

ОСТЕОАРТРОЗ. Сообщение 2: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗ

Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в БГМУ

Клинические признаки. Основные клинические проявления остеоартроза (ОА) включают боль, утреннюю скованность, локальную боль при пальпации, тугоподвижность в суставе.

Болевой синдром имеет разные механизмы развития и носит неоднородный характер (тип) при поражении кости (остеофиты, микроинфаркты, увеличение давления в субхондральной кости и костномозговом канале), суставов (воспаление синовиальной оболочки и растяжение капсулы сустава), околосуставных тканей (повреждение связок, мышечный спазм, бурсит), психозмоциональных факторах.

Механический тип боли – боль возникает под влиянием дневной физической нагрузки и ослабевает за период ночного отдыха. Возникновение боли связано со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхря-

щевых структур.

Непрерывные тупые ночные боли – появляются в первой половине ночи, развиваются в результате венозного стаза в субхондральной спонгиозной части кости и повышения внутрикостного давления.

«Стартовые» боли – возникают после периодов покоя, проходят после двигательной активности. Обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит (фрагменты хрящевой и костной деструкции).

Постоянные боли – обусловлены рефлекторным спазмом прилежащих мышц, развитием реактивного синовита.

Утренняя скованность-чувство «вязкости геля» в пораженном суставе до 30 минут.

Крепитация в суставах, треск, хруст, скрип – возникают при движении вследствие нарушения конгруентности

суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью».

Боль при пальпации – в местах прикрепления сухожилий к суставным сумкам.

При развитии синовита, помимо боли в покое и при движении в области сустава, характерны утренняя скованность, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры.

Увеличение объема суставов происходит за счет пролиферативных изменений (остеофиты) или вследствие отека околосуставных тканей.

Начало заболевания незаметное, первые симптомы неочетливы и обычно не служат причиной обращения больного к врачу, определить давность заболевания при опросе больного трудно. В начале появляется хруст в суставах при движении, небольшие периодические боли после длительной физической нагрузке, проходящие в покое. Боль появляется в одном или нескольких несимметричных суставах, позвоночнике, исключение составляют суставы кисти.

Известна основная локализация первичного ОА: коленный сустав, тазобедренный сустав, мелкие суставы кистей, включая дистальные межфаланговые и I запястно-пястный суставы, а также редкая локализация в I плюснефаланговом суставе – hallux rigidus (характеризуется ограничением тыльного сгибания I пальца стопы без его вальгусного отклонения).

Наиболее значимыми и инвалидизирующими формами ОА являются **коксартроз** и **гонартроз**.

Коксартроз. Тазобедренный сустав выполняет важнейшую физиологическую функцию эффективного движения, его особенность состоит в создании правильной осанки человека, естественно, в сочетании с функцией позвоночника. Нарушение взаимоотношений нормальных составляющих структур тазобедренного сустава может привести к патологическим изменениям. В норме угол между головкой бедренной кости и шейкой составляет 125 – 140°, при уменьшении его до 100° развивается соха vara, при увеличении до 170° – соха valga, приводящие к значительной патологии.

Развитие коксартроза сопровождается болями механического характера в области тазобедренного сустава и прихрамыванием. Боль может локализоваться в ягодице, паху, по передней поверхности бедра, иррадиировать в коленный сустав или поясничную область. Боли в положении лежа на больной стороне свидетельствуют о развитии бурсита большого вертела.

В начале болезни боли носят периодический характер, возникая вследствие выраженного или длительного перенапряжения, по мере прогрессирования они приобретают постоянный характер, не исчезая в покое. Отмечают симптом «блокады» сустава (заклинивание при малейшем движении).

При обследовании пальпаторно определяют болезненность вокруг сустава, в паху, в области большого вертела, в случае бурсита такового. При длительном течении заболевания происходит атрофия мышц бедра.

Конечность принимает вынужденное положение – небольшое сгибание в тазобедренном суставе с нарушением ротации и отведения. В результате возникает компенсаторный поясничный лордоз, наклон таза в сторону пораженного сустава и сколиоз. Происходит сдавление бедренного, седалищного и запирательного нерва, появляются боли в спине, нарушение походки – прихрамывание, затем укорочение конечности и хромота. При двустороннем поражении у больных коксартрозом формируется «утиная походка».

ОА развивается с одинаковой частотой у мужчин и женщин, но у женщин протекает гораздо тяжелее. Отмечено, что в случае появления коксартроза в возрасте до 40 лет, заболевание связано с дисплазией сустава (врожденная дисплазия вертлужной впадины).

