

НЕЛИН Н. И.<sup>1</sup>, ХОМУТОВ В. П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва

<sup>2</sup> ЛДЦ завода «Светлана», Санкт-Петербург

## Роль субхондральной кости при остеоартрозе и возможность оптимизации репарации остеохондрогенных структур электрическим полем электрета

Нелин Николай Иванович

д. м. н., профессор кафедры травматологии, ортопедии и медицины катастроф ФГБУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» МЗ РФ

E-mail: nelinnik63@mail.ru

**Резюме.** Понимание роли костных и хрящевых структур, а также связи морфологических изменений с изменением биоэлектrogenеза пораженного сустава в патогенезе остеоартроза открывает новые возможности лечения дегенеративных заболеваний опорно-двигательной системы. В настоящее время активно изучается роль субхондральной кости в развитии остеоартроза и возможность торможения дегенеративно-дистрофического процесса путем оптимизации остеорепаляции. Доказано, что дегенерация хряща идет параллельно с изменениями в компактной и спонгиозной ее части. В начальной стадии патологического процесса имеет место локальный остеопороз, который развивается и в том и в другом слое. В дальнейшем отмечается склерозирование компактной субхондральной пластинки и ее утолщение. В спонгиозной части субхондральной кости вследствие различных причин развивается остеопороз. Истончение гиалинового хряща связано с усиленным механическим разрушением хондрогенных структур в области концентрации напряжений, деградацией матрикса и ускоренной оссификацией на границе с компактной субхондральной костью вследствие повышенного проникновения в пограничную зону продуктов резорбции кости. Осмысление значения субхондральной кости в патогенезе остеоартроза предполагает возможность активного воздействия на ее регенерацию с целью замедлить развитие остеоартроза. Если рассматривать субхондральную кость и гиалиновый хрящ как эндогенный электромеханический преобразователь, возможно патогенетическое лечение остеоартроза, основанное на оптимизации регенеративных процессов пораженного сустава посредством локальной коррекции нарушенного электрогенеза.

**Ключевые слова:** остеоартроз, субхондральная кость, биоэлектrogenез, электростатическое поле электрета, биокомпозит.

NELIN N. I.<sup>1</sup>, KHOMUTOV V. P.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> FSBI HE «Moscow state university of medicine and dentistry named after A. I. Evdokimov», Ministry of health of the Russian Federation, Moscow

<sup>2</sup> Medical center of the plant «Svetlana», St. Petersburg

## The role of the subchondral bone in osteoarthritis and the possibility of optimizing the repair of osteochondrogenic structures by the electric field of the electret

Nikolay I. Nelin

doctor of medical sciences, professor of the department of traumatology, orthopedics and disaster medicine of the FSBI HE «Moscow state university of medicine and dentistry named after A. I. Evdokimov», Ministry of health of the Russian Federation

E-mail: nelinnik63@mail.r

**Summary.** Understanding the role of bone and cartilaginous structures, as well as the relationship of morphological changes with changes in the bioelectrogenesis of the affected joint in the pathogenesis of osteoarthritis opens up new possibilities for the treatment of degenerative diseases of the musculoskeletal system. Currently, the role of the subchondral bone in the development of osteoarthritis and the possibility of inhibiting the degenerative-dystrophic process by optimizing osteoreparation are being actively studied. It has been proven that cartilage degeneration goes hand in hand with changes in its compact and spongy part. At the initial stage of the pathological process, local osteoporosis takes place, which develops in both layers. In the future, sclerosis of the compact subchondral plate and its thickening are noted.

Osteoporosis develops in the spongy part of the subchondral bone due to various reasons. Thinning of hyaline cartilage is associated with increased mechanical destruction of chondrogenic structures in the area of stress concentration, matrix degradation and accelerated ossification at the border with the compact subchondral bone due to increased penetration of bone resorption products into the border zone. Understanding the importance of the subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis suggests the possibility of actively influencing its regeneration in order to slow down the development of osteoarthritis. Considering the subchondral bone and hyaline cartilage as an endogenous electromechanical transducer, a pathogenetic treatment of osteoarthritis is possible, based on the optimization of the regenerative processes of the affected joint by means of local correction of impaired electrogenesis.

