

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	4
Гонартроз	6
Коксартроз	45
Криопирин-ассоциированные периодические синдромы (другие уточненные нарушения с вовлечением иммунного механизма, не классифицированные в других рубриках)	78
Остеопороз	220
Псориаз артропатический. Псориатический артрит	280
Ревматоидный артрит	317
Семейная средиземноморская лихорадка (наследственный семейный амилоидоз)	378
Юношеский артрит с системным началом	550
Перечень лекарственных средств	747

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель создания клинических рекомендаций — обеспечение принятия врачом клинически корректных легитимных решений, способствующих повышению качества оказания медицинской помощи при заболеваниях/состояниях с учетом новейших клинических данных и принципов доказательной медицины.

Перед вами сборник клинических рекомендаций по наиболее распространенным ревматическим заболеваниям и синдромам, подготовленных Ассоциацией ревматологов России. Текст включенных в сборник рекомендаций актуален на момент сдачи издания в печать.

Плашками с серым фоном выделены тезисы рекомендаций с метками шкал доказательности и уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств), а также шкал оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств).

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация [все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными]
В	Условная рекомендация [не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными]
С	Слабая рекомендация [отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество, и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)]

С 2019 г. клинические рекомендации после одобрения Научно-практическим советом Минздрава России при их соответствии установленным требованиям согласно приказу Минздрава России № 103н от 28.02.2019 «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обо-

снованности включаемой в клинические рекомендации информации»¹ размещаются в рубрикаторе Минздрава России.

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований (КИ) с применением метаанализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные КИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных КИ, с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе - когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Клинические рекомендации должны пересматриваться не реже 1 раза в 3 года и не чаще 1 раза в 6 месяцев (п. 10 порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра приказа Минздрава России № 103н от 28.02.2019 «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации»).

Медицинским работникам следует придерживаться рекомендаций в процессе принятия клинических решений для обеспечения пациента наиболее эффективной и безопасной медицинской помощью. В то же время клинические рекомендации не могут заменить профессиональное и клиническое мышление медицинских работников: врач должен оценивать потенциальную пользу и риск для пациента применения медицинских вмешательств, указанных в клинических рекомендациях, с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Медицинские работники несут ответственность в отношении исполнения всех надлежащих требований и правил в рамках выполнения профессиональной деятельности.

¹ Рубрикатор клинических рекомендаций — ресурс Минздрава России, в котором размещаются клинические рекомендации, разработанные и утвержденные медицинскими профессиональными некоммерческими организациями Российской Федерации, а также методические руководства, номенклатуры, справочники и другие справочные материалы, связанные с клиническими рекомендациями. Рубрикатор клинических рекомендаций создан в целях обеспечения доступа медицинских работников к клиническим рекомендациям, разработанным в соответствии с законодательством Российской Федерации и принципами доказательной медицины (<https://cr.minzdrav.gov.ru>).

Стандарты оказания медицинской помощи



Стандарт медицинской помощи взрослым при гонартрозе (диагностика, лечение и диспансерное наблюдение) (приказ МЗ РФ N 706н от 27.10.2022)

Стандарт первичной медико-санитарной помощи при гонартрозе и сходных с ним клинических состояниях (приказ МЗ РФ № 1498н от 24.12.2012; приказ МЗ РФ № 401н от 02.08.2023)

ГОНАРТРОЗ

Код МКБ: M17

Год утверждения: 2021

ID МЗ РФ: КР667_1

Разработчик: Общероссийская общественная организация «Ассоциация травматологов-ортопедов России»; Общероссийская общественная организация «Ассоциация ревматологов России»

