

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ФИЗИЧЕСКОЙ
КУЛЬТУРЫ
МИНИСТЕРСТВА СПОРТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»

На правах рукописи

ГУРОВА НАТАЛЬЯ ЕВГЕНЬЕВНА

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ
НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ
(КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ)

3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная
физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация

Диссертация на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Сумная Дина Борисовна

Челябинск

2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ КОКСАРТРОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	14
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
ГЛАВА 3. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ОБСЛЕДУЕМЫХ ГРУПП.....	51
3.1. Клиническая характеристика больных обследуемых групп.....	53
3.2. Инструментальные исследования.....	61
3.3. Лабораторные исследования.....	63
ГЛАВА 4. СИСТЕМА ПОЛ-АОС У БОЛЬНЫХ КОКСАРТРОЗОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ	69
4.1. Содержание липопероксидов в сыворотке крови у пациентов на фоне проведения интраартикулярной инъекционной терапии и последующей комплексной реабилитации пациентов с коксартрозом.....	70
4.2. Уровень антиокислительной активности (АОА) в сыворотке крови на фоне проведения интраартикулярной инъекционной терапии и последующей комплексной реабилитации пациентов с коксартрозом.....	73
ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ДАННЫХ У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ КОМПЛЕКСОВ РЕАБИЛИТАЦИИ.....	80
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	83
ВЫВОДЫ	108
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	110
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	111

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АОА – антиокислительная активность

АОС – антиоксидантная система

ВАШ – визуально аналоговая шкала боли

ВКМ – внеклеточный матрикс

ГК – гиалуроновая кислота

ГКС – глюкокортикостероиды

ДОО – деформирующий остеоартроз

ИММТ – инструментальная мобилизация мягких тканей

КА – коксартроз

ЛФК – лечебная физкультура

МРТ – магнитно-резонансная терапия

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ОА – остеоартроз

ПАТ – периартикулярные ткани

ПГ – протеогликаны

ПОЛ – перекисное окисление липидов

СРБ – С-реактивный белок

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ТБС – тазобедренный сустав

ТЭП – тотальное эндопротезирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

УВТ – ударно-волновая терапия

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Коксартроз (КА) – заболевание тазобедренного сустава дегенеративно-дистрофического характера, сопровождающееся выраженным болевым суставным синдромом и ограничением движений в нем, вызванных деградацией суставного хряща. Развивающийся при этом каскад воспалительных событий ведет к прогрессирующей тотальной полиорганной недостаточности и грубому нарушению функции сустава (Дрягин В. Г. и соавт., 2013; Бадюкин В. В., 2013; Сакс Л. А. и соавт., 2013; Лучихина Л.В., 2013; Чичасова Н. В. и соавт., 2015; Токарь В. А. и соавт., 2017; Котенко К. В. и соавт., 2018; Li G 2013).

Коксартроз (КА) составляет более 40% всех форм остеоартроза, при отсутствии необходимого лечения исходом его становится ранняя инвалидизация населения, в том числе лиц молодого возраста (Быковская Т.Ю. и соавт., 2019; Ишекова Н.И. и соавт., 2021).

В связи с наблюдающимся ростом заболеваемости КА лечение его становится актуальной социальной и медицинской проблемой (Кирпичев И. В., 2015; Тихилов Р.М. и соавт., 2022; Fernandes L. et al 2013).

Лечение и реабилитация коксартроза направлены на торможение прогрессирования заболевания, купирование болевого синдрома, уменьшение скованности, сохранение привычной для пациента физической активности за счет восстановления двигательной функции пораженного сустава. Локальной терапии при остеоартрозе отводится особая роль, поскольку именно она в состоянии обеспечить высокую концентрацию лекарственных средств непосредственно в очаге дегенеративного и воспалительного поражения, что позволяет при повышении эффективности уменьшить суммарную лекарственную нагрузку (Долгова Л.Н., 2011; Шушарин А.Г., 2011; Сакс Л. А. и соавт, 2013; Лучихина Л. В.

и соавт., 2013; Джоджуа А. В. и соавт., 2016; Кон Е., 2016; Сазонова Н. В. и соавт., 2021).

Для повышения эффективности данная методика должна сопровождаться реабилитацией, направленной на улучшение микроциркуляции, работы нейромышечного аппарата и восстановление правильных моторных программ, оказывая при этом пролонгированное действие (Пономаренко Г. Н. и соавт., 2016; Еремушкин М.А., Стяжкина Е.М., 2019; Быковская Т.Ю. и соавт., 2019; Скрипова А.А., Иванова Л.Н., 2021; Паникар В.И. и соавт.,2021).

При проведении медицинской реабилитации пациентов активно применяются физиотерапевтические процедуры, обладающие широким спектром действия и способные оказывать взаимопотенцирующий эффект: используются низкочастотные импульсные токи, магнитотерапия, тепло и лазеротерапия. Физическая реабилитация проводится с использованием лечебной физической культуры (ЛФК) и кинезотерапии (Корнеева О. Ю., 2016; Пономаренко Г. Н. и соавт., 2016; Федоров А.А. и соавт.,2020; Ямщиков О.Н. и соавт.,2020; Кривелева А.А., Ткаченко С.А.,2023).

Накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что традиционные консервативные методы лечения коксартроза малоэффективны, а хирургическое лечение в объеме тотального эндопротезирования тазобедренных суставов, выполняемое в терминальной стадии заболевания, позволяющее купировать болевой синдром, увеличить объем движений конечности и значительно улучшить качество жизни пациента, является дорогостоящим и не всегда осуществимым в рекомендуемый период (Светлова М.С., 2013; Токарь В.А. и соавт., 2017; Гладкова Е.В., 2018; Ширяев Ю. Е.,2020).

В связи с этим, в последнее десятилетие все более интенсивно разрабатываются и внедряются в практику инновационные методы профилактики и комплексной реабилитации КА.

Степень разработанности темы исследования

Согласно современным клиническим рекомендациям «Коксартроз», в настоящее время скрининговая диагностика патологии тазобедренного сустава затруднена в связи с незначительной концентрацией биохимических маркёров в крови и моче, а диагностический поиск осложняется наличием у пациентов сопутствующих патологических процессов в других тканях и органах. Консервативная терапия КА включает немедикаментозные методы и использование фармакологических средств и лекарственных препаратов., Консервативное лечение с учетом клинических рекомендаций является в основном симптоматическим этиотропным и направлено на снижение уровня болевых ощущений, а также уменьшение дегенеративно–дистрофических изменений в суставе с торможением разрушения суставного хряща и блокированием воспаления (Тахилов Р.М, Лиля А.М., Кочиш А.Ю., и соавт., 2022; Паникар В. И., Коршун Е. И., Аникин С. Г., и соавт., 2021). Выраженность и продолжительность клинического эффекта от внутрисуставного применения производных гиалуроновой кислоты имеют сильную вариабельность в зависимости от химического состава и физических характеристик конкретного лекарственного средства и индивидуальных особенностей организма пациентов. Внутрисуставное введение кортикостероидов приводит к быстрому блокированию воспаления, но может осложняться развитием вторичного остеонекроза с усугублением патологического процесса в структуре хряща, а также имеется риск возникновения системных побочных осложнений (Менщикова Т. И., Матвеева Е. Л., Лунева С. Н., и соавт., 2019; Balazs E. A., 2004). На раннем этапе возникновения КА с целью предотвращения его развития целесообразно проводить курсовое лечение физиотерапевтическими факторами такими как низкочастотная магнитотерапия, лазеротерапия, ультразвук, короткоимпульсная электроаналгезия, решая тем самым проблему уменьшения боли с повышением качества жизнедеятельности больных за счет стимуляции репаративной регенерации.

Но нет систематизированных данных по опыту применения различных комплексов инновационных реабилитационных методик (Шевцов А. В., 2017; Пономаренко Г. Н., и соавт., 2016; Юбицкая, Н. С., 2000).

Общеизвестна роль процессов липопероксидации и деятельности антиоксидантной системы в развитии и прогрессировании различных заболеваний, способность дисбаланса в вышеуказанной системе провоцировать асептическое воспаление, отек в зоне поражения и метаболические расстройства (Кинзерский А.А, 2017; Истомин С. Ю., Дрягин В. Г., Сумная Д. Б., и соавт., 2009; Карякина Е. В., 2018; Bondeson J., 2010).

В настоящее время актуальна разработка алгоритма комплексной реабилитации КА после различных вариантов на фоне лечения интраартикулярными инъекциями с введением эндопротезов синовиальной жидкости, так как этот аспект реабилитации пациентов (по данным информационной базы литературных источников) не разработан (Кокоев Н. А., Цехмистро Л. Н., Иванова Н. В., 2019; Кинзерский А.А., 2017; Буйлова Т.В., Цыкунов М.Б., Карева О.В., 2016).

Цель исследования

Для повышения эффективности реабилитации изучить клинико-лабораторные и ультразвуковые изменения у пациентов с первичным коксартрозом с применением эндопротезов синовиальной жидкости и с учетом выявленных изменений, разработать и внедрить в клиническую практику усовершенствованный комплекс мероприятий, направленных на восстановление функциональных возможностей пациентов и улучшение качества жизни.

Задачи исследования

1. Провести сравнительный анализ эффективности внутрисуставных инъекций препаратов гиалуроновой кислоты на фоне стандартных реабилитационных методик при коксартрозе.
2. Изучить состояние системы перекисного окисления липидов в динамике реабилитации у пациентов с коксартрозом.
3. Проанализировать показатели активности антиоксидантной системы у пациентов исследуемых групп.
4. Изучить влияние внутрисуставных инъекций препаратов на основе гиалуроновой кислоты на состояние хряща суставных поверхностей тазобедренного сустава по данным ультразвуковой диагностики.
5. Исследовать клинические данные у пациентов с ДООА ТБС при использовании интраартикулярных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости с последующей реабилитацией с использованием ИММТ, редкорда, тейпирования и УВТ.
6. На основании биохимических данных и результатов инструментальных исследований усовершенствовать существующий алгоритм лечения и последующей реабилитации пациентов с деформирующим коксартрозом.

Научная новизна

Впервые исследована активность процессов липопероксидации у пациентов с коксартрозом на фоне проведения интраартикулярных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-контролем на фоне использования различных методов реабилитации.

Впервые изучена антиокислительная активность сыворотки крови у пациентов с коксартрозом на фоне проведения интраартикулярных инъекций

эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-контролем на фоне использования различных методов реабилитации.

Впервые проанализирована динамика изменений толщины хряща на суставных поверхностях под влиянием внутрисуставных инъекций препаратов гиалуроновой кислоты и различных методов реабилитации по данным ультразвуковой диагностики

Усовершенствован алгоритм лечения и последующей реабилитации пациентов с коксартрозом и определена его эффективность с использованием интраартикулярных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-контролем.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Исследование системы ПОЛ-АОС и клинико-лабораторных показателей пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренных суставов при использовании различных реабилитационных методик позволит расширить представления о патогенезе данной нозологической формы, особенностях протекания восстановительных процессов при использовании в реабилитации интраартикулярных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости.

Изучение клинико-биохимических изменений, происходящих при использовании в реабилитации пациентов с коксартрозом ИММТ (с использованием NordBlade) и Нейрак (Neurac – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord, позволяет обосновать более широкое их использование при патологии опорно-двигательного аппарата.

Проведение интраартикулярных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости у пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренных суставов должно сочетаться с последующим незамедлительным использованием различных современных методов реабилитации, способствующих улучшению локальной гемодинамики, восстановление правильных моторных программ, которое

возможно только путем интенсивной стимуляции местной микроциркуляции и улучшения работы нейромышечного аппарата.

Методология и методы исследования

В работе использовались современные клинические, биохимические, инструментальные и статистические методов исследования в соответствии с принципами доказательной медицины, оборудование имело государственную сертификацию. Диагностические и реабилитационные методики носили неинвазивный характер.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Применение биохимических, ультразвуковых и лучевых методов исследования у пациентов с деформирующим артрозом тазобедренных суставов позволяет прогнозировать течение заболевания и способствует рациональному подбору реабилитационных методик.

2. Использование интраартикулярных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-контролем в сочетании с ИММТ (с использованием NordBlade), кинезиотейпированием, ударно-волновой терапией и Неурак (Neurac – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord, позволяет улучшить качество жизни пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренных суставов.

Внедрение результатов исследования в практику

Применяемые автором комплексы реабилитации внедрены в практику работы Центра восстановительной медицины «FlyHands», г. Новосибирск;

Клинику профессиональной травматологии и ортопедии «Канон», ООО «Клиника профессора Кинзерского», ООО «СОНАР», ООО «CNS» (центр нейромышечной стабилизации), 300 Лаборатории авиационной медицины Министерства обороны РФ г. Челябинск. Используются в учебном процессе на кафедрах биохимии, физиологии, спортивной медицины и физической реабилитации ФГБОУ ВО УралГУФК, кафедре травматологии и ортопедии Южно-Уральского государственного медицинского университета.

Степень достоверности и апробация результатов

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научных исследований ФГБОУ ВО «Уральский государственный университет физической культуры». Основные положения работы доложены и обсуждены на научно-практических конференциях: XXV Всемирный конгресс по реабилитации в медицине и иммунореабилитации (Барселона, Испания, 2018); Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы реабилитации, лечебной и адаптивной физической культуры и спортивной медицины», 2018; VIII Съезд Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) (с международным участием), г. Москва, 2019; XVII Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и специалистов, посвященная 75 – летию ЮУГМУ., г. Челябинск 2019; региональная конференция «Болевые синдромы. Мультидисциплинарный подход». Клиника профессора Кинзерского, Челябинск, 2019; «Заболевания опорно-двигательного аппарата. Мультидисциплинарный подход» Клиника профессора Кинзерского, Челябинск, 2019; «Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы», УралГУФК Челябинск, 2019г., 2020г., 2021г., 2022г.; VIII International Scientific and Practical Conference: «World science: problems, prospects and innovations», Toronto, Canada. – 2021; VI Национальном Конгрессе

«Реабилитация — XXI век: традиции и инновации», 2023; Материалы VI Международного конгресса VITA RENAV WEEK (г. Екатеринбург, 2023 г.)

Публикации по материалам научно-квалификационной работы

По материалам исследования опубликовано 26 научных работ, в том числе 3 из них – в журналах, входящих в перечень изданий, рекомендуемых ВАК РФ для опубликования материалов докторских и кандидатских диссертаций. Получен один патент на изобретение Российской Федерации.

Вклад автора в проведенное исследование

По исследуемой проблеме автор провел детальный анализ литературных источников, самостоятельно разработал программу, цель и задачи исследования. Все пациенты обследовались и наблюдались лично автором весь период прохождения курса реабилитации. Автор участвовал в клинико-биохимической и инструментальной оценке состояния опорно-двигательного аппарата, в составлении плана реабилитации, ее проведении и оценке эффективности, самостоятельно проводил математическую обработку и статистический анализ полученных результатов, формулировал выводы и практические рекомендации, принимал непосредственное участие в подготовке статей, представлении результатов исследования на съездах и конференциях.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационная работа соответствует паспорту научной специальности

3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация, а именно пунктам: 1. разработка теории и методологии восстановительной медицины, спортивной медицины и лечебной физкультуры, курортологии и физиотерапии как направления в медицине, ориентированного на создание системы применения преимущественно немедикаментозных технологий в целях здоровьесбережения человека, профилактики распространенных неинфекционных заболеваний, медицинской, в т.ч. психологической реабилитации пациентов после тяжелых заболеваний, реабилитации и абилитации инвалидов; 2. изучение механизмов действия, предикторов и критериев эффективности и безопасности применения немедикаментозных лечебных факторов и медико-социальных технологий в целях персонализированного подхода при разработке технологий повышения функциональных и адаптивных резервов организма, профилактики заболеваний, медицинской реабилитации пациентов, индивидуальных программ реабилитации и абилитации инвалидов.

Структура и объем диссертации

Диссертационное исследование изложено на 135 страницах печатного текста, содержит 29 рисунков и пять таблиц. Структура диссертации представлена оглавлением, списком сокращений, введением и пятью главами, включая обзор литературы, раздел материалы и методы исследования, результаты собственных наблюдений, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Список использованной литературы состоит из 212 публикации, из них 144 отечественных и 68 зарубежных.

ГЛАВА 1. ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ КОКСАРТРОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хронические болезни крупных суставов, прогрессирующие в динамике, являются не только медицинской, но и важной социально-экономической проблемой современности [58, 124, 136].

В последние годы отмечается не только увеличение числа пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава (ТБС), но и обращает на себя внимание «омолаживание» этой патологии. Прогрессирующее поражение суставов приводит к ранней инвалидизации населения в работоспособном возрасте и представляет таким образом крайне значимую для государства социальную проблему. Актуальнейшей задачей реабилитации, в которой принимают врачи разнообразных специальностей, является возвращение потерянной функции суставов. Консервативные методы лечения и реабилитации имеют значимый положительный эффект только на ранних стадиях, когда еще нет выраженной деформации суставов со значительным болевым синдромом и статико-динамическими нарушениями [86].

Коксартроз (КА) – дегенеративно-дистрофическое заболевание тазобедренного сустава, характеризующееся выраженным болевым суставным синдромом и ограничением движений в нем, вызванных деградацией суставного хряща.

Поражаются все компоненты сустава: субхондральная кость, хрящ, связочный аппарат, синовиальная оболочка, капсула и периартикулярные ткани (ПАТ). Развивающийся при этом каскад воспалительных событий ведет к прогрессирующей тотальной полиорганной недостаточности и грубому нарушению функции сустава [36, 37, 38, 39, 40, 100].

Учитывая этиологические факторы деформирующий коксартроз разделяют на первичный (идиопатический) – развивающийся без видимых причин и вторичный - при наличии анамнестически выявляемых причин в виде осложнений

после инфекционных болезней, последствий травм, диспластических поражений, импиджмента феморо-ацетабулярного компонента.

Причины первичного остеоартроза остаются невыясненными. Остеоартроз рассматривается как мультифакторное заболевание, развитию которого способствуют многочисленные конституциональные и локальные факторы [76].

Ранее считалось что инициация заболевания при первичном ОА происходит из-за изменений в хряще сустава, а поражение окружающих суставных тканей развивается вторично. В настоящее время экспериментальные исследования доказали, что инициация патологического процесса при ДОА происходит в субхондральной пластине, а нарушения структуры суставного хряща возникают или вторично, или одномоментно поражаются все ткани сустава [56, 124].

Хрящевая ткань представлена матриксом, в котором хондроциты встроены в основу, состоящую из коллагена и протеогликанов, и когда развивается ДОА поражается матрикс хряща, происходит воспаление периартикулярных тканей из-за расстройств метаболизма и микроциркуляции [140, 141].

Функцией суставного хряща является обеспечение скольжения суставных поверхностей и снижение интенсивности нагрузки на них при двигательном акте. Данная функция возможна из-за высокой концентрации протеогликанов в хряще, которые удерживают коллагеновую сеть в состоянии напряжения, а способность сохранять структуру при повышенном давлении достигается способностью удерживать молекулы воды в составе коллагеновых фибрилл путем образования высокомолекулярных комплексов отрицательно заряженных гликозаминогликанов с гиалуроновой кислотой [141].

В самом начальном этапе развития болезни суставной хрящ компенсаторно несколько утолщается за счет стимуляции синтетической активности хондроцитов, но в последующем он истончается, разрыхляется с появлением больших дефектов и вовлечением в патологический процесс подлежащей костной ткани, а проникновение синовиальной жидкости в костную структуру приводит к ее гипертрофии и сужению щелевого пространства между суставными

поверхностями, субхондральному склерозу, образованию остеофитных конгломератов [141].

Тазобедренный сустав содержит синовиальную жидкость, в состав которой входит гиалуроновая кислота (ГК), обеспечивающая ее главные свойства, обеспечивающие функцию амортизации – вязкость и упругость. При развитии процессов деструкции костных элементов сустава показатели вязкости и упругости внутрисуставной жидкости снижаются. В результате этих событий увеличивается механическое давление на сустав и происходит разрушение суставного хряща. Растрескивание и некроз хрящевой поверхности костных структур сустава неизбежно приводит к поражению контактирующих суставных структур и сужению суставной щели. Клинически это состояние проявляется ограничением объема движений в суставе и болями в области паха, конкретнее в тазобедренном суставе [34].

Болевой синдром, тугоподвижность и уменьшение объема движений в суставе являются первостепенными клиническими проявлениями ОА [113].

Существует несколько вариантов классификаций ДОО тазобедренных суставов. Наиболее чисто используются в практическом здравоохранении классификация по Н. С. Косинской с подразделением КА на три стадии и по J. Kellgren и J. Lawrence с подразделением КА на четыре стадии [50, 67, 83, 112].

Основной жалобой пациентов, обращающихся на первичную консультацию к врачам является боль в области паха с одной или двух сторон, усиливающаяся при активных движениях или после длительной физической нагрузки на сустав в течении длительного времени за сутки, при ходьбе по лестнице, при перемене климатически-природных условий и общем переохлаждении организма.

Врачами первичного звена наиболее часто регистрируется болевой синдром. В дебюте болезни боли регрессируют самостоятельно после отдыха. Интенсивность боли не всегда соответствует стадии болезни и выраженности структурных изменений суставе. Боли иррадиируют по передне-наружной зоне бедра до коленного сустава, иногда захватывая ягодичную зону.

Пациентов беспокоит ощущение тугоподвижности в пораженном суставе, сопровождающееся крепитацией, а на более поздних стадиях возможно возникновение контрактуры ТБС и уменьшение длины нижней конечности на стороне поражения.

По мере развития заболевания и ухудшении стадии дегенеративно-дистрофического процесса боль приобретает постоянный, изнуряющий характер и появляется при вставании из сидячего положения, усиливается мышечный спазм и появляется хромота, приходится пользоваться дополнительными средствами опоры при движении, так как ограничивается амплитуда движений в суставе.

В настоящее время нет «абсолютного стандарта» лабораторной диагностики данной патологии, так как в крови и моче содержание биохимических маркеров незначительно, а повышенные показатели могут быть связаны с сопутствующей патологией в других органах и системах организма пациента.

Согласно Клиническим рекомендациям по коксартрозу, утверждённых Минздравом РФ в 2021, рекомендован набор лабораторных исследований по стандартному протоколу, в виде оценки наличия и количества антигенов к вирусным и бактериальным заболеваниям, исследование системы гемостаза, клинический и биохимический анализ крови и мочи. Различные варианты радикулопатий с болями в нижней части спины с иррадиацией в ногу часто маскируют патологию тазобедренного сустава.

Снижение уровня боли и выраженности скованности с функциональной недостаточностью являются целью лечения и реабилитации КА. Параллельно с этим непрерывно совершенствуются программы профилактики и реабилитации, направленные на торможение прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни пациентов. В зависимости от степени клинических проявлений и стадии артроза осуществляется выбор консервативного, инъекционного, органосохраняющего или органозамещающего хирургического лечения, то есть всегда соблюдается индивидуальный подход в конкретном клиническом случае.

Всем пациентам с ОА целесообразно изменение вида и интенсивности двигательных упражнений, направленных на разгрузку пораженного сустава: сокращение длительности и выраженности бытовых нагрузок динамического характера; использование хорошо подобранных ортопедических стелек и обуви с амортизирующей подошвой; при необходимости использования дополнительной опоры при движении она должна быть в руке, противоположной пораженному суставу. Болевой синдром при ОА значительно снижается при выполнении правильно подобранных комплексов упражнения, что способствует более длительному сохранению функциональной активности суставов [25, 49, 74].

Ходьба при ОА значимо уменьшает симптомы заболевания [117, 137], использование в лечебной физкультуре упражнений изометрических и упражнений с противодействием способствуют уменьшению болевого синдрома [25, 118].

Во многих учебных пособиях для пациентов и в методических указаниях для врачей рекомендовано снижение веса больных с остеоартрозом крупных суставов, в том числе и тазобедренных при регистрации избыточной массы тела ($BMI \geq 25$) [113, 115].

Снижение веса пациентов повышает их функциональные возможности, что приводит к увеличению подвижности и боли в пораженном суставе [145, 160].

Так как КА чаще связан с повышенной нагрузкой на сустав, гипомобильностью пациентов и метаболическими нарушениями, то риск его развития напрямую связан с выраженностью ожирения [2, 15, 102].

Одним из способов снижения массы тела является лечебная физкультура, однако пациенты должны помнить, что при выполнении упражнений лечебной физкультуры необходимо придерживаться следующих общих правил:

- вначале выполнять упражнения, направленные на работу здоровых суставов, а потом уже подключать к выполнению упражнений и пораженные суставы;
- движения в суставе должны быть безболезненными, щадящими;
- амплитуда движений в суставах должна быть постепенно нарастающей;

- осторожность выполнения упражнений должна быть пропорциональна интенсивности болевого синдрома;
- выполнение упражнений должно иметь систематический характер и максимально возможную длительность на протяжении времени для достижения стойкого положительного эффекта [84].

Как установлено М.А. Еремушкиным, ЛФК на разных стадиях КА решает разнообразные задачи. На первой стадии важно добиться длительной ремиссии, предотвращая прогрессирование заболевания, при этом максимально сохраняя функциональные возможности сустава и предотвращая гипотрофию мышечной ткани.

На второй стадии уже полностью восстановить функцию сустава маловероятно, но необходимо стабилизировать состояние пациента, сохраняя имевшийся объем движений в пораженном суставе.

На третьей стадии резко суженная суставная щель и значительно выраженные остеофиты не позволяют значительно увеличивать подвижность без появления болевого синдрома, но и мобилизация сустава в данном случае противопоказана. Соответственно основной задачей на данном этапе будет являться повышение стабильности сустава и развитие компенсаторно-приспособительных механизмов [50, 55, 67, 74, 83].

Медикаментозное лечение КА имеет симптоматическую направленность, применяются различные препараты из группы хондропротекторов, нестероидные противовоспалительные и антиревматические препараты [2, 14, 20, 48, 77, 83, 88, 93, 109].

Назначение врачами-специалистами нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) направлено на достижение анальгетического и противовоспалительного эффекта, но может приводить к развитию побочных гастроэнтерологических и сердечно-сосудистых нарушений [48, 50, 77, 88, 102, 135].

Для купирования интенсивного болевого синдрома и явлений синовита, сопровождающего суставные разрушения, локально используются глюкокортикостероидные препараты (ГКС) [8, 35, 48, 104].

Выраженный клинический эффект от внутрисуставного введения ГКС длится до месяца и рекомендуется осуществлять его не более 3-4 раз в год в один сустав [89, 127, 119, 211]. При этом данная процедура дает высокий процент отрицательных побочных эффектов, особенно у пациентов с сахарным диабетом и гипертонической болезнью (166, 127). У 10 % больных ОА отмечается резистентность к применению ГКС.

На начальной стадии и при минимальных клинических проявлениях рекомендовано назначение физиотерапевтических процедур для улучшения процессов регенерации хрящевой ткани [15, 48, 73, 133], купирования болевого синдрома и повышения качества жизни [132, 134, 141]. Для этого используются: магнито- и лазеротерапия, воздействие ультразвуком, чрескожная короткоимпульсная электростимуляция, акупунктура (корпоральные и аурикулярные методики).

Магнитотерапия низкочастотная проводится курсом 10-15 процедур и длительностью 20 минут сеанс. При этом используется как магнитное поле неподвижное с параметрами: 100 Гц и 8мТл на начальном этапе (в первые пять дней), так и бегущее импульсное с параметрами: 6,25Гц и 20мТл (в последующие 5-10 дней).

Для лечения КА используется также импульсный ультразвук (до 24 процедур) небольшой интенсивности ($0,2 \text{ Вт} \cdot \text{см}^{-2}$) и высокой частоты (1МГц) с суммарной дозой $112,5 \text{ Дж} \cdot \text{см}^{-2}$ на протяжении.

Моно- и биполярными импульсами по 20-500мкс сериями по 20-100 импульсов с частотой до 200 Гц прямоугольной и треугольной формы через поверхность кожи осуществляется короткоимпульсная электростимуляция.

Лазеротерапия (λ 890нм) на протяжении 5-8 минут 10-12 дней проводится с параметрами: 10 Вт и 80Гц.

Периартикулярное введение обогащенной тромбоцитами плазмы, превосходящее по силе и пролонгированности эффекта от применения дипроспана, у пациентов, страдающих КА при наличии боли в области большого вертела, начали использовать относительно недавно только при желании и наличии согласия пациента.

PRP-терапия положительно влияет на внутрисуставную жидкость, повышая ее вязкость, улучшая состав, при этом отмечается снижение содержания в ней нитрат-ионов, первичных продуктов ПОЛ и провоспалительных цитокинов. Необходимо отметить, что проведение манипуляции плазмолифтинга в полость ТБС целесообразно выполнять только при наличии инициативы со стороны пациента [113, 199].

Главным звеном патогенеза остеоартроза, определяющим его развитие, течение и исход, является дисбаланс процессов анаболизма и катаболизма в суставном хряще [7, 12, 16].

Роль модератора баланса катаболических и анаболических процессов в суставных тканях выполняет высокомолекулярная гиалуроновая кислота внеклеточного матрикса (ВКМ), регулируя производство провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, синтезируемых хондроцитами.

Гиалуроновая кислота – линейный полисахарид из группы гликозаминогликанов; ее фундаментальная роль в хряще – сохранение структуры ПГ, совместно с коллагеном формирующим экстрацеллюлярный матрикс, в который встроены хондроциты. Гидратированная молекула ПГ придает упругость и эластичность хрящу, что позволяет ему сохранять устойчивость и механическую прочность при физической нагрузке. В то же время гидратация молекулы ПГ обеспечивается в основном гиалуроновой кислотой [71, 85, 89, 107]. В синовиальной жидкости неизменного сустава высокая концентрация гиалуроновой кислоты (2-4 мг/мл) с большой молекулярной массой обеспечивает вязкоэластические свойства с оптимальным смазывающим и отличным амортизирующим эффектом. Высокие вязкоэластические свойства молекулы

гиалуроновой кислоты в матриксе обеспечивают механическую защиту клеток, включенных в него, и механическую стабилизацию сети коллагеновых волокон. Образуя на поверхности хряща защитный слой, гиалуроновая кислота предотвращает фрагментирование фиброзных волокон. Кроме того, благодаря феномену эксклюзивного объемного эффекта гидратированные молекулы гиалуроновой кислоты формируют молекулярную сетку, проницаемую для молекул меньшего размера, чем расстояние между ее ячейками, и являющуюся своеобразным барьером для более крупных молекул (воспалительных клеток). Молекулярная сетка оказывает влияние как на свободное движение, так и на химическую активность мелких молекул, проходящих через нее [16, 24, 89]. Важным звеном в патогенезе артроза является снижение вязко-эластических свойств синовиальной жидкости, что напрямую связано с уменьшением молекулярной массы и концентрации гиалуроновой кислоты. Очевидно, что вязкоэластические свойства синовиальной жидкости, зависящие от гиалуроната, играют важную роль как в норме, так и при патологии. Введение в полость сустава высокомолекулярной гиалуроновой кислоты в высокой концентрации нормализует упруго-вязкие свойства синовиальной среды и включает механизм вязко-эластической защиты. Вновь сформированная гиалуроновая кислота восстанавливает гомеостаз сустава. Уменьшение боли и увеличение подвижности сустава являются неременным условием восстановления и сохранения гомеостаза [24, 34, 89].

В медицинской практике высокомолекулярная ГК первоначально использовалась в офтальмологической практике и для внутрисуставных инъекций у животных в шестидесятые годы двадцатого века и только после этого было начато ее использование для лечения артроза у людей и приводило к значимому снижению уровня болевых ощущений и увеличению объема движений в суставах [40, 107].