**Key words:** osteoarthritis, subchondral bone, bioelectrogenesis, electrostatic field of an electret, biocomposite.

## Введение

К настоящему времени накопилось большое количество фактического материала о влиянии электричества на остеорепарацию и хондрорепарацию, в том числе при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательной системы [1]. Одним из перспективных методов патогенетического лечения остеоартроза является оптимизация остеорепарации путем воздействия постоянным электрическим полем электрета на пораженный сустав [2; 3].

Длительное время основным звеном патогенеза идиопатического остеоартроза считалась дегенерация суставного хряща. Изменения в других тканях, составляющих сустав, считались вторичными [4; 5]. Вследствие такого подхода основное патогенетическое лечение данного заболевания направлено на сохранение, по возможности, восстановление или замещение гиалинового хряща. Воздействие на синовиальную оболочку, фиброзную капсулу, связки, сухожилия, мышцы и костную основу относятся к вспомогательным, т. е. симптоматическим лечебным мероприятиям. Во многом это связано с ограниченными возможностями воздействия на процессы регенерации в костной ткани. При том, что с началом рентгенологической эры в ортопедии изменения в кости были документированы раньше, чем изменения в хряще [6; 7]. О неоднозначности восприятия проблемы дегенеративных изменений суставов говорит история названий данной группы заболеваний как в русскоязычной, так и в иностранной специальной литературе: артроз, артрит, артрозоартрит, остеоартроз.

**Цель данной работы:** уточнить зависимость изменений субхондральной кости и суставного хряща при развитии дегенеративно-дистрофических процессов в суставе и определить возможность оптимизации репарации остеохондрогенных структур электрическим полем электрета в комплексном патогенетическом лечении остеоартроза.

В упрощенном варианте патогенез остеоартроза представляется таким образом: неадекватная нагрузка приводит к дегенерации, износу и уменьшению толщины хряща, что сопровождается потерей его специфических формы и функциональных свойств (упругости, эластичности). Вследствие потери эластичности увеличивается нагрузка на субхондральную кость, что приводит к развитию субхондрального склероза и формированию остеофитов в качестве компенсаторной реакции на стрессовые механические напряжения.

В последние десятилетия активно проводятся многочисленные исследования, направленные на изучение дегенеративных процессов в суставном хряще и поиск возможностей его восстановления [8–14]. Существенным, но нечасто обсуждаемым условием нормальной жизнедеятельности суставного хряща является состояние субхондральной кости. Субхондральная кость фактически служит механической основой функционирования гиалинового хряща. Одним из первых Eric L. Radin в 1970 г. обратил внимание на изменения биомеханических свойств субхондральной кости при артрозе и предположил нали-

чие связи этих изменений с развитием дегенеративных процессов [15]. При этом он установил снижение способности энергопоглощения, т. е. уменьшение эластичности субхондральной кости при начальной стадии дегенерации гиалинового хряща, которая проявлялась незначительной потерей гликозаминогликанов. При последующем развитии дегенеративных изменений отмечено восстановление энергопоглощающей способности костной основы до субнормальных значений.

Дальнейшее изучение роли субхондральной кости в прогрессировании артроза привело к пониманию необходимости отдельного исследования процессов в кортикальной и подлежащей спонгиозной ее части [16–18]. Было обнаружено усиление оссификации гиалинового хряща на границе с компактной субхондральной пластинкой, которая способствует развитию субхондрального склероза [19].

Через 30 лет после исследования Eric L. Radin экспериментальные работы Messner K. с соавт. [20] показали, что повышенная костная резорбция и соответствующее снижение минерализации компактной и спонгиозной части субхондральной кости отмечаются на ранней стадии остеоартроза. Прогрессирование болезни проявляется преобладанием процессов формирования кости, что в соответствии с законом структурно-функциональной адаптации Вольфа возможно трактовать как попытку организма компенсировать морфологические и биомеханические изменения субхондральной кости, что сопровождается остеопорозом и снижением ее упруго-прочностных свойств. Однако оказалось, что активизация остеорепарации не способствует оптимизации условий функционирования суставного хряща. Прогрессирование заболевания проявляется изменениями в субхондральной кортикальной пластинке, которые заключаются в ее ремоделировании, уплотнении и утолщении, а губчатая часть подвергается резорбции [18]. Параллельно трансформации субхондральной кости прогрессирует разрушение гиалинового хряща.

