

ПАТОЛОГИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

М. В. Сафонова, И. В. Козлова, В. В. Овсянникова, И. М. Кветной

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского
Минздравсоцразвития России; МУЗ городская клиническая больница № 5, Саратов;
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. А. Отта РАМН, Санкт-Петербург

Обследовано 146 пациентов с циррозами печени различных классов. Применены клинические, эндоскопические, морфологические, иммуногистохимические методы исследования. Выявлены клинические, эндоскопические и морфологические особенности толстой кишки при циррозах печени различных классов. Показано, что деструктивные и атрофические изменения слизистой оболочки толстой кишки при циррозах ассоциированы с повышением морфометрических показателей эпителиоцитов, иммунопозитивных к серотонину и хромогранину А. Отмечено, что дилатация капилляров слизистой оболочки толстой кишки опережает варикоз вен прямой кишки и может быть ранним признаком портальной колонопатии.

Ключевые слова: цирроз печени, колонопатия, серотонин, хромогранин А

COLONIC PATHOLOGY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

M.V. Safonova, I.V. Kozlova, V.V. Ovsyannikova, I.M. Kvetnoy

V.I. Razumovsky Saratov State Medical Institute; City Clinical Hospital No 5, Saratov; D.A. Otto Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Sankt-Peterburg

The study of 146 patents with liver cirrhosis of different classes using clinical, endoscopic, morphological and immunohistochemical methods revealed characteristic colonic changes. The destructive and atrophic changes in colonic mucosa were associated with increased morphometric parameters of serotonin- and chromogranin A-positive epitheliocytes. Capillary dilatation in colonic mucosa developed earlier than rectal varicose veins and may be an earlier sign of portal colonopathy.

Key words: liver cirrhosis, colonopathy, serotonin, chromogranin-A

Имеющая тенденцию к росту распространенность цирроза печени (ЦП) в структуре соматической патологии, высокая частота инвалидизации, развитие опасных для жизни осложнений, а также экономический ущерб, наносимый ЦП, определяют актуальность изучаемой проблемы [1—7].

ЦП — системная патология, при которой нередко поражается кишечник [8—11]. После введения термина «печеночная портальная колонопатия» изучаются механизмы развития патологии толстой кишки при ЦП [8, 9]. Вместе с тем частота встречаемости, клиническое течение и особенности развития патологии толстой кишки на фоне ЦП изучены недостаточно.

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) — мощный эндокринный орган [12, 13]. Широко обсуждается роль биогенных аминов и пептидных гормонов диффузной эндокринной системы (ДЭС) в развитии патологии органов пищеварения. Известно, что в условиях эндокринного дисбаланса нарушается моторная и секреторная активность многих органов ЖКТ [12, 13]. Внимание исследователей привлекает роль колоноцитов слизистой оболочки толстой кишки (СОТК), иммунопозитивных к серотонину и хромогранину А, в норме и при патологии [13—15].

Описана способность серотонина усиливать перистальтику и секреторную активность ЖКТ [8]. Этот биогенный амин оказывает прямое действие на гладкие мышцы, вызывая в разных условиях их сокращение или релаксацию [13, 14].

Хромогранин А, относящийся к прогормонам, становится маркером эндокринных клеток ДЭС независимо от их функциональной специализации [15].

В настоящее время недостаточно изучены показатели экспрессии серотонина и хромогранина А в толстой кишке при ЦП.

Цель работы — определить клинико-морфологические особенности и уточнить некоторые механизмы патологии толстой кишки при ЦП.

Материал и методы

В исследование включены 146 больных с ЦП: 83 (57%) мужчин и 65 (43%) женщины (средний возраст $51 \pm 0,6$ года). Алкогольный ЦП диагностирован у 42 (29%) больных, первичный билиарный цирроз — у 18 (12%), вирусный ЦП (HBV, HCV и HBV+HCV этиологии) — у 19 (13%) и криптогенный ЦП — у 67 (46%). Больные были разделены на группы в соответствии с классом ЦП по классификации Чайльд-Пью: ЦП класса А выявлен у 48 (33%), ЦП класса В — у 50 (34%), ЦП класса С — у 48 (33%). Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц: 23 (65,7%) мужчин и 12 (34,3%) женщин (средний возраст $52 \pm 0,4$ года).