Согласно критериям Американской коллегии ревматологов (АРА) в диагностике коксартроза имеет значение боль в тазобедренном суставе и два признака из следующих трех:

СОЭ < 20 мм в час;

рентгенологические признаки остеофитов головки тазобедренной кости или вертлужной впадины;

рентгенологические признаки сужения суставной щели в верхнем, аксиальном и/или медиальном отделе.

При распознавании ОА тазобедренных суставов полезны **классификационные критерии Американского ревматологического колледжа** (R. Altman и соавт., 1991), в соответствии с которыми диагностическое значение имеют следующие признаки.

I. Клинические

1. Боль в тазобедренном суставе

2. а) внутренняя ротация менее 15°,

б) СОЭ < 45 мм/ч или сгибание в тазобедренном суставе менее 115° или альтернативно

3. а) внутренняя ротация менее 15°,

б) боль при внутренней ротации,

в) утренняя скованность менее 60 мин,

г) возраст старше 50 лет.

II. Клинические и рентгенологические

1. Боль в тазобедренном суставе

2. СОЭ менее 20 мм/ч

3. Рентгенологические – остеофиты (головка бедренной кости или вертлужная впадина)

4. Рентгенологические – сужение суставной щели (верхелатерально и/или медиально).

Гонартроз. Коленный сустав образуется 3 компонентами: феморопателлярный (надколеннико-бедренной), медиальный и латеральный (большеберцовые мышечки). Особенностью коленного сустава являются медиальный и латеральный мениски, обеспечивающие конгруэнтность сустава. Особую опорную устойчивость суставу придает наличие мощных боковых (большеберцовой и малоберцовой) связок и двух внутренних – передней и задней крестообразных

Гонартрозом часто страдают женщины, страдающие ожирением и нарушением кровообращения в нижних конечностях.

Гонартроз диагностируют в случае боли механического типа, возникающей при ходьбе и при спуске или подъеме по лестнице, длительном стоянии. Появляется ощущение «подкашивания» ног. Боли локализуются в передней или внутренней части сустава и иррадиируют в голень, усиливаются при сгибании. Боль по задней поверхности колена свидетельствует о развитии кисты Бейкера.

При объективном исследовании могут быть обнаружены болезненные точки в местах прикрепления сухожилий к суставным сумкам, формирование остеофитов, приводящих к деформации суставных краев, крепитация и потрескивание в суставе при движении, ограничение при пассивном движении и боль, «тугоподвижность». Обнаруживают девиацию коленного сустава, за счет ослабления боковых связок появляется нестабильность сустава при латеральных движениях в суставе или симптом «выдвижного ящика». Из других признаков прогрессирования болезни обычно обращается внимание на нарастающие функциональ-

ные ограничения в подвижности вплоть до неполного сгибания и разгибания пораженного сустава, ощущение неадекватности и нестабильности.

В диагностике гонартроза используют критерии M. Leuquesne, 1980 г.: ограничение подвижности и/или болезненность при пассивном сгибании коленного сустава (сгибание в норме не менее 135°, разгибание-0°); сужение щели бедренно-большеберцового или бедренно-надколенникового сустава; остеофиты и/или субхондральный склероз, субхондральные кисты.

При наличии трех признаков и в случае исключения ишемического некроза кости, болезни Педжета, хондрокальциноза, гемохроматоза, охроноза, гемофилии, артритов, сустава Шарко, пигментного виллезнодулярного синовита, хондроматоза устанавливается диагноз ОА.

В 1991 году предложены классификационные критерии ОА R. Altman и соавт.:

Клинические – боль и крепитация, утренняя скованность менее 30 мин., возраст более 38 лет; или крепитация, утренняя скованность менее 30 мин., костные разрастания; или отсутствие крепитации, костные разрастания.

Рентгенологические, клинические и лабораторные-боль и остеофиты; или синовиальная жидкость, характерная для ОА (или возраст более 40 лет), утренняя скованность более 30 мин., крепитация.

Остеоартроз суставов кисти. Наиболее доброкачественной формой первичного ОА является узелковый ОА кистей, при котором болевой синдром встречается редко. Больные, преимущественно женщины, обращаются за медицинской помощью вследствие возникающего косметического недостатка.

Остеоартроз дистальных межфаланговых суставов может протекать как самостоятельное заболевание либо в сочетании с другими формами артроза.