В нескольких экспериментальных исследованиях отмечается наличие микропереломов в субхондральной губчатой кости на начальной стадии артрозоартрита. Трактовка этого факта и роль его в прогрессировании заболевания оценивается неоднозначно: от ведущего звена патогенеза до полного отсутствия влияния на течение патологических процессов в суставе [21–23]. Следует отметить одну важную, на наш взгляд, деталь, которую не учитывают при изучении реакции субхондральной кости на нагрузку в условиях механического эксперимента на препарате, извлеченном из организма, – отсутствие кровообращения.

В условиях ликвидации естественного перемещения внутрикостной жидкости исключается ее роль в восприятии и передаче нагрузки, в обеспечении эластических свойств кости. Отсюда и недооценка влияния изменений в субхондральной кости на ухудшение условий функционирования суставного хряща. В то время как в естественных условиях при наличии микропереломов внутрикостная циркуляция нарушается, что проявляется отеком, который определяется при МРТ-исследованиях в дорентгенологи-



ческой стадии остеоартроза. Уже на этой стадии наличие дегенеративно-воспалительных изменений в суставном хряще можно определить при помощи биохимических маркеров, активности металлопротеиназ [24]. Повышение в моче костных маркеров резорбции N-концевого телопептида коллагена I типа (NTx) и C-концевого телопептида коллагена I типа (CTX) также свидетельствует об усилении процесса регенерации кости [25]. Это позволяет предполагать, что повреждение кости и хряща возникает практически одновременно. С учетом относительно большей эластичности хряща и его способности восстанавливать первоначальную форму после деформации, скорее всего, начальным деструктивным звеном является менее эластичная и более хрупкая кость.

Таким образом, возможна прямая корреляция между активностью развития остеоартроза и уровнем маркеров резорбции, которые указывают на усиление ремоделирования костной ткани. Подтверждаются данные выводы в серии работ Dieppe P. et al. Авторы на основании радиоизотопного и рентгенологического исследования субхондральной кости, а также лабораторного изучения показателей регенерации (уровень остеокальцина в синовиальной жидкости) показали наличие прямой зависимости между активностью регенерации кости и прогрессированием остеоартроза [26–28]. Было установлено, что если в субхондральной кости имеет место повышенная резорбция, то в ближайшие 5 лет с большой долей вероятности артроз будет прогрессировать. Нельзя исключить, что имеется прямая зависимость скорости дегенерации хряща от состояния субхондральной кости. В других работах [29; 30] было установлено, что костный сиалопротеин и остеопонтин, являющиеся маркерами костной резорбции, повышаются при прогрессирующем остеоартрозе. Данные изменения указывают на серьезные локальные нарушения равновесия резорбции – регенерации в субхондральной кости.

Чрезмерная нагрузка на сустав приводит к появлению микротрещин в кортикальной субхондральной кости, что является начальным звеном в процессе формирования субхондрального склероза [31–33]. В зоне концентрации избыточных напряжений первоначально отмечается рассасывание поврежденной кости с выбросом факторов, стимулирующих остеоциты, и последующим восстановлением ее целостности с закономерным утолщением. Увеличение вертикального размера субхондральной кортикальной пластинки приводит к снижению ее эластичности и ухудшению условий функционирования хряща.

Установлено, что продукты жизнедеятельности остеобластов, взятых от пациентов с остеоартрозом, такие как остеокальцин и цитокины, могут способствовать разрушению хряща, усиливая выход гликозаминогликанов [34]. Кроме того, доказано, что расстройство нормального хондрогенеза тесно связано с аномальной работой остеобластов, которые производят большее количество остеоида на фоне снижения производства коллагена или ускоренного его разрушения [35]. Нарушение соотношения в синтезе коллагена и остеоидного матрикса приводит к ухудшению состояния субхондральной кости, что отрицательно сказывается на функционировании суставного хряща.