Критериями исключения пациентов из исследования служили тяжелые соматические заболевания с явлениями сердечной, легочной недостаточности, опухоли любой локализации, очаговые поражения печени (гепатома, метастазы), хронические инфекции (ВИЧ-инфекция, туберкулез, сифилис), острые и хронические вирусные гепатиты, данные анамнеза о хронических заболеваниях ЖКТ, подтвержденные медицинской документацией, отказ больного от обследования.

Для изучения частоты встречаемости симптомов кишечной дисфункции при ЦП проведено анкетирование пациентов.

Этиологию ЦП устанавливали с учетом вирусных маркеров, определения содержания железа, церулоплазмينا, антимиохондриальных, антинейтрофильных и антител к микросомам печени и почек в сыворотке крови. В диагностике алкогольного ЦП ключевыми явились данные анамнеза, результаты тестирования с использованием опросников и выявление характерных соматоневрологических и лабораторных стигм хронической алкогольной интоксикации [1]. Для верификации стадии фиброза и ЦП у части больных ($n = 48$) проводили эластометрию печени (Fibroscan, Франция).

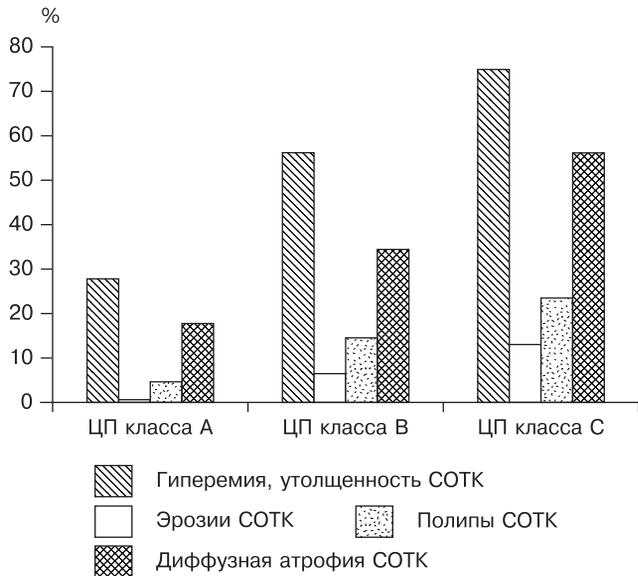


Рис. 1. Эндоскопические признаки поражения слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с циррозами печени различных классов.

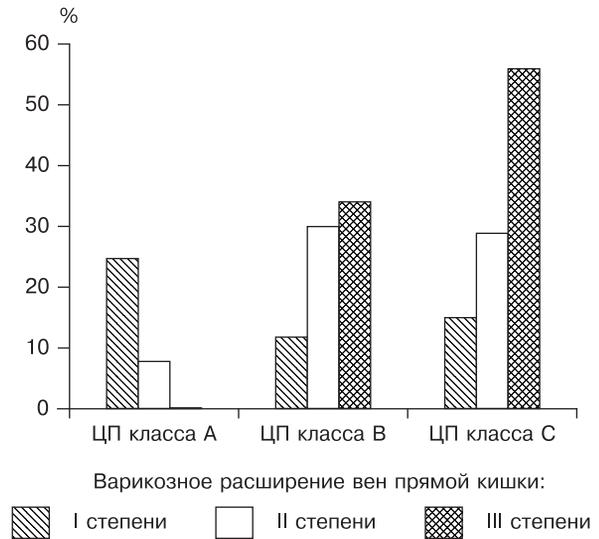


Рис. 2. Частота встречаемости варикозного расширения вен прямой кишки у пациентов с циррозами печени различных классов.

Наряду со стандартным комплексом клиничко-лабораторных и инструментальных методов обследование пациентов включало колоноскопию (сигмоскопию) с биопсией СОТК, морфологический анализ колонобиоптатов. Иммуногистохимический метод применен для идентификации клеток ДЭС, иммунопозитивных к серотонину и хромогранину А. В качестве первичных антител применяли коммерческие антитела к хромогранину А (Dako, 1:50), серотонину (Dianova, 1:100). Морфологические исследования выполнены в патолого-анатомическом отделении Санкт-Петербургского НИИ акушерства и гинекологии им. Д. А. Отта РАМН при консультации заведующего отделением, засл. деят. науки РФ, доктора мед. наук: проф. И. М. Кветного.