При поражении дистальных межфаланговых суставов кисти, определяют плотные, величиной с горошину, иногда болезненные при пальпации, множественные образования, узелки Гебердена, обусловленные костными краевыми остеофитами. Узелки Гебердена встречаются у каждого пятого больного ОА, преимущественно у женщин в период менопаузы.

Чаще всего узелки Гебердена множественные, в начале заболевания они появляются на I и III пальце. В период формирования узелков больные отмечают жжение, покалывание, эти симптомы исчезают после образования узелков. Узелки располагаются на тыльно-боковой поверхности суставов с каждой стороны. Размеры узелков не больше горошины, они образованы костными остеофитами и плотные на ощупь. При длительном течении заболевания узелки могут охватывать весь сустав в виде кольца. В области проксимальных межфаланговых суставов по боковой поверхности сустава локализуются узелки Бушара, также возникающие при появлении костных разрастаний.

Развитие узелков приводит к деформации пальцев, изменению ногтей, отмечается умеренное ограничение подвижности в пораженных суставах, с латеральной гипермобильностью при пассивных движениях.

Течение ОА дистальных межфаланговых суставов часто осложняется реактивным синовитом. Реактивный синовит сопровождается иногда появлением пузырьков со студенистым содержимым и сопровождается сильными пульсирующими болями, которые уменьшаются после их вскрытия.

ОА проксимальных межфаланговых суставов кистей, узелки Бушара, встречаются у половины больных с узелками Гебердена. Развитие узелков Бушара приводит к вер-

тенообразной деформации пальцев и ограничению объема движений.

Классификационные критерии остеоартроза кистей (R.D. Althman и соавт., 1991): 1. боль продолжительная или скованность; 2. костные разрастания 2 и более суставов из 10 оцениваемых*; 3. менее 2 припухших пястно-фаланговых суставов; 4. а) костные разрастания, включающие 2 и более дистальных межфаланговых суставов** или б) деформация одного или более суставов из 10 оцениваемых*

Примечание: *-2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы; 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы; 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей. **-2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься в двух критериях: 2 и 4 а.

Полиостеоартроз. Множественное поражение суставов «полиостеоартроз» или «артрозная болезнь», болезнь Келлгрена часто имеет семейный характер и более характерна для женщин в период менопаузы. В случае небольшой функциональной нагрузки болезнь протекает латентно, при относительной перегрузке суставов развивается клиника полиостеоартроза. Наряду с проявлениями поражения периферических суставов развиваются признаки поражения межпозвоночных дисков и сухожилий в месте прикрепления их к кости.

Часто определяют симметричное поражение коленных, тазобедренных, дистальных межфаланговых суставов. Редко обнаруживают клинические признаки поражения голеностопных и других суставов кисти и стоп, однако рентгенологические проявления, характерные для артроза, выявляют и в этих суставах.

Рентгенологическая диагностика коксартроза. Точность оценки ширины суставной щели в тазобедренных суставах определяют 3 фактора: позиция больного, поворот конечности и правильная центрация рентгеновского луча при рентгенографии сустава.

Различают четыре рентгенологических стадии ОА тазобедренных суставов.

Стадия 1: незначительное сужение суставной щели в верхнемедиальном отделе сустава; появление заострений или небольших остеофитов на верхних краях суставных поверхностей бедренных головок и/или в области наружных краев крыш вертлужных впадин; точечные кальцификаты в мягких тканях в области наружных краев крыш вертлужных впадин (зачаток остеофитов); заострение краев ямки бедренной головки в области прикрепления круглой связки бедренной головки.

Стадия 2: сужение суставной щели (менее чем на 1/3 от нормальной ширины суставов). В норме ширина суставной щели тазобедренного сустава составляет 4 мм. Ширину суставной щели определяют в наиболее суженном участке сустава (чаще это верхнемедиальные отделы, реже верхнелатеральные отделы тазобедренного сустава); небольшие (1 – 2 мм) и различные по форме (чаще линейной формы и заостренными) остеофиты на краях суставной поверхности и ямки бедренной головки, в области наружного края крышки вертлужной впадины; слабовыраженный субхондральный остеоэкссклероз (на этой стадии может не определяться).

