

Спортивные травмы с позиции ревматолога

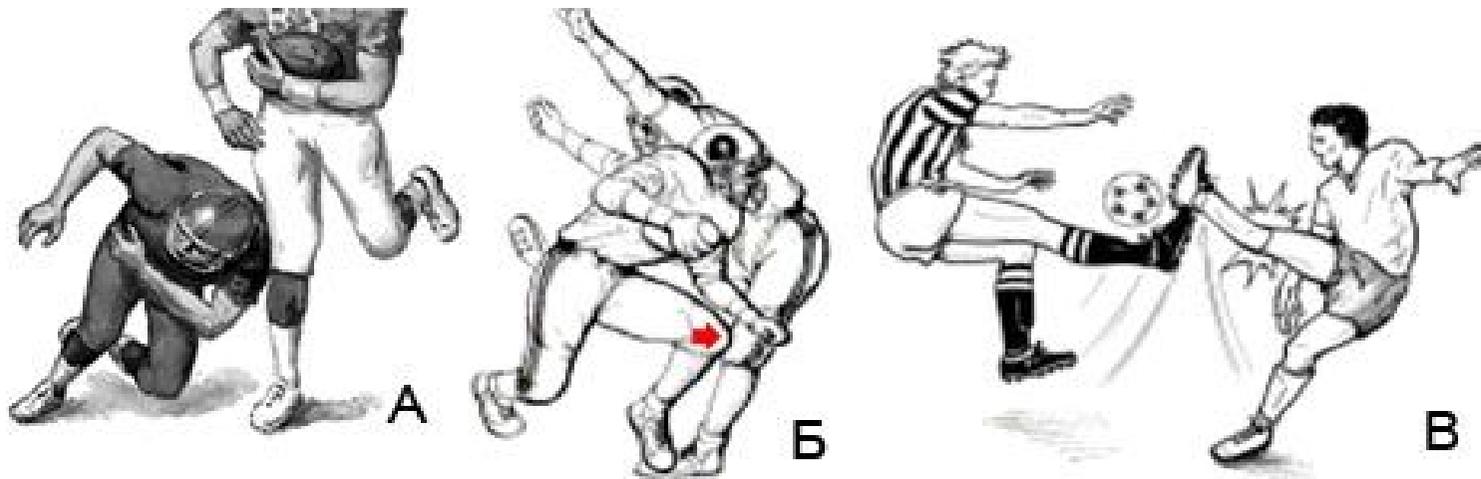


Кундер Е.В.
д.м.н., профессор
кафедра кардиологии и ревматологии БелМАПО

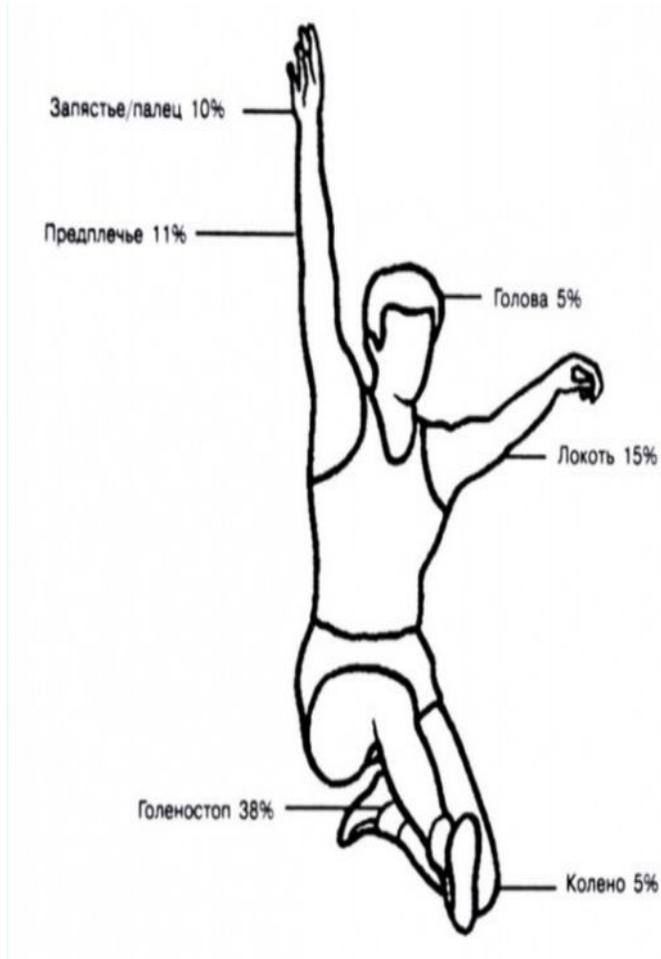
Основные этиологические факторы

- Среди этиологических факторов спортивных травм определенное место отводится влиянию **утомления**
- В соответствии с центрально-нервной теорией утомления, начальное звено утомления локализуется не в мышцах, а в **нервных центрах**, а снижение ферментативной активности в мышцах при утомлении связано с центральными трофическими влияниями
- Утомление, вызванное интенсивной или продолжительной работой, приводит к мышечной дискоординации, замедлению скорости реакции, ослаблению внимания, нарушению техники спортивных движений, создает **травмоопасные ситуации**

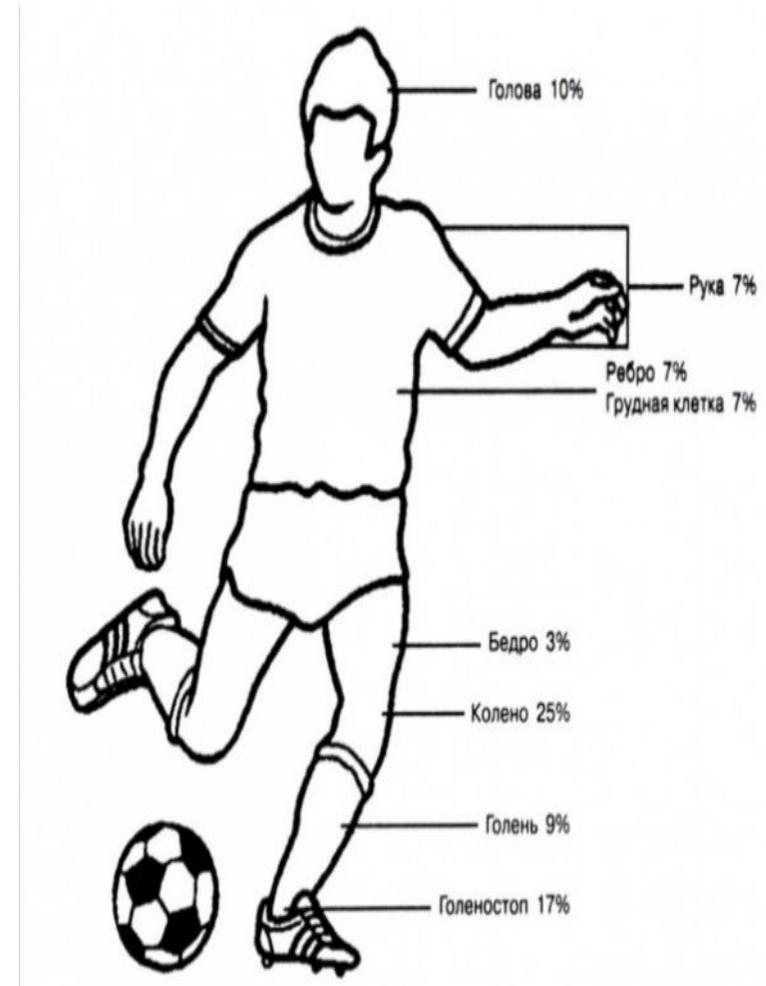
К наиболее травматичным видам спорта можно отнести: велосипед, баскетбол, футбол, хоккей, спортивная гимнастика, различные виды единоборств и регби



Локализация травм

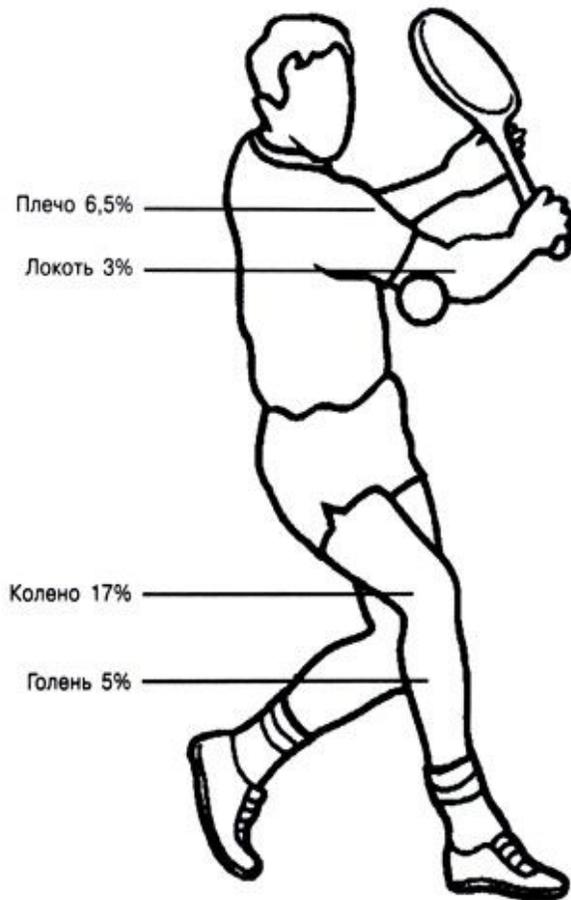


Наиболее вероятные травмы у легкоатлетов (прыжки в длину)

