



Физическая активность, спорт и боль в суставах

К.м.н, Ив Генротин (Yves Henrotin, PT, MT, PhD)

Остеоартроз (ОА) – сложное заболевание суставов, приводящее к значительному ограничению жизнедеятельности у пожилых людей. Это ограничение жизнедеятельности обуславливает боль при движении и потерю функции сустава. При некоторых субфенотипах заболевания ОА боль при механическом воздействии может быть связана с воспалительной и/или нейропатической болью [1]. В настоящее время общепринято, что ОА – это больше, чем просто заболевание суставов. ОА связан с ожирением, метаболическим синдромом и сердечно-сосудистыми заболеваниями [2]. Связующими звеньями между данными состояниями являются системные медиаторы, т.е. адипокины, миокины, цитокины, которые высвобождаются в кровоток тканями суставов, а также мышечной и жировой тканью [3].

ОА – это больше, чем заболевание хрящевой ткани

Боль при остеоартрозе обычно объясняется структурным повреждением сустава или суставов. При ОА хрящевая ткань неуклонно разрушается и подвергается структурным изменениям, таким как приобретение волокнистой структуры, образование борозд и эрозия. Данное разрушение хрящевой ткани приводит к высвобождению в полость сустава продуктов распада – остеохондральных фрагментов и микрокристаллов, которые запускают воспаление синовиальной оболочки [4]. Воспаленная синовиальная оболочка непосредственно связана с хондролизом и воспалительной болью.

В дальнейшем исчезновение хрящевой ткани связано с изменениями субхондральной кости, т.е. костным склерозом и микротрещинами, которые усиливают механическую боль. Однако, несоответствие между тяжестью структурных повреждений и тяжестью симптомов подразумевает, что факторы, отличные от таковых ведущих к патологии сустава, способствуют усилению боли. Периферическая и центральная сенситизация свидетельствуют в пользу наличия двух основных механизмов, которые способствуют усилению боли при ОА. Периферические ноцицепторы могут быть сенситизированы, например, воспаленной синовиальной оболочкой и поврежденной субхондральной костью. Продолжительный и интенсивный ноцицептивный входящий сигнал от коленного сустава, пораженного ОА, может запустить центральную сенситизацию, а также последующее изменение центральных нейронов, передающих боль, и может быть связано с нейропатической болью [1].

Современное лечение ОА является определяющим

Лечение ОА представляет проблему для научного общества. Недавно были описаны различные фенотипы ОА, включая ОА, связанный с ожирением, механически индуцированный ОА и ОА, связанный с возрастом. Это свидетельствует о том, что лечение ОА должно быть стратифицировано и специализировано по отношению к соответствующему фенотипу. Ключевой задачей будет идентификация фенотипов для отдельных видов лечения.



До настоящего времени лечение ОА было, в основном, симптоматическим, т.е. направленным на уменьшение боли и улучшение функции сустава, которая основана на сочетании нефармакологического и фармакологического подходов. Несмотря на значимость данного вида лечения, контроль симптомов не является единственной целью, которую необходимо достичь у пациентов с ОА. В действительности, идеальное лечение ОА должно сохранять структуру суставов, с учетом безопасности, и улучшать качество жизни пациентов.

Недавно Международное общество по изучению артрита (OARSI) опубликовало руководства по нехирургическому лечению ОА коленного сустава [5]. Новизна данных руководств состоит в том, что они содержат отдельные рекомендации для каждого из четырех клинических субфенотипов: ОА только коленного сустава без сопутствующих заболеваний; ОА только коленного сустава с сопутствующими заболеваниями; полисуставной ОА без сопутствующих заболеваний и полисуставной ОА с сопутствующими заболеваниями. Ключевые виды лечения, которые подходят всем индивидами, включают наземные физические упражнения, управление весом, силовые упражнения, водные упражнения, самоконтроль и облучение.

Литература:

1. Fingleton, C., et al., *Pain sensitization in people with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis*. Osteoarthritis Cartilage, 2015.
2. Hu, Y., et al., *[Non-fusion expression and purification of cowpea trypsin inhibitor]*. Wei Sheng Yan Jiu, 2012. 41(3): p. 374-8, 384.
3. Berenbaum, F., F. Eymard, and X. Houard, *Osteoarthritis, inflammation and obesity*. Curr Opin Rheumatol, 2013. 25(1): p. 114-8.
4. Henrotin, Y., C. Lambert, and P. Richette, *Importance of synovitis in osteoarthritis: evidence for the use of glycosaminoglycans against synovial inflammation*. Semin Arthritis Rheum, 2014. 43(5): p. 579-87.
5. McAlindon, T.E., et al., *OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis*. Osteoarthritis Cartilage, 2014. 22(3): p. 363-88.