Математическую обработку результатов исследования проводили с помощью статистического пакета программ Excel и Statistica.

Исследование одобрено этическим комитетом ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России.

Результаты и обсуждение

Известно, что этиология накладывает отпечаток на течение ЦП и возникновение системных проявлений, но не является определяющей [2], поэтому мы исследовали состояние толстой кишки в зависимости от класса ЦП. Анализ клинической симптоматики патологии кишечника у пациентов с ЦП различных классов по Чайльд-Пью показал, что кишечная дисфункция чаще всего проявлялась метеоризмом, нарушениями стула, болью по ходу толстой кишки, болезненностью при пальпации в подвздошных областях. Симптомы кишечной дисфункции выявлены у 71 (49%) больного. Отсутствие симптомов кишечной дисфункции при ЦП класса А регистрировалось у 42 (88%) больных, при ЦП класса В — у 19 (38%); при ЦП класса С симптомы кишечной дисфункции отмечены у 14 (29%) больных (табл. 1).

Очевидно, частота симптомов кишечной дисфункции нарастает по мере повышения класса ЦП.

Эндоскопические признаки поражения слизистой оболочки толстой кишки при ЦП различных классов представлены на рис. 1.

В ходе эндоскопического исследования признаки поражения СОТК выявлены у 92 (63%) больных с ЦП. Измененная СОТК отмечалась у 54 (37%) больных: при ЦП класса А — у 27 (56%), при ЦП класса В — у 16 (32%), при ЦП класса С — у 11 (24,4%).

По результатам эндоскопического исследования признаки поверхностного колита (гиперемия, утолщенность слизистой оболочки, изменение сосудистого рисунка) у больных с ЦП класса С чаще обнаруживали, чем у пациентов с ЦП класса В, — у 38 (75%) и 28 (56%) больных соответственно, и достоверно чаще ($p < 0,05$), чем у больных с ЦП класса А, — у 13 (27%). Эрозии СОТК чаще встречались у больных с ЦП класса С — у 8 (17%), чем у больных с ЦП класса В — у 4 (8%). При этом у больных с ЦП класса А при эндоскопическом исследовании эрозии СОТК вообще отсутствовали. Полипы

Таблица 1. Клинические признаки поражения кишечника при ЦП

Симптом	Больные с ЦП			
	класса А (n = 48)	класса В (n = 50)	класса С (n = 48)	всего (n = 146)
Вздутие, урчание	9 (19)	34 (68)*	48 (100)*	91 (62)
Нарушение стула	10 (21)	34 (68)*	42 (87)*	86 (59)
запор	4 (8)	8 (16)	9 (19)	21 (14)
диарея	5 (10)	23 (46)*	27 (56)*	55 (38)
чередование запора и диареи	1 (2)	3 (6)	6 (12,5)	10 (7)
Наличие слизи в кале	6 (12,5)	15 (30)	16 (33)*	37 (25)
Дискомфорт, боль по ходу толстой кишки	9 (19)	33 (66)*	42 (87)*	84 (58)
Болезненность при пальпации по ходу толстой кишки	10 (21)	18 (36)	24 (44)*	52 (36)
Отсутствие симптомов кишечной дисфункции	42 (88)	19 (38)*	14 (29)*	75 (51)

Примечание. * — показатели имеют достоверные ($p < 0,05$) различия со значениями у больных с ЦП класса А; здесь и в табл. 2 в скобках процент.