Также подтверждено, что апоптоз остеоцитов сопровождается выделением веществ, которые способствуют активации остеобластов [36]. Механизм активации заключается в открытии паннексин-1 каналов клеточной мембраны, через которые проходят ионы и малые молекулы, в том числе АТФ, внутрь и наружу клетки. Таким образом, при перегрузке кости, в частности при экспериментально вызванных микропереломах, сопровождающейся ускорением гибели остеоцитов, остеокласты получают сигнал на включение в процесс ремоделирования. Собственно микротравматизация запускает процесс ремоделирования,

который на начальном этапе приводит к усиленной резорбции кости. Эти данные коррелируют с исследованиями, которые показали, что перегрузка сустава приводит к появлению микротрещин в кортикальной субхондральной кости, где вначале отмечается резорбция поврежденной кости с выбросом факторов, стимулирующих остеоциты [32; 37; 38]. Messner K. et al. установили, что прогрессирование остеоартроза проявляется преобладанием процессов ремоделирования кости с формированием субхондрального склероза [20]. При этом уплотняется и утолщается субхондральная кортикальная пластинка, губчатая часть подвергается резорбции, а гиалиновый хрящ продолжает разрушаться [18]. Экспериментально доказано, что апоптоз остеоцитов, который развивается вследствие выключения кости из физиологической нагрузки, также инициирует резорбцию как кортикальной кости, так и губчатой [39]. Выделяемый при апоптозе один из семейства факторов некроза опухоли TNFSF11 (он же RANKL) активирует остеокласты, являясь пусковым механизмом резорбции.

Таким образом, в нашем представлении патогенез остеоартроза следует рассматривать с позиций механизма образования микропереломов. Разрушение трабекул физиологически вполне допустимо из-за способности спонгиозной кости быстро восстанавливаться. Однако в отсутствие физиологического восстановительного процесса костных трабекул при неадекватных механических напряжениях происходит их усталостное разрушение, что оказывает существенное влияние на прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса. По нашему мнению, механизм возникновения микропереломов при хронической некритической перегрузке может быть следующий: давление на костные балочки равномерно распределяется посредством передачи энергии через систему «гиалиновый хрящ – зона кальцификации хряща – субхондральная кортикальная пластинка – губчатая кость». Уравнивает механические различия каждой из перечисленных структур интерстициальная жидкость, основу которой составляет несжимаемая вода. Однако вследствие разной прочности отдельных костных трабекул наименее прочные из них повреждаются. Вполне возможно, они находятся в физиологическом режиме рассасывания. Как следствие, развивается отек, который вызывает расстройство локального кровотока и лимфообращения. При этом извращается и физиологическая, и репаративная регенерация. Прочность кортикальной пластинки снижается, увеличивается нагрузка на губчатую кость, что приводит к дальнейшему разрушению последней. Отечная кость теряет эластичность, способствуя увеличению нагрузки на хрящ.

Доказательством участия губчатой кости в формировании субхондрального склероза является линзообразная форма этого участка кости, вогнутой стороной обращенной в сторону нагрузки, а выгнутой – в сторону метафиза. Микропереломы в зоне кортикальной субхондральной кости срастаются по вторичному типу с формированием «веретенообразной мозоли», т. е. с утолщением, т. к. при неадекватной нагрузке отсутствуют условия для сращения по первичному типу. Субхондральная губчатая кость регенерирует по такому же механизму. Однако в дальнейшем, после достаточного утолщения и приобретения соответствующих прочностных характеристик кортикальным слоем и склерозирования части губчатой кости, нагрузка на подлежащую часть губчатой кости уменьшается, что приводит к ее атрофии и локальному остеопорозу. На наш взгляд, именно по этой причине развивается остеопороз губчатой кости в поздних стадиях остеоартроза.

Таким образом, в возникновении и прогрессировании остеоартроза, по нашему мнению, ведущую роль играет структурно-функциональное состояние субхондральной кости. Консервативное или хирургическое лечение остео-

артроза, в котором не предусмотрено воздействие на костные структуры, является неполным, недостаточно эффективным и не обеспечивает условия для сохранения и тем более регенерации суставного хряща.

В истории ортопедии известны хирургические методы, которые позволяют воздействовать на состояние субхондральной кости: тоннелизация, остеоперфорация, декомпрессия, корригирующая остеотомия. Все эти операции в большей или меньшей мере улучшают локальное кровообращение, стимулируют регенерацию кости, обеспечивают перераспределение нагрузки на элементы сустава. Вследствие улучшения условий функционирования и восстановления костных структур обеспечивается оптимизация условий функционирования суставного хряща.

Известны попытки адаптировать условия функционирования гиалинового хряща и субхондральной кости при ОА воздействием фармакологических средств: бисфосфонатов [40], стронция ранелата [41], ибандроновой кислоты [42].

