

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

М. А. ГЕРАСИМЕНКО, А. В. БЕЛЕЦКИЙ

ОСТЕОАРТРОЗ

Учебно-методическое пособие



Минск 2007

УДК 616.72–007.248 (075.8)

ББК 55.5 я 73

Г 37

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 28.02.2007 г., протокол № 6

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, акад. Национальной академии наук Республики Беларусь, проф. А. В. Руцкий; канд. мед. наук, доц. каф. травматологии и ортопедии Белорусского государственного медицинского университета Е. Р. Михнович

Герасименко, М. А.

Г 37 **Остеоартроз : учеб.-метод. пособие / М. А. Герасименко, А. В. Белецкий. – Минск : БГМУ, 2007. – 48 с.**

ISBN 978–985–462–735–9.

Освещается актуальная проблема ортопедии. В частности, рассматриваются вопросы этиопатогенеза, клинических проявлений, современных подходов к диагностике и лечению первичного и вторичного деформирующего остеоартроза.

Предназначено для студентов, клинических ординаторов, аспирантов и врачей-стажеров.

УДК 616.72–007.248 (075.8)

ББК 55.5 я 73

Учебное издание

Герасименко Михаил Александрович

Белецкий Александр Валентинович

ОСТЕОАРТРОЗ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск М. А. Герасименко

Редактор А. И. Кизик

Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 01.03.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 2,92. Тираж 250 экз. Заказ 505.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.

ISBN 978–985–462–735–9

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2007

Введение

В течение последних лет в ортопедии произошли значительные изменения. Существенно расширились возможности диагностики и лечения остеоартроза.

Учебная литература, которая используется при изучении студентами медицинских вузов данного заболевания, устарела и не соответствует современным требованиям.

Серьезный дефицит ортопедических знаний в этой области ощущается среди врачей смежных специальностей — терапевтов, ревматологов, невропатологов, физиотерапевтов и т. д. Особенно страдает амбулаторно-поликлинический уровень оказания помощи пациентам с вышеуказанной патологией. Запоздалые, а нередко неверные диагностика и лечение остеоартроза приводят к прогрессированию процесса и инвалидности пациентов. Неправильные, с точки зрения современной ортопедии, методы консервативного и хирургического лечения больных, страдающих этой патологией, способствуют увеличению неудовлетворительных исходов, что приносит значительные физические и морально-психологические страдания пациентам, наносит значительный материальный ущерб государству, вынужденному проводить длительное дорогостоящее стационарное лечение этих больных и оплачивать их пожизненную инвалидность.

Все это явилось поводом для подготовки и издания учебно-методического пособия по данной проблеме. В его основу положен опыт кафедрально-больничного коллектива Минского городского Центра травматологии и ортопедии, расположенного на базе 6-й Минской городской клинической больницы, а также данные современной отечественной и иностранной литературы. Материал изложен в объеме, несколько превышающем программу 4–5-го курсов медицинских вузов. Сведения, представленные в данном учебно-методическом пособии, несомненно, будут полезны клиническим ординаторам, аспирантам и врачам-стажерам. На наш взгляд, издание заинтересует и практикующих врачей различных специальностей, сталкивающихся с проблемами остеоартроза.

Деформирующий артроз

Определение понятия. распространенность и социальная значимость

Остеоартроз (ОА) — заболевание периферических и/или центральных (позвоночных) суставов с деструкцией суставного хряща и дегенеративными изменениями в эпифизах сочленяющихся костей, с формированием субхондральных костных кист и краевых костных разрастаний, деформацией суставных поверхностей и возможной деформацией оси конечности.

На долю остеоартроза (ОА) приходится 60–70 % всех ревматических болезней [Насонова, Бунчук, 1997].

Рентгенологические признаки ОА выявляют после 55 лет у 100 % обследованных, хотя клинически заболевание диагностируют в 27–60 % случаев [Altman et al., 1987].

Остеоартрозом болеет 10–12 % обследованного населения США и Европы всех возрастных групп [Насонова, Астапенко, 1989; Шляхто, 2000].

Социальная значимость ОА обусловлена снижением качества жизни в связи с ограничением подвижности суставов из-за болей и утратой трудоспособности во всех возрастных группах. Чаще всего к инвалидности приводят поражения тазобедренных и коленных суставов. Хотя полная инвалидность при ОА встречается редко (лишь при поражении тазобедренных суставов), заболевание часто обуславливает временную нетрудоспособность (около 40 % среди больных ревматическими болезнями) [Altman, 1990].

Заболеваемость ОА в Российской Федерации возросла за последние 6 лет на 58 % и занимает лидирующее место среди заболеваний суставов [Фоломеева, Амирдалжанова, Якушева и др., 2002].

Классификация

Классификация остеоартроза по МКБ-10

Артрозы (M15-M19):

- M15 Полиартроз.
- M15.0 Первичный генерализованный (остео)артроз.
- M15.3 Вторичный множественный артроз.
- M16 Коксартроз (артроз тазобедренного сустава).
- M17 Гонартроз (артроз коленного сустава).
- M18 Артроз первого запястно-пястного сустава.
- M19 Другие артрозы.

Классификация остеоартроза по ВНОР (1985)

IX. Остеоартроз

- 1.0. Первичный (идиопатический).

- 1.1. Полиостеоартроз (генерализованный), олигоартроз, моноартроз (локальный ОА).
 - 1.2. Спондилез, спондилоартроз.
 - 1.3. Межпозвоночный остеохондроз.
 - 1.4. Эпидемический остеоартроз (болезнь Кашин–Бека).
 - 1.5. Диффузный идиопатический гиперостоз скелета (болезнь Форестье).
- 2.0. Вторичный ОА: вследствие дисплазий, артритов, травм, статических нарушений, гипермобильности и др.

По данным **Американской ассоциации ревматологов**, выделяют первичный (идиопатический) и вторичный ОА [Мазуров, Онущенко, 2000].

Первичный (идиопатический) ОА:

- локальный (например, кисти, стопы, коленные или др.);
- генерализованный (три группы суставов и более).

Вторичный ОА:

- посттравматический;
- врожденные заболевания или нарушения развития;
- локальный (например, дисплазия тазобедренных суставов);
- генерализованный (например, хондропатия, наследственные метаболические нарушения такие как охроноз, гемохроматоз);
- заболевания, сопровождающиеся образованием кальцификатов;
- другие заболевания костей и суставов (например, асептический некроз, ревматоидный артрит, болезнь Педжета).

Другие заболевания:

- эндокринные (например, акромегалия, гиперпаратиреоз);
- нейрогенная артропатия (артропатия Шарко).

Патогенез

При ОА патологические изменения происходят в гиалиновом хряще и субхондральных отделах эпифизов костей. Суставные концы костей окружены гладкой блестящей хрящевой тканью, которая помогает им скользить, смягчать толчки, удары. Строение хряща сходно с губкой. Он получает питание путем диффузии из капилляров синовиальной оболочки и субхондральной кости через синовиальную жидкость и матрикс хряща. В покое он впитывает окружающую его жидкость, поступающую в сустав. При движении сустава (сгибании или разгибании) хрящ эту жидкость выдавливает. Хрящевые клетки — хондроциты — находятся внутри основного вещества хряща. Они осуществляют биосинтез коллагеновых волокон и протеогликанов, так же как и ферментов, разрушающих матрикс (катепсин D, нейтральные протеазы, коллагеназу). Так как хрящевая ткань лишена сосудов, обладающие интенсивной метаболической активностью, высокоактивные в молодом возрасте хондроциты чрезвычайно чувствительны к нарушению кровоснабжения в суставе.

Внеклеточный матрикс хряща состоит из коллагеновых волокон и протеогликанов. *Коллаген II* типа представляет собой большое число коллагеновых молекул, которые формируются в виде коллагенового волокна. *Протеогликаны* — макромолекулы, синтезируемые хондроцитами из стержневого белка. Протеогликан состоит из глюкозаминогликанов, хондроитинсульфата и кератосульфата, которые выступают из сердцевины белка, придавая этой молекуле конфигурацию щетки для чистки бутылок. Большая часть молекул протеогликана существует в виде агрегатов (отдельные молекулы связаны длинной цепочкой гиалуроновой кислоты). Крупные агрегаты гидрофильны, они связывают воду и обеспечивают ее диффузию. Вода составляет 80 % массы суставного хряща. Интерстициальная вода обладает способностью перемещаться в пределах матрикса хряща. Она вытесняется из участка, испытывающего давление, чтобы вновь возвращаться в него после прекращения воздействия. Благодаря своей несжимаемости, вода обеспечивает тургор хрящевой ткани. Большие, наполненные водой соединения протеогликанов переплетены друг с другом и стянуты сетью волокон коллагена II типа, придавая хрящу эластичность. Они же создают плотную трехмерную сетку, обеспечивающую прочность пространственной структуры. Все это делает хрящ твердым, эластичным, гладким и устойчивым к механическим воздействиям [Джиллиленд, 1996]. Здоровый, полноценный гиалиновый хрящ, который испытывает нормальное давление, почти не изнашивается [Каррей, 1990].

При расстройстве функции хондроцитов или их гибели происходит репаративная регенерация, пролиферация неполноценных хондроцитов. Они вырабатывают уменьшенное количество протеогликанов с измененным составом. Неполноценные и нестабильные протеогликаны менее агрегированы, что позволяет им легко покидать матрикс. Наряду с коллагеном II типа, поврежденные хондроциты продуцируют короткий, не образующий фибрилл коллаген I типа.

Таким образом, изменяется состав основного вещества хряща, это приводит к разволокнению и расщеплению матрикса. Уменьшается и гидрофильность хряща. Формируется так называемая хондроидная ткань. Способность новообразованной хондроидной ткани к растяжению, компрессии снижена. Клетки ее склонны к эндогенной оссификации [Твердынин и др., 1987]. Для компенсаторного перераспределения механической нагрузки при гибели хряща по краям суставных поверхностей разрастается хондроидная ткань, которая в дальнейшем окостеневаает, превращаясь в остеофиты. Постепенная атрофия хрящевой ткани на рентгенограммах отражена в виде уменьшения суставной щели. Даже незначительное уменьшение высоты хряща запускает механизм склерозирования субхондральной костной ткани [Bense, 1989]. При выраженном ОА находят усиление костеобразования — эбурнацию [Джиллиленд, 1996] — в субхондральных участках: утолщение костных трабекул, субхондральный склероз, эностоз, кисты с ободком остеосклероза, остеофиты. В отличие от уменьшения костной ткани при остеопорозе старых людей, у больных ОА пожилого возраста отмечают увеличение костной массы (рис. 1).



Рис. 1. Патогенез деформирующего остеоартроза

По данным J. Н. Kellgren и соавт. (1957), ОА рентгенологически подразделяют на четыре стадии:

I стадия — кистовидная перестройка субхондральных отделов по периферии эпифизов и рядом расположенные заострения суставных концов или намечающиеся остеофиты.

II стадия — четкие остеофиты, кистовидная перестройка, участки неравномерного субхондрального склероза при нормальной суставной щели.

III стадия — массивные остеофиты, деформация суставных концов костей, неравномерное сужение суставной щели, субхондральный склероз. Более выраженному развитию окостеневающей хондроидной ткани по периферии способствует близость к синовиальной оболочке, васкуляризация. Отчетливо видны участки субхондрального склероза и мелкие эностозы. Типично неравномерное сужение суставной щели. Целостность замыкающей пластинки не нарушена, хотя контуры ее выглядят неровными. Эпифизы теряют свою равномерную трабекулярную структуру, костные трабекулы истончены, ячейки деформированы, увеличены в размерах.

IV стадия — резко выраженная деформация эпифизов, более значительная в суставной впадине, значительное неравномерное сужение суставной щели с возможным разрушением кортикального слоя эпифизов, подвывихами в суставах. Крупные разрушенные остеофиты окружают суставную поверхность. Расположены остеофиты в основном по тыльным и боковым поверхностям фаланг, в меньшей степени — по ладонной плоскости. Смежные отделы костей склерозированы, с множественной кистевидной перестройкой как по периферии, так и по оси сустава. Суставная щель значительно неравномерно сужена.

Вторичный деформирующий остеоартроз (ВДОА) развивается после повреждения хряща вследствие механической травмы, перенесенного ранее воспаления сустава (артрита), статической перегрузки (укорочения конечности), при синдроме генерализованной гипермобильности, дисплазии тазобедренных суставов, а также в результате термических воздействий.

Частой причиной ВДОА являются профессиональные травмы и микро-травмы, с разрывом связочного аппарата и появлением гипермобильности сустава, что обуславливает неравномерность нагрузки на площадь опоры. При этом нарушается нормальное соотношение суставных поверхностей (дисконгруэнтность) с последующим перераспределением нагрузки на них, с концентрацией давления на определенном участке. Возникает несоответствие между механическим давлением на суставную поверхность хряща и возможностью хряща сопротивляться данной нагрузке. ВДОА развивается при часто повторяющихся стереотипных движениях [Хитров и др., 1999]. Вследствие этого возникают дегенеративные изменения хондроцитов, испытывающих избыточную или недостаточную нагрузку, уменьшение кровоснабжения. Клиника ВДОА чаще проявляется в пожилом возрасте.

Коленные суставы страдают у грузчиков, лучезапястные — у плотников и слесарей, локтевые и плечевые — у маляров, шоферов, шахтеров.

Артроз мелких суставов кистей диагностируют у доярок, гальванщиц, ткачих и секретарей-машинисток; голеностопных — у балерин.

Профессиональные спортсмены также очень часто страдают ВДОА: футболисты и хоккеисты — коленных суставов, гимнасты, борцы и легкоатлеты — плечевых, волейболисты — лучезапястных [Трнавски, 1994].

При ВДОА и повреждение, и патологический процесс локализованы. Лишь при резко выраженных изменениях заболевание распространяется на компенсирующие суставы (симметричные или смежные).

При отсутствии в анамнезе дефектов развития опорно-двигательного аппарата, значительных травм или профессиональных микротравм, перенесенных воспалений, а также других явных причин повреждения хряща и возникновения генерализованного поражения суставов (верхних, нижних конечностей и позвоночника) диагностируют **первичный деформирующий остеоартроз (ПДОА)**. Он составляет около половины всех случаев ДОА (первичный ДОА — 40–50 %, вторичный ДОА — 50–60 % [Астапенко, 1989]).

Генерализованное заболевание многих суставов позволяет предполагать, что возникновение и течение ПДОА определяют не столько внешние, сколько внутренние факторы (наследственная предрасположенность, нервно-эндокринные нарушения, изменения общего обмена и кровообращения [Астапенко, 1989]). Ведущая роль в развитии ПДОА принадлежит нарушению региональной гемодинамики и микроциркуляции с последующим присоединением элементов тканевой гипоксии [Bland, 1983; Заболотных, 1988; Швед и др., 1991; Беляева, Истомина, 1991].

Как правило, больными ПДОА, в детские или юношеские годы было перенесено значительное, запомнившееся охлаждение, которое во многих случаях совпадало с отрицательными эмоциями (падение в прорубь, ходьба по болоту поздней осенью, длительное пребывание на морозе и т. д.) [Заболотных, 1988]. Охлаждение чаще было однократным, но у некоторых больных повторялось (у разведчиков, блокадников, метеорологов на Крайнем Севере или в Антарктиде, летчиков самолетов с открытой кабиной). В основном это были охлаждения I стадии (без снижения общей температуры ниже нормы) или II стадии (со снижением температуры ниже нормы при сохранности активного дыхания, кровообращения).

При повреждении тканей суставов вследствие влияния низкой температуры происходит нарушение обмена хондроцитов с последующей их дистрофией и гибелью, а также возникают расстройства микроциркуляции в сосудах синовиальной оболочки и субхондральных отделов эпифизов. В последних развиваются микроинфаркты, которые в дальнейшем превращаются в кисты [Копьева, 1988; Ficat, Arlet, 1977].