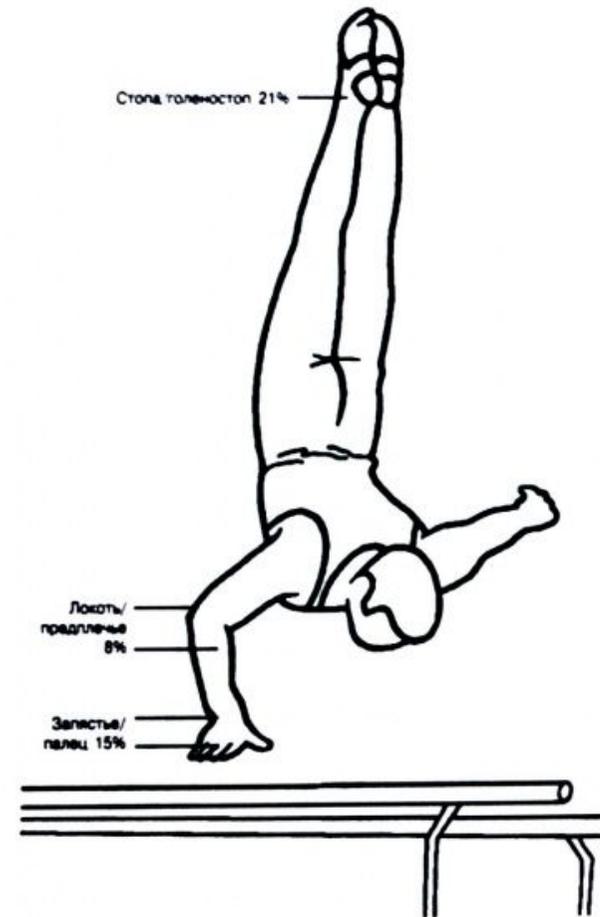


Типичные травмы футболиста

Локализация травм



Наиболее вероятные травмы у теннисистов



Типичные травмы гимнастов

Травмы коленного сустава

- **разрыв мениска**
- **повреждение хряща**
- **остеохондральный перелом**
- **повреждение связок**
- **хондромалиция надколенника**

Классификация разрывов менисков (по данным артроскопии или МРТ)

- **Этиологическая классификация:** травматические (чрезмерная нагрузка на неизмененный мениск) и дегенеративные (нормальная нагрузка на измененный дегенеративными процессами мениск).
- **Локализация:** передний, средний и задний разрывы и по отношению к зонам его васкуляризации.
- **По форме:** продольные (вертикальные и горизонтальные), поперечные, косые и комбинированные

Разрыв передней крестообразной связки

боль, припухлость, щелчок или треск

нестабильность сустава

гипермобильность, гемартроз

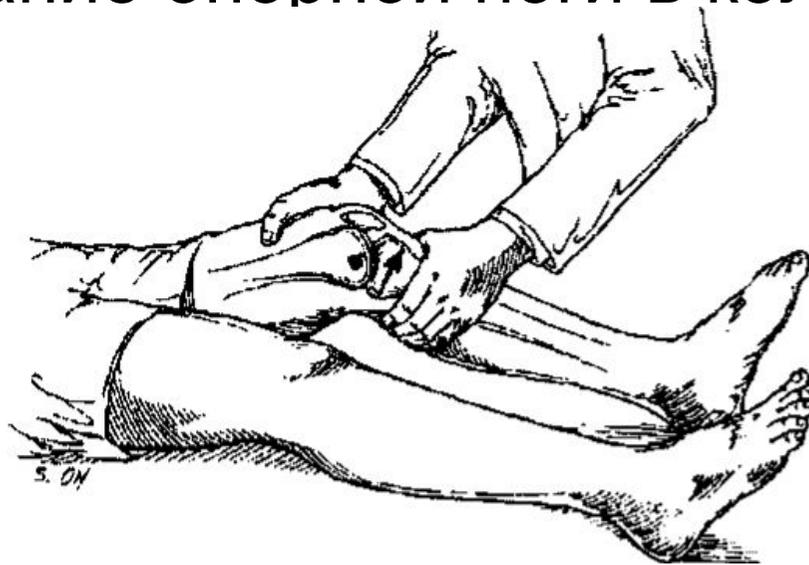
Механизм травмы – скручивание опорной ноги в коленном суставе

чаще у женщин

тест Лакмана

положительный симптом

переднего выдвижного ящика



Положительный симптом переднего выдвижного ящика

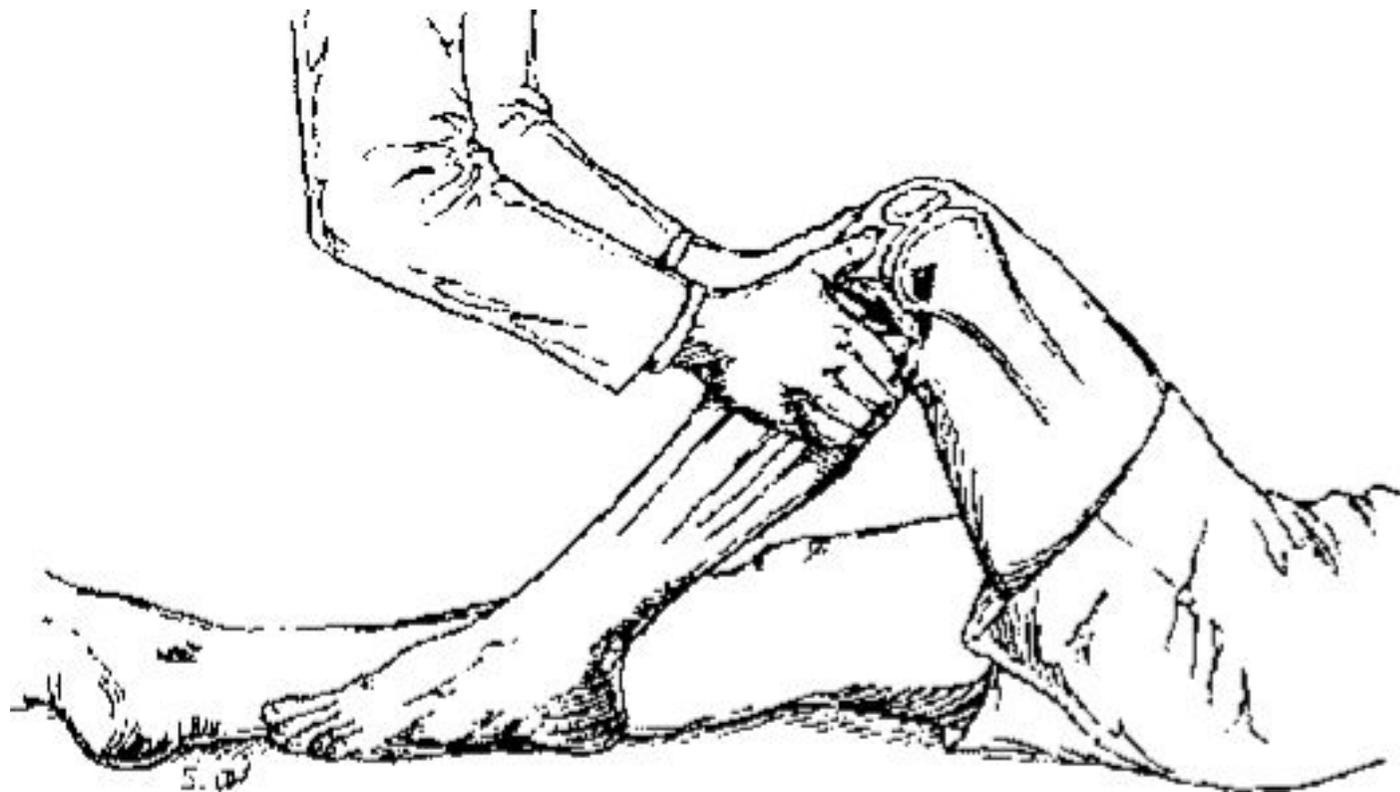
**Повреждения передней крестообразной связки ежегодно
высходят примерно у 120 тысяч спортсменов США**

Разрыв задней крестообразной связки

Механизм – форсированное смещение голени назад

Характерно западение большеберцовой кости относительно бедренной

Положительный симптом заднего выдвигающего ящика



Хондромалиция надколенника и бедренно-надколенниковый артроз

разрушение хряща задней (суставной) поверхности
надколенника

с переходом дегенеративного процесса и на другие
компоненты бедренно-надколенникового сочленения
(суставной хрящ мыщелков бедра, кости) обычно
употребляют термин «артроз бедренно-надколенникового
сочленения»

Дисплазии соединительной ткани



**Что скрывается за
«перспективностью»?**

Дисплазии

Нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном или постнатальном периодах, генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровне в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогредиентным течением

Дисплазия

Скелетные проявления (астеническое телосложение, долихостеномелия, арахнодактилия, деформация грудной клетки, сколиоз, кифозы, лордозы, плоскостопие

Изменения со стороны кожи: гиперэластичность, истончение

Изменения со стороны мышечной системы: уменьшение мышечной массы

Патология суставов: гипермобильность, склонность к вывихам и подвывихам, слабость связочной аппарата

Поражение глаз: миопия, дислокация хрусталика, плоская роговица, синдром голубых склер