Стадия 3: значительное сужение суставной щели (до 2/3 от нормальной ширины сустава; формирование различной формы и размеров остеофитов на краях суставных поверхностей вертлужной впадины, бедренной головки, со временем она приобретает грибовидную форму; в средней части вертлужной впадины возможно формирование клиновидного остеофита, который может обусловить латеральное

смещение бедренной головки; углубление вертлужной впадины, что может быть связано с увеличением размеров остеофитов или развитием протрузии вертлужной впадины на фоне остеопороза и истончения костей, составляющих дно вертлужной впадины; умеренный или выраженный субхондральный остеосклероз, определяемый в первую очередь в области крыши вертлужной впадины, затем в верхнем отделе бедренной головки; появление мелких кистовидных просветлений костной ткани в наиболее нагруженных участках суставных поверхностей бедренной головки и /или в субхондральном отделе крыши вертлужной впадины, уплощения и нечеткости на отдельных участках суставной поверхности бедренной головки.

Стадия 4: резкое сужение суставной щели (более чем на 2/3 от нормальной ширины сустава). На фоне выраженного субхондрального остеосклероза, который может занимать большую часть бедренной головки и тела подвздошной кости, суставная щель может местами или на значительном протяжении не проследиваться; уменьшение в объеме и уплощение суставной поверхности бедренной головки на фоне выраженной кистовидной перестройки костной ткани, чередующейся с участками субхондрального остеосклероза. Кистовидные просветления костной ткани единичные или множественные, размерами до 1 – 1,5 см в диаметре, возникают в субхондральном отделе тела подвздошной кости или в верхнем отделе, в зоне наибольшей механической нагрузки на суставную поверхность бедренной головки; крупные остеофиты различной формы и размеров на краях суставных поверхностей; уплотнение костной ткани и укорочение шейки бедренной кости.

На фоне околосуставного остеопороза и кистовидной перестройки костной структуры могут выявляться компрессионные эрозии-провал (коллапс) субхондральной части губчатой кости, что приводит к инвагинации суставной поверхности внутрь эпифиза. Эти изменения обнаруживаются в суставах, подверженных большим мышечным нагрузкам и движениям. Наиболее характерным местом компрессионных эрозий является тазобедренный сустав, а именно суставная поверхность головки бедренной кости.

Деструктивные изменения в тазобедренном суставе захватывают суставную поверхность не только бедренной головки, но и крыши, и дна вертлужной впадины, что приводит к формированию типичных для артрита деформациям суставов с развитием протрузии вертлужной впадины и подвывихами в суставах, чаще сверху и медиально. В отдельных случаях деформации суставов могут быть связаны непосредственно с костной или хрящевой деструкцией, что можно видеть при протрузии вертлужной впадины. Бедренная головка может значительно уменьшиться в размерах или быть полностью разрушена (лизирована).

Рентгенологическая диагностика гонартроза. При рентгенологическом исследовании можно выявить признаки гонартроза на ранней стадии заболевания. Сустав необходимо исследовать в трех проекциях: фронтальной, боковой и аксиальной для оценки медиального, латерального, феморопателлярного и феморотибиального отделов сустава.

На рентгеновском снимке коленного сустава в боковой проекции кроме собственно феморопателлярного сустава оценивается высота стояния надколенника и состояние мест прикрепления четырехглавой мышцы бедра к верхнему полюсу надколенника и собственной связки надколенника к большеберцовой кости.

Низкое стояние надколенника определяется в случае нарушений функционирования разгибательного аппара-

та коленного сустава и может быть причиной болевых ощущений. Высокое стояние надколенника часто выявляется при нарушениях разгибательного аппарата коленного сустава, дисплазиях феморопателлярного сочленения, избыточной подвижности надколенника.

На аксиальном снимке коленного сустава оценивается состояние щелей латерального и медиального отделов феморопателлярного сочленения, костные составляющие, правильность положения надколенника по отношению к межмыщелковой ямке бедренной кости, а также проводится ряд измерений для выявления дисплазии этого сочленения.

Для выявления сужения щели коленного сустава (точнее, щелей, так как в коленном суставе принято выделять три сочленения, которые могут поражаться при остеоартрозе изолированно: наружный и внутренний отделы бедренно-большеберцового сочленения и бедренно-надколенниковое сочленение) очень важны стандартные условия проведения рентгенографии.

Вопрос о том, имеется ли нет сужение рентгеновской щели коленного сустава, не всегда прост. Для решения этого вопроса (в отношении бедренно-большеберцового сочленения) широко используются критерии S.Ahlbak, 1968 г.:

1. Различия ширины щели в положении пациента лежа и стоя.

2. Различия ширины щели (не менее чем в 2 раза) между правым и левым отделами одного бедренно-большеберцового сочленения или между одноименными отделами в разных суставах.