Ишемия и некроз субхондральной кости с прогрессирующей облитерацией ее сосудов нарушают питание хряща со стороны спонгиозной кости и являются одним из важнейших факторов дегенерации хондроцитов. Об этом свидетельствует тот факт, что именно рядом с участками эпифизов со значительной кистевидной перестройкой, т. е. с наиболее выраженным расстройством кровообращения, отмечено наибольшее разрастание новообразованной окостеневающей хондроидной ткани. Кистовидная перестройка субхондральных отделов локализована преимущественно по периферии, где влияние охлаждения более значительно, а ишемия усугубляется нарушением кровотока в синовиальной оболочке.

Расстройству сосудистого кровообращения в суставах способствует гипердреналинемия, обусловленная холодом. Она же повышает чувствительность сосудов к прессорным веществам. Тем самым запускается процесс нарушения обмена хряща, постепенной гибели хрящевых клеток. Способствуют расстрой-

ству циркуляции крови также эмоциональный стресс и нервно-психическое напряжение, часто совпадающие (по данным анамнеза) с охлаждением. Они провоцировали или усиливали сосудистую дистонию, которая служит основой нарушения кровоснабжения конечностей, суставов. Важная роль сосудистых расстройств в развитии ПДОА подкреплена связью отрицательных эмоций с возникновением клинических проявлений заболевания.

По данным анамнеза, начальные клинические проявления ПДОА у 87 % больных возникают спустя некоторое время (недели, месяцы) после значительного эмоционального стресса (смерть родственника, судебный процесс, крупные неприятности в семье, квартире, на работе). Патогномонично для ПДОА усиление болей в суставах после волнений.

Использование электротермометрии, реовазографии, тепловидения и рентгенографии с прямым многократным увеличением показало *существенную роль нарушения тонуса сосудов, кровоснабжения суставов* в развитии дегенеративных процессов в хряще и эпифизах суставов, в выраженности болевого суставного синдрома [Заболотных, 1988].

В возрасте 50–60 лет на фоне ДОА может возникнуть другая патология суставов, что способствует более быстрому его прогрессированию. И наоборот, ДОА способен осложнить воспалительные и деструктивные процессы в суставе (ревматоидный артрит, подагру и др.). З. В. Хетагурова и соавт. (1991) отметили у больных в возрасте старше 50 лет сочетание ОА с ревматоидным артритом в 3,4 %, псориатической артропатией — 1,6 %.

Клиника и диагностика

Клинически выделяют *малосимптомные и манифестные формы ДОА* [Hohmeister, 1982].

Больных с *малосимптомными формами* беспокоят периодические, слабой интенсивности кратковременные боли и/или хруст в 1–3 суставах, которые возникают после значительной нагрузки. Эпизодически в покое беспокоят парестезии, судороги икроножных мышц или мелких мышц конечностей. В отличие от артралгий при старении, где отсутствуют деформации суставов, у больных ПДОА даже при малосимптомных формах выявляют в области дистальных межфаланговых суставов так называемые «узелки Гебердена». Морфологически они представлены разросшейся и окостеневшей хондроидной тканью, расположенной по периферии сустава.

В старших возрастах малосимптомные формы переходят, вследствие усиления дегенеративных процессов, в *манифестные*. При *манифестных формах* ОА больных беспокоят регулярные боли в суставах, затрудняющие повседневную жизнь.

Манифестные формы разделяют на медленно и быстро прогрессирующие. В пожилом и старческом возрасте у больных приблизительно в 78 % случаев преобладает медленное прогрессирование заболевания. В отличие от малосимптомных форм, более значительно выражен болевой синдром. Боли возникают при нагрузке суставов (длительной ходьбе, особенно по неровной мест-

ности, ношении тяжестей) или же при более длительной, чем обычно, фиксации сустава. Так, при неудобном положении в течение продолжительного времени (стоя в транспорте, сидя в маленьком автомобиле) появляются боли в позвоночнике, коленных суставах. Нередко после сидения, при длительной неподвижности, фиксации суставов, возникают боли, скованность в позвоночнике и так называемые «стартовые» боли в коленном суставе. Это обусловлено местным расстройством кровообращения, а также спазмом регионарной мускулатуры [Чепой, 1990]. Однако длительность скованности при ОА не превышает 15 минут, в отличие от ревматоидного артрита, при котором она продолжается не менее часа, а при высокой активности — несколько часов.

Боли в позвоночнике по ночам, по утрам могут симулировать стенокардию, но они более продолжительны, чем приступы ишемии миокарда, и при движении постепенно, через 10–15 минут, исчезают. Для больных ОА с манифестными формами характерны онемение рук, судороги ног. Они возникают в покое по вечерам, при засыпании, по ночам и коррелируют с выраженностью нарушения тонуса сосудов. Иногда боли в суставах беспокоят пациентов одновременно с болями в сердце или головными болями.

Пассивные и активные движения в суставе возможны в полном объеме или незначительно ограничены.

В старческом возрасте деформации суставов значительно более выражены, т. к. они обусловлены не только остеофитами, но и сморщиванием суставной капсулы, атрофией мышц. В дистальных межфаланговых суставах можно наблюдать, наряду с узелками Гебердена, сгибательную контрактуру, иногда с боковыми отклонениями дистальной фаланги, обусловленную атрофией мышц. У пожилых пациентов нередко находят узелки Бушара, представляющие собой хондроидную ткань и остеофиты в области проксимальных межфаланговых суставов.



Рис. 2. Посттравматический ДОА пястно-фалангового сустава 2-го пальца левой кисти (после операции эндопротезирования белорусским межфаланговым эндопротезом П. П. Пашука)

Возможны деформации и других суставов. В *пястно-фаланговых суставах* при наличии остеофитов и атрофии мышц иногда развиваются подвывихи, что приводит к ульнарной девиации и внешнему сходству с РА, хотя клинические и рентгенологические данные подтверждают диагноз ОА. При *ризартрозе* (поражение I запястно-пястного сустава) возникают боли по внутреннему краю запястья при движении большого пальца. При пальпации основания I пальца выявляют болезненность и ограничение движений в этом суставе. В дальнейшем атрофия мышц области большого пальца и приведение I пястной кости из-за подвывихов формируют так называемую «квадратную кисть» [Астапенко, 1989]. Чаще это наблюдают при ВДОА у людей, переносивших профессионально или спортивно перенапряжение I пальца.

Несмотря на частое поражение суставов кистей, редко обнаруживают значительное ограничение их функции. Мало привлекают внимание также боли в них, что может быть объяснено медленным прогрессированием заболевания с развитием компенсаторных возможностей. Лучезапястный сустав редко страдает при ПДОА, а при ВДОА является следствием профессиональной перегрузки. Это позволяет дифференцировать ОА с ревматоидным артритом, при котором в малоподвижном лучезапястном суставе рано возникает воспаление с болью и ограничением движения в нем ранним анкилозированием. Снижает качество жизни пациентов в основном поражение крупных суставов нижних конечностей, несущих значительную нагрузку, особенно у тучных больных.

Нагрузки суставных поверхностей тазобедренных, коленных, голеностопных суставов соотносятся как 3:2:1; примерно такое же распределение частоты развития ОА этих суставов. Риск возникновения ОА у лиц с врожденными дефектами опорно-двигательного аппарата повышен в 7,7 раза, у лиц с избыточной массой тела — в 2 раза [Хитров и др., 1999].

Тяжелее всего протекает поражение **тазобедренных суставов**. В 80 % случаев коксартроз имеет вторичный характер. Он развивается при дисплазиях, юношеском эпифизеолизе головки бедра, болезни Пертеса. Сосудистый ишемический некроз может быть следствием глубоководного погружения, глюкокортикоидной терапии, действия алкоголя или врожденных пороков развития [Джиллиленд, 1996]. Боли в тазобедренном суставе связаны с движением, преимущественно с началом его. Возникают они над большим вертелом, в ягодиче или паху, а зачастую распространяются вдоль передней и внутренней поверхности бедра. Боль может быть локализована также в дистальной части бедра или коленном суставе (иррадиирующая боль по запирательному нерву и его ветвям). Иногда боль может иррадиировать в позвоночник. Боли носят ноющий, тянущий, колющий характер. Движения в суставе может сопровождать хруст.

При осмотре определяют нерезкую мышечную гипотрофию, болезненность при пальпации в области паховой складки, сухожилий приводящих

мышц, большого вертела. Движения в суставе ограничены за счет болевой контрактуры. Страдают внутренняя и наружная ротация, отведение. Со временем сустав принимает фиксированное положение сгибания, приведения и наружной ротации. Контрактура обуславливает компенсаторный перекос таза, вызывает функциональное укорочение конечности на пораженной стороне. Сгибательная контрактура заставляет больного при ходьбе выпячивать ягодицы назад и наклонять туловище вперед при перенесении веса тела на больную ногу [Каррей, 1990]. Более подробная информация о коксартрозе дана в соответствующем разделе пособия.

Тяжесть ДОА тазобедренного сустава определяют по индексу Лекена [Lequesne et al., 1987] (прил. 1).

Тяжело протекающий **артроз коленного сустава (гонартроз)**, преимущественно вторичный, вызывает нарушение стабильности сустава в результате деформации суставных поверхностей эпифизов, с подвывихами, разрушением связочного аппарата. Чаще поражены медиальный и латеральный отделы сустава и/или область надколенника. При пальпации коленного сустава определяется болезненность ниже надколенника, по его краям и при смещении надколенника в латеральном и медиальном направлениях.

Ранние рентгенологические признаки гонартроза — заострение межмышечковых бугорков большеберцовой кости, сужение суставной щели между надколенником и бедренной костью, появление небольших остеофитов на верхнем и нижнем краях надколенника. При выраженном гонартрозе определяют атрофию мышц бедра и голени. В пожилом возрасте особенно быстро возникают фиброз суставной капсулы и атрофия мышц от бездействия, обусловленного болями при движении. Более подробная информация о гонартрозе дана в соответствующем разделе пособия.

В результате раздражения синовиальной оболочки остеофитами, их отломками или обызвествленными сгустками фибрина (так называемыми «суставными мышками») в коленном суставе может развиться **вторичный реактивный синовит**. Способствует развитию синовитов фагоцитоз лейкоцитами некротизированных хрящевых и костных фрагментов с высвобождением медиаторов воспаления и лизосомальных ферментов. Эта слабо выраженная воспалительная реакция сопровождается круглоклеточной локальной инфильтрацией, гиперплазией покровных клеток, выпотом в полость сустава. Давление экссудата, раздражая нервные окончания в суставной капсуле, вызывает боль. Вещество катаболин, высвобождаемое при повреждении моноклеарных клеток синовиальной оболочки, стимулирует выработку хондроцитами ферментов, вызывающих разрушение хряща.

Реактивные синовиты типичны как для коленных, так и для дистальных межфаланговых суставов, возникая в последних после механической травмы — стирки, работы с землей, особенно при охлаждении.

Вторичные синовиты могут возникать в коленных суставах после значительной их перегрузки, особенно у тучных людей. Характерно для синовитов появление постоянных болей с усилением их при всех движениях в суставе. Обычно изменены контуры сустава за счет локальной или диффузной его при-

пухлости. Синовиту могут сопутствовать повышение температуры тела, а также лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Дифференциальной диагностике синовита может помочь тепловизионное исследование, которое является неинвазивным и демонстративным методом. На термограммах при ПДОА (с выделением, приближением патологического очага), осложненном реактивным синовитом, в области сустава определяют один или несколько небольших очагов асимметричного свечения.

В отличие от реактивных синовитов при ДОА, на термограммах больных суставов при ревматоидном, гонорейном артритах видна диффузная гипертермия над всем суставом.

«Суставные мышцы» могут, не вызывая синовит в коленном суставе, спровоцировать сильную, резкую болевую реакцию при ущемлении с клиникой блокады сустава.

Тяжесть ДОА коленного сустава определяют по индексу Лекена (прил. 2).

Перенапряжение мышечно-связочного аппарата, компенсирующего больные суставы при ДОА, приводит к развитию **бурситов, тендинитов**. Чаще эти осложнения возникают в коленных, голеностопных, плечевых, локтевых и лучезапястных суставах. При осложнении бурситами или тендинитами боли в суставах появляются лишь при активных движениях в определенном направлении. Можно выявить визуально и пальпаторно ограниченную веретенообразную или линейную припухлость вблизи расположения синовиальной сумки либо в месте прикрепления к кости (инсерции) сухожилия. Там же определяют локальную болезненность (энтезопатию). В подколенной ямке бурсит виден в виде большой мешковидной опухоли — «кисты Бекера».

Поражение позвоночника при ПДОА наблюдают так же часто, как и поражение дистальных межфаланговых суставов кисти и коленных суставов (75 и 73 % соответственно). Преобладает вовлечение поясничного, затем шейного и грудного отделов. В 49 % случаев одновременно поражены все отделы позвоночника.

Вовлечение позвоночника связано с несоответствием мышечной защиты костных структур. Всё увеличивающаяся механизация человеческого труда не дает возможности образоваться достаточно сильному корсету из мышц, предохраняющих позвоночник. Особенно часто изменения позвоночника проявляют себя в пожилом возрасте вследствие нарастающей атрофии мышц. При ОА повреждены преимущественно межпозвоночные диски, боковые сочленения позвонков, параспинальные связки.

Боли в позвоночнике ноющие, колющие, жгучие, острые или тупые. Типична связь болей с физической нагрузкой, ходьбой, подъемом тяжести. Деформации позвоночника проявляются в виде сутулости, укорочения шеи, выпрямления поясничного лордоза.

Клинические проявления поражения позвоночника при ПДОА отличаются полиморфизмом: от нерезко выраженных вегетативных симптомов до грубых нарушений чувствительной и двигательной сферы. При постоянном сдавлении позвоночной артерии развивается хроническая недостаточность мозгового кровообращения, вертебробазилярная недостаточность с астеническими и

вегетодистоническими нарушениями: снижение работоспособности, утомляемость, бессонница и нарушение памяти. Диагноз вертебробазиллярной недостаточности может быть подтвержден реоэнцефалографией с функциональными пробами.

При поражении грудного отдела позвоночника развивается остеохондроз преимущественно в передних участках межпозвоноковых дисков, формируется спондилез, что сближает передние отделы тел позвонков. Эти изменения могут сопровождаться нейроdistрофическими и висцеральными синдромами с болями в области печени, желчного пузыря, нарушениями моторной функции желудочно-кишечного тракта, а также межреберной невралгией и кардиалгией. При реберно-позвоночном артрозе боль усиливается при надавливании на ребра и болезненность локализуется преимущественно по паравертебральной линии. При межреберной невралгии болевые точки определяют по ходу межреберных пространств, особенно отчетливо — в подмышечной области и вблизи грудины.

При поражении поясничного отдела позвоночника боли возникают преимущественно во время сна или после длительной работы в наклонном положении, иррадиируют в нижние конечности. Нарушается походка. Люмбаишалгия у пожилых проявляется хотя и кратковременными, но часто повторяющимися обострениями вследствие недостаточной физической активности, атрофии паравертебральных мышц, фиксирующих поясничный отдел позвоночника. Клинические проявления в старческом возрасте менее выражены, т. к. позвоночник в период обострения слабее фиксирован вследствие атрофии мышц. Поражение поясничного отдела также сопровождается мышечно-тоническими расстройствами. К группе нейроdistрофических синдромов относят бедренные, большеберцовые эпикондилиты, пателлярный синдром, ахиллодинию.

Поражение мышц может быть подтверждено плотными, болезненными очагами нейроостеофиброза [Попелянский, 1983]. Изменения мышц таза обуславливают боль в ягодицах, усиливающуюся при ходьбе, в положении сидя, стоя. Из-за компрессии спинного мозга костными разрастаниями, грыжей диска развиваются двусторонние парестезии и слабость нижних конечностей. Могут возникнуть также спинальные нарушения, вплоть до расстройства функции тазовых и половых органов.

