



Почему лечебная физкультура является лучшим методом лечения остеоартрита коленных суставов?

Носков С. М.¹, Маргазин В. А.², Башкина А. С.², Шепеляева Л. С.¹, Паруля О. М.¹,
Нагибин Р. М.¹

1 – ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

2 – ФГБОУ ВО «Ярославский государственный педагогический университет им. К. Д. Ушинского», Ярославль, Российская Федерация

Аннотация

Остеоартрит коленных суставов (ОА КС) имеет высокую социальную значимость и, соответственно, является актуальной патологией для научных исследований. Авторами предложена оригинальная гидравлическая теория патогенеза ОА КС. В её основе лежит представление о первичном механическом повреждении внутренних связочных структур и синовиальной оболочки, сопровождающимся посттравматическим отёком с синовиальной гиперволемией и гипертензией.

Авторы доказывают, что только применение регулярных физических нагрузок на всех стадиях заболевания патогенетически обосновано и позволяет улучшать лимфатический и венозный отток и, таким образом, противостоять нарастающему фиброзу. Улучшение артериального кровотока при этом будет уменьшать тканевую гипоксию. Любые виды симптоммодифицирующей терапии могут быть вредны, снижая защитную роль болевых рефлексов в предохранении КС от избыточных нагрузок с повреждающими последствиями. Подчёркивается необходимость поддержания больными скорости ходьбы более 4,3 км/час с увеличением каденса, как с точки зрения снижения статического напряжения при ходьбе, так и удлинения продолжительности жизни.

Ключевые слова: остеоартрит коленных суставов; лечебная физкультура; гидравлическая теория

Для цитирования: Носков С. М., Маргазин В. А., Башкина А. С., Шепеляева Л. С., Паруля О. М., Нагибин Р. М. Почему лечебная физкультура является лучшим методом лечения остеоартрита коленных суставов? *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2024;2(3):21-28. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0055>. EDN: YHJLXE.

Поступила: 20.08.2024. **В доработанном виде:** 14.09.2024. **Принята к публикации:** 20.09.2024. **Опубликована:** 30.10.2024.

Why is therapeutic exercise the best treatment for knee osteoarthritis?

Sergey M. Noskov¹, Vladimir A. Margazin², Alexandra S. Bashkina², Lyudmila S. Shepelyaeva¹,
Olesya M. Parulya¹, Roman M. Nagibin¹

1 – Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

2 – Yaroslavl State Pedagogical University named after K. D. Ushinsky, Yaroslavl, Russian Federation

Abstract

Osteoarthritis (OA) of the knee joints (KJ) has a high social significance and is therefore a relevant pathology for scientific research. The authors have proposed an original hydraulic theory for the pathogenesis of OA in KJ. This approach is based on the notion of primary mechanical damage to the internal ligamentous structures and synovial membrane accompanied by posttraumatic edema, synovial hypervolemia, and hypertension. The authors demonstrated that regular physical activity at all stages of the disease is pathogenetically justified and allows the patient to improve lymphatic and venous outflow and thus resist increasing fibrosis. Improved arterial blood flow will reduce tissue hypoxia. Any type of symptom-modifying therapy can be harmful because it reduces the protective role of pain reflexes in protecting the KJ from excessive loads, leading to injury. The necessity of maintaining a walking speed of more than 4.3 km/h with an increase in cadence is emphasized from the perspective of reducing static stress during walking and extending life expectancy.

Keywords: knee osteoarthritis; therapeutic exercise; hydraulic theory

For citation: Noskov SM, Margazin VA, Bashkina AS, Shepelyaeva LS, Parulya OM, Nagibin RM. Why is therapeutic exercise the best treatment for knee osteoarthritis? *Patient-oriented medicine and pharmacy*. 2024;2(3):21-28. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0055>. EDN: YHJLXE.

Received: 20.08.2024. **Revision received:** 14.09.2024. **Accepted:** 20.09.2024. **Published:** 30.10.2024.

Введение / Introduction

Остеоартрит коленных суставов (ОА КС) имеет повсеместную распространённость. Тяжёлая суставная боль, выраженные деформации и тугоподвижность побуждают больных давать согласие на операцию тотального эндопротезирования с неудовлетворённостью результатами в 20% случаев. Опубликованы результаты исследований, доказывающих неэффективность длительного приёма нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) при ОА КС [1, 2]. Более того, люди с начальными стадиями ОА, которые принимают НПВП и/или не соблюдают рекомендации по физической активности, имеют больший риск прогрессирования ОА [3].