Дисплазия

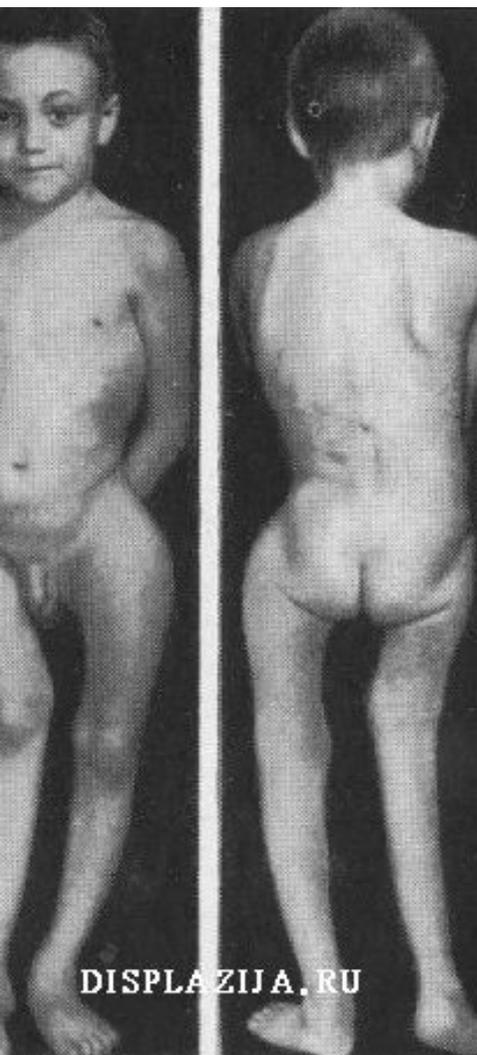
Поражение сердечно-сосудистой системы: изменения клапанов, дилатация фиброзных колец и пролапса, расширение восходящего отдела аорты, торакодиафрагмальное сердце

Поражение сосудов: аневризматическое расширение артерий среднего и мелкого калибра, варикозная болезнь вен нижних конечностей

Бронхолегочные поражения: бронхоэктазы, кистозная гипоплазия, буллезная эмфизема, спонтанный пневмоторакс

Патология почек: нефроптоз и реноваскулярная гипертензия

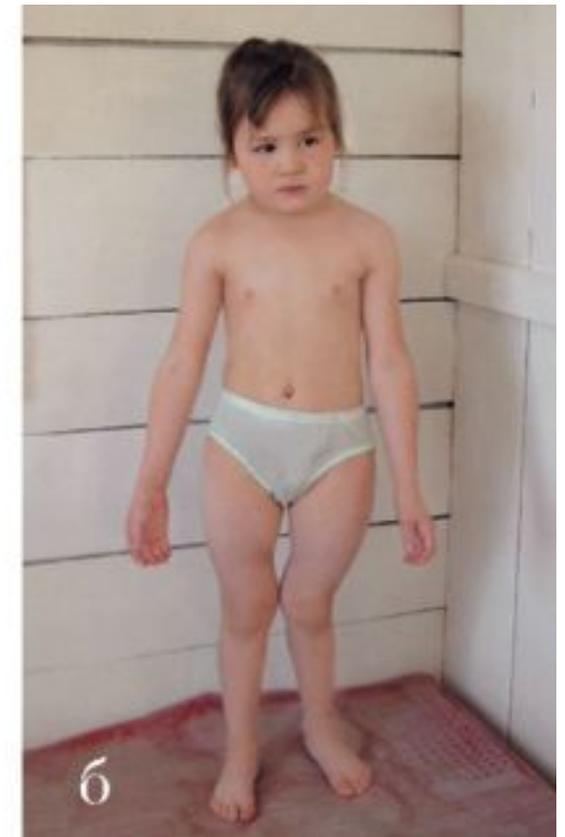
Полиоссальная форма фиброзной дисплазии



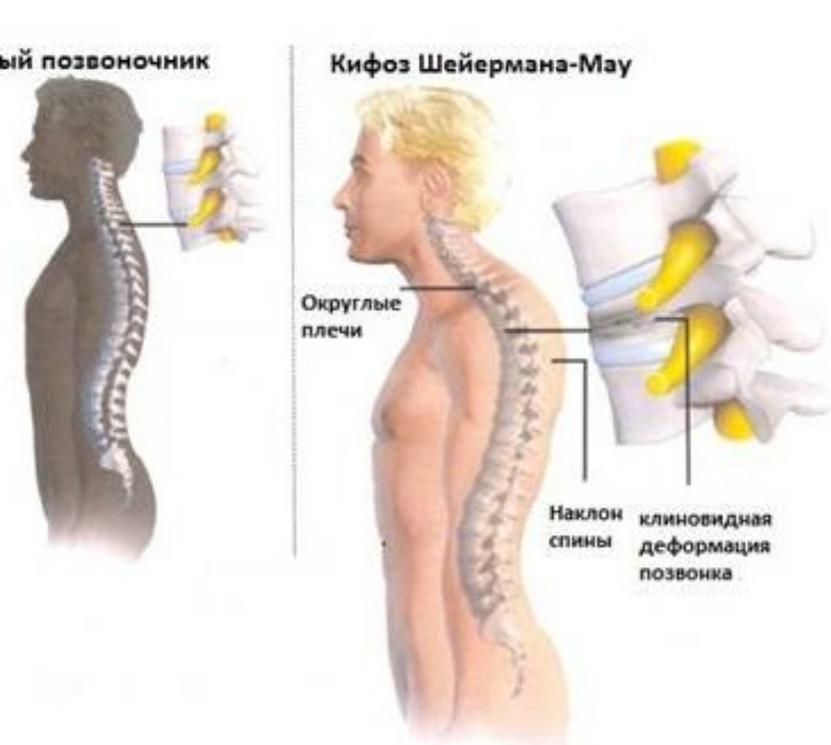
Синдром Олбрайта



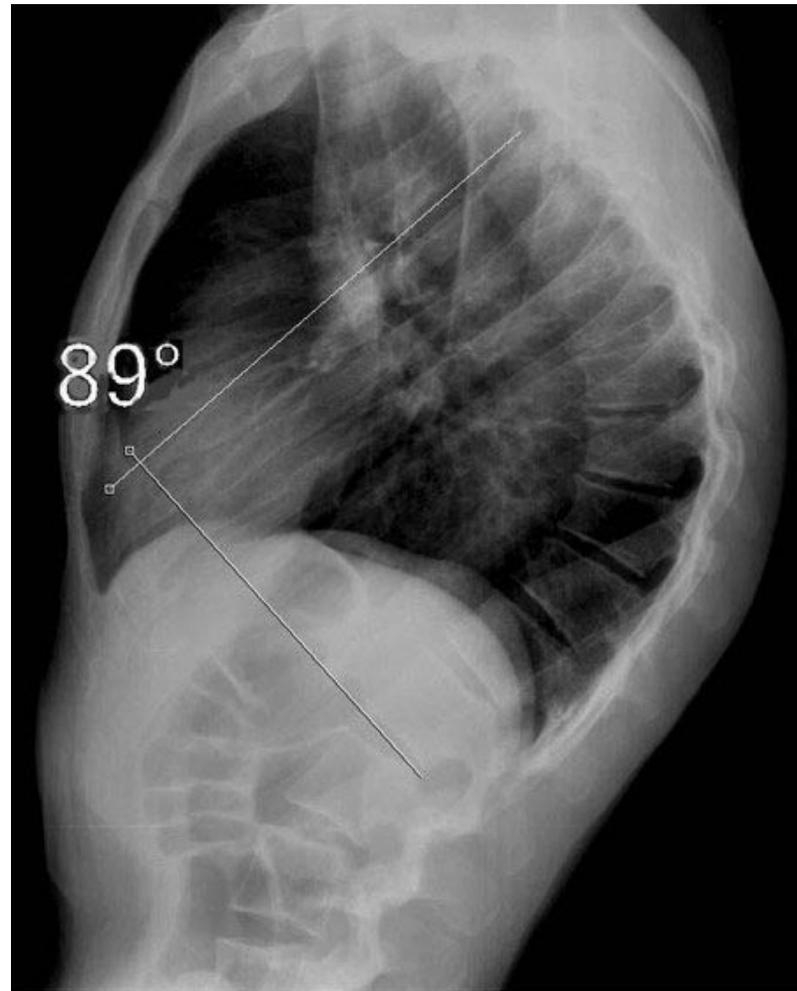
Спондилоэпифизарная дисплазия (болезнь Моркио)



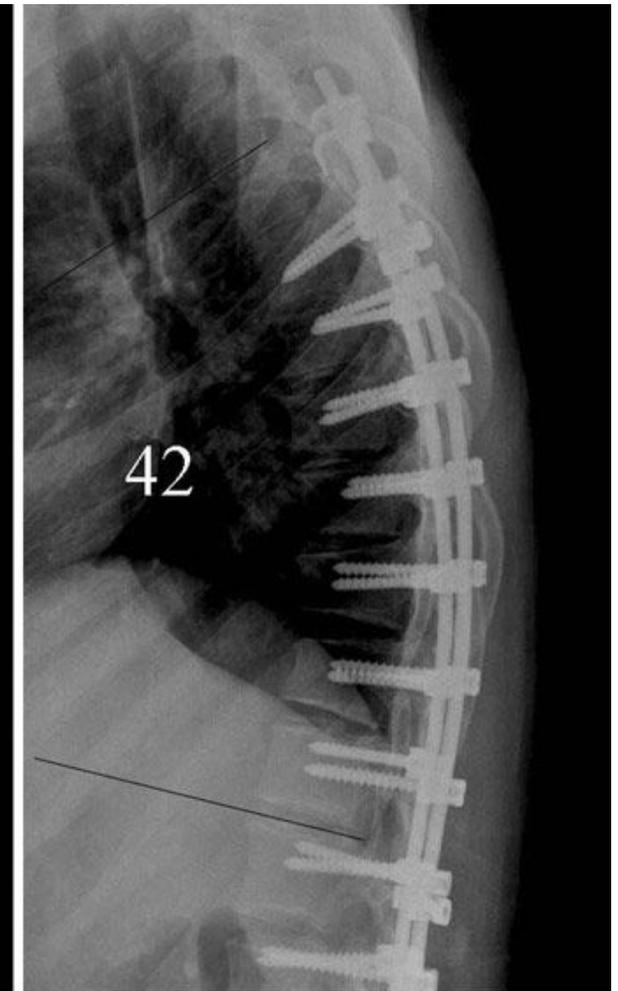
Спондилодисплазия (болезнь Шейермана-Мау)



Спондилодисплазия (болезнь Шейерманна-Мау)