Возрастная категория: взрослые

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКР	— Американская Коллегия Ревматологов
ГА	— гонартроз
Д.м.н.	— доктор медицинских наук
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИЛ	— интерлейкин
ИМТ	— индекс массы тела
ИПП	— ингибиторы протонной помпы
К.м.н.	— кандидат медицинских наук
КС	— коленный сустав
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности
ЛТ	— лейкотриены
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НПВП	— нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты
ОА	— остеоартроз
ПГ	— простагландины
РКИ	— рандомизированные контролируемые исследования
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СРБ	— С-реактивный белок
ФНО	— фактор некроза опухоли
ЦОГ	— циклооксигеназа
ЭП	— эндопротезирование
AAOS	— American Academy of Orthopaedic Surgeons
ACR	— American College of Rheumatology
ASA	— American Society of Anesthesiologists

ESSKA	— European Society for Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy
MMP	— металлопротеиназа
NO	— оксид азота
УЗИ	— ультразвуковое исследование
MPT	— магнитно-резонансная томография
**	— лекарственный препарат, входящий в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2020 год (Распоряжение Правительства РФ от 12.10.2019 № 2406-р).

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Артроскопические операции — хирургические вмешательства на коленном суставе, выполненные с использованием артроскопа (разновидность эндоскопа), через микроразрезы.

Гипералгезия — чрезмерная реакция на незначительную болевую стимуляцию.

Контрактура — ограничение амплитуды движений в суставе.

Корригирующие околоуставные остеотомии — хирургические вмешательства на бедренной и/или большеберцовой и/или малоберцовой кости, приводящие к изменению оси конечности в одной или более плоскостях.

Лаваж — промывание сустава, поражённого дегенеративно-дистрофическим процессом.

Механическая аллодиния — боль, продуцируемая неболевыми механическими раздражителями.

Одномышечковое эндопротезирование коленного сустава — частичная артропластика одного из отделов бедренно-большеберцового сочленения.

Остеофиты — краевые костно-хрящевые разрастания по краю бедренной и большеберцовой костей, а также надколенника.

Тотальное эндопротезирование коленного сустава — замена суставных поверхностей бедренно-большеберцового и бедренно-надколенникового сочленений, а иногда и надколенника.

Эндопротезирование коленного сустава — высокотехнологичная операция, заключающаяся в замене коленного сустава на искусственный.

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Гонартроз (ГА) (артроз коленного сустава, остеоартроз, остеоартрит) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов коленного сустава: хряща, субхондральной кости, менисков, синовиальной оболочки, связок, капсулы, а также периартикулярных мышц [1, 2, 3].

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Остеоартроз (ОА). Фундаментальная причина развития заболевания заключается в несоответствии между механической осевой нагрузкой на нижнюю конечность и способностью структурных элементов коленного сустава противостоять этой нагрузке. Биологические свойства тканей, образующих коленный сустав, могут быть скомпрометированы генетически или изменяться под воздействием экзогенных и эндогенных приобретённых неблагоприятных факторов.

Проведённые в последние десятилетия популяционные исследования позволили установить факторы, ассоциированные с развитием и прогрессированием гонартроза, среди которых выделяют следующие [4]:

- Возраст
- Ожирение (при ИМТ >30 риск раннего ОА увеличивается втрое)
- Изменение оси нижней конечности (в любой из трёх плоскостей) или дисплазия бедренно-надколенного сочленения
- Уменьшение объёма и силы мышц нижней конечности
- Любое нарушение нормальной биомеханики сустава
- Травматическое повреждение хряща, связок и менисков, внутрисуставные переломы мыщелков бедренной и большеберцовой костей, а также надколенника
- Воспаление в синовиальной оболочке любой этиологии, включая гемартроз
- Полиморфизм отдельных генов (как структурных, так и регуляторных).

