателлярной сумке, 1 — жидкость в полости сустава; 2 — утолщение синовиальной оболочки; 3 — интрахондральное поражение; *б* — жидкость в надменисковом пространстве; *в* — жидкость в подменисковом пространстве

Синовит у пациентки Ш. протекал на фоне субклинически выраженной депрессии и субклинически выраженной тревоги (9 баллов по шкале депрессии HADS, при 9 баллах по шкале тревоги), низкого уровня физической активности (4,0 балла по опроснику О. М. Лесняк, П. С. Пухтинской), достаточной способности к обычной повседневной деятельности (ФК II по О. Steinbrocker) и «высокого» реабилитационного потенциала (индекс реабилитации — 12 баллов). Информированность больной М. о своем заболевании

(по опроснику «Хорошо ли вы знаете, что такое остеоартрит?») — 13 правильных ответов из 30 возможных.

Больная Т., 74 лет. Диагноз: «Первичный остеоартроз коленных суставов, III стадия рентгенологических изменений, осложнён реактивным синовитом; ФК II. Гипертоническая болезнь III стадии. Достигнутая АГ 2 степени. Ожирение 1 степени. Дислипидемия. Сахарный диабет 2 типа в стадии компенсации. Риск 4 (очень высокий). ХСН ПА ФК II».

Поводом к обращению за амбулаторной медицинской помощью послужило появление артралгий в коленных суставах постоянного характера, ростом продолжительности утренней скованности движений в этих суставах с 15 до 25 минут, уменьшение подвижности в коленных суставах, приведшее к невозможности выполнять домашнюю работу, ходить за покупками. Кроме того, больная предъявляла жалобы на появление ночных артралгий, припухлости и деформации коленных суставов (больше левого).

По поводу синовита впервые обратилась за медицинской помощью 9 лет назад, с тех пор неоднократно (3 раза в год) рекомендовался прием НПВП и хондропротекторов. Еще в домашних условиях самостоятельно начала приём диклофенака (100 мг/сут), что позволяло восстановить способность к самообслуживанию, бытовую работоспособность, ночной сон. Однако уже через 6 часов после приёма препарата пациентка вновь отмечала появление боли в коленных суставах, сохранялась припухлость левого сустава, нараставшая с каждым днём. Кроме того, пациентка стала отмечать появление локальной гиперемии и гипертермии кожных покровов над левым коленным суставом. В связи с появлением признаков локального воспаления участковым терапевтом было рекомендовано дополнить ранее назначенное лечение фиксированной комбинацией глюкозамина гидрохлорида с хондроитина сульфатом натрия (по 1 таблетке 2 раза в день), ограничить физическую активность до минимальной, снизить нагрузки на суставы при ходьбе, воспользовавшись дополнительной опорой, подобрать и носить ортопедическую обувь. На контроль-

ном осмотре через 2 недели динамики симптомов в локальном статусе со стороны суставов не выявлено, в связи с клинической неэффективностью терапии в течение 2-х недель (с учетом периода самолечения в домашних условиях) пациентка направлена на стационарное лечение.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы розового цвета, наблюдается цианоз губ, пастозность голеней, частота дыханий — 17 в минуту. Рост — 162 см. Вес — 85 кг. ИМТ — 32,4 кг/м², окружность талии — 96 см. Калорийность питания — 5342,5 ккал/сут, энергозатраты — 865,7 ккал/сут. Менопауза — с 54 лет, менархе — в 13 лет.

Пульс ритмичный, 68 ударов в 1 минуту, АД на фоне приема эналаприла (по 5 мг 2 раза в день) — 165/95 мм рт. ст. Фракция выброса левого желудочка сердца — 56% (по эхоКГ). Пациентка предъявляет жалобы на сохраняющиеся в течение последнего месяца боли по передней, медиальной, задней поверхностям коленного сустава, которые усиливаются при ходьбе по лестнице, сочетаются с крепитацией, возникающей при ходьбе, приседании, сгибании в суставе. Интенсивность боли по ВАШ при ходьбе и в покое была сильной и соответствовала 8,0 и 7,0 см. Продолжительность утренней скованности в суставах (со слов больной) — 25 минут.

Окружность левого коленного сустава на уровне середины надколенника составляла 46,3 см и превышала окружность правого сустава на 2,3 см, сгибание в правом коленном суставе было ограничено до 106°, болезненность при пальпации проекции суставной щели достигала 3 баллов по индексу Ричи. Количество лейкоцитов в гемограмме — $9,4 \times 10^9$ /л, СОЭ — 18,0 мм/ч. Биохимический анализ крови: СРБ (++) , уровень общего холестерина — 6,8 ммоль/л, ХС ЛПНП — 4,3 ммоль/л, ХС ЛПВП — 0,63 ммоль/л, ТГ — 3,77 ммоль/л, гликемии плазмы натощак — 7,7 ммоль/л, HbA1c — 6,3% (в ходе скрининга выявлены признаки дислипидемии Ib типа и сахарного диабета II типа в стадии компенсации). Рентгенограммы левого коленного сустава (прямая и боковая проекции) представлены на рис. 8.

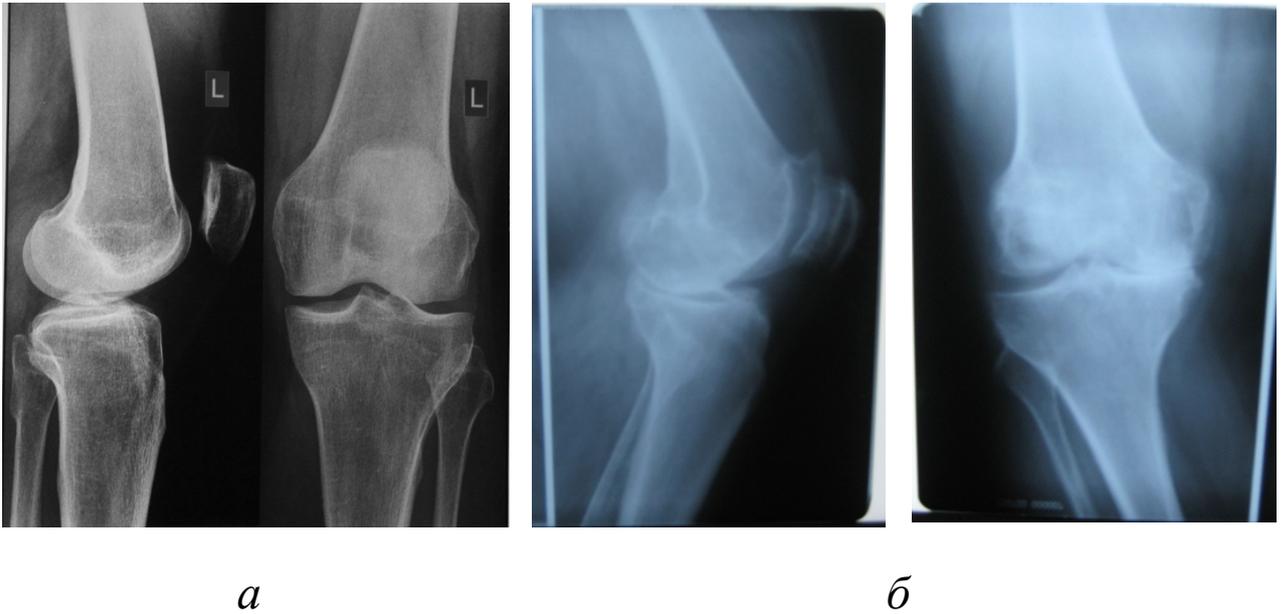


Рис. 8. Рентгенограммы левого коленного сустава: *а* — нормальные рентгенограммы левого коленного сустава, *б* — рентгенограммы больной Т.

Структура эпифизов обычная (рис. 8, *а*). Суставная щель правильной формы, высота её составляет не менее 5 мм. Суставные поверхности ровные и чёткие, соответствуют друг другу. Надколенник расположен обычно; ширина суставной щели между ним и площадкой бедренной кости не менее 4 мм. Тени мягких тканей гомогенные.

Суставная щель у больной Т. в бедренно-большеберцовом сочленении сужена (1,13 мм), выраженный остеосклероз и большие (множественные) краевые остеофиты (рис. 8, *б*).

При артросонографии у больной Т. выявлены значительное количество жидкости в полости сустава, киста Бейкера (выпот выявляли во всех доступных осмотру отделах сустава), утолщение синовиальной оболочки (до 2,9 мм), уменьшение толщины суставного хряща (до 1,07 мм) (рис. 9).

Синовит у пациентки Т. протекал на фоне субклинически выраженной депрессии и клинически выраженной тревоги (8 баллов по шкале депрессии HADS, при 12 баллах по шкале тревоги), низкого уровня физической активности (3,0 балла по опроснику О. М. Лесняк, П. С. Пухтинской), достаточной

способности к обычной повседневной деятельности (ФК III по O. Steinbrocker) и «высокого» реабилитационного потенциала (индекс реабилитации — 10 баллов). Информированность больной М. о своем заболевании (по опроснику «Хорошо ли вы знаете, что такое остеоартрит?») — 17 правильных ответов из 30 возможных.

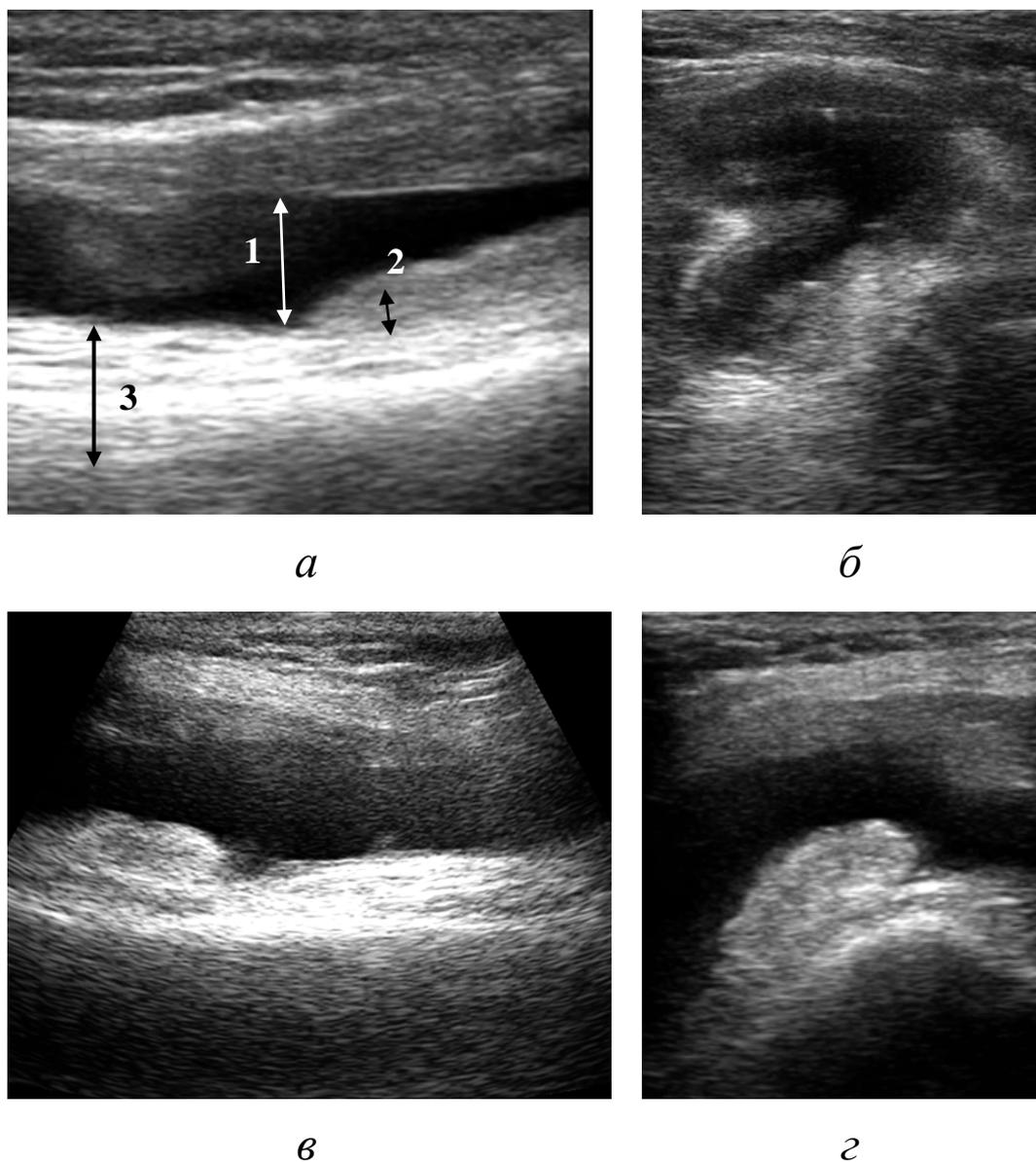


Рис. 9. Сонограммы левого коленного сустава больной Т.: *а* — жидкость супрапателлярной сумке; 1 — жидкость в полости сустава; 2 — утолщение синовиальной оболочки; 3 — интрахондральное поражение; *б* — жидкость в надменисковом пространстве; *в* — жидкость в подменисковом пространстве; *г* — жидкость во всех доступных осмотру отделах сустава с кистой Бейкера

Представленные клинические случаи демонстрируют различия суставного синдрома при синовите у больных гонартрозом (гонартритом). Наиболее вероятной причиной данных различий нам представляется наличие сопутствующей патологии. Поэтому при разработке тактики лазеротерапии как возможного способа решения проблемы лечения синовита коленных суставов наряду с реабилитационным потенциалом необходимо учитывать фактор коморбидности.

Глава 4. ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ СИНОВИТА У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ

4.1. Клиническая характеристика эффективности лечения синовита у больных гонартрозом

В соответствии с целью второго этапа настоящего исследования 105 больных ОА коленных суставов в период вторичного синовита были рандомизированы в три группы (в соотношении 1 : 1 : 1) в зависимости от комплекса предполагаемого лечения, направленного на реализацию реабилитационного потенциала. Порог вмешательства (старт лечения) соответствовал индексу реабилитации 0—19 баллов (из 27 возможных). Конечной точкой исследования являлась оценка динамики клинико-функциональных показателей и потребности в НПВП по сравнению с исходным уровнем и контрольной группой (группой МТ) после завершения курса стационарного лечения. Программу исследования полностью выполнили 95 (90,47%) участников (32 из группы МТ, 33 — из группы МТ + ЛАЗ № 1 и 30 — из группы МТ + ЛАЗ № 2). Высокая приверженность больных лечению, по-видимому, обусловлена наличием болевого синдрома и значительным ограничением их повседневной деятельности.

Многочисленными эпидемиологическими исследованиями установлено, что существуют два фактора, значимых для развития ОА — увеличенная нагрузка на сустав и преклонный возраст.

Большинство госпитализированных в терапевтическое отделение больных (69,5%) составили женщины в возрасте 60—74 лет. В группах МТ, МТ + ЛАЗ № 1, МТ + ЛАЗ № 2 их было соответственно: 75,0; 69,7 и 63,3%. Остальные пациентки были старше 74 лет (табл. 16). Демографический профиль когорты не связан со специальным отбором, а соответствовал тенденции

поступления в лечебно-профилактическое учреждение. В целом он также соответствует современной эпидемиологической ситуации [58], характеризующейся тем, что у женщин 50 лет и старше прогрессивно нарастает частота развития ОА вообще, и гонартроза в частности, что согласуется с предположением специалистов о значимости дефицита эстрогенов в патогенезе болезни.

Таблица 16

Возрастная характеристика больных остеоартрозом коленных суставов

| Возраст, годы | МТ | | МТ + ЛАЗ № 1 | | МТ + ЛАЗ № 2 | | Всего | |
|------------------|------|-----|--------------|------|--------------|------|-------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 38—45 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 46—53 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 54—59 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 60—74 | 24 | 75 | 23 | 69,7 | 19 | 63,3 | 66 | 69,5 |
| 75 и старше | 8 | 25 | 10 | 30,3 | 11 | 36,7 | 29 | 30,5 |
| Всего | 32 | 100 | 33 | 100 | 30 | 100 | 95 | 100 |

Важными факторами, предрасполагающими к развитию ОА коленного сустава, является изменение нормальной оси конечности и/или изменение ее длины. Среди участниц нашего исследования преобладали пациентки, у которых деформации коленных суставов (как вальгусной, так и варусной) не выявлено, или отклонение оси конечности у них было менее 10° , укорочение конечности либо отсутствовало, либо составляло 0,5—1,0 см. Поэтому нагрузку на сустав оценивали по ИМТ (табл. 17).

Анализ результатов, представленных в таблице 17, показывает, что вследствие необходимости исключения нескольких пациенток из исследования после рандомизации избежать некоторой неравномерности в итоговом

распределении больных по группам не удалось, однако можно признать группы сопоставимыми по статической нагрузке на суставы. Уровень физической активности у всех пациенток был одинаково низким (см. табл. 11).

Таблица 17

Характеристика участников второго этапа исследования
с учетом статической нагрузки на суставы

| Статическая нагрузка | МТ | | МТ + ЛАЗ № 1 | | МТ + ЛАЗ № 2 | | Всего | |
|---------------------------------|------|------|--------------|------|--------------|--------|-------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| ИМТ 18,5—24,9 кг/м ² | 10 | 31,2 | 10 | 30,3 | 10 | 33,(3) | 30 | 31,6 |
| ИМТ 25—29,9 кг/м ² | 11 | 34,4 | 12 | 36,4 | 10 | 33,(3) | 33 | 34,7 |
| ИМТ 30—34,9 кг/м ² | 11 | 34,4 | 11 | 33,3 | 10 | 33,(3) | 32 | 33,7 |
| Всего | 32 | 100 | 33 | 100 | 30 | 100 | 95 | 100 |

Течение синовита, как известно, сопровождается появлением выпота в суставе, наличие и объем которого позволяет оценить сонография. Результаты ультразвукового исследования коленных суставов представлены в таблице 18.

Таблица 18

Характеристика синовита (по объему выпота в суставе)
у участников второго этапа исследования

| Объем выпота | МТ | | МТ + ЛАЗ № 1 | | МТ + ЛАЗ № 2 | | Всего | |
|----------------|------|------|--------------|------|--------------|------|-------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Незначительный | 2 | 6,3 | 1 | 3,0 | 1 | 3,3 | 4 | 4,2 |
| Умеренный | 19 | 59,4 | 20 | 60,6 | 15 | 50,0 | 54 | 56,8 |
| Значительный | 11 | 34,3 | 12 | 36,4 | 14 | 46,7 | 37 | 39,0 |
| Всего | 32 | 100 | 33 | 100 | 30 | 100 | 95 | 100 |

Как видно из приведенных данных (табл. 18), синовит у участниц второго этапа исследования в большинстве случаев протекал с умеренным или значительным объемом выпота. В группе МТ + ЛАЗ № 2 число пациенток со значительным объемом выпота в суставе было наибольшим. Число больных в стратах с умеренным и значительным объемом выпота позволяет оценить эффективность разных курсов лечения с учетом исходного объема жидкости в суставе.

Число пациенток с III стадией гонартроза в группах колеблется от 21,9 до 40,0%, причем в группе МТ + ЛАЗ № 2) доля больных с III рентгенологической стадией в 1,8 раз больше, чем в группе МТ (табл. 19).

Таблица 19

Рентгенологическая характеристика гонартроза
у участниц второго этапа исследования

| Рентгенологическая стадия гонартроза | МТ | | МТ + ЛАЗ № 1 | | МТ + ЛАЗ № 2 | | Всего | |
|--|------|------|--------------|------|--------------|------|-------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| I | 11 | 34,4 | 14 | 42,4 | 8 | 26,7 | 33 | 34,7 |
| II | 14 | 43,7 | 10 | 30,3 | 10 | 33,3 | 34 | 35,8 |
| III | 7 | 21,9 | 9 | 27,3 | 12 | 40,0 | 28 | 29,5 |
| Всего | 32 | 100 | 33 | 34,7 | 30 | 100 | 95 | 100 |

При оценке эффективности лечения синовита группы по рентгенологической стадии гонартроза не стратифицировали, но при этом в каждой группе дополнительно оценили комплексный показатель, учитывающий изменения костной структуры — индекс реабилитации (табл. 20).

Таким образом, индекс реабилитации у всех пациенток превысил 9 баллов, находился в одном интервале 10—19 баллов, т. е. был «удовлетворитель-

ным». Следовательно, группы являлись сопоставимыми по данному показателю. Вместе с тем внутри каждой группы кластеризовались две страты больных, достоверно отличающихся по величине индекса реабилитации. Это были женщины, у которых индекс составлял 10—12 баллов, и участницы, у которых индекс реабилитации достигал 15 баллов и более. Эти страты мы условно обозначили как подгруппы «А» и «Б» с более низким и более высоким исходным реабилитационным потенциалом соответственно (табл. 20).

Таблица 20

Характеристика реабилитационного потенциала
участниц второго этапа исследования

| Индекс реабилитации | МТ | | МТ + ЛАЗ № 1 | | МТ + ЛАЗ № 2 | | Всего | |
|------------------------|------|-----|--------------|------|--------------|------|-------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 0—9 баллов | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 10—12 баллов | 24 | 75 | 26 | 78,9 | 20 | 66,7 | 70 | 73,7 |
| 15—17 баллов | 8 | 25 | 7 | 21,1 | 10 | 33,3 | 25 | 26,3 |
| Всего | 32 | 100 | 33 | 100 | 30 | 100 | 95 | 100 |

Лечение больных ОА коленных суставов способствовало положительной динамике клинических симптомов синовита.

Так, у всех пациенток на фоне комплексной терапии наблюдалось исчезновение или уменьшение интенсивности боли в коленных суставах, продолжительности утренней скованности движений, припухлости целевого сустава, болезненности при пальпации проекции суставной щели, а также увеличение объема движений в суставах и повышение активности пациенток в повседневной жизни.

К моменту завершения курса лечения жалобы на боли в коленных суставах (в покое) сохранялись у 24 пациенток (75%) из группы МТ,

у 15 больных (45,4%) из группы МТ + ЛАЗ № 1 и у 6 (20%) больных, получавших лечение с использованием НИЛИ по разработанной методике. При этом все эти женщины отмечали на ВАШ (Е. С. Huskisson) уменьшение интенсивности артралгий к моменту окончания исследования (рис. 10).

В группе пациенток, получавших низкодозовую лазеротерапию по методике № 2, регистрировали только «лёгкую» боль. В группах МТ и МТ + ЛАЗ № 1 у 31,3 и 9,1% соответственно боль была «умеренной» интенсивности, у 43,7 и 36,4% — «лёгкой» (табл. 21, 22, рис. 10).

Таким образом, из 30 больных, наблюдавшихся в данной группе, болевой синдром перешёл из категорий сильной и умеренной боли в категорию легкой у 13,3% пациентов, полностью удалось купировать артралгии у 26 больных (86,7%).

В группе женщин, получавших лазеротерапию по методике № 1, к концу лечения 2 (6,1%) испытывали умеренную боль, 10 (30,3%) — лёгкую, а у 21 (63,6%) боль отсутствовала. У больных, получавших традиционную медикаментозную терапию, умеренный болевой синдром сохранялся у 8 (25%), лёгкий — у 16 (50%) пациенток, а у 8 (25%) боль отсутствовала (рис. 10).

Аналогичные результаты мы получили при анализе интенсивности боли при ходьбе. На фоне проводимого лечения у всех обследуемых отмечали также уменьшение интенсивности артралгии в коленных суставах, однако более выражено оно было у больных ОА, получавших комплексную терапию (МТ + ЛТ по разработанной методике). Так, к концу лечения были зафиксированы достоверные различия в выраженности болевого синдрома в анализируемых группах по ВАШ (табл. 22, рис. 11).

Итак, положительная динамика болевого синдрома была больше выражена у женщин, получавших комбинированное лечение, дополненное лазеротерапией по разработанной методике (рис. 10, 11).

Динамика интенсивности боли в покое у больных гонартрозом
(по ВАШ, Е. С. Huskisson)

| Группы | До лечения | | После лечения | |
|--------------|-----------------|-----------------------------|---------------|-----------------------------|
| | Число больных | Уровень боли, см (M ± m) | Число больных | Уровень боли, см (M ± m) |
| МТ | 22 ¹ | 8,6 ± 0,3 | 16 | 3,78 ± 0,3* |
| | 10 | 4,9 ± 0,2 | 8 | 1,9 ± 0,4* |
| МТ + ЛАЗ № 1 | 25 | 8,2 ± 0,4 | 10 | 2,8 ± 0,25* |
| | 8 | 4,8 ± 0,3 | 5 | 1,8 ± 0,2* |
| МТ + ЛАЗ № 2 | 23 | 8,18 ± 0,3 | 4 | 1,5 ± 0,4* ² |
| | 7 | 5,0 ± 0,5 | 2 | |

Примечания: ¹ — в верхней строке ячеек представлены данные для пациенток, имеющих исходно «сильную» боль, в нижней строке — для больных с исходно «умеренной» интенсивностью боли; ² — для 6 пациентов из группы МТ + ЛАЗ № 2, имеющих после лечения легкую боль, рассчитывали один средний показатель, как для группы, однородной по интенсивности боли; * — достоверность различий величины показателя после лечения с его исходной величиной, по критерию Стьюдента (p < 0,05).

Таблица 22

Динамика интенсивности боли при ходьбе у больных гонартрозом
(по ВАШ, Е. С. Huskisson)

| Группы | До лечения | | После лечения | |
|--------------|-----------------|-----------------------------|---------------|-----------------------------|
| | Число больных | Уровень боли, см (M ± m) | Число больных | Уровень боли, см (M ± m) |
| МТ | 28 ¹ | 8,7 ± 0,4 | 16 | 3,84 ± 0,21* |
| | 4 | 5,2 ± 0,3 | 11 | 1,86 ± 0,17* |
| МТ + ЛАЗ № 1 | 29 | 8,4 ± 0,2 | 10 | 3,75 ± 0,19* |
| | 4 | 5,0 ± 0,3 | 11 | 1,91 ± 0,14* |
| МТ + ЛАЗ № 2 | 27 | 8,5 ± 0,4 | 5 | 3,63 ± 0,21* |
| | 3 | 5,3 ± 0,2 | 8 | 1,57 ± 0,32* |

Примечания: ¹ — в верхней строке ячеек представлены данные для пациенток, имеющих исходно «сильную» боль, в нижней строке — для больных с исходно «умеренной» интенсивностью боли; * — достоверность различий величины показателя после лечения с его исходной величиной, по критерию Стьюдента (p < 0,05).