Рентгенологически при исследовании позвоночного столба можно выявить параллельное проявление в разной степени спондилоартроза, спондилеза и остеохондроза [Астапенко, 1989].

Следует отметить, что периоды обострения, декомпенсации ДДОА сменяются длительными, иногда на многие месяцы и годы, ремиссиями. Обострения чаще возникают после психотравм (смерть родственников, семейные неприятности) или значительного физического или умственного напряжения.

Периодические и кратковременные (до 3–5 дней) боли, возникающие при значительной нагрузке сустава или длительной его неподвижности, или «стартовые» боли в начале движения могут быть обусловлены спазмом сосудов, ишемией сустава.

Проведенные наблюдения за больными ПДОА при учете литературных сведений позволили выделить **основные симптомы ПДОА**:

1. Возникновение болей в суставах по ночам, при значительной нагрузке или длительной неподвижности сустава, при охлаждении, после волнений.

2. Отсутствие в прошлом воспалительных заболеваний суставов, травм или аномалий опорно-двигательного аппарата при возможности перенесенного однократно (или повторно) значительного запомнившегося охлаждения в детские и юношеские годы.

3. Деформация суставов за счет разрастающейся хондронной ткани в виде узелков Гебердена и Бушара (ранее всего образующихся в V и II пальцах кистей) с дальнейшим окостенением ее и развитием остеофитов.

4. Сочетание болей в суставах с сосудистыми расстройствами, периодически возникающими в покое онемениями, парестезиями, судорогами верхних и нижних конечностей.

5. Постепенное прогрессирование болезни при хорошем общем самочувствии с вовлечением новых суставов, появлением хруста в них при движении (чаще в коленных суставах и сочленениях шейного отдела позвоночника). Присоединяются осложнения: периартрозы (в коленных, плечевых, голеностопных и локтевых суставах), реактивные синовиты (преимущественно в дистальных межфаланговых и коленных суставах), корешковый синдром и синдром позвоночной артерии. Типична системность поражения одновременно суставов верхних, нижних конечностей и позвоночника.

6. Наличие рентгенологических признаков остеоартроза (кистовидной перестройки субхондральных отделов, остеофитоза, субхондрального склероза, энсто́за и сужения суставной щели).

Консервативное лечение

При лечении больных ДОА в настоящее время большое значение придается устранению причин, способствующих прогрессированию дегенерации суставов. К ним относят ограничение длительной ходьбы и чрезмерной физической нагрузки, а также снижение массы тела [Трнавски, 1994]. Основное в лечении ДОА у больных пожилого и старческого возраста (а это основная возрастная группа страдающих данным заболеванием) — активный образ жизни с постоянными физическими упражнениями, разработка суставов.

ЛЕЧЕБНАЯ ГИМНАСТИКА

Лечебная гимнастика ускоряет ликвидацию нарушений функции, предупреждает осложнения и создает новые условия для функциональной адаптации к повседневным физическим нагрузкам. Кроме того, проводя лечебную гимнастику, больной активно участвует в лечебном процессе, что способствует его благоприятному психологическому настрою.

Можно рекомендовать движения в каждом суставе, но не более 5 однотипных движений (сгибаний, или разгибаний, или отведений, или вращений) за один подход. Желательно выполнять движения поочередно во всех суставах. *Обязательна утренняя гимнастика.* Она будет улучшать кровоснабжение в суставах, находящихся ночью в вынужденном покое, а также активизировать физиологию

ческие процессы в организме. Кроме того, лечебная гимнастика по утрам повышает общий жизненный тонус, создает бодрое, деятельное настроение.

Целесообразно проводить 2–4 сеанса лечебной гимнастики ежедневно с интервалами между ними не менее 2 ч, с разумным соотношением между движениями и покоем. Она предотвращает атрофию мышц, увеличивает мышечную силу, создает мышечный корсет вокруг суставов.

Необходимо помнить, что должны быть исключены движения, вызывающие боль. *Боль всегда сопровождается спазмом сосудов и регионарной мускулатуры, что затрудняет кровоснабжение сустава, нарушает питание хряща.* Кроме того, спазм мускулатуры вызывает перенапряжение связочного аппарата. Использование упражнений «через преодоление боли» приводит к анабилизации, т. е. к прямо противоположному эффекту.

В случаях выраженной боли при движении сустава, для предохранения от нее и в то же время для предотвращения атрофии мышц могут быть использованы статические упражнения. Например, напряжение четырехглавой мышцы бедра при полностью разогнутом коленном суставе. Для предупреждения развития сгибательной контрактуры тазобедренного сустава желательны регулярное пребывание в положении лежа на животе и упражнения в том же положении.

Даже в пожилом возрасте для больных ДОА доступна и спортивная нагрузка — бег, ходьба на лыжах, плавание. Плавание в бассейнах с температурой воды не менее 32 °С очень рекомендуют для пациентов с поражением суставов позвоночника и нижних конечностей, т. к. движения в воде осуществляют без нагрузки веса тела.

При поражении тазобедренных суставов особенно полезна езда на велосипеде (велотренажере) и на лошади, т. к. движения в этих суставах выполняются без весовой нагрузки, а при езде на лошади — и при воздействии тепла. Продолжительность курса лечения ездой на лошади — 10–14 дней.

Для улучшения психологического состояния больных желательны дозированные спортивные игры — городки, волейбол, бадминтон. Элементами дозированной активности являются: сокращение продолжительности игры, снижение высоты сетки при волейболе, включение пауз для отдыха.

При выраженном нарушении ходьбы можно использовать и помощь при опоре. Обычную трость следует держать в руке, противоположной пораженному тазобедренному или коленному суставу. Она помогает скорректировать распределение весовой нагрузки, что способствует уменьшению травматизации сустава.

ДИЕТА

Диета для больных ДОА целесообразна с ограничением соли, сахара, крепкого чая, кофе, солений, копченостей, острых блюд. Это способствует улучшению чувствительности сосудистых рецепторов, восстановлению тонуса сосудов, нормализации обмена хондроцитов.

Вместо соли можно добавить ароматические вещества: укроп, петрушку, тмин, пастернак, лук, чеснок, морскую капусту, которые будут оказывать и це-

лебное действие. При ДОА в старшем возрасте необходим достаточный прием воды (не менее 2–2,5 л/день).

В то же время желательна снижение калорийности пищи, чтобы уменьшить массу тела, нагрузку на суставы позвоночника и нижних конечностей. Лишние килограммы увеличивают нагрузку на суставы в 4–5 раз. В сутки человеку необходимо всего 29 г животных белков для женщин и 34 г — для мужчин (мясо, рыба, яйца, молоко).

Для пожилых пациентов целесообразен рыбный пищевой рацион. Рыба содержит много фосфора, кальция, железа, что способствует нормализации минерального обмена. Кроме того, жир морских рыб (скумбрии, мойвы, трески) представлен высокополиненасыщенными жирными кислотами (эйкозоексоеновой и докозопентаеновой), которые увеличивают альфа-липопротеиды и способствуют удалению бета-липопротеидов, уменьшая проявления атеросклероза, улучшая кровоснабжение всех органов, в том числе и суставов.

Значительное количество фосфора содержат яичный желток, сыр, отруби, редис, огурцы, салат, бобовые, орехи, смородина. Кальция много в молочных продуктах (твороге, брынзе), яичном желтке, в которых также содержится большое количество жирорастворимых витаминов — А, Е и D. Значительное количество кальция, необходимого костно-мышечной ткани, содержат овощи, особенно цветная капуста, брюква, бобовые, а также фрукты, миндаль, инжир и ягоды.

О. И. Балюк и соавт. (1991) выявили клиническую эффективность 14–21-дневных курсов разгрузочно-диетической терапии (РДТ) у больных ОА. Положительное влияние РДТ авторы объясняют, помимо снижения массы тела и уменьшения нагрузки на суставы, прежде всего, улучшением микроциркуляции, тканевого метаболизма в целом и обмена хряща. Для очищения организма от отработанных веществ, что будет увеличивать продолжительность жизни больных за счет улучшения обмена веществ и уменьшать дегенерацию хряща, необходим прием энтеросорбентов (активированного угля, отрубей, шрота из расторопши и других растительных энтеросорбентов). Энтеросорбенты — гелицеллюлоза и пектиды — содержатся в овощах (тыква, капуста, морковь, свекла, бананы), их достаточно во фруктах и ягодах (яблоках, грушах, черной смородине, малине).

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Лекарственная терапия включает в себя использование как быстродействующих средств — симптоматических, так и медленнодействующих — базисных препаратов.

Хондропротекторы, или как их называют за рубежом, болезнь-модифицирующие средства, сочетают эти эффекты. Многие годы использовали первое поколение хондропротекторов (экстракты хряща) — румалон, артепарон. В настоящее время от них отказались в связи с низкой степенью усвояемости этих препаратов суставным хрящом и возникновением тяжелых осложнений. Хондропротекторы последнего поколения имеют следующие преимущества:

1. Доказанная способность останавливать развитие дегенеративного процесса в исследованиях, организованных надлежащим образом в соответствии с последними международными требованиями (рандомизированные, плацебо-контролируемые, двойные слепые, по продолжительности не менее 3 лет).

2. Оптимальность фармакокинетических параметров (полноценное всасывание, высокая степень распределения в ткани сустава и тропность, переносимость), что зависит от качества производства.

3. Удобство и выбор лекарственных форм (пероральный и парентеральный пути введения).

4. Предпочтительность курсового лечения в сравнении с другими методами терапии при фармакоэкономическом анализе.

Первым клинически испытанным препаратом, модифицирующим течение ДОА и отвечающим всем требованиям, является «ДОНА» (фирма «Роттафарм», Италия). По составу это аминомоносахарид (глюкозамина сульфат (ГС)) с низкой молекулярной массой, тщательно очищенный от макромолекулярных экстрактов. Благодаря небольшому размеру молекулы, ГС может проникать в суставной хрящ, т. е. находиться в непосредственном контакте с хондроцитами. Препарат «ДОНА» используется для синтеза гликозаминогликанов и протеогликанов, формирующих полисахаридную сеть тканей хряща; «ДОНА» воздействует на хондроциты, которые усиливают синтез протеогликанов с нормальной полимерной структурой и макромолекулярным соединением с гиалуроновой кислотой, т. е. экзогенный ГС компенсирует недостаток эндогенного ГС при ОА; «ДОНА» инициирует процесс фиксации серы в синтезе хондроитинсерной кислоты и способствует нормальному отложению кальция в костной ткани.

Препарат быстро и практически полностью (90 %) всасывается в тонком кишечнике. При приеме внутрь и внутримышечном введении препарат легко преодолевает биологические барьеры и проникает в ткани преимущественно суставного хряща. Отлично переносится, т. к. полностью соответствует своему природному аналогу [Reginster, 2001]. Курсовое лечение — 2,5–3 мес. 2 раза/год.

Клинически в 20 испытаниях оценена эффективность ГС на более чем 6000 пациентах. Симптоматический эффект наступал спустя 2 недели от начала лечения и длился до 8 недель после прекращения лечения. В процессе долгосрочных (до 3 лет) клинических испытаний выявлено замедление прогрессирования дегенерации хряща, предотвращение сужения суставной щели (рентгенологически).

При ДОА, осложненном вторичным синовитом, применение препарата «ДОНА» будет способствовать уменьшению воспаления в синовиальной оболочке, т. к. ГС снижает образование супероксидных радикалов в макрофагах, способен подавлять активность катаболических ферментов — стромелизина, аггреканозина, коллагеназы и фосфолипазы А₂, разрушающих хрящ при ОА, снижать уровень интерлейкина-1 (IL-1). При необходимости сочетанного применения с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) «ДОНА» потенцирует противовоспалительный эффект и позволяет уменьшить их дозировку и период применения. Доказана целесообразность использования

препарата как источника экзогенных сульфатов при лечении патологии суставов кортикостероидами, снижающими неорганические сульфаты в крови.

Несколько менее убедительные данные в отношении потенциального замедления прогрессирования ОА были получены в отношении хондроитин сульфата [Reginster, 2003]. Начаты исследования, цель которых — сделать выводы о рациональности комбинаций глюкозамина и хондроитина [Towhead, 2003].

Таким образом, на данный момент существует **3 поколения хондропротекторов** (препаратов, непосредственно влияющих на структуру хрящевой ткани):

1. Крупномолекулярные экстракты — румалон, артепарон, алфлутоп.
2. Среднемолекулярные соединения — хондроитина сульфат — структур, хондролон и др.
3. Низкомолекулярные соединения — глюкозамина сульфат — препарат «ДОНА».

Комплексы — глюкозамин + хондроитин.

По типу хондропротекторов действуют *метаболические предшественники гликозаминогликанов*: витамин А, пантотенат кальция, глютаминовая кислота, метионин, галактоза, магнезия, соматомедин С [Митрович, 1993; Feitellvich et al., 1983].

Обмен хряща улучшают АТФ, МАП, фосфаден, т. к. фосфаты являются донаторами большого запаса энергии и регуляторами ферментных систем [Астапенко, 1989]. Деятельность хондроцитов при ОА стимулирует человеческий интерлейкин-1 [Yan et al., 1994]. Коррелируют гипоксию *антиоксиданты* (витамины А, Е, С, рутин, каталаза, оргатеинсупероксиддисмутаза, мексидол, убинон-кофермент Q, антиоксидантный комплекс). Применение антиоксидантов, помимо нормализации обмена хрящевой ткани, увеличивает продолжительность жизни на 15–20 %. В качестве *антигипоксантов* рекомендуются оксидутират натрия, ноотропил.

Состояние хондроцитов улучшают *геропротекторы*. В настоящее время считают вероятно канцерогенными анаболические стероидные гормоны (ретаболил и его аналоги). Особенно они опасны в пожилом возрасте при аденомах и опухолях предстательной железы. Более доступны и безопасны *анаболические нестероидные препараты*: фолиевая кислота, витамины В₆, В₁₂, В₁₅, метилурацил, оротовая и аспарагиновая кислоты, а также близкие к ним — унитиол, церебролизин, которые необходимы в старшем возрасте и для лечения ряда сопутствующих заболеваний (атеросклероза, нарушений водно-солевого обмена и др.).

Для лечения ДОА целесообразно использовать *сосудорасширяющие вещества* (нитраты продленного действия, спазмолитин и его аналоги). Использование нитратов целесообразно потому, что нитроглицерин, помимо расширения сосудов, стимулирует синтез и освобождение простагландинов из тканей, улучшая местный кровоток [Key et al., 1983].

С целью устранения рефлекторного спазма мышц, который практически всегда сопровождает прогрессирование ДОА крупных суставов и усиливает их

ишемизацию, крайне желательно использование **миорелаксантов** (мидокалм, скутамил).

Нестероидные противовоспалительные препараты противопоказаны при неосложненном ПДОА и ВДОА, т. к. они угнетают синтез простагландинов и, следовательно, нарушают местный кровоток в суставе, выработку протеогликанов, обменные процессы хондроцитов [Frank et al., 1986; Kalbhen, 1987].

Кроме того, нецелесообразно применение НПВП вследствие того, что *полное снятие болевых ощущений скрывает опасность чрезмерной перегрузки пораженного сустава [Трнавски, 1994].* Терапевтические эффекты НПВП (противовоспалительный, анальгетический и жаропонижающий) связаны с их способностью ингибировать циклооксигеназу (ЦОГ) — фермент, регулирующий образование простагландинов (ПГ) из арахидоновой кислоты. В настоящее время открыты две изоформы ЦОГ.

ЦОГ-1 — структурный фермент, постоянно присутствующий в клетках различных органов, который регулирует продукцию ПГ, функциональной активности клеток, способствуя регуляции местного кровотока, в том числе в суставах, почках вне зависимости от центральной регуляции кровотока, защищая слизистую желудочно-кишечного тракта, функцию тромбоцитов.