Таблица 2. *Морфологические особенности СОТК при ЦП разных классов*

Признак	Больные с ЦП			
	класса А (n = 48)	класса В (n = 50)	класса С (n = 48)	всего (n = 146)
Отек СОТК	18 (37,5)	32 (64)*	46 (96)**	96 (66)
Диффузный фиброз СОТК	9 (19)	18 (36)	30(63)**	57 (39)
Эрозии СОТК	6 (12,5)	14 (28)*	24 (50)*	47 (30)
Атрофия ворсин	9 (18)	14 (28)	25 (52)**	48 (33)
Дисплазия эпителия	10 (21)	17 (34)	22 (46)*	49 (33,5)
Нейтрофильная инфильтрация	16 (33)	26 (52)	29 (60)*	71 (49)
Плазмоцитарная инфильтрация	8 (17)	13 (26)	15 (31)	36 (25)
Макрофагальная инфильтрация	2 (4)	3 (6)	4 (8)	9 (6)
Умеренная лимфоцитарная инфильтрация СОТК	22 (46)	24 (48)	25 (52)	71 (49)
Выраженная лимфоцитарная инфильтрация СОТК	5 (10)	15 (30)	17 (35)*	37 (25)
Отсутствие патологии	13 (27)	5 (10)*	2 (4)*	20 (14)

Примечание. * — показатели имеют достоверные ($p < 0,05$) различия со значениями у больных с ЦП класса А; # — показатели имеют достоверные ($p < 0,05$) различия со значениями у больных с ЦП класса В.

кишечника у больных с ЦП класса А встречались реже, чем у больных с ЦП более высоких классов. Диффузная атрофия СОТК встречалась чаще при ЦП класса С — у 27 (56%) больных, чем при ЦП класса В — у 17 (34%), и значительно чаще ($p < 0,05$), чем при ЦП класса А — у 8 (17%) больных.

Варикозное расширение вен прямой кишки выявлено у 48 (100%) больных с ЦП класса С, у 38 (76%) больных с ЦП класса В и у 16 (33%) больных с ЦП класса А (рис. 2).

Таким образом, по мере повышения класса ЦП частота встречаемости патологии СОТК увеличивается, нарастают воспалительно-эрозивные, атрофические изменения и полипы, определяются варикозное расширенные вены прямой кишки.

При сопоставлении результатов эндоскопического исследования с клиническими проявлениями поражений кишечника у больных с ЦП разных классов выявлено, что наличие симптомов кишечной дисфункции регистрируется у 49% больных, а наличие патологии кишечника — у 63%. Наиболее значимо несоответствие наличия симптомов кишечной дисфункции и эндоскопических признаков патологии кишечника у больных с ЦП классов А и В.

Таблица 3. *Относительная площадь экспрессии колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину, хромогранину А при ЦП разных классов (M ± m)*

Показатель	Относительная площадь экспрессии колоноцитов, отн. ед.	
	серотонин	хромогранин А
Больные с ЦП		
класса А (n = 48)	554,507 ± 0,016#	630,422 ± 0,025#
класса В (n = 50)	706,811 ± 0,01**	810,441 ± 0,016#
класса С (n = 48)	886,214 ± 0,012**	1022,232 ± 0,024**
Практически здоровые лица (n = 96)	110,34 ± 0,016	157,243 ± 0,026

Примечание. * — показатели имеют достоверные $p < 0,05$ различия со значениями у больных с ЦП класса А; # — показатели имеют достоверные ($p < 0,05$) различия со значениями у практически здоровых лиц.

Результаты морфологического исследования колонобиоптатов у больных с ЦП представлены в табл. 2.

Частота выявления эрозивно-воспалительных, атрофических и диспластических изменений СОТК нарастает по мере повышения класса ЦП. Нормальная морфологическая картина СОТК достоверно чаще ($p < 0,05$) регистрируется при ЦП класса А.

В ходе морфологического исследования колонобиоптатов у всех больных с ЦП проводили измерение диаметра капилляров СОТК. Частота встречаемости дилатации капилляров СОТК представлена на рис. 3.

Дилатация капилляров в колонобиоптатах определена у 76% больных с ЦП. Расширение капилляров СОТК отмечено уже при ЦП класса А — у 20 (41%) больных, при ЦП класса В дилатация капилляров СОТК встречалась у 38 (76%) пациентов, при ЦП класса С — у 100%. Таким образом, диаметр капилляров СОТК нарастает по мере повышения класса ЦП.

Сопоставление результатов эндоскопического и морфологического исследования показало, что изменения диаметра капилляров опережают эндоскопически выявляемое при ректоскопии варикозное расширение вен прямой кишки и могут рассматриваться как доэндоскопический признак портальной гипертензии.