По современным представлениям, гонартроз представляет собой результат взаимодействия возрастных, гормональных, воспалительных, иммунологических, генетических и средовых факторов, приводящих к клеточному стрессу и деградации экстрацеллюлярного матрикса, возникающих при макро- и микроповреждении. Таким образом, в основе патогенеза лежит преобладание катаболических процессов над анаболическими, в частности, из-за неадекватности репаративного ответа, включая активацию провоспалительных путей иммунной системы. Патологические процессы на молекулярном уровне протекают одновременно в хрящевой ткани, субхондральной кости, менисках и синовиальной оболочке, приводя к структурным изменениям и потере биологических свойств всех тканей сустава: деградация хряща, ремоделирование кости, образование остеофитов и хондрофитов, воспаление, отёк. В последующем в патологический процесс вовлекаются капсульно-связочные структуры и мышцы, окружающие сустав.

Для хондроцитов при гонартрозе характерна гиперэкспрессия ЦОГ-2 (изофермент циклооксигеназы, необходимой для синтеза простогландинов) и индуцируемой формы синтетазы оксида азота (оксид азота оказывает токсическое воздействие на хрящ). Под действием ИЛ-1 хондроциты синтезируют матриксные протеиназы, разрушающие коллаген и протеогликаны хряща. Синтез анаболических медиаторов хондроцитов (инсулиноподобный фактор роста, трансформирующий фактор роста β) в условиях остеоартроза нарушен.

Соединительнотканый матрикс наряду с хондроцитами составляет основу суставного хряща. В состав соединительнотканного матрикса входят молекулы коллагена II типа и агрекана (протеогликана, состоящего из белкового ядра и пе-

риферических цепей хондроитинсульфата, кератансульфата и гиалуроновой кислоты). Соединительнотканый матрикс обеспечивает уникальные амортизационные свойства хряща. Ремоделирование матрикса находится под контролем хондроцитов, однако, в условиях остеоартроза их катаболическая активность превышает анаболическую, что приводит к негативным изменениям качества хрящевого матрикса.

Воспаление при гонартрозе наряду с другими патогенетическими механизмами имеет важное значение в развитии и прогрессии этого заболевания, хотя оно и протекает не так интенсивно, как при артритах. Тем не менее, при этом присутствуют провоспалительные медиаторы, белки острой фазы (в невысокой концентрации), а также мононуклеарная инфильтрация. В сыворотке крови и синовиальной жидкости отмечается небольшое повышение концентрации ряда провоспалительных цитокинов: ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-17, ИЛ-22 и снижение противовоспалительных цитокинов, ИЛ-10, развитие адаптивных иммунных клеточных реакций в тканях сустава, хотя и в ограниченном масштабе. При гистологических исследованиях при ОА в синовиальной оболочке определяются изменения, характерные для хронического воспаления: утолщение, инфильтрация мононуклеарами, различная степень фиброза.

Механические способности суставного хряща обеспечиваются правильной структурной организацией хрящевого матрикса, то есть концентрацией и взаимодействием воды и макромолекул - коллагена, протеогликанов и неколлагеновых белков, что, в свою очередь, зависит от нормального функционирования хондроцитов. С возрастом или под воздействием других факторов функциональная активность хондроцитов, т.е. способность синтезировать макромолекулы матрикса, а также отвечать на стимулирующее действие факторов роста, снижается, приводя к нарушению нормального соотношения компонентов суставного хряща. Дегрированные молекулы матриксной сети, продукты метаболизма, цитокины и факторы роста, в свою очередь, тоже влияют на функциональную активность хондроцитов. К основными провоспалительным цитокинам и медиаторам относятся интерлейкин 1 (ИЛ-1), фактор некроза опухоли α (ФНО- α), ИЛ-6, 17 и 18, оксид азота (NO), простагландины (ПГ) и лейкотриены (ЛТ). ИЛ-1 β индуцирует экспрессию металлопротеиназы (ММР) и эйкозаноидов, которые способны вызывать деградацию матриксных макромолекул, ингибирует синтез коллагена и протеогликанов. ФНО- α может активироваться рядом агрекеназ (в частности ADAM-17), минимальная концентрация которых определяется в нормальном суставном хряще, и значительно возрастает при ОА. NO активирует ММР, индуцирует синтез ЦОГ-2 и ПГ E2, ингибирует синтез коллагена и протеогликанов, а также антагониста рецептора ИЛ-1. Ряд цитокинов продуцируется хондроцитами, в частности, ИЛ-1, ИЛ-1 β , превращающий энзим и тип 1 рецептора ИЛ-1. Источником цитокинов может быть и СХК, из которой они транспортируются в вышележащий хрящ. МР задействованы не только в деградации хрящевой ткани, но и участвуют в поддержании гомеостаза нормального хряща. мРНК ММР-1,3 и 13 постоянно экспрессируются в суставном хряще. ММР-13 играет важнейшую роль в деградации коллагена II типа, демонстрируя в 5-10 раз более высокую активность в отношении коллагена II типа, чем ММР-1 и 8.