При этом ожидаемый максимально положительный эффект отмечался только спустя месяц после инъекции, но улучшение имело пролонгированный характер [107].

Группа препаратов гиалуроновой кислоты для внутрисуставного введения насчитывает более двадцати наименований и постоянно увеличивается. В зависимости от типа гиалуроновой кислоты выделяют препараты с линейной структурой молекулы (молекулярная масса от 500 до 5000 кДа) и с поперечно-сшитыми молекулами гиалуроновой кислоты (молекулярная масса 6000–7000 кДа) [34, 71, 103].

Кроме того, препараты различаются концентрацией, количеством инъекций на курс. Введенная в полость пораженного сустава гиалуроновая кислота не только уменьшает ударное воздействие при механических нагрузках, улучшая вязкоэластические свойства синовиальной жидкости, но и оказывает анальгетический и противовоспалительный эффект за счет влияния на болевые рецепторы и выработку провоспалительных цитокинов [25, 119].

Существенное улучшение качественного состава внутрисуставной синовиальной жидкости может быть достигнуто при применении внутрисуставного введения препарата гиалуроновой кислоты высокой степени очистки с очень хорошими вязкоупругими свойствами [34; 106; 119; 127; 142].

Но при этом однозначных объективных выводов об успешности применения синовиальных протезов при лечении коксартроза в литературе нет [142, 149, 160, 166, 190].

Один из лимитирующих факторов активного использования вязкоупругих препаратов для лечения коксартроза – сама процедура инъекции в тазобедренный сустав, которая весьма сложна в связи с его анатомическими особенностями, близостью расположения артерий и нервов. Введение медленно адсорбируемых вязкоупругих препаратов для достижения стойкого эффекта лечения требует особой точности постановки, особенно при сильном сужении суставной щели и выраженном разрастании краевых остеофитов. Безопасное выполнение

синовиального эндопротезирования суставов может быть достигнуто при проведении манипуляции прямой навигацией под УЗ-визуализацией и рентген-контролем [142, 158, 167, 190, 197].

Внутрисуставные инъекции препаратов ГК могут эффективно использоваться в лечении ОА как самостоятельно, так и в комбинации с НПВС.

В настоящее время до сих пор нет единого мнения об использовании препаратов гиалуроновой кислоты при КА.

«Европейская антиревматическая лига» предлагает назначать гиалуроновую кислоту для уменьшения боли и улучшения функциональной активности пациентов с КА.

Эксперты «Американской коллегии ревматологов» и «Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартроза» предлагают использовать гиалуроновую кислоту при недостаточной эффективности НПВП.

«Международное общество по изучению остеоартроза» не дает определенных указаний в отношении препаратов гиалуроновой кислоты и оставляют решение вопроса об их назначении на усмотрение лечащего врача. Интенсификация СРО является одним из патогенетических моментов развития многих заболеваний.

И. А. Чулошникова с соавторами в своих работах сообщает: «в последние годы получены сведения об участии кислородно-радикальных процессов в патогенезе заболевания и декомпенсации антиоксидантных механизмов». А С. А. Божкова (1992) и А. В. Олейниченко (2004) сообщают об усилении дисбаланса в системе антиоксидантной защиты по мере прогрессирования дегенеративно-дистрофического процесса при деформирующем коксартрозе [54, 106, 107].

Роль перекисного окисления липидов является немаловажной при разных патологических состояниях, в том числе и при развитии остеоартрозных процессов [16, 22, 47, 52, 61]. Эту проблему при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза изучал А. А. Кинзерский (2017). Оценку процессов перекисного окисления

липидов и состояние антиоксидантной системы организма у пациентов с деформирующим коксартрозом после проведения тотального эндопротезирования проводил в клинико-биохимическом исследовании С. Ю. Истомин [53, 54]. Но в настоящий момент времени нет научных данных о изменениях процессов липопероксидации и деятельности антиокислительной системы у пациентов с коксартрозом при проведении консервативного лечения, а именно локальной инъекционной терапии эндопротезами синовиальной жидкости.

Показана роль чрезмерных нагрузок в усилении перекисного окисления липидов, ассоциированная с обострением остеоартрозного процесса [75, 80, 146], а нарушения липидного обмена ряд исследователей связывают с более тяжелыми формами остеоартроза [130].

На начальном этапе ПОЛ свободнорадикальные субстанции взаимодействуют с полиненасыщенными жирными кислотами мембран и интенсивность данного процесса оказывает регуляторное влияние на активность мембраносвязанных ферментов, транспорт ионов и синтез биологически активных соединений, определяет химический состав клеточных мембран.

Интенсификация процессов ПОЛ может приводить к гибели клеток за счет повреждения клеточных мембран, изменяя их вязкость, что приводит к снижению мембранного потенциала с повышением их проницаемости.

Эндотелиоциты отрицательно реагируют на повышение содержания активных кислородных метаболитов в микрососудах [52, 80, 86, 98, 125, 152, 175]. Нарушение микроциркуляции и адекватности кровотока способствуют развитию экссудации и отека в периартикулярных тканях. Нарушение микроциркуляции и проницаемости клеточных мембран ведет к проникновению плазмы в мышечный слой. При незначительных повреждениях происходит экссудация жидкости и низкомолекулярных соединений, при нарастании деструкции мембран они становятся проницаемыми для высокомолекулярных соединений и даже клеток.

В развитии отека при воспалении большое значение имеют тучные клетки, активация которых приводит к выбросу гистамина и тромбоцит-активирующего

фактора. Ингибиторы NO-synthase и глюкокортикоиды уменьшают экссудативные проявления воспаления [81, 90, 98, 124, 152, 155, 161, 198].

Образующиеся при воспалении активные формы кислорода могут оказывать патогенное воздействие на биомолекулы и структуры клетки, непосредственно инициируя процессы ПОЛ, приводя к деградации коллагена, гиалуроновой кислоты, повреждению соединительной ткани [125, 161].

Диеновые конъюгаты участвуют в снижении экспрессии молекул адгезии VCAM-1 и ELAM-1 и адгезии моноцитов к эндотелиоцитам. Конечные продукты ПОЛ повышают хемотаксис гранулоцитов [53, 91, 96].

Нитроксильные радикалы уменьшают направленное движение и прилипание к поврежденной интиме сосудов гранулоцитов, свойство тромбоцитов соединяться друг с другом, замедляют разрастание ткани организма путём размножения лимфоцитов и гладкомышечных клеток делением, подавляют апоптоз эндотелиоцитов, при этом подавление образования нитроксильных радикалов повышает их повреждающее действие, стимулируя адгезию нейтрофилов к эндотелию [5, 17, 18, 56, 98, 175].

Изучение динамики показателей системы ПОЛ-АОС является неотъемлемой частью изучения гомеостаза, так как позволяет диагностировать степень протекающих изменений метаболических процессов при разнообразных системных патологиях, в том числе деформирующем остеоартрозе ТБС, объясняя необходимость применения для мониторинга осуществляемого лечения при возникновении асептического воспалительного синдрома и периартикулярного отека окружающих тканей [42, 43, 56, 62, 80, 95].

Для описания дисбаланса в системе «прооксиданты - антиоксиданты» в последние годы стал применяться термин «окислительный стресс», он удобен тем, что позволяет описывать состояния, наблюдаемые в клетках [9, 17, 29, 47, 96, 139, 168, 179], тканях и целом организме [53, 96, 124, 130]. При возникновении диссоциации в системе «ПОЛ-АОС» возникают эндотелиальные нарушения с повышением проницаемости клеточных мембран а именно: происходит

повреждение эндотелиоцитов, расстройство синтеза оксида азота, увеличивается процесс образования тромбоксана, количество ненасыщенных жирных кислот уменьшается, повышается адгезия тромбоцитов [45, 86, 92, 124, 153, 161].

В отсутствии патологических процессов в здоровых клетках и мембранных структурах протекают процессы липопероксидации, но их активность поддерживается на необходимом уровне многокомпонентной системой антиоксидантов. Любое повреждение тканей организма сопровождается активацией ПОЛ, неocenимую роль в сдерживании гиперактивации процессов липопероксидации играет структурная организация мембран и высокий уровень активности антиоксидантной системы [54, 61, 105].

Смещение равновесия в системе «перекисное окисление липидов-антиоксидантная система» может являться одним из патогенетических факторов в развитии и прогрессировании суставной патологии [25, 28, 86, 100].

Малоэффективными оказываются и используемые на сегодняшний день реабилитационные мероприятия в отношении пациентов с коксартрозом, включающие применение медикаментозных средств, назначение ортопедической коррекции, соблюдение режимно-диетических мероприятий, проведение кинезотерапии, физиотерапии и выполнение упражнений лечебной физкультуры [1, 15, 33, 69, 73; 111].

Отсутствие выраженного лечебного эффекта с пролонгированным компонентом можно объяснить недостаточным влиянием лекарственных средств на некоторые звенья многофакторного патогенетического механизма при возникновении патологического процесса, происходящим в тазобедренных суставах.

В комплексном лечении больных деформирующим остеоартрозом ТБС, большое значение придается физическим факторам, способствующим оказывать положительное влияние на сохранение хряща, усиление процессов репаративной регенерации клеток и тканей, получению обезболивающего эффекта и улучшения общего состояния и повышению уровня двигательной активности. В практической

медицине физиотерапевтическое воздействие при КА рекомендуется проводить курсами, используя: низкочастотную магнитотерапию, – лазеротерапию, – ультразвук, – короткоимпульсную электроаналгезию.

Но нет систематизированных данных по опыту применения различных комплексов инновационных реабилитационных методик.

Зачастую назначается однокомпонентная терапия или же применяют сочетанные методы, но недостаточно опубликовано научных работ по назначению комбинированных методов лечения пациентов с патологией опорно-двигательного аппарата, в частности коксартроза.

При анализе научно-методической литературы выявлено, что не существует единой программы реабилитации таких пациентов [20, 74, 111, 122, 131, 140, 143].

Использование в реабилитации пациентов ударно-волновой терапии основано на механизме действия ударных волн. Существуют два типа воздействия ударных волн на ткани. Сфокусированные волны с высокой энергией направляются непосредственно в очаг поражения, не затрагивая окружающие здоровые ткани. Радиальные волны с низкой энергией воздействуют на мышечный массив, нормализуя тонус мышц и обеспечивая обезболивающий эффект.

Метод фокусированной ударной волны широко используется при лечении миофасциальных болевых синдромов и выявлении триггерных точек, а также лечения и реабилитации заболеваний опорно-двигательного аппарата, используется для мониторинга эффекта ударных волн и позволяет подобрать оптимальные реабилитационные методики [67, 93, 112, 116, 131].

Под воздействием ударных волн происходят следующие процессы:

- а) за счет усиления местного кровотока развивается покраснение, распад факторов воспаления и усиление регенеративных процессов в тканях;
- б) усиление проницаемости клеточной мембраны приводит к усилению метаболизма в зоне воздействия;
- в) воздействие импульсов высокой энергии стимулирует открытие ионных каналов;

г) ударно-волновая терапия низкой энергии способствует выведению продуктов распада из тканей в зоне воздействия и активирует функцию иммунных клеток, чем и достигается противовоспалительный эффект [73, 131, 133, 141].

В 1973 г. японским врачом-мануальным терапевтом Кензо Касе предложен метод кинезиотейпирования [49].

Современным направлением в реабилитации и спортивной медицине является использование тейпов, изготовленных японским концерном Нитто Денко (Nitto Denko). Кинезиотейпы представляют собой хлопковые ленты, обладающие высокой растяжимостью, покрытые гипоаллергенным клеящим гелем на акриловой основе, действие которого обусловлено контактом с поверхностью тела. Эластические свойства тейпов схожи со способностью кожи к растяжению. Основа из высококачественного материала не препятствует процессам испарения влаги и дыхания кожи. Вышеперечисленные свойства дают возможность оказывать лечебное воздействие тейпам непрерывно на протяжении до 5 суток.

Клинические исследования показали, что эффективность кинезиотейпирования обусловлена снижением нагрузки на пораженные ткани и повышением активности прилегающих мышц на фоне активизации афферентной регуляции на сегментарном уровне, влиянием на микроциркуляторные нарушения в периартикулярных тканях и, в конечном итоге, снижением интенсивности боли [57, 66, 70].

Еще один из современных методов реабилитации – IASTM (ИММТ) применяется с использованием специально разработанных инструментов для обеспечения массажа или мобилизации мягких тканей. Предполагается, что использование инструмента обеспечивает механическое преимущество для клинициста, обеспечивая более глубокое проникновение в ткани, ощущение вибрационной обратной связи и более специфическое лечение, а также снижает нагрузку на руки. Повышенное восприятие вибрации может способствовать способности клинициста обнаруживать измененные свойства ткани (например,

идентифицировать спайки ткани), одновременно облегчая понимание пациентом измененных ощущений в обработанных тканях [30, 32].

Хронизация патологических изменений, сопровождающаяся выраженным болевым синдромом, ограничением объема движений в пораженных суставах и снижением физической активности работоспособного населения неизбежно влечет выполнение высокотехнологичных и дорогостоящих оперативных вмешательств на суставах (ТЭП) [14, 19, 40, 50, 53, 69, 99, 154, 187].

Неизбежное прогрессирование патологических процессов с развитием выраженных клинических проявлений, хронизации болевого синдрома и возникновением функциональной недостаточности в целом у больных ДОА всё чаще требует совершенствование выполнения высокотехнологичных ортопедических оперативных вмешательств.

Эндопротезирование суставов является одним из современных хирургических методов лечения, который позволяет существенным образом повлиять на боль и функциональную недостаточность у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями. Такие виды оперативных вмешательств относятся к операциям высокой категории сложности со значительным риском послеоперационных осложнений [40, 50, 4078, 99, 121, 137, 171; 199; 210].

Основными показаниями для проведения оперативного вмешательства в объеме тотального эндопротезирования ТБС служат выраженная боль, существенно снижающая качество жизни больного, и отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии. ТЭП является «последним», радикальным методом в общем ряду лечебных мероприятий, а использование внутрисуставных инъекций гиалуроновой кислоты с последующим подбором персонифицированных методов реабилитации приводит к повышению эффективности реабилитации.

Таким образом, на фоне многообразия предложенных методик, существующих на сегодняшний день в арсенале навыков и знаний специалистов, занимающихся лечением и реабилитацией пациентов с деформирующим

остеоартрозом тазобедренных суставов крайне важно определить рациональную лечебную тактику, использующую все возможности современной медицины и учитывающую индивидуальные особенности пациента. На данный момент такой единый подход к комплексному лечению остеоартроза тазобедренного сустава еще не сформирован, а поиск эффективных методов консервативного и оперативного лечения продолжается.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе научно-методического отдела «Клиники профессора Кинзерского» ООО «СОНАР» и ООО «Центра нейромышечной стабилизации» (CNS) с применением современного сертифицированного оборудования: Samsung UGEO H 60, SamsungMedison ЕКО 7, ToshibaNemio XG обследовано 90 человек с первичным коксартрозом.

Протокол исследования отвечал требованиям Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилам клинической практики в Российской Федерации» (Приказ министерства РФ № 266 от 19.06.2003 г).

Участники исследования подписывали информационное согласие, протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ «Уральский Государственный университет физической культуры» (протокол №21 от 14.06.2019г).

Пациентов разделили на четыре группы:

Группа А – пациенты с установленным диагнозом первичного коксартроза, при лечении которых использовались интраартикулярные инъекции эндопротезов синовиальной жидкости (Рис. 1 – внешний вид Nугuan One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с одновременным внутримышечным применением хондропротекторов и последующим применением ИММТ (инструментальная мобилизация мягких тканей с помощью NordBlade), периартикулярным введением Плексатрона, тейпированием и Неурак (Neuras –Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord (n = 30).

Курс внутримышечного введения хондропротекторов состоял из 20 инъекций однократно в сутки. Мы использовали «хондрогард» в дозировке по 2,0 мл.

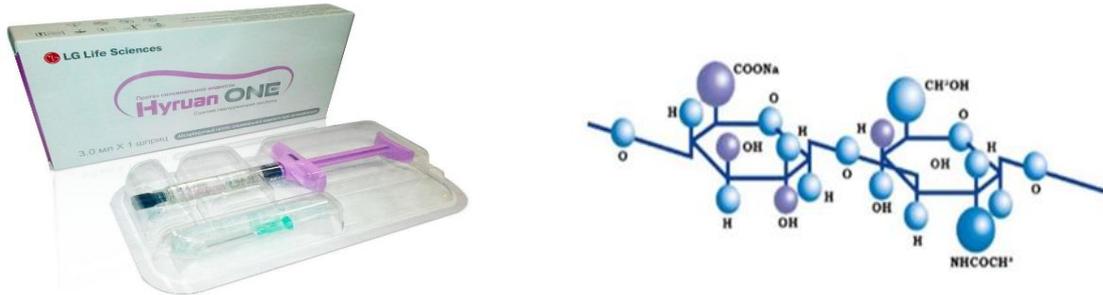


Рисунок 1 – Используемый эндопротез синовиальной жидкости Hyruan One 3,0 мл

«Hyruan ONE» – это медицинское изделие однократного применения, улучшающее скольжение суставных поверхностей и содержащее гиалуронат натрия в виде активного ингредиента, молекулы которого связаны поперечными связями с BDDE (ДГЭБД – диглицидиловый эфир 1, 4–бутандиола). «Hyruan ONE» – это прозрачный, бесцветный и вязкий гель, содержащий 60 мг сшитого гиалуроната натрия в предварительно наполненном шприце 3,0 мл с иглой 21G для введения.

Однократность введения препарата, высокий молекулярный вес, отсутствие побочных реакций и нахождение в оптимальном ценовом сегменте на рынке являются главными достоинствами при выборе «Hyruan ONE» из ряда других продуктов гиалуроновой кислоты.

Нужно отметить, что ранее при выполнении данной манипуляции гарантией внутрисуставного нахождения кончика иглы являлось свободное введение незначительного количества физиологического раствора в тестовом режиме, что является затруднительным моментом при значительном сужении суставной щели у пациентов со второй и третьей стадией КА.

Использование ультразвуковой визуализации с целью диагностики, контроля проведения лечебно-реабилитационных мероприятий и внутрисуставных инъекций значительно повышает уровень ранней диагностики, безопасность и эффективность манипуляций.

На Рисунке 2 мы представили положение пациента, врача, расположение ультразвукового датчика и места проведения внутрисуставной инъекции у нашего пациента во время процедуры.

Полное отсутствие ятрогенного характера поражений анатомических структур при внутрисуставных введениях препаратов доказывает необходимость использования ультразвукового контроля [8].



Рисунок 2 – Ультразвуковая визуализация при выполнении внутрисуставной манипуляции

Ультразвуковая визуализация во время проводимых нами внутрисуставных инъекций позволяла проводить процедуру без местной анестезии, так как была высокоточной, не требовала репозиционирования иглы, исключала потери дорогостоящего препарата, позволяла контролировать результаты введения [8].

Нами применялся абдоминальный конвексный датчик (9-4 МГц) или конвексный датчик (5-1 МГц) с большой частотой и глубиной проникновения в ткани. Пациенты находились в положении лежа на спине, с соблюдением всех правил асептики и антисептики внутрисуставное введение выполнялось передним

доступом в условиях манипуляционной высококвалифицированным специалистом (хирургом).

После интраартикулярного введения эндопротеза синовиальной жидкости пациентам данной группы через 10 дней мы проводили инструментальную мобилизацию мягких тканей (ИММТ).

Метод ИММТ – является одной из техник мануальной терапии, благодаря своей универсальности, безопасности и эффективности. Метод воздействует на мягкие ткани, ускоряя физиологические процессы, стимулируя самостоятельную возможность ткани регенерировать.

Метод ИММТ основан на использовании специальных инструментов из нержавеющей стали NordBlade 2.0 (Рис. 3), направленных на миофасциальную мобилизацию, смягчение болезненной контрактуры и снятие спаек, а также на разделение патологических поперечных связей между тканями.



Рисунок 3 – Инструмент из нержавеющей стали NordBlade 2.0

Во время проведения сеанса ИММТ применялись – сканирование, разогрев, стабилизация, предварительно на кожу наносился ультразвуковой гель (Рис. 4).



Рисунок 4 – ИММТ с помощью NordBlade 2.0 области бедра

Дополнительными преследуемыми целями при применении нами этих терапевтических вмешательств являлись улучшение питания периартикулярных тканей за счет увеличения притока крови к обрабатываемой области и от нее, улучшения лимфатической циркуляции и венозного возврата, увеличения клеточной активности (включая фибробласты и тучные клетки) и повышения температуры кожи.

Температуру кожи регистрировали в трех оценочных точках: в проекции трохантера и на 5 см выше и ниже проецируемой точки. Температуру выбранных точек в задней части бедра измеряли непосредственно до и после лечения и каждую минуту после этого, пока она не вернулась к уровням до лечения, чтобы оценить ее удержание. Температуру контрольной конечности измеряли каждые 5 мин. Для измерения температуры кожи использовался ручной беспроводной инфракрасный термометр (RoHS, Ux-A-01 ® 2°1.5 A3, Китай). Этот поверхностный термометр имеет точность измерения $\pm 0,3^{\circ}\text{C}$ в диапазоне от 20 до $42,5^{\circ}\text{C}$ с повышенной точностью $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$ в диапазоне от 36° до 39°C . В результате мы получили повышение температуры тела над обрабатываемой поверхностью в среднем на $1,25^{\circ}\text{C}$.

Через неделю после внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты, проведения инструментальной мобилизации мягких тканей пациентам данной группы вводили за одну манипуляцию суммарно 4,0 мл Плексатрона под ультразвуковым наведением периартикулярно по 2,0 мл в 2 триггерные точки (трохантер и проекция грушевидной мышцы) 1 раз в неделю №5 с последующим тейпированием, что способствовало улучшению кровообращения мягких тканей вокруг сустава, тем самым усиливая диффузный обмен веществ между суставной жидкостью и клетками хрящевой ткани. В целях нашего исследования мы выполняли тейпирование на зону трохантера и латеральную и переднюю группы мышц бедра № 3 через каждые три дня (Рис. 5).

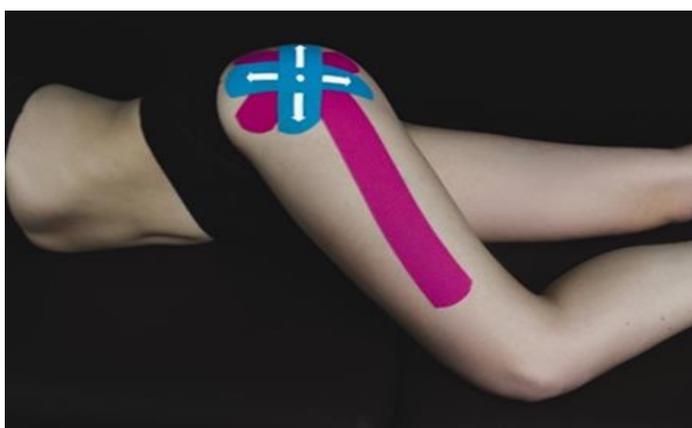


Рисунок 5 – Способ наложения тейпов (схема)

Это увеличивало тонус мышц, окружающих тазобедренный сустав, и как следствие значительно уменьшало трение суставных поверхностей друг о друга, итогом этих действий было снижение интенсивности болевого компонента.

Главная задача применения кинезиотейпа заключается в создании лифтинг-эффекта за счет эластичности основы. При контакте с кожей после наложения тейпа с определенной степенью растягивания, он приподнимает ее, меняя поверхностную конфигурацию в виде «микроскладок».

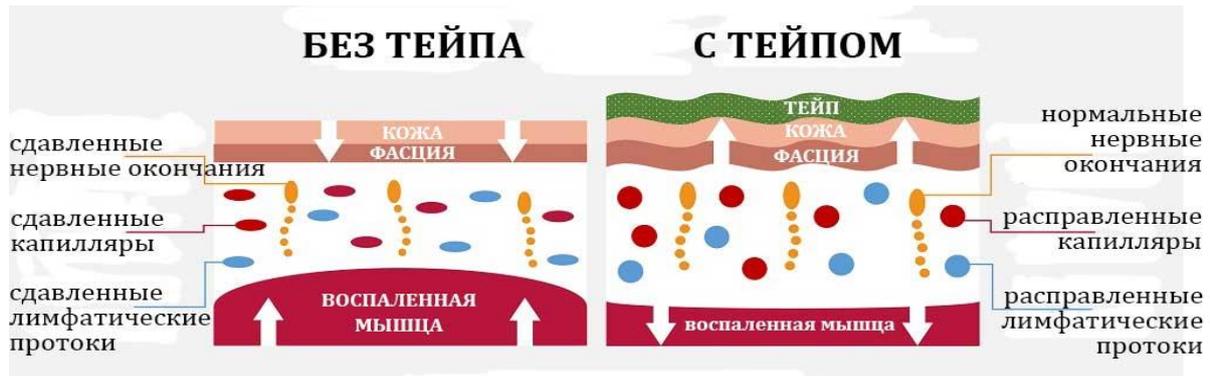


Рисунок 6 – Механизм действия тейпа

При пролонгированном действии правильно наклеенного тейпа увеличивается расстояние между кожей и мышечной тканью. Происходит уменьшение давления на сосуды данной локализации, расширение их диаметра, что влечет за собой улучшение скорости и интенсивности местного кровообращения и возникновению дополнительного лимфооттока. (Рис. 6). При использовании нами кинезиотейпа лимфодренажной техникой через несколько минут пациенты ощущали тепло, снижение уровня болевых ощущений с увеличением объема движений в суставе (Рис.7).



Рисунок 7 – схема - тейпирование тазобедренного сустава

Группа Б – пациенты с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости (Нугуан One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным

введением Плексатрона и последующим применением ударно-волновой терапии и Неурак (Neurac – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord (n = 30)[30].

Через 7-10 дней после внутрисуставного введения эндопротезов синовиальной жидкости пациентам данной группы мы начинали проводить курс ударно-волновой терапии на аппарате Дуолит SD — 1 производства компании Storz Medical (Рис. 8), с целью облегчения болей, восстановления двигательной активности, замедления разрушения суставных тканей и стимуляции их регенерации. Благодаря ударному действию акустических волн инфразвуковой частоты, свободно проникающих в сустав и действующих непосредственно в очаге воспаления и дегенеративно-дистрофических изменений, улучшалось местное кровообращение.



Рисунок 8 – Аппарат Дуолит SD — 1 производства компании Storz Medical

Сеансы УВТ короткие, продолжительность около 15 минут, повторять каждый день их не нужно, промежутки между сеансами составляли в среднем 5-7 дней. Основные показатели: давления – от 2,2 до 3,0 бар, частота в среднем 12 Гц, число импульсов 3500 (до 4000) за процедуру.

Целью проведения пациентам этой группы нейромышечной активации (Neuras) являлось восстановление правильных моторных программ, которое возможно только путем интенсивной стимуляции нервной системы.

Пациента фиксировали в подвесной системе Redcord (Рис. 9).



Рисунок 9 – Подвесная система Redcord

При этом пациент испытывал только гравитационную нагрузку массой собственного тела, то есть возникало состояние аналогичное невесомости (Рис. 10, Рис. 11). В таком состоянии выполнялись движения во всех трех пространственных плоскостях.

Вначале сеанса нагрузки носили диагностический характер.

Длительность и общее количество сеансов, интенсивность нагрузок, темп упражнений – все это врач мануальной терапии определял индивидуально для каждого пациента (Рис.12).



Рисунок 10 – Нахождение пациента в системе Redcord



Рисунок 11 – Нахождение пациента в системе Redcord

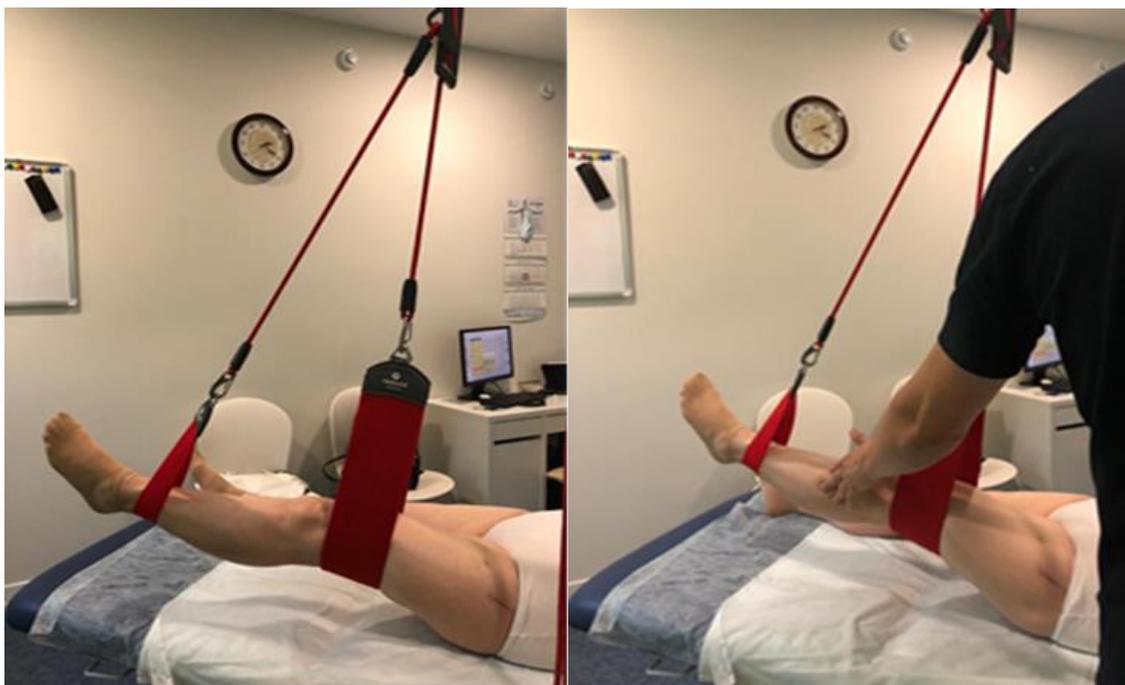


Рисунок 12 – упражнения пациента в системе Redcord

Группа В – пациенты с коксартрозом идентичного возраста с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости (Нугуап One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением микроиндукционного коллагена (Плексатрона) и последующим применением ЛФК (n = 30).

Лечебная физкультура при коксартрозе полностью исключала осевую нагрузку на тазобедренные суставы, снижая интенсивность болевого синдрома и оптимизировала функциональную активность пораженного сустава (Рис. 13).

Контрольную группу составили здоровые лица соответствующего возраста (n = 20).

Оценку эффективности проводимой терапии и последующей комбинированной реабилитации пациентам всех исследуемых групп осуществляли через 1-3 дня, 10-14 дней, через один и три месяца.

	<ol style="list-style-type: none">1. Сидя на стуле 10 раз каждой ногой выполнялось движение маятника умеренной амплитуды.2. Каждой ногой попеременно пять раз выполняется следующее упражнение: сидя на стуле нога вытягивается параллельно полу и сохраняется в вытянутом состоянии пять секунд.
  	<ol style="list-style-type: none">3. Упражнение выполняется из исходного положения лежа на спине (1). Сгибаем ногу в колене, скользя по полу сгибаемой ногой (2). Обхватываем колено, прижимаем к груди и удерживаем пять секунд (3) Затем ставим ногу на пол и, скользя по полу, выпрямляем. Повторяем упражнение другой ногой.
	<ol style="list-style-type: none">4. Вытянутую ногу поднимаем на 20-30 см от пола, задерживаем на несколько секунд и опускаем. Затем делаем упражнение другой ногой.