до операции



после операции

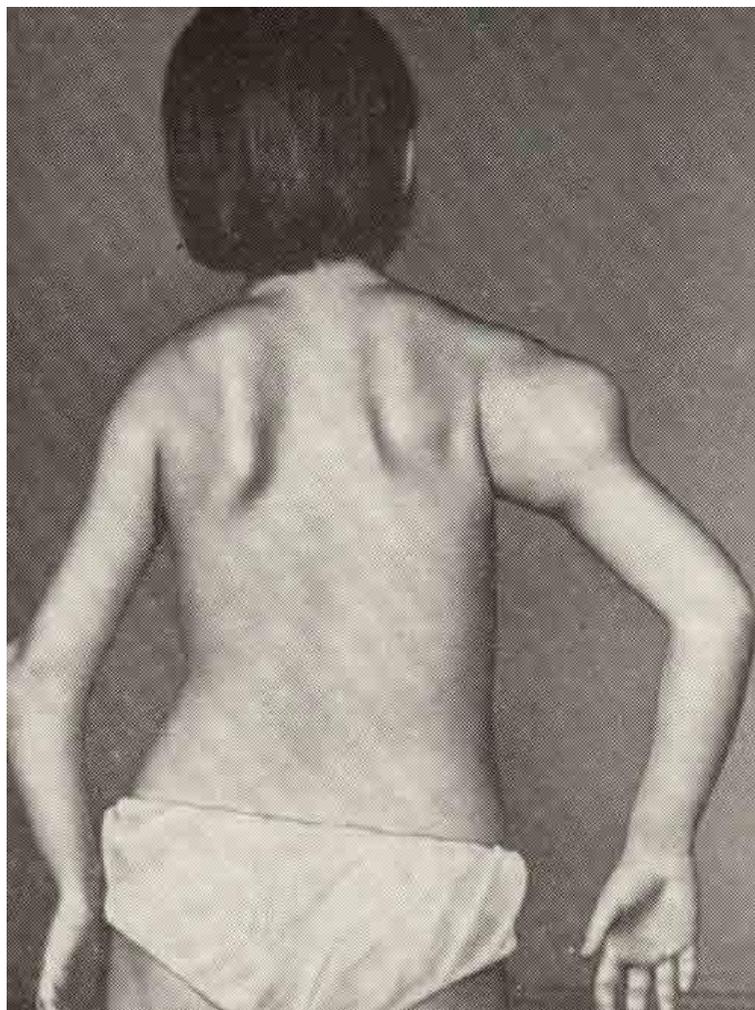
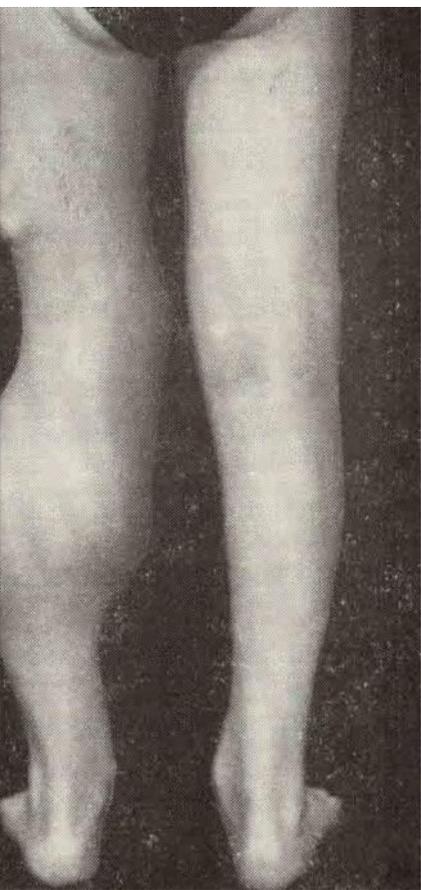
Деформирующая остеопатия (болезнь Педжета)



Ахондроплазия



Экзостозная хондродисплазия



Врожденная ломкость костей



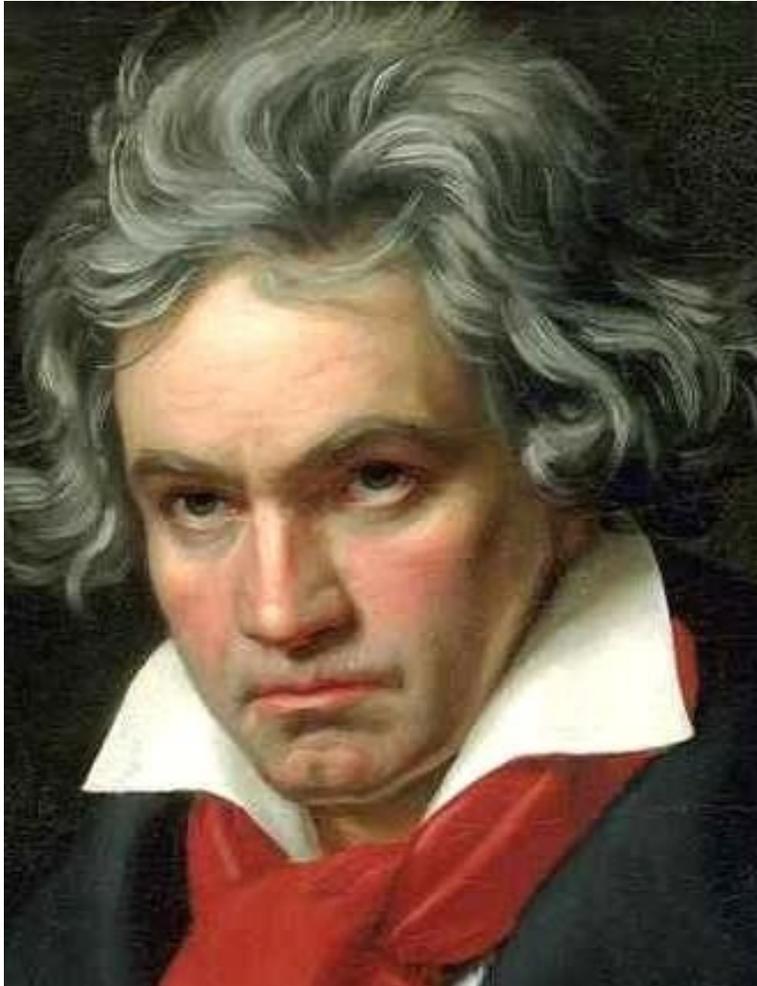
Мраморная болезнь



Варианты дисплазии позвоночника

- Спондилоапофизарная дисплазия (болезнь Моркио)
- Полиоссальная и монолокальная (позвоночная) формы фиброзной дисплазии
- Спондилодисплазия (болезнь Шейерманна - Мау)
- Деформирующая остеопатия (болезнь Педжета)
- Экзостозная хондродисплазия
- Множественная эпифизарная дисплазия
- Диастрофическая дисплазия
- Метатропическая дисплазия
- Мукополисахаридоз
- Гипо- и ахондроплазия, псевдоахондроплазия
- Врожденная ломкость костей
- Генерализованный гиперостоз
- Остепойкилия
- Мраморная болезнь
- Несовершенный остеогенез

Положительные примеры дисплазии



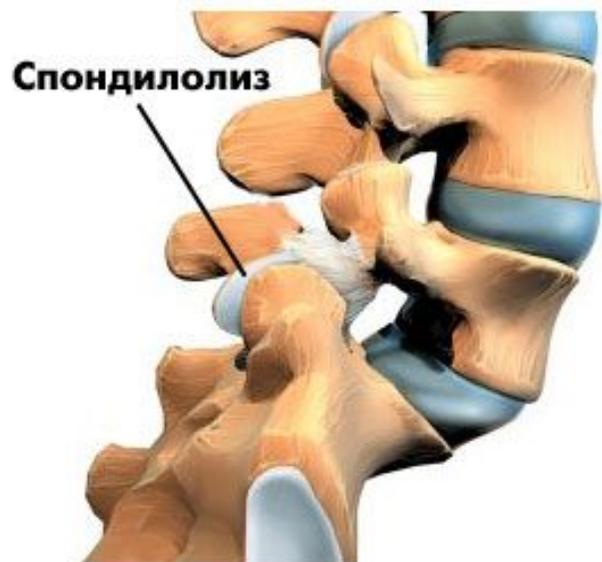
Дисфиксационный вариант дорсопатии

Спондилолистез

Чрезмерное скольжение позвонков в сагиттальной плоскости на боковых функциональных спондилограммах в положении флексии и экстензии



Спондилолистез



**Что будет лечить
ревматолог?**

Посттравматический остеоартроз/спондилоартроз

**Проблема лечения пациентов с
посттравматическими остеоартрозами остается
сложной и актуальной проблемой современной
ортопедии в силу частоты их развития и
недостаточной эффективности методов
консервативного лечения**

Причинные факторы остеоартроза

возрастные изменения в структуре суставного хряща;

нарушение обмена веществ как причина сбоя в синтезе хрящевой ткани (сахарный диабет, заболевание желез внутренней секреции);

избыточный вес, увеличивающий нагрузку на суставы ног;

наследственный фактор;

травмы суставов (посттравматический артроз);

длительная статическая нагрузка на сустав;

плоскостопие — смещает центр тяжести и повышает нагрузку на суставы;

проблемы с сосудами нижних конечностей, которые нарушают питание хрящевой ткани.

Посттравматический остеоартроз

Возникновение остеоартроза является самым частым и наиболее тяжелым осложнением после травм крупных суставов нижних конечностей.

После травм тазобедренного сустава развитие дегенеративно-дистрофических изменений в нем отмечено в 10,2-70,1%, инвалидность достигает 25-55%.

Осложнения в виде ПТОА после травм коленного сустава зафиксированы в 35,5-69,75% случаев, инвалидность колеблется от 25 до 70%.