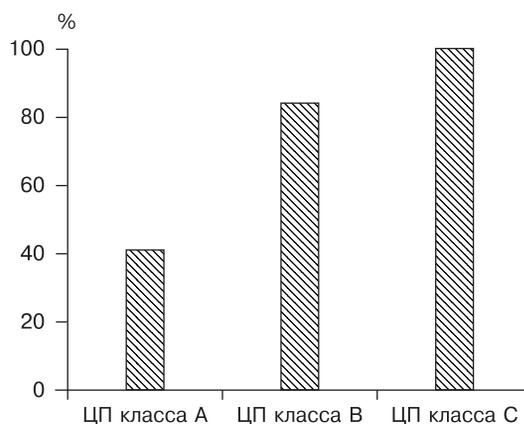


Рис. 3. *Частота встречаемости дилатации капилляров слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с ЦП различных классов.*

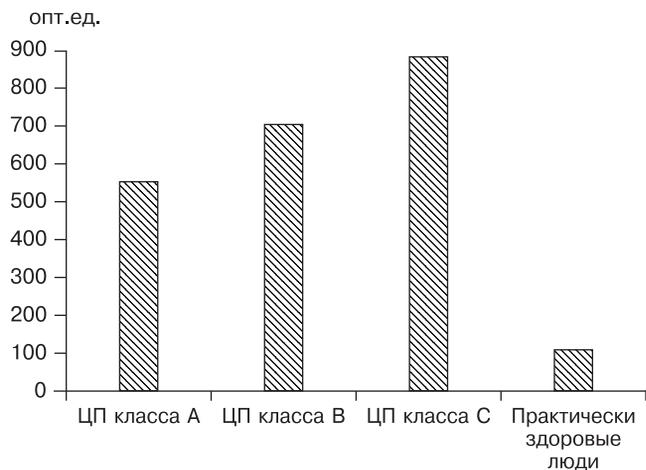


Рис. 4. Показатели относительной площади экспрессии колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину у пациентов с циррозами печени различных классов.

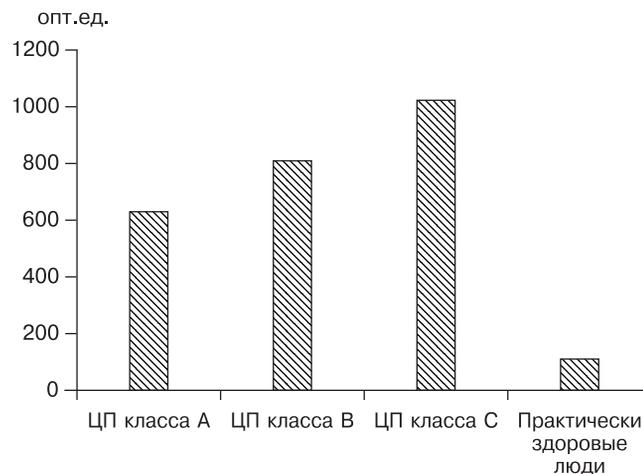


Рис. 5. Показатели относительной площади экспрессии колоноцитов, иммунопозитивных к хромогранину-А у пациентов с циррозами печени различных классов.

Результаты иммуногистохимического и морфометрического исследования колоноцитов, иммунопозитивных к хромогранину А и серотонину, при ЦП представлены в табл. 3 и на рис. 4 и 5.

У всех больных с ЦП независимо от класса отмечается значимое увеличение ($p < 0,05$) относительной площади экспрессии колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину и хромогранину А, по сравнению с показателями у практически здоровых лиц. Относительная площадь экспрессии колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину и хромогранину А, нарастает по мере прогрессирования ЦП.

Выявленные изменения относительной площади экспрессии колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину и хромогранину А, могут свидетельствовать об активации функций ДЭС при формировании и прогрессировании ЦП.

При статистической обработке установлены обратные корреляционные связи между количественной плотностью показателей колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину (r_1) и хромогранину А (r_2) и морфологическими признаками колита при ЦП разных классов: при ЦП класса А — $r_1 = -0,53$, класса В — $r_1 = -0,54$, класса С — $r_1 = -0,56$; класса А — $r_2 = -0,52$, класса В — $r_2 = -0,54$, класса С — $r_2 = -0,54$. Очевидно, более высокая частота образования воспалительных изменений СОТК по мере повышения класса ЦП ассоциирована с нарушением выработки серотонина и хромогранина А.