	<p>5. Лежа ровно на прямой поверхности прямые ноги поднимаем на 45° и разводим в разные стороны.</p> <p>Затем сводим ноги вместе, затем их перекрещиваем, образовав угол между скрещенными ногами $30-45^\circ$. Разводим ноги в стороны.</p> <p>Так повторяем 10 раз. Если упражнение тяжело выполнять двумя ногами, то выполняем одной, затем другой по 10 раз каждой ногой.</p>
	<p>6. Поднимаем ноги на 20-30 см от пола и демонстрируем езду на велосипеде.</p>
	<p>7. Лежа в положении на животе по очереди сгибаем ноги в коленных суставах, стараясь прикоснуться пяткой до ягодицы.</p>

	<p>8. Лежа на спине сгибаем одну ногу в колене. Вторую ногу выпрямляем в колене и тянем насок максимально на себя. Поднимаем прямую ногу на 25-30 см и задерживаем на 10 секунд. Возвращаемся в исходное положение. Повторяем каждой ногой по 10 раз.</p>
	<p>9. Сидя на полу с выпрямленными коленями, наклониться максимально вперед, обхватив руками стопы, стараясь дотянуться грудью до колен. Задерживаемся на три секунды и возвращаемся в исходное положение. Повторяем 10 раз.</p>
	<p>10. Лежа на полу, ноги вытянуты. Поднимаем одну ногу вверх. Опускаем ногу. Повторить каждой ногой 10 раз.</p>
	<p>11. Лежа на полу согнуть ноги в коленях. Стопы вместе. При выполнении упражнения стопы не отрывать от пола. Развести ноги в стороны. Вернуться в исходное положение. Наравивая амплитуду движений, повторить упражнение 10 раз.</p>

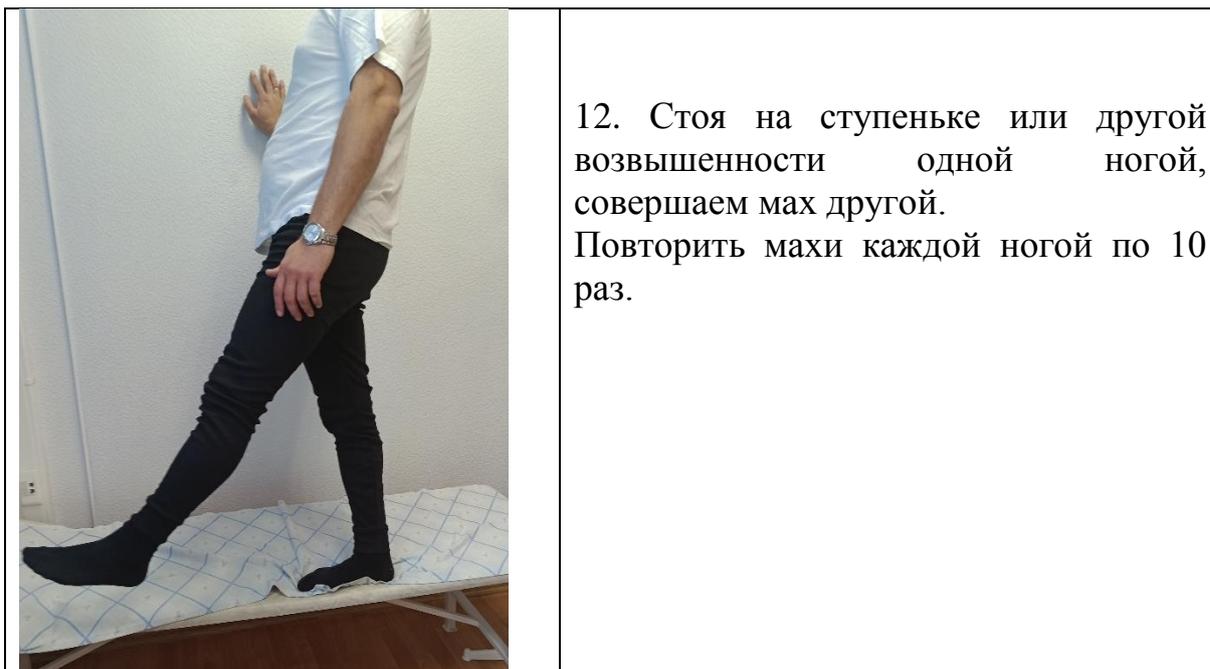


Рисунок 13 – Комплекс упражнений ЛФК для тазобедренных суставов

Пациентам групп А, Б и В мы по одинаковой схеме использовали препараты микроиндукционного коллагена, обладающие высоким профилем безопасности. Пациентам за один сеанс вводили 4,0 мл Плексатрона под ультразвуковым наведением: периартикулярно в 2 триггерные точки (трохантер и проекция грушевидной мышцы) 1 раз в неделю №5. Ультразвуковую визуализацию интраартикулярного введения проводили с помощью конвексного ультразвукового датчика 3,5 МГц

Критериями отбора в исследуемые группы были:

- 1) Установленный диагноз - М16.0 Первичный двусторонний коксартроз;
- 2) Клиническая картина исследуемой патологии, подтвержденная данными рентгенографии, УЗИ и МРТ;
- 3) Давность заболевания составляла более 3-5 лет;
- 4) Возраст 30-70 лет.

Критериями исключения были:

- 1) Наличие момента травмы тазобедренного сустава в анамнезе (переломы, вывихи);
- 2) Наличие сопутствующих заболеваний, влияющих на показатели биохимических анализов крови (сахарный диабет, бронхиальная астма, ревматоидное поражение суставов и. т. п.);
- 3) Наличие обострения хронических соматических заболеваний.

В Таблице 1 представлено гендерное распределение обследуемых внутри обозначенных групп. Анализ данных таблицы показал преобладание количества женщин, над мужчинами во всех обследованных группах.

Таблица 1 – Гендерный состав пациентов обследуемых групп

Пол	Группа А (n = 30)	Группа Б (n = 30)	Группа В (n = 30)	Группа контроля (n = 20)
Жен	25	24	26	16
Муж	5	6	4	4

В Таблице 2 нами представлен возрастной состав больных по группам. Анализ таблицы показывает идентичность возрастного состава в группах и преобладание возраста 51-60 лет во всех группах пациентов.

Таблица 2 – Распределение пациентов по возрасту

Возраст	Группа А (n = 30)	Группа Б (n = 30)	Группа В (n = 30)	Группа контроля (n = 20)
31-50лет	8	6	5	3
51-60лет	20	22	23	17
61-70лет	2	2	2	-

Учитывая данные рентгенологического исследования, было выявлено преобладание пациентов со второй стадией заболевания (таб. 3)

Таблица 3 – Распределение пациентов по стадиям коксартроза по Каллгрэн-Лоуренсу

стадия	Группа А (n = 30)	Группа Б (n = 30)	Группа В (n = 30)
вторая	24	25	22
третья	6	5	8

Все пациенты перед включением в исследуемые группы осматривались терапевтом для выявления сопутствующей соматической патологии.

Всем пациентам в сети клиник ИНВИТРО, клинике Южно-Уральского Государственного Медицинского Университета проводилось стандартное лабораторное исследование крови: общий анализ крови, биохимический анализ крови, особенное внимание обращали на показатели скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка и ревматоидного фактора.

Из инструментальных методов диагностики учитывались данные рентгенологического исследования (обзорная рентгенография таза с захватом обоих тазобедренных суставов и рентгенография пораженного сустава в прямой и боковой проекциях) и УЗИ тазобедренных суставов.

При оценке рентгенограмм использовалась классификация по Каллгрэн-Лоуренсу, преобладали пациенты со второй – третьей стадией коксартроза.

Всем обследуемым проводилось определение активности системы ПОЛ-АОС спектрофотометрическим методом.

Клиническое обследование пациентов проводилось по общепринятой схеме с учетом выраженности уровня болевых ощущений по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), ограничения подвижности пораженного сустава, с учетом оценки индекса Лекена, шкалы Harris W.H., используя анкеты, заполняемые пациентами через 1-3 суток, на 10-14 сутки, через один и три месяца после локальной инъекционной терапии и проведения реабилитации.

В работе состояние системы ПОЛ определялось спектрофотометрическим методом по И. А. Волчегорскому с соавт. (2000) [25] и Е. И. Львовской с соавт. (1991) [66].

Определение состояния АОС производилось спектрофотометрическим методом по интенсивности Fe^{2+} -аскорбат-индуцированного ПОЛ по Е. И. Львовской (1998) [91].

Дизайн исследования представлен в Таблице 4.

Таблица 4 – Дизайн исследования

Биохимические показатели	Группа Г	Группы пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренных суставов														
		Группа «А»: пациенты с применением ИММТ					Группа «Б»: пациенты с использованием УВТ					Группа «В»: пациенты с использованием ЛФК				
		А(а)	А(б)	А(в)	А(г)	А(д)	Б(а)	Б(б)	Б(в)	Б(г)	Б(д)	В(а)	В(б)	В(в)	В(г)	В(д)
		до лечения и реабилитации	через 1-3 сутки	через 10-14 суток	через 1 месяц	Через 3 месяца	до лечения и реабилитации	через 1-3 сутки	через 10-14 суток	через 1 месяц	Через 3 месяца	до лечения и реабилитации	через 1-3 сутки	через 10-14 суток	через 1 месяц	Через 3 месяца
ПОЛ	n = 20	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30
АОА1	n = 20	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30
АОА2	n = 20	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30
СРБ	n = 20	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30
РФ	n = 20	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30
СОЭ	n = 20	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30	n = 30
Клинико-рентгенологическое исследование в сроки до проводимого лечения и последующей реабилитации, на 1-3 сутки, 10-14 сутки, через 1 месяц и через 3 месяца																

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS, версия 21. Сравнение проводили с использованием U-критерия Манна-Уитни. Данные представлены в виде медианы, 2,5-97,5-го перцентилей, минимального (Min) и максимального (Max) значений. Взаимосвязь признаков изучалась корреляционным анализом по Пирсону(r). Различия оценивали, как статистически значимые, при $p < 0,05$; различия расценивали как тенденцию к достоверному при $0,05 < p < 0,1$.

ГЛАВА 3. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИКО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ОБСЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

Нами был произведен детальный анализ наличия и степени выраженности клинических и рентгенологических симптомов у пациентов всех исследуемых групп.

3.1 Клинические проявления заболевания до и после реабилитации у пациентов с коксартрозом.

Клиническое исследование осуществлялось до и после проведения реабилитационных мероприятий.

Основным и первостепенным из признаков заболевания являлась боль в паховой области (симптом оценивался до лечения и реабилитации и при плановом осмотре через 10-14 дней и через три месяца).

До реабилитации, как представлено на Рисунке 14, уровень боли по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) достоверных отличий между группами не имел ($p > 0,05$).

У больных ОА тазобедренных суставов **интенсивность боли по ВАШ** составляла в среднем **в группе «А»** (пациенты с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов и применением ИММТ, периартикулярным введением плексатрона, тейпирования и Redcord) распределение показателей по шкале боли было таковым:

до лечения средний балл был $7,9 \pm 0,39$ ($p < 0,05$);

через 10-14 дней после лечения стал $2,8 \pm 0,14$ балла ($p < 0,05$);

через три месяца составил $2,9 \pm 0,11$ балла (в 2,72 раз меньше ($p < 0,05$) начального показателя).

В группе «Б» (пациенты с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением плексатрона и последующим применением УВТ и Redcord) показатели боли в баллах распределились следующим образом:

до лечения $8,1 \pm 0,41$ баллов ($p < 0,05$);

через 10-14 дней $3,5 \pm 0,18$ ($p < 0,05$);

через три месяца $1,9 \pm 0,09$ баллов (в 4,21 раза меньше ($p < 0,05$) исходного).

В группе «В» (пациенты с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением плексатрона и последующим применением ЛФК) показатели были следующими:

до лечения $7,6 \pm 0,38$ баллов ($p < 0,05$);

через 10-14 дней $3,3 \pm 0,17$ балла ($p < 0,05$);

через три месяца $3,6 \pm 0,13$ балла (в 2,11 раза меньше ($p < 0,05$) начального показателя).

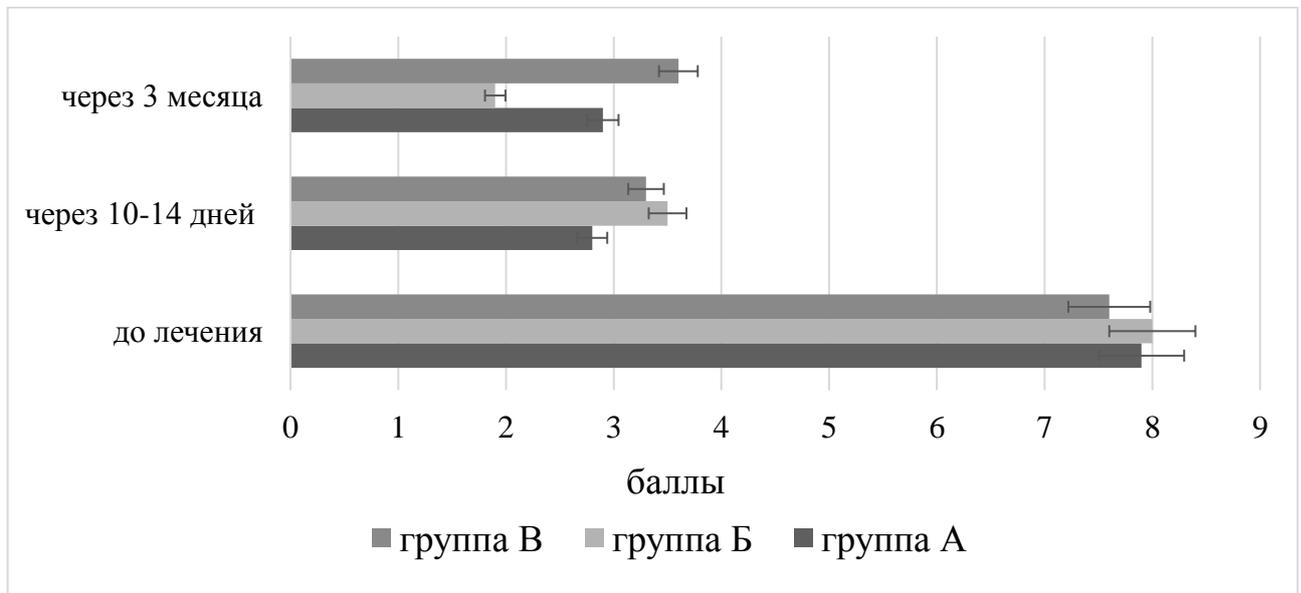


Рисунок 14 – Интенсивность болевого синдрома в динамике реабилитации по ВАШ

Как представлено на Рисунке 14, уровень боли после реабилитации достоверно ($p < 0,05$) снижался во всех группах больных, но в группе «Б» мы отмечаем наилучшие отдаленные результаты, а в группе «А», наилучшие ближайшие результаты.

Инструментальная мобилизация мягких тканей уменьшает болевой порог, что связано с раздражением механорецепторов, по которым нервные импульсы передаются на чувствительные волокна А-бета, что приводит к блокировке болевых импульсов по А-дельта и С-волоконкам. Поэтому болевой синдром купируется у пациентов с энтезопатией нижних конечностей на фоне деформирующего остеоартроза тазобедренных суставов практически в конце первого сеанса работы блейдом.

Следующим моментом, который мы изучали при проведении клинического осмотра, стала оценка объема амплитуды движений в тазобедренных суставах, проводили её всем пациентам до лечения и через месяц после лечения и реабилитации; данные отражены на рисунке 15. Исходно достоверных отличий в исследуемых группах не отмечалось ($p > 0,05$). В группе контроля (здоровых пациентов) объем движений в тазобедренных суставах ($p < 0,05$): сгибание при разгибании коленного сустава $90^0 \pm 4,52$, сгибание при сгибании в коленном суставе $120^0 \pm 6,01$, отведение в сторону $45^0 \pm 2,25$, ротация наружная $45^0 \pm 2,22$ и внутренняя $35^0 \pm 1,75$.

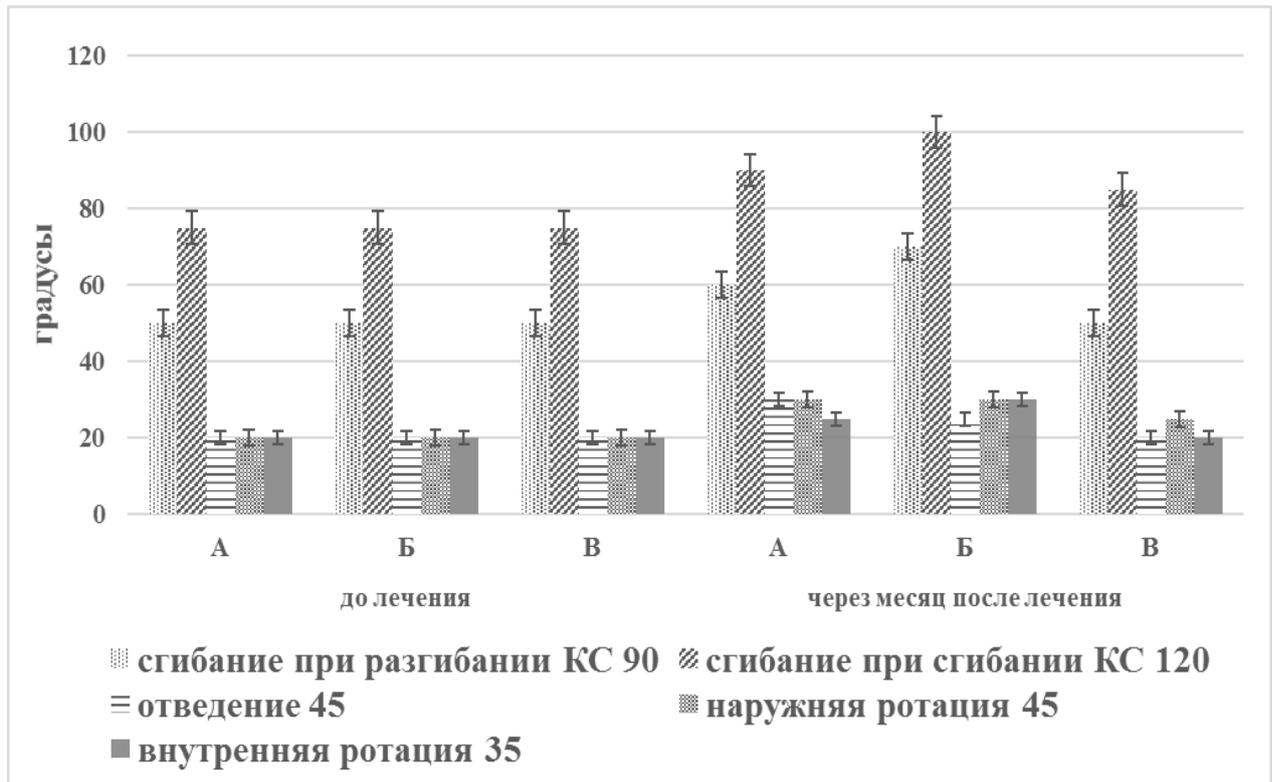


Рисунок 15 – Объем движений в тазобедренных суставах у пациентов обследуемых групп до и после реабилитации

У исследуемых пациентов во всех группах при первичном обращении в момент осмотра в основном снижен угол сгибания в тазобедренном суставе при разгибании коленного сустава до $50^{\circ} \pm 2,51^{\circ}$ ($p < 0,05$), угол сгибания в тазобедренном суставе при сгибании коленного сустава до $75^{\circ} \pm 3,75^{\circ}$ ($p < 0,05$), угол отведения в сторону до $20^{\circ} \pm 1,02^{\circ}$ ($p < 0,05$), и угол внутренней ротации до $20^{\circ} \pm 1,01^{\circ}$ ($p < 0,05$), что характерно для второй стадии КА.

После проведенного реабилитации у пациентов группы «А», с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости (Huguan One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов и последующим применением ИММТ (нордблейд), периартикулярным введением плексатрона, тейпированием и Неурак (Neuras – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord через месяц показатели объема движений значительно увеличились у 24 пациентов из 30 (у 80 % из группы), а именно: угол сгибания тазобедренного сустава при

разгибании коленного сустава до $70^0 \pm 3,53^0$ ($p < 0,05$), угол сгибания тазобедренного сустава при сгибании коленного сустава до $100^0 \pm 5,05^0$ ($p < 0,05$), отведение в сторону до $25^0 \pm 1,25^0$ ($p < 0,05$), угол наружной ротации и угол внутренней ротации до $30^0 \pm 1,52^0$ ($p < 0,05$).

Самыми лучшими стали показатели объема движений в тазобедренных суставах у пациентов в группе «Б» с использованием внутрисуставных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости (Hyruan One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением плексатрона и последующим применением УВТ и Неурак (Neurac – Neuromuscular Activation) у 25 пациентов из 30 пациентов (что составляет 83,3 % от числа пациентов группы) после проведения реабилитации угол сгибания тазобедренного сустава при разгибании коленного сустава до $70^0 \pm 3,5^0$ ($p < 0,05$), угол сгибания тазобедренного сустава при сгибании коленного сустава до $100^0 \pm 5,0^0$ ($p < 0,05$), отведение в сторону до $25^0 \pm 1,3^0$ ($p < 0,05$) и наружной ротации до $30^0 \pm 1,5^0$ ($p < 0,05$).

В группе «В» изменения в увеличении амплитуды движений наблюдались всего у 12 пациентов из 30 (40 % от числа исследуемых данной группы). Угол сгибания тазобедренного сустава при разгибании коленного сустава до $55^0 \pm 3,01^0$ ($p < 0,05$), угол сгибания тазобедренного сустава при сгибании коленного сустава до $85^0 \pm 4,25^0$ ($p < 0,05$), отведение в сторону до $20^0 \pm 1,05^0$ ($p < 0,05$) и наружной ротации до $25^0 \pm 1,25^0$ ($p < 0,05$) и внутренней ротации до $20^0 \pm 1,02^0$ ($p < 0,05$).

Опираясь на эти данные, можно сделать заключение о «преобладании» использования ударно-волновой терапии как метода физиолечения в моменте выбора между применением ИММТ и УВТ. Скорее всего это можно связать с наличием сопутствующего воспаления периартикулярных тканей и гипертонуса мышц, который возникает как следствие повышенной нагрузки на конечность и выраженного болевого синдрома.

Данные, полученные методом оценки индекса Лекена, свидетельствуют о выраженном улучшении состояния у пациентов с интраартикулярным введением

эндопротезов синовиальной жидкости, из них улучшение достигнуто в группе «А» (у пациентов с применением в реабилитации методов ИММТ (нордблейд), периартикулярным введением плексатрона, тейпирования и Неурак (Neurac – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord в ближайшие сроки (до недели), а через три месяца после окончания реабилитации наилучшие результаты достигнуты у пациентов группы «Б» (с применением в реабилитации УВТ).

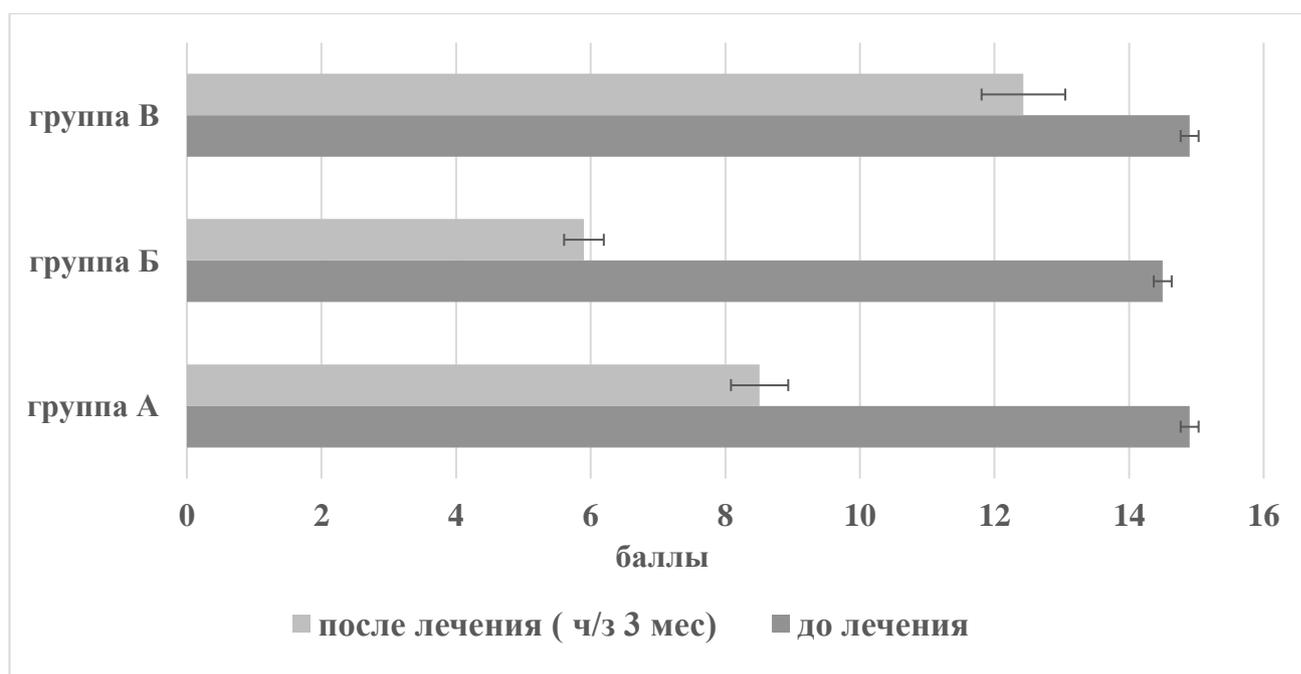


Рисунок 16 –Динамика суммарного индекса по интегральной шкале Лекена у пациентов обследуемых групп до и после реабилитации

Снижение общей суммы баллов по шкале Лекена, как представлено на рисунке 16, через три месяца после начала лечения в группе «А» уменьшились ($p < 0,05$) в $1,75 \pm 0,06$ раза, в группе «Б» снизились в $2,46 \pm 0,06$ раза ($p < 0,05$) и в группе «В» уменьшились в $1,19 \pm 0,06$ раза ($p < 0,05$).

Оценка боли и функции тазобедренного сустава при выполнении клинического обследования всех пациентов производилась в динамике исследования и систематизировалась по шкале Harris W. H., данные представлены в Таблице 5.

Таблица 5 – Показатели по шкале Harris W. H.

Критерий	Баллы	Характеристика критерия	Группы пациентов					
			А До леч n =30	А ч\з 3мес n = 30	Б До леч n = 30	Б ч\з 3мес n = 30	В До леч n= 30	В ч\з 3мес n=30
Боль	4 4	отсутствие	0	18 60%*	0	7 23.3%*	0	4 13,3%*
	4 0	слабая	4 13,3%*	10 33,3%*	7 23,3%*	14 46,6%*	2 6,6%*	9 30%*
	3 0	умеренная (временами)	6 20%*	2 6,6%*	8 26,6%*	3 10%*	8 26,6%*	14 46,6%*
	2 0	умеренная (постоянная)	18 60%*	0	12 40%*	6 20%*	12 40%*	3 10%*
	1 0	сильная	2 6,6%*	0	3 10%*	0	5 16,6%*	0
	0	невыносимая	0	0	0	0	3 10%*	0
Хромота	1 1	отсутствие	16 53,3%*	26 86,6%*	16 53,3%*	23 76,6%*	9 30%*	12 40%*
	8	слабая	9 30%*	3 10%*	10 30%*	6 20%*	14 46,6%*	16 53,3%*
	5	умеренная	3 10%*	1 3,3%*	2 6,6%*	1 3,3%*	4 13,3%*	2 6,6%*
	0	сильная	2 6,6%*	0	2 6,6%*	0	3 10%*	0
Дополни- тельная опора	1 1	отсутствие	22 73,3%*	26 86,6%*	21 70%*	27 90%*	21 70%*	25 83,3%*
	7	трость на большом расстоянии	6 20%*	3 10%*	8 26,6%*	3 10%*	6 20%*	3 10%*
	5	трость постоянно	2 6,6%*	1 3,3%*	1 3,3%*	0	3 10%*	2 6,6%*
	3	ходьба с одним костылем	0	0	0	0	0	0
	2	ходьба с помощью двух тростей	0	0	0	0	0	0
	0	ходьба с помощью двух костылей	0	0	0	0	0	0
Ходьба на расстояние	1 1	ходьба без ограничений	2 6,6%*	8 26,6%*	4 13,3%*	10 30%*	3 10%*	5 16,6%*
	8	ходьба до 500-600 метров без отдыха	14 46,6%*	14 46,6%*	12 40%*	16 53,3%*	10 33,3%*	13 43,3%*
	5	ходьба до 300 метров без отдыха	12 40%*	6 20%*	10 33,3%*	3 10%*	14 46,6%*	12 40%*
	2	ходьба только внутри квартиры	2 6,6%*	0	4 13,3%*	1 3,3%*	3 10%*	3 10%*
	0	ходить не может	0	0	0	0	0	0

Продолжение Таблицы 5

Критерий	Баллы	Характеристика критерия	Группы пациентов					
			А До леч n=30	А ч\з 3мес n=30	Б До леч n=30	Б ч\з 3мес n=30	В До леч n=30	В ч\з 3мес n=30
Одевание обуви и носков	4	одевает легко, без дополнительной помощи	18 60%*	25 83,3%*	20 66,6%*	24 80%*	14 46,6%*	17 36,6%*
	2	одевает самостоятельно, но с трудом	12 40%*	5 16,6%*	10 33,3%*	6 20%*	16 53,3%*	13 43,3%*
	0	одеть самостоятельно не может	0	0	0	0	0	0
Способность сидеть	4	сидит в любом кресле до часа	28 93,3%*	29 96,6%*	29 96,6%*	29 96,6%*	26 86,6%*	27 90%*
	2	сидит только в высоком кресле	2 6,6%*	1 3,3%*	1 3,3%*	1 3,3%*	4 13,3%*	3 10%*
	0	Не может сидеть в кресле	0	0	0	0	0	0
Пользование общественным транспортом	2	может пользоваться	29 96,6%*	30 100%*	28 100%*	30 100%*	27 90%*	29 96,6%*
	0	не может пользоваться	1 3,3%*	0	2	0	3 10%*	1 3,3%*
Ходьба по лестнице	4	поднимается шаг за шагом, без помощи поручней	10 33,3%*	16 53,3%*	10 33,6%*	12 40%*	9 30%*	9 30,0%*
	2	поднимается шаг за шагом, держась за поручни	12 40%*	11 36,6%*	14 46,6%*	13 43,3%*	14 46,6%*	16 53,3%*
	1	поднимает одну ногу и ставит её рядом с другой	8 26,6%*	3 10%*	6 20%*	5 16,6%*	7 23,3%*	5 16,6%*
	0	подниматься по лестнице не может	0	0	0	0	0	0
Фиксированное приведение	1	меньше 10°	28 93,3%*	29 96,6%*	29 96,6%*	30 100%*	28 93,3%*	28 93,3%*
	0	больше 10°	2 6,6%*	1 3,3%*	1 3,3%*	0	2 6,6%*	2 6,6%*

Фиксированная внутренняя ротация	1	меньше 10°	27 90,0% *	30 100% *	28 93,3% *	29 96,6% *	29 96,6% *	29 96,6% *
	0	больше 10°	3 10%*	0	2 6,6%*	1 3,3%*	1 3,3%*	1 3,3%*
Укорочение	1	меньше 3см	30 100% *	30 100% *	30 100% *	30 100% *	30 100% *	30 100% *
	0	больше 3см	0	0	0	0	0	0
Сгибание	1	Большее 90	21 70%*	26 86,6% *	24 80%*	28 93,3% *	24 80%*	25 83,3% *
	0	Меньше 90	9 30%*	4 13,3% *	6 20%*	2 6,6%*	6 20%*	5 16,6% *
Отведение	1	больше 15°	24 80%*	26 86,6% *	24 80%*	26 86,6% *	24 80%*	24 80%*
	0	меньше 15°	6 20%*	4 13,3% *	6 20%*	4 13,3% *	6 20%*	6 20%*
Приведение	1	больше 15°	28 93,3% *	29 96,6% *	27 90%*	28 93,3% *	27 90%*	27 90%*
	0	меньше 15°	2 6,6%*	1 3,3%*	3 10%*	2 6,6%*	3 10%*	3 10%*
Наружная ротация	1	больше 15°	26 86,6% *	28 93,3% *	26 86,6% *	25 83,3% *	25 83,3% *	25 83,3% *
	0	меньше 15°	4 13,3% *	2 6,6%*	4 13,3% *	5 16,6% *	5 16,6% *	5 16,6% *
Внутренняя ротация	1	больше 15°	22 73,3% *	25 83,3% *	24 80%*	26 86,6% *	23 76,6% *	26 86,6% *
	0	меньше 15°	8 26,6% *	5 16,6% *	6 20%*	4 13,3% *	7 23,3% *	6 20%*

* удельный вес в группе

При проведении тестирования пациентов по шкале W. H. Harris обратило на себя внимание наличие субъективизма в оценке большинства признаков данной шкалы, которые во многом определяются психо - эмоциональным состоянием пациентов и индивидуальным порогом болевой чувствительности.