В настоящее время больше внимания стали уделять биофизическим процессам в тканях сустава. Эндогенные электрические потенциалы и токи, генерируемые костнохрящевыми структурами сустава при их повреждении, подвергаются искажению. Считается, что физиологический биоэлектrogenез является частью сложной сигнальной сети, поддерживающей нормальное реструктурирование кости и суставного хряща. Эти биоэлектрические процессы обеспечивают биофизический вклад в остеохондрогенные структуры относительно механической полноценности и потребности внутриклеточного матрикса [43; 44]. Исследования влияния электрической поляризации на активность остеобластов и остеокластов в 70-е годы прошлого столетия установили, что в отрицательном электрическом поле повышается активность первых и снижается активность вторых [1; 45; 46].

Для многих исследователей привлекательным показался вариант создания биокомпозитных материалов, обладающих электрическими свойствами, которые могли бы заменить пораженную кость. Разработаны гидроксиапатитовые материалы, которые предназначены для замещения костных дефектов [47; 48]. При их использовании выявлены две принципиальные проблемы. Первая: врастание костной ткани в гидроксиапатитовый имплантат зависит от пористости, величины пор и межпоровых каналов. Оптимальными признаны материалы с пористостью 75 %, диаметром пор 150 мкм, межпоровых каналов 40 мкм [49]. Вторая: создание оптимальных физиологических условий для функционирования стромальных стволовых клеток (ССК). Для решения этой проблемы исследования были направлены либо на создание механизмов влияния на клетку, либо на окружающий клетку матрикс.

Известны варианты использования гидроксиапатитовых блоков с предварительным насыщением их стромальными стволовыми клетками и с поступлением данных клеток после внедрения имплантата в реципиентское ложе по мере прорастания его костной тканью [50]. Причем композитный имплантат проявил более высокую жизнеспособность и лучшую остеоинтеграцию. Такие имплантаты считаются предпочтительными для лечения ложных суставов, асептического некроза, костного дефекта, где затруднено проникновение ССК в очаг поражения. Однако оба варианта не позволяют обеспечить необходимые условия для жизнедеятельности ССК, близкие к естественным. В то же время известно, что гидроксиапатитовая керамика, несущая поверхностный электрический заряд, являясь электретом, обладает лучшими остеокондуктивными свойствами [51].

Экспериментальные исследования установили разницу в остеоинтеграции при имплантации обычных и электретных гидроксиапатитовых блоков [52]. Исследуя активность щелочной фосфатазы и тартратрезистентной

кислой фосфатазы в различных отделах реципиентского ложа кости и гидроксиапатитового имплантата с электретным зарядом и электрически нейтрального, установили, что количество и активность остеобластов в участке, несущем отрицательный заряд, были наибольшими и увеличивались пропорционально сроку наблюдения. А на участке гидроксиапатитовых блоков с положительным зарядом отмечено минимальное количество остеокластов с низкой их активностью. Кроме того, установлено увеличение количества и повышение активности остеобластов в костной ткани, прилегающей к заряженному имплантату. Данный эксперимент показал, что электрическое поле, генерируемое имплантатом, воздействует на ССК, способствует их развитию в остеобласты и повышает активность последних.

Предполагаются два механизма оптимизации условий формирования кости в очаге замещения. Первый связан с созданием физиологических путей снабжения имплантата «строительным материалом», постоянное электрическое поле способствует ускоренной васкуляризации гидроксиапатитовых блоков, что обеспечивает доставку стволовых клеток в очаг реконструкции. Второй можно назвать технологическим. Суть последнего заключается в том, что на отрицательно заряженной поверхности адсорбируются положительно заряженные ионы кальция, которые притягивают гидроксильные, фосфатные и карбонатные анионы. Эти ионы формируют ядра, постоянно увеличивающиеся путем многократного наслаивания ионных групп [53]. Электрическое поле также способствует адгезии клеток и низкомолекулярных регуляторных белков цитокинов к положительно и отрицательно заряженным поверхностям [54].

Таким образом, в современной биологии и медицине накопилось большое количество данных, которые логично и с высокой степенью убедительности объясняют механизм влияния электрических воздействий на остео-репарацию при травмах и дегенеративных изменениях костей. Однако реализовать на практике многочисленные теоретические и экспериментальные исследования до настоящего времени не удавалось из-за технологических сложностей. Поиск простых и эффективных технологических решений, позволяющих нормализовать электрические свойства пораженных отделов кости в целях оптимизации остео-репарации является перспективным и оправданным. Для этого возможно применение имплантатов с электретными свойствами.