ЦОГ-2 в норме отсутствует в большинстве тканей, однако появляется на фоне воспаления, главным образом, под влиянием «провоспалительных» цитокинов, участвуя в продукции ПГ, вовлеченных в процессы воспаления, мутагенеза, клеточной пролиферации и деструкции [Насонов, 2001].

Положительные терапевтические эффекты НПВП (противовоспалительный, анальгетический, жаропонижающий) связаны с их способностью ингибировать ЦОГ-2, а нежелательные реакции (поражение ЖКТ, почек, нарушение агрегации тромбоцитов) — с подавлением активности ЦОГ-1.

НПВП, угнетающие ЦОГ-1 и ЦОГ-2, относят к НПВП первого поколения (ацетилсалициловая кислота, все «стандартные» НПВП), а препараты, угнетающие преимущественно ЦОГ-2 — к НПВП второго поколения.

НПВП второго поколения (нимесулид, найз, мелоксикам, набуметон, этодолак) обладают умеренной селективной активностью в отношении угнетения ЦОГ-2.

Выраженной селективностью в отношении угнетения ЦОГ-2 обладают целекоксиб (целебрекс), рофекоксиб [Михайлов и др., 2003]. Необходимо отметить, что НПВП второго поколения (в частности, мелоксикам) не ингибируют образование протеогликанов, т. е. являются «хондронейтральными» препаратами [Насонов, 2001].

При периодических и кратковременных (до 3–5 дней) болях в суставах, возникающих после значительной нагрузки, «стартовых» болях, обусловленных преимущественно ишемией суставов, целесообразны **нитраты пролонгированного действия**. Нитраты расширяют артериолы и периферические вены, что способствует увеличению функционирующих капилляров, стимулирует синтез простагландинов и протеогликанов. Способствуют улучшению кровоснабжения суставов папаверин, дибазол, андекалин, спазмол, трентал, препараты белла-

донны (беллатаминал, валокормид). Оказывает анестезирующее и сосудорасширяющее действие через рецепторы сосудов 2 %-ный раствор новокаина. Его применяют внутримышечно по 5 мл ежедневно, 15 инъекций на курс, всего 3 курса в год.

При частых спазмах сосудов, наблюдаемых в период длительного психоэмоционального стресса, как и при выраженных морфологических изменениях хрящевой и костной тканей, в полости сустава возникает гипоксия, значительно изменяется обмен веществ. Вследствие этого, а также из-за раздражения синовиальной оболочки детритом, высвобождаются биологически активные вещества (кинины, серотонин, ацетилхолин, гистамин и др.) и активируются ферменты, которые, в свою очередь, раздражают болевые рецепторы, боль в суставах становится стойкой. Эти же вещества выделяются при присоединении воспаления (осложнения ДОО реактивными синовиитами, бурситами).

В этих случаях необходимы антигистаминные, антиферментные препараты, НПВП, но на непродолжительный срок, т. к. их прием способствует прогрессированию артроза [Астапенко, 1989; Palmoski et al., 1982].

Наиболее эффективны и безопасны НПВП второго поколения (целебрекс, рофекоксиб, мелоксикам, этодолак). Из НПВП первого поколения при ОА более приемлем вольтарен [Сигидин и др., 1994]. Вольтарен, в отличие от других НПВП, не тормозит включение серы в протеогликаны и не угнетает их синтез. Вольтарен (ортофен, диклофенак натрия) сочетает выраженный противовоспалительный эффект с хорошей переносимостью. Быстро покидая сосудистое русло, вольтарен длительно задерживается в синовиальной жидкости воспаленных суставов. Вольтарен-драже применяют по 5 мг/сут. Целесообразен прием $\frac{2}{3}$ дозы НПВП за 1 ч до максимальных болей, а остаток дозы — через 12 ч. По данным Р. А. Васон, S. Todesco (1994), у пожилых пациентов препаратом первой линии из НПВП является этодолак, рекомендуемый по 300–600 мг/сут. Этодолак стимулирует синтез коллагена и протеогликанов [Митрович, 1993].

При наличии у пациентов ОА сопутствующей язвенной болезни, гастродуоденита рекомендован *артротек* (сочетание диклофенака с миопростолом, пополняющим защитные простагландины, обволакивающие слизистую желудка). Несмотря на это, НПВП у больных пожилого и старческого возраста нередко вызывают осложнения в желудочно-кишечном тракте, самыми опасными из которых являются кровотечения. По данным института ревматологии РАМН, частота язвенных кровотечений в России соответствует мировой — 0,4 % населения в год. Так как примерно 400 млн человек на земном шаре ежегодно постоянно принимают НПВП, то больных с язвенными кровотечениями оказывается 1,6 млн. Поэтому НПВП нецелесообразно принимать длительно. Желательно их использовать в период обострения короткими курсами (по 5–7 дней), а после уменьшения воспаления переходить на анальгетики в минимальных (суточных дозах, учитывая опасность полного снятия болей).

К. С. Browning, К. Johnson (1994) рекомендуют после 14 дней приема НПВП внутрь переходить на использование мазей. Используют **противовоспалительные мази** (индометациновую, перклюзоновую, бутадіоновую, троксевазин, крем «Долгит», фастум-гель); **отвлекающие мази** (випратокс, випрак-

син, випросал); *согревающие мази* (финалгон). Мази наносят тонким слоем, не втирая, 2 раза/день в область пораженных суставов.

Для уменьшения экссудации *при реактивных синовитах и бурситах* назначают **антигистаминные препараты, витамин С** (до 1 г/сут.).

При лечении ОА следует учитывать *зависимость усвоения лекарственных препаратов от состава пищи*. Так, например, молоко, жиры затрудняют всасывание НПВС в кровь. Сахар и кофеин, напротив, ускоряют метаболизм лекарств. Они слишком быстро проходят свой путь в организме и не успевают в достаточной мере оказать лечебный эффект.

Уменьшают проявления реактивного синовита ингибиторы протеаз — альфа-антитрипсин, контрикал, трасилол. Трасилол в полость сустава вводят по 20–25 тыс. ЕД 1 раз/нед., 2–3 инъекции на курс.

Помогает при реактивных синовитах внутрисуставное введение бета-микроглобулина, а также так называемой «искусственной суставной смазки» — поливинилпирролидона (гемодез, содержащий ионы магния, натрия, калия, кальция и хлора). Он особенно эффективен в комбинации с диметилсульфоксидом (ДМСО). Поливинилпирролидон применяют по 5–10 мл 1 раз/нед.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ

При неэффективности традиционных методов терапии целесообразно использование альтернативных способов лечения. Хороший эффект у больных ДОА достигнут при проведении *транскраниальной электростимуляции* (ТЭС) опиоидных структур гипоталамуса и ствола мозга. Ее достигают с помощью аппарата «Транс-аир», вызывающего эффект при воздействии прямоугольными импульсами с частотой 77 Гц и длительностью 2,5 мс. Курс лечения — 7 сеансов ежедневно (в пожилом возрасте через день), продолжительностью 30 мин [Заболотных, 1988]. Лечебный эффект можно объяснить возникновением нескольких патогенетических механизмов: анальгезией, стабилизацией вазомоторной регуляции и способностью активировать процессы репарации.

Эндогенные опиоиды мобилизуют выработку защитных простагландинов — E_{1p}, улучшающих местный кровоток при его резком нарушении, обусловленном нарушением центральной гемодинамики. Благодаря нормализации тонуса сосудов уже в момент сеанса ТЭС происходит улучшение кровоснабжения суставов. Отмечено достоверное повышение в крови концентрации эндогенных опиоидов (бета-эндорфина) и уменьшение суставного и функционального индексов. Использование ТЭС при лечении ОА в пожилом возрасте позволяет одновременно снизить повышенное артериальное давление, улучшить психические процессы — кратковременную память, внимание, увеличивать эмоциональную активность и возможность самообслуживания [Заболотных, 1999].

ФИЗИОТЕРАПИЯ

Для общего воздействия, нормализации сосудистого тонуса через сосудодвигательный центр используют аппараты «Динара», «Электронаркон», «Трансаир». На область воротниковой зоны применяют дециметровую микроволновую терапию (ДМВ), крайне высокочастотную терапию (КВЧ) и лазеротерапию

(красный и инфракрасный лазеры). Проводят лекарственный электрофорез с новокаином, ганглиоблокаторами, дибазолом.

На область суставов при поражении позвоночника паравертебрально используют электрофорез или фонофорез с новокаином, даларгином, дифацилом, ДМСО. Применяют аппликации с хлористым кальцием, йодистым натрием, препаратами серы (ихтиол), салицилатов, новым хондропротектором — хонсуридом [Пастель, 1991]. Эффективны амплипульсфорез с ихтиолом [Комарова, Егорова, 1994], сочетание лазероэлектромагнитного излучения аппаратами «Изель», «Soflaser-202», «AL-60», ДМВ- и КВЧ-терапия.

Диметилсульфоксид (ДМСО) (димексид) особенно ценен при ОА. Он сочетает в себе противовоспалительные, спазмолитические, антикоагулянтные и противоотечные свойства, а также оказывает бактериостатическое и фунгицидное действие. Рекомендуют аппликации марли, необильно смоченной 50 %-ным раствором ДМСО, над суставом и околосуставными тканями. Поверх марли накладывают вощеную бумагу и прибинтовывают к пораженной области. Аппликация длится от 30 мин до 1 ч. Димексид, используемый при электрофорезе, улучшает проводимость в кожу других препаратов. При поражении позвоночника можно использовать электрофорез или ультразвук паравертебрально на область соответствующего сегмента.

Улучшают местное кровообращение индуктотерапия, лазеро-, баро- и магнитотерапия, диадинамические и интерферентные токи, коротковолновая терапия.

Эффективны при ДООА аппликации парафина, озокерита или грязи с температурой 38–40 °С на протяжении 15–20 мин. На курс — 12–14 процедур. Способствуют улучшению кровотока в суставах хлоридно-натриевые, сероводородные, кислородные («жемчужные») и радоновые ванны. Радоновые ванны особенно показаны при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой и нервной систем. При нарушениях обмена и эндокринной дисфункции в пожилом возрасте целесообразны йодообменные ванны. Продолжительность лечения ваннами в пожилом возрасте 10–15 мин при температуре 36–37 °С. После гидротерапии — отдых в течение 1–1,5 ч.

Показания к физиотерапевтическому лечению определяют в зависимости от характера, локализации обострения и сопутствующей патологии. Следует осторожно подходить к использованию для пожилых пациентов УВЧ.

Особенности физиотерапевтического лечения у старых людей заключены в укорочении экспозиции сеанса, меньшей площади воздействия, значительных интервалах между сеансами.

ФИТОТЕРАПИЯ

Успокоительным, болеутоляющим и спазмолитическим действием, особенно при ночных болях, обладают настои из листьев мяты, корня валерианы и шишек хмеля (1 ст. ложку сбора залить 2 стаканами холодной воды на 2–3 ч, затем довести до кипения). Применять равномерно в течение дня при обострении процесса. Седативным эффектом обладают также ландыш, боярышник, пустырник, синюха.

Необходимо использовать официальные растительные седативные средства (препараты валерианы, синюхи, ландыша, боярышника, пустырника). Можно рекомендовать официальный чай, применяемый при нарушениях обмена веществ (черника, кукурузные рыльца, спорыш, листья брусники, створки фасоли, корень пырея).

А. А. Крылов и соавт. (1992) рекомендуют следующие рецепты:

- цветы липы, календулы по 3 части (ч.); корней девясила, травы тысячелистника по 2 ч., мяты, душицы, зверобоя по 1 ч. ложке; 5 г смеси залить стаканом кипятка, настоять 1 ч. Принимать по 200 мл утром и вечером до еды;
- листья толокнянки, брусники, кукурузные рыльца, створки плодов фасоли по 3 ч.; травы спорыша, хвоща, корней девясила по 2 ч.; 20 г смеси настоять 12 ч в 1 л воды, кипятить 5 мин, настоять 30 мин, отжать и принимать по 100 мл 4 раза/день после еды.

При ДОА вместо чайного листа и кофе рекомендуют чаи из листьев и соцветий маргаритки, травы и цветов пижмы, календулы, липы, тысячелистника, лабазника (таволги), душицы, мать-и-мачехи, малины, черемухи (цветы и листья), вишни. Целесообразны настои из корня, цветов, семян и листьев сельдерея, корня лопуха. Для приготовления настоев 1 ст. ложку сырья заливают 1 стаканом кипятка, настаивают 15 мин. Употребляют по 1 ст. ложке 3–4 раза/день.

Для снятия местного болевого синдрома целесообразны компрессы из настоек коровяка (медвежье ухо), сирени, цитварной полыни, валерианы. Настойки готовят следующим образом: банку сырья настоять на 500 мл водки около 3 нед.

Полезны компрессы:

- из листа лопуха, мать-и-мачехи, капусты, хрена (можно засушенные, размочить в теплой воде). Накладывать на ночь. Курс лечения — 2 нед.;
- 1,5 стакана сока редьки, 1 стакан меда, 1 ст. ложку соли и полстакана водки смешать. Накладывать на ночь. Курс лечения — 2 нед.

Б. М. Прокин и соавт. (1996) рекомендуют следующие мази:

- лист лавра благородного (6 ч.), хвою можжевельника (1 ч.) растереть в порошок и смешать с 12 ч. сливочного масла или свиного сала;
- 1 ст. ложку порошка из шишек хмеля растереть с 1 ст. ложкой свиного сала или сливочного масла.

Рекомендуют лечение маслом багульника: 2 ст. ложки измельченного болотного багульника смешивают с 5 ст. ложками подсолнечного масла, настаивают 12 ч в закрытой посуде на горячей плите (изредка помешивая). Затем смесь процеживают.

Компрессы, настойки, мази, раздражая нервные окончания в коже, рефлекторно приводят к ее насыщению кислородом, что заглушает боль.

РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ

Целесообразно, особенно при болях в позвоночнике, использовать рефлексотерапию с кусочками перцового пластыря размером 1 × 1 см, наклеенного на биологически активные и болевые точки. Срок наклейки — 5–7 дней, до ис-

чезновения болей. После одного дня перерыва наклейку можно повторить [Прокин, Прокина, 1996].

При поражении ОА нижнешейного и верхнегрудного отделов позвоночника помогает снять боль *аппликатор Кузнецова*. Две пластинки аппликатора (размерами 10 × 7 см) прикладывают на 2 мин на подворотниковую, заднюю поверхность шеи перед сном или в период дневного отдыха. Одновременно со стимуляцией биологически активных точек, со снятием боли нормализуется деятельность вегетативной нервной системы вследствие рефлекторного раздражения вегетативных ганглиев, что проявляется в ощущениях тепла, успокоения, появлении чувства сонливости. Эта процедура ускоряет процесс засыпания.

Целесообразно применение различных методик иглорефлексотерапии (китайские, Су-Джок и др.).

ПСИХОТЕРАПИЯ, АУТОГЕННАЯ ТРЕНИРОВКА

Использование нетрадиционных методов, наряду с применением психотерапии, аутогенной тренировки, со стремлением справиться с болью, помогает прекращению приема анальгетиков, применяемых больными ДОА в течение многих лет, особенно при сопутствующих головных болях.

Прекращение приема анальгетиков может быть достигнуто также с помощью специальных упражнений, излагаемых во многих изданиях по борьбе с хронической болью [Боллз, 1995; Мартынов, 1995; Forster, 1993].

ВАРИАНТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

С учетом данных литературы [Астапенко, 1989], особенностей клинических проявлений, целесообразно использование трех вариантов консервативного лечения ДОА.

1-й вариант (для всех форм ДОА, протекающих без осложнений).