В связи с этим большое значение приобретали рентгенологические

исследования и данные ультразвукового исследования в динамике.

3.2 Инструментальные исследования

При проведении УЗИ, МРТ, рентгенографии (Рис. 17) тазобедренных суставов у обследованных пациентов было выявлено при *второй стадии* КА: деформация головки бедренной кости, края и контуры ее были неровными; по краям сустава были видны остеофиты до 1-2 мм; суставная щель была сужена. Толщина суставного хряща была в пределах 1,5-2 мм. В подлежащей кости были видны мелкие кисты и участки склероза.

На рентгенограммах, УЗИ и МРТ при *третьей стадии* КА была выявлена деформация головки бедренной кости, резкое сужение суставной щели, толщина хряща не превышала 1-1,5 мм, по краям сустава были видны множественные остеофиты и оссификаты.

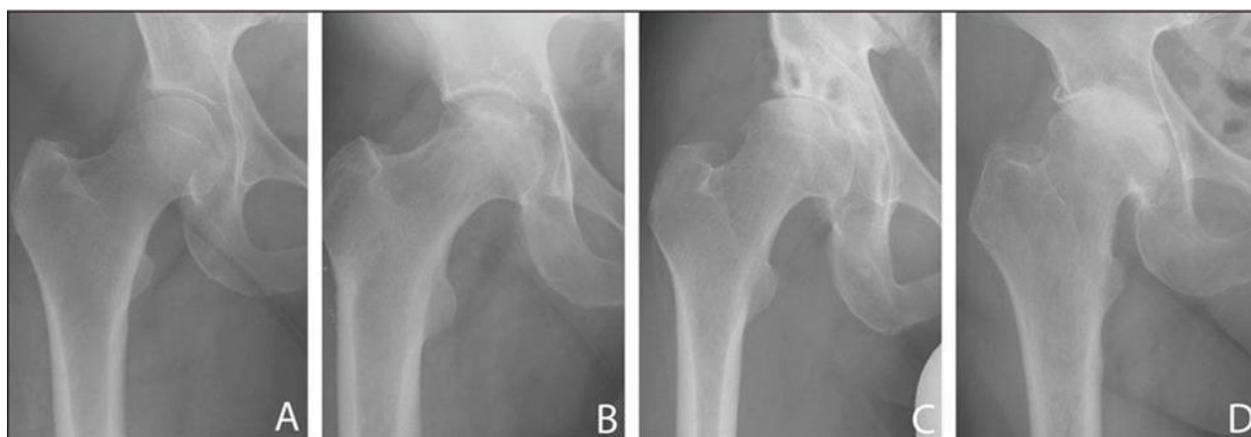


Рисунок 17 – Стадии коксартроза на рентгенограммах
(А – норма, В – первая стадия, С-2 стадия, D – 3 стадия)

По данным УЗИ тазобедренных суставов у пациентов после введения эндопротезов синовиальной жидкости происходило увеличение толщины хряща на суставных поверхностях до 0,2-0,4 мм. Что также свидетельствовало об эффективности интраартикулярных инъекций.

В группах «А» и «Б» перед проведением реабилитации наблюдались ультразвуковые признаки тендинопатии сухожилий ягодичных мышц (трохантерита). Ультразвуковая оценка эффективности реабилитационных

мероприятий проводилась в обеих группах с интервалом в 3 месяца: через 3 и 6 месяцев. До лечения в группах «А» и «Б» было выявлено 17 и 14 случаев с признаками тендинопатии ягодичных мышц соответственно. После проведения лечебно-реабилитационных мероприятий через 3 месяца в группе «А» у 11 пациентов и в группе «Б» у 6 пациентов отмечалась нормализация эхографической картины сухожилий ягодичных мышц: уменьшение толщины сухожилий в зоне энтеза и повышение эхогенности. Через 6 месяцев в группе «А» и «Б» соответственно нормализация состояния сухожилий наблюдалась у 13 и 7 пациентов соответственно. Таким образом, через 6 месяцев в группе «А» по сравнению с группой «Б» достоверно реже ($p < 0,01$) выявляются признаки тендинопатии ягодичных мышц (Рис. 18).

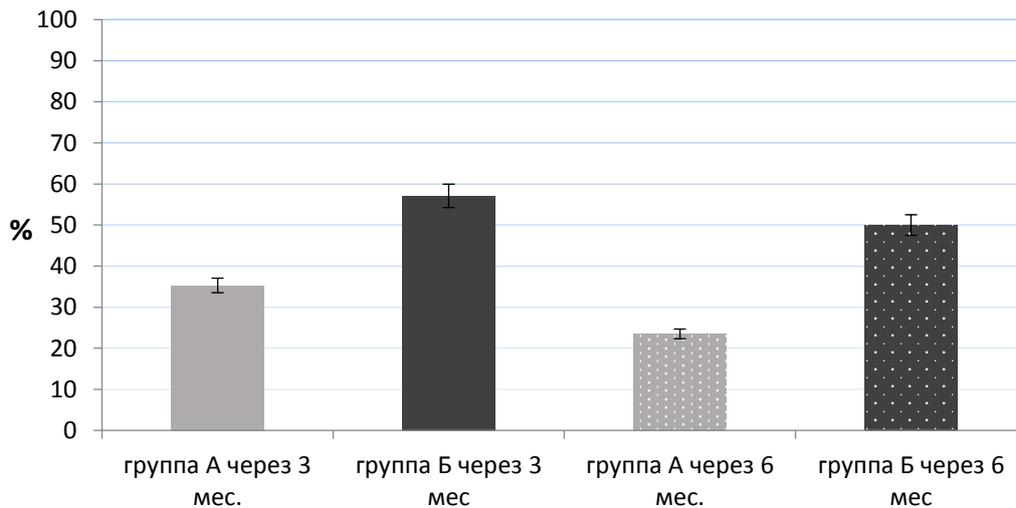


Рисунок 18 – Частота выявления ультразвуковых признаков трохантерита через 3 и 6 месяцев

3.3 Лабораторные исследования

Изменение содержания в сыворотке крови С-реактивного белка у пациентов обследуемых групп в динамике реабилитации представлено на Рисунке 19.

Показатели СРБ по группам были следующими:

Группа «А» до лечения в среднем имела показатель $14,9 \pm 0,74$ мг/л;

через 1-3 дня снизилась в 1,13 раз до $13,11 \pm 0,64$ мг/л ($p > 0,05$);

через 10-14 дней снизилась ($p < 0,05$) в 1,58 раз (до $9,41 \pm 0,47$ мг/л);

через месяц регистрируется снижение ($p < 0,05$) в 2,44 раза (до $6,10 \pm 0,30$ мг/л),

через три месяца снижение ($p < 0,05$) в 4,13 раз (до $3,61 \pm 0,18$ мг/л, что является нормой).

Группа «Б» до лечения $15,2 \pm 0,76$ мг/л,

через 1-3 дня повысилась ($p > 0,05$) в 1,07 раз до $16,20 \pm 0,65$ мг/л,

через 10-14 дней снизилась ($p < 0,05$) в 1,49 раз (до $10,21 \pm 0,51$ мг/л),

через месяц регистрируется снижение значения ($p < 0,05$) в 2,57 раза (до $5,91 \pm 0,29$ мг/л),

через три месяца снижение ($p < 0,05$) в 4,03 раза (до $3,81 \pm 0,19$ мг/л, что является нормой).

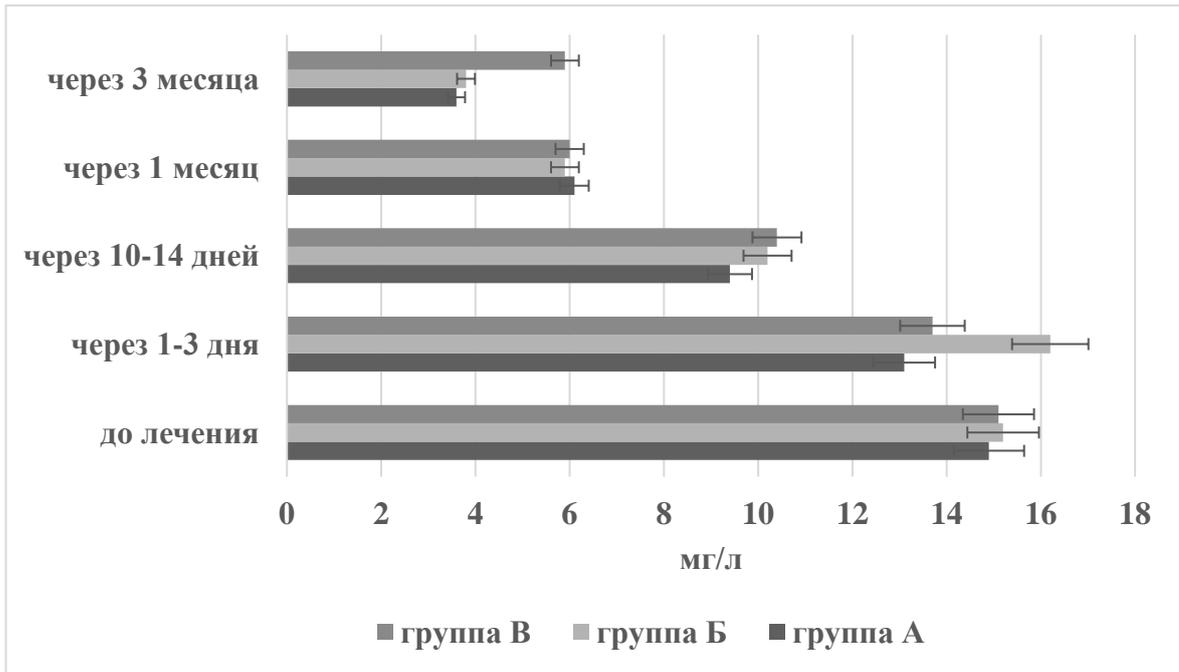


Рисунок 19 – Содержание С-реактивного белка в сыворотке крови пациентов обследуемых групп в динамике реабилитации

Группа «В» до лечения $15,12 \pm 0,75$ мг/л,
через 1-3 дня снизилась ($p > 0,05$) в 1,11 раз до $13,71 \pm 0,68$ мг/л,
через 10-14 дней снизилась ($p < 0,05$) в 1,45 раз (до $10,42 \pm 0,52$ мг/л),
через месяц регистрируется снижение ($p < 0,05$) в 2,51 раза (до $6,03 \pm 0,32$ мг/л),
через три месяца снижение ($p < 0,05$) в 2,55 раза (до $5,91 \pm 0,32$ мг/л, что является нормой).

Проанализировав данные показатели, можно сделать вывод о том, что у пациентов группы «А» снижение содержания СРБ в сыворотке крови происходило быстрее, чем в группе «Б» (в первые 2 недели); а в группе «Б» отмечалось кратковременная тенденция к повышению значений СРБ, вероятно в связи с нарастанием отека и асептической воспалительной реакции мягких тканей, окружающих тазобедренный сустав в первые сутки после проведения сеанса УВТ, но *через 14 дней* суммарный противоотечный и противовоспалительный ответ организма на сеансы УВТ уменьшался ($p < 0,05$) в 1,59 раз, *к месяцу* после начала

реабилитации показатели СРБ снижались ($p < 0,05$) в 2,74 раза и к *трем месяцам* снижение увеличивались ($p < 0,05$) в 4,26 раз по сравнению с первыми тремя сутками после начала реабилитации.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) нами оценивался как показатель острофазовых реакций в процессе воспаления внутри полости сустава и в периартикулярной зоне. Динамика изменений результатов данного показателя представлена на Рисунке 20.

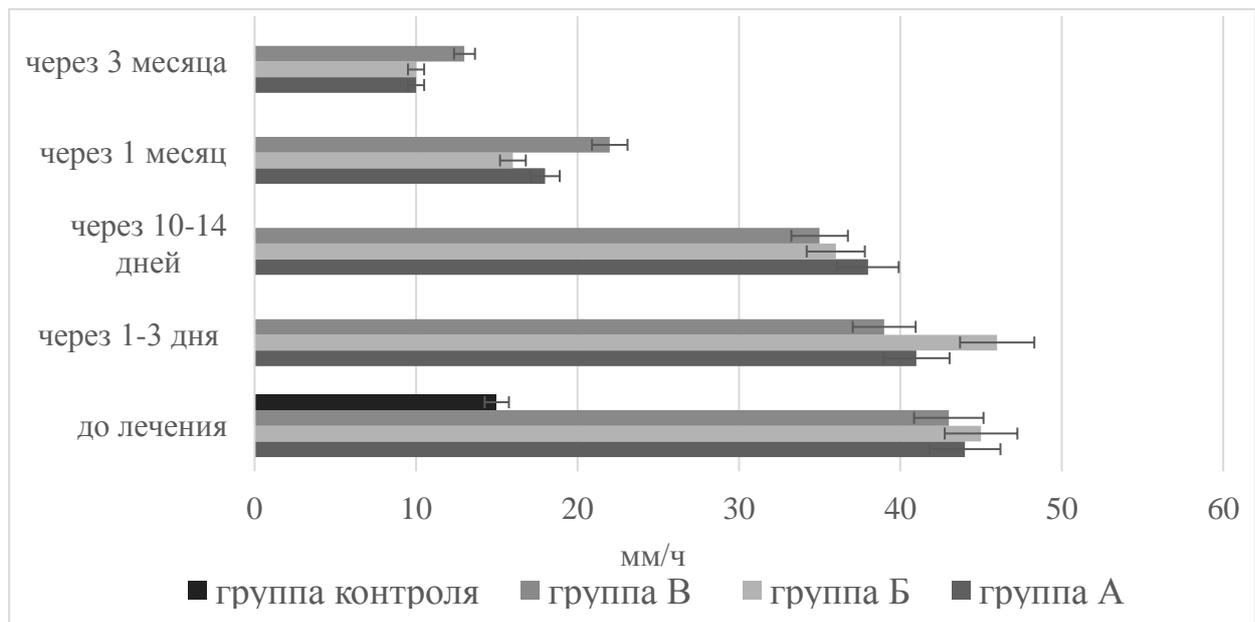


Рисунок 20 – СОЭ в динамике реабилитации у пациентов обследованных групп

Показатели СОЭ по группам были следующими:

Группа «А» до лечения: $44 \pm 2,2$ мм/час,

через 1-3дня снизилась ($p > 0,05$) в 1,07 раз до $41,0 \pm 2,2$ мм/час,

через 10-14 дней снизилась в 1,16 раз ($p > 0,05$) до $38,0 \pm 1,3$ мм/час,

через месяц регистрируется снижение ($p < 0,05$) в 2,44 раза (до $18,0 \pm 0,9$ мм/час),

через три месяца снижение в 4,4 раза ($p < 0,05$) до $10,0 \pm 0,5$ мм/час, что является нормой.

Группа «Б» до лечения $45,04 \pm 2,2$ мм/час,

через 1-3 дня снижения не было, а регистрировалось незначительное ($p > 0,05$) повышение в 1,02 раза до $46,01 \pm 2,2$ мм/час,

через 10-14 дней снизилась ($p > 0,05$) в 1,25 раз (до $36,0 \pm 1,3$ мм/час),

через месяц регистрируется снижение в 2,81 раза ($p < 0,05$) до $16,1 \pm 0,8$ мм/час,

через три месяца снижение в 4,51 раза ($p < 0,05$) до $10,3 \pm 0,5$ мм/час, что является нормой.

Группа «В» до лечения $43,2 \pm 2,1$ мм/час,

через 1-3 дня снизилась ($p > 0,05$) в 1,11 раз до $39,4 \pm 2,1$ мм/час,

через 10-14 дней снизилась ($p > 0,05$) в 1,23 раза (до $35,2 \pm 1,4$ мм/час),

через месяц регистрируется снижение в 1,91 раза ($p < 0,05$) до $22,3 \pm 1,1$ мм/час,

через три месяца снижение в 3,21 раза ($p < 0,05$) до $13,2 \pm 0,7$ мм/час, что является нормой.

Снижение показателей СОЭ начинают снижаться через 1-3 дня в группах «А» и «В», в группе «Б» результат СОЭ незначительно повышается; через 10-14 дней регистрировалось равномерное снижение результатов во всех трех группах, но в группе «Б» наиболее значимо по сравнению с предыдущим измерением (в первые три дня).

Результаты скорости оседания эритроцитов зависят от многих факторов (пола, возраста, количества эритроцитов, времени взятия образца крови), а такой многофакторной зависимости содержания в сыворотке крови у С-реактивного белка не отмечается и этим определяется его преимущество для выявления степени выраженности воспаления.

При проведении исследования оценивались показатели ревматоидного фактора. Динамика его содержания отображена на Рисунке 21.

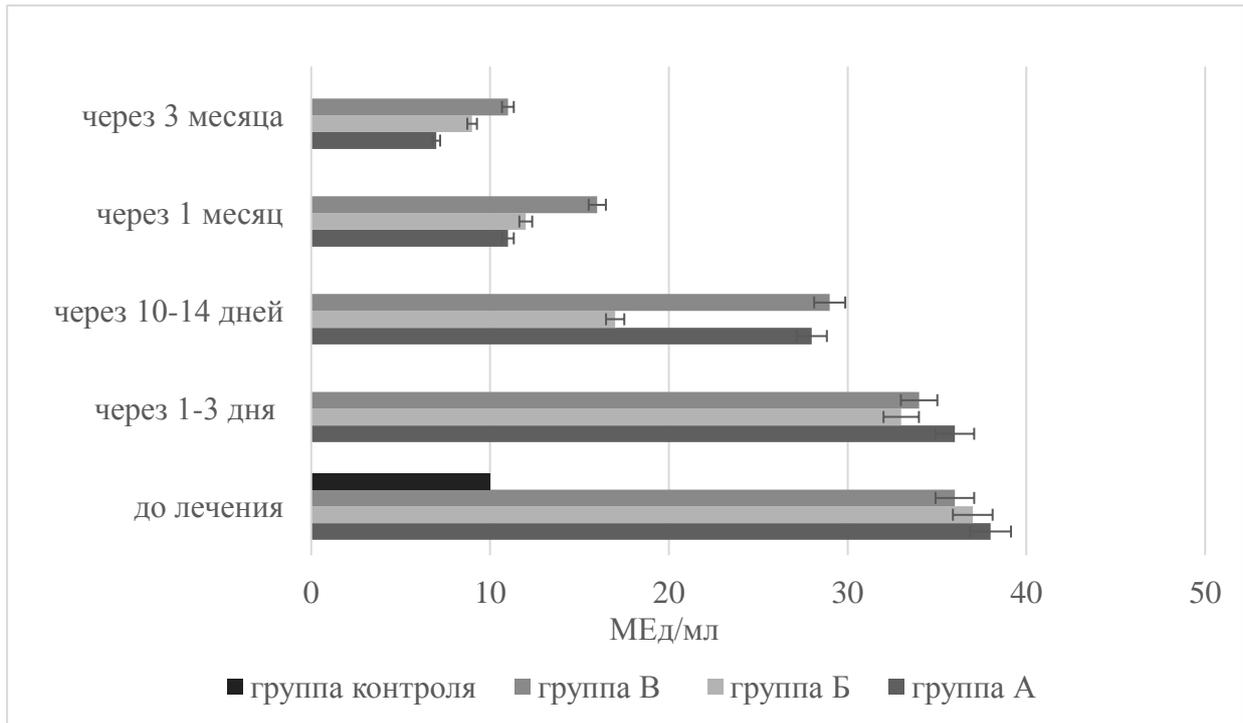


Рисунок 21 – Содержание ревматоидного фактора в крови у пациентов обследованных групп

Группа «А» до лечения РФ был $38 \pm 1,9$ МЕ/мл, через 1-3 снизилась ($p > 0,05$) в 1,05 раз до $36,1 \pm 1,8$ МЕ/мл, через 10-14 дней снизилась ($p > 0,05$) в 1,36 раз (до $28,2 \pm 1,4$ МЕ/мл), через месяц регистрируется снижение в 3,45 раза ($p < 0,05$) до $11,2 \pm 0,6$ МЕ/мл,

через три месяца снижение в 5,41 раз ($p < 0,05$) до $7,1 \pm 0,4$ МЕ/мл, что является нормой.

Группа «Б» до лечения РФ был $37,2 \pm 1,9$ МЕ/мл, через 1-3 дня зарегистрировано снижение ($p > 0,05$) до $33,1 \pm 1,7$ МЕ/мл в 1,12 раз,

через 10-14 дней снизилась в 2,18 раз ($p < 0,05$) до $17,2 \pm 0,9$ МЕ/мл, через месяц регистрируется достоверное снижение в 3,08 раза до $12,1 \pm 0,6$ МЕ/мл,

через три месяца снижение в 4,11 раза ($p < 0,05$) до $9,2 \pm 0,5$ МЕ/мл, что также является нормой.

Группа «В» до лечения РФ был $36,1 \pm 1,8$ МЕ/мл,
через 1-3 дня снизилась ($p > 0,05$) в 1,06 раз до $34,1 \pm 1,7$ МЕ/мл,
через 10-14 дней снизилась ($p > 0,05$) в 1,24 раза (до $29,2 \pm 1,5$ МЕ/мл),
через месяц регистрируется снижение в 2,31 раза ($p < 0,05$) до $16,1 \pm 0,8$ МЕ/мл,
через три месяца достоверное снижение в 3,27 раза ($p < 0,05$) до нормального уровня показателя в $11,1 \pm 0,6$ МЕ/мл.

Снижение показателей РФ начинают равномерно недостоверно снижаться *через 1-3 дня* во всех группах; *через 10-14 дней* регистрировалось снижение результатов во всех трех группах, но в группе «Б» наиболее значимо по сравнению с предыдущим измерением (в первые три дня). *Через месяц* регистрировалось выраженное снижение в группе «А» по сравнению с первыми двумя неделями после лечения и проведения реабилитации.

Анализируя данные стандартных лабораторных исследований, делаем вывод о более быстром снижении показателей СРБ, ревматоидного фактора и СОЭ в группах «А» и «Б» у пациентов с КА после применения комплекса реабилитации, выполняемого после внутрисуставного введения эндопротезов синовиальной жидкости, чем в группе больных с традиционным лечением данной патологии.

ГЛАВА 4. СИСТЕМА ПОЛ-АОС У БОЛЬНЫХ КОКСАРТРОЗОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

У обследованных нами пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренного сустава после проведения интраартикулярной инъекционной терапии локально могут возникать такие явления как:

- а) синовииит, протекающий с повышением содержания провоспалительных цитокинов, как в крови, так и в синовиальной жидкости сустава, способный стимулировать прогрессирование заболевания;
- б) отечность тканей, окружающих пораженный сустав;
- в) наличие в полости сустава раздражающих синовиальную оболочку веществ и клеток, инициирующих и поддерживающих асептический воспалительный процесс в периартикулярной области (частиц разрушенной хрящевой ткани, сгустков крови, волокон коллагена, продуктов разрушения протеогликанов и т.д.) [54].

В связи с этим у пациентов на фоне проведения интраартикулярной инъекционной терапии максимально создаются все условия для усиления интенсивности процессов ПОЛ.

Занимаясь лечением и реабилитацией пациентов с коксартрозом нас заинтересовала активность процессов липопероксидации в динамике реабилитационного процесса на фоне проведения интраартикулярной инъекционной терапии под УЗ-навигацией.

В настоящей главе нашего исследования мы представили анализ изменения содержания первичных, вторичных и конечных продуктов у больных с коксартрозом в динамике реабилитации.

4.1 Содержание липопероксидов в сыворотке крови у пациентов на фоне проведения интраартикулярной инъекционной терапии и последующей комплексной реабилитации пациентов с коксартрозом

У группы пациентов с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-контролем в значительной мере снижалась активность процессов липопероксидации. Динамика показателей содержания липопероксидов отражена на Рисунках 22-24.

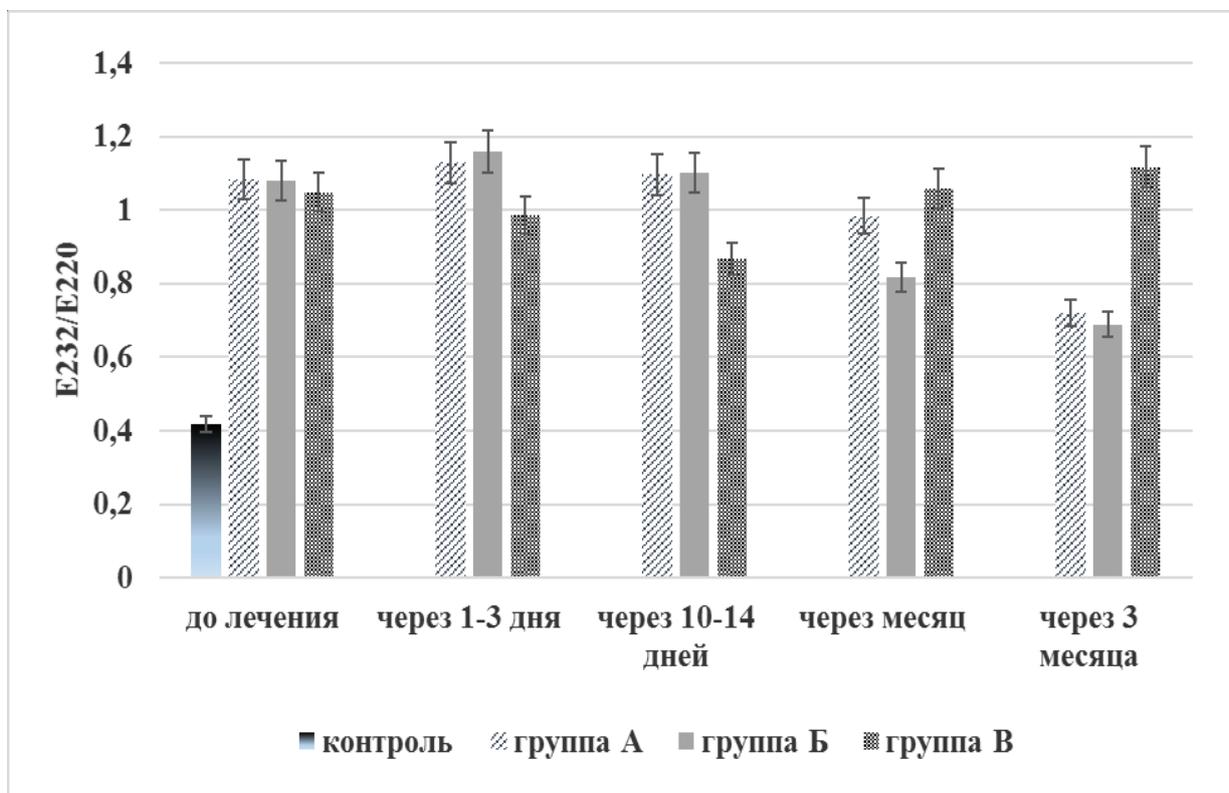


Рисунок 22 – Содержание диеновых конъюгатов в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп

Как представлено на Рисунке 22, на *1-3 сутки* выявлялась тенденция незначительного увеличения содержания первичных продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов) в сыворотке крови в группе «А» в 1,04 раза, в группе «Б» в 1,07 раз, в группе «В» увеличения не регистрировалось.

На *10-14 сутки* содержание диеновых конъюгатов увеличилось в группе «А» в 1,01 раза; незначительное недостоверное повышение их содержания ($p > 0,05$) в сыворотке крови было отмечено в группе «Б», а в группе «В» их значения достоверно снижались в 1,21 раза ($p < 0,05$). В этот период повышение содержание диеновых конъюгатов в группе «Б» можно объяснить возникновением воспалительной реакции после применения УВТ.

Через месяц регистрировалось значимое достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания диеновых конъюгатов в группе «А» в 1,11 раз и в группе «Б» в 1,32 раза. В группе «В» достоверного снижения данного показателя в вышеуказанные сроки не отмечалось.

Через три месяца достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания диеновых конъюгатов в сыворотке крови отмечалось в группе «А» в 1,51 раза, в группе «Б» в 1,57 раза. В группе «В» снижения их содержания в сыворотке крови не отмечалось.

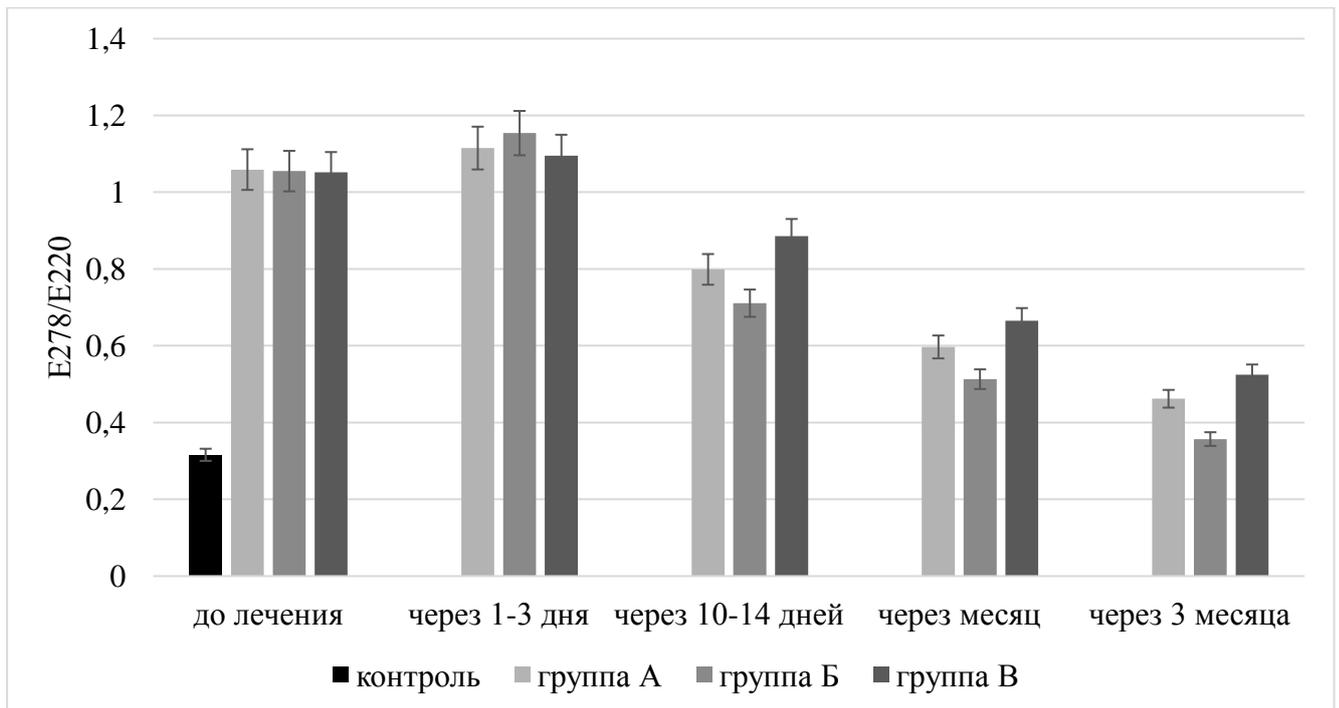


Рисунок 23 – Содержание кетодиенов и сопряженных триенов в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп

Как представлено на Рисунке 23, на *1-3 сутки* выявлялась тенденция незначительного увеличения содержания вторичных продуктов ПОЛ (кетодиенов

и сопряженных триенов) в сыворотке крови в группах «А» в 1,05 раз, в группе «Б» в 1,09 раз, в группе «В» в 1,04 раза.