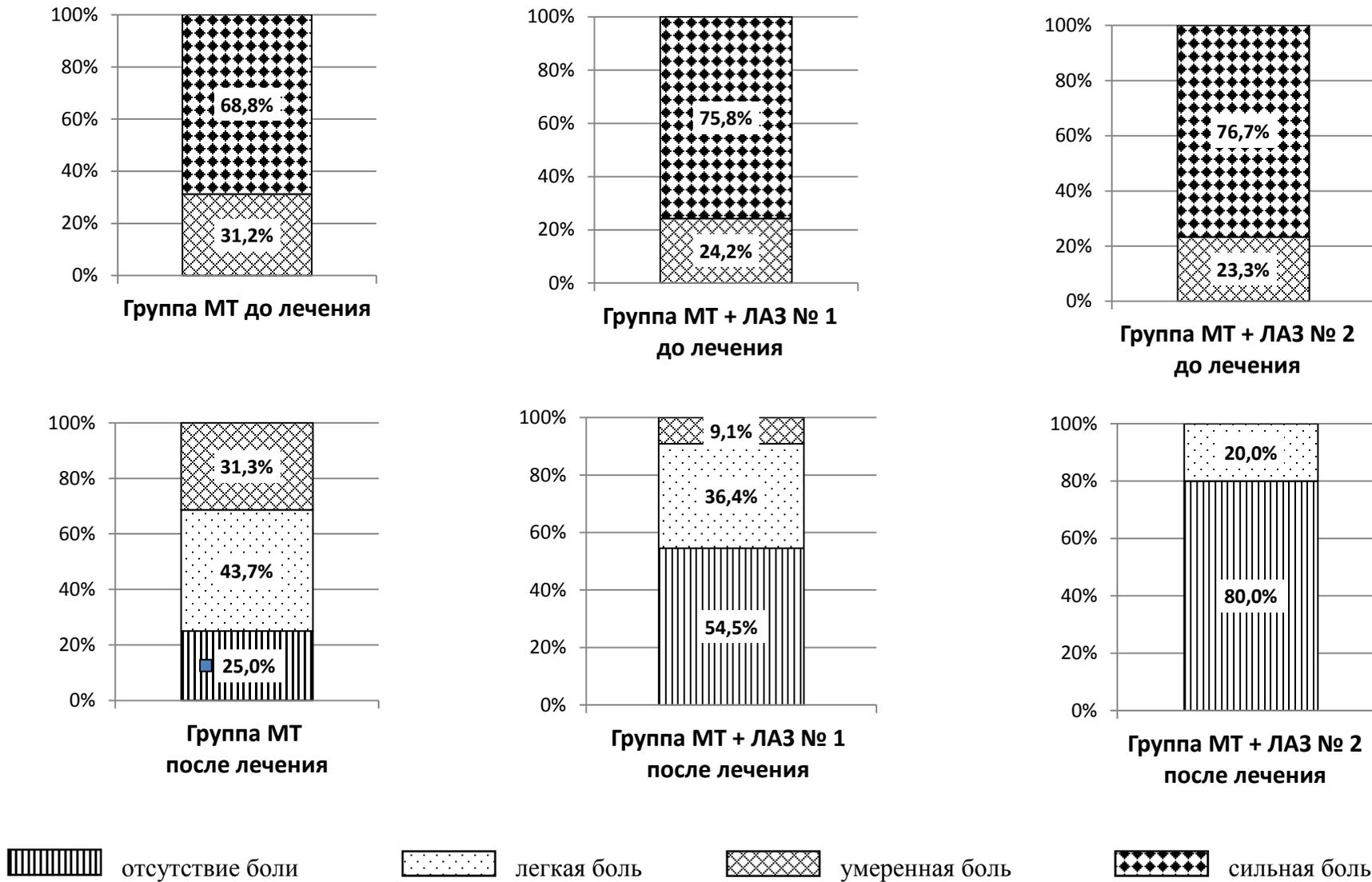
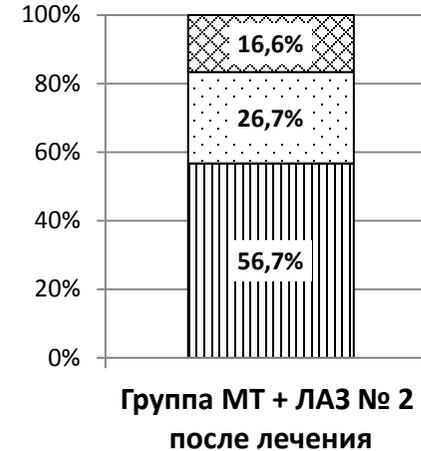
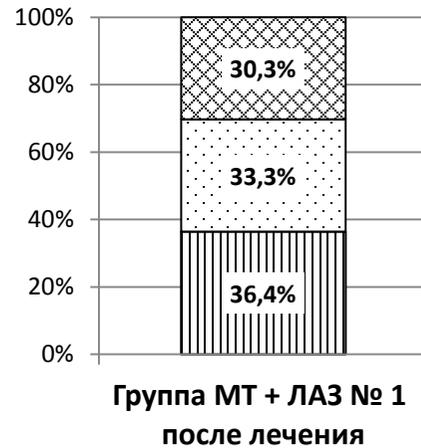
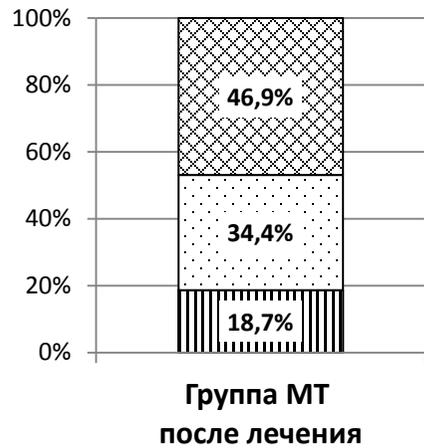
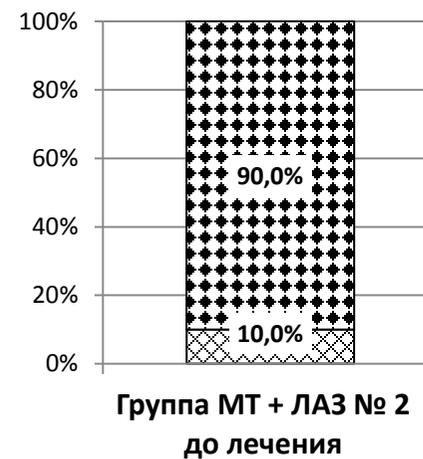
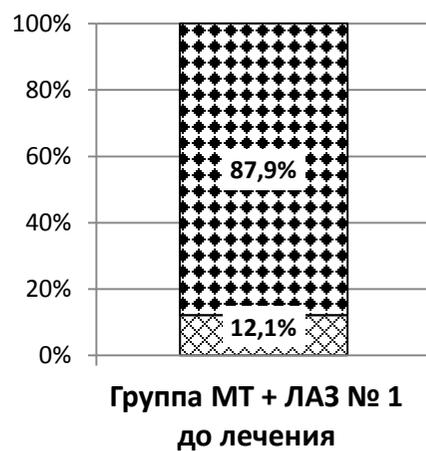
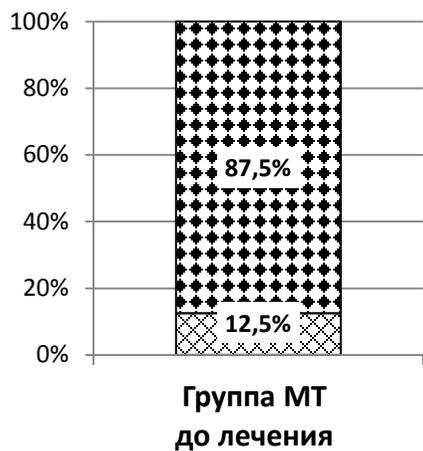


Рис. 10. Динамика интенсивности боли по ВАШ (Е. С. Huskisson) в покое



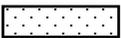
 отсутствие боли
  легкая боль
  умеренная боль
  сильная боль

Рис. 11. Динамика интенсивности боли по ВАШ (Е. С. Huskisson) при ходьбе

На фоне лечения режим приёма НПВП претерпевал значительные изменения: к моменту завершения стационарного лечения НПВП в дозе 50 мг/сут (в пересчете на диклофенак) принимали 68,7% обследованных группы МТ, а в группах МТ + ЛАЗ № 1 и МТ + ЛАЗ № 2 54,5 и 20,0% больных соответственно. Полностью отказаться от приема НПВП смогли: 25,0; 45,5 и 80,0% ($p < 0,05$) пациенток всех групп. Исключение составили 2 женщины (6,3%) из группы МТ, которые сохранили постоянный режим приёма препарата в полной дозе. Подробная динамика потребности в приёме НПВП у обследуемых представлена в рис. 12.

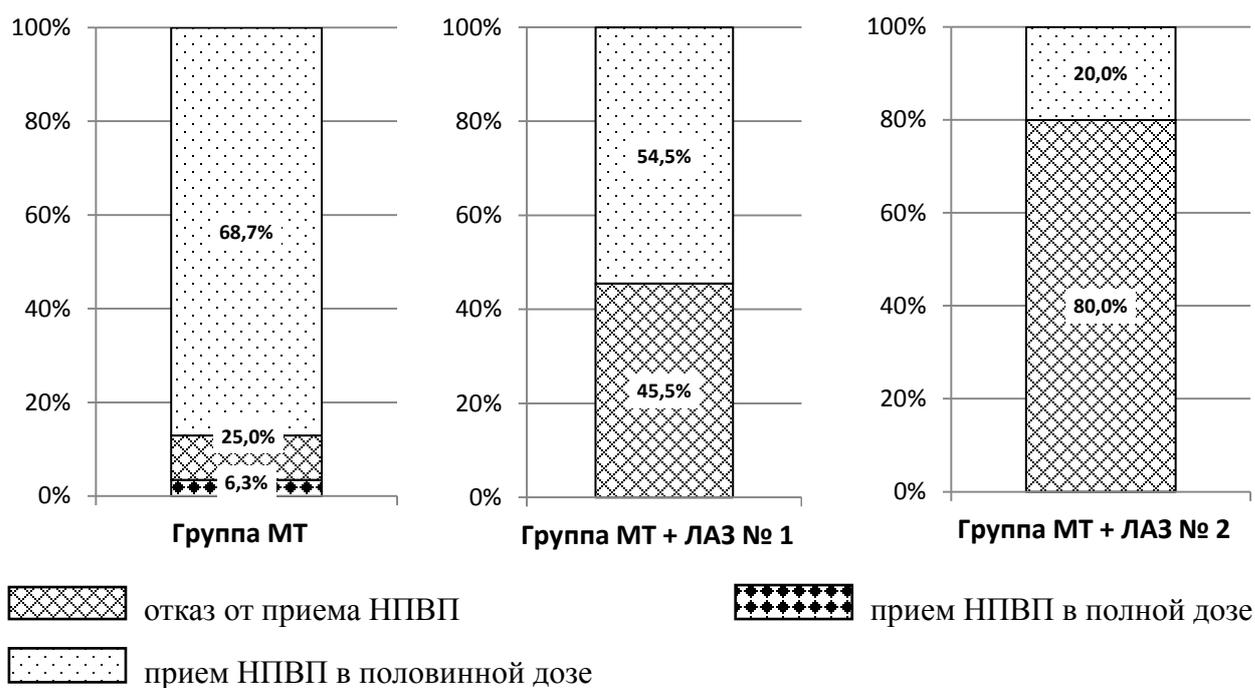


Рис. 12. Динамика потребности в приёме нестероидных противовоспалительных препаратов

Следовательно, применение локальной лазеротерапии при синовите у больных гонартрозом обеспечивает несомненный клинический эффект, выраженность которого зависит от методики лечения. Переносимость облучения является хорошей. В ходе клинического исследования не выявлено ни одного случая серьезных побочных реакций.

Достоверное уменьшение болевого синдрома, отмеченное при использовании нескольких шкал оценки боли с участием пациента и врача в сочетании с анализом в потребности в НПВП, демонстрирует наличие анальгетического эффекта у НИЛИ и хороший терапевтический потенциал разработанной методики немедикаментозного лечения, обладающей возможностью облегчения страданий пациенток.

Купирование боли у пациенток с синовитом может быть обусловлено многими механизмами, в том числе влиянием на поверхностные мягкотканые структуры, в частности области фиксации связок, на гиперчувствительность кожных ноцицепторов, противовоспалительным действием лазеротерапии. Для уточнения механизма действия терапевтического комплекса проведена оценка динамики симптомов, характеризующих процесс воспаления в суставе.

Установлено, что купирование боли, включая боль при пальпации проекции суставной щели, у всех пациенток сочеталось с возвращением продолжительности утренней скованности движений к первоначальному уровню, отмечаемой женщинами до рецидива синовита, характер уменьшения припухлости суставов был однотипным. Ограничение активных движений в суставах также уменьшалось до первоначального уровня, существовавшего до рецидива синовита. Однако, темпы положительной динамики клинических признаков синовита в наблюдаемых группах существенно ($p < 0,05$) различались (табл. 23). Наиболее быстрая динамика процесса наблюдалась у больных, получавших комплексное лечение с использованием НИЛИ (по методике № 2).

Таким образом, анализ динамики симптомов позволил выявить явное преимущество терапевтического комплекса с разработанной методикой лазеротерапии перед стандартными способами медикаментозного лечения и лазеротерапии. Более высокую, чем при общепринятых методах, эффективность преодоления утренней скованности движений, припухлости суставов можно объяснить противовоспалительным действием низких доз НИЛИ. Увеличение объема движений в суставах, по-видимому, связано с развитием анальгетического эффекта.

Динамика основных клинических признаков синовита

| Жалобы и клинические симптомы | МТ | | МТ + ЛАЗ № 1 | | МТ + ЛАЗ № 2 | |
|---|----|--|--------------|--|--------------|--|
| | n | Средние сроки исчезновения симптома, дни | n | Средние сроки исчезновения симптома, дни | n | Средние сроки исчезновения симптома, дни |
| 1. Боль в суставах в покое | 8 | 6,4 ± 0,6 | 18 | 5,2 ± 0,4 | 24 | 4,1 ± 0,3* [#] |
| 2. Боль при пальпации суставов | 8 | 6,8 ± 0,4 | 18 | 6,0 ± 0,3 | 24 | 5,0 ± 0,5* [#] |
| 3. Утренняя скованность | 8 | 6,9 ± 0,5 | 18 | 5,0 ± 0,2* | 24 | 4,6 ± 0,3* |
| 4. Припухлость | 8 | 6,5 ± 0,5 | 18 | 5,5 ± 0,4 | 24 | 5,0 ± 0,2* |
| 5. Боль в суставах при движении | 6 | 9,0 ± 0,6 | 12 | 7,0 ± 0,6* | 17 | 6,4 ± 0,4* |
| 6. Ограничение активных движений в суставах | 7 | 7,2 ± 0,5 | 14 | 6,8 ± 0,4* | 21 | 7,1 ± 0,3* |

Примечание. Статистическая значимость различий по критерию Стьюдента ($p < 0,05$): * — с группой МТ; [#] — с группой лазеротерапии по методике № 1.

На основании представленных результатов можно предположить наличие противовоспалительного эффекта у НИЛИ, наиболее быстро развивающегося при дополнении лечения низкодозовой лазеротерапией.

Следовательно, включение в комплексную терапию ОА коленных суставов НИЛИ обеспечивает выраженное обезболивающее и противовоспалительное действия, подтверждающееся возможностью снижения дозы, а во многих случаях даже полным отказом от приёма НПВП.

4.2. Характеристика эффективности лечения по индексу WOMAC

Важным инструментом общепринятой экспертной оценки субъективных ощущений, изменяющихся при снижении активности воспалительного процесса в суставе, является индекс WOMAC. Он позволяет характеризовать эффективность терапии гонартроза по динамике боли и скованности движений в коленных суставах, трудностей при выполнении больными повседневных нагрузок.

В данном клиническом исследовании оценка симптоматической эффективности трех режимов лечения проводилась с использованием всех шкал индекса WOMAC (боли, скованности, функции, суммарной). Клинически значимым результатом считали уменьшение боли, скованности, ограничений повседневной активности по ВАШ и шкале Likert на 20% и более от исходных показателей (табл. 24—27, рис. 13). Исходно группы являлись сопоставимыми по всем показателям индекса.

Анализ результатов, представленных в табл. 23, 24, 26, на рис. 13, выявляет клинически значимое (превышающее 20%) и достоверное (по критерию Стьюдента, $p < 0,05$) уменьшение боли и скованности в коленных суставах, произошедшее под влиянием лечения. Причем, в группе МТ + ЛАЗ № 2 боль достигла типичной для гонартроза низкой интенсивности (составляющей менее 300 мм по каждой из пяти ВАШ боли WOMAC).

Сравнение итогов лечения в группах показало, что добавление лазеротерапии (по методике № 1) способствовало развитию клинически значимого и достоверного преимущества в уменьшении ночной боли, боли в положениях «сидя» и «лежа». Модификация режима локальной терапии по ЛТ № 2 обеспечила дополнительное снижение артралгий в положении «стоя» и суммарного показателя по субшкале боли (табл. 24, 25, рис. 13). При этом ночная боль и боль в коленных суставах при лежании и сидении снизилась под влиянием лечения в группе МТ + ЛАЗ № 2 существенно более значительно ($p < 0,05$), чем в группе МТ.

Аналогичные тенденции наблюдались по II субшкале индекса WOMAC (табл. 24, 25, рис. 13). Включение лазеротерапии в состав комплексного лечения синовита способствовало уменьшению скованности движений в коленных суставах. Однако если в группе МТ + ЛАЗ № 1 наблюдалось только клинически значимое и достоверное влияние терапии на скованность, наступающую после дневного отдыха, то у женщин из группы МТ + ЛАЗ № 2 зарегистрировано клинически значимое преимущество перед группой МТ и по снижению продолжительности утренней скованности движений в суставах после ночного сна.

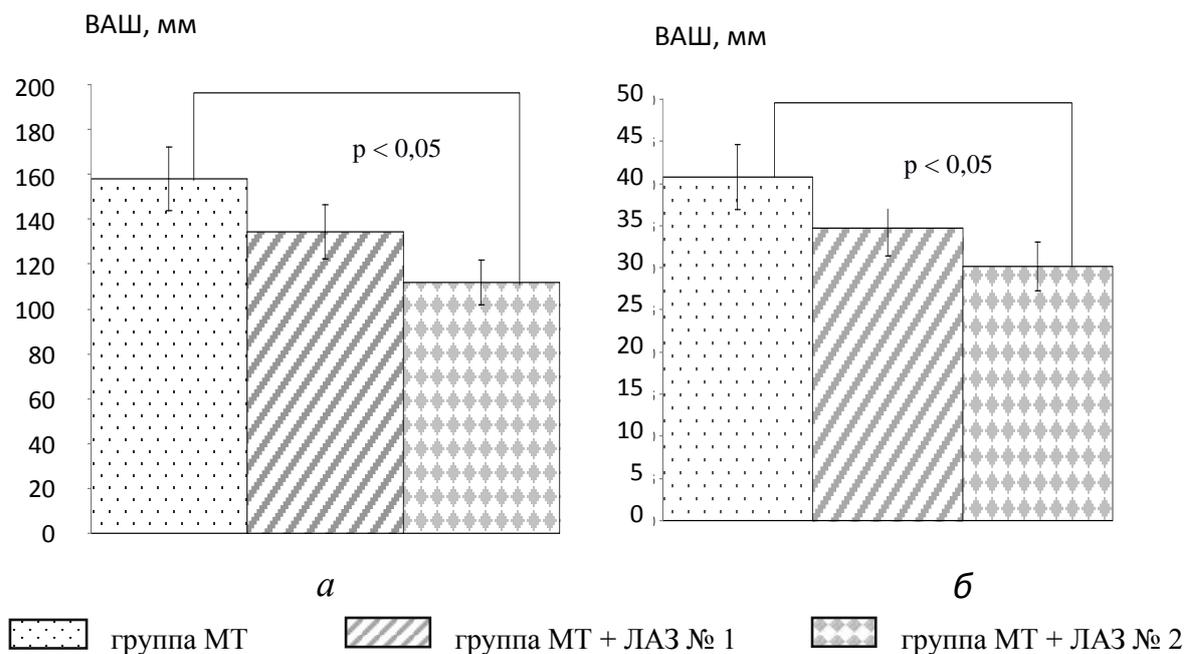


Рис. 13. Характеристика боли, утренней скованности движений в коленных суставах после лечения (WOMAC): *а* — боль, *б* — утренняя скованность

Характеристика боли и утренней скованности движений в коленных суставах по шкалам индекса WOMAC (до лечения)*

| Показатели | Группа МТ | Группа МТ + ЛАЗ № 1 | Группа МТ + ЛАЗ № 2 |
|---|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| I. Субшкала боли | | | |
| 1. Ночная боль в постели | <u>61,5 ± 5,7</u> 3,1 ± 0,27 | <u>65,8 ± 5,9</u> 3,3 ± 0,23 | <u>68,9 ± 6,1</u> 3,5 ± 0,25 |
| 2. Больно ходить по ровной местности | <u>65,9 ± 6,2</u> 3,3 ± 0,30 | <u>69,1 ± 6,4</u> 3,5 ± 0,29 | <u>73,2 ± 6,5</u> 3,7 ± 0,34 |
| 3. Больно ходить по лестнице | <u>84,3 ± 7,2</u> 4,2 ± 0,35 | <u>90,2 ± 4,6</u> 4,5 ± 0,22 | <u>93,1 ± 3,2</u> 4,7 ± 0,12 |
| 4. Больно сидеть и лежать | <u>54,9 ± 5,3</u> 2,6 ± 0,25 | <u>58,3 ± 5,5</u> 2,9 ± 0,27 | <u>62,2 ± 5,1</u> 3,1 ± 0,23 |
| 5. Больно стоять прямо | <u>79,9 ± 7,8</u> 4,0 ± 0,32 | <u>83,3 ± 8,1</u> 4,2 ± 0,36 | <u>87,7 ± 5,7</u> 4,5 ± 0,18 |
| Сумма (максимум <u>500</u>) | <u>349,5 ± 33,7</u> | <u>369,3 ± 32,5</u> | <u>388,5 ± 35,3</u> |
| 25 | 17,8 ± 1,65 | 18,9 ± 1,73 | 19,7 ± 1,85 |
| II. Субшкала скованности | | | |
| Подвижность сустава ограничена: | | | |
| 1. Утром, сразу после пробуждения | <u>45,2 ± 4,4</u> 2,3 ± 0,21 | <u>49,2 ± 4,8</u> 2,6 ± 0,23 | <u>47,9 ± 4,6</u> 2,5 ± 0,20 |
| 2. Днем, если посидеть, полежать, отдохнуть | <u>38,6 ± 3,6</u> 1,9 ± 0,17 | <u>42,8 ± 4,1</u> 2,1 ± 0,20 | <u>44,5 ± 4,4</u> 2,2 ± 0,21 |
| Сумма (максимум <u>200</u>) | <u>84,5 ± 6,9</u> | <u>93,5 ± 7,1</u> | <u>94,4 ± 6,8</u> |
| 10 | 4,3 ± 0,38 | 4,8 ± 0,45 | 4,9 ± 0,43 |

Примечание: * — в верхней строке графы указано значение показателя по ВАШ (в мм), в нижней строке – счет по шкале Likert (в баллах).

Характеристика боли и утренней скованности движений в коленных суставах по шкалам индекса WOMAC (после лечения)*

| Показатели | Группа МТ | Группа МТ + ЛАЗ № 1 | Группа МТ + ЛАЗ № 2 |
|---|-----------------------------------|---|--|
| I. Субшкала боли | | | |
| 1. Ночная боль в постели | <u>25,7 ± 2,42</u> 1,15 ± 0,11 | <u>19,5 ± 1,7^{#&}</u> 0,94 ± 0,09 | <u>14,42 ± 1,34^{#&}</u> 0,85 ± 0,05 ^{#&} |
| 2. Больно ходить по ровной местности | <u>30,8 ± 2,88</u> 1,52 ± 0,12 | <u>27,5 ± 2,66</u> 1,34 ± 0,13 | <u>24,8 ± 2,39</u> 1,23 ± 0,12 |
| 3. Больно ходить по лестнице | <u>35,7 ± 3,45</u> 1,74 ± 0,17 | <u>32,7 ± 3,03</u> 1,61 ± 0,15 | <u>29,5 ± 2,52</u> 1,43 ± 0,14 |
| 4. Больно сидеть и лежать | <u>29,4 ± 2,53</u> 1,43 ± 0,13 | <u>23,2 ± 2,21^{#&}</u> 1,12 ± 0,11 ^{#&} | <u>18,02 ± 1,75^{#&}</u> 0,87 ± 0,008 ^{#&} |
| 5. Больно стоять прямо | <u>34,6 ± 3,32</u> 1,75 ± 0,15 | <u>29,5 ± 2,80</u> 1,49 ± 0,13 | <u>23,02 ± 2,25^{#&}</u> 1,18 ± 0,11 ^{#&} |
| Сумма | <u>158,3 ± 15,3</u> 7,81 ± 0,7 | <u>134,2 ± 12,6</u> 6,73 ± 0,5 | <u>111,8 ± 10,9^{#&}</u> 5,62 ± 0,50 ^{#&} |
| II. Субшкала скованности | | | |
| Подвижность сустава ограничена | | | |
| 1. Утром, сразу после пробуждения | <u>21,8 ± 2,10</u> 1,15 ± 0,11 | <u>19,75 ± 1,85</u> 0,98 ± 0,08 | <u>17,1 ± 1,65^{#&}</u> 0,87 ± 0,06 ^{#&} |
| 2. Днем, если посидеть, полежать, отдохнуть | <u>18,5 ± 1,80</u> 0,94 ± 0,09 | <u>14,55 ± 1,35^{#&}</u> 0,73 ± 0,07 ^{#&} | <u>13,0 ± 1,25^{#&}</u> 1,55 ± 0,14 ^{#&} |
| Сумма | <u>40,8 ± 3,90</u> 2,10 ± 0,19 | <u>34,7 ± 3,20</u> 1,74 ± 0,16 [#] | <u>30,3 ± 2,9^{#&}</u> 1,55 ± 0,14 ^{#&} |

Примечания: * — в верхней строке указано значение показателя по ВАШ (в мм), в нижней строке — счет по шкале Likert (в баллах); # — преимущество перед группой МТ является клинически значимым (>20%); & — различие с группой МТ достоверно по критерию Стьюдента (p < 0,05).