Принимающие НПВП больные с симптоматическим и рентгенологическим ОА КС подвергались повышенному риску смертности от всех причин [4]. Во всех исследованиях с более чем 10-летним наблюдением выявлен повышенный риск заболеваемости и смертности больных ОА КС от сердечно-сосудистых заболеваний. Повышенный риск не был связан с приёмом НПВП, но зависел, в частности, от дисфункциональности коленных суставов с затруднениями при ходьбе [5].

Немедикаментозные вмешательства, включая изменение рациона питания и образа жизни, а также физическую активность, могут быть более эффективными и безопасными, чем лекарственные препараты, в профилактике или лечении ОА КС [6]. Физические упражнения при ОА КС расцениваются как лекарство с самостоятельным обезболивающим эффектом и рекомендуются в качестве заместительной анальгетической терапии у пожилых людей с мультиморбидностью и высоким риском нежелательных явлений, связанных с приёмом НПВП [7]. На сегодняшний день обучение пациентов, физические упражнения и снижение массы тела лицами с избыточным весом или ожирением составляют подход первой линии к лечению ОА КС [8]. Однако рациональную лечебную физическую культуру (ЛФК) получают менее 40% больных, а врачи разных специальностей, применяя малообоснованные низкокачественные и неэффективные методы лечения, не следуют текущей рекомендуемой стратегии обеспечения эффективной реабилитации. В настоящем материале мы представим собственное видение патогенетического обоснования ЛФК при ОА КС и критический анализ применяемых форм ЛФК.

Теория гидравлического повреждения синовиального барьера / Hydraulic theory of synovial barrier damage

Мы предполагаем, что в основе ОА КС лежит первичное травматическое повреждение внутренних структур сустава. Посттравматический отёк,

приводя к внутрисуставной гипертензии, приводит к гидравлическому повреждению-разрывам интимы синовиальной оболочки, представленной 1–2 клеточными слоями синовиальных макрофагов. Синовиальные макрофаги, формируют структурный и иммунологический барьера, с одной стороны ограничивающего прохождение иммунных клеток через синовиальную мембрану и тем самым защищающего бессосудистую полость от системных угроз. С другой стороны, синовиальный барьер предохраняет синовиальную соединительную ткань от иммунных стимулов, присутствующих в суставном пространстве. Синовиальная гипертензия вследствие увеличения объёма синовиального выпота характерна для ОА КС [9]. Повышение гидростатического давления синовиальной жидкости, возникающее при увеличении её объёма при острых травмах менисков, крестообразных связок и повторных длительных зажимах/защемлениях синовиальной оболочки и внутреннего связочного аппарата между сочленяющимися компонентами сустава будет растягивать синовиальную оболочку и, таким образом, нарушать целостность синовиального барьера. В норме объём синовиальной жидкости не превышает 3 мл, при ОА КС может достигать 10–50 мл.

Синовиальные макрофаги не способны к делению и их альтерация непоправима. Продолжающееся повреждающее механическое воздействие усиливает катаболические и чрезмерно активизирует анаболические процессы, связанные в увеличенной экспрессией разнообразных плеiotропных факторов роста (трансформирующий фактор роста β (TGF- β), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста нервов (NGF) и провоспалительных цитокинов (IL-1 β и TNF- α). Внедряющиеся в интиму синовиальные фибробласты из циркулирующих моноцитарных клеток и стволовых клеток активно регенерируют, но не обладают биологическими свойствами синовиальных макрофагов. Повреждение синовиального барьера приводит к просачиванию синовиальной жидкости в субинтиму синовиальной оболочки, с последующим развитием фиброза, гиперплазии гипертрофии с неоваскуляризацией. В итоге наблюдается выраженное утолщение и уплотнение синовиальной капсулы с недостаточной сосудистой сетью и избыточной чувствительной сенситизацией (гипералгезией). Повреждение тонкого синовиального барьера развивается гораздо раньше повреждения костно-хрящевого барьера и клинически соответствует начальной стадии ОА КС, но будет сопровождать прогрессию заболевания до финальной стадии, включая постоперационное состояние после тотального эндопротезирования. Радикальным способом снижения болевой рецепции, связанной с гиперплазией синовиальной оболочки, является постоянная или



временная эмболизация ветвей подколенной артерии, осуществляющих кровоток в опухолевидной сети новообразованных сосудов [10].

