

© Коллектив авторов, 2001

ДИСПАНСЕРНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗА БОЛЬНЫМИ ДЕФОРМИРУЮЩИМ ГОНАРТРОЗОМ

Г.М. Дубровин, П.В. Ковалев, Н.В. Стороженко, С.Н. Тихоненков

Курский государственный медицинский университет

Предложена система контроля течения деформирующего гонартроза на основе количественной оценки основных признаков заболевания. Вес признака оценивается в баллах в соответствии с используемой клинической классификацией деформирующего остеоартроза. По данной системе проводилось наблюдение 23 больных деформирующим гонартрозом. Предложен графический вариант отражения тяжести течения заболевания и эффективности лечения. Выявление характерных типов течения заболевания позволяет контролировать и корригировать проводимое лечение, ставить показания к оперативному вмешательству.

The monitoring system for the course of deforming gonarthrosis based on the basis of quantitative estimation of the main disease signs is suggested. Significance of a sign is evaluated in scores according to the used clinical classification of deforming osteoarthritis. There were 23 patients with deforming gonarthrosis. Graphic imaging of course severity of the disease as well as efficacy of the treatment is suggested. Revealing of the characteristic types of disease course allows to control and correct management as well as to detect the indications to operative treatment.

Диспансеризация больных деформирующим остеоартрозом (ДОА) требует единого понимания и оценки форм, стадий, симптомов заболевания. В настоящее время все реже используются классификации, включающие клинические и рентгенологические критерии одновременно [6], так как четкой корреляции между клиническим течением и рентгенологическими проявлениями не существует и такая классификация не может показать динамику болезни. Выделение клинических форм и рентгенологических стадий заболевания, безусловно, облегчает диспансерное наблюдение больных ДОА, является основой для решения тактических и организационных задач лечения.

Рациональным представляется выделение трех клинических форм заболевания. Во-первых, это удобная для восприятия и традиционно принятая в медицинской литературе градация (например, *острая, подострая, хроническая формы* или *компенсация, субкомпенсация, декомпенсация*). Во-вторых, эти формы могут соответствовать трем стадиям морфологической классификации — легкой, средней тяжести и тяжелой [13].

Обобщая данные литературы и собственный опыт, мы предлагаем пользоваться клинической классификацией, концептуально ориентированной на функцию конечности. В обобщенном виде для всех крупных суставов она представлена в табл. 1.

Разграничение нарушения функции на *значительное* и *незначительное* носит в какой-то мере субъективный характер, но позволяет индивидуализировать оценку функции у конкретного пациента. Под незначительным нарушением мы понимаем способность пациента выполнять производственные и бытовые задачи, несмотря на ограни-

чение функции пораженного сустава. При значительном нарушении функции пациент испытывает затруднения при передвижении и самообслуживании, обусловленные поражением сустава.

Предложенная клиническая классификация проста, концептуально детерминирована, позволяет решать организационные задачи, т.е. вполне пригодна для рутинной практики ортопеда. Но если врач ставит перед собой задачу оценить тяжесть и характер течения заболевания, дать прогноз развития патологического процесса, определить эффективность лечения или сравнить разные группы больных, то требуется другая система, обеспечивающая возможность количественной оценки состояния пациента в определенный момент времени. При этом балльная система не может объединить все суставы конечностей в силу их анатомических и функциональных различий.

Количественная система оценки состояния сустава при ДОА разрабатывалась многими авторами [2, 4, 12]. Отсутствие общепринятых программ связано с их сложностью и громоздкостью, несогласованностью с используемой классификацией. Порой по баллам определяется степень или форма заболевания [2], хотя классификация и так решает эти вопросы. Существенным недостатком является субъективность и произвольность определения веса признаков.

В предлагаемой системе оценки тяжести деформирующего гонартроза (табл. 2) основным принципом служит корреляция оцениваемого признака с функцией сустава, а значит, и с формой заболевания. Если симптом не нарушает функцию сустава, он оценивается в 1 балл. Если симптом незначительно ограничивает функцию, его вес составляет