Анализ динамики затруднений при выполнении повседневных нагрузок, испытываемых пациентками по причине артроза в течение 48 часов, предшествующих повторному обследованию, позволил установить, что на фоне уменьшения болей и скованности в коленных суставах все больные смогли лучше обслуживать себя: у них существенно снизились ограничения движений при лежании, вставании с постели и из положения «сидя», надевании и снятии носков/колготок, поднятии предметов с пола, возросли возможности залезать в ванну и вылезать из нее, садиться и вставать с унитаза, сидеть, стоять, спускаться и подниматься по лестнице, ходить по ровной местности и за покупками, входить или выходить из транспорта, выполнять тяжелую и легкую домашнюю работу. Соответственно суммарный показатель по субшкале функциональной недостаточности после лечения снизился ($p < 0,05$) (табл. 26, 27, рис. 14).

Вместе с тем эффективность лечения в сравниваемых группах различалась. В группе МТ + ЛАЗ № 1 пациентки отметили более выраженное, чем в группе МТ, снижение ($p < 0,05$; $>20\%$) затруднений при лежании, сидении, вставании с постели и выполнении легкой домашней работы, которые в группе МТ + ЛАЗ № 2 сочетались с уменьшением ограничений при стоянии, ходьбе по ровной местности и за покупками, ростом суммарной оценки по субшкале III WOMAC.

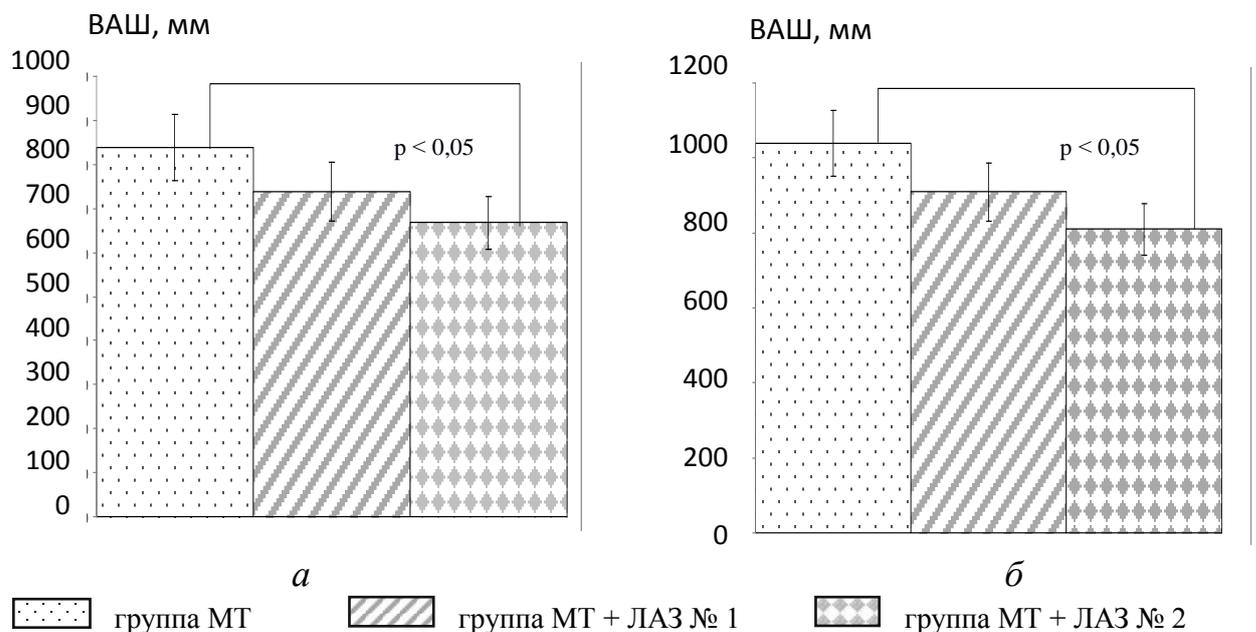


Рис. 14. Характеристика функциональной недостаточности и суммарной оценки после лечения (WOMAC): *а* — функциональная недостаточность, *б* — суммарный индекс

Характеристика функциональной недостаточности
по шкале индекса WOMAC (до лечения)*

| Показатели | Группа МТ | Группа МТ+ЛАЗ №1 | Группа МТ+ЛАЗ №2 |
|---------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| III. Больному трудно: | | | |
| 1. Спускаться по лестнице | <u>82,12 ± 7,4</u> 4,15 ± 0,39 | <u>87,15 ± 5,5</u> 4,37 ± 0,21 | <u>92,25 ± 3,6</u> 4,63 ± 0,16 |
| 2. Подниматься по лестнице | <u>73,25 ± 6,9</u> 3,71 ± 0,32 | <u>75,36 ± 7,2</u> 3,79 ± 0,33 | <u>77,21 ± 7,4</u> 3,84 ± 0,36 |
| 3. Вставать из положения «сидя» | <u>75,81 ± 6,1</u> 3,75 ± 0,35 | <u>79,5 ± 7,5</u> 3,92 ± 0,35 | <u>83,77 ± 7,7</u> 4,21 ± 0,38 |
| 4. Стоять | <u>63,12 ± 5,9</u> 3,17 ± 0,28 | <u>65,29 ± 6,3</u> 3,21 ± 0,30 | <u>69,17 ± 6,7</u> 3,49 ± 0,32 |
| 5. Поднять с пола предмет | <u>79,63 ± 7,15</u> 3,92 ± 0,36 | <u>83,27 ± 7,9</u> 4,18 ± 0,38 | <u>89,63 ± 4,7</u> 4,41 ± 0,23 |
| 6. Ходить по ровной местности | <u>72,57 ± 6,3</u> 3,67 ± 0,33 | <u>75,82 ± 7,4</u> 3,73 ± 0,35 | <u>79,33 ± 7,3</u> 3,95 ± 0,37 |
| 7. Входить или выходить из транспорта | <u>84,15 ± 7,5</u> 4,26 ± 0,41 | <u>87,23 ± 6,3</u> 4,39 ± 0,42 | <u>91,92 ± 3,8</u> 4,61 ± 0,15 |
| 8. Ходить за покупками | <u>87,36 ± 6,3</u> 4,41 ± 0,22 | <u>91,21 ± 4,5</u> 4,53 ± 0,21 | <u>95,33 ± 2,1</u> 4,79 ± 0,10 |
| 9. Надевать носки, колготки | <u>70,38 ± 6,4</u> 3,57 ± 0,33 | <u>72,26 ± 6,8</u> 3,68 ± 0,35 | <u>77,53 ± 7,2</u> 3,88 ± 0,36 |
| 10. Снимать носки, колготки | <u>79,51 ± 7,2</u> 4,12 ± 0,39 | <u>83,18 ± 7,5</u> 4,17 ± 0,36 | <u>85,24 ± 7,3</u> 4,31 ± 0,32 |
| 12. Вставать с постели | <u>85,28 ± 7,35</u> 4,29 ± 0,31 | <u>89,53 ± 5,2</u> 4,41 ± 0,22 | <u>92,17 ± 3,5</u> 4,57 ± 0,19 |

| Показатели | Группа МТ | Группа | Группа |
|---------------------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|
| 13. Лежать в кровати | <u>58,43 ± 5,1</u> | <u>61,59 ± 5,9</u> | <u>63,72 ± 5,7</u> |
| | 2,92 ± 0,25 | 3,12 ± 0,28 | 3,22 ± 0,31 |
| 13. Залезать/вылезать из ванной | <u>83,27 ± 7,43</u> | <u>86,29 ± 6,3</u> | <u>88,12 ± 5,3</u> |
| | 4,25 ± 0,32 | 4,33 ± 0,22 | 4,42 ± 0,20 |
| 14. Сидеть | <u>65,32 ± 6,1</u> | <u>69,62 ± 6,7</u> | <u>72,19 ± 6,5</u> |
| | 3,32 ± 0,31 | 3,43 ± 0,33 | 3,55 ± 0,32 |
| 15. Садиться/вставать с унитаза | <u>72,85 ± 6,8</u> | <u>75,21 ± 7,2</u> | <u>78,71 ± 7,3</u> |
| | 3,69 ± 0,34 | 3,72 ± 0,35 | 3,91 ± 0,38 |
| 16. Выполнять тяжелую домашнюю работу | <u>91,15 ± 4,4</u> | <u>94,63 ± 2,3</u> | <u>95,25 ± 2,1</u> |
| | 4,65 ± 0,15 | 4,76 ± 0,11 | 4,79 ± 0,10 |
| 17. Выполнять легкую домашнюю работу | <u>69,17 ± 5,23</u> | <u>73,25 ± 6,5</u> | <u>76,82 ± 6,2</u> |
| | 3,49 ± 0,31 | 3,71 ± 0,35 | 3,82 ± 0,37 |
| Сумма | <u>1298,35 ± 95,7</u> | <u>1352,3 ± 102,35</u> | <u>1415,4 ± 107,2</u> |
| | 65,27 ± 5,7 | 67,92 ± 5,9 | 71,12 ± 6,32 |

Примечание. В верхней строке указано значение показателя по ВАШ (в мм), в нижней строке – счет по шкале Likert (в баллах).

Таблица 27

Характеристика функциональной недостаточности по шкале индекса WOMAC (после лечения)*

| Показатели | Группа МТ | Группа МТ+ЛАЗ №1 | Группа МТ+ЛАЗ №2 |
|----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| III. Больному трудно: | | | |
| 1. Спускаться по лестнице | <u>64,3 ± 6,2</u> | <u>60,7 ± 5,8</u> | <u>57,5 ± 5,3</u> |
| | 3,24 ± 0,31 | 3,11 ± 0,3 | 2,85 ± 0,27 |
| 2. Подниматься по лестнице | <u>45,8 ± 4,1</u> | <u>41,4 ± 3,9</u> | <u>38,9 ± 3,5</u> |
| | 2,25 ± 0,21 | 2,12 ± 0,19 | 1,92 ± 0,17 |

| Показатели | Группа МТ | Группа МТ+ЛАЗ №1 | Группа МТ+ЛАЗ №2 |
|--|-------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| 3. Вставать из положения «сидя» | <u>60,4 ± 5,7</u> | <u>57,2 ± 5,5</u> | <u>56,7 ± 5,1</u> |
| | 3,10 ± 0,28 | 2,75 ± 0,26 | 2,60 ± 0,23 |
| 4. Стоять | <u>38,7 ± 3,5</u> | <u>33,2 ± 3,2</u> | <u>25,7 ± 2,1^{#&}</u> |
| | 1,97 ± 0,18 | 1,67 ± 0,15 | 1,29 ± 0,11 ^{#&} |
| 5. Поднять с пола предмет | <u>48,1 ± 4,6</u> | <u>44,7 ± 4,3</u> | <u>39,3 ± 3,7</u> |
| | 2,43 ± 0,24 | 2,21 ± 0,20 | 1,97 ± 0,17 |
| 6. Ходить по ровной местности | <u>45,2 ± 3,7</u> | <u>38,3 ± 3,5</u> | <u>32,7 ± 2,9^{#&}</u> |
| | 2,23 ± 0,19 | 1,92 ± 0,17 | 1,65 ± 0,13 ^{#&} |
| 7. Входить или выходить из транспорта | <u>63,6 ± 5,3</u> | <u>60,2 ± 5,6</u> | <u>54,8 ± 5,3</u> |
| | 3,22 ± 0,23 | 3,03 ± 0,27 | 2,71 ± 0,25 |
| 8. Ходить за покупками | <u>52,3 ± 4,5</u> | <u>45,2 ± 3,8</u> | <u>37,1 ± 3,5^{#&}</u> |
| | 2,63 ± 0,24 | 2,31 ± 0,20 | 1,87 ± 0,14 ^{#&} |
| 9. Надевать носки, колготки | <u>45,9 ± 4,2</u> | <u>40,2 ± 3,9</u> | <u>38,7 ± 3,6</u> |
| | 2,31 ± 0,21 | 2,05 ± 0,19 | 1,94 ± 0,18 |
| 10. Снимать носки, колготки | <u>53,1 ± 4,8</u> | <u>47,3 ± 4,2</u> | <u>45,8 ± 4,3</u> |
| | 2,63 ± 0,25 | 2,40 ± 0,21 | 2,31 ± 0,22 |
| 11. Вставать с постели | <u>48,3 ± 4,3</u> | <u>37,5 ± 3,2^{#&}</u> | <u>31,3 ± 2,9^{#&}</u> |
| | 2,45 ± 0,21 | 1,89 ± 0,16 ^{#&} | 1,59 ± 0,14 ^{#&} |
| 12. Лежать в кровати | <u>27,2 ± 2,5</u> | <u>20,7 ± 1,9^{#&}</u> | <u>18,2 ± 1,5^{#&}</u> |
| | 1,39 ± 0,11 | 1,05 ± 0,10 ^{#&} | 0,89 ± 0,08 ^{#&} |
| 13. Залезать/вылезать из ванной | <u>47,2 ± 4,6</u> | <u>43,7 ± 4,2</u> | <u>40,1 ± 3,7</u> |
| | 2,39 ± 0,21 | 2,17 ± 0,21 | 2,03 ± 0,19 |
| 14. Сидеть | <u>35,4 ± 3,4</u> | <u>27,3 ± 2,5^{#&}</u> | <u>22,1 ± 2,1^{#&}</u> |
| | 1,79 ± 0,16 | 1,34 ± 0,12 ^{#&} | 1,12 ± 0,10 ^{#&} |
| 15. Садиться/вставать с унитаза | <u>58,1 ± 4,6</u> | <u>53,2 ± 4,9</u> | <u>50,3 ± 4,7</u> |
| | 2,92 ± 0,25 | 2,67 ± 0,23 | 2,56 ± 0,24 |

| Показатели | Группа МТ | Группа МТ+ЛАЗ №1 | Группа МТ+ЛАЗ №2 |
|---------------------------------------|-------------------------------------|---|---|
| 16. Выполнять тяжелую домашнюю работу | $63,3 \pm 5,8$ $3,12 \pm 0,28$ | $57,2 \pm 5,2$ $2,81 \pm 0,27$ | $53,1 \pm 4,9$ $2,61 \pm 0,25$ |
| 17. Выполнять легкую домашнюю работу | $39,5 \pm 3,5$ $1,99 \pm 0,17$ | $30,7 \pm 2,8^{\#\&}$ $1,54 \pm 0,14^{\#\&}$ | $25,3 \pm 2,1^{\#\&}$ $1,27 \pm 0,11^{\#\&}$ |
| Сумма | $839,1 \pm 75,4$ $42,16 \pm 3,7$ | $739,2 \pm 69,2$ $37,07 \pm 3,2$ | $667,5 \pm 61,7^{\#\&}$ $33,25 \pm 2,6^{\#\&}$ |

Примечание. * — в верхней строке указано значение показателя по ВАШ (в мм), в нижней строке – счет по шкале Likert (в баллах); # — преимущество перед группой МТ является клинически значимым (>20%); & — различие с группой МТ достоверно по критерию Стьюдента ($p < 0,05$).

Полученные результаты позволяют сделать заключение, что у всех больных к моменту завершения стационарного лечения по субшкале «функциональной недостаточности в повседневной жизни» имелась положительная динамика, свидетельствующая о повышении функциональной способности пациенток к повседневной деятельности, но более выраженное улучшение показателей отмечалось у пациентов, получавших лазеротерапию по предлагаемой методике, что отражает суммарная оценка индекса WOMAC (табл. 28, рис. 14, 15).

Уменьшение комплексного суммарного индекса WOMAC до уровня 85 и менее баллов свидетельствует об удовлетворительном результате лечения пациенток в стационаре [124]. При этом низкодозовое лазерное излучение обладает достаточным анальгетическим и противовоспалительным действием, способствующим улучшению повседневной физической деятельности пациенток, поэтому дополнение стандартной фармакотерапии НИЛИ по разработанной методике значительно повышает качество клинической реабилитации больных гонартрозом при синовите, сохраняющемся на фоне амбулаторной консервативной терапии более 2–3 недель.

Динамика индекса WOMAC на фоне лечения

| Субшкалы WOMAC | MT | | MT + ЛАЗ № 1 | | MT + ЛАЗ № 2 | |
|-------------------------|---------------------|--------------------|---------------------|-------------------|---------------------|------------------------------------|
| | До лечения | После лечения | До Лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Боль | | | | | | |
| <u>ВАШ (мм)</u> | <u>349,5±33,7</u> | <u>158,2±15,3</u> | <u>369,3±32,5</u> | <u>134,2±12,6</u> | <u>388,5±35,3</u> | <u>111,8±10,9^{#&}</u> |
| Likert (баллы) | 17,8±1,65 | 7,8±0,72 | 18,9±1,73 | 6,7±0,51 | 19,7±1,85 | 5,6±0,50 ^{#&} |
| Утренняя скованность | | | | | | |
| <u>ВАШ</u> | <u>84,5±6,9</u> | <u>40,8±3,9</u> | <u>93,5±7,1</u> | <u>34,7±3,2</u> | <u>94,4±6,8</u> | <u>30,2±2,9^{#&}</u> |
| Likert | 4,3±0,38 | 2,1±0,19 | 4,8±0,45 | 1,7±0,16 | 4,9±0,43 | 1,5±0,14 ^{#&} |
| ФН | | | | | | |
| <u>ВАШ</u> | <u>1298,4±95,7</u> | <u>839,1±75,4</u> | <u>1352,3±102,4</u> | <u>739,2±69,2</u> | <u>1415,4±107,2</u> | <u>667,5±61,7^{#&}</u> |
| Likert | 65,3±5,72 | 42,2±3,71 | 67,9±5,91 | 37,1±3,21 | 51,1±4,5 | 33,3±2,63 ^{#&} |
| Сумма | | | | | | |
| <u>ВАШ</u> | <u>1734,8±115,3</u> | <u>1039,4±91,7</u> | <u>1816,3±112,8</u> | <u>909,7±73,2</u> | <u>1899,5±121,3</u> | <u>810,2±67,3^{#&}</u> |
| Likert | 87,6±8,5 | 52,0±4,6 | 91,3±8,7 | 45,7±4,2 | 95,1±8,8 | 40,5±3,8 ^{#&} |

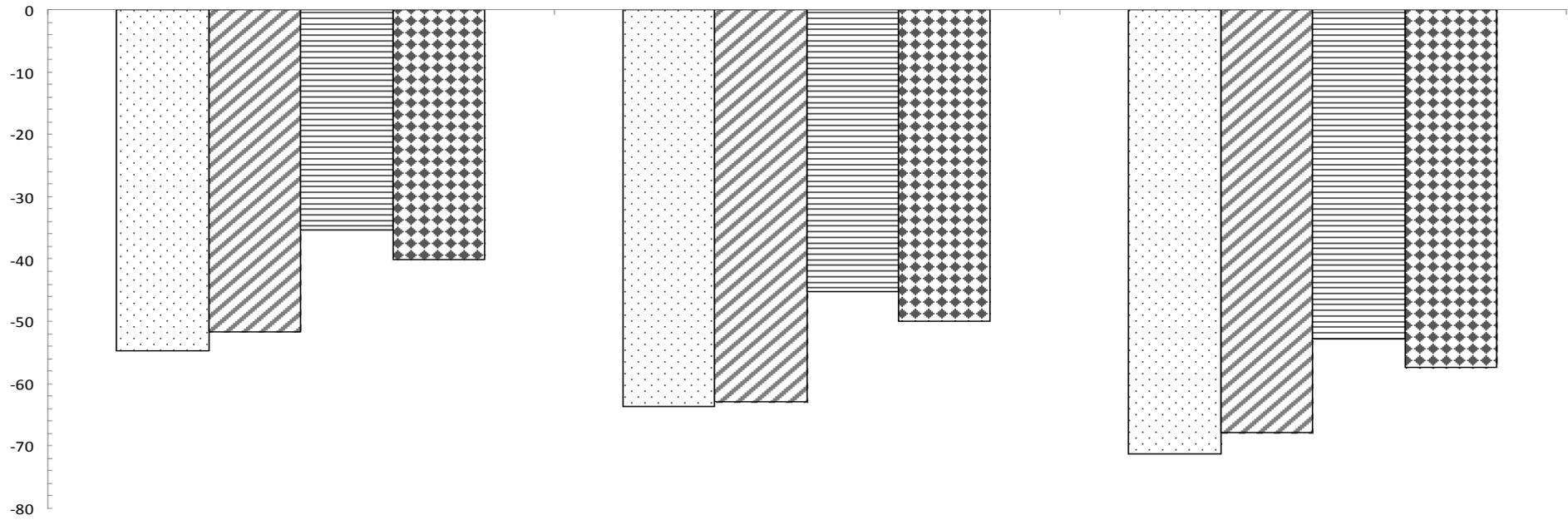
Примечание. Статистическая значимость различий по критерию Стьюдента ($p < 0,05$): # — с группой MT; & — с группой лазеротерапии по методике № 1.

% ВАШ

MT

MT + ЛАЗ № 1

MT + ЛАЗ № 2



Боль Утренняя скованность Функциональная недостаточность Сумма

Рис. 15. Эффективность лечения в группах (по WOMAC)

4.3. Характеристика эффективности лечения по альго-функциональному индексу M. Lequesne

Важным критерием оценки эффективности лечения гонартроза является динамика альго-функционального индекса M. Lequesne — комплексного показателя, отражающего не только выраженность болевого синдрома, но и функциональные возможности больного ОА. Динамику индекса Лекена оценивали путем сравнения его исходных величин и показателей непосредственно после окончания курса стационарного лечения. При поступлении группы были сопоставимыми по величине индекса (табл. 29).

Наблюдение за больными показало, что во всех случаях лечение можно признать эффективным. Однако у пациенток, получавших терапию в группе МТ + ЛАЗ № 2, положительная динамика индекса достоверно превышала результат контрольной группы и достигла снижения в 2,4 раза (табл. 29). Наименьшее снижение индекса Лекена на момент завершения лечения отмечено при изолированном применении фармакотерапии (в 1,5 раза).

Таблица 29

Динамика индекса Лекена под влиянием различных схем лечения

| Группы больных | Индекс Лекена, баллы | | Эффективность лечения К, % |
|----------------|----------------------|--------------|----------------------------|
| | 1–3-й день | 12–14-й день | |
| МТ | 17,98 ± 1,5 | 11,63 ± 0,9* | 35,3 |
| МТ + ЛАЗ № 1 | 18,39 ± 1,2 | 10,03 ± 0,8* | 45,5 |
| МТ + ЛАЗ № 2 | 19,21 ± 1,3 | 8,04 ± 0,6*# | 58,15 |

Примечание. Статистическая значимость различий по критерию Стьюдента ($p < 0,05$): * — индексов до и после лечения в группе; # — индексов после лечения по сравнению с группой №1; К — снижение индекса по отношению к его исходному значению в группе (К = 30–40% — признак эффективности лечения).

Интересно отметить, что на фоне терапии, кроме динамики суммарного показателя, боль в коленных суставах стала возникать после прохождения большей, чем в начале лечения, дистанции (300—400 метров). Появились пациентки (6 человек из группы МТ, 9 — из группы МТ + ЛАЗ № 1 и 11 — из группы МТ + ЛАЗ № 2), которые могли проходить дистанцию 500 метров и более с небольшими затруднениями. Продолжительность утренней скованности движений в коленных суставах у женщин не превышала 14 минут.

Кроме того, уменьшилось число участниц исследования, у которых боли усиливались при ходьбе (до 10 человек в группе МТ, до 5 — в группе МТ + ЛАЗ № 1 и до 2 — в группе МТ + ЛАЗ № 2). Женщины стали с меньшими затруднениями подниматься и спускаться по лестнице, ходить по неровной поверхности, более того: к моменту завершения лечения они могли при необходимости не только присесть, но даже сесть на корточки. Это существенно снизило социальную дезадаптацию пациенток в повседневной жизни, т. к. восстановилась их способность к самообслуживанию, выполнению «домашней» работы, ходить за покупками (табл. 30). Наибольший прирост параметров индекса наблюдался в группе, получавшей комплексное лечение с использованием низкодозового лазерного излучения по разработанной методике (табл. 30).

В процессе лечения у всех пациенток отмечено уменьшение степени тяжести ОА коленного сустава. Согласно полученным результатам, к моменту завершения стационарного лечения у 21,9% женщин из группы МТ и у 78,8% больных из группы МТ + ЛАЗ № 1 наблюдалось снижение степени тяжести крайне тяжелого гонартроза на 2 ступени до «тяжелого», в остальных случаях — до «очень тяжелого» (т. е. на 1 ступень). Дополнение терапевтического комплекса лазеротерапией по методике № 2 позволило снизить тяжесть гонартрита до «умеренной» (на 3 ступени у 46,7% больных) или «тяжелой» (на 2 ступени у 53,3%).