Ещё одним последствием синовиальной гипертензии и гидравлического растяжения суставной оболочки является возрастание проприорецепции от механорецепторов суставной капсулы в которую интегрированы сухожилия мышц разгибателей колена. Артритогенное угнетение мышечной активности снижает мышечную силу, приводя к нарушению биомеханики движений. Амiotрофия и снижение мышечной силы сопровождаются уменьшением наружного сжатия суставной капсулы и, соответственно, внутрисуставного давления. То есть, снижение силы, в частности, четырёхглавой мышцы бедра (ЧМБ) носит защитный компенсаторный характер, противодействуя избыточной внутрисуставной гипертензии. Действительно, у больных с ОА КС большая сила ЧМБ отрицательно связана с выпотным синовитом, подтверждая мнение о защитной роли мышечной слабости.

Однако, необходимо учитывать, что основной функцией мышц разгибателей коленного сустава вместе с аддукторами бедра является поддержание прямохождения. Эта нагрузка является немодифицируемым фактором риска ОА, поэтому мышечная гипотрофия сопровождается перегрузкой наружных связок КС с развитием тендинопатий и гипермобильности сустава. По этой причине частота поражений сухожилий и связок вокруг КС по данным МРТ превышает таковую при ревматоидном артрите и спондилоартрите [11]. Слабость ЧМБ не позволяет фиксировать надколенник в физиологическом положении при сгибании КС, что приводит с одной стороны к травматизации (ущемления/зажимы) жировых тел ХOFFA и синовиальной оболочки, с другой — к формированию пателлофemorального остеоартрита, проявляющегося пателлофemorальным болевым синдромом и повреждением/отёком костного мозга надколенника.

Возможности ЛФК в профилактике и лечении повреждения синовиальной оболочки при остеоартрите коленных суставов / Possibilities of exercise therapy for preventing and treating synovial membrane damage in osteoarthritis of the knee joints

Учитывая, что в основе гиперволемии и гипертензии синовиальной жидкости лежит острое и хроническое повреждение внутрисуставных связочных структур и синовиальной оболочки, первоочередной профилактической задачей является формирование стереотипов поведения с предохранением от падений, подскользываний, амплитудных прыжков. Не допустимы регулярные глубокие приседания и длительные сгибания в коленных суставах при

профессиональной деятельности, увеличивающие риск развития ОА КС в 6–8 раз. Перерастягивание колена при ходьбе на высоких каблуках и игре в футбол приводит к повреждению и фиброзу инфрапателлярной жировой подушки ХOFFA и зажимам/защемлению синовиальной оболочки. Длительное стояние сопровождается периваскулярным отёком синовиальной оболочки. В случае свершившегося повреждения синовиальной оболочки и наличия гиперволемии синовиальной жидкости для противодействия внутрисуставной гипертензии должны быть резко ограничены движения с напряжением ЧМБ, такие как ходьба в гору, приседания, силовые тренировки с изометрическим напряжением.

ЛФК в первую очередь должна быть направлена на достижение антифиброзного действия путём устранения отёка синовиальной оболочки и снижение гипоксии. Приоритетными являются физические упражнения ускоряющим лимфатический и венозный отток из синовиальной оболочки. Это будут безнагрузочные часто повторяемые в течение дня сгибательно-разгибательные движения в коленных суставах, ходьба по ровной поверхности, низкоинтенсивная работа на велотренажерах и эллипсоидах. Физические нагрузки различной интенсивности, такие как медленная ходьба, быстрая ходьба и бег трусцой приводят к снижению уровней плазменных концентраций фактора некроза опухолей альфа и интерлейкина-6, но возрастание локальной функциональной способности и ежедневной физической активности наблюдалось только в группе, занимающейся быстрой ходьбой [12].

Желательным компонентом ЛФК должны быть упражнения на растяжение/гибкость мышц бедра или механическая тракция. Дополнительное лимфогонное действие окажут плавание в тёплом бассейне и переменная пневматическая компрессия с сохранением клинического эффекта до трёх месяцев после курсового воздействия. Способность к снижению внутрисуставной гипертензии со снижением синовиальной гипоксии выявлена у акупунктуры, уменьшение скованности выявлено при сочетании ЛФК с высокоинтенсивной лазеротерапией. Вторичные воспалительные изменения в перипателлярных сухожилиях могут быть уменьшены сеансами ударно-волновой терапии.