Табл. 1. Клиническая классификация деформирующего остеоартроза

Клиническая форма ДОО	Характеристика клинических форм ДОО	Концепция
Компенсированная	Быстро проходящее (до 5 мин) после первых движений чувство скованности, дискомфорта, несильной боли. Быстро проходящее ограничение движений после покоя. Ранняя усталость, дискомфорт или боль после повышенной физической нагрузки, проходящие при отдыхе в течение часа. Возможна болезненность в крайних положениях сустава. Безболезненный негрубый и непостоянный хруст	Функция не нарушена
Субкомпенсированная	Стартовые боли, проходящие в течение 30 мин. Вновь возникающая боль после обычной физической нагрузки, исчезающая после длительного отдыха (более часа). Скованность и ограничение движений в суставе после покоя, исчезающие после физических упражнений. Суставной хруст, который может сопровождаться неприятными ощущениями. Незначительный синовит, не препятствующий движениям в суставе. Возможны незначительные изменения оси конечности и ограничение движений, не нарушающие существенно функцию конечности	Функция нарушена незначительно
Декомпенсированная	Стартовая боль, не исчезающая полностью. Боль при движениях постоянная, но может быть различной интенсивности и носить волнообразный характер. Ограничение движений, существенно нарушающее функцию конечности, хромота. Региональная гипотрофия мышц. Деформация сустава за счет параартикулярных уплотнений и костных разрастаний. Возможен синовит. Возможны полный или частичный блок сустава либо периодические блокады. Ось конечности изменена, что препятствует ее функции. Укорочение конечности	Функция нарушена значительно

2 балла, если значительно — 3 балла. При отсутствии симптома его значение определяется как 0.

Первые три критерия не относятся к симптомам, но также определяют тяжесть заболевания. При действующем *этиологическом факторе* (ожирение, сахарный диабет и др.) ДОО является следствием, осложнением основного заболевания, которое значительно усиливает тяжесть его течения, ухудшает прогноз.

Инволютивные изменения в костях и суставах серьезно влияют на течение ДОО [3], и от *возраста пациента* напрямую зависят тяжесть и прогноз артроза. Женщины страдают ДОО в 2,4 раза чаще, чем мужчины [10], и заболевание у них развивается раньше, что объясняют особенностями гормональной деятельности женского организма, появлением постменопаузального остеопороза.

Поражение одного сустава неизбежно ведет к перегрузке смежных и контралатеральных суставов, позвоночного столба и, следовательно, к развитию *сочетанного ДОО и остеохондроза*. На взаимное влияние и усугубление патологических процессов в позвоночнике и суставах с образованием порочного круга указывают многие авторы [1, 8]. Поэтому, выявляя сочетанный ДОО и/или остеохондроз, мы определяем состояние как суб- или декомпенсированное и оцениваем его соответствующими баллами.

В патогенезе ДОО выделяют до шести видов болей, участвующих в формировании болевого синдрома [5], однако при клиническом обследовании представляется целесообразным отмечать два типа.

Боль стартовая обусловлена утратой гиалиновым хрящом защитных упругоэластических свойств и раздражением остеоцептивных полей надкостницы и костного мозга в связи с упругими деформациями суставных концов сочленяющихся костей [11]. Боль появляется при резких (стартовых) дви-

жениях и достаточно быстро проходит (уменьшается) несмотря на продолжение движений.

Боль нагрузочная объясняется микротравматизацией костных балок, субхондральным склерозом, кистозным перерождением и, в результате, повышением внутрикостного давления. Боль появляется при нагрузках, исчезает или уменьшается в покое.

Хруст в суставе — один из ранних клинических симптомов — должен быть постоянным при пассивных однотипных ненасильственных движениях.

Блокады связаны с ущемлением между суставными поверхностями внутрисуставных тканей (гипертрофированная синовиальная оболочка, складки, хрящевые тела и др.), что проявляется выраженной болью и ограничением или отсутствием (блокадой) движений в суставе. Мы выделяем периодическую «блокадную боль», которая возникает во время движения в суставе и проходит в течение нескольких минут при разгрузке сустава и характерных освобождающих движениях. Постоянный частичный блок — это стойкое ограничение движений в суставе, обусловленное внутрисуставным ограничителем. Полная периодическая блокада — исключение движений в суставе с вынужденным положением конечности — требует врачебного вмешательства или длительного времени для самопроизвольного устранения.

Выявленный *синовит* при полном объеме движений мы определяем как незначительный, но указывающий на состояние субкомпенсации сустава.

Под *деформацией сустава* подразумеваем изменение его формы и контуров, свидетельствующее о состоянии субкомпенсации.