Таблица 30

Динамика параметров индекса тяжести тиббиофemorального остеоартроза на фоне лечения

| Параметры | Группы больных | | | | | |
|--|----------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------------------|
| | МТ | | МТ + ЛАЗ № 1 | | МТ + ЛАЗ № 2 | |
| | P1 | P2 | P1 | P2 | P1 | P2 |
| Ночная боль | 1,5 ± 0,13 | 0,75 ± 0,05 | 1,6 ± 0,14 | 0,6 ± 0,03* | 1,7 ± 0,11 | 0,2 ± 0,01* [#] |
| Утренняя скованность | 1,7 ± 0,12 | 0,9 ± 0,06 | 1,8 ± 0,08 | 0,8 ± 0,07 | 1,8 ± 0,06 | 0,75 ± 0,05* |
| Боль при ходьбе | 1,85 ± 0,06 | 0,8 ± 0,07 | 1,8 ± 0,09 | 0,6 ± 0,05 | 1,9 ± 0,04 | 0,4 ± 0,03* [#] |
| Боль после 2 часов «сидя» | 0,8 ± 0,05 | 0,6 ± 0,04 | 0,8 ± 0,04 | 0,4 ± 0,03* | 0,9 ± 0,02 | 0,2 ± 0,01* [#] |
| Усиление боли после 30 минут «стоя» | 0,9 ± 0,04 | 0,7 ± 0,05 | 0,9 ± 0,03 | 0,6 ± 0,04 | 0,9 ± 0,04 | 0,3 ± 0,02* [#] |
| Дистанция ходьбы | 4,3 ± 0,21 | 3,5 ± 0,27 | 4,4 ± 0,22 | 3,2 ± 0,30 | 4,7 ± 0,23 | 3,1 ± 0,19 |
| Активность в повседневной жизни (затруднения, возникающие при) | | | | | | |
| подъёме на 1 пролет лестницы | 1,5 ± 0,14 | 0,85 ± 0,08 | 1,6 ± 0,12 | 0,8 ± 0,05 | 1,7 ± 0,13 | 0,6 ± 0,05* [#] |
| спуске на 1 пролет лестницы | 1,7 ± 0,12 | 0,95 ± 0,03 | 1,7 ± 0,10 | 0,9 ± 0,07 | 1,8 ± 0,07 | 0,8 ± 0,03* |
| приседании | 1,9 ± 0,03 | 1,2 ± 0,06 | 1,95 ± 0,02 | 0,95 ± 0,04* | 1,95 ± 0,01 | 0,8 ± 0,07* [#] |
| ходьбе по неровной поверхности | 1,8 ± 0,08 | 1,4 ± 0,10 | 1,8 ± 0,05 | 1,2 ± 0,05 | 1,9 ± 0,03 | 0,9 ± 0,04* [#] |

Примечание. * — достоверность различий с группой МТ, по критерию Стьюдента ($p < 0,05$), # — достоверность различий с группой МТ + ЛАЗ № 1, по критерию Стьюдента ($p < 0,05$), P1 — величина показателя до лечения ($M \pm m$, баллы), P2 — величина показателя после лечения ($M \pm m$, баллы).

Таким образом, при применении стандартной фармакотерапии положительная динамика артрологического статуса (по индексу Лекена) наименее выражена. Дополнение комплекса лечения лазеротерапией по методике № 1 способствует увеличению доли пациенток с уменьшением степени тяжести гонартрита до «тяжелой», но не позволяет достичь «умеренной» степени тяжести ОА (рис. 16).

Следовательно, фармакотерапия в сочетании с воздействием НИЛИ по разработанной методике, оказывающие положительное влияние на выраженность болевой синдром, функцию коленных суставов и степень тяжести гонартроза, обеспечивают наиболее высокое качество реабилитации больных, что наблюдалось у 46,7% больных (рис. 16).

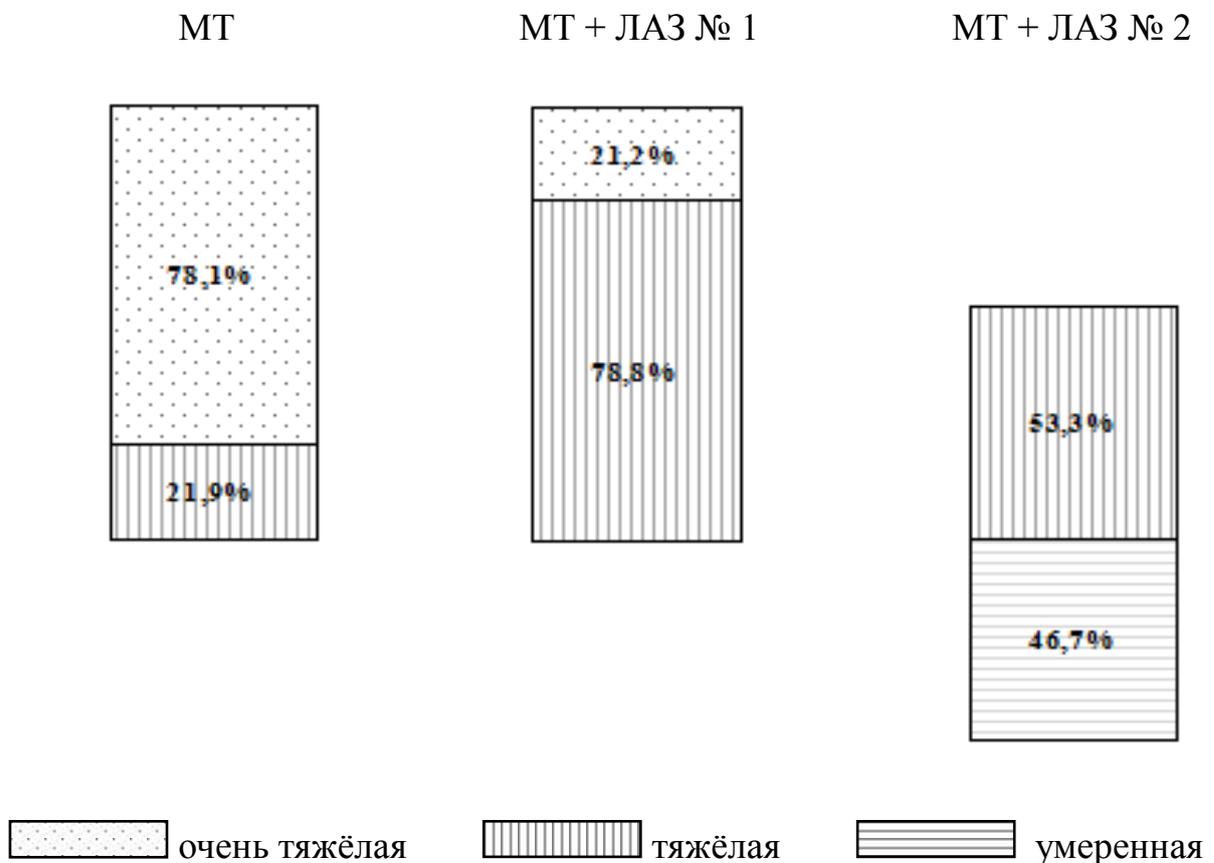


Рис. 16. Динамика степени тяжести остеоартрита коленного сустава

4.4. Характеристика эффективности лечения по артросонографическим критериям

Для характеристики эффективности нового метода лечения необходимо ориентироваться на информативные показатели течения патологического процесса в пораженном органе. Чувствительность ультразвукового исследования в диагностике синовита у больных ОА коленного сустава составляет 70,2% (против 80,3% — при магнитно-резонансной томографии), специфичность — 87% (86,5% — при магнитно-резонансной томографии) [76]. Поэтому представляется рациональным использование сонографии для оценки фактически полученного результата терапии по динамике УЗ-признаков активности воспалительного процесса при гонартрите.

Основное внимание при обследовании уделяли наличию и степени выраженности воспалительной реакции, которую характеризовали по толщине синовиальной оболочки — интраартикулярной гипоэхогенной структуры, не смещающейся, несжимаемой в ходе исследования, и по интенсивности синовиальной экссудации — величине и локализации смещаемых, сжимаемых анэхогенных и гипоэхогенных структур (свободной жидкости) в полости сустава.

Влияние различных схем лечения на течение синовита коленных суставов, по данным артросонографии, отражено в таблицах 31, 32.

Анализ результатов показывает, что на фоне терапии выраженность УЗ-симптомов синовита достоверно уменьшилась во всех группах, но наиболее значительно у больных, получавших комплексное лечение с низкодозовой лазеротерапией по методике № 2. Сонографический контроль позволил установить, что синовиальная оболочка коленных суставов к моменту завершения лечения не визуализировалась у 25% пациенток из группы МТ, у 45,5% больных группы МТ + ЛАЗ № 1, у 80% женщин из группы МТ + ЛАЗ № 2 (табл. 31), в остальных случаях толщина оболочки уменьшилась на $\frac{1}{3}$ (табл. 32).

Динамика ультразвуковых симптомов синовита
у больных остеоартрозом на фоне лечения

| УЗ-признаки синовита при ОА | Группы больных | | | | | |
|---|----------------|----------|--------------------------|---------|--------------------------|---------|
| | МТ (n = 32) | | МТ + ЛАЗ № 1 (n = 33) | | МТ + ЛАЗ № 2 (n = 30) | |
| | N1* | N2 | N1 | N2 | N1 | N2 |
| 1. Выпот: | | | | | | |
| значительный | 11/34,3 | – | 12/36,4 | – | 14/46,7 | – |
| умеренный | 19/59,4 | 10/31,3 | 20/60,6 | 5/15,1 | 15/50,0 | – |
| незначительный | 2/6,3 | 14/43,7 | 1/3,0 | 13/39,4 | 1/3,3 | 6/20,0 |
| отсутствует | – | 8/25,0 | – | 15/45,5 | – | 24/80,0 |
| 2. Визуализация синовиальной оболочки | 32/100 | 24 /75,0 | 33/100 | 8/54,5 | 30/100 | 6/20,0 |

Примечание. *N1 — больные до лечения (число человек/доля больных в подгруппе),
N2 — больные после лечения (число человек/доля больных в подгруппе).

Таблица 32

Динамика толщины синовиальной оболочки коленного сустава
на фоне лечения

| Показатель | Группы больных | | | | | |
|---|----------------|-------------|--------------------------|-------------|-------------------------|-------------|
| | МТ (n = 24) | | МТ + ЛАЗ № 1 (n = 18) | | МТ + ЛАЗ № 2 (n = 6) | |
| | P1* | P2 | P1 | P2 | P1 | P2 |
| Толщина синовиальной оболочки, мм | 2,57 ± 0,24 | 1,71 ± 0,13 | 2,68 ± 0,23 | 1,62 ± 0,15 | 2,66 ± 0,25 | 1,65 ± 0,14 |
| | -34%, p < 0,05 | | -40%, p < 0,05 | | -38%, p < 0,05 | |

Примечание. *P1 — величина показателя до лечения (M ± m, мм), P2 — величина
показателя после лечения (M ± m, мм).

У участниц исследования с восстановлением структуры синовии свободная жидкость в полости сустава при сонографии не выявлена (см. табл. 31), что свидетельствует о купировании воспаления. Под влиянием лечения уменьшался и паракапсулярный отек хряща, однако сохранилась исходная неоднородность суставного хряща, измененного в результате дегенеративно-дистрофических процессов.

Анализ эффективности лечения по первичной конечной точке среди пациенток, следовавших протоколу, показал, что исчезновение выпота в «целевом» коленном суставе произошло у 25% пациенток из группы МТ, у 45,5% из группы МТ + ЛАЗ № 1 и у 80% из группы МТ + ЛАЗ № 2.

Для выявления предикторов низкой эффективности ФТ при лечении синовита в стационаре терапевтического профиля изучены множественные корреляции. В качестве факторов, возможно значимых для сохранения выпота после окончания курса ФТ, рассмотрены: рентгенологическая стадия (I, II, III) гонартроза; объем выпота; толщина синовиальной оболочки; двигательная активность пациентки; угол сгибания в коленном суставе; информированность о заболевании; возраст; антропометрические показатели (ИМТ); коморбидность (наличие АГ, ХСН, заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушений углеводного обмена, дислипидемии, остеопении, остеопороза, сахарного диабета II типа), эмоциональные расстройства (тревога, депрессия).

Выявлены следующие факторы, снижающие эффективность ФТ: коморбидность (сахарный диабет II типа ($r = 0,54$), нарушение углеводного обмена у пациенток с абдоминальным ожирением, избыточной массой тела ($r = 0,48$), ожирение ($r = 0,57$)), гиперхолестеринемия ($r = 0,62$).

Преимущество в лечении больных группы МТ + ЛАЗ № 1 получено за счет увеличения числа пациенток с купированием синовита среди лиц, имеющих нарушения углеводного обмена, с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением; а в группе МТ + ЛТ № 2 — среди пациенток не только с избыточной массой тела, но и в отдельных случаях — с ожирением I степени

(страдающих сахарным диабетом II типа с удовлетворительным гликемическим контролем на пероральной сахароснижающей терапии метформином, не получавших инсулин с момента диагностики диабета).

Неполный ответ на лечение (только уменьшение объема выпота до незначительного) в группе МТ + ЛАЗ № 2 (6 человек) наблюдался у больных сахарным диабетом II типа с ожирением I степени, наиболее высоким уровнем холестерина (7,32—7,66 ммоль/л). Очевидно, что коррекцию дислипидемии невозможно провести в течение одного стандартного курса стационарного лечения в терапевтическом отделении. Поэтому фактор гиперхолестеринемии необходимо принимать во внимание на этапе разработки тактики амбулаторного лечения пациенток с остеоартрозом.

Таким образом, НИЛИ обладает противовоспалительным действием, обусловленным комплексом адаптационных саногенетических реакций гомеостаза. Добавление к стандартной фармакотерапии лазеротерапии повышает эффективность лечения синовита, сохраняющегося на фоне амбулаторной консервативной терапии более 2–3 недель, особенно у женщин с коморбидными процессами.

4.5. Характеристика эффективности лечения по показателям функции коленных суставов, физической активности, качества жизни больных

Под влиянием проводимой терапии наблюдалась не только положительная динамика клинических симптомов синовита, но и увеличение амплитуды движений в коленных суставах.

Оценка результатов гониометрии по классификации Г. М. Дубровина (2008) показала, что у 2 (6,7%) пациенток группы МТ + ЛАЗ № 2 на момент

завершения курса лечения объем движений в «целевом» суставе стал «полным», а у остальных (93,3%) больных ограничение объема движений «не нарушало функцию сустава». В группе МТ + ЛАЗ № 1 после стационарного лечения 1 пациентка (3%) перестала испытывать какие-либо ограничения движений в суставе, а у 97% зафиксировано ограничение объема движений, не нарушавшее функцию сустава. В группе МТ также зарегистрировано улучшение: у 96,9% женщин ограничение сгибания не нарушало функцию сустава, только у 1 (3,1%) сохранилось незначительное ее ограничение. В целом по группам сравнения увеличение амплитуды сгибания в коленном суставе составило 8,3; 13,5 и 19,3° соответственно (табл. 33).

Увеличение амплитуды движений в суставах на фоне проводимой терапии, купирование или уменьшение артралгий, терапевтическое обучение позволили всем пациенткам повысить уровень физической активности.

В ходе анкетирования было установлено, что 25 (78,1%) больных группы МТ увеличили физическую активность до среднего уровня, у 4 (12,5%) физическая активность осталась низкой, высокого уровня физической активности смогли достичь 3 (9,4%) женщин. В среднем уровень физической активности в группе пациенток, получавших медикаментозную терапию, увеличился на $2,9 \pm 0,2$ балла ($p < 0,05$).

Таблица 33

Динамика амплитуды движений в коленном суставе на фоне лечения

| Группы наблюдения | Угол сгибания, градусы | |
|-----------------------|------------------------|---------------------------|
| | Исходный | После лечения |
| МТ (n = 32) | 109,3 ± 5,2 | 117,6 ± 3,8 |
| МТ + ЛАЗ № 1 (n = 33) | 110,2 ± 4,3 | 123,7 ± 4,5* |
| МТ + ЛАЗ № 2 (n = 30) | 108,9 ± 3,9 | 128,2 ± 3,3* [#] |

Примечание. * — достоверность различий величины показателя после лечения с его исходной величиной, по критерию Стьюдента ($p < 0,05$); [#] — достоверность различий показателя с показателем в группе МТ, по критерию Стьюдента ($p < 0,05$).

В группах МТ + ЛАЗ № 1 и МТ + ЛАЗ № 2 средний уровень физической активности зафиксирован у 26 (78,8%) и 21 (70%) больных, а у 7 (21,2%) и 9 (30%) обследуемых — высокий. Анкетирование показало, что физическая активность в МТ + ЛАЗ № 1 и МТ + ЛАЗ № 2 возросла на $3,5 \pm 0,2$ и $3,9 \pm 0,3$ балла соответственно, что существенно ($p < 0,05$) больше, чем в группы МТ (табл. 34).

Таблица 34

Динамика физической активности пациенток на фоне лечения

| Группы наблюдения | Физическая активность, баллы | |
|-----------------------|------------------------------|-------------------|
| | Исходная | После лечения |
| МТ (n = 32) | $4,29 \pm 0,31$ | $7,19 \pm 0,58^*$ |
| МТ + ЛАЗ № 1 (n = 33) | $4,31 \pm 0,25$ | $7,86 \pm 0,70^*$ |
| МТ + ЛАЗ № 2 (n = 30) | $4,26 \pm 0,38$ | $8,23 \pm 0,77^*$ |

Примечание. * — достоверность различий величины показателя после лечения с его исходной величиной по критерию Стьюдента ($p < 0,05$).

Проведение клинического исследования показало также, что после курса лечения среди пациенток группы МТ преобладали женщины (53,1%), которые могли выполнить свои повседневные (обычные) обязанности (дела) без затруднений, функциональные способности 46,9% больных стали достаточными для осуществления нормальной деятельности, несмотря на ограничение движений и/или дискомфорт в коленных суставах. В группе больных, сочетавших прием лекарственных средств с облучением НИЛИ по методике № 1, функциональные способности соответствовали II ФК (по О. Steinbrocker) у 51,5% пациенток, I ФК — у 48,5%. В группе МТ + ЛАЗ № 2 функциональная способность стала «полной» у 60% женщин, у 40% — «адекватной». Больные с III ФК, способные выполнять только некоторые из повседневных дел или дела по самообслуживанию, после лечения отсутствовали во всех группах (табл. 35).

Динамика функциональной способности пациенток на фоне лечения

| Группы наблюдения | Функциональная способность | | | | | |
|--------------------------|----------------------------|---------|--------------------|---------|-----------------------|----|
| | Полная (I ФК) | | Адекватная (II ФК) | | Ограниченная (III ФК) | |
| | N1* | N2 | N1 | N2 | N1 | N2 |
| MT (n = 32) | – | 15/46,9 | 19/59,4 | 17/53,1 | 13/40,6 | – |
| MT + ЛАЗ № 1 (n = 33) | – | 16/48,5 | 18/54,5 | 17/51,5 | 15/45,5 | – |
| MT + ЛАЗ № 2 (n = 30) | – | 18/60,0 | 16/53,3 | 12/40,0 | 14/46,7 | – |

Примечание. *N1 — больные до лечения (число человек/доля больных в группе); N2 — больные после лечения (число человек/доля больных в группе).

Таким образом, динамика показателей гониометрии, функциональной способности и физической активности пациенток дают основание считать, что дополнение стандартной фармакотерапии низкодозовой лазеротерапией повышает качество медицинской реабилитации больных гонартрозом.

Индекс HADS, который может служить как для характеристики эмоционального состояния респондента (уровня его личностной тревожности и депрессии), так и для оценки качества жизни больных, определяли повторно непосредственно после окончания курса локальной терапии (табл. 36).

По данным теста HADS, больные группы MT + ЛАЗ № 2 с артрозонографическими признаками исчезновения синовита на этапе завершения стационарного лечения получили $5,2 \pm 0,41$ балла по «шкале тревоги» и $6,8 \pm 0,50$ балла по «шкале депрессии». У оставшихся пациенток этой группы выявлялись «субклинически» выраженные признаки депрессии. Заполняя анкеты, участники исследования отмечали, что дела (занятия, увлечения) «приносят им чувство удовлетворения значительно меньше, чем обычно», «они редко испытывают бодрость», а иногда «все делают очень медленно». Таким

образом, итоговая оценка по «субшкале депрессии» составила $8,8 \pm 0,29$ балла, по «шкале тревоги» — $5,9 \pm 0,31$ балла.

Таблица 36

Характеристика уровня личностной тревожности и депрессии
у больных гонартрозом после лечения

| Признак | Выпот отсутствует (n = 47) | Выпот незначительный (n = 33) | Выпот умеренный (n = 15) |
|---|---|---|---|
| «Способность получать удовольствие» | $1,02 \pm 0,09$ | $1,12 \pm 0,06$ | $1,26 \pm 0,09$ |
| «Способность увидеть в событии смешное» | $1,05 \pm 0,07$ | $1,05 \pm 0,05$ | $1,29 \pm 0,08$ |
| «Бодрость» | $0,98 \pm 0,06$ | $1,23 \pm 0,08$ | $1,34 \pm 0,11$ |
| «Медлительность» | $0,97 \pm 0,08$ | $1,19 \pm 0,07$ | $1,36 \pm 0,12$ |
| «Уход за внешностью» | $0,84 \pm 0,05$ | $1,24 \pm 0,06$ | $1,29 \pm 0,07$ |
| «Удовлетворение от дел» | $1,04 \pm 0,07$ | $1,17 \pm 0,08$ | $1,41 \pm 0,13$ |
| «Удовлетворение от книги, передачи» | $0,92 \pm 0,05$ | $1,28 \pm 0,07$ | $1,31 \pm 0,08$ |
| «Напряжение» | $0,72 \pm 0,07$ | $0,74 \pm 0,06$ | $0,75 \pm 0,06$ |
| «Беспокойные мысли» | $0,62 \pm 0,05$ | $0,69 \pm 0,05$ | $0,92 \pm 0,07$ |
| «Страх» | $0,74 \pm 0,06$ | $0,83 \pm 0,06$ | $0,98 \pm 0,09$ |
| «Способность к легкому расслаблению» | $0,71 \pm 0,05$ | $0,72 \pm 0,08$ | $0,97 \pm 0,08$ |
| «Внутреннее напряжение и дрожь» | $0,65 \pm 0,06$ | $0,81 \pm 0,07$ | $0,84 \pm 0,07$ |
| «Неусидчивость» | $0,71 \pm 0,07$ | $0,98 \pm 0,09$ | $0,87 \pm 0,09$ |
| «Внезапное чувство паники» | $0,78 \pm 0,06$ | $0,85 \pm 0,07$ | $0,92 \pm 0,07$ |
| «Итого» | $\underline{6,70 \pm 0,44^*}$ $4,90 \pm 0,39^\#$ | $\underline{8,70 \pm 0,33^*}$ $5,62 \pm 0,43^\#$ | $\underline{9,29 \pm 0,31^*}$ $6,11 \pm 0,54^\#$ |

Примечание. * — «количество баллов, полученное больными группы по шкале депрессии»; # — «количество баллов, полученное больными группы по шкале тревоги».

Для больных (с отсутствием выпота) группы МТ также было характерно улучшение показателей «Госпитальной шкалы тревоги и депрессии». Так, к моменту завершения стационарного лечения респонденты получили по субшкале депрессии $6,6 \pm 0,42$ балла, по субшкале тревоги — $4,5 \pm 0,39$ балла. У оставшихся пациенток (с признаками воспалительной реакции в коленных суставах) из этой группы зафиксировано $9,0 \pm 0,31$ балла по субшкале депрессии и $5,7 \pm 0,33$ балла по субшкале тревоги. Итак, состояние здоровья обследованных соответствовало нормальному уровню тревоги и субклинической депрессии.

У больных без признаков синовиальной экссудации, получавших медикаментозную фармакотерапию, дополненную НИЛИ по методике № 1, по результатам тестирования наблюдалось снижение уровня тревоги до $4,9 \pm 0,47$ балла и депрессии до $6,8 \pm 0,47$ балла, что по критериям шкалы HADS в 98,56% случаев соответствовало нормальному уровню тревоги и депрессии. Оставшиеся пациентки данной группы по окончании курса лазеротерапии оценили своё состояние по субшкале тревоги в $6,0 \pm 0,29$ балла, по субшкале депрессии — в $8,9 \pm 0,30$ балла, что свидетельствовало о наличии у них «субклинически выраженной» депрессии с нормальным уровнем тревоги.

Динамику индекса характеризовали относительно исходных величин, с учетом УЗ-визуализации синовита после лечения (см. табл. 36).

Как видим, положительная динамика величины угла сгибания в коленных суставах, физической активности, функциональной способности, максимально выраженные при добавлении к ФТ разработанной методики ЛТ; купирование эмоциональных расстройств (повышение качества жизни) у пациенток с исчезновением выпота в суставах, чаще наблюдаемое в группе, получавшей предлагаемый комплекс лечения, свидетельствуют о возможности повышения качества реабилитации пациенток с синовитом при гонартрозе за счет включения в комплекс лечения низкодозовой ЛТ по разработанной методике.

4.6. Характеристика эффективности лечения по оценке врачом и пациентом, по индексу реабилитации

Результаты проведенного клинического исследования (представленные в п. 4.1—4.5) позволяют утверждать, что благоприятный эффект комплексного стационарного лечения проявлялся уже в первые дни терапии и сохранялся в течение всего курса.

Наиболее высокие оценки эффективности лечения лечащим врачом и пациентками чаще встречались в группах больных, получавших комбинированную терапию — МТ + НИЛИ.

Так, «значительное улучшение» к концу курса стационарного лечения, по мнению лечащего врача, наблюдалось у 26 (86,7%) женщин из группы МТ + ЛАЗ № 2 и у 24 (72,7%) группы МТ + ЛАЗ № 1, при 56,25% в группы МТ (табл. 37). Участницы исследования оценили эффективность терапии несколько ниже. Они отметили «значительное улучшение» в 83,3; 60,6 и 50,0% случаях соответственно. 3 женщины из группы МТ сочли, что проведенное лечение не имело эффекта.

Таблица 37

Общая оценка эффективности лечения пациентом и врачом

| Оценка эффекта лечения | Группы наблюдения | | | | | |
|------------------------|-------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|
| | МТ (n = 32) | | МТ + ЛАЗ № 1 (n = 33) | | МТ + ЛАЗ № 2 (n = 30) | |
| | Врач абс./% | Пациент абс./% | Врач абс./% | Пациент абс./% | Врач абс./% | Пациент абс./% |
| Значительное улучшение | 18/56,25 | 16/50,0 | 24/72,7 | 20/60,6 | 26/86,7 | 25/83,3 |
| Улучшение | 14/43,75 | 13/40,6 | 9/27,3 | 13/39,3 | 4/13,3 | 5/16,7 |
| Без эффекта | — | 3/9,4 | — | — | — | — |
| Ухудшение | — | — | — | — | — | — |

Вместе с тем, оценки разработанного комплекса терапии врачом и пациентками совпали (см. табл. 37): эффективность лечения в группе МТ + ЛАЗ № 2 чаще была наиболее высокой.