На 10-14 сутки зарегистрировано снижение сопряженных триенов в группе «А» в 1,33 раза, в группе «Б» в 1,48 раз, в группе «В» в 1,18 раз.

Через месяц после вискосаплиментации снижение кетодиенов и сопряженных триенов в группе «А» в 1,77 раз, в группе «Б» в 2,06 раза, в группе «В» в 1,58 раз. В это время начинает вырабатываться собственная внутрисуставная жидкость в суставе. Что объясняет отсроченное и пролонгированное действие препарата.

Через три месяца показатели снижались в группе «А» в 2,29 раз, в группе «Б» в 2,95 раз, в группе «В» отмечено снижение кетодиенов и сопряженных триенов в 2,01 раза.

Как представлено на Рисунке 24, на 1-3 сутки выявлялась тенденция незначительного увеличения содержания конечных продуктов ПОЛ (шиффовых оснований) в сыворотке крови в группе «А» в 1,17 раз, в группе «Б» в 1,28 раз, в группе «В» в 1,24 раза.

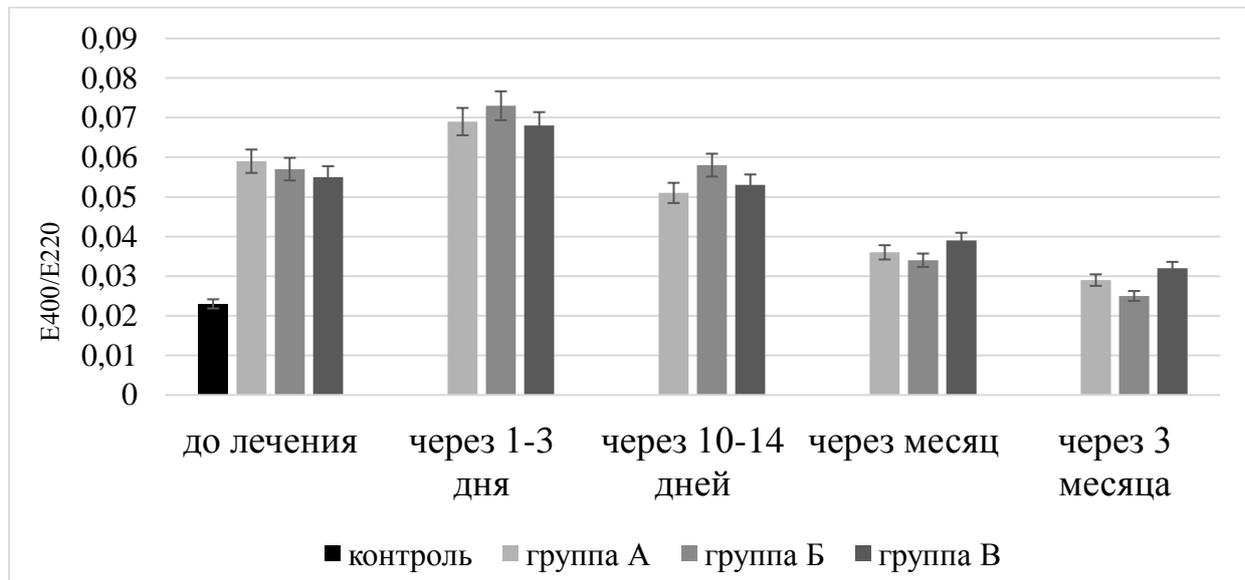


Рисунок 24 – Содержание шиффовых оснований в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп

Через 10-14 дней снижение в группе «А» в 1,11 раз, а в группах «Б» и «В» достоверных снижений нет.

Через месяц отмечено изменение в сторону снижения в 1,63 раза в группе «А» содержания шиффовых оснований, в группе «Б» в 1,67 раз и в группе «В» в 1,89 раз.

Через три месяца показатели снижаются в группе «А» в 2,03 раза, в группе «Б» в 2,28 раз; а в группе «В» в 1,71 раз, но показатели сохраняются повышенными по сравнению с группами «А» и «Б».

4.2 Уровень антиокислительной активности (АОА) в сыворотке крови на фоне проведения интраартикулярной инъекционной терапии и последующей комплексной реабилитации пациентов с коксартрозом

Антиоксидантная система является системой, сохраняющей активность процессов липопероксидации на оптимальном для жизнедеятельности организма уровне. Содержание разнообразных антиоксидантов в сыворотке крови отражается суммарным показателем – антиокислительной активностью (АОА)[53].

Активация антиокислительной системы поддерживает процессы липопероксидации на оптимальном уровне, не позволяя им перейти в стадию, обладающую повреждающими свойствами.

При прогрессировании разрушения суставов активность процесса липопероксидации прогрессивно нарастает, и не всегда антиоксидантная система своевременно повышает свою активность для подавления гиперактивности ПОЛ, развивающийся дисбаланс в системе ПОЛ-АОС может провоцировать развитие разнообразных осложнений воспалительного характера и затруднять процессы лечения и реабилитации пациентов.

В нашем исследовании для усовершенствования алгоритма лечения и разработки алгоритма реабилитации пациентов с КА на фоне интраартикулярного введения эндопротезов синовиальной жидкости мы использовали методики изучения антиокислительной активности, применяемые на кафедрах биохимии Урал ГУФК и ЮУГМУ г. Челябинска, где проводятся исследования активности

системы ПОЛ-АОС при различных заболеваниях и травмах, разрабатываются методики прогнозирования разнообразных осложнений, алгоритмы диагностики, лечения и реабилитации при данных патологиях.

Антиокислительная активность АОА-1 и АОА2 по данной методике изучалась спектрофотометрическим методом по интенсивности Fe²⁺аскорбат-индуцированного ПОЛ по Е. И. Львовской [90]:

Антиокислительную активность I оценивали по изменению величин оптических плотностей E₂₃₂/E₂₂₀, определяемых до и после внесения инициирующей ПОЛ смеси (0,5 мМ аскорбиновой кислоты и 50 мкМ FeSO₄ · H₂O) к изопропанольным экстрактам крови. Выражали в процентах по отношению к исходному уровню.

Антиокислительную активность II оценивали по изменению величин оптических плотностей E₂₇₈/E₂₂₀, определяемых до и после внесения инициирующей ПОЛ смеси (0,5 мМ аскорбиновой кислоты и 50 мкМ FeSO₄ · H₂O) к изопропанольным экстрактам крови. Выражали в процентах по отношению к исходному уровню [62].

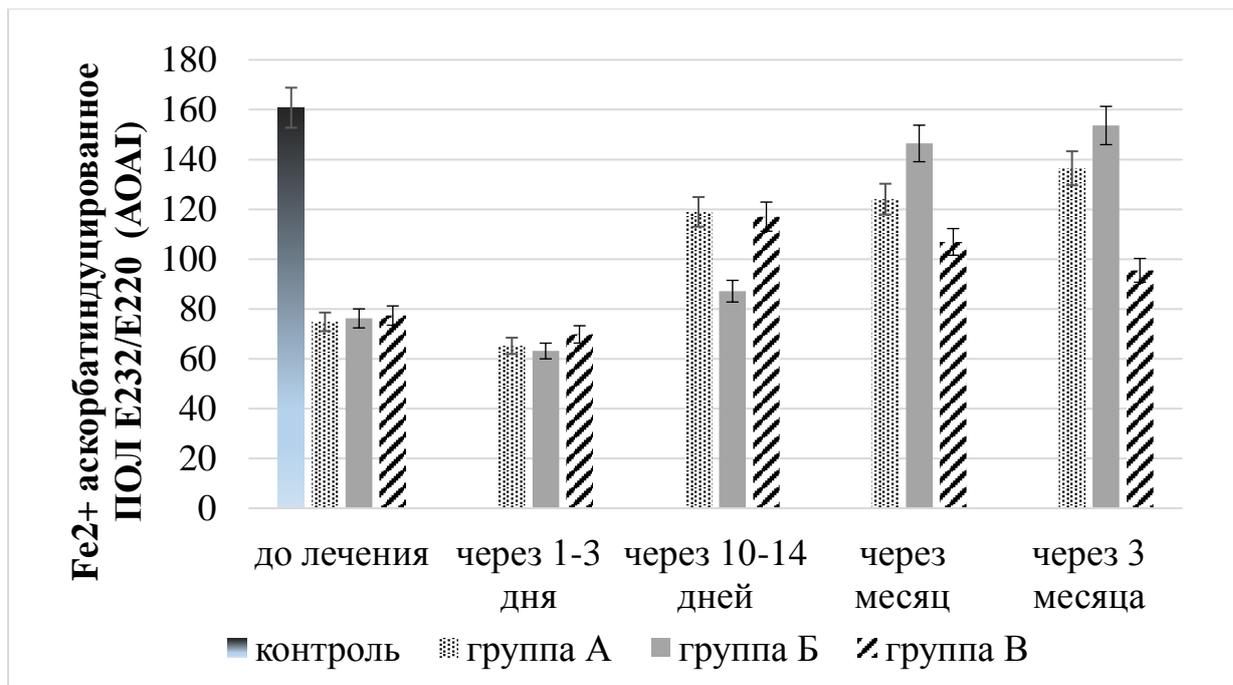


Рисунок 25 – Fe²⁺-аскорбат-индуцированное перекисное окисление липидов E272/E220 у пациентов исследуемых групп (АОА1)

На Рисунке 25 представлены данные Fe²⁺ – аскорбатиндуцированного ПОЛ АОА1 в сыворотке крови у обследуемых пациентов групп наблюдения.

Согласно результатам полученных нами данных было установлено, как представлено на рисунке 23: до лечения по сравнению с нормой выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение антиокислительной активности (АОА1) во всех обследованных группах:

в группе «А» в $2,15 \pm 0,11$ раз,

в группе «Б» в $2,11 \pm 0,11$ раз,

в группе «В» в $2,08 \pm 0,10$ раз.

На 1-3 сутки АОА1 снижалась во всех группах:

в группе «А» достоверно ($p < 0,05$) в $1,14 \pm 0,06$ раз,

в группе «Б» достоверно ($p < 0,05$) в $1,21 \pm 0,06$ раза,

в группе «В» отмечалась лишь тенденция к снижению ($p > 0,05$) в $1,10 \pm 0,06$ раз.

На 10-14 сутки отмечено достоверное ($p < 0,05$) повышение антиокислительной активности АОА1 во всех обследованных группах:

в группе «А» повышение в $1,59 \pm 0,81$ раз,

в группе «Б» - повышение в $1,38 \pm 0,07$ раз,

в группе «В» - повышение в $1,51 \pm 0,08$ раз.

Через месяц достоверное ($p < 0,05$) повышение антиокислительной активности АОА1 во всех обследованных группах:

в группе «А» повышение в $1,66 \pm 0,08$ раз,

в группе «Б» в повышение $1,92 \pm 0,11$ раз,

в группе «В» в $1,38 \pm 0,07$ раз.

Через три месяца достоверное ($p < 0,05$) повышение антиокислительной активности АОА1 во всех обследованных группах:

в группе «А» в $1,82 \pm 0,09$ раза,
 в группе «Б» - в $2,01 \pm 0,10$ раз,
 в группе «В» повышение антиокислительной активности самое меньшее из
 всех групп – в $1,23 \pm 0,06$ раза.

Изменение антиокислительной активности (АОА2) отражено на Рисунке 26.

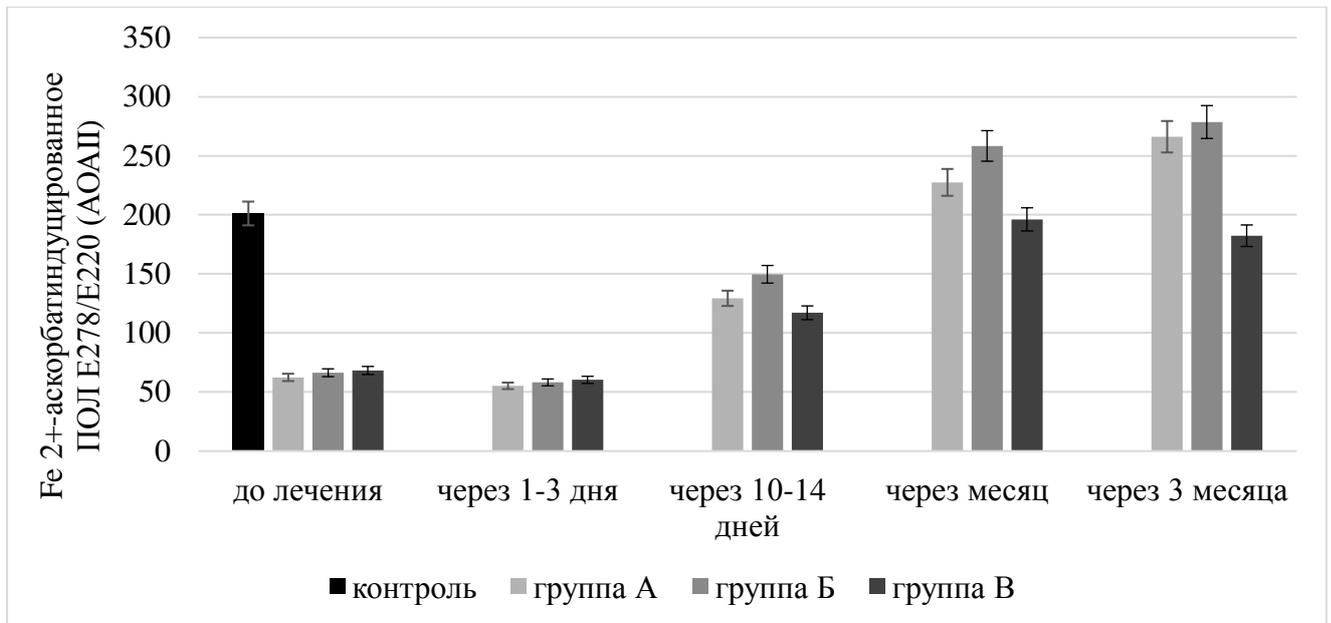


Рисунок 26 – Fe²⁺-аскорбат-индуцированное перекисное окисление липидов E278/E220 у пациентов исследуемых групп (АОА2)

До лечения: выявлялось достоверное ($p < 0,05$) снижение АОА2 у пациентов всех обследованных групп:

в группе «А» в $3,21 \pm 0,15$ раза,
 в группе «Б» в $3,02 \pm 0,14$ раз,
 в группе «В» в $2,94 \pm 0,14$ раз.

Через 10-14 дней: АОА 2 достоверно ($p < 0,05$) повышается во всех обследованных группах:

в группе «А» в $2,07 \pm 0,10$ раз,
 в группе «Б» в $2,26 \pm 0,11$ раз,
 в группе «В» в $1,72 \pm 0,09$ раз.

Через один месяц: повышение АОА2 также достоверно ($p < 0,05$) во всех группах:

в группе «А» в $3,63 \pm 0,16$ раза,

в группе «Б» в $3,85 \pm 0,15$ раз,

в группе «В» в $2,85 \pm 0,13$ раз.

Через три месяца: АОА2 также достоверно продолжало увеличиваться ($p < 0,05$) во всех группах:

в группе «А» в $4,23 \pm 0,19$ раз,

в группе «Б» в $4,20 \pm 0,21$ раза,

в группе «В» в $2,66 \pm 0,12$ раз.

При исследовании в динамике по сравнению с нормой, отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение антиокислительной активности АОА1 и АОА2 во всех группах в $2,07 \pm 0,10$ - $2,15 \pm 0,11$ раз.

На *1-3 сутки* в группе «А» достоверное ($p < 0,05$) снижение в $2,46 \pm 0,12$ раз, в группе «Б» в $1,54 \pm 0,07$ раза, в группе «В» в $2,29 \pm 0,11$ раза по сравнению с группой контроля.

На *10-14 сутки* отмечается повышение антиокислительной активности во всех группах. В группах «А» и «В» снижение по сравнению с группой контроля уменьшается, составляя в группе «А» – в $1,35 \pm 0,07$ раз и в группе «В» в $1,36 \pm 0,07$ раз, а в группе «Б» остается более значительно сниженным (в $1,86 \pm 0,09$ раз по сравнению с группой контроля).

Через месяц и через три месяца антиокислительная активность нарастает, наиболее значительно в группе «Б», к третьему месяцу достоверно не имеет отличия от значений группы контроля.

Через три месяца в группе «В» антиокислительная активность остается сниженной ($p < 0,05$) в $1,82 \pm 0,09$ раза по сравнению с группой контроля и это сочетается с наихудшими результатами реабилитации по сравнению с группами «А» и «Б».

По представленным данным (Рис.27), полученным нами, можно сделать вывод о том, что взаимодействия в системе ПОЛ-АОС у исследуемых групп пациентов происходят взаимосогласовано и противоположно направленно, то есть имеют реципрокный характер, а именно увеличение активации антиокислительной активности подавляет гиперактивность процессов липопероксидации (на рисунки данные представлены в процентах от нормы).

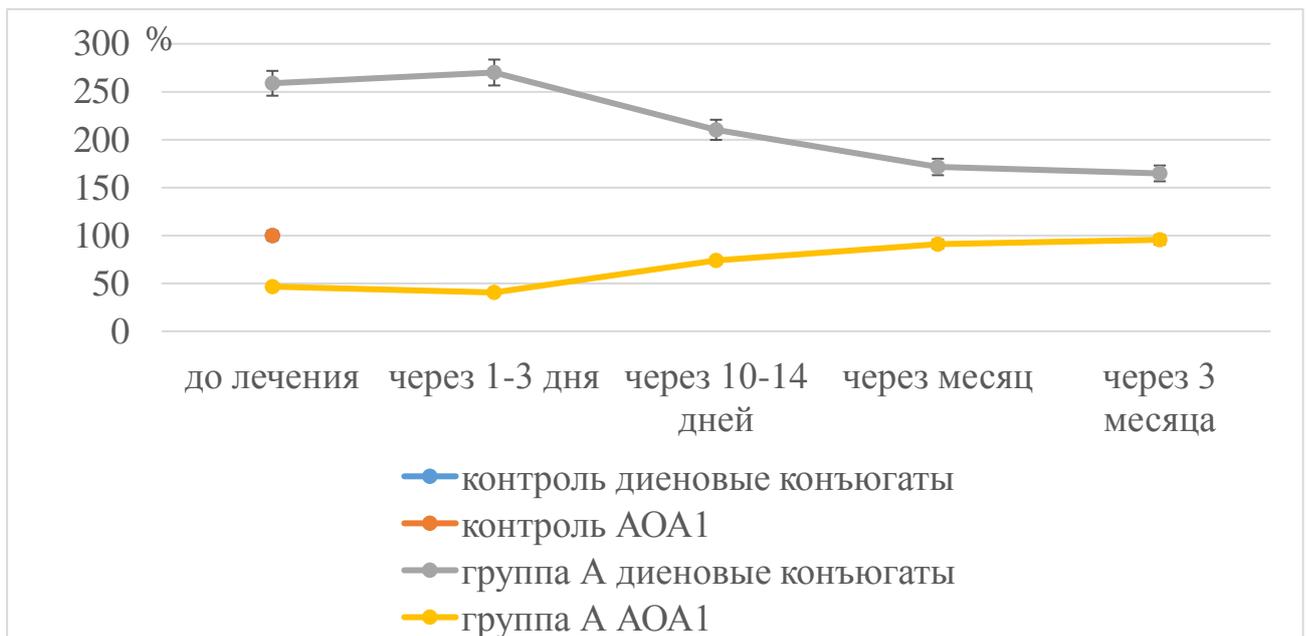


Рисунок 27 – Взаимоотношение ПОЛ-АОС у пациентов группы А в динамике лечения (в % от нормы)

Нами была выявлена прямая коррелятивная связь между уровнем повышения продуктов ПОЛ в сыворотке крови и интенсивностью болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли $r = 0,738 - 0,861$.

При благоприятном течении заболевания, эффективно протекающем реабилитационном процессе уровень активации процессов липопероксидации снижается, на фоне адекватного нарастания активности антиоксидантной системы, что являлось признаком развития реакции адаптации.

Наличие признаков прогрессивного нарастания процессов липопероксидации в сыворотке крови на фоне низкой, недостаточной активации антиоксидантной системы приводит к неблагоприятному течению заболевания, и

при отсутствии положительной или отрицательной динамики клинических данных, свидетельствует о необходимости изменения тактики реабилитации, возможной необходимости перехода от консервативных методов восстановления к оперативному лечению.

Полученные данные клинико-биохимические корреляции позволяют прогнозировать течение реабилитационного процесса, планировать проведение восстановительной терапии, могут быть использованы при составлении программ реабилитации.

ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО- ЛАБОРАТОРНЫХ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ДАННЫХ У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ КОМПЛЕКСОВ РЕАБИЛИТАЦИИ

Первично при проведении исследования был произведен анализ клинических и рентгенологических характеристик пациентов всех групп. Группы пациентов формировались так, чтобы на начальном этапе исследования между ними не было значимых различий.

Оценку эффективности проводимой терапии и последующей комбинированной реабилитации пациентам всех исследуемых групп осуществляли через 1-3 дня, 10-14 дней, через один и три месяца.

Основным и первостепенным признаком клинической диагностики являлась боль, оцениваемая по ВАШ до лечения и реабилитации и при плановом осмотре через 10-14 дней и через три месяца. В ходе обследования пациентов нами было установлено, что уровень боли после реабилитации достоверно ($p < 0,05$) снижался во всех группах больных, но в группе «Б» мы отмечаем наилучшие отдаленные результаты, а в группе «А», наилучшие ближайшие результаты.

В обязательном порядке нами осуществлялась оценка объема амплитуды движений в тазобедренных суставах. Проводили её всем пациентам до лечения и через месяц после лечения и реабилитации. Самыми лучшими стали показатели объема движений в тазобедренных суставах у пациентов в группе «Б» с использованием внутрисуставных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов и последующим применением УВТ и Неурак (у 83% внутри группы).

Данные, полученные методом оценки индекса Лекена, свидетельствуют о выраженном улучшении состояния у пациентов с интраартикулярным введением эндопротезов синовиальной жидкости, из них улучшение достигнуто в группе «А»

(у пациентов с применением в реабилитации методов ИММТ (нордблейд), периартикулярного введения плексатрона, тейпирования и Неурак (Neuras – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord) в ближайшие сроки (до недели), а через три месяца после окончания реабилитации наилучшие результаты достигнуты у пациентов группы «Б» (с применением в реабилитации УВТ).

При проведении тестирования пациентов по шкале W. H. Harris обратило на себя внимание наличие субъективизма в оценке большинства признаков данной шкалы, которые во многом определяются психо - эмоциональным состоянием пациентов и индивидуальным порогом болевой чувствительности.

Ультразвуковая оценка эффективности реабилитационных мероприятий проводилась в группах «А» и «Б» с интервалом в 3 месяца: через 3 и 6 месяцев, в итоге установлено, что через 6 месяцев в группе «А» по сравнению с группой «Б» достоверно реже ($p < 0,01$) выявляются признаки тендинопатии ягодичных мышц

Динамика показателей анализов крови была вариабельна. Проанализировав их, можно сделать вывод о том, что у пациентов группы «А» снижение содержания СРБ в сыворотке крови происходило быстрее, чем в группе «Б» (в первые 2 недели); а в группе «Б» отмечалось кратковременная тенденция к повышению значений СРБ, вероятно в связи с нарастанием отека и асептической воспалительной реакции мягких тканей, окружающих тазобедренный сустав в первые сутки после проведения сеанса УВТ, но *через 14 дней* суммарный противоотечный и противовоспалительный ответ организма на сеансы УВТ уменьшался ($p < 0,05$) в 1,59 раз, *к месяцу* после начала реабилитации СРБ снижалось ($p < 0,05$) в 2,74 раза и *к трем месяцам* снижение увеличивалось ($p < 0,05$) в 4,26 раз по сравнению с первыми тремя сутками после начала реабилитации.

Снижение показателей СОЭ начинают снижаться через 1-3 дня в группах «А» и «В», в группе «Б» результат СОЭ незначительно повышается; через 10-14 дней регистрировалось равномерное снижение результатов во всех трех группах, но в

группе «Б» наиболее значимо по сравнению с предыдущим измерением (в первые три дня).

Снижение показателей РФ начинают равномерно недостоверно снижаться *через 1-3 дня* во всех группах; *через 10-14 дней* регистрировалось снижение результатов во всех трех группах, но в группе «Б» наиболее значимо по сравнению с предыдущим измерением (в первые три дня). *Через месяц* регистрировалось выраженное снижение в группе «А» по сравнению с первыми двумя неделями после лечения и проведения реабилитации.

Анализируя данные стандартных лабораторных исследований, делаем вывод о более быстром снижении показателей СРБ, ревматоидного фактора и СОЭ в группах «А» и «Б» у пациентов с КА после применения комплекса реабилитации, выполняемого после внутрисуставного введения эндопротезов синовиальной жидкости, чем в группе больных с традиционным лечением данной патологии с применением ЛФК.

В ходе нашего исследования установлены изменения в системе ПОЛ-АОС у исследуемых групп пациентов. Они происходят взаимосогласовано и противоположно направленно, то есть имеют реципрокный характер, а именно увеличение активации антиокислительной активности подавляет гиперактивность процессов липопероксидации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на увеличение количества проводимых операций по эндопротезированию тазобедренных суставов и разработку новых, современных конструкций имплантатов, эта операция не всегда имеет место быть проведенной в силу ряда обстоятельств (наличие тяжелой сопутствующей патологии у пациента и в связи с этим наличие большого риска для проведения анестезиологического пособия; страх пациента перед оперативным вмешательством и его нежелание на длительный период менять привычный образ и ритм своей жизни для проведения длительной послеоперационной реабилитации; финансово-экономическая составляющая вопроса эндопротезирования).

Поэтому возникает необходимость разработки новых методов ранней диагностики КА и способов консервативного лечения и комплекса реабилитационных методик, направленных на отдаление сроков операции, что является социально значимым моментом.

Тема использования технологий ускоренной реабилитации после лечения тазобедренных суставов актуальна как за рубежом, так и в нашей стране, поскольку эти технологии сочетают в себе эффективность и экономичность.

Однако, появление болевого синдрома, ограничение объема движений в тазобедренном суставе, чаще всего свидетельствуют о наличии воспалительного процесса в периартикулярных тканях.

Основной жалобой пациентов, обращающихся на первичную консультацию к врачам является боль в области паха с одной или двух сторон, усиливающаяся при активных движениях или после длительной физической нагрузки на сустав в течении длительного времени за сутки, при ходьбе по лестнице, при перемене климатически-природных условий и общем переохлаждении организма. Врачами первичного звена наиболее часто регистрируется болевой синдром.

Врачами первичного звена наиболее часто регистрируется болевой синдром. В дебюте болезни боли регрессируют самостоятельно после отдыха. Интенсивность боли не всегда соответствует стадии болезни и выраженности структурных изменений суставе. Боли иррадиируют по передне-наружной зоне бедра до коленного сустава, иногда захватывая ягодичную зону.

Пациентов беспокоит ощущение тугоподвижности в пораженном суставе, сопровождающееся крепитацией, а на более поздних стадиях возможно возникновение контрактуры ТБС и уменьшение длины нижней конечности на стороне поражения.

По мере развития заболевания и ухудшении стадии дегенеративно-дистрофического процесса боль приобретает постоянный, изнуряющий характер и появляется при вставании из сидячего положения, усиливается мышечный спазм и появляется хромота, приходится пользоваться дополнительными средствами опоры при движении, так как ограничивается амплитуда движений в суставе.

В настоящее время нет «абсолютного стандарта» лабораторной диагностики данной патологии, так как в крови и моче содержание биохимических маркеров незначительно, а повышенные показатели могут быть связаны с сопутствующей патологией в других органах и системах организма пациента.

Согласно Клиническим рекомендациям по коксартрозу, утверждённых Минздравом РФ в 2021, рекомендован набор лабораторных исследований по стандартному протоколу, в виде оценки наличия и количества антигенов к вирусным и бактериальным заболеваниям, исследование системы гемостаза, клинический и биохимический анализ крови и мочи. Различные варианты радикулопатий с болями в нижней части спины с иррадиацией в ногу часто маскируют патологию тазобедренного сустава.

Снижение уровня боли и выраженности скованности с функциональной недостаточностью являются целью лечения и реабилитации КА. Параллельно с этим непрерывно совершенствуются программы профилактики и реабилитации, направленные на торможение прогрессирования заболевания и улучшение

качества жизни пациентов. Выбор метода и определения схемы лечения и реабилитации КА: консервативные (немедикаментозные и медикаментозные), малоинвазивные - инъекционные или хирургические (органосохраняющие и органозамещающие), зависит от выраженности степени клинических проявлений и стадии артроза, то есть всегда соблюдается индивидуальный подход в конкретном клиническом случае.

Всем пациентам с ОА целесообразно изменение вида и интенсивности двигательных упражнений, направленных на разгрузку пораженного сустава: сокращение длительности и выраженности бытовых нагрузок динамического характера; использование хорошо подобранных ортопедических стелек и обуви с амортизирующей подошвой; при необходимости использования дополнительной опоры при движении она должна быть в руке, противоположной пораженному суставу. Болевой синдром при ОА значительно снижается при выполнении правильно подобранных комплексов упражнения, что способствует более длительному сохранению функциональной активности суставов [25,49,74].

Ходьба при ОА значимо уменьшает симптомы заболевания [117, 137], использование в лечебной физкультуре упражнений изометрических и с противодействием способствуют уменьшению болевого синдрома [25, 118].

Во многих учебных пособиях для пациентов и в методических указаниях для врачей рекомендовано снижение веса больных с остеоартрозом крупных суставов, в том числе и тазобедренных. Снижение веса пациентов повышает их функциональные возможности, что приводит к увеличению подвижности и боли в пораженном суставе. [113, 115].

Так как коксартроз чаще связан с повышенной нагрузкой на сустав, гипомобильностью и метаболическими нарушениями, то риск его развития напрямую связан с выраженностью ожирения [2, 15, 102].

Медикаментозное лечение КА имеет симптоматическую направленность, применяются различные препараты из группы хондропротекторов, нестероидные противовоспалительные и противревматические препараты [2; 7; 135].