Главной оценкой эффективности того или иного метода лечения ОА КС является достижение ими обезболивающего действия. Однако, боль в данном случае может носить защитный характер, ограничивая выполнение больными избыточных или нежелательных движений, приводящих к прогрессии синовиального повреждения. Возможными оценками позитивного действия лечебных процедур могут быть замедление скорости нарастания синовиального фиброза и торможение неoангиогенеза

с клинической оценкой суставной скованности. Таким образом, ЛФК с акцентом на антифиброзное действие должна составлять основу патогенетической терапии ОА КС на любой стадии заболевания.

Компенсаторная слабость ЧМБ воспринимается рядом специалистов как сигнал к назначению упражнений, увеличивающих силу мышц разгибателей колена. Упражнения на наращивание силы в виду их доступности их выполнения в домашних условиях входят практически во все индивидуальные программы физической реабилитации. Если есть уверенность врача в отсутствии синовита и внутрисуставной гипертензии назначение силовых нагрузок возможно. При этом желательно прибегать к упражнениям с минимальной нагрузкой на сухожильный аппарат. Для решения этой задачи в связи с необходимостью поддержания прямохождения целесообразно дополнять силовые нагрузки на ЧМБ укреплением отводящих мышц бедра. Более выраженного наращивания мышечной массы и силы ЧМБ, теоретически, можно достичь при проведении силовых тренировок в условиях гипоксии при манжеточном ограничении кровотока по бедренной артерии на 70–80% [13]. Такие тренировки привлекали внимание реабилитологов, но, как показали контролируемые исследования, ожидаемо, на наш взгляд, не изменяли клиническую ситуацию за исключением регистрации большей массы ЧМБ в основной группе [14]. В ограничении нагрузки на сухожильный аппарат и поддержке мышц могут играть определённую роль кинезиотейпирование коленного сустава, которое также не улучшает клинической картины ОА КС [15]. Высокоинтенсивные силовые тренировки по сравнению с низкоинтенсивными или теоретическим обучением не уменьшают суставную боль [16].

Теория гидравлического повреждения субхондральной кости / Theory of hydraulic damage to subchondral bone

Переформатирование синовиального кровотока в менисках и синовиальной оболочке, подвергнутых травматическому повреждению, сопровождается синдромом реперфузии с накоплением в синовиальной среде токсичных свободных радикалов (супероксидный анион, оксид азота) и перекиси водорода. Высокие их концентрации деполимеризуют протеогликаны коллагеновой структуры хряща, что приводит к потере плотности хряща и его разволокнению. Повреждённые хондроциты, не обладающие способностью к регенерации, замещаются фиброхондроцитами, отличающимися повышенной экспрессией коллагена I типа с появлением более жёсткого фиброзного хряща, уступающего по механическим свойствам исходному гиалиновому хрящу. После снижения толщины хряща от 4 до 1 мм он перестаёт выполнять свою барьерную

функцию. В итоге синовиальная жидкость просачивается в костную ткань, приводя к рассасыванию костных балок и формированию костных кист. При проведении магнитно-резонансной томографии это состояние идентифицируется как повреждение/отёк костного мозга. Репарационные процессы несут избыточный характер и неоостеогенез (остеофиты, субхондральный остеосклероз, гипертрофированные костные балки) опережает неоангиогенез, что приводит к недостаточности локального кровообращения и нарастанию местной гипоксии. Все эти изменения будут ускоряться при сочетании синовиальной гипертензии с избыточным статическим давлением на костные поверхности при нарушении конгруэнтности тибеофemorальных сочленений при врождённых деформациях коленных суставов и при повреждении менисков и крестообразных связок.

Возможности ЛФК и профилактики и лечения повреждения костно-хрящевого барьера при остеоартрите коленных суставов / Possibilities of exercise therapy and prevention and treatment of damage to the bone-cartilage barrier in osteoarthritis of the knee joints

На этапе сохранности барьерной функции костно-хрящевого барьера основной терапевтической задачей является замедление дегенерации хряща. После потери барьерной функции главной целью медицинской реабилитации будет увеличение сроков до проведения операции тотального эндопротезирования и, в более широком смысле, удлинение продолжительности жизни.