Субъективную общую оценку сочетали с общей оценкой эффективности лечения по индексу реабилитации больных гонартрозом.

В группе МТ + ЛАЗ № 2 индекс реабилитации после персонифицированной терапии стал «хорошим» (превысил 20 баллов) у всех пациенток ($21,58 \pm 0,73$ балла), следовательно, женщины не нуждались в противовоспалительной терапии после выписки из терапевтического стационара.

В группе МТ + ЛАЗ № 1 у 15 больных индекс реабилитации также признан «хорошим»; у 18 участниц после лечения этот показатель ($p < 0,05$), хотя ИР остался «удовлетворительным» ($17,66 \pm 0,85$ балла). В группе МТ «хороший» индекс отмечен у 8 женщин, у остальных — «удовлетворительный» ($17,20 \pm 0,62$ балла, достоверно выше исходного, $p < 0,05$).

Следовательно, включение разработанной методики лазеротерапии в комплекс стационарного лечения синовита у больных гонартрозом повышает общую эффективность терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Медицинская общественность во всем мире обеспокоена ростом числа больных, страдающих заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Так, по инициативе Всемирной организации здравоохранения, первое десятилетие XXI века было провозглашено Декадой костей и суставов (The Bone and Joint Decade 2000—2010) [4]. Известно, что среди болезней костно-мышечной системы по распространенности лидирует ОА (остеоартрит). В первую очередь поражается коленный сустав, т. к. на него падает основная осевая нагрузка [13, 16].

Манифестация гонартроза является самой частой причиной обращаемости за медицинской помощью, а прогрессирование ОА — одной из основных причин инвалидности у людей старшего возраста [53, 96, 98, 101]. Клинические симптомы болезни встречаются у 2,9% населения России [25]. Частота заболевания нарастает с возрастом: среди лиц старше 50 лет достигает 27,1%, а старше 60 лет — 97,0% [36, 53]. Фрамингемское исследование также демонстрирует наиболее высокую распространенность гонартрита среди граждан, обследованных в возрасте 75 лет и старше [4, 13, 29].

Все статистические данные указывают на явное преобладание женщин среди пациентов с гонартрозом, что позволяет предполагать значение дефицита эстрогенов в патогенезе болезни [90, 97, 108].

Установлено также, что важнейший фактор риска развития гонартроза — ожирение. Еще в исследовании J. Anderson и D. Felson [145] показано, что у мужчин и женщин с индексом массы тела 30—35 в 4 раза возрастает частота развития гонартроза по сравнению с людьми с нормальным ИМТ. Позднее отмечено, что течение остеоартроза утяжеляет не только повышение статической нагрузки на сустав, но и дисбаланс гормонов белой жировой ткани, т. к. жировая ткань выступает источником провоспалительных цитокинов [29, 60].

По современным представлениям, измененные в ходе дегенеративных процессов протеогликаны гиалинового хряща сустава, продукты распада хондроцитов, коллагена, могут становиться аутоантигенами и вовлекаться в иммунопатологический процесс, способствующий развитию синовита. Синовит усугубляет деструкцию суставного хряща и способствует прогрессированию заболевания [89, 90, 218].

Отмечено, что единственным энергетическим субстратом для хондроцитов является глюкоза, поэтому в современных исследованиях многие авторы анализируют значение отдельных клинических состояний, протекающих с нарушениями углеводного обмена веществ, для течения ОА коленных суставов [134]. Установлено, что у больных сахарным диабетом нарушаются синтетические процессы в хрящевой ткани [134], гипергликемия усиливает поражение мышц и периартикулярных тканей при ОА [134]. Вместе с тем взаимосвязь показателей углеводного обмена с болевым синдромом при синовите изучена менее, хотя это имеет клиническое значение, т. к. все пациенты, страдающие гонартрозом, длительное время принимают НПВП, которые способны не только повышать АД, снижать эффективность гипотензивной терапии, вызывать другие серьезные нежелательные реакции [24, 35, 60], но и ухудшать метаболизм хряща [67, 73, 74].

До сих пор не вполне изучена роль метаболических факторов в развитии и прогрессировании хондропатии, а также в возникновении и поддержании воспалительной реакции синовиальной оболочки коленного сустава при ОА.

Традиционно лечение ОА является комплексным, включает медикаментозные и немедикаментозные методы. Одним из направлений оптимизации ведения больных является создание стандартов медицинской помощи. Несмотря на то что в последние годы эксперты уделяют большое внимание разработке стандартов лечения гонартроза, в международных рекомендациях подробно освещены лишь принципы терапии.

В период синовита широко используются НПВП, уменьшающие болевой синдром и проявление воспаления в суставах [73]. Они остаются ключевым

звеном в терапии болевого синдрома. Однако в связи с неудовлетворительным профилем безопасности эксперты рекомендуют назначать эти препараты минимально короткими курсами, но до купирования боли, и в минимально эффективных дозировках [73, 82].

При этом безусловное признание специалистов получил факт необходимости назначения хондроитина сульфата и глюкозамина. Эффективность применения этих препаратов при ОА была доказана в нескольких многоцентровых двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях. Показано, что эти лекарственные средства обладают обезболивающим действием за счет подавления активности лизосомальных ферментов и ингибиции супероксидных радикалов, что позволяет значительно уменьшить дозы [73, 98]. Кроме того, выявлено стабилизирующее действие препаратов на ширину суставной щели [93] и метаболические процессы в субхондральной кости и хряще [120, 123]. Вместе с тем авторы современных национальных и международных руководств по лечению ОА указывают на необходимость длительного приема препаратов, а приверженность к длительной амбулаторной терапии хондропротекторами у неработающих людей старших возрастных групп существенно снижает цена препаратов [143, 144].

Некоторые авторы считают оптимальной локальную терапию, поскольку при внутрисуставном введении эффект препаратов максимален [60, 108]. Рекомендуют внутрисуставные инъекции кортикостероидов [59], на фоне применения которых синовит сохраняет рецидивирующее течение, и резистентность тканей сустава к ГКС регистрируется у 1—10% больных [59]. Появляются новые направления терапии. При артроскопическом контроле установлено, что внутрисуставное применение производных гиалуроновой кислоты обладает выраженным симптоматическим действием. Тем не менее, по мнению экспертов EULAR (2003), до настоящего времени отсутствуют убедительные доказательства того, что препараты гиалуроновой кислоты обладают структурно-модифицирующими свойствами [147]. Выраженное симптоматическое действие наблюдали и у алфлутопа [153].

Международное научно-исследовательское общество по проблемам остеоартрита (OARSI) указывает (2010) [59], что каждый пациент, страдающий артрозом коленного сустава, должен получить доступ к обучающим программам, посвященным важности внесения изменений в образ жизни, применения физических упражнений, снижения массы тела и других мероприятий, уменьшающих нагрузку на пораженные суставы. Эксперты OARSI считают, что следует прилагать усилия, направленные на использование нефармакологических методов лечения. Термотерапия (прикладывание холода или тепла) позволяет облегчить симптомы гонартрита, чрескожная электрическая нейростимуляция помогает контролировать боль, акупунктура способствует клиническому улучшению. Для нефармакологического метода лечения лазер, по результатам метаанализа, проведенного по доказательной базе эффективности различных методов лечения ОА коленных суставов, доступной на 31.01.2009, оценивает качество исследований в 100%, а уровень доказательности в Ia, что выше бальнеотерапии, СПА/сауны, электростимуляции, ультразвука, радио-, термотерапии, массажа [59].

Применяемые для лечения ОА хорошо известные НПВП, анальгетики, физиотерапевтические методы имеют ряд ограничений и побочных действий, затрудняющих их использование у пациентов с полиморбидными состояниями. Поэтому на врача ложится обязанность самостоятельно найти баланс между анамнезом и клиническими данными, оценить важность факторов риска низкой эффективности фармакотерапии синовита, а также ответственность за принятие лучшего решения для конкретного пациента.

В таких условиях персонафицированная медицинская помощь больным внедряется в практическое здравоохранение с условием сохранения актуальной клинической ситуации, который наиболее ярко проявляется у лиц с такими коморбидными состояниями, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, атеросклероз.

Одним из перспективных методов лечения остеоартрита коленных суставов представляется лазеротерапия, улучшающая микроциркуляцию за счет снижения агрегации тромбоцитов и эритроцитов, нормализующая артериальный приток, венозный и лимфоотток нижних конечностей [9, 20, 100], обладающая противовоспалительным, анальгетическим и иммунокорригирующим действием, улучшающая течение обменных процессов в организме. Однако благоприятное действие лазерного излучения проявляется только при определенных режимах облучения. Строгая дозозависимость эффектов требует разработки и внедрения в медицинскую практику стандартизованной по дозе и минимизированной по лазерной энергии методики лечения лазерным излучением [46, 47].

Учитывая высокую коморбидность, хроническое течение самой патологии, требующей длительной противовоспалительной терапии, клиническое исследование, направленное на разработку комбинации медикаментозной и немедикаментозной терапии (лазеротерапии), позволяющей уменьшать дозу НПВП, представляется весьма актуальным.

Данный метод немедикаментозной терапии должен быть применим у различных групп больных ОА коленного сустава, модифицироваться с учетом выраженности болевого синдрома, степени структурных изменений в суставе, конституциональных особенностей и сопутствующей патологии у пациентов, резервных возможностей организма.

Поэтому целью данного исследования стало выявить клинические и функциональные особенности течения синовита при гонартрозе у женщин с ожирением и нарушениями углеводного обмена для определения оптимального варианта его лечения с использованием лазеротерапии.

Для достижения вышеуказанной цели проведено когортное открытое сравнительное клиническое исследование, программа и протокол которого одобрены этическим комитетом ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России.

Критериями включения в исследование были: женский пол, менопауза в возрасте старше 45 лет, продолжительность менопаузы — более 5 лет,

ОА коленных суставов I—III стадии с явлениями синовита, интенсивность боли в суставе при ходьбе по ВАШ ≥ 40 мм, величина суммарного альгофункционального индекса Лекена более 4 баллов, неэффективность амбулаторной потенциально эффективной фармакотерапии в течение 2—3 недель.

На первом этапе исследования приняли участие 105 больных. С учётом статической нагрузки на коленные суставы были сформированы 3 группы. В группу № 1 включены 30 больных гонартрозом с нормальной массой тела; в группу № 2 — 40 пациенток с ОА коленных суставов и избыточной массой тела, в группу № 3 — 35 женщин, у которых ОА коленных суставов сочетался с ожирением.

Стадию гонатроза определяли по выраженности дегенеративно-дистрофических изменений в наиболее поражённом тиббио-фemorальном суставе [58, 68, 223] в соответствии с рекомендациями J. S. Kellgren и J. S. Lawrence. Дополнительно в ходе сонографии исследовали центральную зону гиалинового хряща опорной поверхности медиального мыщелка бедра (определяли толщину его гипоэхогенного слоя) и степень пролабирования медиального мениска [55, 76]. Для характеристики синовита использовали клинические и инструментальные показатели.

Обследование начинали с опроса и осмотра. О наличии синовита свидетельствовали ночные арталгии, постоянные распирающие («пекущие») боли, усиливающиеся при малейшем движении и уменьшающиеся только после приема НПВП [36, 59]. Признаками синовита также были нарастание продолжительности утренней скованности, увеличение сустава в объеме (припухлость, дефигурация), болезненность при пальпации проекции суставной щели, локальное повышение кожной температуры [22, 150], уменьшение амплитуды активных движений в суставах, сочетающееся с появлением маркеров воспаления (СРБ) в крови [16].

Воспалительное поражение синовиальной оболочки верифицировали в ходе сонографии на основании выявления выпота в суставе, визуализирую-

щейся синовиальной оболочки, гипертрофии синовиальных ворсин, отека гиалинового хряща.

Основное внимание при обследовании уделяли наличию и степени выраженности воспалительной реакции синовии, которую характеризовали по толщине синовиальной оболочки — интраартикулярной гипоэхогенной структуры, не смещающейся, не сжимаемой в ходе УЗ-исследования, и по интенсивности синовиальной экссудации — величине и локализации смещаемых, сжимаемых анэхогенных и гипоэхогенных структур (свободной жидкости) в полости сустава.

Количество жидкости в суставе при синовите оценивали с использованием качественных критериев. «Незначительным» считали объем жидкости, если выпот определялся только в верхнем завороте синовиальной оболочки сустава, «умеренным» — при наличии жидкости не только в супрапателлярной сумке, но и в над- и подменисковых пространствах, «значительным» — если выпот выявляли во всех доступных осмотру отделах сустава.

Параллельно количественно оценивали интенсивность боли в суставах (в покое и при ходьбе) по цифровой визуально аналоговой шкале (в см) [212]. Психосоматическую значимость боли определяли по выражению лица пациентки на основе 10-балльной «шкалы лиц». Для градации интенсивности боли применяли также словесную количественную пятизначную шкалу. Вторичный (экзогенный) компонент боли характеризовали с учётом уровня личностной тревожности и депрессии по «Госпитальной шкале тревоги и депрессии», разработанной A. S. Zigmond и R. P. Snaith [261]. Если пациент в итоге тестирования получал 0—7 баллов по каждой шкале, у него констатировали отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии. Самооценка больным своего состояния в 8—10 баллов свидетельствовала о наличии у него «субклинически выраженной» депрессии и/или тревоги.

Потребность в лекарственной терапии анальгетиками определяли по обезболивающей эффективности неселективных и селективных пероральных

НПВП, дозе лекарственных средств, позволяющих пациентам спать ночью, восстановить способность к самообслуживанию и бытовую трудоспособность, и выражали в пересчете на карбоксильные кислоты (мг/сут).

Функцию коленного сустава оценивали по результатам гониометрии, согласно рекомендациям для гонартроза Г. М. Дубровина и др. [108]. Признаком полного объема движений в суставе считали сгибание на $135\text{—}150^\circ$ или уменьшение угла сгибания не более чем на 4° ; ограничением, не нарушающим функцию сустава, уменьшение угла на $5\text{—}24^\circ$, незначительным ограничением функции — уменьшение угла на $25\text{—}50^\circ$, значительным ограничением — уменьшение сгибания более чем на 50° [108].

Уровень физической активности пациентки характеризовали на основании определения двигательной активности при выполнении домашней работы, работы по уходу (за детьми и взрослыми) и в спортивном режиме. Анкетировали участниц исследования по опроснику «Оценка уровня физической активности», разработанному О. М. Лесняк, П. С. Пухтинской и рекомендованному Ассоциацией ревматологов России [149]. Пациентки, получившие от 0 до 5 баллов, имели низкую физическую активность, 6—9 баллов — среднюю, 10—12 баллов — высокую.

ФК способности больных к обычной повседневной деятельности определяли по методике О. Steinbrocker [186]. Для оценки реабилитационного потенциала участниц исследования рассчитывали индекс реабилитации больных гонартрозом [44].

При поступлении в терапевтическое отделение женщин беспокоили: сильная боль, как правило, более выраженная в одном коленном суставе, ограничение способности к передвижению в пространстве, самообслуживанию, выполнению повседневных дел. Окружность наиболее болезненного коленного сустава на уровне середины надколенника составляла $43,8 \pm 3,5$ см и превышала окружность парного сустава на $1,8\text{—}2,3$ см, сгибание в этом суставе было ограничено до $109,1 \pm 4,7^\circ$, болезненность при пальпации проекции су-

ставной щели достигала $2,4 \pm 0,2$ баллов по индексу Ричи. Количество лейкоцитов в гемограмме — $8,4 \pm 0,7 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — $17,2 \pm 0,8$ мм/ч, СРБ был слабо положительным (у 32,4% пациенток), положительным (у 54,3% больных) или резко положительным (у 13,3% обследованных).

Анализ фоновой патологии, диагностированной у участниц исследования, показал, что по поводу торпидного течения вторичного синовита в терапевтическое отделение чаще госпитализировались больные, страдающие абдоминальным ожирением (38,1%), гипертонической болезнью (28,57%) и пациентки с сочетанием смешанного ожирения I степени и сахарного диабета II типа (33,34%).

В день поступления в стационар окружность талии у них превышала 80 см, причем у женщин с сахарным диабетом II типа она была наибольшей и составляла $98,4 \pm 3,2$ см. Уровень общего холестерина достигал $6,37 \pm 0,38$ ммоль/л при абдоминальном ожирении и $6,73 \pm 0,58$ ммоль/л при сахарном диабете; содержание триглицеридов повысилось соответственно до $2,84 \pm 0,24$ и $3,79 \pm 0,31$ ммоль/л, ХС ЛПВП снизилось до $0,93 \pm 0,07$ и $0,65 \pm 0,05$ ммоль/л. Дислипидемия сочеталась с нарушениями углеводного обмена (повышением гликемии плазмы натощак и постпрандиального уровня глюкозы).

Поэтому клинические и функциональные особенности синовита оценивались у больных гонартрозом во взаимосвязи с сопутствующим абдоминальным или смешанным ожирением и/или нарушениями углеводного, липидного обменов веществ в когортном контролируемом открытом сравнительном клиническом исследовании с параллельным набором групп.

Среди участниц нашего исследования у больных с нормальной массой тела чаще наблюдалась I стадия ОА, у пациенток с избыточной массой тела — II стадия гонартроза. При этом значительно выраженные признаки ОА выявлялись у 16,7% женщин с нормальной массой тела, но в 1,9 раза чаще наблюдались при избыточной массе тела и в 2,1 раза чаще при смешанном ожире-

нии, т. е. практически одинаково часто при абдоминальном и смешанном ожирении. Анализ результатов позволил предположить, что на формирование значительных структурных изменений в хряще коленного сустава (соответствующих III стадии гонартроза) оказывает влияние не только статическая нагрузка на сустав, возрастающая с ростом массы тела.

По данным сонографии, в группе больных с III стадией гонартроза, имеющих избыточную массу тела или страдающих смешанным ожирением, толщина хряща была меньше ($p < 0,05$), чем у женщин с нормальной массой тела, но существенно не различалась при ИМТ $28,15 \pm 0,9$ и $32,68 \pm 1,15$ кг/м². Поскольку у пациенток обеих групп отмечены дисгликемия и дислипидемия, проведен анализ взаимосвязей показателей углеводного и липидного обмена с толщиной хряща.

Корреляционный анализ результатов обследования позволил установить отрицательную связь между толщиной суставного хряща и уровнем гликированного гемоглобина ($r = -0,68$), что подтверждает предположение о возможном влиянии нарушений углеводного обмена на выраженность дегенеративно-дистрофических процессов при гонартрозе.

Течение синовита у женщин с нормальной массой тела характеризовалось умеренным болевым синдромом в покое и сильными артралгиями при движении, снижением способности к обычной повседневной деятельности чаще до II ФК, утолщением синовиальной оболочки до $2,15 \pm 0,17$ мм при незначительном количестве выпота в суставе и $2,40 \pm 0,14$ мм при умеренном объеме жидкости; торпидное течение воспалительного процесса наблюдалось на фоне субклинической депрессии.

У больных с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением, дислипидемией и/или нарушением углеводного обмена выявлено повышение интенсивности артралгий до уровня сильной боли в покое за счет эндогенного компонента (нарушений углеводного обмена, гликемии натощак, $r = 0,49$), нарастание эмоциональных расстройств (до субклинической тревоги, $r = 0,72$);

а также увеличение ограничений повседневной активности. Среди лиц этой группы выявлены пациентки (52,5%) с большим количеством выпота (визуализирующегося во всех отделах сустава).

У пациенток с гонартрозом со смешанным ожирением и нарушениями углеводного обмена клиника синовита была максимальной яркой за счет наибольшей выраженности боли и роста ограничений повседневной активности. Течение синовита чаще ($p < 0,05$) сопровождалось большим количеством выпота (лица с выпотом во всех отделах сустава составили 54,3%, в 14,29% случаях выявлена киста Бейкера) и максимальным утолщением синовиальной оболочки.

По-видимому, у женщин в постменопаузальном периоде нарушения углеводного обмена, характерные для метаболического синдрома или сахарного диабета II типа, могут оказывать влияние на течение дегенеративно-дистрофических процессов при гонартрозе и выраженность арталгий, а гиперхолестеринемия — на объем выпота в суставе.

Больные с абдоминальным ожирением часто испытывали напряжение, отмечали беспокойные мысли, страх, утрату способности расслабиться и медлительность. При смешанном ожирении I степени и сахарном диабете в период синовита женщины постоянно испытывали напряжение, часто их охватывало внезапное чувство паники, дрожь, большую часть времени занимали беспокойные мысли, страх перед будущим, у них снизилась способность получать удовольствие и появилась медлительность.

У пациенток с нормальной массой тела без метаболических нарушений с торпидным течением синовита на фоне ограничений к передвижению и самообслуживанию выявлены эмоциональные расстройства, нередко проявляющиеся медлительностью, отсутствием удовлетворения от своих дел, прочитанных книг, негативным восприятием событий, что часто сочеталось с появлением нетерпеливости.

Эмоциональный статус пациенток характеризовался наличием внутренней тревоги и/или депрессии, обусловленной состоянием здоровья. Эмоцио-

нальные расстройства соответствовали (по тесту HADS) клинически (33,3%) или субклинически выраженной тревоге (38,1%) и субклинически выраженной депрессии (100%).

Кроме того, нарушения углеводного обмена, характерные для метаболического синдрома или сахарного диабета II типа, существенно снижают реабилитационный потенциал больных.

Анализ клинических и функциональных особенностей течения синовита у женщин в постменопаузальном периоде позволил предположить, что больным, имеющим дислипидемию и/или дисгликемию, при добавлении к фармакотерапии немедикаментозного лечения в виде лазеротерапии необходимо снижение дозы лазерного излучения до минимально эффективной, а пациентам, не имеющим метаболических нарушений, можно рекомендовать применение среднетерапевтических доз лазеротерапии.

С учетом выявленных клинических особенностей синовита разработана методика лечения синовита НИЛИ. Она включала транскутанное воздействие на подколенную ямку и переднюю область колена со среднетерапевтической дозой НИЛИ $0,2 \text{ мДж/см}^2$. При сниженных реабилитационных возможностях организма доза излучения снижалась до $0,02 \text{ мДж/см}^2$. При значительном выпоте в суставе и сильной боли пациента облучали сначала с частотой следования импульсов 80 Гц, потом 1500 Гц; при значительном выпоте и умеренной или легкой боли — сначала с частотой 80 Гц, потом 300 Гц. При умеренном или незначительном выпоте и сильной боли облучали сначала с частотой 300 Гц, потом — 1500 Гц; при умеренном или незначительном выпоте и умеренной или легкой боли — только с частотой 300 Гц (патент РФ на изобретение № 2497557 от 10.02.2013 г.).

Эффективность разработанной методики лечения синовита оценивалась по общепринятым медицинским критериям в когортном открытом сравнительном контролируемом рандомизированном клиническом исследовании с параллельным контролем. Программа и протокол исследования были одобрены этическим комитетом ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России.

Участники клинического исследования (105 человек) были рандомизированы в три группы (в соотношении 1 : 1 : 1) в зависимости от комплекса предполагаемого лечения, направленного на реализацию реабилитационного потенциала. Порог вмешательства (старт лечения) соответствовал индексу реабилитации 0—19 баллов. Конечной точкой исследования являлась оценка динамики клинико-функциональных показателей и потребности в НПВП по сравнению с исходным уровнем и контрольной группой (группой № 1) после завершения курса стационарного лечения. Группы были сопоставимыми по статической нагрузке на суставы, реабилитационному потенциалу, по всем шкалам индекса WOMAC, альго-функционального индекса M. Lequesne. Уровень физической активности у всех пациенток был одинаково низким. Синовит у участниц второго этапа исследования в большинстве случаев протекал с умеренным или значительным объемом выпота. В группе МТ + ЛАЗ № 2 число пациенток со значительным объемом выпота в суставе было наибольшим. Полностью программу исследования выполнили 95 (90,47%) участниц (32 из группы МТ, 33 — из группы МТ + ЛАЗ № 1 и 30 — из группы МТ + ЛАЗ № 2).

В группе №2 для лечения дополнительно к стандартной ФТ использовали методику транскутанного воздействия лазерным излучением на точки, наиболее болезненные при пальпации коленного сустава. Каждую точку облучали по контактной стабильной методике с частотой 600 Гц в течение 2 минут, за один сеанс — 5 точек [75]. Количество сеансов на курс — 10.

Воздействие на коленный сустав в группах ЛТ № 1 и ЛТ № 2 выполняли с использованием серийно выпускаемой медицинской промышленностью лазерной терапевтической установки «Мустанг 024» (Россия).

Лечение больных ОА коленных суставов способствовало положительной динамике клинических и сонографических симптомов синовита. Так, у всех пациенток на фоне комплексной терапии наблюдалось исчезновение или уменьшение интенсивности боли в коленных суставах, продолжительности утренней скованности движений, припухлости целевого сустава, болезненно-

сти при пальпации проекции суставной щели, также отмечалось увеличение объема движений в суставах и повышение активности пациенток в повседневной жизни.

Положительная динамика болевого синдрома по всем шкалам была больше выражена у женщин, получавших комбинированное лечение, дополненное лазеротерапией по разработанной методике. К моменту завершения стационарного лечения НПВП в дозе 50 мг/сут (в пересчете на диклофенак) принимали 68,7% обследованных группы МТ, а в группах МТ + ЛАЗ № 1 и МТ + ЛАЗ № 2 — 54,5 и 20,0% больных. Полностью отказаться от приема НПВП смогли 25,0; 45,5 и 80,0% ($p < 0,05$) пациенток соответственно. Исключение составили 6,3% женщин из группы МТ, которые сохранили постоянный режим приёма препарата в полной дозе.

Достоверное уменьшение болевого синдрома, отмеченное при использовании нескольких шкал оценки боли с участием пациента и врача, в сочетании с анализом потребности в НПВП демонстрирует наличие анальгетического эффекта у НИЛИ и хороший терапевтический потенциал разработанной методики немедикаментозного лечения, обладающей возможностью облегчения страданий пациенток.