3. Сужение щели 3 мм и менее.

Уменьшение объема суставного хряща (и, соответственно, сужение щели сустава на рентгенограмме) само по себе не является патогномичным признаком ОА. Подобное происходит и при других самых различных заболеваниях суставов: ревматоидном артрите, инфекционных, микрокристаллических артритах и т.д. Поэтому сужение суставной щели рассматривается как диагностический признак остеоартроза только при одновременном выявлении других характерных рентгенологических симптомов: остеофитов, склероза подлежащей кости и субхондральных кист.

Предложены критерии I.Kellgren и I.Lawrence для оценки степени тяжести ОА коленных суставов при рентгенологическом исследовании (K. Brandt, 2000).

Таблица

Критерии степени тяжести остеоартроза коленных суставов по результатам рентгенологического исследования

Стадия	Тяжесть	Рентгенологический признак
0	Не определяется	Не выявляется
I	Сомнительная	Мелкие остеофиты, сомнительная значимость
II	Минимальная	Очевидные остеофиты, суставная щель не изменена
III	Умеренная	Умеренное уменьшение суставной щели
IV	Тяжелая	Суставная щель значительно сужена, склероз субхондральной кости

Остеофиты становятся видны на рентгенограмме при ОА обычно раньше других изменений, однако их специфичность невелика. Остеофиты могут быть признаком патологии и отражать процесс физиологического старения скелета. Частота обнаружения остеофитов закономерно увеличивается с возрастом, особенно после 50 лет.

Диагностическую ценность имеют только краевые остеофиты, а изолированная пролиферация костной ткани в области межмыщелковых бугорков большеберцовой кости с их утолщением и заострением диагностического значения не имеет. Остеофиты следует отличать от энтезофитов – оссификации мест прикрепления к костям связок, сухожилий и капсулы сустава. Энтезофиты не имеют значения в

диагностике гонартроза, хотя могут быть источником боли. Их частота так же, как и частота остеофитов, закономерно увеличивается по мере старения. В области коленного сустава энтезофиты чаще всего развиваются в области надколенника, в местах прикрепления четырехглавой мышцы и собственной связки.

В случае 0 – 1-й рентгенологической стадии боли в коленном суставе определяются у 20% женщин и 25% мужчин, при 3 – 4-й стадиях – у 80% женщин и 60% мужчин.

Рентгенологическая диагностика остеоартроза проксимальных и дистальных межфаланговых суставов. Рентгенография кистей проводится в прямой проекции. Начальные проявления ОА диагностируют при наличии небольших заострений краев или остеофитов с нерезким субхондральным остеосклерозом, мелких субхондрально расположенных кистах при нормальной или незначительно суженной суставной щели. В мягких тканях в области боковых краев суставных поверхностей кости могут определяться мелкие кальцификаты.

В случае значительных изменений определяют умеренно выраженные или крупные остеофиты, деформацию краев суставных поверхностей, сужение суставных щелей, остеосклероз — узелки Гебердена и Бушара.

Могут выявляться кисты со склеротическим ободком, краевые дефекты суставных поверхностей, при этом костные выступы с одной стороны могут вклиниваться в выступы другой. Краевые дефекты обычно окружены зоной остеосклероза.

Исследование синовиальной жидкости. При анализе синовиальной жидкости отмечается снижение ее прозрачности, нормальная вязкость, хороший муциновый сгусток, отсутствие кристаллов, количество клеток нормальное или слегка увеличено, не более 5000 клеток/мм³, при наличии синовита количество нейтрофилов не должно превышать 50%. При поляризационной микроскопии синовиальной жидкости обнаруживают кристаллы гидроксипатитов, проникших в синовиальную полость из субхондральной кости. Обнаружение кристаллов является показанием для удаления синовиальной жидкости и промывания сустава физиологическим раствором, что приводит к снижению активности синовита и уменьшению болей.

При морфологическом исследовании биопсированной синовиальной оболочки наблюдается ее фиброзно-жировое перерождение без пролиферации покровных клеток, очаги слабой степени выраженной лимфоидной инфильтрации.

Другие методы диагностики. Исследование суставов проводится методами компьютерной томографии, магнитно – резонансной томографии, сцинтиграфии, ультрасонографии, артроскопии.