Наряду с диетой и достаточной, но без перегрузки, двигательной активностью, трижды в год профилактически или в период обострения заболевания проводить курсы комплексного лечения. На курс назначают 15 внутримышечных введений 2 %-ного раствора по 5 мл новокаина одновременно с витаминами В₁, В₆, В₁₂ и АТФ. Введение АТФ может быть заменено фосфаденом, рибоксином (2 мл 2 %-ного раствора в/м или 0,05 г 2–3 раза/день) или глютаминовой кислотой, принимаемыми в течение месяца. Это необходимо сочетать с одновременным приемом миолитиков (папаверина, спазмолитика, андекалина, антагонистов кальция или атропина), а также малых седативных препаратов (валериана, ландыш, пустырник, боярышник), микроэлементов, антиоксидантов (витаминов Е, А, С, Р), пантотената кальция.

Желательно дважды в год проводить курсы струкума, препарата «ДОНЫ». В комплексное лечение необходимо включать лечебную гимнастику, физиотерапию, психотерапию. По возможности — ежегодно или через год проводить санаторно-курортное лечение с применением ванн (сероводородных, радоновых, соленых).

2-й вариант (для больных с выраженным ПДОА или ВДОА, осложненными реактивным синовитом, бурситом или другими периартрозами).

Основные рекомендации те же, что и в 1-м варианте, но в период осложнений на 1,5–2 мес. добавить антибактериальные препараты (сульфаниламиды пролонгированного действия, нитрофурановые, группы 8-оксихинолина, хиноксидин, никодин), НПВП и антигистаминные препараты, витамин С (до 1 г/сут). Местно рекомендовано введение в полость сустава или в сумку трасилола, оротеина, поливинилпирролидона с димексидом. Из физиотерапевтических средств — применять электро- или фонофорез с анальгином, кальцием, новокаином, димексидом, лидазой, а также СМТ с ихтиолом, лазер, баровоздействие и ТЭС. При санаторно-курортном лечении в момент стихания обострения осложнений помимо средств общего воздействия необходимы процедуры направленного действия (СМТ с димексидом, ихтиолом, гелями, грязевые процедуры).

3-й вариант (для больных ДОА с выраженным спондилоартрозом, осложненным корешковыми болями, синдромом позвоночной артерии или другими нейродистрофическими синдромами).

Основные рекомендации те же, что в 1-м варианте. В период болевых синдромов назначают электрофорез с димедролом, новокаином, СМТ, игло-рефлексотерапию, ТЭС, точечный массаж, хлорэтиловые и новокаиновые блокады. На курортах, кроме общих ванн и местных процедур, целесообразно проводить подводное вытяжение и горизонтальное провисание. Кратковременные, даже значительные подъемы артериального давления, не вызывающие выраженных клинических проявлений, изменений глазного дна, изменений ЭКГ, не должны являться противопоказанием для большинства процедур, проводимых на фоне сосудорасширяющих и седативных средств.

Коксартроз

Рентгенологические стадии по Н. С. Косинской

Поражение тазобедренного сустава, самого мощного в организме человека, может быть поставлено на первое место в ряду дистрофических заболеваний суставов. Говоря о возрастных границах коксартроза, необходимо подчеркнуть, что этой болезни фактически «все возрасты покорны», за исключением раннего детского. **Классифицируя** дистрофическую патологию тазобедренного сустава, можно выделить, в зависимости от причинных факторов, следующие **группы коксартроза**:

- 1) инволютивный;
- 2) диспластический;
- 3) коксартроз, развивающийся после болезни Пертеса;
- 4) коксартроз у взрослых вследствие поражения головки бедра асептическим некрозом,
- 5) посттравматический;
- 6) постинфекционный;
- 7) метаболический интоксикационный артроз;
- 8) дистрофические поражения тазобедренного сустава неясного происхождения (идиопатические).

К ранним неспецифическим признакам нужно отнести ограничение пассивных ротационных движений в тазобедренном суставе. Но ни заметной припухлости области сустава, ни выраженной атрофии мягких тканей при начальном артрозе обычно не находят. Постепенно, по мере прогрессирования артроза, боль и ограничение подвижности в суставе увеличиваются, появляются хромота и сгибательно-приводящая контрактура. Больной вынужден прибегать к палочке, костылям, теряет трудоспособность. Рентгенологическая картина коксартроза весьма вариабельна, ибо первопричинные факторы (дисплазия, травма, воспаление) накладывают свой отпечаток на закономерную последовательность стадий развития дистрофического процесса в суставе.

В схематическом виде типичный процесс развития коксартроза можно, по предложению Н.С. Косинской, разделить на **три рентгенологические стадии**.

В **I стадии** заболевания рентгенологически выявляются незначительное сужение высоты рентгеновской суставной щели и небольшие костные краевые разрастания (остеофиты) по краям суставной впадины. Ключовидный характер этих краевых разрастаний особенно заметен в верхнем отделе вертлужной впадины, что создает впечатление ее прогрессирующего углубления. При наличии децентрации головки сужение суставной щели происходит неравномерно, оно быстрее наступает в зоне концентрации нагрузки, в верхней части ацетабулюма. Здесь же можно заметить начинающийся склероз субхондральной пластинки. Краевые разрастания вокруг суставной поверхности головки в I стадии коксартроза встречаются нечасто, значительно реже, чем краевые разрастания вертлужной впадины.

При деформирующем артрозе I стадии, возникшем на почве какого-то другого патологического процесса, на рентгенограмме можно видеть наслаения признаков закончившегося или перешедшего в хроническую или латентную форму первичного процесса (например, воспаления) и признаков развивающегося начального артроза (например, сужение суставной щели, краевые остеофиты в сочетании с очагами деструкции в краевой или субхондральной зоне головки бедра или в зоне вертлужной впадины).

Во **II стадии** коксартроза, при нарастании ограничения движений в суставе и усилении болей, рентгенологически отмечается отчетливое сужение суставной щели; краевые разрастания вертлужной впадины и головки бедра увеличиваются, повышая, таким образом, площадь взаимосочленяющихся поверхностей. Нередко костные разрастания формируются в области нижнего края суставной впадины, как бы выталкивая головку бедра кнаружи и кверху, приводя ее в состояние подвывиха. По мере дислокации головки бедренной кости кнаружи и кверху в верхнем крае вертлужной впадины формируется своеобразный неартроз за счет преимущественно костного остеофита, сливающегося в одно целое с крышей вертлужной впадины. Головка бедренной кости в нижнем квадранте начинает грибовидно сплющиваться.

В **III стадии** деформирующего артроза тазобедренного сустава, когда клинические проявления приобретают максимальную выраженность (контрактура, сгибательно-приводящая установка бедра, потеря опорной функции конечности), в рентгеновском изображении на первый план выступают деструк-

тивные явления: суставная щель постепенно исчезает на всех участках, оголенные и склерозированные костные поверхности сочленяющихся концов разделены тонкой, иногда изломанной щелью, суставная впадина и головка бедренной кости теряют свою округлую форму, обезображиваются. Изменяется их костная структура: местами появляются участки груботрабекулярного строения костной ткани, кистозные просветления, участки склерозирования губчатой кости между кистами. Общая масса костной ткани сустава за счет массивных краевых разрастаний значительно увеличивается по сравнению с нормой.

Клиника и диагностика

В клинической картине коксартроза на первый план, как самый ранний симптом, выступает боль. Шероховатости на поверхности суставного хряща, уменьшение количества синовиальной жидкости в суставе, реактивные процессы в синовиальной мембране, расстройство кровообращения, проявляющееся венозным застоем, ухудшением микроциркуляции, способствуют появлению боли при движении в суставе. Больные начинают жаловаться на усиление боли в конце дня, после ходьбы и длительной нагрузки, им тяжело долго стоять на больной ноге. Часто по утрам больные чувствуют скованность движений в суставе, им необходимо подвигаться, «расходиться», после чего становится легче. Весьма важно знать, что в силу своеобразия иннервации нижней конечности часто первоначально боль ощущается в зоне коленного сустава на той же стороне.

Особенно тяжело протекает поражение обоих тазобедренных суставов. Для II и особенно III стадии двустороннего поражения характерен симптом «связанных ног»: обе нижние конечности резко приведены, согнуты в тазобедренных и коленных суставах под тупым углом. Из-за ограничения подвижности в тазобедренных суставах больные (это чаще женщины) передвигаются с трудом, мелкими шажками, в основном за счет движений голеней в коленных суставах. Ноги как бы связаны выше колен.

Дифференциальная диагностика коксартроза представляет определенные трудности в начальных стадиях процесса в подростковом или молодом возрасте. Дифференцировать приходится от хронического артрита, протрузионного артрозоартрита, при котором воспалительная реакция выступает на первый план, хотя типичные артрозные изменения налицо. Признаки развития истинной протрузии (углубления) вертлужной впадины помогают выделить протрузионный артрозоартрит в отдельную нозологическую форму, что важно при определении лечебной тактики. Динамическое наблюдение за больным позволяет в конечном итоге определить первопричину заболевания, вторичность дистрофических артрозных изменений в суставе в тех случаях, когда первопричину заболевания в начальных стадиях болезни определить трудно. При диспластических артрозах, в основе которых лежит дезадаптация нагружения вследствие нарушения биомеханических соотношений в суставе, артрозные изменения могут клинически проявляться уже в подростковом возрасте.

Такие дистрофические процессы в тазобедренном суставе, как асептический некроз головки бедренной кости, кистозная перестройка в головке и кры-

ше вертлужной впадины, вначале протекают, как и истинный первичный артроз, без четкой специфической клинической картины (боли, ограничение движений в суставе). Дифференцировать эти процессы помогает рентгенологическое исследование.

Консервативное лечение. См. выше.

Оперативное лечение

Показания к оперативному лечению уже развивающегося или развившегося артроза ставятся довольно широко, с учетом прогрессирующего характера заболевания. Только операция может дать существенное улучшение, избавление от болей на длительный срок.

Следует различать лечебно-профилактические операции и операции, направленные непосредственно на лечение дегенеративно-дистрофического поражения тазобедренного сустава.

К первой, лечебно-профилактической, группе следует отнести такие хирургические вмешательства, которые производят еще до развития артроза или же в начальной его стадии, когда еще можно отрегулировать биомеханические взаимоотношения в суставе при его дисплазии или воздействовать положительно на кровообращение при развитии асептического некроза в головке бедренной кости, устранить смещение отломков или нарушение биомеханической оси конечности при неправильном сращении перелома.

К этим вмешательствам следует отнести внесуставные корригирующие операции при выраженных явлениях дисплазии (межвертельные, подвертельные варизирующие, вальгизирующие, деторсионные, ротационные остеотомии, наацетабулярные реконструктивные операции), операции, направленные на снижение гиперпрессии в суставе (операция Фосса). Лечебно-профилактическое значение имеют и такие операции, как удаление околосуставных воспалительных очагов различного происхождения.

Как уже отмечалось, **оперативное лечение** коксартроза преследует **три задачи**: *уменьшение болей, увеличение подвижности в суставе и замедление дистрофического процесса в нем*. Поскольку одна и та же операция может решать не одну, а две и три задачи, их описание будет приведено в порядке сложности и радикальности.

Операция Фосса. Отмечено, что при деформирующем артрозе, сопровождающемся болями, вследствие мышечной контрактуры увеличивается давление на головку бедренной кости и вертлужную впадину. Наиболее значимы в поддержании избыточного давления ягодичные, приводящие мышцы и подвздошно-поясничная мышца. Суть операции — в дезинсерции этих мышц. Показания к операции Фосса как самостоятельному методу лечения в последние годы значительно сужены из-за нестойкости лечебного эффекта.

Техника операции следующая. Проводят разрез вдоль заднего края большого вертела. Отслаивают квадратную мышцу бедра и обнажают малый вертел, который сбивают вместе с прикрепляющейся к нему подвздошно-поясничной мышцей. Из этого же разреза производят дезинсерцию ягодичных мышц (неко-

торые авторы рекомендуют удалять долотом большой вертел). Производят миотомию приводящих мышц. После операции на 6–10 дней налаживают клеевое или манжеточное вытяжение конечности с постепенным включением активных и пассивных движений в тазобедренном суставе. Через 5–6 недель разрешают нагрузку на конечность.

Фенестрация сухожильно-фасциального растяжения в области большого вертела. С целью декомпрессии сустава в фасциально-сухожильной части илиотибиального тракта на уровне большого вертела иссекают трапециевидный участок. Этим приемом достигается ослабление суммарного давления на большой вертел, следовательно, и на головку бедренной кости, всей группы мышц, прикрепляющихся в данном участке бедренной кости.

Межвертельная (чрезвертельная, подвертельная) остеотомия бедра. Биомеханическое обоснование межвертельной остеотомии дал Pauwels. Он показал возможности оптимизировать соотношение головки бедренной кости и сочленяющейся с ней вертлужной впадины, изменить нагружаемые зоны, вывести изношенную часть суставного хряща из-под нагрузки.

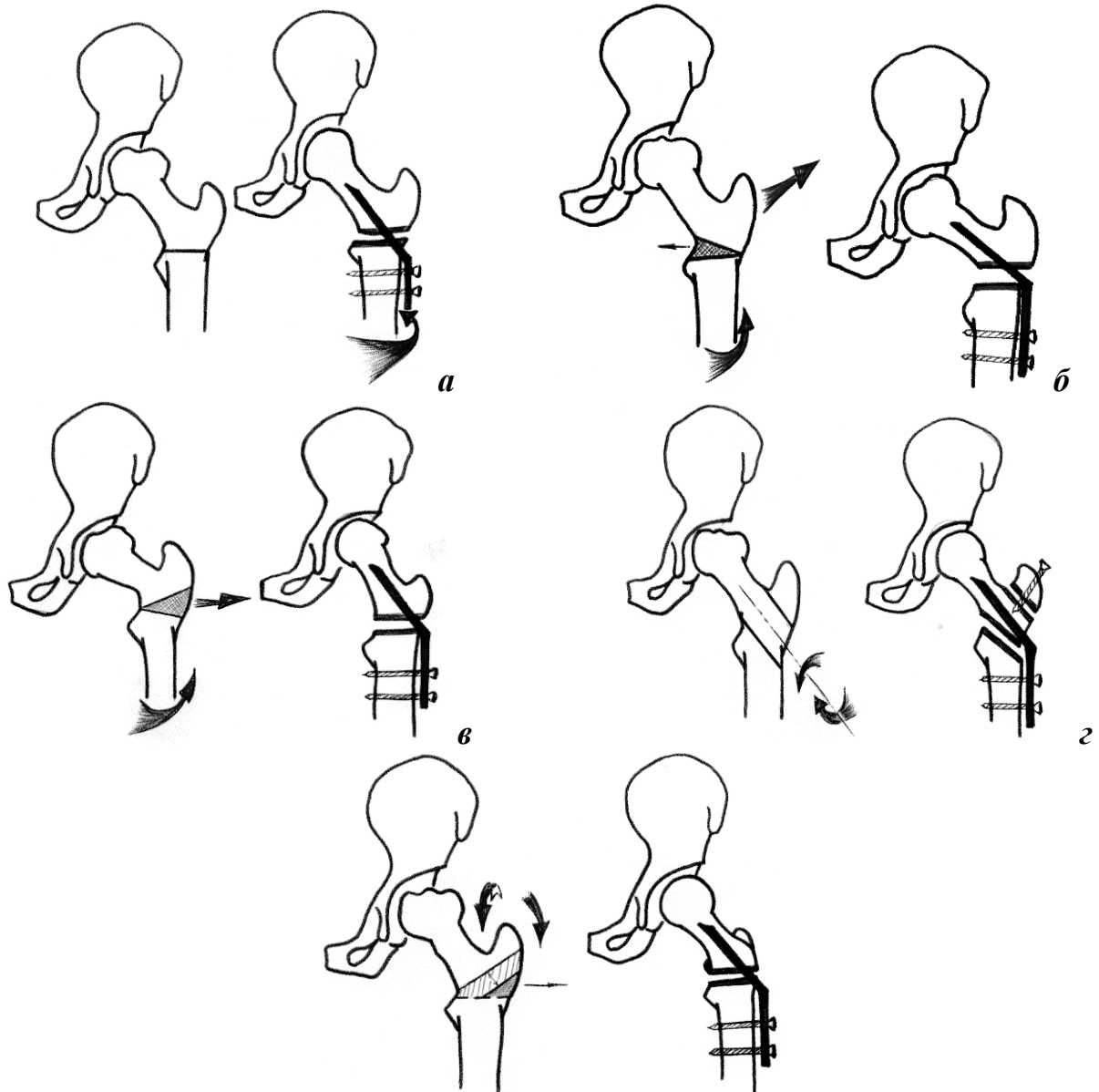


Рис. 3. Различные виды корригирующих остеотомий проксимального отдела бедра: *а* — деторсионная; *б* — деторсионно-варизирующая; *в* — деторсионно-вальгизирующая; *г* — ротационная; *д* — трехплоскостная

Th.P. McMurry, Заградничек, Sugioka, A.M. Соколовский разработали варианты остеотомий применительно к особенностям патологии. Варизирующая, вальгизирующая, ротационная, деторсионная, флексионно-экстензионная, медиализирующая, ангуляционная, укорачивающая остеотомии представляют собой обширный набор вариантов сечения бедренной кости в верхнем ее отделе (рис. 3).