Купирование боли у больных синовитом может быть обусловлено многими механизмами, в том числе влиянием на поверхностные мягкотканые структуры, в частности области фиксации связок, на гиперчувствительность кожных ноцицепторов, противовоспалительным действием лазеротерапии. Для уточнения механизма действия терапевтического комплекса проведена оценка динамики симптомов, характеризующих процесс воспаления в суставе.

Установлено, что купирование боли, включая боль при пальпации проекции суставной щели, у всех пациенток сочеталось с возвращением продолжительности утренней скованности движений к первоначальному уровню, отмечаемых женщинами до рецидива синовита, характер уменьшения припухлости суставов был однотипным. Ограничение активных движений в суставах

также уменьшалось до первоначального уровня, существовавшего до рецидива синовита. Однако темпы положительной динамики клинических признаков синовита в наблюдаемых группах существенно ($p < 0,05$) различались. Наиболее быстрая динамика процесса наблюдалась у больных, получавших комплексное лечение с использованием НИЛИ (по методике № 2).

Таким образом, анализ динамики симптомов позволил выявить явное преимущество терапевтического комплекса с разработанной методикой лазеротерапии перед стандартными методами медикаментозного лечения и лазеротерапии. Более высокую, чем при общепринятых методах, эффективность преодоления утренней скованности движений, припухлости суставов можно объяснить противовоспалительным действием низких доз НИЛИ. Увеличение объема движений в суставах, по-видимому, связано с развитием анальгетического эффекта.

Следовательно, включение в комплексную терапию ОА коленных суставов низкодозового лазерного излучения обеспечивает выраженное обезболивающее и противовоспалительное действия, подтверждающиеся возможностью снижения дозы, а во многих случаях даже полного отказа от приёма НПВП.

Важным инструментом общепринятой экспертной оценки субъективных ощущений, изменяющихся при снижении активности воспалительного процесса в суставе, является индекс WOMAC. Он позволяет характеризовать эффективность терапии гонартроза по динамике боли и скованности движений в коленных суставах, трудностей при выполнении повседневных нагрузок больными. Клинически значимым результатом считали уменьшение боли, скованности, ограничений повседневной активности по ВАШ и шкале Likert на 20% и более от исходных показателей.

Сравнение итогов лечения в группах показало, что добавление к лечению лазеротерапии (по методике № 1) способствовало развитию клинически значимого и достоверного преимущества в уменьшении ночной боли, боли в

положениях «сидя» и «лежа». Модификация режима локальной терапии по разработанной методике обеспечила дополнительное снижение артралгий в положении «стоя» и суммарного показателя по субшкале боли. При этом ночная боль и боль в коленных суставах при лежании и сидении существенно снизилась под влиянием лечения в группе МТ + ЛАЗ № 2 ($p < 0,05$) по сравнению с группой МТ + ЛАЗ № 1. Аналогичные тенденции наблюдались по II субшкале индекса WOMAC. Включение лазеротерапии в состав комплексного лечения синовита способствовало уменьшению скованности движений в коленных суставах. Однако если в группе МТ + ЛАЗ № 1 наблюдалось только клинически значимое и достоверное влияние терапии на скованность, наступающую после дневного отдыха, то у женщин из группы МТ + ЛАЗ № 2 зарегистрировано клинически значимое преимущество перед группой МТ и по снижению продолжительности утренней скованности движений в суставах после ночного сна. Анализ динамики затруднений при выполнении повседневных нагрузок, испытываемых пациентками по причине артроза, позволил установить, что на фоне уменьшения болей и скованности в коленных суставах все больные смогли лучше обслуживать себя. В группе МТ + ЛАЗ № 1 пациентки отметили более выраженное, чем в группе МТ, снижение ($p < 0,05$; $>20\%$) затруднений при лежании, сидении, вставании с постели и выполнении легкой домашней работы, которые в группе МТ + ЛАЗ № 2 сочетались с уменьшением ограничений при стоянии, ходьбе по ровной местности и за покупками, ростом суммарной оценки по субшкале III WOMAC. Соответственно суммарный показатель по субшкале функциональной недостаточности после лечения снизился ($p < 0,05$).

Уменьшение комплексного суммарного индекса WOMAC до уровня ≤ 85 баллов свидетельствует об удовлетворительном результате лечения пациенток в стационаре [3]. При этом низкодозовое лазерное излучение обладает анальгетическим и противовоспалительным действиями, достаточными для улучшения повседневной физической деятельности пациенток, поэтому

дополнение стандартной фармакотерапии НИЛИ по разработанной методике значительно повышает качество клинической реабилитации больных гонартрозом при синовите, существующем на фоне амбулаторной консервативной терапии более 2—3 недель.

Важным критерием оценки эффективности лечения гонартроза является динамика альго-функционального индекса M. Lequesne — комплексного показателя, отражающего не только болевой синдром, но и функциональные возможности больного ОА.

Наблюдение за больными показало, что во всех случаях лечение можно признать эффективным. Однако у пациенток, получавших терапию в группе МТ + ЛАЗ № 2, положительная динамика индекса достоверно превышала результат контрольной группы и достигла снижения в 2,4 раза. Наименьшее снижение индекса Лекена на момент завершения лечения отмечено при изолированном применении фармакотерапии (в 1,5 раза).

Согласно полученным результатам, к моменту завершения стационарного лечения у 21,9% женщин из группы МТ и 78,8% больных из группы МТ + ЛАЗ № 1 наблюдалось снижение тяжести крайне тяжелого гонартроза на две ступени до «тяжелого», в остальных случаях — до «очень тяжелого» (т. е. на одну ступень). Дополнение терапевтического комплекса лазеротерапией по методике № 2 позволило снизить тяжесть гонартрита до «умеренной» (на три ступени у 46,7% больных) или «тяжелой» (на две ступени у 53,3% пациенток).

Итак, при применении стандартной фармакотерапии положительная динамика артрологического статуса (по индексу Лекена) наименее выражена. Дополнение комплекса лечения лазеротерапией по методике № 1 способствует увеличению доли пациенток с уменьшением степени тяжести гонартроза до «тяжелой», но не позволяет достичь «умеренной» степени тяжести ОА.

Следовательно, фармакотерапия в сочетании с воздействием НИЛИ по разработанной методике, оказывающие выраженное положительное влияние

на болевой синдром, функцию коленных суставов и степень тяжести гонартроза, обеспечивают наиболее высокое качество реабилитации больных, что наблюдается у 46,7%.

Сонографический контроль позволил установить, что синовиальная оболочка коленных суставов к моменту завершения лечения не визуализировалась у 25% пациенток из группы МТ, у 45,5% больных группы МТ + ЛАЗ № 1 и у 80,0% женщин из группы МТ + ЛАЗ № 2 (см. табл. 32), в остальных случаях толщина оболочки уменьшилась на $\frac{1}{3}$.

У участниц исследования с восстановлением структуры синовии свободная жидкость в полости сустава при сонографии не выявлена (см. табл. 32), что свидетельствует о купировании воспаления. Под влиянием лечения уменьшался и паракапсулярный отек хряща, однако сохранилась исходная неоднородность суставного хряща, измененного в результате дегенеративно-дистрофических процессов.

Анализ эффективности лечения по первичной конечной точке пациенток, следовавших протоколу, показал, что исчезновение выпота в «целевом» коленном суставе произошло у 25% пациенток в группе МТ, у 45,5% в группе МТ + ЛАЗ № 1 и у 80,0% — в группе МТ + ЛАЗ № 2.

Оценка результатов гониометрии по классификации Г. М. Дубровиной показала, что у 2 (6,7%) пациенток группы МТ + ЛАЗ № 2 на момент завершения курса лечения объем движений в «целевом» суставе стал «полным», а у остальных (93,3%) ограничение объема движений «не нарушало функцию сустава». В группе МТ + ЛАЗ № 1 после стационарного лечения 1 человек (3%) перестал испытывать какие-либо ограничения движений в суставе, а у 97% пациенток зафиксировано ограничение объема движений, не нарушавшее функцию сустава. В группе МТ также зарегистрировано улучшение: у 96,9% женщин ограничение сгибания не нарушало функцию сустава, только у 1 (3,1%) сохранилось незначительное ограничение функции сустава. В целом по

группам сравнения увеличение амплитуды сгибания в суставе составило 8,3; 13,5 и 19,3° соответственно.

Увеличение амплитуды движений в суставах на фоне проводимой терапии, купирование или уменьшение артралгий, терапевтическое обучение позволили всем пациенткам повысить уровень физической активности.

В ходе анкетирования было установлено, что 25 (78,1%) пациентов группы МТ увеличили физическую активность до среднего уровня, у 4 (12,5%) больных физическая активность осталась низкой, высокого уровня физической активности смогли достичь 3 (9,4%) женщин. В среднем уровень физической активности в группе пациенток, получавших медикаментозную терапию, увеличился на $2,9 \pm 0,2$ балла ($p < 0,05$). В группах МТ + ЛАЗ № 1 и МТ + ЛАЗ № 2 средний уровень физической активности зафиксирован у 26 (78,8%) и 21 (70%) больных, а высокий — у 7 (21,2%) и 9 (30%) обследуемых. Анкетирование показало, что физическая активность в группах МТ + ЛАЗ № 1 и МТ + ЛАЗ № 2 возросла на $3,5 \pm 0,2$ и $3,9 \pm 0,3$ балла соответственно, что существенно ($p < 0,05$) больше, чем в группе МТ.

После курса лечения среди пациенток группы МТ преобладали женщины (53,1%), которые могли выполнить свои повседневные (обычные) обязанности (дела) без затруднений, функциональные способности 46,9% больных стали достаточными для осуществления нормальной деятельности, несмотря на ограничение движений и/или дискомфорт в коленных суставах. В группе больных, сочетавших прием лекарственных средств с облучением НИЛИ по методике № 1, функциональные способности соответствовали II ФК (по О. Steinbrocker) у 51,5% пациенток, I ФК — у 48,5%. В группе МТ + ЛАЗ № 2 функциональная способность стала «полной» у 60% женщин, в 40% случаях — «адекватной». Больные с III ФК, способные после лечения выполнять только некоторые из повседневных дел или дела по самообслуживанию, отсутствовали во всех группах.

Таким образом, динамика показателей гониометрии, функциональной способности и физической активности пациенток дают основание считать, что дополнение стандартной фармакотерапии низкодозовой лазеротерапией повышает качество медицинской реабилитации больных гонартрозом.

По данным теста HADS, у больных с артрозонографическими признаками исчезновения синовита на этапе завершения стационарного лечения эмоциональных расстройств не выявлено. У остальных пациенток имелись «субклинически» выраженные признаки депрессии.

Наиболее высокие оценки эффективности лечения лечащим врачом и пациентками чаще встречались в группах больных, получавших комбинированную терапию МТ + НИЛИ. В группе МТ + ЛАЗ № 2 индекс реабилитации после персонализированной терапии стал «хорошим» (превысил 20 баллов) у всех пациенток ($21,58 \pm 0,73$ балла), следовательно, женщины не нуждались в противовоспалительной терапии после выписки из терапевтического стационара. В группе МТ + ЛАЗ № 1 у 15 больных индекс реабилитации также признан «хорошим»; у 18 участниц после лечения индекс увеличился ($p < 0,05$), хотя ИР остался «удовлетворительным» ($17,66 \pm 0,85$ балла). В группе МТ «хороший» индекс отмечен у 8 женщин, у остальных — «удовлетворительный» ($17,20 \pm 0,62$ балла, достоверно выше исходного, $p < 0,05$).

Для выявления предикторов низкой эффективности ФТ при лечении синовита в стационаре терапевтического профиля изучены множественные корреляции. В качестве факторов, возможно значимых для сохранения выпота после окончания курса ФТ, рассмотрены: рентгенологическая стадия (I, II, III) гонартроза; объем выпота; толщина синовиальной оболочки; двигательная активность пациентки; угол сгибания в коленном суставе; информированность о заболевании; возраст; антропометрические показатели (ИМТ); коморбидность (наличие АГ, ХСН, заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушения углеводного обмена, дислипидемии, остеопении, остеопороза, сахарного диабета II типа), эмоциональные расстройства (тревога, депрессия).

Выявлены следующие факторы, снижающие эффективность ФТ: коморбидность (сахарный диабет II типа ($r = 0,54$), нарушение углеводного обмена у пациенток с абдоминальным ожирением, избыточной массой тела ($r = 0,48$), ожирение ($r = 0,57$)), гиперхолестеринемия ($r = 0,62$).

Преимущество в лечении в группе МТ + ЛАЗ № 1 получено за счет увеличения числа больных с купированием синовита среди лиц, имеющих нарушения углеводного обмена, с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением; а в группе МТ + ЛАЗ № 2 — среди пациенток, не только с избыточной массой тела, но и в отдельных случаях с ожирением I степени (страдающих сахарным диабетом II типа с удовлетворительным гликемическим контролем на пероральной сахароснижающей терапии метформином, не получавших инсулин с момента диагностики диабета).

Известно, что одним из основных механизмов действия каждой методики лазеротерапии являются гемодинамические эффекты: местные, регионарные, системные [33]. Методика ЛТ № 1 предполагает воздействие на болезненные точки коленного сустава, методика ЛТ № 2 включает зональное облучение передней, боковой поверхностей сустава и подколенной ямки, в которой находится сосудисто-нервный пучок. Проекция сосудов подколенной ямки является «сосудистым окном» для надвенной лазерной фотомодификации крови, рекомендуемой больным СД [47, 55].

Надвенная лазеротерапия у больных сахарным диабетом уменьшает эндотелиальную дисфункцию, дисбаланс свертывающей и противосвертывающей систем крови, корригирует реологические свойства и микроциркуляцию крови, иммунный ответ, способствует стабилизации анаболических и катаболических процессов, улучшает метаболизм и оксигенацию тканей, общую, регионарную гемодинамику и лимфодренаж нижних конечностей, функцию почек, снижает потребность в сахароснижающих препаратах на 50% [42, 47].

Лазерное излучение оказывает нейротропное действие на все отделы вегетативной и центральной нервной системы. При атеросклерозе на фоне ЛТ

отмечают ликвидацию дислипидемии, снижение коэффициента атерогенности и уровня холестерина, стабилизацию клеточных мембран за счет нормализации перекисного окисления липидов [47].

Характер реагирования организма зависит от дозы лазерного излучения, исходного состояния клеток (неповрежденные клетки усиливают метаболическую и митотическую активность, обратимо измененные клетки восстанавливают свою структуру и функции, необратимо поврежденные погибают), скорости ответа системы [87, 88]. Гемодинамические реакции регистрируются в ответ на один сеанс лазеротерапии, гемореологические эффекты формируются через 2—3 сеанса, скорость распространения импульса по нервным волокнам при диабетической полинейропатии изменяется после 10—12 сеансов, а для коррекции дислипидемии и состояния атеросклеротических бляшек необходимо несколько курсов лечения. Соответственно в заболевании пациента можно выделить проблемы, модифицируемые за один курс лечения, и проблемы, требующие нескольких курсов.

В данном исследовании в состав ФТ не включали препараты, изменяющие гемодинамику нижних конечностей, нейропротекторы. По-видимому, добавление лазеротерапии дополнило ответ на лечение гемодинамическими, гемореологическими и другими системными реакциями гомеостаза, клинически значимо реализовавшимися у больных с нарушениями углеводного обмена. Складывается впечатление, что преимущество ЛТ № 2 перед ЛТ № 1 обусловлено компонентом надвенного лазерного облучения крови, дополняющим воздействие на сустав, и снижением дозы НИЛИ при низком реабилитационном потенциале.

Неполный ответ на лечение (только уменьшение объема выпота до незначительного) в группе МТ + ЛАЗ № 2 (6 человек) наблюдался у больных сахарным диабетом II типа с ожирением I степени, наиболее высоким уровнем холестерина (7,32—7,66 ммоль/л). Очевидно, что коррекцию дислипидемии невозможно провести в течение одного стандартного курса стационарного ле-

чения в терапевтическом отделении. Поэтому фактор гиперхолестеринемии необходимо принимать во внимание на этапе разработки тактики амбулаторного лечения пациенток с остеоартрозом.

Таким образом, НИЛИ обладает противовоспалительным действием, обусловленным комплексом адаптационных саногенетических реакций гомеостаза. Добавление к стандартной фармакотерапии лазеротерапии повышает эффективность лечения синовита, сохраняющегося на фоне амбулаторной консервативной терапии более 2—3 недель, особенно у женщин с коморбидными процессами.

ВЫВОДЫ

1. При гонартрозе I—III стадии у больных, не имеющих метаболических нарушений, течение воспалительного процесса в суставе характеризуется сильными артралгиями лишь при движении и умеренным болевым синдромом в покое, незначительным снижением способности к обычной повседневной деятельности, минимальным утолщением синовиальной оболочки и незначительным или умеренным объемом выпота в суставе; торпидное течение синовита наблюдается на фоне субклинической депрессии и высокого реабилитационного потенциала.
2. Течение синовита при гонартрозе I—III стадии у больных с абдоминальным ожирением и ранними нарушениями углеводного обмена, по сравнению с лицами без метаболических нарушений, характеризуется нарастанием пропорционально уровню гликемии натошак выраженности артралгий в покое, большей толщиной синовиальной оболочки, умеренным или значительным объемом выпота в суставе; синовит развивается на фоне снижения реабилитационного потенциала организма, субклинической депрессии, а также субклинической тревоги.
3. При гонартрозе I—III стадии у больных со смешанным ожирением и сахарным диабетом II типа, по сравнению с пациентами без метаболических нарушений, женщинами с абдоминальным ожирением и ранними нарушениями углеводного обмена, клиника синовита отличается наиболее сильными артралгиями в покое и при движении, максимальным утолщением синовиальной оболочки, высокой частотой формирования значительного объема выпота в коленном суставе, вплоть до кисты Бейкера, выраженным снижением способности к повседневной деятельности; торпидное течение воспалительного процесса наблюдается на фоне нарастания эмоциональных расстройств и низкого реабилитационного потенциала.

4. У женщин с нарушениями углеводного, липидного обмена при гонартрозе I—III стадии эффективность медикаментозного лечения синовита ниже, чем у больных без метаболических нарушений, а у пациенток со смешанным ожирением и сахарным диабетом II типа — наименьшая, предиктором низкой эффективности является хроническая гипергликемия с уровнем гликированного гемоглобина 5,7% и выше.
5. Включение разработанной методики лазеротерапии в комплекс лечения синовита у больных гонартрозом I—III стадии способствует снижению интенсивности и продолжительности артралгий, дозы нестероидных противовоспалительных препаратов, длительности утренней скованности движений в суставе, степени тяжести гонартритита, увеличению объема движений в суставе, активности пациенток в повседневной жизни, числа женщин с купированием синовита, исчезновением эмоциональных расстройств даже при наличии предикторов низкой эффективности фармакотерапии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При лечении синовита у больных с гонартрозом I—III стадии рекомендовано выделять группу риска низкой эффективности фармакотерапии.
2. Для лечения синовита у пациентов с гонартрозом I—III стадии стандартную фармакотерапию требуется дополнять низкодозовой лазеротерапией, особенно при наличии предиктора низкой эффективности терапии — уровня гликированного гемоглобина 5,7% и выше в сочетании с ожирением.
3. Для назначения низкодозовой лазеротерапии целесообразно оценивать клиничко-функциональные особенности течения синовита, состояние углеводного обмена, окружность талии, индекс массы тела и индекс реабилитации пациента.
4. Лечение синовита при гонартрозе I—III стадии низкоинтенсивным инфракрасным импульсным лазерным излучением рекомендуется начинать с расчёта продолжительности облучения, чтобы доза составила для пациента без нарушения углеводного обмена с высоким реабилитационным потенциалом $0,2 \text{ мДж/см}^2$ на сеанс, в остальных случаях уменьшалась до $0,02 \text{ мДж/см}^2$. При большом объёме выпота в суставе и сильной боли следует лечить сначала с частотой 80 Гц, потом 1500 Гц. При большом выпоте и умеренной или лёгкой боли терапию с частотой 80 Гц необходимо дополнять применением частоты 300 Гц. При умеренном или незначительном выпоте в суставе и умеренной или лёгкой боли при лазеротерапии используют только частоту 300 Гц с целью эффективной коррекции воспалительной реакции и предупреждения пролонгирования течения воспаления в коленном суставе.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|------|--|
| АГ | артериальная гипертензия |
| АД | артериальное давление |
| ВАШ | визуально-аналоговая шкала |
| ВКМ | внутриклеточный матрикс |
| ГАМ | глюкозамин |
| ГАГ | глюкозаминогликан |
| ГК | гиалуроновая кислота |
| ГКС | глюкокортикостероиды |
| ИЛ | интерлейкин |
| ИМТ | индекс массы тела |
| ИР | индекс реабилитации |
| КС | кератансульфат |
| ЛТ | лазеротерапия |
| МРТ | магнитно-резонансная томография |
| МТ | медикаментозная терапия |
| НИЛИ | низкоинтенсивное лазерное излучение |
| НПВП | нестероидные противовоспалительные препараты |
| ОА | остеоартроз |
| ОТ | окружность талии |
| ПГ | протеогликаны |
| РП | реабилитационный потенциал |
| РСЦ | рентгенсуставная щель |
| СРБ | С-реактивный белок |
| СД | сахарный диабет |
| СОЭ | скорость оседания эритроцитов |

| | |
|---------------|--|
| ТГ | триглицериды |
| ФК | функциональный класс |
| ФН | функциональная недостаточность |
| ФНО- α | фактор некроза опухоли альфа |
| ХС ЛПВП | холестерин липопротеинов высокой плотности |
| ХС ЛПНП | холестерин липопротеинов низкой плотности |
| ХСН | хроническая сердечная недостаточность |
| ХТ | хондроитин сульфат |
| ХЦ | хондроцит |
| ЦОГ | циклооксигеназа |
| эхоКГ | эхокардиография |
| HADS | Госпитальная шкала тревоги и депрессии |
| HbA1c | гликированный гемоглобин |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрова, Е. Н. Высококочувствительные методы определения С-реактивного белка (обзор литературы) / Е. Н. Александрова, А. А. Новиков, Е. Л. Насонов // Клин. лаб. диагностика. — 2004. — № 11. — С. 16—18.
2. Алексеева, Л. И. Результаты применения препарата Артра при гонартрозе / Л. И. Алексеева, Н. В. Чичасова, О. И. Мендель // Научно-практическая ревматология. — 2004. — № 2. — С. 45—47.
3. Алексеева, Л. И. Современные подходы к лечению остеоартроза / Л. И. Алексеева // РМЖ. — 2003. — Т. 11, № 4. — С. 201—205.
4. Алексеева, Л. И. Современные представления о диагностике, лечении и профилактике остеоартроза / Л. И. Алексеева // РМЖ. — 2010. — Т. 8, № 9. — С. 377—382.
5. Алексеева, Л. И. Терапия остеоартроза с позиций доказательной медицины / Л. И. Алексеева // Consilium Medicum. — 2007. — № 8. — С. 14.
6. Алексеева, Л. И. Факторы риска при остеоартрозе / Л. И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. — 2010. — № 2. — С. 36—45.
7. Алфлутоп в лечении больных остеоартрозом / Н. И. Коршунов, Э. Я. Баранова, А. С. Парусова [и др.] // Рос. ревматология. — 2010. — № 2. — С. 26—31.
8. Амирджанова, В. Н. Методология оценки качества жизни в практике ревматолога / В. Н. Амирджанова, Г. М. Койлубаева // Научно-практическая ревматология. — 2011. — № 2. — С. 72—76.
9. Анищенко, Г. Я. Лазеропунктура в невропатологии / Г. Я. Анищенко. — М., 2011. — 20 с.
10. Анищенко, Г. Я. Лазеропунктура в невропатологии / Г. Я. Анищенко. — М., 1991. — 20 с.

11. Аннефельд, М. Новые данные о глюкозамине сульфате / М. Аннефельд // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 4. — С. 76—80.
12. Артемьева Н. А., К особенностям лечения остеоартроза / Н. А. Артемьева, Ф. С. Жарская // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 3. — С. 9.
13. Бадочкин, В. В. Современная терапия остеоартроза / В. В. Бадочкин // Леч. врач. — 2011. — № 8. — С. 10.
14. Базоркина, Д. И. Социальная значимость ревматических заболеваний / Д. И. Базоркина, Ш. Ю. Эрдес // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 6. — С. 79—85.
15. Беневоленская, Л. И. Эффективность препарата Терафлекс у больных с остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов (открытое рандомизированное исследование) / Л. И. Беневоленская, Л. И. Алексеева, Е. М. Зайцева // Здоровье Украины. — 2004. — № 7. — С. 40—45.
16. Болезни суставов : рук-во для врачей / под ред. В. И. Мазурова. — СПб. : 2008. — 396 с.
17. Бондаренко, Н. Д. Оценка эффективности и переносимости препарата кетолекс в лечении больных хирургического профиля / Н. Д. Бондаренко // Доктор. — 2002. — № 5. — С. 78—79.
18. Боровиков, В. П. STATISTICA. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В. П. Боровиков, И. П. Боровиков. — М. : Филинь, 2006. — 608 с.
19. Буйлин, В. А. Лазерная рефлексотерапия / В. А. Буйлин. — М. : НПЛЦ Техника, 2012. — 36 с.
20. Буйлин, В. А. Применение лазерно-светодиодной излучающей матрицы МЛС-1 «ЭФФЕКТ» в терапии различных заболеваний / В. А. Буйлин. — М. : НПЛЦ Техника, 2011. — 56 с.
21. Букина, И. Е. Возможности артросонографии для диагностики субклинического синовита у больных гонартрозом на ранних стадиях (предвари-

- тельные данные) / И. Е. Букина, Э. С. Мач, И. Е. Пушкова // Научно-практическая ревматология. — 2002. — № 2. — С. 10—13.
22. Букина, И. Е. Синовит и кисты Бейкера на: ранних стадиях остеоартроза / И. Е. Букина // Клиническая медицина. — 2002. — Т. 80, № 9. — С. 27—30.
23. Буров, Н. Е. Применение анальгетиков в анестезиологии и реаниматологии / Н. Е. Буров // РМЖ. — 2011. — Т. 12, № 20. — С. 1325—1328.
24. Буров, Н. Е. Применение анальгетиков в анестезиологии и реаниматологии / Н. Е. Буров // РМЖ. — 2010. — Т. 13, № 20. — С. 1340—1345.
25. Валидизация русской версии вопросника AIMS2-SF для оценки качества жизни больных ревматоидным артритом / А. А. Новик, Т. И. Ионова, Т. Г. Шимеровская [и др.] // Материалы Международной конференции по исследованию качества жизни в медицине. — СПб., 2012.
26. Вальд, М. Механизмы воспалительной реакции и воздействие на них с помощью протеолитических энзимов / М. Вальд, М. Лысикова, Р. С. Масиновски // Системная энзимотерапия. Опыт и перспективы. — СПб., 2004. — С. 15—23.
27. Вариабельность минеральной плотности костной ткани и полиморфизм гонартроза / Т. В. Колесник, Л. И. Алексеева, А. В. Смирнов [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2009. — № 5. — С. 8—12.
28. Верткин, А. Л. Лечение остеоартроза: роль хондропротекторов / А. Л. Верткин, О. Б. Талибов // Лечащий врач. — 2000. — № 9. — С. 40—43.
29. Воронкова, Н. Б. Влияние возрастного аспекта на антропометрические параметры, липидный спектр, углеводный обмен, показатели внутрисердечной гемодинамики у женщин с деформирующим остеоартрозом коленных суставов / Н. Б. Воронкова, О. А. Хрусталёв // «Что мешает жить пожилому человеку? Болезни суставов и сердца»: матер. межрегион. науч.-практ. конф. — Ярославль, 2003. — С. 23—24.
30. Гейниц, А. В. Внутривенное лазерное облучение крови / А. В. Гейниц, С. В. Москвин, Г. А. Азизов. — Тверь : Триада, 2010. — 250 с.