На сегодняшний день ни один лекарственный препарат не обладает способностью достоверного замедления скорости хондромалиции. Более того, по нашему мнению, эффективное обезболивание приводит к наращиванию большими физическими активностями с большей вероятностью появления травмирующих событий. Подчеркивается, что НПВП, анальгетики, внутрисуставные инъекции кортикостероидов не имеют большой ценности в долгосрочной перспективе [1]. По сравнению с теми, кто в настоящее время не принимает НПВП, текущее применение НПВП приводит к большей потере минимальной ширины суставной щели [17]. Поэтому мы считаем, что больными с ОА КС желательно не снижать уровень боли по ВАШ менее 40 мм, сохраняя её защитную рефлекторную роль. Именно такое «неполное» обезболивание достигается применением рациональных физических нагрузок.

Для снижения статического давления на суставные поверхности КС в первую очередь показано снижение больными массы тела. Пациентам также рекомендуется уменьшение времени стояния на ноге с болезненным КС при одностороннем поражении,



избегать ношения и поднимания тяжёлых грузов. Для разгрузки КС при ходьбе необходимо использование ручных пособий (их недостатком является замедление скорости ходьбы с увеличением фазы опоры). Перспективно создание реабилитационных костюмов с функцией нейроортопедических тренажеров. Радикальным способом статической разгрузки КС проведение операции дистракции коленного сустава.

Абсолютно необходимо при деформациях КС перераспределение нагрузки между медиальным и латеральным фрагментами тибео-фemorального сочленения посредством ношения шарнирных ортезов. Желательно сочетание ЛФК с биомеханическими вмешательствами, такими как вальгусный наколенник или стельки. При деформации более 30 градусов, не исправляемой шарнирными ортезами, показана операция тиббиальной остеотомии.

Основным источником суставной боли после повреждения костно-хрящевого барьера является повреждение/отёк костного мозга. Здесь, как и при повреждении синовиальной оболочки, появление новой скелетной соединительной ткани проявляется гиперτροφическим неоостеогенезом с ишемией вследствие недостаточности кровотока в новообразованных сосудах. Неоиннервация сопровождается гипералгезией с усиленной болевой импульсацией от механорецепторов (клинический признак — боли при поколачивании по кости) и избыточной хеморецепторной сенситизацией. Улучшения кровотока во всех тканях сустава можно добиться применением регулярных физических нагрузок средней интенсивности, приводящих к накоплению в тренируемых регионах синтазаты оксида азота с улучшением сосудистой перфузии. Усиление кровотока при регулярных физических нагрузках будет приводить к снижению (вымыванию) в тканях сустава концентраций вызывающих гипералгезию цитокинов, бактериальных экзотоксинов, простагландинов и прочих субстанций, обеспечивая обезболивающий и антигипоксический эффекты. Итогом отдельных программ физической реабилитации, включающих поэтапное последовательное выполнение упражнений на растяжение (усиление экстензии коленного сустава), увеличение флексии, затем низкоинтенсивных тренировок с небольшой нагрузкой на мышцы колена (велотренажёр, эллипсоид, плавание) и, наконец, силового тренинга на мышцы разгибатели колена при 29 месячном периоде наблюдения позволяют добиться уменьшения числа больных, согласных на операцию тотального эндопротезирования на 76% [18].

Область повреждения/отёка костного мозга может быть подвергнута операции пломбирования фосфатом кальция — субхондральной пластики. Для лиц с терминальной стадией ОА КС (т.е. отсутствие или минимальное межкостное пространство

с неспособностью справиться с болью) после использования всех соответствующих консервативных методов показано тотальное эндопротезирование. Физические тренировки силовой направленности, в т.ч. интенсивные, не влияют на характер суставной боли, но позволяют добиться раннего и более полного постоперационного восстановления функциональных показателей [19].

Таким образом, ходьба является основным средством физической реабилитации больных ОА КС. Снижение скорости ходьбы в целом по популяции устойчиво связано со смертностью от всех причин [20]. Среди больных с ОА КС ходьба медленнее 4,4 км/час повышает риск смертности [21]. Ходьба со скоростью менее 1,8 км/час в тестах на ходьбу на короткую (2,4 м) и менее 4,32 км/час в тестах на ходьбу на стандартную (20 м) дистанцию лучше всего различает людей с риском смертности и без него [22].