Скрепление костных фрагментов после остеотомии специальными фиксаторами позволяет обходиться без гипсовой повязки, рано начинать движения в тазобедренном суставе. Однако наряду с биомеханическими задачами подвертельная остеотомия является весьма эффективным средством по ликвидации венозного застоя в зоне тазобедренного сустава, т. к. после сечения кости в богатой венозными путями оттока подвертельной области возникают множественные коллатерали, венозное давление заметно падает, что благотворно сказывается на трофике, способствует уменьшению болей. Старое название операции — *osteotomia medicata* — отражает это ее свойство.

Подвертельная остеотомия бедренной кости по Мак-Маррею (рис. 4). В чистом виде (без артропластики и пр.) подвертельная остеотомия при коксартрозе наиболее показана в I–II стадиях процесса при относительно хороших биомеханических взаимоотношениях в суставе, отсутствии выраженной деформации.

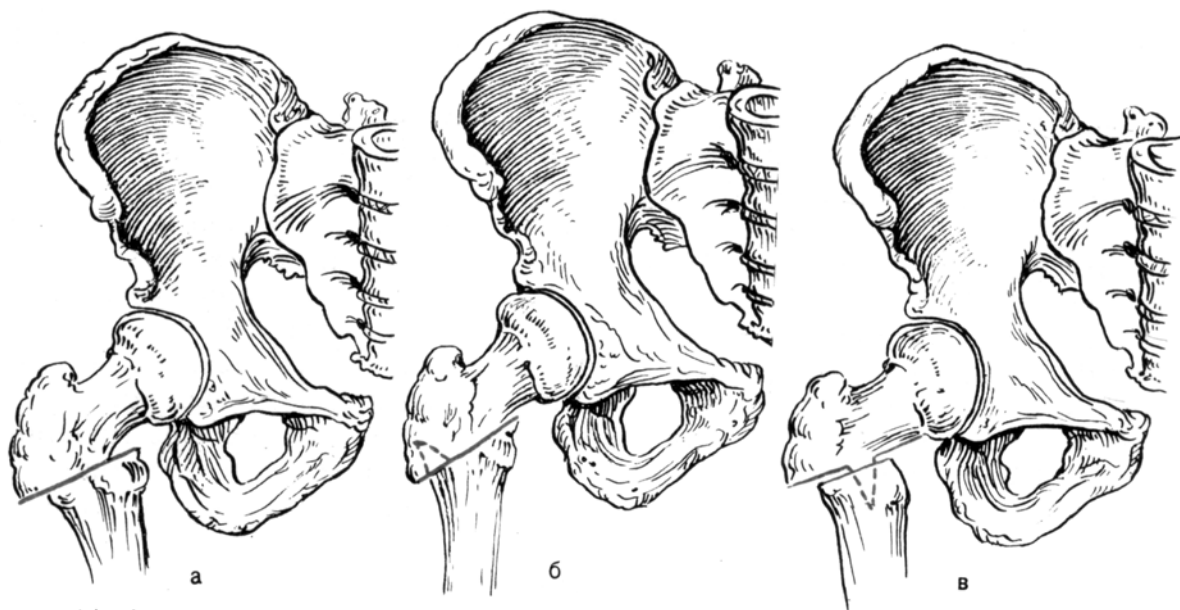


Рис. 4. Остеотомия по Мак-Маррею

Остеотомии таза. Часто производят корригирующую остеотомию, сочетая ее с артропластикой (моделированием) головки и вертлужной впадины, надвертлужной реконструкцией таза, костной пластикой (или керамопластикой) очагов деструкции или некроза в головке бедра и надвертлужной области, пластикой дна впадины при протрузионном коксартрозе (рис. 5, 6, 7).

Широкое распространение у взрослых нашла надвертлужная остеотомия таза по Хиари (рис. 8, 9), позволяющая изменить биомеханические условия функционирования тазобедренного сустава, улучшить покрытие головки бедренной кости и, как следствие, затормозить прогрессирование ДОА.

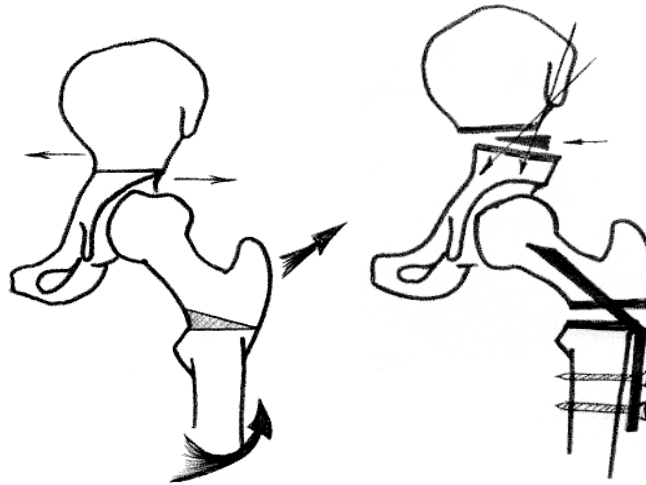


Рис. 5. Остеотомия таза по Солтеру с деторсионно-варизирующей остеотомией бедра (классическая операция при дисплазии тазобедренного сустава у детей — профилактика диспластического коксартроза)

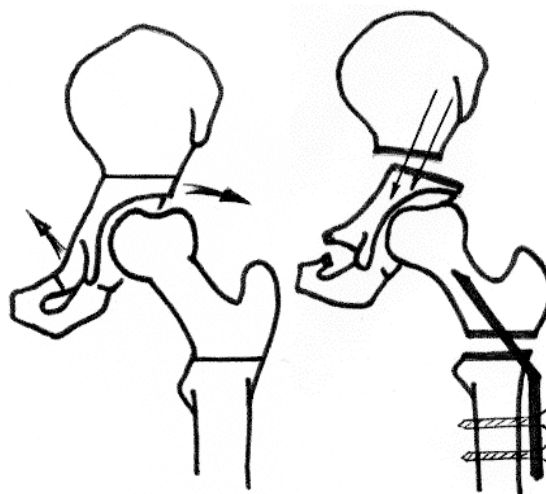


Рис. 6. Двойная остеотомия таза с деторсионной остеотомией бедра

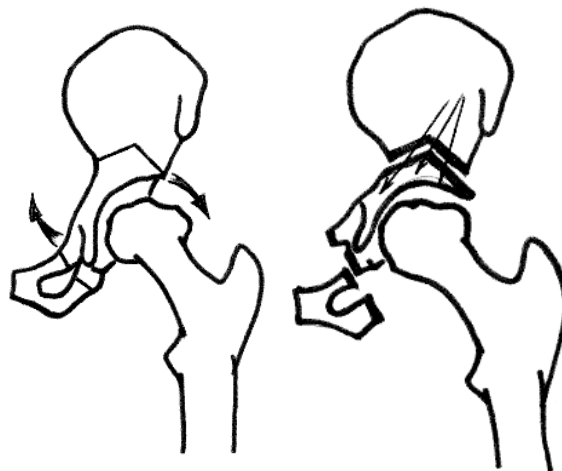


Рис. 7. Тройная остеотомия таза

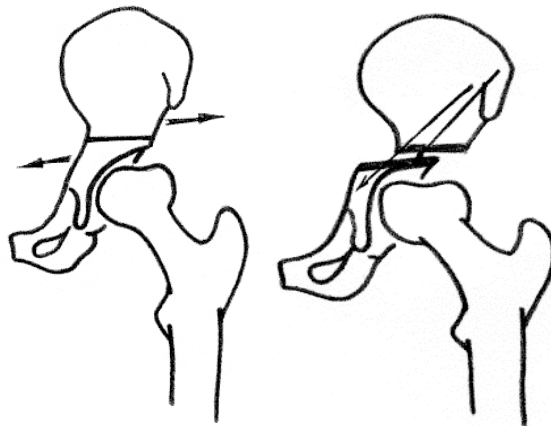


Рис. 8. Остеотомия таза по Хиари

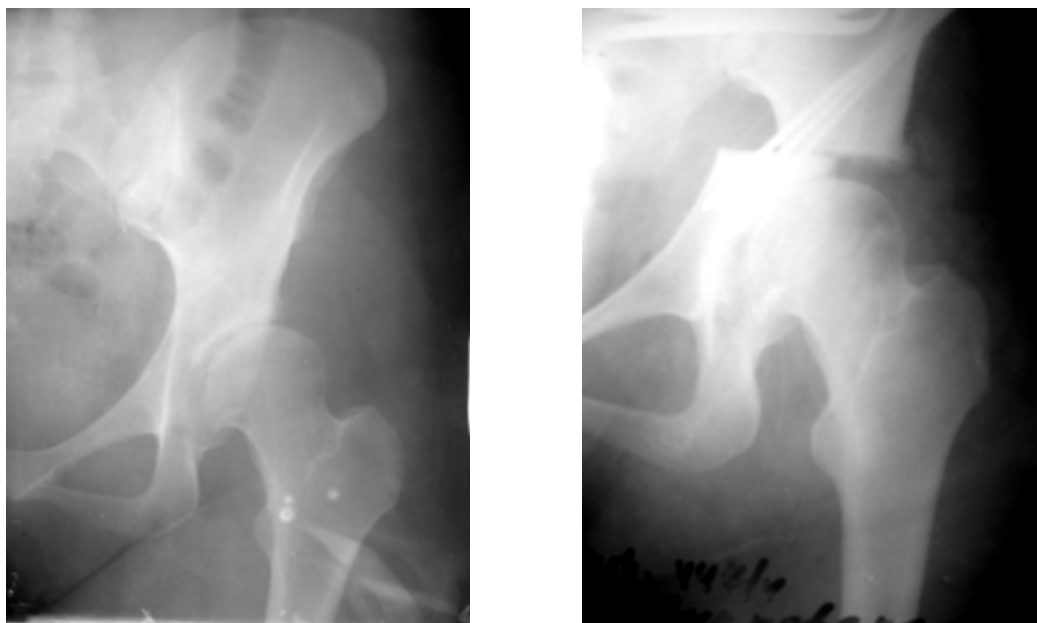


Рис. 9. Остеотомия таза по Хиари

Артродез. В связи с развитием эндопротезирования и модернизацией артропластики артродез в настоящее время применяют редко (рис. 10).

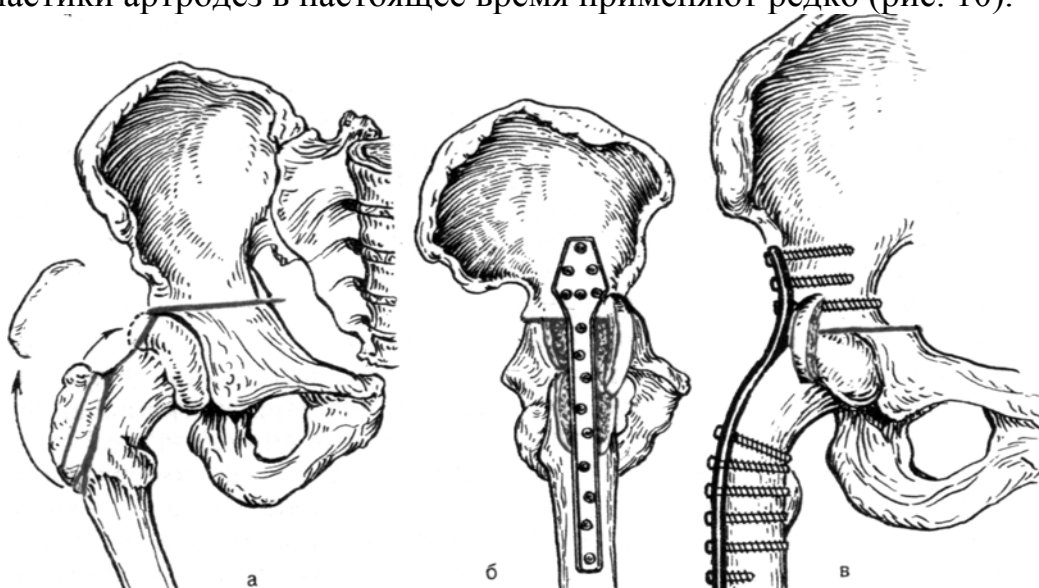


Рис. 10. Артродез тазобедренного сустава по Шнейдеру

Артродез не показан при двустороннем процессе, при ограничении движений в поясничном отделе позвоночника, т. к. тазобедренные суставы и поясничный отдел позвоночника в биомеханическом отношении взаимосвязаны и зависимы.

Бедренную кость фиксируют к тазу специальными металлическими фиксаторами, что позволяет обходиться без гипсовой повязки. Особое внимание при артродезировании тазобедренного сустава следует уделять правильной, функционально выгодной установке бедра по отношению к тазу. Если нет заметного укорочения конечности на стороне артродеза, бедро должно быть установлено в положении сгибания под углом 20–25°, отведения — под углом 90° к биспинальной линии.

Эндопротезирование. Радикальную операцию по полной замене пришедшего в негодность, претерпевшего деструкцию и деформацию сустава исключительно широко применяют в настоящее время (рис. 11). Как правило, с этой целью используются двухполюсные эндопротезы различных производителей и модификаций.

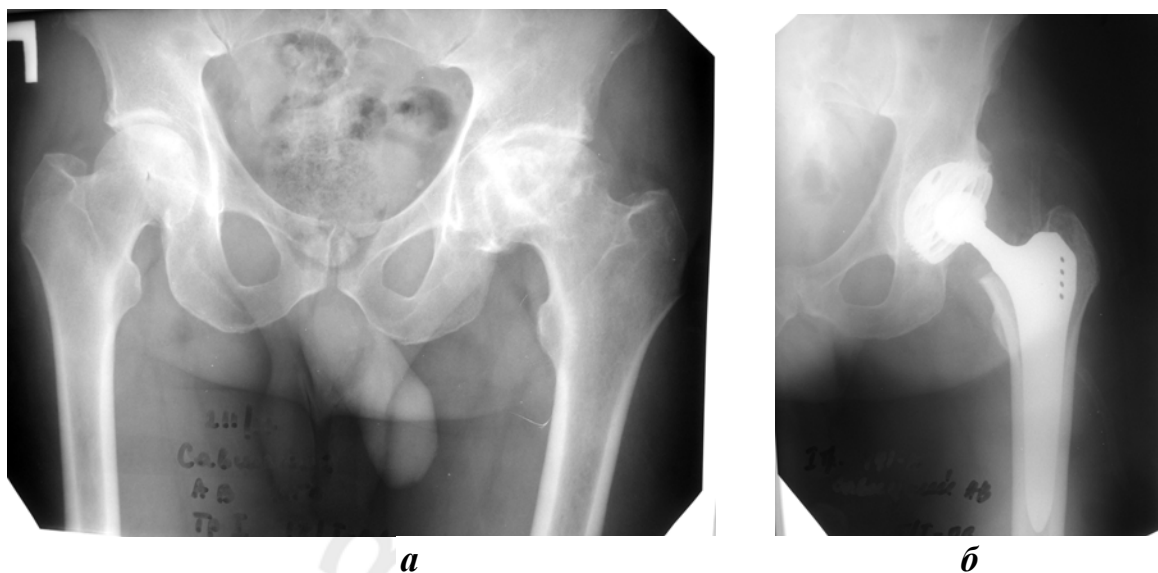


Рис. 11. Деформирующий артроз левого тазобедренного сустава III ст.:
а — асептический некроз головки левого бедра; *б* — двухполюсное эндопротезирование тазобедренного сустава

Гонартроз

Дегенеративно-дистрофические поражения коленного сустава занимают второе место после тазобедренного как по тяжести, так и по частоте.