31. Голубев, Г. М. Молекулярная патология остеоартроза как основа для создания патогенетически обоснованной структурно-модифицирующей терапии / Г. М. Голубев, О. С. Кригштейн // РМЖ. — 2005. — № 2. — С. 30—37.
32. Голубев, Г. М. Оценка доказательств эффективности средств, претендующих называться «структурно-модифицирующими препаратами» / Г. М. Голубев, О. С. Кригштейн // РМЖ. — 2005. — № 64. — С. 549—555.
33. Данилов, Н. К. О роли когерентности лазерного излучения при взаимодействии с биологическими объектами / Н. К. Данилов, А. Н. Малов // Применение лазеров в науке и технике : матер. междунар. семинара. — Новосибирск, 1992. — С. 98—100.
34. Динамика иммуноглобулинов и цитокинов у хирургических больных под влиянием ксенона и закиси азота/ И. З. Китиашвили, Н. Е. Буров, И. С. Фрейдлин, Е. В. Хрыкова // Вестн. интенсивной терапии. — 2005. — № 4. — С. 47—52.
35. Динамика клеточного иммунитета и цитокинов под влиянием анестезии ксеноном и закисью азота с фентанилом / И. З. Китиашвили, Н. Е. Буров, И. С. Фрейдлин, Е. В. Хрыкова // Анестезиология и реаниматология. — 2006. — № 2. — С. 4—7.
36. Дроздов, В. Н. Остеоартроз (остеоартрит) / В. Н. Дроздов // Научно-практическая ревматология. — 2004. — № 12.
37. Дубиков, А. И. Роль апоптоза в патогенезе ревматоидного артрита и остеоартроза / А. И. Дубиков, Л. А. Белоголовых, Е. Э. Медведь // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 1. — С. 64—68.
38. Елисеева, Л. Н. Эффективность Терафлекса в лечении остеоартроза крупных суставов / Л. Н. Елисеева, А. Ф. Давыдова, Ж. А. Кисьян // Научно-практическая ревматология. — 2006. — № 2. — С. 84.

39. Елисеенко, В. И. Патогенетические механизмы лазерной терапии / В. И. Елисеенко // Лазеры и аэроионы в медицине : сб. докл., статей, сообщений и исследований. — Калуга ; Обнинск, 1997. — С. 21—22.
40. Зборовский, А. Б. Системная энзимотерапия в лечении ревматических заболеваний / А. Б. Зборовский, М. Ю. Стажаров, Е. М. Мозговая // Научно-практическая ревматология. — 2003. — № 1. — С. 64—69.
41. Зоткин, Е. Г. Рациональная терапия остеоартроза / Е. Г. Зоткин // Научно-практическая ревматология. — 2009. — № 5. — С. 48—51.
42. Илларионов, В. Е. Основы лазерной терапии / В. Е. Илларионов. — М. : Респект, 2010. — 124 с.
43. Илюшин, В. М. Биостимуляция лучом лазера и биоплазма / В. М. Илюшин, П. Р. Чекуров. — Алма-Ата : Казахстан, 1975. — 120 с.
44. Использование алфлутопа для оптимизации послеоперационного периода у больных с гонартрозом / О. Г. Тетерин, Д. А. Маланин, Ю. Э. Питкевич [и др.] // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2007. — № 2. — С. 92—93.
45. Камкина, Л. Н. Артрофоон в лечении остеоартроза / Л. Н. Камкина, Л. А. Соколова, Е. А. Кормильцева // Научно-практическая ревматология : тез. 4-го Съезда ревматологов России. — Казань, 2005. — № 3. — С. 55.
46. Каплан, М. А. Физико-химические основы действия лазерного излучения в ближней ИК области на биоткани / М. А. Каплан, В. А. Степанов, О. Ю. Воронина // Лазеры и медицина : сб. тез. докл. Междунар. конф. — Ташкент ; М., 1989. — С. 85—86.
47. Капустина, Г. И. Внутривенное лазерное облучение крови / Г. И. Капустина // Применение низкоинтенсивных лазеров в клинической практике. — М. : ГНЦ лазерной медицины, 2007. — С. 35—56.
48. Каратеев, А. Е. НПВП-ассоциированная патология ЖКТ: реальное состояние дел в России / А. Е. Каратеев, Е. Л. Насонов // РМЖ. — 2006. — Т. 14, № 15. — С. 1073—1078.

49. Каратеев, А. Е. Развитие и рецидивирование язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты: влияние стандартных факторов риска / А. Е. Каратеев, В. А. Насонова // Терапевт. арх. — 2008. — № 5. — С. 62—66.
50. Кару, Т. Й. Клеточные механизмы низкоинтенсивной лазерной терапии / Т. Й. Кару // Лазер и здоровье — 99 : матер. Междунар. конгр. — М., 1999. — С. 447—448.
51. Кару, Т. Й. Первичные и вторичные клеточные механизмы лазерной терапии / Т. Й. Кару // Низкоинтенсивная лазерная терапия / под ред. С. В. Москвина, В. А. Буйлина. — М. : ТОО Фирма Техника, 2010. — С. 71—94.
52. Качество жизни больных остеоартрозом / А. В. Михайлова, Е. Г. Кривошапкин, Р. Н. Протопопова, Ш. Эрдес // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 2. — С. 11—14.
53. Качество жизни больных остеоартрозом / И. А. Онущенко, Н. Н. Петрова, В. В. Васильев [и др.] // Материалы Юбилейной конференции, посвященной 15-летию НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН. — Волгоград, 2009.
54. Кашеваров, Р. Ю. Роль матриксных металлопротеиназ в деструкции суставов при ревматоидном артрите / Р. Ю. Кашеваров // Научно-практическая ревматология. — 2004. — № 4. — С. 57—58.
55. Кинзерский, А. Ю. Ультразвуковое исследование при травмах и заболеваниях коленных суставах / А. Ю. Кинзерский. — Челябинск : Изд-во «Челябинская государственная медицинская академия», 2010. — 40 с.
56. Клинико-инструментальная оценка влияния фармакотерапии на течение остеоартроза коленных суставов / Е. С. Цветкова, Н. Г. Иониченок, П. С. Карусинов [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2007. — № 1. — С. 69—74.

57. Клиническая эффективность препарата Структум при лечении остеоартроза / В. А. Насонова, Л. И. Алексеева, А. А. Шемеровская [и др.] // Ревматология. — 2001. — № 2. — С. 46—51.
58. Клиническая ревматология / под ред. В. И. Мазурова. — СПб., 2001.
59. Клинические рекомендации. Остеоартрит. Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов / под ред. О. М. Лесняк. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 176 с.
60. Коваленко, В. Н., Остеоартроз / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. — Киев : МОРИОН, 2003.
61. Колесник, Т. В. Вариабельность минеральной плотности костной ткани и некоторых генетических маркеров при остеоартрозе коленного сустава / Т. В. Колесник, Л. И. Алексеева, В. А. Мякоткин // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 4. — С. 85—91.
62. Комбинированный препарат «Арта» при лечении остеоартроза / Л. И. Алексеева, Н. В. Чичасова, Л. И. Беневоленская [и др.] // Терапевт. арх. — 2005. — № 2. — С. 69—75.
63. Королев, А. П. Роль цитокинов в развитии остеоартроза / А. П. Королев, В. В. Цурко // Врач. — 2004. — № 5. — С. 59—61.
64. Кочетков, А. В. Лазерная терапия больных церебральным инсультом / А. В. Кочетков, С. В. Москвин. — Тверь : Триада, 2009. — 52 с.
65. Куликович, Ю. Н. Лазерная терапия в сочетании с магнитной терапией, интерферирующими токами и КВЧ-пунктурой при лечении крестцово-подвздошного нейродистрофического синдрома / Ю. Н. Куликович // Лазерная медицина. — 1998. — Т. 2, вып. 2—3. — С. 52—53.
66. Левин, О. С. Эффективность алфлутопа при хронической вертеброгенной люмбоишиалгии по данным двойного слепого плацебо-контролируемого исследования / О. С. Левин, Д. Ю. Олюнин, Л. В. Голубева // Научно-практическая ревматология. — 2004. — № 4. — С. 80—84.

67. Ли́ла, А. М. Современная фармакотерапия остеоартроза / А. М. Ли́ла // Terra Medica. — 2005. — Т. 1, № 37. — С. 3—9.
68. Линденбрантен, Л. Д. Медицинская рентгенология / Л. Д. Линденбрантен. — М. : Медицина, 1984.
69. Лукина, Г. В. Алфлутоп в терапии остеоартроза / Г. В. Лукина, Я. А. Сигидин, Н. В. Чичасова // Научно-практическая ревматология. — 2012. — № 3. — С. 52—54.
70. Лукина, Г. В. Многолетний опыт применения алфлутопа в клинической практике / Г. В. Лукина, Я. А. Сигидин, Л. Н. Денисов // Научно-практическая ревматология. — 2012. — № 5. — С. 64—66.
71. Лукина, Г. В. Опыт применения препарата алфлутоп в лечении остеоартроза / Г. В. Лукина, Я. А. Сигидин // Клиническая ревматология. — 2009. — № 4. — С. 40—13.
72. Лукина, Г. В. Хондропротективный препарат алфлутоп в лечении остеоартроза / Г. В. Лукина, Я. А. Сигидин // Клиническая ревматология. — 2011. — № 2. — С. 51—53.
73. Мазуров, В. И. Болевой синдром в практике терапевта, основные принципы лечения / В. И. Мазуров, А. М. Ли́ла, М. С. Шостак // РМЖ. — 2007. — Т. 14, № 15. — С. 122—125.
74. Мазуров, В. И. Болевой синдром в практике терапевта, основные принципы лечения / В. И. Мазуров, А. М. Ли́ла, М. С. Шостак // РМЖ. — 2006. — Т. 14, № 15. — С. 69—72.
75. Макарова, Н. И. Половые кальцийрегулирующие гормоны и остеокальцин при остеоартрозе у женщин в репродуктивном возрасте и в период постменопаузы : дис. ... канд. мед. наук / Макарова Наталья Ивановна. — Иваново, 1999.
76. Майко, О. Ю. Диагностические возможности ультразвукового сканирования коленных суставов при остеоартрозе / О. Ю. Майко, Г. Г. Багирова, Л. В. Попова // Терапевт. арх. — 2005. — № 4. — С. 44—50.

77. Маколкин, В. И. Остеоартроз коленного сустава / В. И. Маколкин // Терапевт. арх. — 2005. — Т. 77, № 5. — С. 83—86.
78. Маличенко, С. Б. Изучение клинической эффективности препарата Терафлекс компании «Сагмел» при суставном синдроме у женщин в физиологической и хирургической менопаузе : отчет / С. Б. Маличенко, И. Р. Колосова // Здоровье Украины. — 2011. — № 6. — С. 7—21.
79. Мешков, А. П. Диагностика и лечение болезней суставов / А. П. Мешков. — Н. Новгород : Изд-во НГМА, 1999. — 180 с.
80. Митрофанова, О. В. Содержание продуктов перекисного окисления липидов и активность ферментов антирадикальной защиты в крови больных болезнью Бехтерева / О. В. Митрофанова, В. В. Багирова, С. Н. Красиков // Терапевт. арх. — 2002. — № 5. — С. 66—69.
81. Москвин, С. В. Возможные пути повышения эффективности лазерной терапии с позиций современных представлений о физиологических механизмах действия низкоинтенсивного лазерного излучения // Доказательная медицина — основа современного здравоохранения : матер. IV Междунар. конгр. — Хабаровск : ИПКСЗ, 2005. — С. 181—182.
82. Москвин, С. В. Оценка эффективности низкоэнергетического импульсного и непрерывного лазерного излучения красной и инфракрасной частей спектра в комплексной терапии хронического обструктивного бронхита / С. В. Москвин, А. В. Никитин, А. А. Телегин // Лазерная медицина. — 2002. — Т. 6, вып. 2. — С. 17—19.
83. Москвин, С. В. Принципы построения и аппаратурная реализация оптико-электронных устройств на основе импульсных полупроводниковых лазеров для медико-биологических применений : автореф. дис. ... канд. техн. наук / Москвин Сергей Владимирович — М., 2003. — 20 с.
84. Москвин, С. В. Современные источники излучения и аппаратура для низкоинтенсивной лазерной терапии / С. В. Москвин // Материалы

- 1-го Междунар. конгр. «Лазер и здоровье». — М. : Техника, 1997. — С. 102—107.
85. Москвин, С. В. Физические основы лазерной терапии / С. В. Москвин // Низкоинтенсивная лазерная терапия. — М. : Техника, 2010. — С. 19—57.
86. Москвин, С. В. Эффективность лазерной терапии / С. В. Москвин. — М. : НПЛЦ Техника, 2003. — 256 с.
87. Наседкин, А. А. Лазерная терапия больных суставной патологией/ А. А. Наседкин, С. В. Москвин. — Тверь : Триада, 2010. — 48 с.
88. Наседкин, А. Н. Лазерная терапия заболеваний ЛОР-органов с помощью импульсного лазерного излучения видимого красного диапазона спектра ($\lambda = 0,63—0,65$ мкм) / А. Н. Наседкин, А. А. Петлев, С. В. Москвин // 8-th International Congress of the European Medical Laser Association : сб. тез. — М., 2001. — С. 63—64.
89. Насонов Е. Л. Интерлейкин-1 и его роль в патологии человека / Е. Л. Насонов // Терапевт. арх. — 2011. — № 12. — С. 112—117.
90. Насонов, Е. Л. Новый взгляд на этиопатогенез остеоартроза / Е. Л. Насонов // Consilium Medicum. — 2007. — Экстра-вып. — С. 3—7.
91. Насонов, Е. Л. Современные стандарты лабораторной диагностики ревматических заболеваний / Е. Л. Насонов, Е. Н. Александрова. — М. : БиохимМак, 2009.
92. Насонов, Е. Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита с позиций доказательной медицины: новые рекомендации / Е. Л. Насонов // РМЖ. — 2002. — Т. 10, № 6. — С. 294—301.
93. Насонов, Е. Л. Хондроитин сульфат (структур) при лечении остеоартроза: патогенетическое обоснование и клиническая эффективность / Е. Л. Насонов, Л. И. Алексеева // Терапевт. арх. — 2011. — № 11. — С. 87—89.
94. Насонова, В. А. Итоги многоцентрового клинического исследования препарата Структур в России / В. А. Насонова, Л. И. Алексеева, Г. С. Архангельская // Терапевт. арх.. — 2000. — № 11. — С. 84—87.

95. Насонова, В. А. Международное десятилетие болезней, костей и суставов (2000—2010) — многодисциплинарная акция / В. А. Насонова // Терапевт. арх. — 2001. — № 5. — С. 5—8.
96. Насонова, В. А. О Всемирной декаде: костно-суставных заболеваний 2000—2010 / В. А. Насонова, Ш. Эрдес // Научно-практическая ревматология. — 2000. — № 4. — С. 14—16.
97. Насонова, В. А. Остеоартроз коленного сустава: причины развития, диагностика и профилактика / В. А. Насонова // Consilium Medicum. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 46—51.
98. Насонова, В. А. Проблема остеоартроза в начале XXI века / В. А. Насонова // Consilium Medicum. — 2000. — Т. 2, № 6. — С. 61—64.
99. Насонова, В. А. Фармакотерапия остеоартроза / В. А. Насонова // Лечащий врач. — 2004. — № 7. — С. 22—24.
100. Никитин, А. В. Положительные эффекты комбинаций низкоинтенсивной лазеротерапии (ЛТ) и хондропротекторов на клинико-иммунологические показатели у больных деформирующим остеоартрозом (ДОА) / А. В. Никитин, Е. Ф. Евстратова, Н. С. Бурдина // Клинические аспекты лазерной медицины : тез. 8-й Науч.-практ. конф. — Воронеж, 2000. — С. 43.
101. Новик, А. А. Исследование качества жизни в ревматологии: концептуальные и методологические аспекты / А. А. Новик, Т. И. Ионова, А. А. Цепкова // Вестн. международного центра исследований качества жизни. — 2012. — Т. 3, № 4. — С. 77—83.
102. Новик, А. А. Оценка качества жизни больного в медицине / А. А. Новик, С. А. Матвеев, Т. И. Ионова // Клин. медицина. — 2009. — Т. 78, № 2. — С. 10—13.
103. Новик, А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. — СПб. : Олма-Пресс, 2012.

104. Носкова, А. С. Роль физической активности при остеоартрозе коленных суставов / А. С. Носкова, А. А. Лаврухина // Научно-практическая ревматология. — 2011. — № 5. — С. 33—40.
105. Оптимизация частотных характеристик инфракрасных лазерных воздействий / С. М. Зубкова, Л. В. Михайлик, В. В. Трушин, И. С. Парфенова // Физическая медицина. — 1994. — Т. 4, № 1—2. — С. 84.
106. Ортопедия : нац. рук-во / под ред. С. П. Миронова, Г. П. Котельникова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 832 с.
107. Основные задачи Международной декады (The Bone and Joint Decade 2000—2010) в совершенствовании борьбы наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России / А. И. Вялков, Е. И. Гусев, А. Б. Зборовский, В. А. Насонова // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 2. — С. 4—13.
108. Остеоартроз. Этиология и патогенез. Диагностика и лечение : учеб. пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей / С. В. Королёва, С. Е. Львов, С. Е. Мясоедова, Э. П. Рослова. — Иваново, 2005. — 96 с.
109. Оценка клинической эффективности алфлутопа при остеоартрозе (двухлетнее исследование) / В. Н. Ходырев, Н. И. Знаишева, Г. М. Лобанова [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2003. — № 1. — С. 43—46.
110. Пат. 2135233 RU, МКИ А 61 N 5/06. Лазерное терапевтическое устройство / С. В. Москвин [и др.]. — № 99100456/14; заявл. 21.01.99; опубл. 27.08.99; Бюл. № 24, приоритет 21.01.99.
111. Поворзнюк, В. В. Эффективность препарата Терафлекс-Адванс в лечении болевого синдрома при остеоартрозе коленных суставов / В. В. Поворзнюк, Н. И. Дзерович // Здоровье Украины. — 2011. — Т. 21, № 1. — С. 74—75.

112. Поворознюк, В. В. Глюкозамин и хондриитин в лечении остеоартроза: данные литературы и результаты собственных исследований / В. В. Поворознюк // РМЖ. — 2006. — Т. 14, № 4 — С. 290—294.
113. Применение нестероидным противовоспалительных препаратов : Клинические рекомендации / Е. Л. Насонов, Л. Б. Лазебник, Ю. Н. Беленков [и др.]. — М. : Алмаз, 2006. — 88 с.
114. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов : клинические рекомендации / А. Е. Каратеев, Н. Н. Яхно, Л. Б. Лазебник [и др.]. — М. : ИМА-ПРЕСС, 2009. — 168 с.
115. Радионов, В. Г. Возможности использования эндоваскулярной, наружной лазеротерапии и электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в дерматологии / В. Г. Радионов // Физическая медицина. — 1992. — Т. 2, № 3—4. — С. 54—55.
116. Распространенность остеоартроза коленного сустава и его влияние на качество жизни женщин в климактерии / А. А. Попов, Н. В. Изможерова, Н. В. Тачицева [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2007. — № 2. — С. 8—13.
117. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний : рук-во для практикующих врачей / под общ. ред. В. А. Насоновой и Е. Л. Насонова. — М. : Литтерра, 2009. — 508 с.
118. Ревматические болезни : рук-во для врачей / под ред. В. А. Насонова, Н. В. Бунчук. — М. : Медицина, 1997. — 520 с.
119. Ревматология : нац. рук-во / под ред. Е. Л. Насонова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
120. Роль воспаления и оценка хондропротективного действия Алфлутопа у больных остеоартрозом по данным магнитно-резонансной томографии коленного сустава / Н. И. Коршунов, В. В. Марасаев, Э. Я. Баранова [и др.] // РМЖ. — 2003. — № 2. — С. 13—20.

121. Роль клеточных элементов системы мононуклеарных фагоцитов в механизме терапевтической эффективности низкоэнергетического лазерного облучения / В. И. Елисеенко, Г. Ш. МаксUTOва, В. И. Фомичев, В. А. Петухов // Лазер и здоровье — 99 : матер. Междунар. конгр. — М., 1999. — С. 439—440.
122. Рудин, Г. А. Лечение остеоартроза коленного сустава / Г. А. Рудин // Мед. газета. — 2012. — № 5. — С. 13.
123. Сайковский, Р. С. Оценка эффективности применения хондропротектора алфлутопа при лечении остеоартроза, двустороннего гонартроза / Р. С. Сайковский, М. С. Елисеев, Н. К. Токарская // Тезисы 3 съезда ревматологов России // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 3. — С. 98.
124. Сизов, Л. В. Оценка качества жизни в современной медицине / Л. В. Сизова // Научно-практическая ревматология. — 2011. — № 2. — С. 38—46.
125. Сизова, Л. В. Показатели качества жизни в оценке эффективности диклофенака и найза у больных гонартрозом / Л. В. Сизова, Г. Г. Багирова // Научно-практическая ревматология. — 2003. — № 4. — С. 58—62.
126. Слуцкий, Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / Л. И. Слуцкий. — М. : Медицина, 2010.
127. Смирнов, А. В. Рентгенологическая диагностика первичного идиопатического остеоартроза / А. В. Смирнов // РМЖ. — 2012. — Т. 7, № 8. — С. 31—35.
128. Смулевич, А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М. : Мед. информ. аг-во, 2003. — 432 с.
129. Солодовников, А. Г. Биозэквивалентность лекарственных препаратов, применяемых при остеоартрите / А. Г. Солодовников // Digest for Ours. Osteoarthritis. — 2005. — № 2. — С. 4.
130. Сороцкая, В. Н. Результаты применения препарата Аминоартрин (глюкозамина гидрохлорид) у больных гонартрозом / В. Н. Сороцкая, Т. С.

- Сальникова, Д. В. Горячев // Научно-практическая ревматология. — 2006. — № 3. — С. 42—46.
131. Сравнительная характеристика изменения показателей качества жизни у больных остеоартрозом при лечении мидокалмом и диклофенаком / Е. Л. Никонов, С. А. Алексеенко, Ф. Г. Аматыяк [и др.] // РМЖ. — 2011. — Т. 9, № 23. — С. 1058—1059.
132. Терафлекс в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов и остеохондроза позвоночника (результаты клинического исследования) / А. М. Лиля, В. И. Мазуров, О. В. Шидловская, М. С. Шостак // РМЖ. — 2009. — Т. 13, № 24. — С. 1618—1622.
133. Травматология : нац. рук-во / под ред. Г. П. Котельников. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 924 с.
134. Трифонова, Е. С. Влияние факторов, ассоциированных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, на тяжесть и прогрессирование суставного синдрома при остеоартрозе у женщин : дис. ... канд. мед. наук / Трифонова Елена Сергеевна. — Н. Новгород, 2013.
135. Федулаев, Ю. Н. Эффективность отдельного и комбинированного применения лазерной и миллиметровой терапии у больных стенокардией напряжения I—III функциональных классов на догоспитальном этапе : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Федулаев Юрий Николаевич — М., 1996. — 20 с.
136. Физико-химические механизмы биологического действия лазерного излучения / Н. Н. Девятков, С. М. Зубкова, И. Б. Лапурин, Н. С. Макеева // Успехи современной биологии. — 1987. — Т. 103, вып. 1. — С. 31—43.
137. Хитров, Н. А. Остеофиты. К вопросу о УЗИ-стадиях остеоартроза [Электронный ресурс] / Хитров Н. А. — Режим доступа: <http://khitrov.rheumo.ru>. 2005.