Применение препаратов в таблетированной или инъекционной форме из группы нестероидных противовоспалительных средств (НПВП) направлено на достижение анальгетического и противовоспалительного эффекта, но может приводить к развитию побочных гастроэнтерологических и сердечно-сосудистых нарушений [2, 14, 20, 48, 77, 83, 88, 93, 109].

Для купирования интенсивного болевого синдрома и явлений синовита, сопровождающего суставные разрушения, используются глюкокортикостероидные препараты [8, 35, 48, 104].

Выраженный клинический эффект от внутрисуставного введения ГКС длится до месяца и рекомендуется осуществлять его не более 3-4 раз в год в один сустав [89, 127, 119, 211]. При этом данная процедура дает высокий процент отрицательных побочных эффектов, особенно у пациентов с сахарным диабетом и гипертонической болезнью. У 10 % больных ОА отмечается резистентность к применению ГКС.

На начальной стадии и при минимальных клинических проявлениях рекомендовано назначение физиотерапевтических процедур для улучшения процессов регенерации хрящевой ткани [15, 48, 73, 133], купирования болевого синдрома и повышения качества жизни [132, 134, 141]. Для этого используются: магнито- и лазеротерапия, воздействие ультразвуком, чрескожная короткоимпульсная электростимуляция, акупунктура (корпоральные и аурикулярные методики).

Магнитотерапия низкочастотная проводится курсом 10-15 процедур и длительностью 20 минут сеанс. При этом используется как магнитное поле неподвижное с параметрами: 100 Гц и 8мТл на начальном этапе (в первые пять дней), так и бегущее импульсное с параметрами: 6,25Гц и 20мТл (в последующие 5-10 дней).

Для лечения КА используется также импульсный ультразвук (до 24 процедур) небольшой интенсивности ($0,2\text{Вт}\cdot\text{см}^{-2}$) и высокой частоты (1МГц) с суммарной дозой $112,5\text{Дж}\cdot\text{см}^{-2}$ на протяжении.

Моно- и биполярными импульсами по 20-500мкс сериями по 20-100 импульсов с частотой до 200 Гц прямоугольной и треугольной формы через поверхность кожи осуществляется короткоимпульсная электростимуляция.

Лазеротерапия (λ 890нм) на протяжении 5-8 минут 10-12 дней проводится с параметрами: 10 Вт и 80Гц.

Периартикулярное введение обогащенной тромбоцитами плазмы, превосходящее по силе и пролонгированности действия от эффекта применения дипроспана, у пациентов, страдающих КА при наличии боли в области большого вертела, начали использовать относительно недавно только при желании и наличии согласия пациента [113, 199].

PRP-терапия положительно влияет на внутрисуставную жидкость, повышая ее вязкость, улучшая состав, при этом отмечается снижение содержания в ней нитрат-ионов, первичных продуктов ПОЛ и провоспалительных цитокинов.

Главным звеном патогенеза остеоартроза, определяющим его развитие, течение и исход, является дисбаланс процессов анаболизма и катаболизма в суставном хряще [7, 12, 16].

В патогенезе возникновения и прогрессирующего развития КА играют роль многие факторы биомеханической природы, уровень функциональной нагрузки, компенсаторная реакция местных периартикулярных тканей, замедление скорости кровотока, гиперкоагуляция, поражение сосудистой стенки [53].

В основе данного процесса лежит один механизм - нарушение баланса выработки кислородных радикалов и их ингибирования антиоксидантами [53].

Интенсификация процессов ПОЛ может приводить к гибели клеток за счет повреждения клеточных мембран, изменяя их вязкость, что приводит к снижению мембранного потенциала с повышением их проницаемости.

Образующиеся при воспалении активные формы кислорода могут оказывать патогенное воздействие на биомолекулы и структуры клетки, непосредственно инициируя процессы ПОЛ, приводя к деградации коллагена, гиалуроновой кислоты, повреждению соединительной ткани [125, 161].

В последние годы получены сведения об участии кислородно-радикальных процессов и декомпенсации антиоксидантных механизмов в патогенезе ДОО тазобедренных суставов.

Для описания дисбаланса в системе «прооксиданты - антиоксиданты» в последние годы стал применяться термин «окислительный стресс», он удобен тем, что позволяет описывать состояния, наблюдаемые в клетках, тканях и целом организме [9, 17, 29, 47, 96, 139, 168, 179]. Продукты радикального окисления липидов клеточных мембран могут индуцировать нейрогуморальные изменения на уровне целого организма. Ведущую роль в ингибировании ПОЛ занимает структурная организация мембран, поэтому повреждение любого характера структуры живой системы неизбежно сопровождается активацией ПОЛ [94, 96].

Согласно современным клиническим рекомендациям, в настоящее время скрининговая диагностика патологии тазобедренного сустава затруднена в связи с незначительной концентрацией биохимических маркеров в крови и моче, а диагностический поиск осложняется наличием у пациентов сопутствующих патологических процессов в других тканях и органах. Консервативная терапия КА включает немедикаментозные методы и использование фармакологических средств и лекарственных препаратов.

Консервативное лечение с учетом клинических рекомендаций является в основном симптоматическим этиотропным и направлено на снижение уровня болевых ощущений, а также уменьшение дегенеративно-дистрофических изменений в суставе. Рекомендовано назначение лекарственных препаратов из группы нестероидных противовоспалительных средств с учетом коморбидности пациентов, назначение применения препаратов с хондропротекторным действием перорально, внутримышечно или внутрисуставно по соответствующим показаниям, особенно на начальных стадиях заболевания.

Среди препаратов медленного действия, влияющих на основные симптомы деформирующего остеоартроза наиболее изученными являются глюкозамин (ГА) и хондроитин сульфат (ХС). На современном фармакологическом рынке

лекарственных средств существует множество комбинированных препаратов, содержащих в своем составе оба компонента. Противовоспалительный эффект комбинированных препаратов связан с подавлением экспрессии ядерного фактора транскрипции NF-κB, оксида азота, простагландинов, матриксных металлопротеиназ и провоспалительных цитокинов. Так снижение уровня содержания хондроитина сульфата прямо пропорционально стадии дегенеративно-дистрофического повреждения сустава.

Многочисленные исследования эффективности этих препаратов при ОА продемонстрировали значительное положительное влияние на течение заболевания, особенно при внутримышечном введении препарата – что увеличивает биодоступность и уменьшает количество таблетированных препаратов у пациентов с коморбидной патологией, исключая факт взаимодействия лекарственных препаратов и возникновения нежелательных побочных реакций. Однако полученные результаты касаются главным образом ОА коленных суставов (гонартроза), в меньшей степени изучена эффективность ГА и ХС при КА.

Существенного улучшения качественного состава интраартикулярной жидкости можно добиться внутрисуставным введением препарата гиалуроновой кислоты высокой степени очистки с очень хорошими вязкоупругими свойствами [34; 106; 119; 127; 142].

Один из лимитирующих факторов активного использования вязкоупругих препаратов для лечения коксартроза – сама процедура инъекции в тазобедренный сустав, которая весьма сложна в связи с его анатомическими особенностями, близостью расположения артерий и нервов. Введение медленно адсорбируемых вязкоупругих препаратов для достижения стойкого эффекта лечения требует особой точности постановки, особенно при сильном сужении суставной щели и разрастании краевых остеофитов. Безопасное выполнение синовиального эндопротезирования суставов может быть достигнуто при проведении

манипуляции прямой навигацией под УЗ-визуализацией и рентген-контролем [142, 158, 167, 190, 197].

Использование ультразвуковой визуализации с целью диагностики, контроля проведения лечебно-реабилитационных мероприятий и внутрисуставных инъекций значительно повышает уровень ранней диагностики, безопасность и эффективность манипуляций.

Введение препарата группы гиалуроновой кислоты при ультразвуковой визуализации обеспечивает его прямое проникновение внутрисуставно за капсульный барьер. Вследствие чего он равномерно распределяется по внутренней поверхности суставной капсулы, тем самым увеличивая сроки продолжительности безболезненного периода и облегчая выполнения движений в тазобедренном суставе [33].

Выраженность и продолжительность клинического эффекта от внутрисуставного применения производных гиалуроновой кислоты имеют сильную вариабельность в зависимости от характеристик физико-химического состава конкретного используемого лекарственного средства и имеющихся индивидуальных особенностей организма пациентов, а внутрисуставное введение гормональных препаратов оказывает быстрый и выраженный противовоспалительный эффект, однако их применение нежелательно, что обусловлено высоким риском развития вторичного остеонекроза и с усугублением дегенерации суставного хряща.

Во время начальных стадий развития остеоартрозного процесса КА с целью сохранения структуры хряща, усиления процессов локальной репаративной регенерации, получению обезболивающего эффекта и улучшения общего состояния пациентов, рекомендуется назначение курсового лечения физиотерапевтическими факторами, а именно: – низкочастотной магнитотерапии, – лазеротерапии, – ультразвука, – короткоимпульсной электроаналгезии.

Но нет систематизированных данных по опыту применения различных комплексов инновационных реабилитационных методик.

Изучение динамики показателей системы ПОЛ-АОС является неотъемлемой частью изучения гомеостаза, так как позволяет диагностировать степень протекающих изменений метаболических процессов при разнообразных системных патологиях, в том числе, деформирующем остеоартрозе ТБС, объясняя необходимость применения для мониторинга осуществляемого лечения при возникновении асептического воспалительного синдрома и периартикулярного отека окружающих тканей. [53,62].

Актуальным представляется в настоящее время исследование возможности и безопасности применения различных комбинаций комплексной реабилитации КА на фоне лечения интраартикулярными инъекциями с введением эндопротезов синовиальной жидкости для создания оптимального алгоритма комплексных реабилитационных мероприятий при деформирующем остеоартрозе тазобедренных суставов для улучшения результатов лечения на разных сроках во избежание применения хирургических методов и сокращения сроков реабилитации и нетрудоспособности [62].

Все эти вышеперечисленные факты и моменты определили актуальность избранной нами темы исследования.

Работа основана на результатах обследования лечения и комплексной реабилитации 90 пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренного сустава на базе научно-методического отдела клиники профессора А. Ю. Кинзерского ООО «СОНАР» с применением современного сертифицированного оборудования Samsung UGEO H 60, SamsungMedison ЕКО 7, ToshibaNemio XG.

Основными критериями отбора больных в исследование были установленный диагноз первичный коксартроз двусторонний (шифр М16.0), наличие клинических проявлений, подтвержденных данными рентгенографии, УЗИ и МРТ, давность заболевания составляла более 3-5 лет, возраст пациентов варьировался от 30 до 70 лет, отсутствие у пациентов тяжёлых сопутствующих заболеваний.

Протокол исследования отвечал требованиям Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских

исследований с участием человека» и «Правилам клинической практики в Российской Федерации» (Приказ министерства РФ № 266 от 19.06.2003 г).

Участники исследования подписывали информационное согласие, протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ «Уральский Государственный университет физической культуры» (протокол № 21 от 14.06.2019г)

С учётом поставленных задач все больные были разделены на следующие группы:

Группа А – пациенты с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости (Huguan One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов и последующим применением ИММТ (инструментальная мобилизация мягких тканей с применением NordBlade), периартикулярным введением Плексатрона, тейпированием и Неурак (Neuras –Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord (n = 30).

Группа Б – пациенты с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости (Huguan One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением Плексатрона и последующим применением УВТ и Неурак (Neuras – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord (n = 30).

Группа В – пациенты с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости (Huguan One 3,0 мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением микроиндукционного коллагена (Плексатрона) и последующим применением ЛФК (n = 30).

Контрольную группу составили здоровые лица соответствующего возраста (n = 20).

Оценку эффективности терапии осуществляли через 1-3 дня, 10-14 дней, через один и три месяца после начала реабилитации.

Клиническое обследование пациентов проводилось по общепринятой схеме с учетом выраженности уровня болевых ощущений по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), ограничения подвижности пораженного сустава, с учетом оценки индекса Лекена, шкалы Harris W.H. используя анкеты, заполняемые пациентами

Наиболее частым клиническим признаком заболевания являлась боль в области тазобедренного сустава. До реабилитации уровень боли по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) достоверных отличий между группами не имел ($p > 0,05$), а после реабилитации уровень боли достоверно ($p < 0,05$) снижался во всех группах больных, но в группе «Б» мы отмечали наилучшие отдаленные результаты, а в группе «А», наилучшие ближайшие результаты.

Так же нами производилась оценка объема движений в пораженных тазобедренных суставах. Исходно достоверных отличий в исследуемых группах не отмечалось ($p > 0,05$). При анализе полученных результатов обратило на себя внимание то, что после проведенного комплекса реабилитации у пациентов группы «А», с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости (Hygan One 3,0мл) под УЗ-контролем [30] в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением Плексатрона и последующим применением ИММТ (нордблейд), тейпированием и Неурак (Neuras – Neuromuscular Activation) нейромышечной активацией на устройстве Redcord) через месяц показатели объема движений значительно увеличились у 24 пациентов из 30, но самыми лучшими стали показатели объема движений в тазобедренных суставах у пациентов в группе «Б» с использованием внутрисуставных инъекций эндопротезов синовиальной жидкости (Hygan One 3,0мл) под УЗ-контролем в комбинации с внутримышечным применением хондропротекторов, периартикулярным введением плексатрона и последующим применением УВТ и Неурак (Neuras – Neuromuscular Activation) у 25 пациентов из 30 пациентов. В группе «В» изменения в увеличении амплитуды движений наблюдались всего у 12 пациентов из 30. Опираясь на эти данные, можно сделать заключение о целесообразности использования первоначально инструментов NordBlade для

ускорения получения клинического эффекта после интраартикулярного введения эндопротезов синовиальной жидкости, а в последующем – УВТ для достижения стойкого и длительного клинического улучшения.

Скорее всего это можно связать с наличием сопутствующего воспаления периартикулярных тканей и гипертонуса мышц, которое возникает как следствие повышенной нагрузки на конечность и выраженного болевого синдрома. В результате воздействия блейда на ткани возникает микрососудистое и капиллярное кровоизлияние, что приводит к локализованному воспалению. Такое воспаление возобновляет процесс заживления, удаляя рубцовую ткань и спайки и одновременно увеличивая приток крови и питательных веществ в поврежденную область и миграцию фибробластов. В конечном счете синтезируется и перестраивается новый коллаген, который обеспечивает регенерацию поврежденной ткани.

Данные, полученные методом оценки индекса Лекена, свидетельствуют о выраженном улучшении состояния у пациентов с интраартикулярным введением эндопротезов синовиальной жидкости, из них улучшение достигнуто в группе «Б» (с применением в реабилитации УВТ). Через три месяца после окончания реабилитации снижение общей суммы баллов зарегистрировано в $2,46 \pm 0,06$ раза ($p < 0,05$). При анализе характеристик по каждому из исследуемых критериев по шкале W. H. Harris обратило на себя внимание наличие субъективизма в оценке большинства признаков данной шкалы, которые во многом определялись психоэмоциональным состоянием пациентов и индивидуальным порогом болевой чувствительности. В связи с этим большое значение приобретали рентгенологические исследования в динамике.

При проведении рентгенографии тазобедренных суставов у обследованных пациентов были выявлены и охарактеризованы рентгенологические признаки при второй стадии КА: деформация головки бедренной кости, края и контуры ее были неровными; по краям сустава были видны остеофиты до 1-2 мм; суставная щель была сужена. Толщина суставного хряща была в пределах 1,5-2 мм. В подлежащей

кости были видны мелкие кисты и участки склероза.

На рентгенограмме, УЗИ и МРТ при третьей стадии КА была выявлена деформация головки бедренной кости, резкое сужение суставной щели, толщина хряща не превышала 1-1,5 мм, по краям сустава были видны множественные остеофиты и оссификаты.

По данным УЗИ тазобедренных суставов у пациентов после введения эндопротезов синовиальной жидкости происходило увеличение толщины хряща на суставных поверхностях до 0,2 – 0,4 мм. Что также свидетельствовало об эффективности интраартикулярных инъекций. И через 6 месяцев в группе «А» по сравнению с группой «Б» достоверно реже ($p < 0,01$) регистрировались признаки тендинопатии ягодичных мышц.

При проведении стандартных лабораторных исследований мы регистрировали изменение содержания в сыворотке крови С – реактивного белка у пациентов обследуемых групп в динамике реабилитации. Показатели СРБ по группам были следующими:

Группа «А»:

до лечения $14,9 \pm 0,74$ мг/л, *через 1-3 дня* снизилась в 1,13 раз до $13,11 \pm 0,64$ мг/л ($p > 0,05$), *через 10-14 дней* снизилась ($p < 0,05$) в 1,58 раз (до $9,41 \pm 0,47$ мг/л), *через месяц* регистрируется снижение ($p < 0,05$) в 2,44 раза (до $6,11 \pm 0,31$ мг/л), *через три месяца* снижение в 4,13 раз (до $3,61 \pm 0,18$ мг/л, что является нормой).

Группа «Б»:

до лечения $15,2 \pm 0,76$ мг/л, *через 1-3 дня* повысилась ($p > 0,05$) в 1,07 раз до $16,21 \pm 0,65$ мг/л, *через 10-14 дней* снизилась ($p < 0,05$) в 1,49 раз (до $10,21 \pm 0,51$ мг/л), *через месяц* регистрируется снижение ($p < 0,05$) в 2,57 раза (до $5,92 \pm 0,29$ мг/л), *через три месяца* снижение ($p < 0,05$) в 4 раза (до $3,81 \pm 0,19$ мг/л, что является нормой).

Группа «В»

до лечения $15,11 \pm 0,75$ мг/л, *через 1-3 дня* снизилась ($p > 0,05$) в 1,1 раз до

13,72 ± 0,68 мг/л, *через 10-14 дней* снизилась ($p < 0,05$) в 1,45 раз (до 10,41 ± 0,52 мг/л), *через месяц* регистрируется снижение ($p < 0,05$) в 2,51 раза (до 6,02 ± 0,30 мг/л), *через три месяца* снижение ($p < 0,05$) в 2,55 раза (до 5,91 ± 0,32 мг/л, что является нормой).

Проанализировав данные показатели, можно сделать вывод о том, что у пациентов группы «А» снижение содержания СРБ в сыворотке крови происходило быстрее, чем в группе «Б» (в первые две недели); а в группе «Б» отмечалось кратковременная тенденция к повышению значений СРБ, вероятно в связи с нарастанием отека и асептической воспалительной реакции мягких тканей, окружающих тазобедренный сустав *в первые сутки* после проведения сеанса УВТ, но *через 14 дней* суммарный противоотечный и противовоспалительный ответ организма на сеансы УВТ уменьшался ($p < 0,05$) в 1,59 раз, к *месяцу* после начала реабилитации СРБ снижалось ($p < 0,05$) в 2,74 раза и к *трем месяцам* снижение увеличивалось ($p < 0,05$) в 4,26 раз по сравнению с первыми тремя сутками после начала реабилитации.

Еще одним показателем острого воспаления является СОЭ (скорость оседания эритроцитов). Показатели СОЭ по группам были следующими:

Группа «А» *до лечения* 44 ± 2,2 мм/час, *через 1-3 дня* снизилась в 1,07 раз до 41,1 ± 2,2 мм/час, *через 10-14 дней* снизилась в 1,16 раз (до 38,2 ± 1,3 мм/час), *через месяц* регистрируется снижение в 2,44 раза (до 18,1 ± 0,9 мм/час), *через три месяца* снижение в 4,4 раза (до 10,2 ± 0,5 мм/час, что является нормой).

Группа «Б» *до лечения* 45,1 ± 2,2 мм/час, *через 1-3 дня* снижения не было, а повышение в 1,02 раза до 46,2 ± 2,2 мм/час, *через 10-14 дней* снизилась в 1,25 раз (до 36,2 ± 1,3 мм/час), *через месяц* регистрируется снижение в 2,81 раза (до 16,0 ± 0,8 мм/час), *через три месяца* снижение в 4,51 раза (до 10,2 ± 0,5 мм/час, что является нормой).

Группа «В» *до лечения* 43,1 ± 2,1 мм/час, *через 1-3 дня* снизилась в 1,1 раз до 39,1 ± 2,1 мм/час, *через 10-14 дней* снизилась в 1,23 раза (до 35,2 ± 1,4 мм/час), *через месяц* регистрируется снижение в 1,9 раза (до 22,1 ± 1,1 мм/час), *через три месяца*

снижение в 3,2 раза (до $13,2 \pm 0,7$ мм/час, что является нормой).

Снижение показателей СОЭ начинает регистрироваться через 1-3 дня в группах «А» и «В», в группе «Б» результат СОЭ незначительно повышается; через 10-14 дней регистрировалось равномерное снижение результатов во всех трех группах, но в группе «Б» наиболее значимо по сравнению с предыдущим измерением (в первые три дня).

Результаты скорости оседания эритроцитов зависят от многих факторов (пола, возраста, количества эритроцитов, времени взятия образца крови), а такой многофакторной зависимости содержания в сыворотке крови у С – реактивного белка не отмечается и этим определяется его преимущество для выявления степени выраженности воспаления.

При проведении нашего исследования мы обращали внимание на показатели содержания ревматоидного фактора в крови у пациентов, обследованных групп, они были следующими:

Группа «А» до лечения $38,1 \pm 1,9$ МЕ/мл, через 1-3 дня снизилась ($p > 0,05$) в 1,05 раз до $36,2 \pm 1,8$ МЕ/мл, через 10-14 дней снизилась ($p > 0,05$) в 1,36 раз (до $28,1 \pm 1,4$ МЕ/мл), через месяц регистрируется снижение в 3,45 раза ($p < 0,05$) до $11,2 \pm 0,6$ МЕ/мл, через три месяца снижение в 5,4 раза ($p < 0,05$) до $7,1 \pm 0,4$ МЕ/мл, что является нормой.

Группа «Б» до лечения $37,2 \pm 1,9$ МЕ/мл, через 1-3 дня снижение ($p > 0,05$) до $33 \pm 1,7$ МЕ/мл в 1,12 раз, через 10-14 дней снизилась в 2,18 раз ($p < 0,05$) до $17,2 \pm 0,9$ МЕ/мл, через месяц регистрируется достоверное снижение в 3,08 раза до $12,1 \pm 0,6$ МЕ/мл, через три месяца снижение в 4,11 раза ($p < 0,05$) до $9,2 \pm 0,5$ МЕ/мл, что также является нормой.

Группа «В» до лечения $36,2 \pm 1,8$ МЕ/мл, через 1-3 дня снизилась ($p > 0,05$) в 1,06 раз до $34,1 \pm 1,7$ МЕ/мл, через 10-14 дней снизилась ($p > 0,05$) в 1,24 раза (до $29,0 \pm 1,5$ МЕ/мл), через месяц регистрируется снижение в 2,31 раза ($p < 0,05$) до $16,2 \pm 0,8$ МЕ/мл, через три месяца достоверное снижение в 3,27 раза ($p < 0,05$) до нормального уровня показателя в $11,2 \pm 0,6$ МЕ/мл.

Снижение показателей РФ начинают равномерно недостоверно снижаться через 1-3 дня во всех группах; через 10-14 дней регистрировалось снижение результатов во всех трех группах, но в группе «Б» наиболее значительно по сравнению с предыдущим измерением (в первые три дня). Через месяц регистрировалось выраженное снижение в группе «А» по сравнению с первыми двумя неделями после лечения и проведения реабилитации.

Проведенный сопоставительный анализ показателей системы «ПОЛ-АОС» выявил что у группы пациентов с интраартикулярными инъекциями эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-контролем в более значительной мере снижалась активность процессов липопероксидации, на фоне повышения антиокислительной активности сыворотки крови. Это сочеталось с более значительным снижением показателей СРБ, ревмофактора и СОЭ, чем в группе больных с традиционным консервативным лечением данной патологии.

До лечения содержание диеновых конъюгатов достоверно повышено ($p < 0,05$) во всех обследуемых группах по сравнению с группой контроля (в $2,51 \pm 0,13$ - $2,59 \pm 0,13$ раз)

На *1-3 сутки* выявлялась тенденция незначительного ($p > 0,05$) увеличения содержания первичных продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе «А» в $1,04 \pm 0,05$ раза, и достоверного увеличения в группе «Б» в $1,19 \pm 0,06$ раз.

В этот период повышение содержание диеновых конъюгатов в группе «Б» можно объяснить возникновением асептической воспалительной реакции после применения УВТ (группа «А» и «Б» не получают НПВС).

В группе «В» отмечено такое же незначительное не достоверное ($p > 0,05$), но снижение $1,06 \pm 0,05$ раз (данная группа получает НПВС).

На *10-14 сутки* содержание диеновых конъюгатов сохраняется стабильно повышенным в группах «А» и «Б» (достоверных отличий между группами не выявлено $p > 0,05$) а в группе «В» их значения достоверно снижались в $1,14$ раз $\pm 0,06$ ($p < 0,05$).

Через месяц регистрировалось значимое достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания диеновых липидов в группе «Б» в $1,35 \pm 0,07$ раза. В группах «А» и «В» достоверного снижения данного показателя в вышеуказанные сроки не отмечалось, в группе «В» наметилась наоборот тенденция к повышению данного показателя в $1,22$ раза $\pm 0,06$ ($p > 0,05$).

Через три месяца достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания диеновых конъюгатов в сыворотке крови отмечалось лишь в группе «Б» в $1,19 \pm 0,06$ раза (по сравнению с месяцем после начала реабилитации). В группе «В» выявлялась тенденция к повышению содержания в сыворотке крови диеновых конъюгатов и это совпадало с нарастанием болевого синдрома и ограничения движений в суставе.

При анализе данных по содержанию вторичных продуктов ПОЛ в сыворотке крови *на 1-3 сутки* выявлялась тенденция незначительного увеличения в группах «А» и «Б» ($p > 0,05$). *На 10-14 сутки* зарегистрировано снижение достоверное ($p < 0,05$) сопряженных триенов в группе «А» в $1,33 \pm 0,07$ раза, в группе «Б» в $1,48 \pm 0,07$ раз, в группе «В» в $1,18 \pm 0,06$ раз. *Через месяц* после вискоасплиментации отмечено снижение ($p < 0,05$) кетодиенов и сопряженных триенов в группе «А» в $1,77 \pm 0,09$ раз, в группе «Б» в $2,06 \pm 0,11$ раз, в группе «В» в $1,58 \pm 0,08$ раз. В это время начинает вырабатываться собственная внутрисуставная жидкость в суставе. Что объясняет отсроченное и пролонгированное действие препарата. *Через три месяца* показатели снижались в группе «А» в $2,29 \pm 0,11$ раз, в группе «Б» в $2,95 \pm 0,15$ раз, в группе «В» отмечено снижение кетодиенов и сопряженных триенов в $2,01 \pm 0,10$ раза.

Рассматривая уровень содержания шиффовых оснований в сыворотке крови, нами выявлена тенденция незначительного, но достоверного ($p < 0,05$) увеличения в группе «Б» в $1,12 \pm 0,06$ раз *на 1-3 сутки*. *Через 10-14 дней* снижение в группе «А» в $1,11 \pm 0,06$ раз, а в группах «Б», а в группе «В» достоверных снижений нет.

Через месяц отмечено изменение в сторону снижения в $1,41 \pm 0,07$ раза в группе «А» содержания шиффовых оснований, в группе «Б» в $2,07 \pm 0,11$ раз и в группе «В» в $1,35 \pm 0,07$ раз.

Через три месяца показатели снижаются в группе «А» в $1,3 \pm 0,07$ раза, в группе «Б» в $1,16 \pm 0,06$ раз; а в группе «В» в $1,13 \pm 0,06$ раз, но показатели в группах «А» и «В» сохраняются повышенными по сравнению с группой «Б».

При исследовании в динамике по сравнению с нормой, отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение антиокислительной активности АОА1 и АОА2 во всех группах в $2,07 \pm 0,10$ - $2,15 \pm 0,11$ раз.

На 1-3 сутки в группе «А» достоверное ($p < 0,05$) снижение в $2,46 \pm 0,12$ раз, в группе «Б» в $1,53 \pm 0,09$ раза, в группе «В» в $2,31 \pm 0,11$ раза по сравнению с группой контроля.

На 10-14 сутки отмечается повышение антиокислительной активности во всех группах. В группах «А» и «В» снижение по сравнению с группой контроля уменьшается, составляя в группе «А» в $1,35 \pm 0,07$ раз и в группе «В» в $1,36 \pm 0,07$ раз, а в группе «Б» остается более значительно сниженным (в $1,86 \pm 0,09$ раз по сравнению с группой контроля).

Через месяц и через три месяца антиокислительная активность нарастает, наиболее значительно в группе «Б», к третьему месяцу достоверно не отличается от значений группы контроля.

Через три месяца в группе «В» антиокислительная активность остается сниженной ($p < 0,05$) в $1,82 \pm 0,09$ раза по сравнению с группой контроля и это сочетается с наихудшими результатами реабилитации по сравнению с группами «А» и «Б».

Принимая во внимание вышеперечисленные полученные нами данные биохимического исследования можно сделать вывод о том, что взаимодействия в системе ПОЛ-АОС у исследуемых групп пациентов происходят взаимосогласовано и противоположно направленно, то есть имеют реципрокный характер, а именно увеличение активации антиокислительной активности подавляет гиперактивность

процессов липопероксидации взаимодействия в системе ПОЛ-АОС происходят взаимосогласовано и противоположно направленно, то есть имеют реципрокный характер, а именно увеличение активации антиокислительной активности подавляет гиперактивность процессов липопероксидации.

При благоприятном течении заболевания, эффективно протекающем реабилитационном процессе уровень активации процессов липопероксидации снижается, на фоне адекватного нарастания активности антиоксидантной системы. Наличие признаков прогрессивного нарастания процессов липопероксидации в сыворотке крови на фоне низкой, недостаточной активации антиоксидантной системы приводит к неблагоприятному течению заболевания, и при отсутствии положительной или отрицательной динамики клинических данных, свидетельствует о необходимости изменения тактики реабилитации, возможной необходимости перехода от консервативных методов восстановления к оперативному лечению. Полученные данные клинико-биохимические корреляции позволяют прогнозировать течение реабилитационного процесса, планировать проведение восстановительной терапии, могут быть использованы при составлении программ реабилитации.

Принципы восстановления после внутрисуставного введения препаратов в тазобедренные суставы основываются на использовании сбалансированной кинезотерапии, щадящих статических упражнений, миостимулирующих процедур физиотерапии.

Благодаря соразмерной и целенаправленной программе реабилитации и адекватного лечения посредством медикаментов достигается: стимуляция кровообращения в нижних конечностях; ликвидация воспаления, отеков, болезненного синдрома; увеличение мышечной силы и объема движений в проблемной области.

Препарат Плексатрон (инъекционный препарат коллагена), имеющий в своем составе тропоколлаген 1 типа молекулярной массой 300 кД и фосфат кальция 1 мкг, и предназначенный для внутрисуставного и периартикулярного введения,

способен индуцировать процессы регенерации поврежденных коллагеновых волокон за счет стимуляции миграции фибробластов в места повреждения, высвобождения факторов роста и активации ключевого фермента индукции синтеза эндогенного коллагена – лизинггидроксилазы. Плексатрон, применяемый как имплантат, запускает процесс новообразования внутрисуставных структур сустава (связки и суставной хрящ) и периартикулярных тканей (связки, суставная капсула, сухожилия и мышцы), образуя матричную основу, способствующую наиболее рациональному расположению поврежденных волокон коллагена. [119]. Плексатрон улучшает вязкоэластичные свойства внутрисуставной жидкости благодаря функции цементирования коллагеновых волокон протеогликанов внеклеточного матрикса. Курсовое применение раствора Плексатрона позволило увеличить скорость протекающих саногенетических процессов у пациентов с КА без риска возникновения нежелательных побочных явлений, что может иметь существенное значение в терапии, профилактике рецидивирования болевого синдрома у больных, страдающих патологией опорно-двигательного аппарата [119].