Анатомо-биомеханические особенности коленного сустава в значительной мере отличаются от особенностей тазобедренного сустава. Он не покрыт мышцами, движения в нем совершаются в одной плоскости, он отличается повышенной реактивностью, полицентричностью вращения оси сустава. Однако, как и тазобедренный, коленный сустав подвержен дисплазии, отчетливо реагирует на статические и функциональные нарушения в тазобедренном и голено-

стопном суставе. Значительно чаще, чем тазобедренный, коленный сустав подвергается травматизации (повреждения хрящей мыщелков, связок, менисков, внутрисуставные переломы).

Этиология и патогенез

Причины возникновения дистрофических изменений в коленном суставе, механизм развития дегенеративно-деструктивных явлений принципиально не отличаются от таковых при коксартрозе.

Клиника и диагностика

Специфических симптомов раннего гонартроза не существует, т. к. первоначальные клинические признаки дистрофического процесса проявляются весьма вариабельно. Однако наиболее типичными являются боли в коленном суставе при приседании, при спускании по лестнице, после охлаждения или при длительной нагрузке, к концу дня. В начальных стадиях артроза больные жалуются нередко на то, что утром они чувствуют скованность в суставе, болезненность при движениях в нем. По мере того как больной включается в повседневный ритм ходьбы и работы, ему становится легче, он даже забывает об утреннем дискомфорте. Постепенно в суставе развивается контрактура, боли приобретают остроту и более постоянный характер. Возникает припухлость сустава, контуры его сглаживаются, возможно появление припухлости в области заворотов суставной сумки. При обострении процесса больной с трудом наступит на ногу, в суставе может появиться жидкость.

Иногда в суставе возникает внезапное ограничение подвижности, которое может также внезапно исчезнуть: такие явления объясняются ущемлением между суставными поверхностями гипертрофированных синовиальных ворсинок, свободных, оторвавшихся костно-хрящевых или чисто хрящевых кусочков (остеофиты, подвергшиеся хондромалиции участки суставного хряща, переродившиеся синовиальные ворсинки). Ущемляться в суставе может также поврежденный или подвергшийся дегенерации мениск.

Повреждение менисков коленного сустава может быть причиной развития посттравматического деформирующего артроза. В связи с трудностями дифференциальной диагностики в таких случаях следует пользоваться артроскопией. Артроскопия дает возможность видеть патоморфологическую картину дегенеративно-дистрофического процесса: гипертрофированную, бледно-красного цвета синовиальную мембрану, много фибриновых нитей, шероховатость суставных хрящей, приобретающих желтоватый и даже коричневатый цвет. Сам же поврежденный мениск тусклый, с участками дегенеративных изменений, определяется его повреждение и смещение одного из рогов, продольные или поперечные разрывы.

В зависимости от действия причинных факторов дистрофические процессы могут протекать в коленном суставе с разной скоростью и достигать различных степеней разрушения. В конечном итоге такие больные теряют опороспо-

способность конечности, в суставе развивается стойкая сгибательно-разгибательная контрактура. Особенно тяжелая клиническая картина наблюдается при двустороннем процессе, больные становятся инвалидами, если не предпринимается активное хирургическое лечение.

В целом клиническая картина деформирующего гонартроза отличается от воспалительных артритов отсутствием повышенной температуры, за исключением периодов обострения, когда можно определить в суставе выпот, реактивное утолщение суставной капсулы, некоторое повышение температуры тела. В таких случаях необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику, прежде всего с туберкулезными и другими воспалительными процессами в суставе, в частности с РА.

Рентгенологическое исследование играет первостепенную роль в диагностике деформирующего артроза коленного сустава. Неравномерное сужение суставной щели, особенно заметное в тех участках, которые испытывают механическую перегрузку, с одновременным склерозированием в этих местах субхондральных участков костной ткани эпифизов и надколенника, краевые остеофиты в виде заострения контуров эпифизов, межмышцелкового возвышения, краев надколенника, груботрабекулярная перестройка губчатого вещества эпифиза — вот наиболее характерные признаки дегенеративно-дистрофического процесса в коленном суставе в рентгенологическом аспекте.

Для выявления диспластических отклонений в коленном суставе, кроме переднезадней и боковой, применяют тангенциальные проекции, при которых на рентгеновских снимках можно видеть изменения в пателлофemorальном сочленении (смещение надколенника, косвенные признаки синдрома гиперпрессии в этом сочленении). Для выявления элементов дисплазии в области коленного сустава существенную помощь может оказать определение биомеханической оси нижней конечности путем рентгенографии всей нижней конечности в вертикальном положении, с отвесом. Тщательно проведенная рентгенометрия коленного сустава, измерение углов наклона суставной плато большеберцовой кости, другие отклонения во взаимоотношениях между костными элементами коленного сустава очень часто позволяют установить диагноз диспластического артроза вместо диагноза артроза с невыясненным происхождением.

Консервативное лечение. См. выше.

Оперативное лечение

Чрезмышцелковая остеотомия бедренной или большеберцовой кости является достаточно распространенной операцией при лечении гонартроза, т. к. при этом уменьшаются боли, улучшается кровообращение в суставе, даже если ось конечности до операции была в пределах нормы. Но особенно эффективна чрезмышцелковая остеотомия при нарушениях оси нижней конечности, когда в коленном суставе формируется варусная (чаще) или вальгусная установка (рис. 12).

То или другое отклонение оси конечности неотвратно приводит к перегрузке внутренней или наружной части сустава и к развитию типичных артроз-

ных изменений в этой перенагружаемой части сустава — суставная щель здесь суживается, появляются краевые разрастания, на рентгенограмме имеющие вид клювовидных или шиловидных образований.

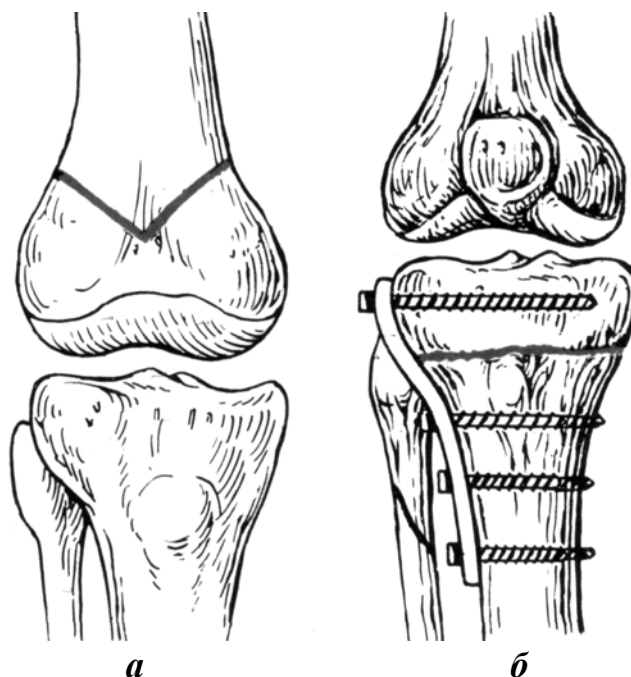


Рис. 12. Корректирующая остеотомия:

а — надмыщелковая остеотомия бедра по Рэпке; *б* — подмыщелковая остеотомия большеберцовой кости, остеосинтез пластиной

Остеотомия должна быть корректирующей, устраняются отклонения оси конечности от нормы, фрагменты фиксируются Г-образным металлическим фиксатором либо другими металлоконструкциями. Весьма успешно используют для фиксации стержневые аппараты.

Наиболее надежная фиксация костных фрагментов после остеотомии обеспечивается стержневым аппаратом, что позволяет ставить больного на ноги с первых дней после операции, разрабатывать движения в коленном суставе. Кроме того, стержневые аппараты дают возможность в послеоперационном периоде производить динамическую коррекцию положения костных фрагментов, если в этом возникает необходимость.

Артродез. При весьма выраженных разрушениях сустава, при одностороннем поражении может быть произведена экономная резекция его с последующим сращением резецированных костных поверхностей. Артродез — в наше время операция редкая, применяют ее в артрологии в основном как операцию безвыходности, когда ничего лучшего в арсенале врача уже нет (рис. 13).

Компрессионный аппарат, применяемый для фиксации фрагментов, обеспечивает быстрое, в течение 5–6 недель, сращение без применения гипсовой повязки. Конечность устанавливают в коленном суставе под углом сгибания на 7–10°. Лицам физического труда, жителям сельских районов, где приходится передвигаться часто по бездорожью, эта операция обеспечивает устойчивую,

безболезненную конечность в течение длительного времени. Как правило, восстанавливается трудоспособность.

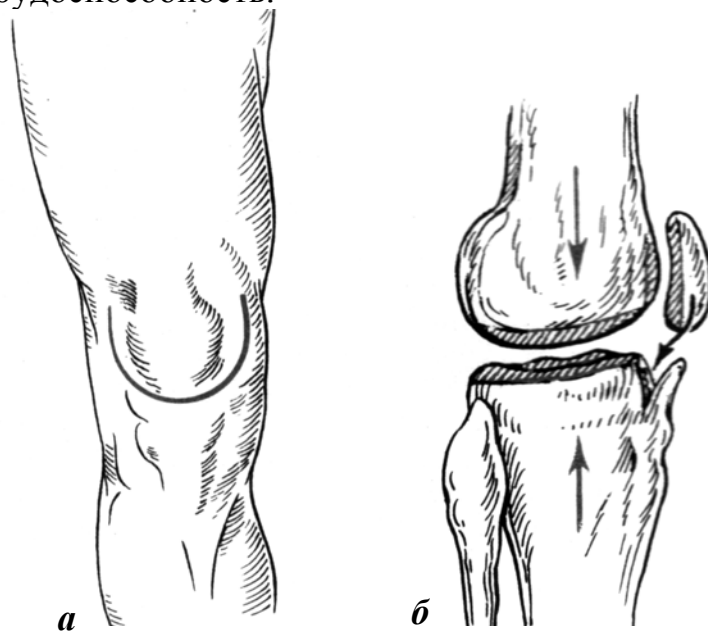


Рис. 13. Артродез коленного сустава:
а — разрез Текстора; б — участки суставных частей, подлежащие резекции

Методика ирригации коленного сустава заключается в промывании коленного сустава большими объемами физраствора по системе «приток–отток» через 2 иглы, что способствует «увлажнению» сустава, вымыванию мелких некротизированных хрящевых фрагментов, медиаторов воспаления и лизосомальных ферментов (рис. 14, 15).

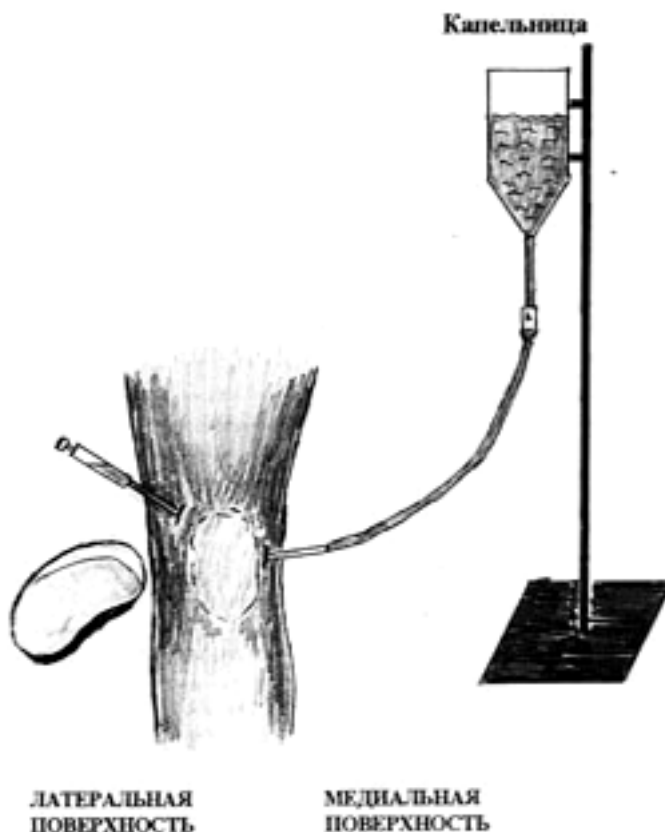


Рис. 14. Ирригация коленного сустава (по А. Г. Беленькому)



Рис. 15. Ирригация коленного сустава (по А. Г. Беленькому) (фото)

Артроскопический дебридмент при ОА коленного сустава включает в себя удаление свободных хрящевых тел, хондром, иссечение разрушенных участков хряща, менисков, резекцию остеофитов, гипертрофированных участков синовиальной оболочки. При артроскопии, в отличие от ирригации, возможен визуальный контроль за выполняемыми манипуляциями. Размер удаляемых внутрисуставных тел, способствующих блокадам и прогрессированию ДОА, практически не ограничен (от 0,1 мм до нескольких сантиметров). При необходимости можно взять участок синовиальной оболочки для патоморфологического исследования с целью проведения дифференциальной диагностики возможной причины развития ОА.

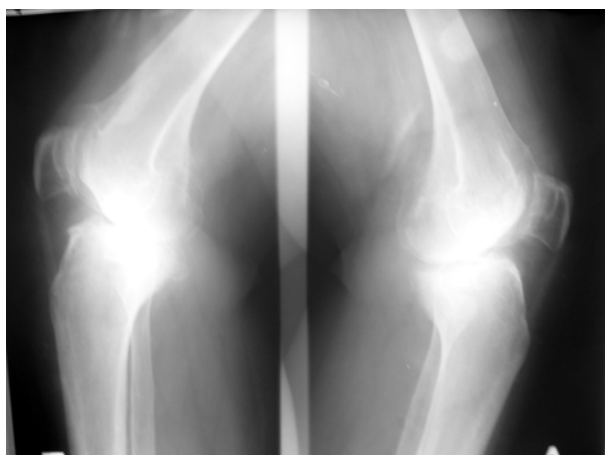
Артроскопическая абразивная механическая хондропластика заключается в удалении выкусывателем либо моторизованным шейвером с различными насадками пораженных, отслоенных хрящевых и костно-хрящевых участков на суставной поверхности. Толщина удаляемого слоя составляет от одного до нескольких миллиметров. По некоторым данным, более чем у половины больных отмечается снижение болевого синдрома и замедление прогрессирования ДОА.

Положительный эффект **артроскопического лаваж** заключается в том, что его проведение сопровождается *прицельным массируемым промыванием всех отделов суставной полости* физиологическим раствором, при котором (в отличие от методики ирригации) из сустава *полностью* вымывается измененная синовиальная жидкость, удаляются частицы хряща различных размеров, сгустки фибрина, «рисовые тельца» при остеоартрозах на фоне ревматических заболеваний, медиаторы воспаления. Кроме того, по данным некоторых авторов,

артроскопический лаваж способствует профилактике сателлитных аутоиммунных заболеваний суставов.