Получены данные о корреляционной связи между морфометрическими показателями колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину, и средним диаметром капилляров СОК: при ЦП класса А — $r = 0,46$, при ЦП класса В — $r = 0,49$, при ЦП класса С — $r = 0,54$.

Вероятно, гиперпродукция серотонина и хромогранина А вызывает дилатацию капилляров, обуславливая прогрессирование портальной гипертензии.

Известно, что увеличение продукции серотонина и хромогранина А в кишечнике приводит к колодискине-

зии, гиперперистальтике с развитием как запора, так и поноса, а также способствует отеку стенки кишечника с развитием застойной колонопатии, воспаления, эрозий с высоким риском кровотечений, что согласуется с данными литературы [13, 14].

Болевой синдром, метеоризм также можно объяснить гиперпродукцией серотонина. Известно, что серотонин — один из раздражителей ноцирецепторов, в связи с чем его гиперпродукция может обуславливать и наличие болевого синдрома [13, 14].

Таким образом, частота встречаемости патологии толстой кишки увеличивается по мере повышения класса ЦП и ассоциируется с гиперпродукцией серотонина и хромогранина А. Отсутствие клинических симптомов кишечной дисфункции не исключает эндоскопических и морфологических признаков поражения толстой кишки при ЦП, определяет необходимость эндоскопического обследования кишечника у всех больных с ЦП.

Выводы

1. Абдоминальная боль, связанная с метеоризмом и нарушениями стула, выявлена у 49% больных с циррозом печени; симптомы кишечной дисфункции отсутствуют у 51% больных.
2. Эндоскопически значимая патология толстой кишки диагностирована у 63% больных с циррозом печени; изменения слизистой оболочки толстой кишки отсутствуют у 37% больных.
3. Дилатация капилляров слизистой оболочки толстой кишки определена у 76% больных; этот морфологический симптом опережает эндоскопические признаки портальной гипертензии.
4. Деструктивные и атрофические процессы в слизистой оболочке толстой кишки при циррозе печени разных классов ассоциированы с увеличением относительной плотности колоноцитов, иммунопозитивных к серотонину и хромогранину А.

Сведения об авторах:

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов

Сафонова Маргарита Викторовна — канд. мед. наук, ассистент кафедры;

E-mail: safonovamv@mail.ru

Козлова Ирина Вадимовна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Городская клиническая больница № 5, Саратов

Овсянникова Виктория Васильевна — врач-гастроэнтеролог.

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. А. Отто, Санкт-Петербург

Кветной Игорь Моисеевич — д-р мед. наук, проф., зав. патолого-анатомическим отделением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алкогольная болезнь печени: Руководство для врачей / Хазанов А. И., Плюснин С. В., Белянин С. А. и др.; под ред. А. И. Хазанова. М.: ООО «Люкс принт»; 2008.
2. **Ивашкин В. Т.** (ред.). Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей. 2-е изд. М.: Изд. дом «М-Вести»; 2005.
3. **Павлов Ч. С., Шульпекова Ю. В., Ивашкин В. Т.** Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2005; 15 (5): 23—28.
4. **Gasser R. W.** Cholestasis and metabolic bone disease — a clinical review. Wien. Med. Wschr. 2008; 158: 553—557.
5. **Goodman Z.** Grading and staging systems for inflammation and fibrosis in chronic liver disease. J. Hepatol. 2007; 47: 598—607.
6. **Huo T. L., Lee S. D., Lin H. C.** Selecting an optimal prognostic system for liver cirrhosis: the model for end-stage liver disease and beyond. Liver Int. 2008; 28 (5): 606—613.
7. **Lok A. S., McMahon B. J.** Chronic hepatitis B. Hepatology 2007; 45: 507—539.
8. **Гарбузенко Д. В.** Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени. Тер. арх. 2007; 79 (2): С.73—77.
9. **Каграманова А. В., Яковенко А. В., Балицкий Е. В.** Портальная гипертензионная колонопатия у больных циррозом печени: клинко-морфологическое исследование. Изв. высш. учеб. заведений. Северо-Кавказ. регион. Естеств. науки, 2010; 3: 117—121.
10. **Donaldson P. T.** Genetics of liver disease: immunogenetics and disease pathogenesis. Gut 2004; 53: 599—608.
11. **Schuppan D., Afdhal N. H.** Liver cirrhosis. Lancet 2008; 371: 838—851.
12. **Осадчук А. М., Осадчук М. А., Балашов А. В.** Патогенетические аспекты клинических вариантов синдрома раздраженного кишечника с позиций нарушения диффузной эндокринной системы и клеточного обновления колоноцитов. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2008; 1: 38—44.
13. **Пальцев М. А., Кветной И. М.** Руководство по нейроиммуноэндокринологии. М.: ОАО «Изд-во «Медицина»; 2008.
14. **Потапова В. Б., Лычкова А. Э., Лазебник Л. Б.** Серотонинэргическая система в патогенезе экспериментального язвенного колита. Вестн. РАМН 2007; 6: 8—12.
15. **Ferrero E., Scabini S., Magni E.** Chromogranin A protects vessels against tumor necrosis factor alpha-induced vascular leakage. FASEB J. 2004; 18 (3): 554—556.