138. Хитров, Н. А. Структура заболеваемости остеоартрозом и проблема наличия сопутствующей патологии / Н. А. Хитров // Терапевт. арх. — 2011. — № 12. — С. 59—64.
139. Ходырев, В. Н. Клиническая эффективность алфлутопа при остеоартрозе позвоночника (12-месячное исследование) / В. Н. Ходырев, Л. Г. Голикова // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 2. — С. 33—36.
140. Хрящ / В. Н. Павлова, Т. Н. Копьева, Л. И. Слуцкий, В. Г. Павлов. — М. : Медицина, 2007.
141. Цапина, Т. Н. Качество жизни больных остеоартрозом / Т. Н. Цапина, Ш. Ф. Эрдес, К. Ш. Слизкова // Научно-практическая ревматология. — 2004. — № 2. — С. 20—22.
142. Цветкова, Е. С. Глюкозамин сульфат (ДОНА) в терапии остеоартроза: возможности и перспективы / Е. С. Цветкова, Е. Ю. Панасюк, Н. Г. Иониченок // Научно-практическая ревматология. — 2010. — № 2. — С. 32—22.
143. Цурко, В. В. Остеоартроз: гериатрическая проблема / В. В. Цурко // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 24. — С. 1627—1631.
144. Цурко, В. В. Остеоартроз: проблема гериатрии / В. В. Цурко. — М. : Ньюдиамед, 2010.
145. Чичасова, Н. В. Лечение остеоартроза. Влияние на хрящевую ткань различных противовоспалительных препаратов / Н. В. Чичасова // РМЖ. — 2009. — Т. 13, № 8. — С. 539—543.
146. Чучалин, А. Г. Основы клинической диагностики / А. Г. Чучалин, Е. В. Бобков. — 2-е изд. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 584с.;
147. Шишкин, В. И. Биохимические аспекты хондромодулирующей терапии остеоартроза / В. И. Шишкин, Г. В. Кудрявцева, Г. Д. Солдатов. — СПб., 2011.
148. Шишкин, В. И. pH-зависимый механизм трансформации энергии в клетках синовиальной жидкости при остеоартрозе коленного сустава и влияние на

- него хондроитинсульфата / В. И. Шишкин, Г. В. Кудрявцева, А. Б. Рябков // Научно-практическая ревматология. — 2009. — № 5. — С. 24—28.
149. Школа здоровья. Остеоартрит : рук-во для врачей / под ред. О. М. Лесняк — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 104 с.
150. Шостак, Н. А. Остеоартроз — современные подходы к диагностике и лечению / Н. А. Шостак // РМЖ. — 2003. — № 11 — С. 803—807.
151. Шухов, В. С. Клинические рекомендации по ведению больных с различными болевыми синдромами / В. С. Шухов // РМЖ. — 2004. — № 7. — С. 437—444
152. Эрдес, Ш. Ф. Вопросник SF-36 и его использование при ревматоидном артрите / Ш. Ф. Эрдес, К. Ш. Эрдес // Научно-практическая ревматология. — 2008. — № 2. — С. 47—52.
153. Эффективность алфлутопа у больных деформирующим остеоартрозом / Л. Гроппа, И. Мынзату, М. Карасава [и др.] // Клин. ревматология. — 1995. — № 3. — С. 20—22.
154. Ahlback, S. Osteoarthrosis of the knee / S. Ahlback // A Radiographic Investigation. — 1968. — Vol. 5. — P. 7—72.
155. Altman, R. Планирование и проведение клинических исследований пациентов с остеоартрозом: рекомендации специальной группы Osteoarthritis Research Society / R. Altman, K. Brandt, M. Hochberg, R. Moskowitz // Osteoarthritis Cartilage. — 1996. — Vol. 4. — P. 217—243.
156. Altman, R. D. Recommendations for the Medical Managements of osteoarthritis of the Hip and knee / R. D. Altman, M. C. Hohberg, R. W. Moskowitz // Arthritis Rheum. — 2000. — Vol. 43. — P. 1905—1915.
157. Anastassiade, T. Biochemical markers for osteoarthritis: from the present to the future and back to the past / T. Anastassiade, K. Rees-Miltoon // J. Rheumatol. — 2005. — Vol. 32, № 4. — P. 578—579.

158. Association between age and knee structural change: a cross sectional MRI based study / C. Ding, F. Cicuttini, F. Scott [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* — 2005. — № 64. — P. 549—555.
159. Barksby, H. E. Interleukin-1 in combination with oncostatin MUP regulates multiple genes in chondrocytes implications for cartilage destruction and repair / H. E. Barksby // *Arthritis and Rheumatism.* — 2006. — Vol. 54, № 2. — P. 540—550.
160. Benefits and Risks of Ankylosing Spondylitis Treatment With Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs / I. Song, D. Poddubnyy, M. Rudwaleit, J. Sieper // *Arthritis & Rheum.* — 2008. — Vol. 58 (4). — P. 929—938
161. Benito, M. J. Sinovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis / M. J. Benito // *Ann. Rheum. Dis.* — 2005. — Vol. 64, № 9. — P. 1263—1267.
162. Biggee, B. A. Glucosamine for osteoarthritis / B. A. Biggee // *Evidence-Based. Healthcare Public Health.* — 2005. — № 9. — P. 322—331.
163. Biochemical; markers of bone and; cartilage: remodeling in prediction of long term progression of knee osteoarthritis / O. Bruyere, J. H. Collette, O. Ethgen [et al.] // *J. Rheumatology.* — 2003. — № 30. — P. 1043—1050.
164. Burckhardt, C. S. The Quality of Life Scale (QOLS): Reliability Validity and Utilization / C. S. Burckhardt, K. L. Anderson // *Health and Quality of Life Outcomes.* — 2003. — № 1. — P. 60—67.
165. Can ultrasound predict histological findings in regenerated cartilage / K. Hattori, Y. Takakura, Y. Morita [et al.] // *Rheumatology.* — 2004. — № 43. — P. 302—305.
166. Changes in synovitis are associated with changes; in pain in knee osteoarthritis / C. L. Hill, D. J. Hunter, J. Niu [et al.] // *Digest for Ours. Osteoarthritis.* — 2006. — № 1. — P. 3.
167. Chevalier, X. Targeted anticytokine therapies for osteoarthritis / X. Chevalier, B. Mugnier, G. Bouvenot // *Bull. Acad. Natl. Med.* — 2006. — Vol. 19, № 7. — P. 1411—1420.

168. Chondrocyte apoptosis and nitric oxide production during experimentally induced osteoarthritis / S. Hashimoto [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 1998. — Vol. 41. — P. 1266—1274.
169. Christensen, R. Weight loss the treatment of choice for knee osteoarthritis a randomized trial / R. Christensen, A. Astrup, I. Biddal // *Osteoarthritis and Cartilage.* — 2003. — № 11. — P. 102—110.
170. Comparison of conventional standing knee radiographs and magnetic resonance imaging in assessing progression of fibiobemoral joint osteoarthritis / F. Cicuttini, J. Hankin, G. Jones [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage.* — 2005. — Vol. 13, № 8. — P. 722—727.
171. Correlation between radiographic; severity of knee osteoarthritis and future disease progression: Results from 3-year prospective, placebo-controlled; study of glucosamine sulfate / O. Bruyere, A. Honoree, O. Ethgen [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage.* — 2003. — № 2. — P. 1—5.
172. Cyclooxygenase-2 inhibitors versus non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population based cohort study / M. Mamdani, D. Juurkin, D. Lee [et al.] // *Lancet.* — 2004. — № 363. — P. 1751—1756.
173. Delafuente, J. C. Glucosamine in the treatment of osteoarthritis / J. C. Delafuente // *Rheum. Dis. Clin. North Am.* — 2000. — № 26. — P. 1—11.
174. Dempster, D. W. The contribution of trabecular architecture of cancellous bone quality / D. W. Dempster // *J. Bone Miner. Res.* — 2000. — № 15. — P. 20—23.
175. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of the arthritis of the knee / R. Altaiian, E. Asch, D. Bloch [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 1986. — № 29. — P. 1039—1049.
176. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Com-

- mittee of the American Rheumatism Association / R. Altman, E. Asch, D. Bloch [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 1986. — Vol. 29, № 8. — P. 1039—1049.
177. Dieppe, P. *Rheumatology* / P. Dieppe, K. Lim. — 2th ed. — 1998 — Vol. 2. — P. 831.
178. Dillon, E. The results of National Health Examination Survey / E. Dillon // *J. Rheumatol.* — 2006. — Vol. 33, № 11. — P. 2271—2279.
179. Ding, C. Natural history of knee cartilage defects and factors affecting change / C. Ding // *Arch. Intern. Med.* — 2006. — № 166. — P. 651—658.
180. Du Clos, T. W. C-reactive protein as a regulation of autoimmunity and inflammation / T. W. Du Clos // *Arthr. Rheum.* — 2003. — № 48. — P. 1475—1477.
181. Durmawan, J. World Health Organization — International League of Associations for Rheumatology Community Orientate Program for Control of Rheumatic Disease / J. Durmawan // *Clin. Rheumatol.* — 2007. — Vol. 26, № 6. — P. 853—857.
182. Duryea, J. New radiographic based surrogate outcome measures for osteoarthritis of the knee / J. Duryea, S. Zaim, H. K. Genant // *Osteoarthritis and Cartilage.* — 2003. — № 11. — P. 102—110.
183. Englund, M. Risk factors for symptomatic knee osteoarthritis fifteen to twenty two years after meniscectomy / M. Englund, L. S. Lohmander // *Arthritis Rheum.* — 2004. — № 50. — P. 2811—2819.
184. Eraser, A. Turnover of type II collagen and aggrecan in cartilage matrix, at the onset of inflammatory arthritis in humans / A. Eraser, U. Fearon // *Arthritis and Rheumatism.* — 2003. — Vol. 48, № 11. — P. 3085—3095.
185. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) / K. M. Jordan [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* — 2003. — Vol. 62. — P. 1145—1155.

186. EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. — Part 1. // *Ann. Rheum. Dis.* — 2005. — Vol. 64. — P. 1703—1709.
187. Exercise, self-efficacy, and mobility performance in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis / B. C. Focht, W. J. Rejeski, W. T. Ambrosius [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2005. — Vol. 53, № 5. — P. 659—665.
188. Exogenous glucosamine effectively protects chondrocytes from the arthritogenic effects of IL- 1 beta / J.-N. Gouze, E. Gouze, M. P. Popp [et al.] // *Arthritis Research and Therapy.* — 2006. — № 8. — P. 173.
189. Expression changes of gelatinizes in human osteoarthritis knee and arthroscopic debridement / Y. S. Hsieh, S. F. Yang, S. C. Chu [et al.] // *Arthroscopy.* — 2005. — № 20. — P. 482—488.
190. Fajardo, M. Disease modifying therapies for osteoarthritis / M. Fajardo, D. Cesare // *Drugs and Aging.* — 2005. — Vol. 22, № 2. — P. 141—161.
191. Felson D. T. Osteoarthritis new insights. Part 1: the disease and its risk factors // *Ann. Intern. Med.* — 2000. — № 133. — P. 637—639.
192. Felson, D. T. Epidemiology of hip and knee osteoarthritis / D. T. Felson // *Epidemiol. Rev.* — 1988. — № 10. — P. 1—28.
193. Felson, D. T. Osteoarthritis of the knee / D. T. Felson // *Clinical Practis.* — 2006. — № 354. — P. 841—848.
194. Felson, D. T. Relation of obesity and vocational and a vocational risk factors to osteoarthritis / D. T. Felson // *J. Rheumatol.* — 2005. — Vol. 32, № 6. — P. 1133—1135.
195. Fornage, B. *Muskuloskeletal ultrasound* / B. Fornage. — New York : Churchill Livingstone, 1995. — P. 201—209.
196. Garnero, P. Biochemical markers in osteoarthritis will they measure up / P. Garnero // *Nat. Clin; Pract. Rheumatol.* — 2006. — Vol. 2, № 3. — P. 116—117.

197. Genome-wide SNP association: identification of susceptibility alleles for osteoarthritis / K. Abel, R. Reneland, S. Kanamerer [et al.] // *Autoimmun. Rev.* 2006. — Vol. 5, № 4. — P. 258—263.
198. Glucosamine for osteoarthritis. Systematic review // *Evidence—Based; Healthcare Public Health.* — 2005. — № 9. — P. 322—331.
199. Glucosamine promotes chondrogenic phenotype in both chondrocytes and mesenchymal stem cells and inhibits MMP-13 expression and matrix degradation / A. Derfoul, A. D. Miyoshi, D. E. Freeman [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage.* — 2007. — Vol. 15, № 6. — P. 646—655.
200. Glucosamine sulfate in the treatment of the knee osteoarthritis symptoms a randomized, double-blind, placebo-controlled study using acetaminophens a side comparator / G. Herrero-Beaumont, G. A. Ivorra, M. Del Carmen Trabado [et al.] // *Arthritis. Rheum.* — 2007. — Vol. 56, № 2. — P. 555—567.
201. Glucosamine sulfate suppresses the expressions of urokinase plasminogen activator and inhibitor and gelatinizes during the early stage of osteoarthritis / S. C. Chu, S. F. Yang, R. M. Lue [et al.] // *Clin. Chim. Acta.* — 2006. — № 372. — P. 167—172.
202. Glucosamine sulfate reduces osteoarthritis progression in postmenopausal with knee osteoarthritis evidence from two 3-year studies / O. Bruyere, K. Pavelka, L. C. Rovati [et al.] // *Menopause.* — 2004. — Vol. 11, № 2. — P. 138—143.
203. Goldberg, V. M. Hyaluronans in treatment of osteoarthritis, of the: knee: evidence for disease-modifying; activity / V. M. Goldberg, J. A. Buckwacher // *Osteoarthritis and Cartilage.* — 2005. — № 13. — P. 216—224.
204. Golding, M. The role of the chondrocytes in osteoarthritis Golding M. // *Arthr. and Rheum.* — 2000. — № 43. — P. 1916—1926.
205. Gonzalez-Gay, M. A. High-grade G-reactive protein elevation correlates with accelerated atherogenesis in patients with rheumatoid arthritis / M. A. Gonzalez-Gay // *J. Rheumatol.* — 2005. — № 32. — P. 1219—1223.

206. Gossec, L. Do intra-articular therapies work and who will benefit most / L. Gossec, M. Drugadas // *Res. Clin. Rheumatology*. — 2005. — Vol. 20, № 1. — P. 131—144.
207. Guillemin, F. Functional disability and- quality-of-life assessment; in clinical practice / F. Guillemin // *Rheumatol.* — 2000. — Vol. 39, № 1. — P. 17—23.
208. Gureje, O. A cross — national study of the course of persistent pain in primary care / O. Gureje, G. Simon, M. Van Korff // *Pain*. — 2001. — Vol. 92. — P. 195—200.
209. Haywood, L. Inflammation and: angiogenesis in osteoarthritis / L. Haywood, D. F. Mc Williams // *Arthritis Rheum.* — 2003. — № 48. — P. 2173—2177.
210. Hedbon, E. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation / E. Hedbon, H. J. Hauselmann // *Cell. Mol. Life Sci.* — 2000. — № 59. — P. 45—53.
211. Hooper, M. M. Muscular-skeletal problems of obesity / M. M. Hooper // *Cleve Clin. J. Med.* — 2006. — Vol. 73, № 9. — P. 839—845.
212. Huskisson, E. C. Visual analogue scales / E. C. Huskisson // *Pain Measurement and Assessment* / ed. by R. Melzack. — New York, 1983. — P. 33—40.
213. Ilic, M. Z. Effects of long-term exposure to glucosamine and mannosamine on aggrecan degradation in articular cartilage / M. Z. Ilic, B. Martinac // *Osteoarthritis and Cartilage*. — 2003. — Vol. 11, № 8. — P. 613—622.
214. Impact of osteoarthritis: results of nationwide survey of 10000 patients consulting for OA / B. Fautrel, P. Hilliguin, S. Rozenberg [et al.] // *Joint Bone Spine*. — 2005. — Vol. 72, № 3. — P. 235—240.
215. Impact of the joint space with measurement method on the design knee osteoarthritis studies / O. Bruyere, Y. E. Ienrotin, A. Honore [et al.] // *Aging Clin. Exp. Res.* — 2003. — № 15. — P. 136—141.
216. Increased level of YKL-40 in sera from patients with early rheumatoid arthritis: a new marker for disease activity / R. Peltomaa [et al.] // *Rheumatol. Int.* — 2001. — Vol. 20. — P. 192—196.

217. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee / M. G. Lequesne, C. Mery, M. Samson [et al.] // *Scand. J. Rheumatol.* — 1987. — Vol. 65, suppl. — P. 85—89.
218. Induction of vascular endothelial growth factor and matrix metralloprotei-nase-3 (stromolysin) byinterleukin-1 in human articular chondrocytes and synovio-cytes / K. Inoue, K. Masuko-Hongo [et al.] // *Rheumatol. Int.* — 2005. — Vol. 26, № 2. — P. 93—98.
219. Inflammation is a feature of the disease process, in early knee joint osteoarthri-tis / T. Saxne, M. Lindell, B. Mansson [et al.] // *Rheumatology.* — 2003. — № 42. — P. 903—904.
220. Interleukin-1 beta downregulates the expression of glucoronosyltransferase I, a key enzyme priming glycosaminoglycan biosynthesis: influence of Glucosa-mine on interleukin-1 beta — mediated effects in rat chondrocytes / J. N. Gouze, K. Bordji, S. Gulberti [et al.] // *Arthritis. Rheum.* — 2001. — № 44. — P. 351—360.
221. Itzkan, I. Laser wound healing can be explained by the photodissociation of oxyhemoglobin / I. Itskan, S. Tang // *Lasers in Surgery and Medicine.* — 1988. — № 8. — P. 175.
222. Kawanaka, M. Concetration and localization of YKL-40 in hip joint diseases / M. Kawanaka // *J. Rheumatol.* — 2001. — Vol. 28. — P. 341—345.
223. Kellgren, J. S. Radiologic assessment of osteoarthritis / J. S. Kellgren, J. S. Lawrence // *Ann. Rheum. Dis.* — 1957. — Vol. 16. — P. 494—501.
224. Knee height, knee pain and knee osteoarthritis: the Beijing Osteoarthritis Study / D. J. Hunter, J. Niu, Y. Zhang [et al.] // *Arthritis Rheumatism.* — 2005. — Vol. 52, № 5. — P. 1418—1423.
225. Knee cartilage defects: association with early radiographic osteoarthritis, de-creased cartilage volume, increased joint surface area and type II collagen breakdown / C. Ding, P. Garnero, F. Cicuttini [et al.] // *Osteoarthritis and Carti-lage.* — 2005. — Vol. 13, № 3. — P. 198—205.

226. Lequesne, M. Количественные измерения ширины суставной щели при прогрессировании остеоартроза: хондрометрия / M. Lequesne // *Osteoarthritic Disorders* / ed. by K. E. Kuetter, V. M. Goldberg. — American Academy of Orthopaedic Surgeons. — 1995. — Vol. 23. — P. 427—444.
227. Lequesne, M. G. The algofunctional indices for hip and knee osteoarthritis / M. G. Lequesne // *J. Rheumatol.* — 1997. — Vol. 24. — P. 779—781.
228. Lipiello, L. Collagen synthesis in normal and osteoarthritic cartilage / L. Lipiello // *J. Clin. Invest.* — 1977. — Vol. 59. — P. 593—600.
229. Long, K. R. Evidence suggesting that health education for self management in patients with chronic arthritis has sustained health benefits while reducing health care costs / K. R. Long, P. D. Mazonson, H. R. Hoiman // *Arthritis Rheum.* — 1993. — Vol. 36, № 4. — P. 439—446.
230. Long-termsonographic follow-up of rheumatoid and psoriatic proliferative knee joint synovitis / U. Fiocco, L. Cozzi, L. Rubaltelli [et al.] // *Br. J. Rheumatol.* — 1996. — Vol. 35. — P. 155—163.
231. Merchant, A. C. Classification of Patellofemoral Disorders / A. C. Merchant // *Arthroscopy.* — 1988. — Vol. 4. — P. 235—240.
232. Nonsteroidal antiinflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis: a randomized clinical trial / A. Wanders, D. Heijde, R. Landewe [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2005. — Vol. 52. — P. 1756—1765.
233. Osteoarthritis / J. Chard, S. Lohmander, C. Smith, D. Scott // God lee F. A compendium of the best evidence for effective health care. — London : BMJ Publishing Group, 2002.
234. Osteoarthritis patients with high cartilage, turnover show increased responsiveness to the cartilage protecting effects of glucosamine sulfate / S. Ghrisgan, Y. Henrotin, L. B. Tanko [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2004. — Vol. 22, № 1. — P. 36—42.

235. Osteophytes and progression of knee osteoarthritis / D. T. Felson, D. R. Gale, J. Niu [et al.] // *J. Rheumatology*. — 2005. — № 44. — P. 100—104.
236. Predictor of structural progression in knee osteoarthritis over 24 months / G. Bingham, G. Cline, G. Cohen [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2004. — Vol. 50, №9. — P. 254.
237. Pre-radiographic knee osteoarthritis is common in people with knee pain results from a population based study / J. Cibere, S. Trithart, J. A. Kopec [et al.] // *Digest for Ours. Osteoarthritis*. — 2006. — № 1. — P. 3.
238. Prevalence of radiographic osteoarthritis — it all depends on your print of view / R. C. Duncan, E. M. Hay, J. Saklatvala [et al.] // *Rheumatology*. — 2006. — № 45. — P. 757—760.
239. Prevention of ulcer by esomeprazole in atrisk patients using non-selective NSAIDs or COX-2 inhibitor / J. Scheiman, N. Yeomans, N. Talley [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2006. — № 101. — P. 701—710.
240. Quantitative arthroscopic ultrasound evaluation of living human cartilage / K. Hattori, Y. Takakura, M. Ishimura [et al.] // *Clin. Biomech.* — 2004. — № 19. — P. 213—216.
241. Quantitative ultrasonic assessment for detecting microscopic cartilage damage in osteoarthritis / K. Hattori, K. Ikeuchi, Y. Morita [et al.] // *Arthritis Res. Ther.* — 2005. — № 7. — P. 38—46.
242. Regulation of gelatinizes expression by cytokines, end toxin, and pharmacological agents in the human osteoarthritis knee / S. C. Chu, S. F. Yang, R. M. Lue [et al.] // *Connective Tissue Research*. — 2004. — № 45. — P. 142—150.
243. Relationship among weight loss, body composition and symptom improvement in overweight persons with knee osteoarthritis / S. J. Bartlett, S. Ilaaz, P. Wroblewski [et al.] // *Digest for Ours. Osteoarthritis*. — 2006. — № 1. — P. 3.
244. Safety study of intraarticular injection of interleukin-reception antagonist in patients with painful knee osteoarthritis: a multicenter study / X. Chevalier, B. Giraudean, T. Controzier [et al.] // *Rheumatology*. — 2005. — Vol. 32, № 7. — P. 1317—1323.

245. Serum cartilage oligometric matrix protein and clinical signs and symptoms of potential pre-radiographic hip and knee pathology / A. D. Dragomir, V. B. Kraust, J. B. Renner [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage*. — 2002. — № 10. — P. 687—691.
246. Serum hyaluronan levels and radiographic knee and hip osteoarthritis in African, Americans and Caucasians in the Johnston county osteoarthritis project / A. L. Elliot, V. B. Kraus, F. Luta [et al.] // *Arthritis Rheumatism*. — 2005. — Vol. 52, № 1. — P. 105—111.
247. Sex differences in knee cartilage volume in adults role of body and bone size, age and physical activity / C. Ding, F. Cicuttini, F. Scott [et al.] // *Rheumatology*. — 2003. — № 42. — P. 1317—1323.
248. Sonography and NMR imaging in rheumatoid gonarthrosis / M. Hammer, H. Mielke, P. Wagener [et al.] // *Scand. J. Rheumatol.* — 1986. — Vol. 15. — P. 157—164.
249. Steinbrocker, O. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis / O. Steinbrocker, C. H. Traeger, R. C. Batterman // *JAMA*. — 1949. — Vol. 140. — P. 659—662.
250. Structural pathology in a rodent model of osteoarthritis is associated with neuropathic pain: increased expression; of ATF-3 and pharmacological characterization / Y. S. Hsieh, S. F. Yang, K. H. Lue [et al.] // *Pain*. — 2007. — Vol. 128, № 3. — P. 272—282.
251. Symptoms and radiographic osteoarthritis: not as discordant as they are made out to be / R. Duncan, G. Peat, E. Thomas [et al.] // *Digest for Ours. Osteoarthritis*. — 2006. — № 1. — P. 3.
252. Synovitis predict the arthroscopic progression of medial tibiofemoral; osteoarthritis / X. Ayril, E. H. Pickering, T. G. Wood [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2001. — Vol. 44, №2. — P. 101.
253. The clinical significance of gelatinases in gouty arthritis of the knee / S. C. Chu, S. F. Yang, R. M. Lue [et al.] // *Clin. Chim. Acta*. — 2004. — № 339. — P. 77—83.

254. The prevalence of auto antibodies against cartilage intermediate layer protein, YKL-39, osteopontin x and cyclic citrullinated peptide in patients with early stage knee osteoarthritis: evidence of a variety of autoimmune processes / H. Du, K. Masuko-Hongo, H. Nakamuro [et al.] // *Rheumatol. Int.* — 2005. — № 26. — P. 35—41.
255. The relationship between cartilage loss on magnetic resonance imaging and radiographic progression in men and women with knee osteoarthritis / S. Amin, M. P. La Valley, A. Guerma [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2005. — Vol. 52, № 10. — P. 3152—3159.
256. The effects of cyclooxygenase-2 inhibitors and nonsteroidal anti-inflammatory therapy on 24-hour blood pressure in patients with hypertension, osteoarthritis, and type 2 diabetes mellitus / J. Sowers, W. White, B. Pitt [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2005. — Jan, vol. 24, № 165 (2). — P. 161—168.
257. Two different mechanisms of low-intensity laser photobiological effect on *Escherichia coli* / T. Karu [et al.] // *J. Photochem. Photobiol.* — 1994. — Vol. 24. — P. 155—161.
258. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to ant rheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee / N. Bellamy, W. W. Buchanan, C. H. Goldsmith [et al.] // *J. Rheumatic.* — 1998. — № 15. — P. 1833—1840.
259. Which cartilage is regenerated, hyaline cartilage or fibro cartilage non-invasive ultrasonic evaluation of tissue-engineered cartilage / K. Hattori, Y. Takakura, H. Ohgushi [et al.] // *Rheumatology.* — 2004. — № 43. — P. 1106—1108.
260. Which is the best radiographic protocol for a clinical trial of a structure — modifying drug in patients with knee osteoarthritis / K. Brandt, C. Mazzuca, P. Benite [et al.] // *J. Rheumatol.* — 2002. — № 29. — P. 1308—1320.
261. Zigomond, A. S. The Hospital Anxiety and Depression scale / A. S. Zigomond, R. P. Snaith // *Acta. Psychiat. Scand.* — 1983. — Vol. 67. — P. 361—370.