После повреждений голеностопного сустава остеоартроз развивается у 25-50% пострадавших и приводит к инвалидности в 8,8-20% случаев.

Посттравматический остеоартроз

Социально-экономическая значимость проблемы определяется преимущественным до 60-82,5% поражением лиц среднего, наиболее трудоспособного возраста, высоким удельным весом (до 35%) пациентов, получивших инвалидность по поводу данного заболевания

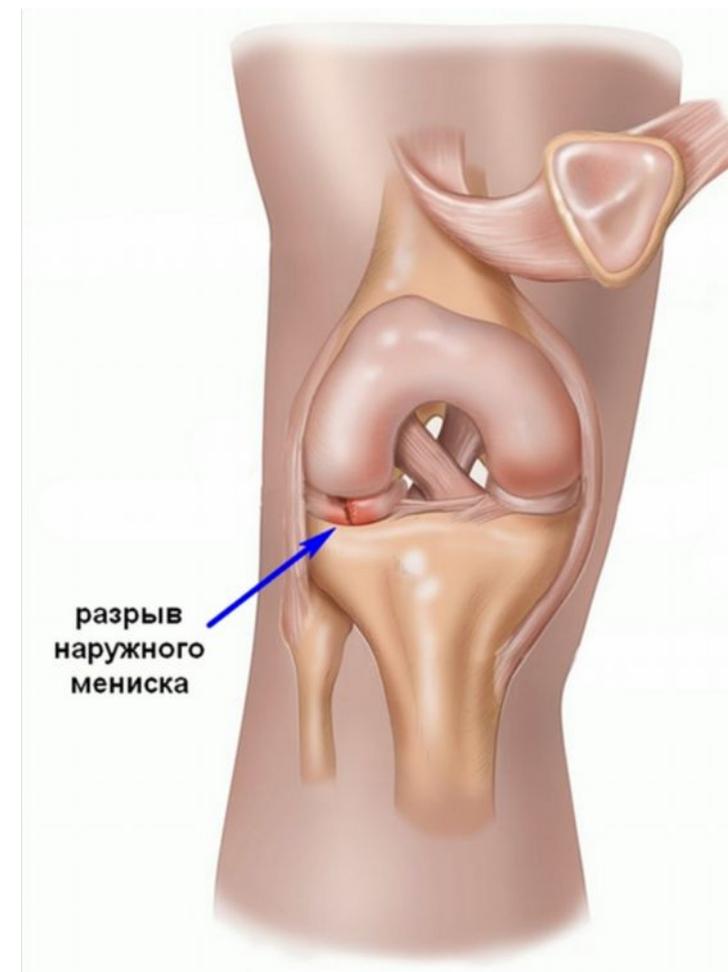
Посттравматический остеоартроз

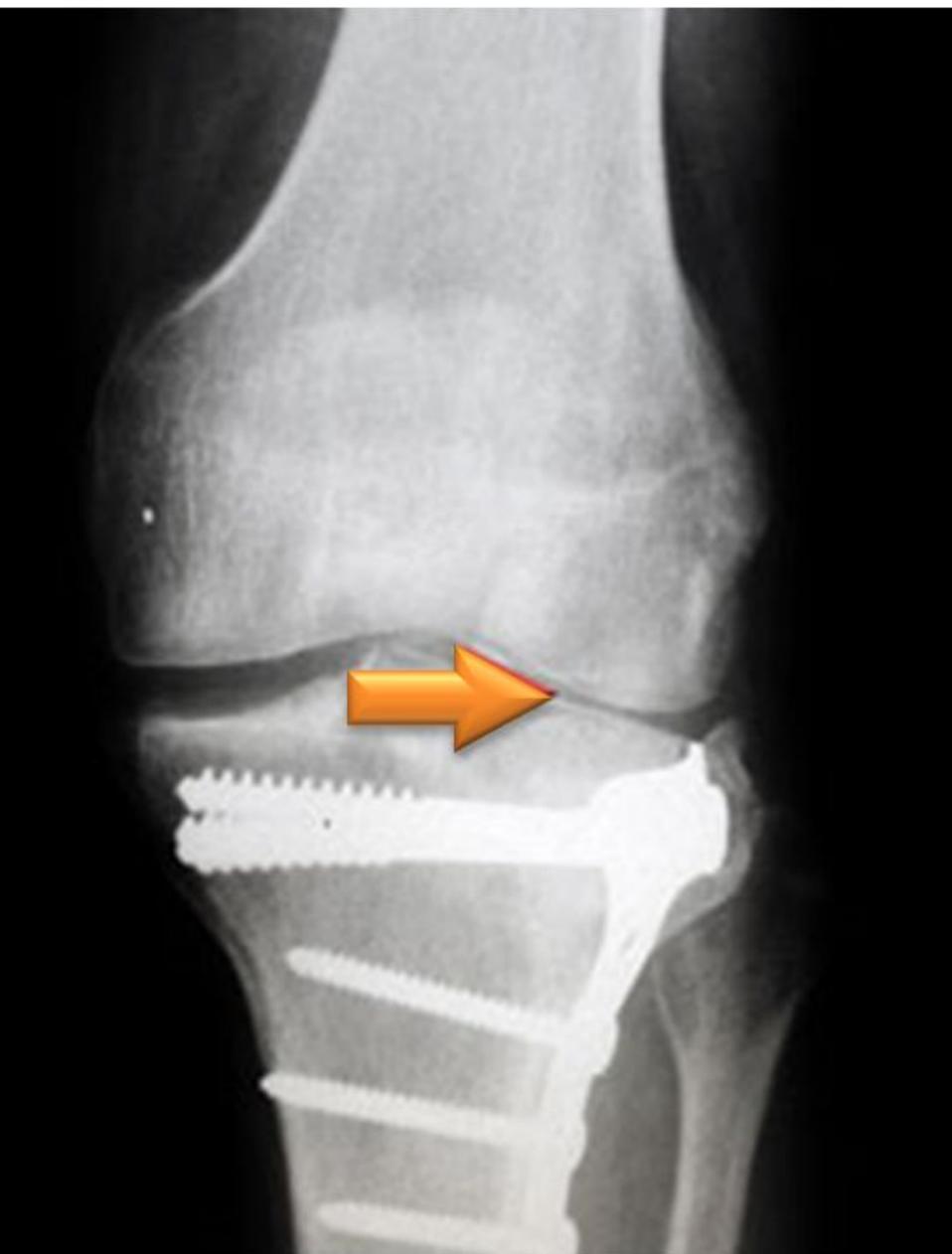
Одна из самых распространенных травм коленного сустава – разрывы менисков

При повреждении медиального (внутреннего) мениска, артроз скорее разовьется во внутреннем отделе коленного сустава

Если разорвется наружный мениск, то и артроз будет развиваться в наружном отделе сустава

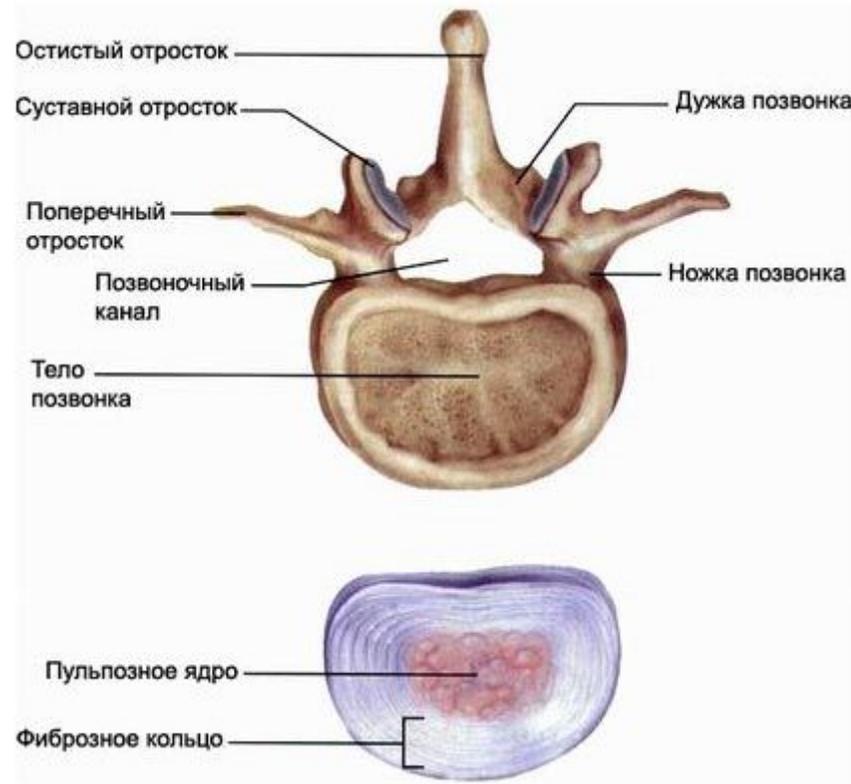
Разрыв мениска не всегда обязательно приводит к артрозу, а увеличивает вероятность его развития





**Артроз, развившийся
после перелома
наружного мыщелка**

Спондилоартроз



□ Грыжа диска - выпячивание пульпозного ядра и части фиброзного кольца в позвоночный канал.