Поддержание нормальной костной структуры обеспечивается сохранением баланса между формированием и резорбцией кости. В регуляции этого процесса

принимают участие целый ряд гормонов, факторов роста и цитокинов. Ключевая роль в регуляции метаболизма костных клеток принадлежит молекулярной триаде остеопротегерин/рецептор, активирующий фактор транскрипции NFKB/лиганд этого рецептора (OPG/RANK/RANKL). Одним из факторов, регулирующих функционирование данной триады, является уровень половых гормонов. Гормональная недостаточность ведет к повышению экспрессии RANKL стромальными клетками. RANKL, связываясь с RANK, экспрессируемом на предшественниках остеокластов, стимулирует их дифференцировку и функциональную активность зрелых клеток. При этом снижается экспрессия антагониста RANK - OPG стромальными клетками и остеобластами. Одновременно с этим происходит замедление костеобразования - уменьшение пролиферации остеобластов и их функциональной активности, вероятно, связанное со снижением продукции ИГФ-1 и ТГФ- β . Установлено, что ускорение метаболических процессов в СХК при ОА приводит к неполноценной минерализации кости и снижению её механических свойств. Ещё одним следствием этого процесса является изменение фенотипа и нарушение функции остеобластов и остеокластов СХК, которые продуцируют различные цитокины, факторы роста, ПГ и ЛТ, инициирующие деградацию суставного хряща. Усиление локального синтеза ИЛ-1,6, ФНО и ИЛ-17 тоже способствует ускорению остеокластогенеза и костной резорбции.

В патогенезе гонартроза существенная роль принадлежит также статическим нагрузкам. При избыточной нагрузке активируются механорецепторы в хондроцитах и остеocyтах, приводя к активации последних, что стимулирует продукцию протеаз и воспалительных цитокинов, и, следовательно, прогрессирование дегенеративных процессов.

Важное значение в патогенезе гонартроза отводится ожирению, которое с одной стороны является фактором механической перегрузки, а с другой жировая ткань, как самостоятельный секреторный орган, выделяет множество биологически активных веществ, обладающих различными негативными эффектами. Так, адипокины (среди которых лептин, резистин, висфатин и пр.) могут увеличивать катаболические процессы в хряще и повышать синтез провоспалительных медиаторов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α и др.) в тканях сустава.

В силу многообразия вариантов патогенетических цепочек, приводящих к манифестации симптомов гонартроза, до настоящего времени не найдены лекарственные препараты, способные гарантированно остановить прогрессирование заболевания во всех клинических ситуациях [2]. Одной из ключевых причин этого является то, что разнообразные и постоянно действующие факторы механической перегрузки (например, лишний вес) перевешивают то положительное влияние, которое на ткани суставов могут оказать лекарственные вещества на биохимическом уровне.