ДОО, проявляющийся инконгруэнтностью суставных поверхностей и «проседанием» мышечных, часто приводит к *нестабильности сустава*. В свою

Табл. 2. Таблица оценки тяжести деформирующего остеоартроза коленного сустава

№ п/п	Критерий	Характеристика	Балл
К1	Этиология заболевания	Этиологический фактор не действует или не установлен	0
		Этиологический фактор действует	3
К2	Возраст больного	До 40 лет женщины, до 45 лет мужчины	0
		41–50 лет женщины, 46–55 лет мужчины	1
		51–60 лет женщины, 56–65 лет мужчины	2
		Старше 60 лет женщины, старше 65 лет мужчины	3
К3	Сочетанность поражений	Одиночное заболевание сустава	1
		Поражение двух крупных суставов и/или остеохондроз без неврологической симптоматики	2
		Поражение более двух суставов и/или остеохондроз с неврологической симптоматикой	3
К4	Боль стартовая	Отсутствует	0
		Проходит в течение первых 5 мин	1
		Проходит более чем через 5 мин с момента возникновения	2
		Проходит или уменьшается после длительного покоя	3
К5	Боль нагрузочная	Отсутствует	0
		Тяжесть, дискомфорт, ноющие боли после чрезмерной нагрузки, проходящие при отдыхе в течение часа	1
		Боль при обычной нагрузке, исчезающая после длительного отдыха (более часа)	2
		Боль при незначительной нагрузке, не проходящая полностью при отдыхе, ночные боли	3
К6	Хруст в суставе	Отсутствует	0
		Нежный, безболезненный, определяемый тактильно	1
		Грубый, возможно с неприятными ощущениями	2
		Сопровождающийся болью	3
К7	Блокады	Отсутствуют	0
		Периодическая «блокадная боль»	2
		Постоянный частичный блок или полная периодическая блокада	3
К8	Синовит	Отсутствует	0
		Незначительный, не препятствующий движениям в суставе	2
		Препятствующий полному объему движений	3
К9	Деформация сустава	Отсутствует	0
		Изменение формы за счет отека и атрофии мышц	2
		Изменение формы за счет костно-хрящевых разрастаний	3
К10	Нестабильность сустава	Отсутствует	0
		Компенсированная	1
		Субкомпенсированная	2
		Декомпенсированная	3
К11	Объем движений	Полный	0
		Ограничение сгибания от 5 до 25°, разгибания до -5°	1
		Ограничение сгибания от 26 до 50°, разгибания от -5 до -10°	2
		Ограничение сгибания более 50°, разгибания более -10°	3
К12	Анатомическая ось конечности	Не изменена	0
		Valgus 173–170°	1
		Valgus 169–160°, varus 180–190°	2
		Valgus менее 160°, varus более 190°	3
К13	Рентгенографические признаки по Келлгрону	I стадия	1
		II стадия	2
		III стадия	3

очередь нестабильность сустава любого генеза служит причиной развития ДООА. Из многих классификаций нестабильности коленного сустава мы выбрали ориентированную на состояние функции сустава [7], так как она наиболее соответствует используемой нами классификации ДООА.

Ограничение объема движений в суставах оценено тем или иным баллом согласно изменению функции сустава при данном ограничении. В табл. 2 указано, на сколько градусов уменьшился объем движений от исчисляемой по нейтральному 0-проходящему методу нормы. Балл выставляется хотя

бы по одному наиболее выраженному изменению объема движений.

Интервалы изменения *анатомической оси конечности* определяют проецирование механической оси на структуры суставной поверхности большеберцовой кости или выход ее вне сустава [9].

Рентгенологические стадии ДООА не всегда, но часто отвечают клиническим формам, что позволило оценить их соответствующими баллами. Мы исходим из того, что клинические признаки ДООА обязательно должны сопровождаться морфологическими изменениями, видимыми на рентгенограммах. Поэтому из таблицы исключено отсутствие признака, ибо без его значения подсчет баллов утрачивает смысл.

Исходный показатель тяжести заболевания исчисляется как сумма баллов всех обозначенных в таблице критериев ДООА. Из табл. 2 следует, что для ДГА интервал 1–9 баллов представляет компенсированную, 10–24 балла — субкомпенсированную, 25–39 баллов — декомпенсированную форму.

Однако смысл оценочной таблицы не в точном определении формы заболевания. Балльная оценка показывает, какие диапазоны могут иметь клинические формы, позволяет проследить динамику болезни внутри одной формы, выявить тенденцию развития заболевания и в результате определить прогноз и дать соответствующие рекомендации. В этом контексте теряется значение относительности оценки веса того или иного признака. Важным остается, как меняется на протяжении времени показатель тяжести заболевания. Таким образом, конечная цель балльной таблицы состоит в оценке *тяжести течения* и *эффективности лечения* заболевания, что и подразумевается под *диспансерным контролем*.