□ «Грыжа диска» - любое выпячивание диска за линию, соединяющую края соседних позвонков, которое превышает физиологические пределы (в норме не более 3 мм). О.С. Левин, РМАПО, кафедра неврологии



Профилактика и лечение

- 1. устранение организационных ошибок в проведении учебно-тренировочных занятий**
- 2. соблюдение правильной методики тренировок**
- 3. подбор современного спортивного инвентаря, одежды и обуви спортсмена (экипировки)**
- 4. контроль за санитарно-гигиеническим состоянием мест тренировки**
- 5. правильная организация системы врачебного контроля за тренировками и соревнованиями**
- 6. применение для профилактики и лечения спортивных травм фармакологических препаратов**

Osteoarthritis and Cartilage



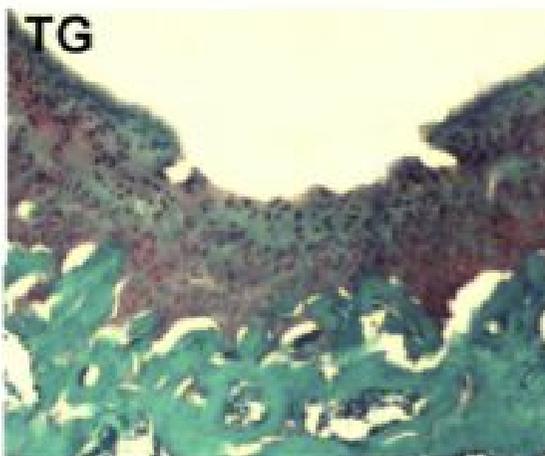
Annual strenuous running regimen predisposes to osteoarthritis due to
artilage cell death and altered levels of glycosaminoglyca

Franciozi †*, V.A.F. Tarini †, R.D. Reginato ‡, P.R.S. Gonçalves ‡, V.P. Medeiros
Correia †, J.L. Dreyfuss §, H.B. Nader §, F. Faloppa †

*Department of Orthopaedics and Traumatology, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brazil
†Department of Morphology and Genetics, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brazil
‡Laboratory of Cell Biology Program, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brazil

A

CG

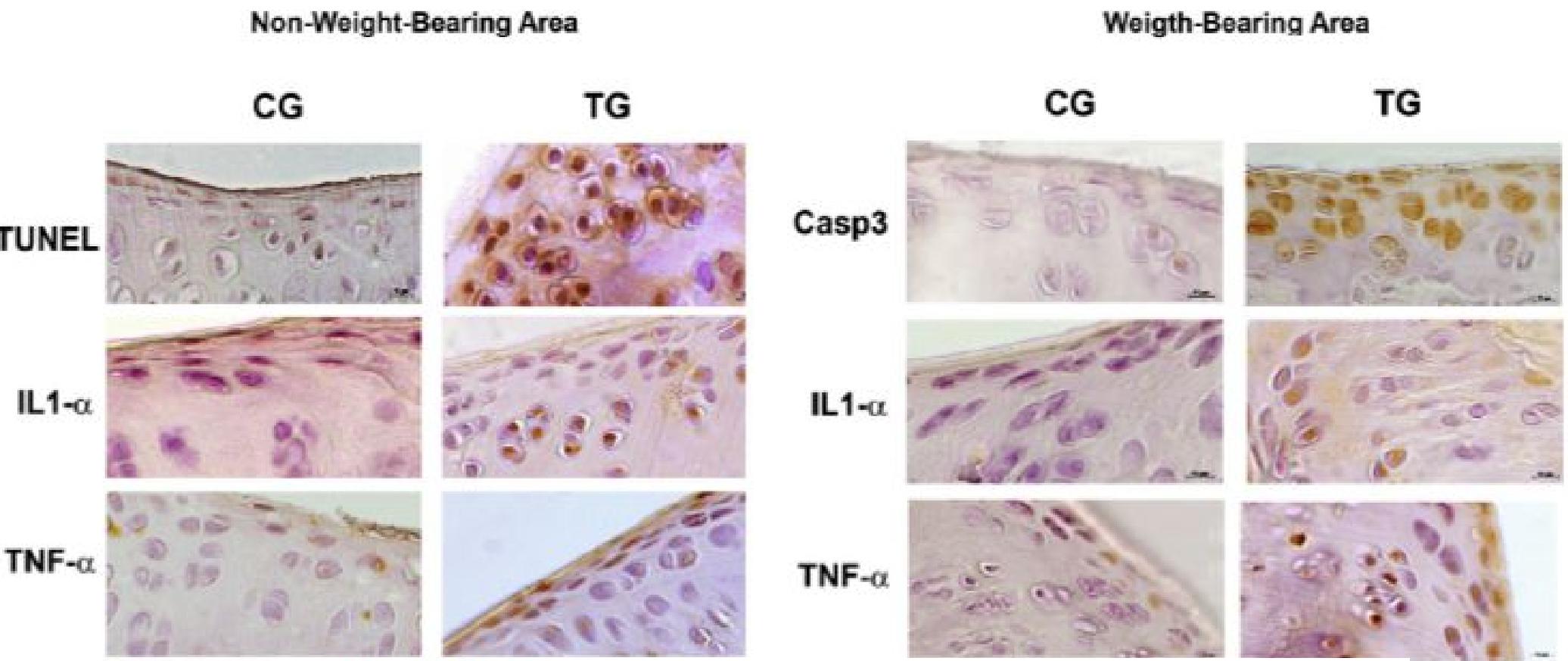


Strenuous running decreases GAGs content in articular cartilage

The TG samples contained significantly lower amounts of sulfated GAGs [mean 0.52 μg CS per g of dry tissue (95% CI 0.44–0.6)] than the CG samples [mean 1.33 μg CS per g of dry tissue (95% CI 1.1–1.56)] ($P < 0.001$) [Fig. 4(A, B)]. CS was the main sulfated GAG present in the cartilage of both CG and TG groups [Fig. 4(B)].

Heavy exercise also led to a decrease in the amounts of HA in articular cartilage. HA content in the TG [mean 208.77 μg HA per g of dry tissue (95% 141.45–276.09)] compared to the CG [mean 435.01 μg HA per g of dry tissue (95% 306.07–563.95)] was significantly lower ($P = 0.016$) [Fig. 5 (A)]. Moreover HA in cartilage was also evaluated by histochemistry. The sections from cartilages of animals from the TG showed decreased staining for HA especially in the weight-bearing area [Fig. 5(B)].

These results clearly show significant reduction of both non-sulfated and sulfated GAGs in cartilages of animals from the TG.

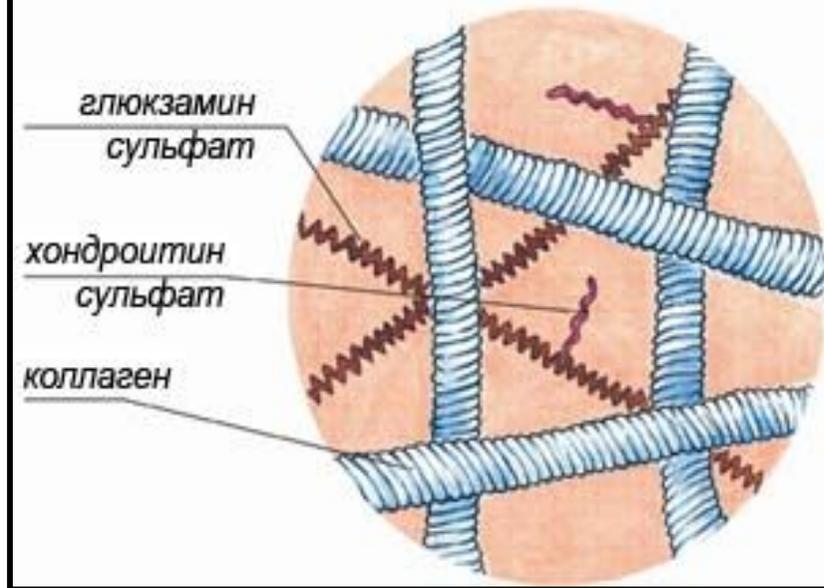


Conclusion

The articular cartilage of the rats subjected to gradual strenuous running regimen of controlled intensity exhibited significant predisposing osteoarthritic changes, including histopathological alterations, such as increased superficial fibrillation, clusters of chondrocytes and increased cell death; moreover it was observed a significant reduction of extracellular matrix components, such as sulfated GAGs and HA.

Лечение ОА

Молекулярная структура хряща



- Совместно с коллагеновыми волокнами ГАГ обеспечивают устойчивость хряща к внешним воздействиям

- Компоненты матрикса хряща: протеогликаны (макромолекулы, в которых стержневой белок связан с одной или несколькими цепями гликозаминогликанов).
- ГАГ разделяют на 2 группы: несulfатированные (гиалуронат, хондроитин) и sulfатированные (хондроитина сульфат и кератана сульфат)



Доказанные факты и принципы хондропротективной терапии

ХП - медленно действующие препараты, эффект развивается обычно спустя 2–8 недель от начала лечения, биодоступность не более 15%.