В исследованиях, проведенных на клеточных культурах в условиях *in vitro*, показано влияние электростатического поля электрета на функциональную активность различных типов клеток [55; 56]. Было установлено стимулирующее действие отрицательно заряженных электретов на хондроциты, остеоциты, мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки (ММСК) костного мозга человека с остеоартрозом. Отмечено положительное влияние на жизнеспособность ММСК, остеоцитов и хондроцитов, интенсивность метаболической активности клеток, способность к хондрогенной и остеогенной дифференцировке ММСК и правильной организации белков хрящевого матрикса под воздействием электростатического поля электрета.

Обнадёживающие результаты экспериментальных исследований и клинического применения электростатического поля электрета при лечении дегенеративных заболеваний суставов подтверждают перспективность этого направления в решении сложной медико-социальной проблемы [2; 3; 11; 55–60]. Разработан хирургический метод лечения остеоартроза, основанный на возможности коррекции нарушений биоэлектrogenеза пораженного сустава посредством локального воздействия электростатического поля электрета на остеохондрогенные структуры [2]. Терапевтический эффект воздействия проявляется сни-



жением болевого синдрома, нормализацией локальной микроциркуляции, восстановлением костно-хрящевых структур.

При определении показаний к применению данного метода при остеоартрозе мы исходим из того, что крайне важным звеном патогенеза идиопатического деформирующего артроза являются изменения субхондральной кости. Неадекватная нагрузка (однократная травма без грубого повреждения кости и хряща, хроническая пограничная с физиологической перегрузка, механические напряжения, связанные с анатомо-биомеханическими особенностями сустава) запускает процессы ремоделирования, что приводит к ускоренному разрушению субхондральной кости, искажению эндогенного электрогенеза.

В связи с этим процесс физиологической регенерации переходит на уровень репаративной – активизируются остеокласты, снижается минерализация кости, развивается остеопороз. Воздействуя постоянным электрическим полем на кость в пораженной зоне, т. е. восстанавливая эндогенный электрогенез, можно усилить активность остеобластов и уменьшить активность остеокластов. Это будет способствовать адаптации и восстановлению структурно-функционального состояния кости, предупреждению развития остеосклероза и остеопороза с восстановлением ее биомеханических свойств.

На основании вышеизложенных фактов и их трактовки можно предположить, что поляризация пораженного (в случае артроза в начальной стадии – остеопороз, при прогрессировании – остеосклероз) участка субхондральной кости благодаря его естественным osteoconductive свойствам и воздействию электрического поля на молекулярные и клеточные структуры способствует оптимизации физиологической регенерации. В свою очередь, оптимизация регенерации приведет к ускорению ремоделирования на начальной стадии остеоартроза и последующему замедлению развития остеосклероза, а возможно, и обратной его трансформации. Восстановление естественной структуры, качественных и количественных показателей механических свойств субхондральной кости позволит обеспечить улучшение условий функционирования суставного хряща.

Значительную роль в патогенезе идиопатического остеоартроза играют дегенеративно-дистрофические изменения в кортикальном и спонгиозном слоях субхондральной кости. Патологические процессы в субхондральной кости при остеоартрозе сопровождаются нарушением ее эндогенного электрогенеза, приводящего к дезорганизации электрических потенциалов. Считается, что биоэлектрогенез является частью сложной сигнальной системы, поддерживающий нормальное реструктурирование кости.

Воздействие электростатического поля электрета при остеоартрозе патогенетически обосновано. Оно может компенсировать клеточное электретенное состояние и поддерживать клеточный метаболизм, активизировать процессы репаративного хондро- и остеогенеза.

Для осмысления механизма положительного действия электрического поля электрета при дегенеративных поражениях суставов необходимо проведение дополнительных исследований для установления показаний к применению, выявлению возможных осложнений, составлению оптимального протокола лечения данного метода.

#### Литература

1. Ткаченко С. С., Руцкий В. В. Электростимуляция остеорепаляции. Л., 1989.
2. Линник С. А., Хомутов В. П. Исследование эффективности электростатического поля при лечении остеоартроза // Медицинское обозрение. 2017. № 1. С. 2–5.