Имея исходный показатель тяжести заболевания (T_1) и показатель тяжести к окончанию лечения или к моменту экспертизы (T_n), можно определить эффективность лечения ($Эл$) по формуле: $Эл = T_1 \times T_n$.

Для сравнения различных методов лечения может быть использован показатель интенсивности лечения ($Ил$), определяемый по формуле:

$Ил = Эл / Вл$ (где $Вл$ — время лечения в месяцах или его долях).

Для заболевания, при котором оптимальным исходом пока может быть только ремиссия, важным показателем эффективности лечения является показатель ремиссии ($Р$). Под полной ремиссией мы понимаем снижение тяжести заболевания до значений компенсированной формы. Неполной ремиссией называем перевод декомпенсированной формы в субкомпенсированную или снижение тяжести заболевания в интервале субкомпенсированной формы — при условии, что больной доволен результатом лечения. Условно хорошим показателем длительности ремиссии считаем 1 год. В этом случае показатель ремиссии может рассчитываться

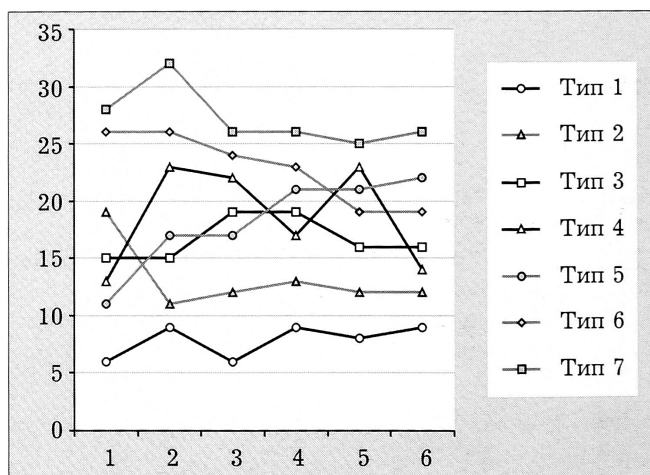
следующим образом: $Р = Эл \times Вр / 12$ (где $Вр$ — время ремиссии в месяцах).

В течение последних 2 лет по предложенной системе наблюдались 23 пациента.

Приводим пример ведения документации одной из больных (см. Кату эффективности лечения деформирующего остеоартроза коленного сустава).

Графическое изображение дает наглядное представление о течении заболевания и эффективности лечения. График позволяет не только наблюдать динамику процесса, но и судить о необходимой частоте проведения экспертиз, выбирать оптимальные периоды курсового превентивного лечения, анализировать эффективность терапии и своевременно ставить показания к оперативному лечению.

Небольшие сроки наблюдения больных по предложенной системе пока не разрешают сделать однозначных выводов о прогнозе заболевания и показаниях к тому или иному методу лечения. Однако выявление характерных типов течения болезни (см. рисунок) позволяет выдвинуть следующие предположения. Т и п 1 — кривая, не выходящая из интервала компенсированной формы, говорит о благоприятном течении заболевания и эффективном контроле. Такие больные нуждаются в дальнейшем наблюдении и продолжении профилактических мероприятий. Нисходящая кривая (т и п 2) в интервале субкомпенсации свидетельствует о результативном лечении и необходимости продолжения проводимых мероприятий. Устойчивая кривая (т и п 3) в интервале субкомпенсации указывает на стабилизацию процесса и возможность продолжения проводимого курсового лечения в том же режиме — при условии, что больного устраивает функция конечности (с учетом его возраста и притязаний). Если пациент предъявляет более высокие требования к функции сустава, решается вопрос об изменении методов лечения или об оперативном вмешательстве. Неустойчивая кривая (т и п 4) говорит о неправильном режиме, требует



Типы течения деформирующего остеоартроза коленного сустава

По оси абсцисс — время наблюдения; по оси ординат — тяжесть заболевания (баллы).

Карта эффективности лечения деформирующего остеоартроза коленного сустава

Ф.И.О. пациента: К.
Адрес: г. Курск,

Возраст (год рождения) 48 лет (1951)
Специальность: не работает

Стационарное лечение И/Б 12452/1105 Поступление 7.12.99 Выписка 31.12.99 Койко-дней 24
И/Б 1091/161 Поступление 1.02.00 Выписка 15.02.00 Койко-дней 14

DS основной: правосторонний деформирующий гонартроз, субкомпенсированная форма II стадии. Наружная нестабильность правого коленного сустава, субкомпенсация.