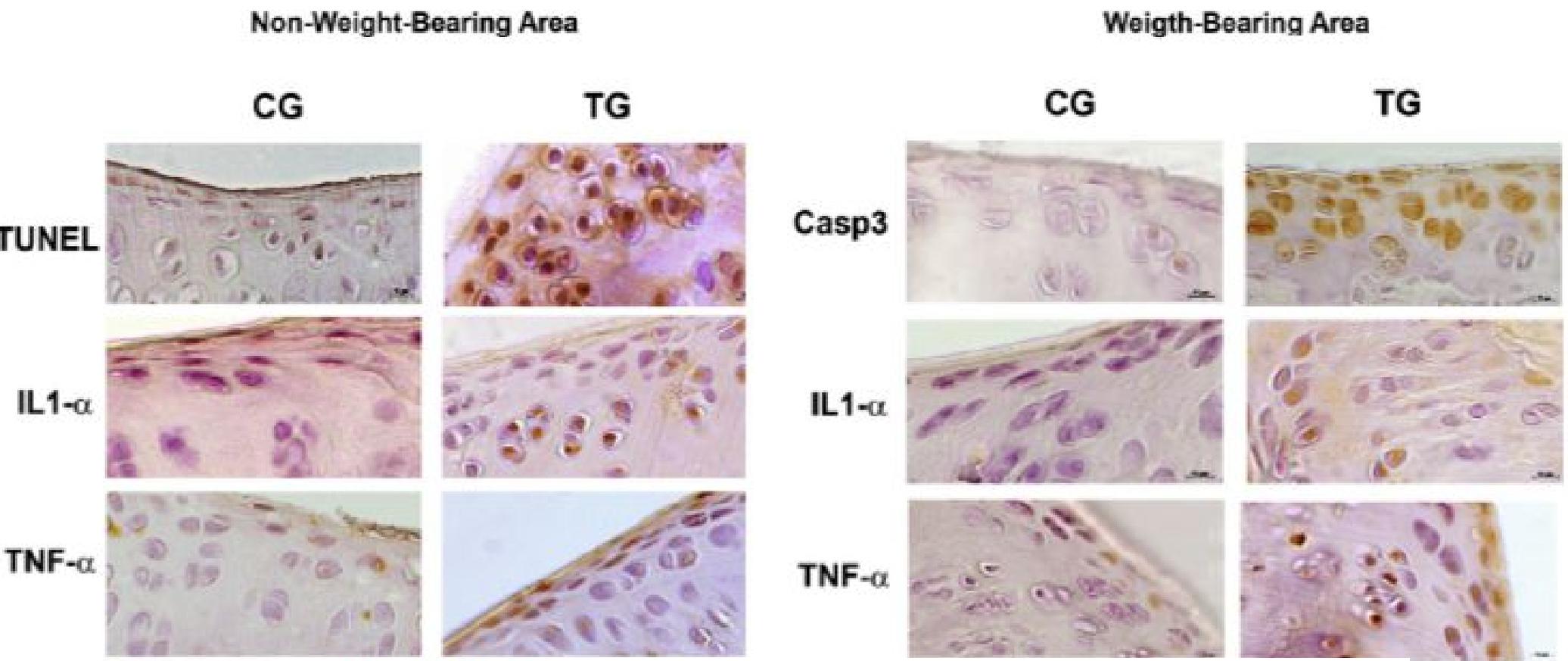
Вывод: лечебный курс 4-6 месяцев, эффект последействия 2-3 месяца.

Хрящ не «растет», он лишь сохраняется на том уровне, на котором инициирована терапия

ХП бесполезны для лечения артроза 3-4 стадии

Выбор препарата

- **Анаболический и антикатаболический эффект**
- **Противовоспалительное действие**
- **Состав**
- **Эффективность**
- **Влияние на прогрессию**
- **Безопасность**
- **Назначение при коморбидности**

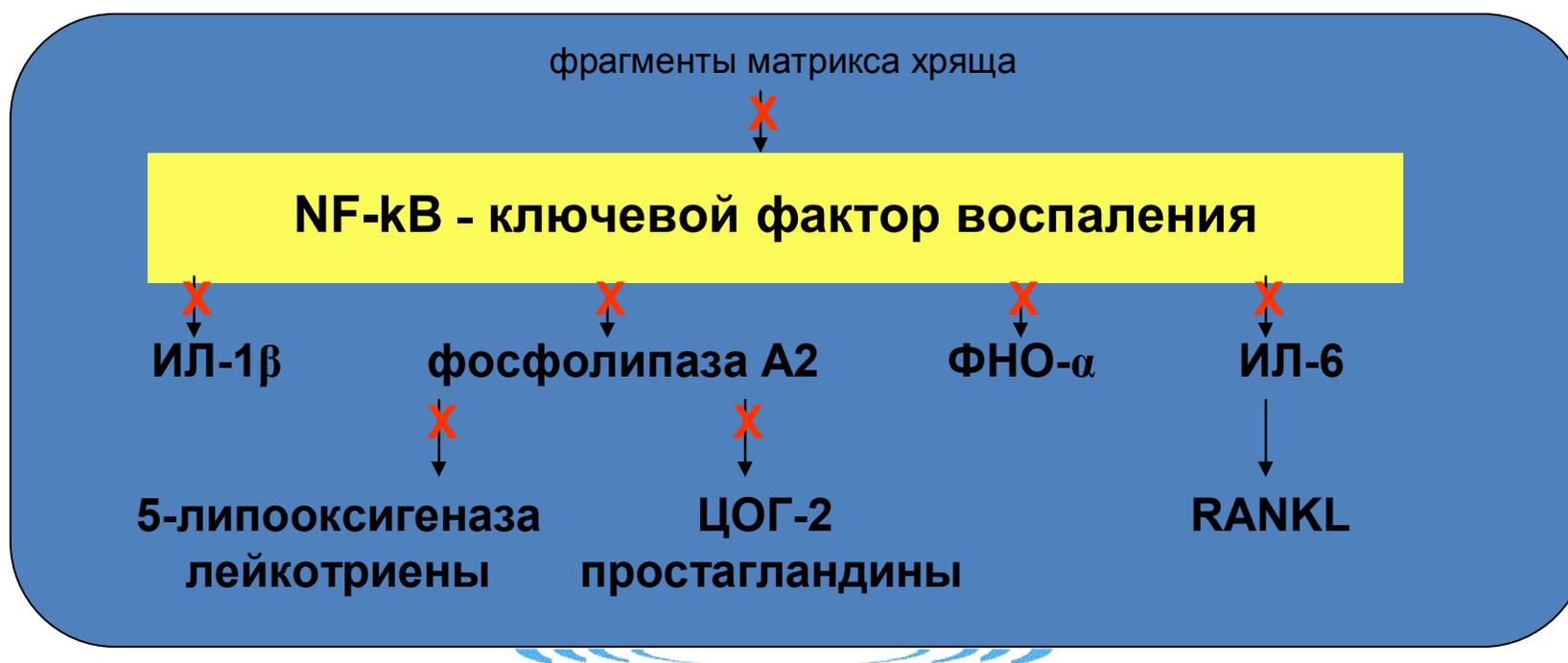


Conclusion

The articular cartilage of the rats subjected to gradual strenuous running regimen of controlled intensity exhibited significant predisposing osteoarthritic changes, including histopathological alterations, such as increased superficial fibrillation, clusters of chondrocytes and increased cell death; moreover it was observed a significant reduction of extracellular matrix components, such as sulfated GAGs and HA.

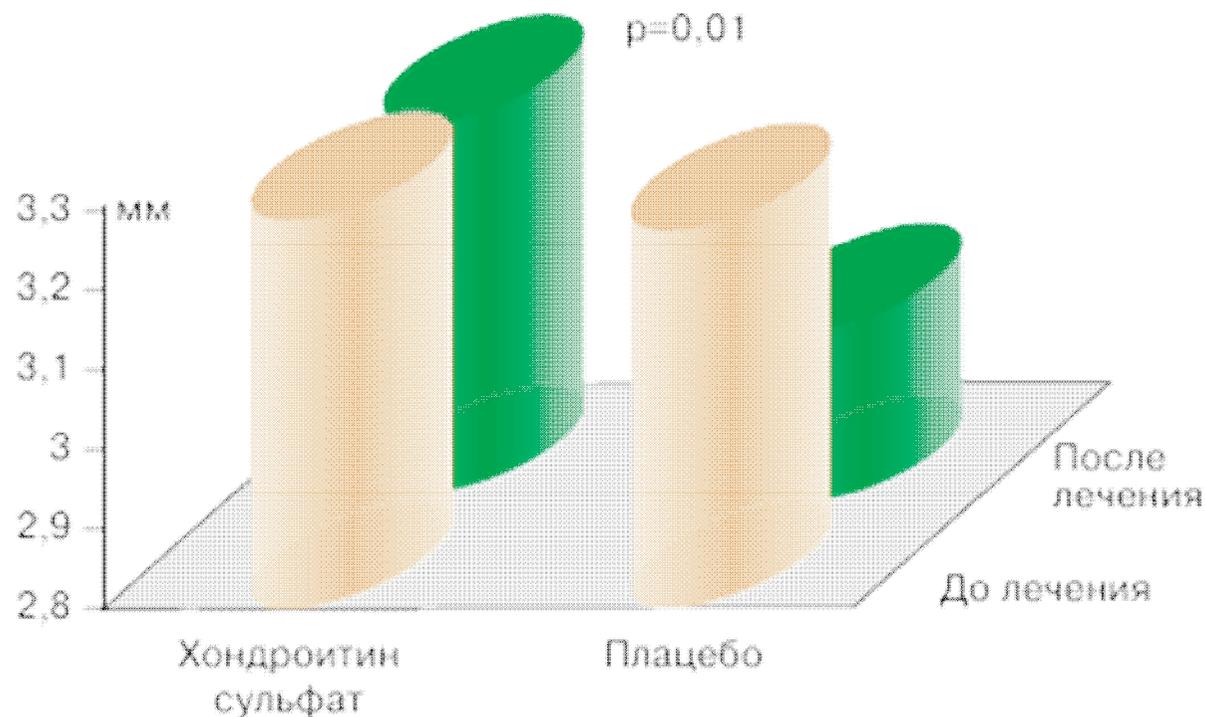
Структур для профилактики и лечения остеоартрита

хондроитин сульфат: подавление всех путей воспаления



**более мощное
противовоспалительное действие**

Структурно–модифицирующие свойства хондроитин сульфата (STOPP исследование)