Артроскопическая хондротрансплантация — метод лечения преимущественно посттравматических остеохондральных переломов суставных поверхностей мыщелков бедра, которые приводят к развитию ВДОА коленного сустава. Специальным артроскопическим инструментарием производится забор костно-хрящевых участков из ненагружаемой поверхности мыщелка бедра и пересадка последних в зону нагружаемого костно-хрящевого дефекта. Это позволяет закрывать «здоровым» хрящевым трансплантатом значительные участки поврежденной суставной поверхности, что служит профилактикой и лечением ВДОА.

Эндопротезирование. В современной клинической практике эта операция при тяжелых поражениях коленного сустава является операцией выбора и производится часто (рис. 16). Показаниями к эндопротезированию являются деструкция суставных поверхностей, узур, десквамация суставного хряща, значительные ограничения подвижности в суставе, боли.



a



б

Рис. 16. Деформирующий артроз коленных и пателло-фemorальных суставов III ст., genu varum (а); тотальное эндопротезирование правого коленного сустава (б)

Медико-социальная экспертиза при деформирующем остеоартрозе

Важнейшими факторами медико-социальной экспертизы (МСЭ) при ОА являются:

- характер течения процесса (медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий);
- частота обострений ОА (редкие, частые);
- продолжительность обострений (кратковременные, длительные);
- локализация максимально измененных суставов (поражение проксимальных суставов — тазобедренных и плечевых — вызывает наибольшие ограничения функции конечностей);
- стадия рентгенологических изменений (в IV стадии, с подвывихами суставов существенно нарушена статика, передвижение больных, функция хвата и удержания предметов);
- осложнения ОА и их выраженность (реактивные синовиты, периартриты, корешковый синдром, вертебробазилярная недостаточность);
- сопутствующие инвалидизирующие заболевания;
- эффективность и стойкость реабилитационных мероприятий;
- образование, профессия, специальность, квалификация;
- вид, характер и условия труда, возможности трудоустройства и переобучения;
- психологические особенности, трудовая направленность больных.

Всем больным ДОА противопоказаны:

- тяжелый физический труд (даже эпизодический, особенно с перегрузкой наиболее пораженных суставов);
- работа с вынужденным длительным однообразным положением тела и фиксированными позами;
- работа в неблагоприятных метеорологических и санитарно-гигиенических условиях (высокая и низкая температура, резкие перепады температуры и давления, значительная влажность, сквозняки, местное воздействие холода на суставы, в том числе контакт со смазочно-охлаждающими жидкостями);
- работа в условиях гипоксии, при воздействии вибрации (общей и местной), длительного УВЧ-излучения.

При преимущественном поражении мелких суставов кистей противопоказаны профессии, требующие сложных координированных движений пальцев, тонкого и точного обхвата инструментов (резчик, гравер, часовой мастер, ювелир, радиомонтажник, изолировщик и др.). Для этой группы больных затруднена работа, связанная с выраженным напряжением кисти при одновременном воздействии холода (раздельщики туш и рыбы, тестоделы, повара и др.).

Осложнение ОА периартритами плечевых и локтевых суставов (бурситами, тендовагинитами) не позволяет выполнять работы, связанные с большой амплитудой движений в этих суставах, требующие вертикального подъема и перемещения предметов, схватывания и удержания их (водители и станочники с рычагами управления, требующими значительных усилий, слесари-сантехники, электросварщики, столяры).

При выраженном поражении тазобедренных и коленных суставов (с рецидивирующими бурситами, нарушением статики) целесообразно исключение из производственной деятельности ходьбы на дальние расстояния, а также работ, выполняемых преимущественно стоя или с длительной нагрузкой на эти суставы (почтальоны, токари, фрезеровщики, швей-мотористки и др.).

Стойкое, даже умеренное, нарушение функции позвоночника, осложненное стойким болевым синдромом, препятствует выполнению работы с большим количеством быстрых однообразных движений конечностями, частыми наклонами туловища. Осложнение поражений позвоночника вертебробазиллярной недостаточностью с выраженными головокружениями и синкопальными состояниями вынуждает считать противопоказанной работу с частыми наклонами головы (даже сидя), на высоте, у движущихся механизмов, вблизи огня и воды, в ситуациях повышенного травматизма.

Трудоспособными признают больных ОА при умеренной выраженности процесса в наиболее важных в функциональном отношении суставах, при отсутствии значительного ограничения объема движений в них, стойких, тяжелых осложнений, сопутствующих инвалидизирующих заболеваний, работающих в доступных по состоянию здоровья видах и условиях труда.

Ограниченно трудоспособными (инвалидами III группы) признают больных ОА при частых и длительных обострениях заболевания, развитии стойких, но умеренно выраженных осложнений в виде периартритов, синовитов, корешковых синдромов, синдрома позвоночной артерии (вертебробазиллярной недостаточности), которые работают в противопоказанных по состоянию здоровья видах и условиях труда, если перевод на доступную им по состоянию здоровья работу сопровождается снижением квалификации, ограничением объема производственной деятельности, а также при затруднении трудоустройства лиц, занятых неквалифицированным трудом или ранее не работавших.

Нетрудоспособными (инвалидами II группы) признают больных ОА при наличии выраженных деформаций костно-суставного аппарата с IV стадией рентгенологических изменений, подвывихами суставов (варусной или вальгусной деформацией нижних конечностей, ульнарной девиацией вследствие остеофитов в пястно-фаланговых суставах), с резким нарушением статики, передвижения больного, функции хвата и удержания предмета, а также при появлении тяжелых, не поддающихся лечению осложнений, с непрерывно следующими друг за другом срывами в работе. В некоторых случаях инвалиды II группы могут работать в специально созданных условиях, чаще на дому.

Инвалидность I группы устанавливают больным при резко выраженных нарушениях функции суставов, значительных расстройствах статики и резком ограничении возможности передвижения вследствие артродезов тазобедренных

суставов или развитии параличей после нарушения мозгового кровообращения в бассейне вертебробазилярной артерии и при спинальных расстройствах, сопровождающихся невозможностью самообслуживания и самостоятельного передвижения, что приводит к необходимости постоянного ухода и надзора за этими больными.

Среди социальных реабилитационных мероприятий при ОА особая роль принадлежит *рациональному трудоустройству*. Несмотря на значительное количество противопоказаний, круг доступных профессий для больных ОА достаточно обширен:

- многие профессии умственного труда, не связанные с работой в экстремальных условиях: инженерно-технические работники, юристы, медики, административно-хозяйственный персонал с небольшим объемом работы, библиотекари, лаборанты, корректоры, редакторы, методисты, большинство счетно-канцелярских профессий;

- профессии, связанные с незначительным или умеренным физическим трудом (как квалифицированным, так и неквалифицированным). К ним относят труд станочников по металлообработке в условиях мелкосерийного производства, слесарей по сборке, ремонту и наладке небольших приборов, электромонтеров при работе в мастерских, монтажников и наладчиков электронной аппаратуры; мелкие столярные работы; труд брошюровщиков, швей-ручниц, изготовителей бумажной тары и др.; работы в сфере обслуживания (мастера по ремонту электробытовых приборов, металлоизделий, счетной техники, одежды, обуви; приемщики в ателье);

- профессии в сельскохозяйственном производстве: работы по укладке рассады, фруктов, пикировке растений; весовщики; рабочие в подсобных цехах по изготовлению тары, в ремонтных мастерских; операторы в птицеводческих, свиноводческих комплексах, в лабораториях и в цехах водозабора, в санпропускниках; машинисты протирочных, разливочно-наливочных машин.

Необходимо учитывать, что у больных ОА молодого возраста (до 45 лет) имеются большие компенсаторные возможности. Поэтому им чаще следует рекомендовать переобучение. При трудоустройстве лиц 50 лет и старше часто приходится подбирать работу, ограничивающую их производственную деятельность, и целесообразно использовать профессиональный стереотип.

Поскольку доступный по состоянию здоровья труд при ОА является лечебным фактором, даже инвалидам II группы желательно рекомендовать работу в специально созданных условиях, преимущественно на дому.

Своевременное снабжение больных ОА по показаниям ортопедическими аппаратами, ортопедической обувью и специальными корсетами также приводит к сохранению трудоспособности, отдаляет сроки наступления инвалидности и предотвращает ее утяжеление. Этому будет также способствовать снабжение спецавтотранспортом инвалидов молодого возраста при значительном нарушении статики и утрате возможности самостоятельного передвижения: мотоколяска показана при выраженном нарушении функции одной нижней конечности и умеренном — другой, а также при значительной деформации позвоночника.

Суммарный индекс Лекена (индекс тяжести коксартроза)

1. Боль	Баллы
Ночная боль:	
– нет	0
– только при движении или в определенном положении	1
– даже без движений	2
Утренняя скованность или боль после вставания с постели:	
– нет или менее 1 мин	0
– менее 15 мин	1
– 15 мин и более	2
Усиление боли после стояния в течение 30 мин:	
– нет	0
– есть	1
Боль при ходьбе:	
– не возникает	0
– возникает только после прохождения определенной дистанции	1
– возникает с самого начала и затем усиливается	2
Боль или дискомфорт при вставании без помощи рук из положения сидя:	
– нет	0
– есть	1
2. Максимальная дистанция при ходьбе без боли:	
– нет ограничений	0
– более 1 км, но затруднена	1
– около 1 км	2
– от 500 до 900 м	3
– от 300 до 500 м	4
– от 100 до 300 м	5
– менее 100 м	6
– с одной палкой или костылем	+1
– с двумя палками или костылями	+2
3. Функциональная активность:	
Можете ли вы, наклонившись вниз, надеть носки?	0–2
Можете ли вы поднять предмет с пола?	0–2
Можете ли вы подняться на пролет лестницы?	0–2
Можете ли вы сесть в машину?	0–2
Градации ответов: свободно — 0; с трудом — 1; невозможно — 2	
Испытываете ли Вы стреляющие боли и/или внезапное ощущение потери чувства опоры в пораженной конечности?	
– иногда	1
– часто	2
СУММАРНЫЙ ИНДЕКС:	
Тяжесть гонартроза: 1–4 балла — слабая	
5–7 баллов — средняя	
8–10 баллов — выраженная	
11–12 — значительно выраженная	
Более 12 баллов — резко выраженная	

Суммарный индекс Лекена (индекс тяжести гонартроза)

	Баллы
1. Боль	
Ночная боль:	
– нет	0
– только при движении или в определенном положении	1
– даже без движений	2
Утренняя скованность или боль после вставания с постели:	
– нет или менее 1 мин	0
– менее 15 мин	1
– 15 мин и более	2
Усиление боли после стояния в течение 30 мин:	
– нет	0
– есть	1
Боль при ходьбе:	
– не возникает	0
– возникает только после прохождения определенной дистанции	1
– возникает с самого начала и затем усиливается	2
Боль или дискомфорт при вставании без помощи рук из положения сидя:	
– нет	0
– есть	1
2. Максимальная дистанция при ходьбе без боли:	
– нет ограничений	0
– более 1 км, но затруднена	1
– около 1 км	2
– от 500 до 900 м	3
– от 300 до 500 м	4
– от 100 до 300 м	5
– менее 100 м	6
– с одной палкой или костылем	+1
– с двумя палками или костылями	+2
3. Функциональная активность:	
Можете ли вы пройти вверх один пролет лестницы?	0–2
Можете ли вы пройти вниз один пролет лестницы?	0–2
Можете ли вы убрать что-нибудь на нижнюю полку шкафа, стоя на коленях?	0–2
Можете ли вы идти по неровной дороге?	0–2
Градации ответов: свободно — 0; с трудом — 1; невозможно — 2	
Испытываете ли Вы стреляющие боли и/или внезапное ощущение потери чувства опоры в пораженной конечности?	
– иногда	1
– часто	2
СУММАРНЫЙ ИНДЕКС:	
Тяжесть гонартроза: 1–4 балла — слабая	
5–7 баллов — средняя	
8–10 баллов — выраженная	
11–12 — значительно выраженная	
Более 12 баллов — резко выраженная	

Литература

1. *Заболотных, И. И.* Первичный деформирующий остеоартроз : клиника, диагностика, лечение и экспертиза нетрудоспособности / И. И. Заболотных. Л., 1989.
2. *Заболотных, И. И.* Болезни суставов / И. И. Заболотных. СПб., 2005. 220 с.
3. *Клиническая ревматология* : рук. для практических врачей / под ред. В. И. Мазурова. СПб., 2001.
4. *Мазуров, В. И.* Остеоартроз / В. И. Мазуров, И. А. Онущенко. СПб., 2000.
5. *Мовшович, И. А.* Оперативная ортопедия / И. А. Мовшович. М. : Медицина. 446 с.
6. *Насонов, Е. Л.* Нестероидные противовоспалительные препараты (перспективы применения в медицине) / Е. Л. Насонов. М., 2000.
7. *Насонова, В. А.* Ревматические болезни / В. А. Насонова, Н. В. Бунчук. М., 1997.
8. *Необходимый* объем исследования больных и инвалидов травматолого-ортопедического и хирургического профиля при освидетельствовании в учреждениях МСЭ : метод. рекомендации / И. И. Никитченко [и др.]. СПб., 2003.
9. *Справочник* по медико-социальной экспертизе и реабилитации / под ред. М. В. Коробова, В. Г. Помникова. СПб., 2003.
10. *Трачук, А. П.* Основы диагностической артроскопии коленного сустава / А. П. Трачук, В. М. Шаповалов, Р. М. Тихилов. СПб., 2000. 85 с.
11. *Хитрое, Я. А.* Современные представления о лечении остеоартроза / Я. А. Хитрое, В. В. Цурко, Е. Я. Семочкин // Клиническая геронтология. 1999.
12. *Шляхто, Е. В.* Болезни суставов / Е. В. Шляхто // Внутренние болезни. СПб., 2000.
13. *Чепой, В. М.* Диагностика и лечение болезней суставов / В. М. Чепой. М., 1990.
14. *Adam, O.* Ernährung als adjuvante Therapie bei chronischer Polyarthritits / O. Adam // Z. Rheumatol. 1993.
15. *Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression : a randomized, placebo-controlled, independent, confirmatory trial / J. Y. Reginster [et al.] // Lancet. 2001. P. 357.*
16. *Reginster, J. Y.* // Rheumatol. 2003; 30 Suppl. 67.
17. *Kellgren, J. H.* Radiological assessment of osteoarthrosis / J. H. Kellgren, J. S. Lawrence // Ann. Rheum. Dis. 1957.
18. *Townhead, T. E.* Современное состояние лечения остеоартрита глюкозамином / T. E. Townhead // Arthritis Care & Research. 2003. Vol. 49, 4.

Оглавление

Введение.....	3
Деформирующий артро (<i>М. А. Герасименко, А. В. Белецкий</i>).....	4
Определение понятия. Распространенность и социальная значимость.....	4
Классификация.....	4
Патогенез.....	5
Клиника и диагностика.....	10
Консервативное лечение.....	16
Лечебная гимнастика.....	16
Диета.....	17
Лекарственная терапия.....	18
Альтернативные способы лечения.....	23
Физиотерапия.....	23
Фитотерапия.....	24
Рефлексотерапия.....	25
Психотерапия, аутогенная тренировка.....	26
Варианты консервативного лечения.....	26
Коксартроз (<i>А. В. Белецкий, М. А. Герасименко</i>).....	27
Рентгенологические стадии по Н. С. Коссинской.....	27
Клиника и диагностика.....	29
Оперативное лечение.....	30
Гонартроз (<i>М. А. Герасименко, А. В. Белецкий</i>).....	35
Этиология и патогенез.....	36
Клиника и диагностика.....	36
Оперативное лечение.....	37
Медико-социальная экспертиза при деформирующем артрозе (<i>М. А. Герасименко, А. В. Белецкий</i>).....	42
Приложение 1. Суммарный индекс Лекена (индекс тяжести коксартроза).....	45
Приложение 2. Суммарный индекс Лекена (индекс тяжести гонартроза).....	46
Литература.....	47