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Гонартроз. Согласно данным эпидемиологических исследований последних лет частота артроза коленного сустава среди взрослого населения мира варьирует в широких пределах: от 2,0 до 42,4% при учёте только клинических критериев, от 16,3 до 33,0% - рентгенологических и от 1,5 до 15,9% - комбинации клинических и рентгенологических [5, 6, 7]. 81 млн. больных зарегистрированы в пяти разви-

тых странах (Германия, Италия, Франция, Великобритания, Испания) и более 380 млн. больных - в России, Бразилии, Индии и Китае [4]. По данным официальной статистики, с 2000 по 2010 гг. в Российской Федерации число больных ОА увеличилось почти 2,5 раза [5]. В недавно проведенном эпидемиологическом исследовании было показано, что в России гонартрозом и (или) коксартрозом страдает 13% населения старше 18 лет [6].

Хотя в старших возрастных группах возрастает как частота встречаемости остеоартроза, так и степень его выраженности, тем не менее более половины всех пациентов относятся к возрастной группе моложе 65 лет. При этом вне зависимости от возраста у женщин заболевание развивается в 1,2-1,7 раз чаще, чем у мужчин [8, 9, 10, 11].

Прогрессирование заболевания в течение нескольких лет или десятков лет, приводит к инвалидности - больные с деформирующим артрозом составляют около одной трети всех лиц со стойкой утратой трудоспособности в результате заболеваний суставов [12].

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

По Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

M17 – Гонартроз [артроз коленного сустава]

M17.0 – Первичный гонартроз двусторонний

M17.1 – Другой первичный гонартроз

M17.2 – Посттравматический гонартроз двусторонний

M17.3 – Другие посттравматические гонартрозы

M17.4 – Другие вторичные гонартрозы двусторонние

M17.5 – Другие вторичные гонартрозы

M17.9 – Гонартроз неуточненный

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1. По этиологии:

1. Первичный гонартроз (идиопатический) – возникает без каких-либо явных внешних причин.
2. Вторичный гонартроз – в анамнезе имеются указания на один или несколько факторов, приводящих к развитию заболевания. Наиболее часто это факторы травматического генеза, например, внутрисуставные переломы мыщелков бедренной и большеберцовой костей, а также надколенника, переломы диафизов бедренной или большеберцовой костей, сросшиеся с остаточной деформацией, повреждения хряща, менисков, связок коленного сустава, а также любые хирургические вмешательства на суставе, приводящие к посттравматическому гонартрозу [13]. Реже встречаются воспитательные факторы – например, острые и хронические артриты любой этиологии, гемартрозы и другие патологические состояния, нарушающие нормальный гомеостаз синовиальной среды сустава (другой вторичный гонартроз). Поражаться может как один, так и оба коленных сустава.

2. По степени выраженности патологических изменений:

Рекомендуемой к использованию в клинической работе являются классификации по Н.С. Косинской (1961) и Kellgren & Lawrence (1963) [14, 15]. Существует также рентгенологическая классификация Ahlbäck (1968), которая в настоящее время используется значительно реже [16].

Классификация Н.С.Косинской (клинико-рентгенологическая)

I стадия — при рентгенографии определяется незначительное сужение суставной щели по сравнению со здоровым суставом и лёгкий субхондральный остеосклероз. Клинически заболевание проявляется болью, возникающей после или при ходьбе, особенно, при спуске и подъёме по лестнице, которая проходит в состоянии покоя, иногда боль может появляться после долгого пребывания на ногах, движения в суставе, как правило, не ограничены;

II стадия — сужение рентгенологической суставной щели в 2–3 раза превышает норму, субхондральный склероз становится более выражен, по краям суставной щели и/или в зоне межмышечкового возвышения появляются костные разрастания (остеофиты). Клинически — умеренный болевой синдром, развивается ограничение движений в суставе, гипотрофия мышц, хромота, определяется лёгкая фронтальная деформация оси конечности;

III стадия — клиническая картина характеризуется стойкими сгибательно-разгибательными контрактурами, резко выраженными болями и хромотой, умеренной и выраженной вальгусной или варусной деформацией конечности, нестабильностью сустава и атрофией мышц бедра и голени. При рентгенографии выявляется значительная деформация и склерозирование суставных поверхностей эпифизов с зонами субхондрального некроза и локального остеопороза, суставная щель почти полностью отсутствует, определяются обширные костные разрастания и свободные суставные тела.