Поступила 20.10.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.382.03:616-009.7-02:616.728.31.015.4

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АУТОЛОГИЧНОЙ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМОЙ НА БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Л. Ю. Широкова, С. М. Носков, Е. Б. Абросимова, А. В. Снигирева

ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России

Описано влияние обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) на выраженность боли по визульно-аналоговой шкале и опроснику Womac у больных остеоартрозом коленных суставов (ОАКС). В первый месяц после начала лечения выявлено благоприятное воздействие ОТП на все показатели. В срок 3 мес положительное влияние ОТП полностью отсутствовало у больных с осложненным ОАКС и было умеренным у больных с типичным ОАКС. Только у больных с начальным ОАКС было отмечено нарастание положительной динамики в срок от 1 до 3 мес с сохранением положительной направленности на протяжении последующих 12 мес наблюдения.

Ключевые слова: обогащенная тромбоцитами плазма, остеоартроз коленных суставов, локальная терапия

EFFECT OF LOCAL THERAPY OF AUTOLGIOUS PLATELET-ENRICHED PLASMA ON PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH KNEE OSTEOARTHRITIS

L. Yu. Shirokova, S.M. Noskov, E.B. Abrosimova, A.V. Snigireva

Yaroslavl State Medical Academy

The influence of platelet-enriched plasma (PEP) of pain intensity was estimated using a visual-analogue scale and the Womac questionnaire in patients with knee osteoarthritis (KOA). Beneficial effect on all variables studied was documented within 1 month after the onset of therapy. It was totally absent after 3 months in severe KOA but was apparent in typical KOA. Positive dynamics throughout months 1 and 3 was observed only in patients with early manifestations of KOA. It persisted during all 12 months of the study.

Key words: platelet-enriched plasma, knee osteoarthritis, local therapy

Ведущим клиническим признаком остеоартроза коленных суставов (ОАКС) является болевой синдром. Механизмы формирования боли при остеоартрозе (ОА) многообразны, что обуславливает необходимость применения широкого спектра лекарственных средств [1]. Для ограничения входа ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в центральную нервную систему применяют средства местного воздействия на очаг воспаления, в том числе и глюкокортикостероидные средства (ГКС). При этом внутрисуставные инъекции ГКС оказывают лишь кратковременное противовоспалительное действие [2]. ГКС за счет катаболического эффекта как минимум не способны улучшать естественное

течение ОА и, что более вероятно, их введение оказывает вредное влияние на структуры коленного сустава [3]. Несмотря на то что локальная терапия гиалуроновой кислотой, обосновывается многими исследователями, до сих пор не получено убедительных доказательств целесообразности широкого ее применения [4].

С момента установления в 2004 г. [5] роли аутологичных тромбоцитов в процессах посттравматической репарации мягких тканей во всем мире ведется интенсивный научный поиск в области применения аутологичных тромбоцитарных факторов роста при острых и хронических поражениях опорно-двигательного аппарата. Обогащенная тромбоцитами плазма (ОТП) — есте-