При контроле скорости ходьбы обнаружено, что более низкий каденс связан с более высокой нагрузкой на колено при каждом шаге у пациентов с медиальным большеберцово-бедренным ОА КС [23]. Десять тренировок на беговой дорожке с 8-градусным уклоном со скоростью 4 км/час в течение 30 минут обеспечивают значительное возрастание длины шага и скорости ходьбы [24]. То есть, важной практической и легко контролируемой задачей ЛФК при ОА КС является поддержание скорости ходьбы с преимущественным увеличением каденса. Регулярные тренировки с поддержанием скорости и темпа ходьбы благоприятны для коленных суставов и увеличения продолжительности жизни.

Заключение / Conclusion

Гидравлическая теория патогенеза ОА КС предполагает важнейшую роль посттравматического отёка и синовиального выпота вследствие острой травмы или хронического бытового повреждения менисков, крестообразных связок и синовиальной оболочки. Возникающая массивная гиперволемия и повышение внутрисуставного давления приводят к необратимой альтерации синовиальных макрофагов интимы синовиальной оболочки с нарушением функции синовиального барьера. Просачивание синовиальной жидкости в межклеточное пространство приводит к развитию фиброза, гиперплазии и гиперτροφическим процессам в синовиальной оболочке с несовершенным новообразованием сосудов и неоиннервацией. Эти процессы обуславливают суставную тугоподвижность и гипералгезию и формируют клинически очевидный ОА КС.

При отсутствии синовиального выпота синовиальный барьер не поражается и у людей формируется так называемый бессимптомный ОА КС, регистрируемый при рентгеновском обследовании.

Избыточное компрессионное давление при ожирении, деформациях конечностей (плоскостопие, варусные и вальгустные деформации), дегенерации менисков и крестообразных связок приводят к снижению содержания жидкости в суставном хряще. Свободные радикалы кислорода синовиальной жидкости деполимеризуют коллагеновую основу хряща, приводя к его хондромалиции. После снижения толщины хряща менее одного мм костно-хрящевая барьерная функция утрачивается, и синовиальная жидкость начинает просачиваться в подлежащую кость, приводя к рассасыванию костных балок, формированию кист и МРТ-синдрома повреждения/отёка костного мозга. Неконтролируемая репарация приводит к субхондральному остеосклерозу, остеофитозу с появлением гипертрофированных костных балок с недостаточным кровотоком в новообразованных сосудах

и болевой гиперчувствительностью. При классическом ОА КС процессы в синовиальной оболочке и костной ткани идут последовательно, обуславливая клинику ранней и поздней стадий заболевания.

Терапевтические стратегии, нацеленные на снижение боли и воспаления, приводя к кратковременному обезболивающему эффекту, не могут затормозить (если не увеличить) прогрессию заболевания. Единственным патогенетически обоснованным методом профилактики и лечения ОА КС является физическая реабилитация на фоне снижения статических нагрузок на суставы. Только физические нагрузки обладают антифиброзным и антигипоксическим действием на фоне улучшения клинической симптоматики в виде уменьшения суставной боли и тугоподвижности, увеличения объёма движений и возрастания скорости ходьбы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией. Носков С. М., Маргазин В. А. — концепция и дизайн исследования, оформление рукописи; Шепеляева Л. С. — анализ релевантных научных публикаций по теме исследования, оформление рукописи; Башкина А. С., Паруля О. М., Нагибин Р. М. — сбор и обработка материала, оформление рукописи.

Финансирование

Работа выполнялась без спонсорской поддержки.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Носков Сергей Михайлович — д. м. н., проф., зав. кафедрой госпитальной терапии с профпатологией ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: noskov03@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3456-9409>

РИНЦ SPIN-код: 4528-7378

Маргазин Владимир Алексеевич — д. м. н., проф., кафедра медико-биологических основ спорта и теории физической культуры ФГБОУ ВО «Ярославский государственный педагогический университет им. К. Д. Ушинского», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: V.Margazin@yandex.ru

РИНЦ SPIN-код: 3443-3274

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

Authors' participation

All the authors made a significant contribution to the preparation of the work, read and approved the final version of the article before publication. Noskov SM, Margazin VA — concept and design of the study, manuscript design; Shepelyaeva LS — analysis of relevant scientific publications on the research topic, manuscript design; Bashkina AS, Parulya OM, Nagibin RM — collection and processing of material, manuscript design.