Для ранней диагностики патологических изменений в суставах, выявления реактивного воспаления может быть использована сцинтиграфия скелета с радиоактивным пирофосфатом технеция. В случае развития реактивного синовита отмечается гиперфиксация с диффузным распределением радионуклида. В участках эпифизов костей в зонах ишемии обеднение кровотока на сцинтиграммах определяется в виде снижения накопления радиофармпрепарата, в местах усиленного кровоснабжения, что соответствует участкам перестройки кости, накопление его равномерно повышено.

Венозный стаз и повышенное давление в костномозговом канале, выявляемые методом флебографии, сочетаются с аномально высоким поглощением радиофармпрепарата. При коксартрозе распределение радионуклида не-

равномерное: повышенное накопление отмечается в зонах усиленной нагрузки, в основном в кистозных стенках и остеофитах, а также в зонах образования новой кости.

Артроскопию выполняют с целью выяснения причин артроза, для диагностики повреждения внутрисуставных структур, а также для определения состояния суставного хряща и синовиальной оболочки на ранних стадиях артроза, обнаружение жидкости в полости сустава, уточнение ее количества. При артроскопии артрозного сустава синовиальная оболочка выглядит бледно-красной, гиперемиа и отечность менее выражены, чем при синовите. Синовиальные гипертрофические складки имеют специфическую мелкокоразволоконную форму. Нередко в жидкости в поле зрения в виде взвеси определяются разные по размеру хондромные тельца и фибринные нити. Видны различные степени изменения суставных хрящей: от легкой шероховатости в ранних стадиях, до глубоких эрозий и отслоения хряща в поздних стадиях.

Течение и прогноз. В большинстве случаев течение артроза длительное, хроническое с медленным нарастанием симптомов. Постепенно усиливается деформация суставов за счет развития остеофитов, фиброзно-склеротических и гипотрофических изменений периартикулярных тканей. На ранней стадии артроза нарушения функции сустава обусловлены болевым синдромом и рефлекторным спазмом мышц, при прогрессировании заболевания на снижение объема движений в суставе преимущественно влияют сухожильно-мышечные контрактуры, остеофиты, внутрисуставные «свободные тела». В конечном итоге нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, слабость сухожильно-связочного аппарата, гипотония и атрофия региональных мышц способствуют возникновению подвывихов.

Военно – врачебная экспертиза. Освидетельствование больных ОА проводится по статье 64, в которой рассматриваются основные болезни костно – мышечной системы. Категория годности к военной службе определяется по пунктам «а», «б», «в» в зависимости от состояния функции суставов. Функция суставов определяется в соответствии с объемом движений в суставах.

Литература

1. Алексеева, Л.И. Современные представления о диагностике и лечении остеоартроза. Рус мед жур 2003; 8, №9: 377-382.
2. Бунчук, Н.В. Диагностические критерии остеоартроза коленного сустава. Consilium medicum. 2002, 04, №8. www.consilium-medicum
3. Клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е.Л. Насонова. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2006 г. – 288 с.
4. Лесняк, О.М. Боль при остеоартрите крупных суставов. Consilium medicum. 2006, 08, № 2. www.consilium-medicum.
5. Насонова, В.А., Алексеева, Л.И., Насонов, Е.Л. Остеоартроз тазобедренного сустава: течение, лечение и профилактика. Consilium medicum. 2003, 05, №8. www.consilium-medicum.
6. Смирнов, А.В.. Рентгенологическая диагностика изменений в тазобедренном суставе при ревматических заболеваниях. Consilium medicum. 2003, 05, №8. www.consilium-medicum.
7. Altman, R., Brandt, K., Hochberg, M., et al. Design and conduct of clinical trials in patients with osteoarthritis: recommendations from a task force of the Osteoarthritis Research Society. Osteoarthritis Cartilage 1996; 4:217 – 243.
8. Burnstein, D., Bashir, A., Gray, M. MRI techniques in early stages of cartilage disease. Invest Radiol 2000; 35:622 – 638.
9. EULAR standardized operating procedures for the elaboration, evaluation, dissemination, and implementation of recommendations endorsed by the EULAR standing committees. Ann Rheum Dis 2004; 63: 1172 – 1176.
10. Raynauld, J.-P., Kauffmann, C., Godbout, B., et al. Knee osteoarthritis progression evaluated by magnetic resonance imaging and a novel quantification software tool [Abstract]. Arthritis Rheum 2000; 43 (Suppl): 399.
11. Verstraete, K.L., Almqvist, F., Verdonk, P., et al. Magnetic resonance imaging of cartilage and cartilage repair. Clin Radiol 2004; 59(8):674 – 689.