DS сопутствующий: симптоматическая гипертензия (на фоне МКБ); хронический пиелонефрит.

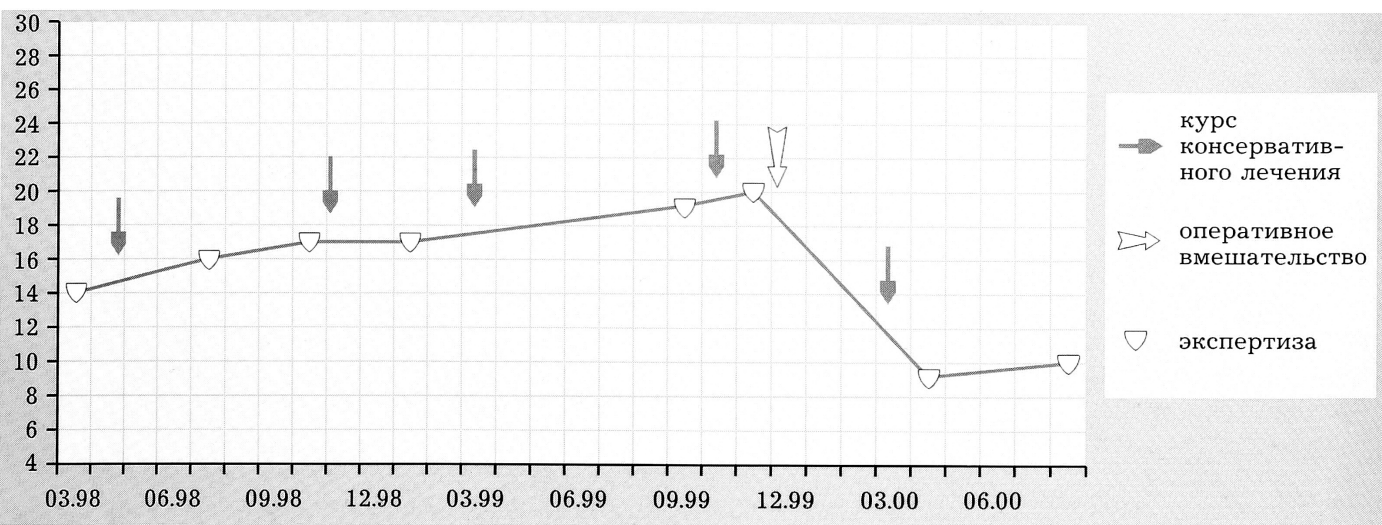
Анамнез: Травма в 1997 г. — ушиб коленного сустава. Осложнение — гнойный артрит. После лечения развился артроз. Неоднократное консервативное лечение — без эффекта. В 1999 г. артроскопия: выявлены ДОА, частичная отслойка хряща на большеберцовой кости.

Методы лечения. В 1998 г. консервативное лечение: неспецифические противовоспалительные препараты, кортикостероиды, хондропротекторы, физиотерапия, ЛФК, массаж. 16.12.99 операция — субхондральная спонгиозотомия большеберцовой кости с миопластикой, пластика наружной боковой связки по Эдварсу. Послеоперационный период без осложнений. Имобилизация 6 нед, полная нагрузка на ногу через 7 нед. 1.02.00 — ЛФК, массаж, физиотерапия.

Оценка тяжести заболевания и эффективности лечения

К	Баллы								
	03.98	07.98	10.98	01.99	09.99	11.99	04.00	08.00	
К1	0	0	0	0	0	0	0	0	
К2	1	1	1	1	1	1	1	1	
К3	0	0	0	0	0	0	0	0	
К4	1	1	1	1	1	2	0	0	
К5	2	3	3	3	3	3	1	1	
К6	1	2	2	22	2	2	1	2	
К7	0	0	2	2	2	2	0	0	
К8	2	2	0	0	2	2	0	0	
К9	2	2	2	2	2	2	2	2	
К10	1	1	2	2	2	2	1	1	
К11	3	3	2	2	2	2	1	1	
К12	0	0	0	0	0	0	0	0	
К13	1	1	2	2	2	2	2	2	
Дата	03.98	07.98	10.98	01.99	09.99	11.99	04.00	08.00	
Т	14	16	17	17	19	20	9	10	
Эл		-2	-3	-3	-5	-6	5	4	

График течения заболевания



изменения курсов лечения или выполнения оперативного вмешательства. Восходящий характер кривой (т и п 5) свидетельствует о неэффективном консервативном лечении или неудачном оперативном вмешательстве. Нисходящая кривая (т и п 6) в интервалах декомпенсации позволяет продолжать применяемую терапию с перспективой проведения оперативного вмешательства, если течение не перейдет в тип 3. Декомпенсированные формы (т и п 7) требуют оперативного вмешательства, при этом в большинстве случаев нет необходимости в длительном наблюдении.