Financing

The work was carried out without sponsorship.

ABOUT THE AUTHORS

Sergey M. Noskov — Dr. Sci. (Med.), Prof., head of the department of hospital therapy with professional pathology of Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: noskov03@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3456-9409>

RSCI SPIN-code: 4528-7378

Vladimir A. Margazin — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Medical and Biological Foundations of Sports and Theory of Physical Culture of Yaroslavl State Pedagogical University named after K. D. Ushinsky, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: V.Margazin@yandex.ru

RSCI SPIN-code: 3443-3274



Башкина Александра Сергеевна — д. м. н., доцент, кафедра медицины ФГБОУ ВО «Ярославский государственный педагогический университет им. К. Д. Ушинского», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: SashaSN@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0675-0967>

РИНЦ SPIN-код: 7556-2798

Шепеляева Людмила Сергеевна — ассистент, кафедра поликлинической терапии, клинической, лабораторной диагностики и медицинской биохимии, ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: shepell7511751@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6623-6230>

РИНЦ SPIN-код: 5257-8758

Паруля Олеся Михайловна — к. м. н., ассистент кафедры госпитальной терапии с профпатологией ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: karabaskal@yandex.ru

<https://orcid.org/0009-0007-3655-2172>

РИНЦ SPIN-код: 9191-3269

Нагибин Роман Михайлович — к. м. н., ассистент кафедры госпитальной терапии с профпатологией ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: nagibinrm@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9803-0037>

РИНЦ SPIN-код: 8212-1820

Alexandra S. Bashkina — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Medicine, Yaroslavl State Pedagogical University named after K. D. Ushinsky, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: SashaSN@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0675-0967>

RSCI SPIN-code: 7556-2798

Lyudmila S. Shepelyaeva — assistant department of polyclinic therapy, clinical laboratory diagnostics and medical biochemistry of Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: shepell7511751@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6623-6230>

RSCI SPIN-code: 5257-8758

Olesya M. Parulya — Cand. Sci. (Med.), Assistant of the department of hospital therapy with professional pathology of Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: karabaskal@yandex.ru

<https://orcid.org/0009-0007-3655-2172>

RSCI SPIN-code: 9191-3269

Roman M. Nagibin — Cand. Sci. (Med.), Assistant of the department of hospital therapy with professional pathology of Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: nagibinrm@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9803-0037>

RSCI SPIN-code: 8212-1820

Список литературы / References

1. Siddiq MAB, Clegg D, Jansen TL, Rasker JJ. Emerging and New Treatment Options for Knee Osteoarthritis. *Curr Rheumatol Rev*. 2022;18(1):20-32. <https://doi.org/10.2174/15733971176662111611738>.
2. Scott DL, Berry H, Capell H et al. The long-term effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs in osteoarthritis of the knee: a randomized placebo-controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*. 2000 Oct;39(10):1095-101. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/39.10.1095>.
3. Simic M, Harmer AR, Agaliotis M, et al. Clinical risk factors associated with radiographic osteoarthritis progression among people with knee pain: a longitudinal study. *Arthritis Res Ther*. 2021 Jun 4;23(1):160. <https://doi.org/10.1186/s13075-021-02540-9>.
4. Wang Y, Nguyen UDT, Lane NE, et al. Knee Osteoarthritis, Potential Mediators, and Risk of All-Cause Mortality: Data From the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021 Apr;73(4):566-573. <https://doi.org/10.1002/acr.24151>.
5. Athow NF, Morgan PM, Brown GA. Hip and Knee Osteoarthritis, Not Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs, are Linked to Cardiac Disease. *J Arthroplasty*. 2023 Nov;38(11):2455-2463. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2023.05.026>.
6. Restuccia R, Ruggieri D, Magaudo L, Talotta R. The preventive and therapeutic role of physical activity in knee osteoarthritis. *Reumatismo*. 2022 May 3;74(1). <https://doi.org/10.4081/reumatismo.2022.1466>.
7. Weng Q, Goh SL, Wu J et al. Comparative efficacy of exercise therapy and oral non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol for knee or hip osteoarthritis: a network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med*. 2023 Aug;57(15):990-996. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-105898>.



8. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2019 Nov;27(11):1578-1589. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.06.011>.
9. Rutherford DJ. Intra-articular pressures and joint mechanics: should we pay attention to effusion in knee osteoarthritis? *Med Hypotheses*. 2014;83(3):292–295. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.05.021>.
10. Russu O, Bloj F, Feier AM, et al. At the Edge of Orthopaedics: Initial Experience with Transarterial Periarthritic Embolization for Knee Osteoarthritis in a Romanian Population. *J Clin Med*. 2022 Nov 5;11(21):6573. <https://doi.org/10.3390/jcm11216573>.
11. Li B, Guo Z, Qu J, et al.. The value of different involvement patterns of the knee "synovio-entheseal complex" in the differential diagnosis of spondyloarthritis, rheumatoid arthritis, and osteoarthritis: an MRI-based study. *Eur Radiol*. 2023 May;33(5):3178–3187. <https://doi.org/10.1007/s00330-023-09485-4>.
12. Lin Z, Liu T, Hu Z, et al. Effects of Different Running Intensity on Serum Levels of IL-6 and TNF- α in Patients with Early Knee Osteoarthritis. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2022 Jul;32(7):899-903. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2022.07.899>.
13. OGREZEANU DC, LÓPEZ-BUENO L, SANCHÍS-SÁNCHEZ E, et al.. Exercise-induced hypoalgesia with end-stage knee osteoarthritis during different blood flow restriction levels: Sham-controlled crossover study. *PM R*. 2023 Dec;15(12):1565-1573. <https://doi.org/10.1002/pmrj.13076>.
14. Grantham B, Korakakis V, O'Sullivan K. Does blood flow restriction training enhance clinical outcomes in knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport*. 2021 May;49:37-49. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2021.01.014>.
15. Dogan N, Yilmaz H, Ince B, Akcay S. Is Kinesio Taping Effective for Knee Osteoarthritis? Randomised, Controlled, Double-blind Study. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2022 Nov;32(11):1441-1447. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2022.11.1441>.
16. Messier SP, Mihalko SL, Beavers DP, et al. Effect of High-Intensity Strength Training on Knee Pain and Knee Joint Compressive Forces Among Adults With Knee Osteoarthritis: The START Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2021 Feb 16;325(7):646-657. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.0411>.
17. Perry TA, Wang X, Nevitt M, et al. Association between current medication use and progression of radiographic knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *Rheumatology (Oxford)*. 2021 Oct 2;60(10):4624-4632. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab059>.
18. Benner RW, Shelbourne KD, Bauman SN, et al. Knee Osteoarthritis: Alternative Range of Motion Treatment. *Orthop Clin North Am*. 2019 Oct;50(4):425-432. <https://doi.org/10.1016/j.ocln.2019.05.001>.
19. Pozzi F, White DK, Snyder-Mackler L, Zeni JA. Restoring physical function after knee replacement: a cross sectional comparison of progressive strengthening vs standard physical therapy. *Physiother Theory Pract*. 2020 Jan;36(1):122-133. <https://doi.org/10.1080/09593985.2018.1479475>.
20. Rosmaninho I, Ribeirinho-Soares P, Nunes JPL. Walking Speed and Mortality: An Updated Systematic Review. *South Med J*. 2021 Nov;114(11):697-702. <https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000001318>.
21. Master H, Neogi T, LaValley M, et al. Does the 1-year Decline in Walking Speed Predict Mortality Risk Beyond Current Walking Speed in Adults With Knee Osteoarthritis? *J Rheumatol*. 2021 Feb;48(2):279-285. <https://doi.org/10.3899/jrheum.200259>.
22. Master H, Neogi T, Callahan LF, et al. The association between walking speed from short- and standard-distance tests with the risk of all-cause mortality among adults with radiographic knee osteoarthritis: data from three large United States cohort studies. *Osteoarthritis Cartilage*. 2020 Dec;28(12):1551-1558. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2020.08.009>.
23. Hart HF, Birmingham TB, Primeau CA, et al. Associations Between Cadence and Knee Loading in Patients With Knee Osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021 Nov;73(11):1667-1671. <https://doi.org/10.1002/acr.24400>.
24. Sedaghatnezhad P, Shams M, Karimi N, Rahnama L. Uphill treadmill walking plus physical therapy versus physical therapy alone in the management of individuals with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial. *Disabil Rehabil*. 2021 Sep;43(18):2541-2549. <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1703146>.