3. Хомутов В. П., Быстров Ю. А. Применение электретов в хирургии заболеваний суставов // Материалы конференции «Современные технологии в травматологии и ортопедии». СПб.: Синтез Бук, 2010. С. 214–215.
4. Болезни суставов. Руководство для врачей / Под ред. В. И. Мазурова. СПб., 2008.
5. Болезни суставов. Руководство для врачей / Под ред. И. И. Заболотных. СПб., 2009.
6. Косинская Н. С., Рохлин Д. Г. Рабочая классификация и общая характеристика поражений костно-суставного аппарата. Л., 1961.
7. Гонартроз. Клинические рекомендации. АТОР. 2016.
8. Bennet G. A., Bauer W. Further studies concerning the repair of articular cartilage in dog joints J. Bone Joint Surg. 1935. Vol. 17. Pp. 141–150.
9. Calandrucchio R. A., Gilmer W. S. Proliferation, regeneration and repair of articular cartilage of immature animals. J. Bone Joint Surg. 1962. Vol. 44A. Pp. 431–455.
10. Baker B., Spadaro J., Marino A., Becker R. O. Electrical stimulation of articular cartilage regeneration. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1974. Vol. 238. Pp. 491–499.
11. Нелин Н. И., Хомутов В. П., Моргунов М. С. Особенности электрогенеза при асептическом некрозе головки бедренной кости в эксперименте // Травматологический форум Сибири и Дальнего Востока: сб. раб. 2017. С. 111–117.
12. Sanchez-Tellez D. A., Tellez-Jurado L., Rodriguez-Lorenzo L. M. Hydrogels for cartilage regeneration, from polysaccharides to hybrids. Polymers (Basel). 2017. Vol. 9 (12). 671 p. (Google Scholar) (CrossRef).
13. Yuk H., Lu B., Zhao X. Hydrogel bioelectronics Chem. Soc/Rev. 2019. Vol. 48. Pp. 1642–1667.
14. Farooqi A. R., Zimmermann J., Bader R., VanRienen U. Numerical stimulation of electroactive hydrogels for cartilage-tissue engineering. Materials. 2019. Vol. 12 (18). <https://doi.org/103390/ma12182913>.
15. Radin E. L., Paul I. L., Tolkoff M. J. Subchondral bone changes in patient with early degenerative joint disease. Arthritis Rheum. 1970. Vol. 13 (4). Pp. 400–405.
16. Brown T. D., Vrahas M. S. The apparent elastic modulus of the juxtarticular subchondral bone of the femoral head. J. Orthop. Res. 1984. Vol. 2. Pp. 32–38.
17. Brandt K. D., Myers S. L., Burr D., Albrecht M. Osteoarthritic changes in canine articular cartilage, subchondral bone, and synovium fifty-four months after transection of the anterior cruciate ligament. Arthritis Rheum. 1991. Vol. 34. Pp. 1560–1570.
18. Dedrick D. K., Goldstein S. A., Brandt K. D. et al. A longitudinal study of subchondral plate and trabecular bone in cruciate-deficient dogs with osteoarthritis followed up for 54 months. Arthritis Rheum. 1993. Vol. 36. Pp. 1460–1467.
19. Burr D. B. The importance the subchondral bone in osteoarthritis. Cirr. Opin. Rheumatol. 1998. Vol. 10. Pp. 256–262.
20. Messner K., Fahlgren A., Ross I., Andersson B. Simultaneous changes in bone mineral density and articular cartilage in a rabbit meniscectomy model of knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2000. Vol. 8. Pp. 197–206.
21. Brown T. D., Radin E. L., Martin R. B., Burr D. B. Finite element studies of some juxtarticular stress changes due to localized subchondral stiffening. J. Biomech. 1984. Vol. 17. Pp. 11–24.
22. Radin E. L., Paul I. L., Lowy M. A comparison of the dynamic force transmitting properties of subchondral bone and articular cartilage. J. Bone Jt. Surg. Am. 1970. Vol. 52. Pp. 444–456.
23. Burr D. B., Radin E. L. Microfractures and microcracks in subchondral bone: are they relevant to osteoarthritis? Rheum. Dis. Clin. North. Am. 2003. Vol. 29. Pp. 675–686.

Полный список литературы доступен по запросу в редакции