Необходимо упомянуть хорошую переносимость введения Плексатрона и возможность его неоднократного применения у пациентов, имеющих коморбидность, без дополнительного увеличения риска развития каких-либо серьезных нежелательных побочных эффектов. Уменьшение диспепсических симптомов и проявлений на фоне одномоментного приема Плексатрона можно связать с тем, что снижается потребность употребления лекарственных средств с обезболивающим эффектом и наличием гастропротективного действия, которое также свойственно для ряда хондропротекторов [119].

Использование в реабилитации Redcord в сочетании с элементами терапии Neuras позволяло независимо от степени тренированности пациента, оценивать слабость мышц и суставов и индивидуально подбирать упражнения, позволяющие восстановить их прежнюю функцию и уменьшить мышечную боль и дискомфорт. Redcord в сочетании с элементами терапии Neuras значительно повышал

эффективность реабилитации после внутрисуставной локальной инъекционной терапии тазобедренного сустава. Механотерапия имеет много преимуществ по сравнению с другими видами реабилитации. Лечебный тренажер совершенно безопасен, поскольку дает возможность избирательного воздействия на отдельные группы мышц. Благодаря этому, тренировки проходили практически без болевых ощущений. Траектории движений суставов во время тренировки повторяли естественную амплитуду их работы. Ограничивающие элементы на лечебном тренажере позволяли подбирать упражнения восстановления нормальной работы конечности после хирургической манипуляции, направленной на локальное введение эндопротезов синовиальной жидкости в полость пораженного тазобедренного сустава.

Ударно-волновая терапия – одна из инновационных технологий в сфере здравоохранения. Терапевтический эффект ударных волн при лечении КА складывается из нескольких компонентов – гиперстимуляционной анальгезии, противовоспалительного, метаболического и сосудистого эффекта.

Под воздействием ударных волн происходит выделение большого количества биологически активных субстанций, таких как оксид азота, субстанция P, свободные радикалы, эндотелиальный внутрисосудистый фактор роста и так далее, за счет которых происходит стимуляция репаративных процессов, в том числе за счет стимуляции неоангиогенеза, остеогенеза, при этом происходит подавление распада медиаторов воспаления, блокируется передача болевого импульса из пораженного очага[110].

Главный положительный результат проведения процедуры ударно-волновой терапии заключался в быстром улучшении обменных процессов и устранении одного из главных факторов развития заболевания – нарушения кровоснабжения суставных тканей.

Механизмы, происходящие в тканях при воздействии метода радиальной ударно-волновой терапии:

- увеличение скорости процессов метаболизма в зоне воздействия;

- резорбция в пораженных сухожилиях скоплений кальция, на которые оказывалось воздействие;
- уменьшение интенсивности болевых ощущений;
- стимуляция центростремительных нервных волокон периферических кожных нервов, которые активируют болеподавляющие механизмы в задних рогах спинного мозга;
- высвобождение эндогенных веществ, блокирующих развитие боли;
- стимуляция выработки эндорфинов, инактивирующих болевую восприимчивость;
- деградирование мембраны клеток, в результате которой болевые рецепторы не потенцируют возникновение болевого сигнала [115].

Таким образом, ударно-волновая терапия не просто облегчала симптомы коксартроза, но и оказывала воздействие на причину его развития. Благодаря этому нам удалось достичь пролонгированного, стойкого терапевтического эффекта, который продолжается даже после окончания курса лечебных сеансов. Значительная ценность для работающих пациентов заключается в том, что УВТ проводится один раз в неделю и обезболивающий эффект процедуры, особенно при сочетанном применении различных методов физической реабилитации позволяет пациентам после первого же сеанса УВТ вернуться к работе, получая лечение амбулаторно, часто проводя его без использования листа нетрудоспособности[111].

Тейпирование увеличивает тонус мышц, окружающих тазобедренный сустав, что значительно уменьшает трение суставных поверхностей друг о друга и снижает болевые ощущения. Метод кинезиотейпинга представляет большой интерес в лечении болевых синдромов, он позволяет воздействовать на ведущие звенья патогенеза заболевания и повышает эффективность лечения. Разнообразные методы и техника аппликаций тейпов дает возможность индивидуального подхода в проведении биомеханической коррекции у пациентов, что влечет за собой наиболее быстрое возникновение регресса болевых ощущений, воздействие их длительно (срок нахождения тейпа на месте аппликации до 5 суток) и в данный

период тейп непрерывно воздействует на патофизиологические механизмы развития боль у пациентов с КА, для пациентов процесс ношения тейпов является комфортным и необременительным. Метод не требует больших финансовых вложений, особых условий медицинских помещений, оказывает непрерывное пролонгированное терапевтическое действие в течение 5-7 дней, не ограничивая пациентов в условиях их жизнедеятельности. Учитывая вышеперечисленные преимущества метода кинезиотейпирования можно сделать вывод о том, что данный способ воздействия на ткани у пациентов обследованных нами групп позволяет повысить эффективность проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий [10].

Инновационный терапевтический подход – мобилизация мягких тканей с помощью специального оборудования, известная как мобилизация мягких тканей с помощью инструментов (ИММТ) получает широкое распространение благодаря своей универсальности, безопасности и эффективности. Терапия эффективна как в сочетании с другими методами (массаж, тейпирование, физикальные процедуры, физические упражнения), так и как монотерапия. Выявлено, что использование инструмента обеспечивало механическое преимущество для клинициста, обеспечивая более глубокое проникновение в ткани, ощущение вибрационной обратной связи и более специфическое лечение, а также снижало нагрузку на руки реабилитолога. Воздействуя на мягкие ткани, NordBlade оказывает быструю и глубокую миофасциальную мобилизацию, смягчает болезненные контрактуры и способствует ликвидации спаек и разделению патологических поперечных связей между тканями, улучшает питание периартикулярных тканей за счет увеличения притока крови к обрабатываемой области и от нее, улучшает лимфатическую циркуляцию и венозный возврат, увеличивает клеточную активность (включая фибробласты и тучные клетки) и повышает температуру кожи. Таким образом инструментальная мобилизация ускоряет физиологические процессы, стимулируя самостоятельную возможность ткани регенерировать.

Комплекс физической реабилитации для больных при коксартрозе должен включать комбинацию различных средств и методов реабилитации,

Реабилитационная программа должна составляться индивидуально с учетом биохимических показателей крови пациентов, в том числе и результатов ПОЛ-АОС. Сочетание внутрисуставных инъекций препарата гиалуроновой кислоты с индивидуальной реабилитационной программой является наиболее эффективным методом в улучшении функции и уменьшении боли в суставах, в сравнении с отдельным применением указанных методов [8].

Ранняя диагностика заболевания, адекватно проводимое диспансерное наблюдение и своевременно начатая, регулярно осуществляемая консервативная терапия и применение комплексной реабилитации в начальных стадиях заболевания могли бы обеспечить благоприятный результат у значительного числа больных, задержать прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса, снизить показатели временной утраты трудоспособности, улучшить качество жизни пациентов. Применение биохимических и ультразвуковых методов исследования данной группе больных позволит прогнозировать течение заболевания и усовершенствовать тактику лечения и реабилитации.

На основании полученных результатов, отражающих данные клинко-биохимического исследования показателей эффективности применения внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты под УЗ-навигацией в ТБС и с учетом данных литературы мы усовершенствовали существующий алгоритм лечения (Рис. 28) и разработали алгоритм комплексной реабилитации пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренных суставов (Рис. 29).



Рисунок 28 – Дополненный существующий алгоритм лечения пациентов с КА



Рисунок 29 – Предлагаемый вариант алгоритма комплексной реабилитации пациентов с КА

ВЫВОДЫ

1. Данные, полученные при клинических исследованиях, свидетельствуют о выраженном улучшении состояния у пациентов с интраартикулярным введением эндопротезов синовиальной жидкости при использовании в последующей реабилитации ИММТ, редкорд и тейпирования. При этом наибольшее улучшение достигнуто в ближайшие сроки (до недели) в группе А (ИММТ + редкорд + тейпирование), а более стабильное и длительное улучшение через 3 месяца после окончания реабилитации достигнуто у пациентов группы Б (УВТ + редкорд + тейпирование). Нами была выявлена прямая коррелятивная связь между уровнем повышения продуктов ПОЛ в сыворотке крови и интенсивностью болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли $r = 0,738 - 0,861$.

2. Содержание первичных, вторичных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови у пациентов с коксартрозом до лечения достоверно ($p < 0,05$) повышены во всех группах пациентов в диапазоне от $2,37 \pm 0,11$ до $3,32 \pm 0,16$ раз, при этом достоверных исходных различий в группах не было. Максимальное достоверное ($p < 0,05$) снижение всех категорий липопероксидов в сыворотке крови пациентов обнаружено в группе «Б»: через месяц снижение первичных продуктов перекисного окисления липидов (в $1,22 \pm 0,06$ раза), вторичных – через три месяца (в $2,95 \pm 0,14$ раз), конечных – через месяц (в $2,07 \pm 0,10$ раза).

3. До лечения отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение антиокислительной активности (АОА1 и АОА2) во всех группах было в $2,07 \pm 0,1 - 3,22 \pm 0,16$ раз соответственно. Максимальное достоверное ($p < 0,05$) повышение антиокислительной активности в $4,27 \pm 0,21$ раз регистрировалось в группе «А» через три месяца.

4. По данным ультразвукового исследования тазобедренных суставов у пациентов после введения эндопротезов синовиальной жидкости и последующей комплексной реабилитации происходило увеличение толщины хряща на суставных поверхностях до 0,2 – 0,4мм, что также свидетельствовало об эффективности интраартикулярных инъекций. И отмечалась нормализация эхографической картины сухожилий ягодичных мышц: уменьшение толщины сухожилий в зоне энтеза и повышение эхогенности, как положительный результат проведения курсов комплексной реабилитации.

5. Установлено, что снижение выраженности боли, индекса Лекена и увеличение объема движений в тазобедренных суставах достоверно ($p < 0,05$) более значительны после реабилитации в группе «Б» в отдаленном периоде через три месяца, а в группе «А» более значительные положительные изменения выявлены в ранние сроки (до недели).

6. Разработанный на основании биохимического мониторинга и клинико-инструментальных данных алгоритм лечения и комплексной реабилитации пациентов с коксартрозом с использованием интраартикулярных инъекций гиалуроновой кислоты под ультразвуковым контролем и последующего проведения ИММТ, УВТ, тейпирования, и динамической нейромышечной активации на устройстве Redcord позволяет повысить ее эффективность.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

❖ При планировании программы реабилитации пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренных суставов выбор локальной инъекционной терапии препаратами гиалуроновой кислоты является приоритетным при второй стадии, но показывает клиническую эффективность и при третьей стадии заболевания.

❖ Важным моментом повышения эффективности внутрисуставных инъекций на раннем этапе является проведение инструментальной мобилизации мягких тканей (с использованием NordBlade) или ударно-волновой терапии., в зависимости от наличия противопоказаний к какому-либо из методов.

❖ При наличии признаков активного воспалительного процесса (по результатам данных биохимических исследований) с синовитом при большом количестве выпота в суставе целесообразно начинать лечение с внутрисуставного введения ГКС.

❖ После стабилизации процесса и уменьшении количества выпота менее 2,0 мл. рационально начинать интраартикулярные инъекции препаратов гиалуроновой кислоты под УЗ-контролем с последующим назначением ИММТ при повышении показателей СОЭ, СРБ, РФ, липопероксидов крови на фоне сниженных показателей АОС.

❖ При отсутствии выпота в полости сустава, незначительно повышенных биохимических показателей целесообразно добавление к реабилитации УВТ, с помощью которой удастся пролонгировать состояние ремиссии.

❖ Важным моментом для увеличения объема движений в суставе и уменьшения болевого синдрома после локальной инъекционной терапии препаратами гиалуроновой кислоты и проведения ИММТ или УВТ на фоне проведения тейпирования является динамическая нейромышечная активация Неурак (Neurac – Neuromuscular Activation) на устройстве Redcord, обеспечивающая создание правильного динамического двигательного стереотипа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные вопросы медицинской реабилитации больных с коксартрозом / Т. Ю. Быковская, Ю. И. Захарченко, Д. А. Сухина [и др.] // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. – 2019. – № 4. – С. 116-124. – DOI 10.17238/issn1999-2351.2019.4.116-124. – EDN OTLIEХ.
2. Алексеева, Л. И. Современные представления о диагностике и лечении остеоартроза // РМЖ. 2000. Т. 8, № 9. С. 377–382.
3. Алексеева, Л. И. Субхондральная кость при остеоартрозе: новые возможности терапии // Ревматология. – 2004. – № 20. – С. 20-23.
4. Алексеева, Л. И. Исследование эффективности, переносимости и безопасности препарата Хондрогард у пациентов с остеоартрозом / Л. И. Алексеева, С. Г. Аникин, Е. М. Зайцева и др. // РМЖ(Ревматология). – 2013. – № 32. – С. 1624–1628.
5. Анисимов, В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / В. Н. Анисимов– СПб. : Наука, 2003. – 468 с.
6. Бадюкин, В. В. Значение воспаления в развитии и течении остеоартроза // Consilium medicus. 2009. Т. 11, –№ 9. –С. 91–95.
7. Бадюкин, В. В. Современные аспекты патогенетической терапии остеоартроза // Медицинский совет. – 2013. – № 12. – С. 77–81.
8. Баженов, А. Н. Внутрисуставное введение лекарственных препаратов с ультразвуковым контролем / А. Н. Баженов, А. Н. Новикова, О. П. Баженова // Трансляционная медицина. – 2016. – Т. 3, № 4. – С. 14-19. – EDN YMJGRV.
9. Барабой, В. А. Перекисное окисление и стресс/ В. А. Барабой, И. И. Брехман, В. Г. Голоткин, Ю. Б. Кудряшов. – СПб.: Наука, 1992. – 148 с.
10. Баханович О.К., Лайко Т.Ю., Тарасова Е.И. Применение метода кинезиотейпирования в комплексной реабилитации пациентов с заболеваниями костно-мышечной системы // Медицинские новости. 2016. №8 (263). URL: [https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-metoda-kinezioteypirovaniya-v-](https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-metoda-kinezioteypirovaniya-v)

kompleksnoy-reabilitatsii-patsientov-s-zabolevaniyami-kostno-myshechnoy-sistemy (дата обращения: 18.10.2023).

11. Белова, А. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А. Н. Белова, О. Н. Щепетова. – М.: Антидор, 2002. – 440 с.

12. Беляева Елена Александровна, Фатенко А.С., Авдеева О.С., Беляева С.В. /Сравнительная эффективность внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты с различными физико-химическими свойствами при остеоартрите коленного сустава // Современная ревматология. 2021. №6.

13. Боева, И. А. Место сывороточных уровней С-реактивного белка и провоспалительных цитокинов в определении степени активности суставного синдрома при остеоартрозе // Украин. мед. альманах. 2008. Т. 11. –№ 4. –С. 19-22.

14. Болезни суставов: руководство для врачей / под ред. В. И. Мазуров. СПб.: СпецЛит, 2008. 397 с.

15. Буйлова Т.В., Цыкунов М.Б., Карева О.В. Федеральные клинические рекомендации. "Реабилитация при эндопротезировании тазобедренного сустава в специализированном отделении стационара". Вестник восстановительной медицины. – Т. 5. N 75. 2016. – С. 31-41.

16. Бышевский, А. П. Биохимия для врача / А. Ш. Бышевский, О. А. Терсенов – Екатеринбург, 1994. -384 с.

17. Бышевский, А. Ш. Связь гемостаза с перекисным окислением липидов / А. Ш. Бышевский, М. К. Умутбаева, Р. Г. Алборов. - М.: Медицинская книга, 2003. – 95 с.

18. Ванин А. Ф. Оксид азота — регулятор клеточного метаболизма // Сорос, образоват. журн. 2001. Т. 7, № 11. С. 7–12.

19. Власова, М. В. Современное состояние проблемы протезирования тазобедренного сустава (обзор литературы) / М. В. Власова, А. В. Скутин // Оптимизация учебно-воспитательного процесса в образовательных организациях физической культуры : материалы XXXII национальной научно-методической конференции, с международным участием, Челябинск, 20 мая 2022 года. – Челябинск: Уральский государственный университет физической культуры, 2022. – С. 241-243.

20. Волокитина, Е. А. Современные представления о коксартрозе и принципы его

лечения / Е. А. Волокитина // Хирургия тазобедренного сустава. - 2012. – № 1. – С. 32-51.

21. Воронков, М. Ю. Клинико-биохимическое обоснование оптимальных сроков эндопротезирования при переломах шейки бедра (клинико-биохимическое исследование) / М. Ю. Воронков: дисс. ... канд. мед. наук. – Курган, 2010. -142 с.

22. Воронков М. Ю., Дрягин В. Г., Сумная Д. Б., Атманский И. А., Истомин С. Ю. Изменения иммунологического статуса при идиопатических артрозах и повреждениях тазобедренных суставов до и после тотального эндопротезирования // Вестник Южно-Уральского государственного университета. – Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура», №27[160], 2009, С.101 – 103.

23. Галян, С. Л. Окислительный метаболизм липидов крови при критических состояниях / С. Л. Галян, Г. Д. Кадочникова, Т. Д. Журавлева. – Тюмень: ООО «Печатник», 2010. – 88 с.

24. Гиршин, С. Г. Повреждения и заболевания мышц, сухожилий и связок (клинический опыт и обзор литературы) / С. Г. Гиршин, Г. Д. Лазишвили, В. Э. Дубов. - М.: Дом книги, 2013. – 496 с.

25. Гладкова Е. В. Взаимосвязь структурных нарушений суставного гиалинового хряща и параметров системных проявлений воспалительной реакции в патогенезе ранних стадий первичного остеоартроза / Е. В. Гладкова, А. Н. Иванов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2018. Т. 14, № 3. С. 518–523.

26. Гурова Н.Е., Сумная Д.Б., Садова В.А., Кинзерский С.А., Родин А.А., Титухов Р.Ю., Григорьева Н.М. Биохимические изменения крови у пациентов с коксартрозом при внутрисуставном введении эндопротезов синовиальной жидкости под УЗ-навигацией // EESJ. 2020. №4-1 (56). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/biohimicheskie-izmeneniya-krovi-u-patsientov-s-koksartrozom-pri-vnutrisustavnom-vvedenii-endoprotezov-sinovialnoy-zhidkosti-pod-uz> (дата обращения: 25.10.2023).

27. Гурова, Н. Е. Клинические изменения и состояние системы перекисное окисление липидов - антиоксидантная система (пол-АОС) при локальной инъекционной терапии коксартроза / Н. Е. Гурова, Д. Б. Сумная // European Journal of Technical and Natural Sciences. – 2019. – № 2. – С. 25-29. – EDN ZEUIJT.

28. Гурова Н. Е. Перекисное окисление липидов при лечении коксартроза протезами синовиальной жидкости // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы. Сборник научных трудов молодых ученых, посвященный 50-летию УралГУФК 2020. – Вып.17. – С 54–61

29. Гурова Н. Е. / Показатели перекисного окисления липидов и активности системы антиоксидантной защиты у пациентов с коксартрозом при применении эндопротезов синовиальной жидкости и последующей реабилитации // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы. Сборник научных трудов молодых ученых, посвященный Дню российской науки. Уральский государственный университет физической культуры. Челябинск, 2022. С. 37-48.

30. Гурова, Н. Е. Применение методики инструментальной мобилизации мягких тканей (ИММТ, IASTM) у пациентов с коксартрозом на фоне внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы : Сборник научных трудов молодых ученых, посвященный Дню российской науки и 10-летию науки и технологий в РФ. – Челябинск : Уральский государственный университет физической культуры, 2023. – С. 36-40.

31. Гурова Н. Е. / Реабилитация пациентов после внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы. Сборник научных трудов молодых ученых, посвященный Дню российской науки. Челябинск, 2021. С. 49-55.

32. Гурова Н. Е. Эффективность ударно-волновой терапии и метода инструментальной мобилизации мягких тканей у пациентов с коксартрозом на фоне внутрисуставного применения препаратов гиалуроновой кислоты / Н. Е. Гурова, Д. Б. Сумная, Р. Ю. Титухов // Современные вопросы биомедицины. – 2023. – Т. 7, № 1(22).

33. Еремушкин, М. А. Лечебная физическая культура при остеоартрозе суставов нижних конечностей (в помощь врачу и пациенту) : Методическое пособие / М. А. Еремушкин, Е. М. Стяжкина. – Москва : Издательский дом «БИБЛИО-ГЛОБУС», 2019. – 16 с.

34. Джоджуа А. В., Каратеев С. В., Фомичев Д. О. /Введение препаратов гиалуроновой кислоты для профилактики и лечения коксартроза 2-3ст. под УЗ-

наведением. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2016. Т. 11. № 3. С. 67–70.

35. Долгова, Л. Н. Рациональная практика локальной терапии остеоартроза: автореф. дис... д-ра мед. наук / Л. Н. Долгова. – Ярославль, –2011. – 41 с.

36. Дрягин В. Г., Истомина С. Ю., Сумная Д. Б. Биохимические аспекты асептической нестабильности эндопротезов после тотального эндопротезирования по поводу коксартроза // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура», Вып. 23, №19 [195], 2010, С.55-59.

37. Дрягин В. Г., Атманский И. А., Сумная Д. Б., Курзов Л. Г. Иммунологический статус при остеоартрозах и травматических повреждениях тазобедренных суставов до и после тотального эндопротезирования // Вестник Уральской медицинской академии-ческой науки, №2/1 (29), 2010, С.127

38. Дрягин В. Г., Атманский И. А., Сумная Д. Б. Иммунный статус пациентов с идиопатическим коксартрозом до и после тотального эндопротезирования тазобедренных суставов // Аллергология и иммунология, Т.12, №1, 2011, С.99.

39. Дрягин В. Г., Атманский И. А., Сумная Д. Б. Низкоинтенсивная лазеротерапия перед тотальным эндопротезированием для ликвидации дисбаланса в системе «перекисное окисление липидов –антиоксидантная система» и профилактики нестабильности имплантов// Лазерная медицина, Т.15, Вып.2, 2011, С.33.

40. Дрягин В. Г., Атманский И. А., Сумная Д. Б. Эндопротезирование тазобедренных суставов с использованием РМ чашки // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура», №8, [267], Вып.30, 2012, С.118 – 122

41. Дрягин В. Г., Атманский И. А., Сумная Д. Б. Динамика иммунологического статуса у пациентов пожилого и старческого возраста при

остеоартрозах до и после тотального эндопротезирования // Вестник Уральской медицинской академической науки, №2 (39), 2012, С. 20 – 21.

42. Дрягин В. Г., Курзов Л. Г., Сумная Д. Б., Садова В. А. Иммуно-биохимический статус и отдаленные результаты эндопротезирования тазобедренных суставов с использованием чашки RM // Аллергология и иммунология, Т.13, №1, 2012, С.73.

43. Дрягин В. Г., Сумная Д. Б., Садова В. А., Львовская Е. И. Биохимический мониторинг пациентов с патологией тазобедренного сустава до и после эндопротезирования //7th International Scientific Conference “European Applied Sciences: modern approaches in scientific researches”: Papers of the 7th International Scientific Conference. December 16, 2013, Stuttgart, Germany. 162 p., P.37–39

44. Дрягин В. Г., Сумная Д. Б., Атманский И. А. Лазеротерапия перед тотальным эндопротезированием тазобедренных суставов по поводу посттравматического коксартроза для профилактики нестабильности имплантов // Лазерная медицина. 2014. Т.18. №4. С.18.

45. Дубиков А. И., Череповский А. В., Белоголовых Л. А., Медведь Е. А., Никулин С. В. Роль оксида азота в патологии опорно-двигательного аппарата (часть I). // Научно-практическая ревматология. – 2004. –№3. – С. 78–83.

46. Душанова Г. А., Набиева Ф. С., Садинова М. Ж., Нурматова Д. М. / Анализ взаимосвязей параметров иммунного гомеостаза с состоянием системы ПОЛ-АОС // Вестник науки и образования. 2021. №2-2 (105).

47. Евстратова Е. Ф. Клиническая картина и показатели перекисного окисления липидов у больных остеоартрозом, как критерии эффективности лечения малыми дозами антител к фактору некроза опухоли (Артрофоон) в комбинации с низкоинтенсивным лазерным излучением / Е. Ф. Евстратова, А. В. Никитин, Н. С. Бурдина, С. А. Фисунова // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. XVIII, № 2. С. 250 – 251.

48. Егорова Е. В., Комплексное лечение больных коксартрозом с применением комбинированных методов физиотерапии: автореф. дис. ...канд. мед. наук / Е. В. Егорова. – Москва, –2011. – 24с.

49. Забаровский В. К., Василевская Л. А., Анацкая Л. Н. // Спортивная медицина: наука и практика. – 2014. – №1. – С.86–88.
50. Заболотных И. И.: Болезни суставов. – СПб.: СпецЛит, 2005, –305 с.
51. Зайцева Е. М., Алексеева Л. И. Причины боли при остеоартрозе и факторы прогрессирования заболевания (обзор литературы) // Научно-практическая ревматология. –2011. –№ 1. –С. 50–57
52. Зенков Н. К., Панкин В. З., Меньщикова Е. Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты. - М.: Наука/Интерпериодика, 2001. – 340 с.
53. Истомин С. Ю. Прогнозирование и диагностика нестабильности после тотального эндопротезирования при деформирующем остеоартрозе тазобедренного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Ю. Истомин. – М. –2009. – 23 с.
54. Истомин С. Ю., Дрягин В. Г., Сумная Д. Б., Атманский И. А., Львовская Е. И., Садова В. А. Динамика показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности у пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренного сустава после тотального эндопротезирования при благоприятном течении и возникновении нестабильности // Гений ортопедии. –2009. –№3. –С.49-53.
55. Ишекова, Н. И. Динамика функционального состояния тазобедренного сустава и качества жизни пациентов после эндопротезирования (на фоне реабилитации) / Н. И. Ишекова, А. Н. Ишеков, Н. А. Горянная // Журнал медико-биологических исследований. – 2021. – Т. 9, № 4. – С. 426-434. – DOI 10.37482/2687-1491-Z080. – EDN NYLVKF.
56. Кабалык М. А. Биомаркеры и участники ремоделирования субхондральной кости при остеоартрозе / М. А. Кабалык // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017. – № 1. – С. 37–41.
57. Касаткин, М. С. Основы кинезиотейпирования: учеб. пособие / М. С. Касаткин, Е. Е. Ачкасов, О. Б. Добровольский. – М.: Спорт, 2015. – 76 с.
58. Карякина Е. В. Современные методы оценки остеокластно-osteобластных механизмов ремоделирования костной ткани в норме и

призаболеваниях тазобедренного сустава / Е. В. Карякина, Е. А. Персова, В. В. Блинникова // Физиологические проблемы адаптации: сб. науч. статей. – Ставрополь, 2008. – С. 94–96.

59. Карякина Е. В. Особенности ремоделирования костной ткани при воспалительных и дегенеративных заболеваниях тазобедренных суставов / Е. В. Карякина, Е. А. Персова // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5, № 2. С. 227–230.

60. Карякина Е. В. Структурно-функциональные особенности костной ткани и цитокины крови в условиях физиологии и патологии суставов / Е. В. Карякина, И. А. Норкин, Е. В. Гладкова и др. // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. 2014. Т. 100, № 2. С. 238–247.

61. Карякина Е. В. Особенности цитокинового профиля крови и функционального состояния костной ткани у больных остеоартрозом с поражением крупных суставов / Е. В. Карякина, Е. В. Гладкова, Е. А. Персова, Д. М. Пучиньян // Цитокины и воспаление. 2015. Т. 14, № 2. С. 92–96.

62. Карякина Е. В. Роль провоспалительных цитокинов и ферментного звена антиоксидантной системы в деструкции гиалинового хряща на ранних стадиях первичного гонартроза / Е. В. Карякина, Е. В. Гладкова, Д. М. Пучиньян и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. 2018. Т. 14. № 3. С. 545–549.

63. Кинзерский, Антон Александрович Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза : диссертация ... кандидата медицинских наук : 03.01.04 Краснодар 2017

64. Кирпичев, И. В. Исследование временных характеристик ходьбы у пациентов с коксартрозом / И. В. Кирпичев, С. В. Королева, М. А. Усмани // Физическая и реабилитационная медицина. – 2023. – Т. 5, № 2. – С. 65-71

65. Кирпичев, И. В. Структура коксартроза в различных возрастных группах у больных, нуждающихся в первичном эндопротезировании тазобедренного сустава [Электронный ресурс] / И. В. Кирпичев // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – Режим доступа: www.science-education.ru/123-17327.

66. Киселёв, Д. А. Кинезиотейпинг в лечебной практике неврологии и ортопедии / Д. А. Киселёв. – СПб.: Питер, 2019. – 168 с.
67. Коваленко, В. Н. Остеоартроз. / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. // Практич. рук. – К.: Морион, 2003. – 448 с.
68. Коксартроз: восстановительное лечение и послеоперационная реабилитация. – Москва: Медицина, 2005. – 144 с.
69. Коксартроз. Клиника, диагностика и лечение: клинические рекомендации (в сокращении) / Р. М. Тихилов, А. М. Ли́ла, А. Ю. Кочиш [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2022. – Т. 29, № 1. – С. 87-112.
70. Кокоев Н. А., Цехми́стро Л. Н., Иванова Н. В. Кинезиотейпирование в реабилитации пациентов после эндопротезирования тазобедренного сустава // Прикладная спортивная наука. 2019. №1 (9). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kinbziotbypirovanib-v-reabilitatsii-patsientov-posle-endoprotezirovaniya-tazobedrennogo-sustava> (дата обращения: 21.05.2022).
71. Кон Е. Внутрисуставная инъекционная терапия и ее нераскрытые возможности. // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. –2016. –№ 5. –С. 164-167.
72. Корж Н. А. Остеоартроз – подходы к лечению / Н. А. Корж, В. А. Филиппенко, Н. В. Дедух // Вісник ортопедії травматології та протезування. – 2004. – № 3. – С. 75–79.
73. Кораблева Н.Н. Комплексная реабилитация пациентов с остеоартрозом крупных суставов/ Lvrach.ru. - №4., - 2016
74. Корнеева О. Ю. Реабилитация пациентов с хроническими болями в опорно-двигательном аппарате сочетанием методов фокусированной ударно-волновой терапии и кинезитерапии // ПМ. 2016. №4 (96). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/reabilitatsiya-patsientov-s-hronicheskimi-bolyami-v-oporno-dvigatelnom-apparate-sochetaniem-metodov-fokusirovannoy-udarno-volnovoy> (дата обращения: 02.06.2022).