Классификация Kellgren & Lawrence (рентгенологическая)

0 — отсутствие изменений

I — сомнительная: незначительные остеофиты;

II — минимальная: чётко выраженные единичные остеофиты и минимальное сужение суставной щели;

III — умеренная: умеренное сужение суставной щели и множественные остеофиты;

IV — тяжёлая: выраженное сужение суставной щели с субхондральным склерозом, грубые остеофиты.

К недостаткам классификации Kellgren & Lawrence можно отнести то, что они не учитывают наличие и выраженность клинических симптомов остеоартроза, а только его рентгенологические проявления. Поэтому клинико-рентгенологическая классификация Н.С.Косинской является предпочтительной, позволяя выбрать наиболее эффективный способ лечения пациента исходя из комплексной характеристики стадии заболевания. Существенным недостатком рентгенографии является то, что она не позволяет визуализировать начальные патологические изменения в тканях сустава, в связи с чем, большинство больных начинают лечение уже только на стадии "органной недостаточности", когда репарационные возможности уже полностью утеряны [17].

Наиболее точно изучить состояние хряща, субхондральной кости, менисков, связок, синовиальной оболочки можно используя магнитно-резонансную

томографию суставов (один сустав) (МРТ), которая позволяет выявить самые ранние структурные нарушения, до появления рентгенологических признаков заболевания [18, 19]. К сожалению, до настоящего времени отсутствует общепринятая МРТ классификации гонартроза. Только отдельные из нескольких опубликованных классификаций пока лишь ограниченно используются в научных исследованиях. Это объясняет отсутствие необходимой доказательной базы и не позволяет включить такие классификации в данные клинические рекомендации.

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Ведущим клиническим симптомом деформирующего артроза коленного сустава является боль, усиливающаяся при движениях или нагрузке на сустав, к концу дня, при охлаждении и в сырую погоду. На ранних стадиях боль проходит после периода покоя. Интенсивность болевого синдрома прямо не коррелирует со стадией заболевания и степенью морфологических изменений в суставе. С развитием заболевания боль приобретает постоянный характер. С болью связаны жалобы на хромоту, необходимость в дополнительной опоре при ходьбе на трость, затруднения при подъёме или спуске по лестнице, а также при подъёме со стула или кресла. По мере прогрессирования патологического процесса появляется ограничение амплитуды движений (контрактура): в начале сгибания, а затем и разгибания, крепитация, деформация сустава и увеличение его в размерах, периодические синовиты.

2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

Критерии установления диагноза/состояния

Исторически диагностика деформирующего артроза основывалась на результатах клинического и рентгенологического исследований. Следует учитывать, что рентгенологические признаки гонартроза появляются намного позже морфологических изменений. К тому же за последнюю декаду в многочисленных проспективных исследованиях была продемонстрирована высокая ценность магнитно-резонансной томографии суставов (один сустав) для диагностики остеоартроза на ранней «дорентгенологической» стадии [17]. Если проведение магнитно-резонансной томографии суставов (один сустав) невозможно, то для оценки состояния отдельных элементов коленного сустава (хряща на мышечках бедренной кости, менисков, синовиальной оболочки, связок, синовиальной жидкости) и околоуставных мягкотканых образований (мышцы, сухожилия, кисты, слизистые сумки и т.п.) можно использовать ультразвуковое исследование сустава (УЗИ), хотя оно и обладает более низкой информативной ценностью в сравнении с магнитно-резонансной томографией суставов (один сустав) и артроскопией. Кроме этого, в отдельных клинических ситуациях дополнительно может быть использована прямая инвазивная визуализация структур сустава, то есть артроскопия.