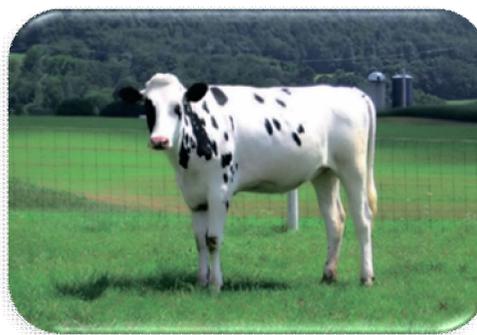
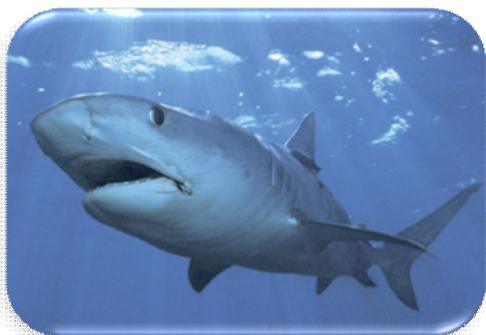
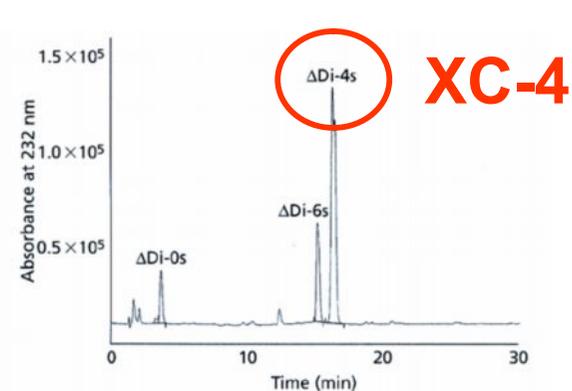
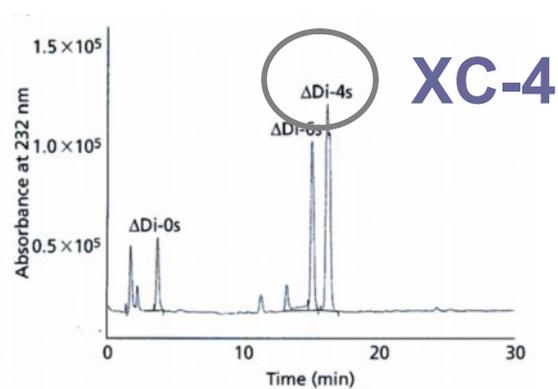
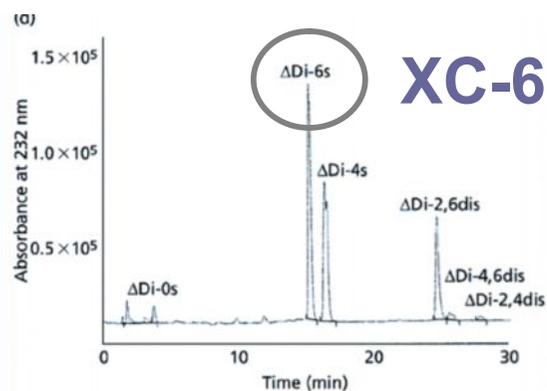


Соотношение ХС-4 / ХС-6 в хондроитин сульфатах различного происхождения

Акулий: < 0,70

Бычий: 1,5-2

Птичий: 3-4



Рекомендации EULAR, 2003 года по лечению **гонартроза**

Методы	Положительные исследования к плацебо	Размер эффекта	Уровень доказательности	Сила рекомендации
хондроитин	5/5	1,23 - 1,5	1A	A
глюкозамин	4/6	0,43 - 1,02	1A	A
диацереин	1/1		1B	B
авокадо/соя	3/3	0,32-1,72	1B	B
гиалуроновая к-та	18/20	0,0 - 0,9	1B	B

Рекомендации EULAR, 2005 года по лечению **кокситроза**

Вид лечения	Доказательность	Сила рекомендации
глюкозамин	–	Неприменимо из-за отсутствия данных
хондроитин	Ib <i>положительные данные</i>	A
диацереин	Ib± <i>неубедительные данные</i>	Не доказана
соединения авокадо/сои	Ib- <i>отрицательные данные</i>	Не рекомендуется
гиалуроновая кислота	III+	C

Рекомендации EULAR, 2007 года по лечению **остеоартроза** **суставов кистей рук**

Метод лечения	Уровень доказательности	Исследования/ пациенты	Продолж-сть исследования
хондроитин сульфат	1B	1/92	3 года
хондроитин полисульфат	1B	1/130	3 года

Сила противоболевого эффекта, OARSI, 2010

Фармакологические методы	Размер эффекта	
Ацетаминофен	0.14	(0.05 - 0.23)
НПВП	0.29	(0.22 - 0.35)
ЦОГ-2 ингибиторы	0.44	(0.33 - 0.55)
местные НПВП	0.44	(0.27 - 0.62)
опиоиды	0.78	(0.59 - 0.98)
кортикостероиды внутрисуставно	0.58	(0.34 - 0.75)
гиалуроновая кислота внутрисуставно	0.60	(0.37 - 0.83)
глюкозамин сульфат	0.58	(0.30 - 0.87)
глюкозамин хлорид	- 0.02	(-0.15 - 0.11)
хондроитин сульфат	0.75	(0.50 - 1.01)
диацереин	0.24	(0.08 - 0.39)
неомыляемые соединения авокадо/сои	0.38	(0.01 - 0.76)

СТРУКТУМ

самый мощный хондропротектор

Уменьшение боли **-50%** и потребности в НПВП **-55%**¹

Увеличение подвижности суставов **+33%**²

Длительный эффект последствия – до **5,2 месяца**³

Выраженное замедление:

потери хряща – через **6 месяцев** терапии

повреждения кости – через **12 месяцев** терапии⁴



1. Charlot J, Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. 1992, 59 (7-8).

2. Mazières B. et al The Journal of Rheumatology 2001 : 28 : 1. 3. Алексеева Л.И. и соавт. Терапевтический архив, 2003, 9, .82-86.

4. Wildi L. et al. Ann. Rheum. Dis., 2011, 70: 982–989. 5. Osteoarthritis and cartilage 18(2010) 476-499

СТРУКТУМ

режим дозирования



Остеоартроз
Межпозвонковый
остеохондроз



2 капсулы в день



Не болейте!





What is the current status of chondroitin sulfate and treatment of knee osteoarthritis?

Henrotin^{a,*}, Marc Marty^b, Ali Mobasheri^{c,d,e}

^aCartilage Research Unit, Arthropôle Liège, University of Liège, Institute of Pathology, CHU Sart-Tilman, 4000 Sart Tilman, Belgium; ^bPathology Department, Teaching Hospital H Mondor, Creteil, France; ^cDepartment of Veterinary Medicine, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Surrey, Duke of Kent Building, Guildford, Surrey, UK; ^dResearch UK Centre for Sport, Exercise and Osteoarthritis, Arthritis Research UK Pain Centre, Medical Research Council Centre for Musculoskeletal Ageing Research, University of Nottingham, Queen's Medical Centre, Nottingham, NG7 2UH, UK; ^eCenter of Excellence in Genomic Medicine Research (CEGMR), King Fahd Medical Research Center (KFMRC), King Abdulaziz City for Science and Technology, Jeddah, Saudi Arabia

1.1. Glucosamine (GlcN)

The DMOAD effect of GlcN was analyzed in recent MAs [13,14]. Vandiel et al. reported no relevant clinical effect based on an effect size (ES) on joint pain of -0.17 (-0.28 to -0.05) and on joint space width (JSW) of -0.16 (-0.25 to 0.00) [13]. However, this MA showed numerous limitations and the interpretation of the data was hazardous with regards to the data [15]. Several expert groups

The other MA, including only two trials [14], reported a small to moderate protective effect of GlcN-S on the minimum JSN after 2 years in knee OA. This was in accordance with the data of a recent trial indicating that GlcN-S prevented total knee replacement (TKR) [16]. In contrast, no effect was observed in hip OA with GlcN-S [16]. It is noteworthy that the Glucosamine/chondroitin Arthritis Trial (GAIT) study, the largest randomized controlled trial (RCT), did not report any significant effect for GlcN-HCl in knee OA patients [16].

quality clinical trials (0.29 (0.003 – 0.57)). It also reported an ES for the reduction of joint space narrowing (JSN) of 0.24 (0.04 – 0.43) for GlcN-S on knee OA but no effect on hip OA.



Algorithm recommendation for the management of knee
osteoarthritis in Europe and internationally: A report from a
task force of the European Society for Clinical and Economic
Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)

Christophe Bruyère, PhD^{a,*}, Cyrus Cooper, MD, PhD^{b,c}, Jean-Pierre Pelletier, MD, PhD^d,
Antonio Di Benedetto, MD^e, Maria Luisa Brandi, MD^f, Francis Guillemin, MD, PhD^g,
Christine C. Hochberg, MD, PhD^{h,i,j}, John A. Kanis, MD^k, Tore K. Kvien, MD, PhD^l,
Christine Martel-Pelletier, PhD^d, René Rizzoli, MD, PhD^m, Stuart Silverman, MD^{n,o},
Gerrit van't Hof-Matenet, MD, PhD^a

... severe methodological flaws [41] and the journal editor withdrew
the article's negative conclusions [42]. The ACR guidelines did not
recommend glucosamine because they noted that glucosamine is
not a prescription drug in the USA, but only dietary supplements
exist whose quality has not been evaluated by the FDA [4]. In
addition, such dietary supplements often contain glucosamine



A significant DMOAD effect for CS has been reported in RCTs. It was shown to produce a reduction of JSN [22], a significant difference in mean and minimal JSW [23] and a significant difference in joint space surface and mean JSW [24]. The MA by Hochberg

Research UK Centre for Sport, Exercise and Osteoarthritis,thritis Research on Pain Centre, Medical Research Council andthritis Research on Musculoskeletal Ageing Research, University of Nottingham, Queen's Medical Centre, Nottingham, NG7 2UH, United Kingdom

1.2. Chondroitin sulfate (CS)

As with GlcN, CS has also been evaluated in different clinical trials to document both its symptomatic potential and its structure-modifying effect. The symptomatic efficacy of CS in knee OA has been proven [16]. In addition, a highly purified CS formulation (800 mg/day) produced symptomatic effect in hand OA [20]. A recent study [21] demonstrated a similar efficacy of CS on symptoms (pain on VAS and LI for function) when administered as a single daily dose of 1200 mg or three times a day at 400 mg. The authors concluded at an efficient and safe intervention. Interestingly, CS produced a significant reduction in joint swelling and effusion during the GAIT study [18].