75. Коршунов Г. В., Шахмартова С. Г., Пучиньян Д. М. Маркеры системного воспалительного ответа при коксартрозе. // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9. № 4. С. 679–683.
76. Корьяк В. А., Сороковиков В. А., Свистунов В. В., Шарова Т. В. Эпидемиология коксартроза // Сибирский медицинский журнал. –2013; –№8. – С.39–36.
77. Котельников Г. П. Остеоартроз / Г. П. Котельников, Ю. В. Ларцев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 208 с.
78. Котенко К. В., Елифанов В. А., Елифанов А. В., Корчажкина Н. Б. Боль в суставах // Монография, Изд. ООО Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа" (Москва), 2018, –550 с.
79. Кривелева, А. А. Эффективность применения средств лечебной физической культуры у лиц пожилого возраста при коксартрозе 1 степени / А. А. Кривелева, С. А. Ткаченко // Российский журнал спортивной науки: медицина, физиология, тренировка. – 2023. – Т. 2, № 3(7). – DOI 10.51871/2782-6570_2023_02_03_4. – EDN NOOPKF.
80. Кузнецова В. Л. Особенности белкового метаболизма по показателям сыворотки крови при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава: дис. ... канд. мед. наук / В. Л. Кузнецова. – Н. Новгород. – 2007. – 152 с.
81. Кулинский В. И. Биохимические аспекты воспаления // Биохимия. 2007. Т. 72. С. 733–746.
82. Лемза, А. Е. Роль сигнальной системы антиоксидант-респонсивного элемента в механизмах модулирования воспаления фенольными антиоксидантами : специальность 03.03.04 "Клеточная биология, цитология, гистология" : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Лемза Анна Евгеньевна. – Новосибирск, 2014. – 22 с. – EDN ZPHVIN.
83. Лесняк О. М., Максимов Д. М., Попов А. А. и др. Остеоартроз: медикаментозное лечение остеоартроза (остеоартрита) коленных и тазобедренных суставов // Consilium Medicum. 2005; Т. 7. № 8. С 627–33.

84. Лечебная физическая культура при остеоартрозе суставов нижних конечностей (в помощь врачу и пациенту): методическое пособие / М.А. Еремушкин, Е.М. Стяжкина; ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии». – М.: БИБЛИО-ГЛОБУС, 2019. – 16 с
85. Лиля А. М. Оптимизация лечения остеоартроза: препараты гиалуроновой кислоты. // *Consilium-medicum*. 2008. Т. 10. № 7. С. 124–127.
86. Лунева, С. Н. Биохимические изменения в тканях суставов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях и способы их направленной биологической коррекции: дис. д-ра биол. наук / С. Н. Лунева. – Курган. – 2003. – 293 с.
87. Лунева С. Н. О взаимосвязи минеральной плотности и биохимических показателей костной ткани при коксартрозе / С. Н. Лунева, А. Н. Накоскин, Е. Н. Овчинников, А. В. Каминский // *Травматология и ортопедия России*. – 2008. – № 1. – С. 49–53.
88. Лучихина Л. В. Артроз – ранняя диагностика и патогенетическая терапия. – Москва: Медицинская энциклопедия, 2001. – 167 с
89. Лучихина Л. В., Мендель О. А., Антонов Д. А. Внутрисуставное введение препарата гиалуроновой кислоты после артроскопического лаважа коленного сустава – отдаленные результаты // *Науч-практич ревматол.* – 2013. – №51(1), – С. 28–33.
90. Лушак, В. И. Свободнорадикальное окисление белков и его связь с функциональным состоянием организма / В. И. Лушак // *Биохимия*. – 2007. Т. 72. Вып. 8. С. 995 – 1017.
91. Львовская, Е. И. Процессы перекисного окисления липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках / Е. И. Львовская. – Челябинск, 2005. – 88 с.
92. Ляхович В. В., Вавилин В. А., Зенков Н. К., Меньшикова Е. Б. Активная защита при окислительном стрессе. Антиоксидант-респонсивный элемент // *Биохимия*. 2006. – Т. 71, вып. 9. С. 1183–1197.
93. Мазуров В. И. Остеоартроз. Клиническая ревматология: руководство для практик. врачей / В. И. Мазуров, И. А. Онущенко под ред. В. И. Мазурова. – СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2001. – С. 338–371.

94. Маколкин В. И., Пак Ю. В., Меньшикова И. В./ Коксартроз - вопросы этиологии, эпидемиологии, клинических проявлений и новых подходов к лечению = Coxarthrosis etiology, epidemiology, clinical manifestations and new approaches to therapy: (обзор): (review)// Терапевтический архив. – 2007. Т. 79, № 1. – С. 81-85. ЦНМБ Статья из журнала. – RUCML-BIBL-0000719223
95. Меньшикова Е. Б., Ланкин В. З., Зенков Н. К. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. – М.: Слово, 2006. – 556 с.
96. Меньшикова, Е. Б. Молекулярно-клеточные механизмы развития "окислительного стресса" : специальность 14.03.03 "Патологическая физиология" : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Меньшикова Елена Брониславовна. – Новосибирск, 1998. – 338 с. – EDN RZZOJL.
97. Менщикова Т. И., Матвеева Е. Л., Лунева С. Н., Менщиков И. Н., Спиркина Е. С. Структурное состояние синовиальной среды сустава у больных с коксартрозом III стадии // Рос. мед. -биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. –2019. – №3.
98. Метаболизм оксида азота и перекисное окисление липидов при болезни Легг – Кальве – Пертеса и транзиторных синовитах тазобедренного сустава / Т. Раза, С. Е. Львов, С. Б. Назаров, И. К. Томилова // Травматология и ортопедия России. – 2005. – № 2. – С. 17–20.
99. Назаров, Е. А. Дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава (клинико-экспериментальное исследование): монография / Е. А. Назаров. — Рязань: ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, 2013. – 252 с.
100. Назаренко Г. И., Епифанов В. А., Героева И. Б. Колесников С. В., Колчанов К. В., Колесникова Э. С., Тертышная М. С./Оценка консервативного лечения больных коксартрозом II-III стадии по различным шкалам и тестам // Гений Ортопедии, № 3, 2013
101. Никитин О. Л., Крюков Н. Н., Кочетков С. Г., и др. Перекисное окисление липидов в норме и патологии в пожилом возрасте // Вестник физиотерапии и курортологии. 2016. Т. 22, №2. С. 29–30

102. Носков, С. М. Консервативное лечение остеоартроза / С. М. Носков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 208 с.
103. Носков С. М. [и др.]/Сравнительная оценка применения низкомолекулярной гиалуроновой кислоты и аутологичной кондиционированной сыворотки при коксартрозе = Comparative evaluation of low-molecular weight hyaluronic acid and autologous conditioned serum in coxarthrosis / // Вестник травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова : Научно-практический журнал / Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2011. – № 4, – С. 38–41
104. Оганесян О. В., Семенова Л. А., Хапилин А. П. и др. Применение препаратов гиалуроновой кислоты для лечения остеоартроза. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2007. – № 2. – С. 41-44.
105. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания / Е. Б. Меньщикова, Н. К. Зенков, В. З. Ланкин [и др.]. – Новосибирск : Сибирское университетское издательство, 2008. – 284 с.
106. Олийниченко А. В. Клинико-патогенетические особенности ранних стадий деформирующего коксартроза и эффективность комплексной консервативной терапии. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук / А. В. Олийниченко. –Новосибирск. –2004.
107. Олюнин Юрий Александрович Внутрисуставные инъекции лекарственных препаратов в комплексном лечении ревматических заболеваний // Современная ревматология. 2015. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vnutrisustavnye-inektsii-lekarstvennyh-preparatov-v-kompleksnom-lechenii-revmaticheskikh-zabolevaniy> (дата обращения: 17.10.2023).
108. Особенности нарушений системной микроциркуляции при остеоартрозе / С. В. Королева, С. Е. Львов, С. Е. Мясоедова, Э. П. Рослова // Травматология и ортопедия России. – 2005. – № 2. – С. 21–25.
109. Остеоартроз: консервативная терапия. Монография / Авт. кол.: Н. А. Корж, А. Н. Хвисяк, Н. В. Дсдух и др. Под ред. Н. А. Коржа, Н. В. Дедух, И. Л. Зупанца. – Харьков: Золотые страницы, 2007. – С. 14–47.

110. Отдаленные результаты комплексной медицинской реабилитации с использованием пассивной подвесной системы у больных после эндопротезирования тазобедренного сустава / А. А. Федоров, Я. Ю. Захаров, Е. А. Баранов, В. М. Рыжкин // Курортная медицина. – 2022. – № 2. – С. 138-145.

111. Оценка эффективности комплексного подхода в ранней реабилитации пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / С. Н. Смирнова, Е. А. Мельникова, А. Е. Майбродская [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2022. – Т. 99, № 3-2. – С. 178-179.

112. Павлов, В. Е. Физическая реабилитация с использованием ударно-волновой (УВТ) и лазеротерапии (ЛТ) у спортсменов с синдромом грушевидной мышцы / В. Е. Павлов, Д. Б. Сумная, А. А. Кинзерский, В. А. Садова, С. А. Кинзерский С. А., Е.В. Быков, Н. А Сумный // Мануальная терапия. – 2019. – №4. – С.21-34

113. Паникар В. И., Коршун Е. И., Аникин С. Г., Бочко О. В., Воронина Е. А., Силютин М. В., Кравченко Е. С. Персонализированная программа реабилитации пациентов старшего возраста с остеоартритом // Современная ревматология. 2021. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/personalizirovannaya-programma-reabilitatsii-patsientov-starshego-vozrasta-s-osteoartritom> (дата обращения: 21.05.2022).

114. Персонализированная программа реабилитации пациентов старшего возраста с остеоартритом / В. И. Паникар, Е. И. Коршун, С. Г. Аникин [и др.] // Современная ревматология. – 2021. – Т. 15, № 3. – С. 69-74.

115. Пономаренко Г. Н., Дидур М. Д., Мерзликин А. В., Маликов А. Я., Улащик В. С., Лебедев В. А., Кондрина Е. Ф., Корчажкина Н. Б. и др. Физическая и реабилитационная медицина // Национальное руководство, Краткое издание / Москва, 2016. Сер. Национальные руководства, –511 с.

116. Руслан Ренатович, Р. Р. Ударно-волновая терапия травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата / Р. Р. Руслан Ренатович, К. Е. Валеев, Ю. Р.

Степанов // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 5. – С. 753-754. – EDN LHQAGJ.

117. Сазонова Н. В., Мальцева Л. В., Лунева С. Н., Матвеева Е. Л., Гасанова А. Г., Ковинька М. А. Опыт локального направленного введения препаратов-хондропротекторов в зону патологических изменений суставной губы вертлужной впадины при коксартрозе // ЛВ. 2021. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-lokalnogo-napravlenno-go-vvedeniya-preparatov-hondroprotektorov-v-zonu-patologicheskikh-izmeneniy-sustavnoy-guby-vertluzhnoy> (дата обращения: 21.05.2022).

118. Сазонова Н. В. Организация специализированной медицинской помощи больным остеоартрозами тазобедренного и коленного суставов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. / Н. В. Сазонова. – Курган, – 2009. – 44 с.

119. Сакс Л. А., Юдин В., Швецов В. В. Эффективность внутрисуставного введения гиалуроновой кислоты в комплексном лечении коксартроза // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова, Т. 8. № 1, 2013, С. 43–45.

120. Самарцев Игорь Николаевич, Живолупов Сергей Анатольевич, Чередниченко Денис Владимирович, Соседов Павел Юрьевич Открытое исследование эффективности и переносимости Плексатрона в лечении пациентов с болью в области нижней части спины (исследование ПАЛАЦИО) // Нервные болезни. 2021. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/otkrytoe-issledovanie-effektivnosti-i-perenosimosti-pleksatrona-v-lechenii-patsientov-s-bolyu-v-oblasti-nizhney-chasti-spiny> (дата обращения: 18.10.2023).

121. Светлова М. С. Остеоартроз тазобедренного сустава: клиника, диагностика, подходы к лечению. // Современная ревматология. –2013. – № 1. – С. 46–50.

122. Секирин, А. Б. Оценка эффективности трехэтапного комплексного подхода в реабилитации пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / А. Б. Секирин, А. Е. Майбродская, А. С. Санкаранараянан // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 5. – С. 60.

123. Скрипова, А. А. Применение физических упражнений в реабилитации лиц с остеоартрозом тазобедренного сустава: анализ исследований зарубежных авторов / А. А. Скрипова, Н. Л. Иванова // Физическая реабилитация в современном обществе : Материалы итоговой научно-практической конференции кафедры физической реабилитации, массажа и оздоровительной физической культуры имени И.М. Саркизова-Серазини, Москва, 23 декабря 2021 года. – Россия, Москва: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодёжи и туризма (ГЦОЛИФК)", 2021. – С. 109-113.

124. Структурно-метаболические особенности суставных тканей при заболеваниях крупных суставов : монография / Е.В. Карякина, Е.В. Гладкова, Д.М. Пучиньян, В.Ю. Ульянов. Саратов : НИИТОН СГМУ им. В.И. Разумовского : ООО «Инновационные медицинские технологии», 2020 – 157 с

125. Сумная, Д. Б. Биохимический мониторинг пациентов с патологией тазобедренного сустава до и после эндопротезирования / Д. Б Сумная, В. Г. Дрягин, И. А. Атманский и др // 7th International Scientific Conference “European Applied Sciences: modern approaches in scientific researches”: Papers of the 7th International Scientific Conference. December 16, 2013, Stuttgart, Germany. 162 p. – P. 37 – 39.

126. Сумная Д. Б., Дрягин В. Г., Атманский И. А., Шип Е. С., Садова В. А. Комплексный мониторинг реабилитационного процесса у пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава // Аллергология и иммунология. 2014. Том 15. №2. С.146

127. Стребкова Е. А. Эффективность внутрисуставной терапии препаратами гиалуроновой кислоты у больных остеоартритом. / Е. А. Стребкова, Л. И. Алексеева // Современная ревматология. – 2019. – №13(2). – С.96–104

128. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Плиев Д.Г., Денисов А.О., Мясоедов А.А., Гончаров М.Ю., Муравьева Ю.В., Коваленко А.Н., Базаров И.С., Артюх В.А., Карагодина М.П., Шильников В.А., Бояров А.А., Малыгин Р.В., Божкова С.А., Кочиш А.Ю., Шнейдер О.В., Разоренов В.Л., Билык С.С. Руководство по хирургии тазобедренного сустава. СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена; 2014. Т. 1. С. 368.

129. Токарь В. А., Новомлинский В. В., Андреев А. А., Борисов А. К. Современные аспекты этиологии, диагностики и анализ результатов лечения деформирующего коксартроза. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2017. Т. 16. № 3. С. 524–532.

130. Учебник по биохимии. Под ред. Е.С. Северина, 2008. [Biochemistry guide. Under the editorship of E.S. Severin, 2008.] (In Russ.)

131. Ушаков А.А./Практическая физиотерапия – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 364 с.

132. Физиотерапевтическое обеспечение пациентов с диспластическим коксартрозом после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / О. Н. Ямщиков, Н. И. Воронин, Д. А. Марков, К. П. Зверева // Медицина и физическая культура: наука и практика. – 2020. – Т. 2, № 3(7). – С. 7-16. – DOI 10.20310/2658-7688-2020-2-3(7)-7-16. – EDN ADRVYR.

133. Физические факторы в реабилитации больных с заболеваниями суставов. / Пособие для врачей // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. – 2003. – №2. – С.48-50.

134. Физическая терапия больных остеоартрозом: клинические рекомендации/Научн. об-во. физ. реаб. мед. – М., 2015. – 44 с

135. Чичасова, Н. В. Эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов в клинической практике / Н. В. Чичасова // РМЖ. 2006. Т. 14. № 25. С. 1790–1793.

136. Чичасова Н. В., Имамединова Г. Р. Рекомендации по ведению больных остеоартрозом – 2014: место препаратов гиалуроновой кислоты // Современная ревматология. – 2015; – №4. – С. 37–43.

137. Шаповалов В. М. Травматология и ортопедия: учебник / В. М. Шаповалов, А. Н. Грицанова, А. Н. Ерохова. – СПб.: Фолиант, 2004. – С. 170–173.

138. Шевцов А. В., Османов З. М., Дико Г. Н. Повышение уровня функциональных возможностей тазобедренного сустава при коксартрозе у лиц пожилого возраста. В сборнике: Физическая реабилитация в спорте, медицине и адаптивной физической культуре. Материалы III Всероссийской научно-

практической конференции. Министерство спорта Российской Федерации, Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, Медицинский научно-образовательный кластер "Трансляционная медицина". 2017. С. 235–241.

139. Широкова Л. Ю. Роль цитокинов в патогенезе остеоартроза / Л. Ю. Широкова, С. М. Носков, О. М. Паруля и др. // Цитокины и воспаление. 2010. Т. 9, № 4. С. 16–19.

140. Широкова Л. Ю., Мокроусова М., Симионова С. и др. Остеоартроз: современные концепции и роль метаболических нарушений в повреждении суставных компонентов // Врач. – 2013. №10: –С. 8–10.

141. Ширяев Ю. Е. Современные немедикаментозные технологии в санаторно-курортном лечении гонартроза: дис. доктор наук / Ю.Е. Ширяев. – М. – 2020. –166 с.

142. Шушарин, А. Г. Лечение коксартроза с использованием синовиального протезирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Г. Шушарин. –Новосибирск. – 2011. – 56 с.

143. Юбицкая, Н. С. Новые физиотерапевтические технологии в реабилитации больных остеоартрозом / Н.С. Юбицкая, Т. И. Виткина, И. Г. Соловьева // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2000. –№ 6. – С. 41 – 46.

144. Яшина Е. Препараты гиалуроновой кислоты в лечении остеоартроза // Врач. – 2015; – № 2. –С 58–61.

145. Abhishek A., Doherty M. Diagnosis and clinical presentation of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2013; 39 (1): 45-66. Doi: 10.1016/j.rdc.2012.10.007

146. Aruoma, O. I. Free radicals, oxidative stress, and antioxidants in human health and disease / O. I. Aruoma // *J. Amer. Oil Chem. Soc.* – 1998.– Vol.75.– P. 199 – 212.

147. Atchia I, Kane D, Reed MR, Isaacs J D, Birrell F. Efficacy of a single ultrasound-guided injection for the treatment of hip osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70:110–6.

148. Bagga, H. Longterm effects of intraarticular hyaluronan on synovial fluid in osteoarthritis of the knee / H. Bagga // *J. Rheumatol.* -2006. -Vol. 33, N 5. - P.946 -950.

149. Balazs E. A. Viscosupplementation for treatment of osteoarthritis: from initial discovery to current status and results / E. A. Balazs // *Surg Technol Int.* — 2004. Vol. 12. – P. 278–289.

150. Balazs E. A., Denlinger J. L. Viscosupplementation: concept in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol*, Vol.20, Suppl. 39, 1993, P. 3–9.

151. Benito M. J. Sinovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis / M. J. Benito, D. J. Veale, O. FitzGerald et al. // *Ann. Rheum. Dis.* – 2005. – Vol. 64, no. 9. – P. 1263–1267.

152. Berlett B. S. Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress / B. S. Berlett, E. R. Stadtman // *J. Biol. Chem.* – 1997. – Vol. 272. – P. 20313–20316.

153. Bertrand J. Molecular mechanisms of cartilage remodelling in osteoarthritis / J. Bertrand, C. Cromme, D. Umlauf et al. // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – 2010. – Vol. 42, no. 10. – P. 1594–1601.

154. Bijlsma J. W. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice / J. W. Bijlsma, F. Berenbaum, F. P. Lafeber // *Lancet.* – 2011. – Vol. 377, no. 9783. – P. 2115–2126.

155. Bondeson J. The role of synovial macrophages and macrophage produced mediators in driving inflammatory and destructive responses in osteoarthritis / J. Bondeson, A. B. Blom, S. Wainwright et al. // *Arthritis Rheum.* – 2010. – Vol. 62, no. 3. – P. 647–657.

156. Davies C M, Guilak F, Weinberg JB et al. Reactive nitrogen and oxygen species in interleukin-1-mediated DNA damage associated with osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 2008, 16(5): 624–630.

157. Desai M J, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review. *Pain Ther.* 2013; 2(1):21–36. doi: 10.1007/s40122-013-0006-y.

158. Efficacy and safety of viscosupplementation by ultrasound-guided intra-articular injection in osteoarthritis of the hip / A. Migliore, L. S. Martin, A. Alimonti et al. // *Osteoarthritis Cartilage*. 2003. – Vol. 11, № 4. – P. 305–306.

159. Eyre D.R. Articular cartilage: an irreplaceable framework / D.R. Eyre, M.A. Weis, J.J. Wu // *Eur. Cells Mater.* – 2006. – No. 12. – P. 57–63.

160. Fernandes L., Hagen K. B., et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010; 68: 483–489. Doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202745. Epub 2013 Apr. 17.

161. Gaschler, M. M. Lipid peroxidation in cell death / M. M Gaschler., B. R. Stockwell // *Biochem Biophys Res Commun.* – 2017, Jan 15. – Vol. 482(3). P.419–425.

162. Garstang, S. V. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology /S. V. Garstang T. P. Stitik // *Am J Phys Med Rehabil.* - 2006. – №11. – S. 2–11.

163. Gavriilidis C., Miwa S., Von Zglinicki T., et al. Mitochondrial dysfunction in osteoarthritis is associated with down-regulation of superoxide dis-mutase 2 // *Arthritis and Rheumatism*. 2013. Vol. 65, №2. P. 378–387. doi:10.1002/art.37782

164. Gibson J. S., Milner P. I., White R. Oxygen and reactive oxygen species in articular cartilage: modulators of ionic homeostasis // *Pflugers Arch.* – 2008. – Vol. 455. №4. – P.563–573.

165. Gollwitzer, H. Extracorporeal shock wave therapy for chronic pain-ful heel syndrome: A prospective, double blind, randomized trial assessing the efficacy of a new electromagnetic shock wave device / H. Gollwitzer // *J. Foot Ankle Surg.* – 2007. – V. 46. – P.348–357.

166. Goldring M. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis / M. Goldring, S. Goldring // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2010. – No. 1192. – P. 230–237.

167. Gur, A. Comparison of the Efficacy of Ultrasound and Extracorporeal Shock Wave Therapies in Patients with Myofascial Pain Syndrome: A Randomized

Controlled Study / A. Gur, I. Koca, H. Karagullu et al. // *Journal of Musculoskeletal Pain*. – 2013. – V. 21. – P.210 – 216.

168. Kapoor M. Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis / M. Kapoor, J. Martel-Pelletier, D. Lajeunesse et al. // *Nature Reviews Rheumatology*. – 2011. – Vol. 1, no. 7. – P. 33–42.

169. Lajeunesse D. The role of bone in treatment of osteoarthritis / D. Lajeunesse // *Osteoarthr. Cartilage*. – 2004. – No. 12 (Suppl. A). – S. 34–38.

170. Lane, N. E. Clinical practice. Osteoarthritis of the hip / N. E. Lane // *N. Engl. J. Med.* —2007. — Vol. 357. — P. 1413—1421.

171. Li G. Subchondral bone in osteoarthritis: insight into risk factors and microstructural changes / G. Li, J. Yin, J. Gao et al. // *Arthritis Res. Ther.* – 2013. – Vol. 15, no. 6. – S. 223.

172. Lis K. The role of synovial macrophages and macrophage-produced mediators in driving inflammatory and destructive responses in osteoarthritis / K. Lis, J. Bondeson, A. B. Blom et al. // *Arthritis Rheum.* – 2010. – Vol. 62, no. 3. – P. 647–657.

173. Lis K. IGF-1, cytokines and biochemical bone turnover markers in synovial fluid and serum of patients with primary and secondary osteoarthritis of the hip / K. Lis, G. Sypniewska, W. Nowacki // *Biochemia Medica*. – 2006. – Vol. 16, no. 2. – P. 127–36.

174. Loeser R. F. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ / R. F. Loeser, S. R. Goldring, C. R. Scanzello, M. B. Goldring // *Arthritis Rheum.* – 2012. – Vol. 64, no. 6. – P. 1697–1707.

175. Lotz M. Value of biomarkers in osteoarthritis: current status and perspectives / M. Lotz, J. Martel-Pelletier, C. Christiansen et al. // *Ann. Rheum. Dis.* – 2013. – Vol. 72, no. 11. – P. 1756–1763.

176. Lu`rati A, Laria A, Mazzocchi D, Re KA, Marrazza M, Scarpellini M (2015) Effects of hyaluronic acid (HA) viscosupplementation on peripheral Th cells in knee and hip osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 23(1):88–93

177. Madry H. The basic science of the subchondral bone / H. Madry, van C. N. Dijk, M. Mueller-Gerbl // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* –2010. – Vol. 18, no. 4. – P. 419–433.

178. Maldonado M. The Role of Changes in Extracellular Matrix of Cartilage in the Presence of Inflammation on the Pathology of Osteoarthritis. Review Article / M. Maldonado, J. Nam // *BioMed Research International*. – 2013. – Article ID 284873.

179. Mansell J. P. Biochemical evidence for altered subchondral bone collagen metabolism in osteoarthritis of the hip / J. P. Mansell, J. F. Tarlton, A. J. Bailey / *Br. J. Rheumatol.* – 1997. – Vol. 36, no. 1. – P. 16–19.

180. Martel-Pelletier J. Is osteoarthritis a disease involving only cartilage or other articular tissues? / J. Martel-Pelletier, J.-P. Pelletier // *Eklemler Hastalik Cerrahisi*. – 2010. – Vol. 21, no. 1. – P. 2–14.

181. Martel-Pelletier J. Pathophysiology of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2004; 12: 31-33. Doi: org/10.1016/i.ioca.2003.10.002

182. Minor, M. A. Exercise in the treatment of osteoarthritis / M. A. Minor // *Rheumatic Diseases Clinics of North America*. – 1999. – Vol. 25(2) – P. 397–415.

183. Mobasher A. Biomarkers of osteoarthritis / A. Mobasher, Y. Henrotin // *Biomarkers*. – 2015. – Vol. 20, no. 8. – P. 513–518.

184. Moreland LW. Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action // *Arthritis Res Ther.*, №5 (2), 2003, P. 54–67.

185. Moskowitz, R. Commentary on Pritchard et al comparative retrospective study of hylan G-F 20 and sodium hyaluronate / R. Moskowitz // *J. Musculoskeletal Res.* – 2004. – Vol. 7, № V–VII.

186. Murray, R. O. The etiology of primary osteoarthritis of the hip / R. O. Murray // *Br. J. Radiol.* – 1965. – Vol. 38. – P. 810–824.

187. Okubo M. Destruction of the articular cartilage in osteoarthritis / M. Okubo, Y. Okada // *Clin Calcium*. – 2013. – Vol. 23, no. 12. – P. 1705–1713.

188. Pauwels, F. Biomechanics of the normal and diseased hip / F. Pauwels. – Berlin: Springer Verlag, 1976.

189. Pincus, T. Clinical evidence for osteoarthritis as an inflammatory disease / T. Pincus // *Curr. Rheumatol. Rep.* – 2006. – №6. – P. 524–534.

190. Plaas A., Li J., Riesco J., Harrison A. Intraarticular injection of hyaluronan prevents cartilage erosion, periarticular fibrosis and mechanical allodynia and normalizes stance time in murine knee osteoarthritis // *Arthritis Research and Therapy*, Vol. 13, № 2, 2011, P. 46.
191. Punzi L, Oliviero F, Ramonda R. New horizons in osteoarthritis. *Swiss. Med. Wkly*, 2010, 140: 13098.
192. Qvistgaard E, Kristoffersen H, Terslev L, Danneskiold-Samsøe B, Torp-Pedersen S, Bliddal H. Guidance by ultrasound of intra-articular injections in the knee and hip joints. *Osteoarthritis Cartilage* 2001; 9: 512–517.
193. Qvistgaard E, Christensen R, Torp-Pedersen S, Bliddal H. Intraarticular treatment of hip osteoarthritis: a randomized trial of hyaluronic acid, corticosteroid, and isotonic saline. *Osteoarthritis Cartilage* 2006; 14:163–70.
194. Ray, G. Oxidants, antioxidants and carcinogenesis / G. Ray, S. A. Husain // *Indian J. Exp. Biol.* – 2002. – Vol. 40, № 11. – P. 1213 – 1232.
195. Riggs B. The mechanisms of estrogen regulation of bone resorption / B. Riggs // *J. Clin. Invest.* – 2000. – Vol. 106, no. 10. – P. 1203–1204.
196. Sharma A. R. Interplay between cartilage and subchondral bone contributing to pathogenesis of osteoarthritis / A. R. Sharma, S. Jagga, S. S. Lee, Ju- S. Nam // *Int. J. Mol. Sci.* – 2013. – Vol. 4, no. 10. – P. 19805–19830.
197. Rivera F (2014) Can viscosupplementation be used in the hip? An Italian perspective. *Orthopedics* 37(1):48–55
198. Sies, H. Antioxidants in disease mechanisms and therapy / H. Sies – San Diego: Academic press, 1997. – 57 p.
199. Silawal S. Osteoarthritis and the complement cascade / S. Silawal, J. Triebel, T. Bertsch, G. Schulze-Tanzil // *Clin. Med. Insights Arthritis Musculoskelet Disord.* – 2018. – No. 11. – 1179544117751430.
200. Smeriglio P. Collagen VI enhances cartilage tissue generation by stimulating chondrocyte proliferation / P. Smeriglio, L. Dhulipala, J.H. Lai et al. // *Tissue Eng. Part A.* – 2015. – Vol. 21, no. 3–4. – P. 840–849.

201. Sokolove J. Role of inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis: Latest findings and interpretations / J. Sokolove, C. M. Lepus // *Ther. Adv. Musculoskel Dis.* – 2013. – Vol. 5, no. 2. – P. 77–94.
202. Steinhauser J. Z. The bone remodeling / J. Z. Steinhauser // *Ophthopäde.* – 2002. – No. 103. – P. 289–295.
203. Suri S. Osteochondral alterations in osteoarthritis / S. Suri, D.A. Walsh // *Bone.* – 2012. – Vol. 51, no. 2. – P. 204–211.
204. Takei I. High macrophage-colony stimulating factor levels in synovial fluid of loose artificial hip joints / I. Takei, M. Takagi, H. Ida et al. // *J. Rheumatol.* – 2000. – Vol. 27, no. 4. – P. 894–899.
205. The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept / R. Ganz, M. Leunig, K. Leunig-Ganz, W. H. Harris // *Clin. Orthop. Relat R.* – 2008. – Vol. 466(2). – P. 264–272.
206. Tsai J. A. Effects of synovial fluid from aseptic prosthesis loosening on collagen production in osteoblasts / J. A. Tsai, M. K. Andersson, M. Ivarsson et al. // *Int. Orthop.* – 2009. – Vol. 33, no. 3. – P. 873–877.
207. Van Den Bekerom MP, Lamme B, Sermon A, Mulier M. What is the evidence for viscosupplementation in Wang X. Metabolic triggered inflammation in osteoarthritis / X. Wang, D. Hunter, J. Xu, C. Ding // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2015. – Vol. 23, no. 1. – P. 22–30.
208. Wilusz R. E. The structure and function of the pericellular matrix of articular cartilage / R. E. Wilusz, J. Sanchez-Adams, F. Guilak // *Matrix Biol.* – 2014. – No. 39. – P. 25–32.
209. Ziskoven, C. Oxidative stress in secondary osteoarthritis: from cartilage destruction to clinical presentation / C. Ziskoven, M. Jäger, C. Zilkens // *Orthopedic Reviews.* – 2010. – № 2 (2). – P. 95–101.
210. Zhang W. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009 / W. Zhang, G. Nuki, R. W. Moskowitz et al. // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2010. – Vol. 18, no. 4. – P. 476–499.

211. Zhang W., Moskowitz R. W., Nuki G., et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008; 16: 137-162. Doi: 10.1016/j.joca.2007.12.013

212. Zupan J. Osteoimmunology and the influence of pro-inflammatory cytokines on osteoclasts / J. Zupan, M. Jeras, J. Marc // *Biochem. Med. (Zagreb)*. – 2013. – Vol. 23, no. 1. – P. 43–63.