Таким образом, система контроля течения деформирующего артроза крупных суставов предназначена для того, чтобы проследивать динамику заболевания, выявлять тенденцию развития процесса, контролировать эффективность терапии и на основе анализа корректировать проводимое лечение. Эта система может найти применение в диспансерном наблюдении больных и в научных исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева Т.С., Корецкая С.М., Родина М.П. // Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника: Сб. науч. трудов. — Л., 1984. — С. 79–85.

2. Гурьев В.Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. — Таллин, 1975.
3. Дедух Н.В., Зупанец И.А., Черных В.Ф., Дрогозов С.М. Остеоартрозы. Пути фармакологической коррекции. — Харьков, 1992.
4. Демьянов В.М., Гринштейн Е.Я., Этитейн Г.Г. и др. Комплексная оценка нарушения статико-динамической функции и ее компенсации при дегенеративно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава: Метод. рекомендации. — Л., 1985.
5. Каменев Ю.Ф., Берглезов М.А., Батпенев Н.Д. и др. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — № 4. — С. 48–52.
6. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л., 1961.
7. Котельников Г.П. Клинико-экспериментальные аспекты реабилитации больных с посттравматической нестабильностью коленного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. — Куйбышев, 1988.
8. Соков Л.П., Романов М.Ф. Деформирующие артрозы крупных суставов. — М., 1991.
9. Шаргородский В.С. Влияние биомеханических факторов на развитие и исходы лечения боковых искривлений коленного сустава: Дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1965.
10. Щербань О.Н. Особенности патогенеза и терапии деформирующего коксартроза: Дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1975.
11. Янковский Г.А. Остеорецепция. — Рига, 1982.
12. Harris W. // J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51A, N 4. — P. 737–755.
13. Weiss C., Mirow S. // Ibid. — 1972. — Vol. 54A. — P. 954.

© Коллектив авторов, 2001

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АППАРАТА КРЕСТООБРАЗНЫХ СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА. I. ЧЕТВЕРОНОГИЕ С ЛАТЕРАЛЬНЫМИ КОНЕЧНОСТЯМИ

В.Б.Никитин¹, С.П.Миронов^{2,3}, М.П.Лисицын³, А.Н.Макаров¹, В.И.Гулимова¹, С.В.Савельев¹

¹Институт морфологии человека; ²Медицинский центр Управления делами Президента РФ;

³Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

*Исследованы различные типы морфологической, гистологической и пространственной организации связок крестообразного комплекса амфибий и пресмыкающихся (*Rana catesbeiana*, *Gekko gekko*, *Chrysemys scripta*). В сравнительно-гистологическом ряду лягушка—черепаха—геккон—человек наблюдается усложнение механической конструкции крестообразных связок, основанное на преобразованиях схемы организации пучков волокон. Примитивным следует считать, по-видимому, расположение аппарата крестообразных связок, близкое к середине коленного сустава, тогда как медиальное расположение этого аппарата у геккона и особенно у черепахи является вторичным. Функциональная роль менисков коленного сустава, вероятно, связана со скольжением, сопровождающим именно ротацию большеберцовой кости около длинной оси. Для животных с латеральными конечностями не характерно присутствие нервной ткани в толще крестообразной связки, столь свойственное человеку. Основной эволюционный путь развития крестообразного комплекса был направлен в сторону уменьшения размеров связки за счет рецепторного контроля распределения механической нагрузки на конечность.*

The principal function of the menisci is probably connected with the sliding movements during the rotation of the tibia along the long axis. In tetrapods the central position of the cruciate ligament apparatus should be probably primitive while the medial position of this apparatus is derived. In the line of frog-turtle-lizard-human the histological structure of the cruciate ligament shows a tendency to increase the mechanical durability based on the organization of fibers. Tetrapods with lateral limbs have no neural tissue within the cruciate ligaments unlike the human ones.

Восстановление нормального функционирования коленного сустава у больных с повреждени-

ями крестообразных связок наталкивается на значительные трудности [2]. Эти трудности обус-