



ЛЕКЦИЯ



© И.Б. Героева, М.Б. Цыкунов, 1994

И.Б. Героева, М.Б. Цыкунов

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Пациенты, страдающие дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов и позвоночника, занимают значительное место среди тех, кто обращается за помощью к врачам различных специальностей. Остеоартроз (ОА) является наиболее распространенной формой суставной патологии. Для него характерно первичное поражение (дистрофия) суставного хряща, которое в последующем ведет к изменениям суставных поверхностей — появлению остеофитов и деформации сустава. По данным М.Г. Астапенко (1975), Р. Отте (1969), I. Lawrence (1971), ОА страдают 10—12% обследованного населения. С возрастом частота заболевания нарастает: у лиц старше 50 лет она достигает 27,1%, старше 60 лет — 97%. По сведениям Л.П. Беневоленской и соавт. (1986), распространенность артроза среди населения бывшего СССР составляет 6,4%. В Техническом докладе научной группы международных экспертов ВОЗ (1992) указывается, что гонартроз (деформирующий артроз коленного сустава) редко встречается у людей до 35 лет, а после 70 лет рентгенологические изменения находят у 20—40% лиц этой возрастной категории, однако лишь у 30% из них отмечаются клинические признаки заболевания. У женщин гонартроз развивается в 2 раза чаще, чем у мужчин. Коксартроз (деформирующий артроз тазобедренного сустава) наблюдается реже, чем гонартроз, но практически всегда сопровождается клиническими проявлениями, которые нередко приводят к тяжелой инвалидности. Коксартрозом страдают от 5 до 10% пожилых людей. По данным отечественных авторов, это заболевание составляет от 42,7 до 49,3% всех случаев ОА. Частота коксартроза у женщин значительно выше, чем у мужчин.

Несмотря на успехи оперативной ортопедии в лечении ОА, абсолютное большинство пациентов предпочитают воздерживаться от операции и лечатся только консервативно. Однако зачастую консервативная терапия оказывается малоэффективной. Это обусловлено поздним ее на-

чалом — при уже выраженных изменениях в суставе, а также стремлением воздействовать только на болевой синдром, без учета всех звеньев патогенеза заболевания.

Чтобы своевременно и правильно помочь пациенту, необходимо иметь четкое представление о современных взглядах на этиологию, патогенез заболевания и основанных на них принципах терапии.

По современным данным, основной причиной развития ОА является несоответствие между механической нагрузкой, приходящейся на поверхность суставного хряща, и его возможностями выдерживать эту нагрузку, что в конце концов приводит к дегенерации и деструкции хряща. Причины возникновения подобной ситуации множество. В настоящее время известны следующие этиологические факторы ОА:

- дисплазия вызывает нарушение конгруэнтности суставных поверхностей;
- врожденная гипермобильность суставов;
- нарушения статики — сопровождаются смещением общего центра масс тела;
- функциональная перегрузка (избыточная масса тела, некоторые виды спорта, профессии) — приводит к микротравматизации хряща;
- повреждения сустава (внутрисуставные переломы, вывихи, контузии и др.);
- инфекционный артрит (острый и хронический);
- неспецифическое воспаление сустава;
- хронический гемартроз (гемофилия, ангиома);
- ишемия кости и остеонекроз (асептический некроз кости, болезнь Кенига и др.);
- остеодистрофия (болезнь Педжета);
- нарушения метаболизма (микрокристаллические артриты, хондрокальциноз, подагра, охроноз, гемохроматоз и др.).

Причиной гипермобильности, помимо врожденной дисплазии и врожденного вывиха бедра, часто является функциональная недостаточность мышц, выполняющих роль активных стабилизаторов сустава.

В большинстве случаев ОА возникает, если присутствуют два и более факторов.

Для нормального функционирования суставного хряща необходимы следующие основные условия: механические — конгруэнтность суставных поверхностей, биологические — нормальная эластичность и прочность хряща.

Причины дегенерации хряща, связанные с нарушением его метаболизма, изучены недостаточно. Установлено, что ведущую роль играют количественные и качественные изменения в обмене протеогликанов (белково-полисахаридных комплексов) — основного вещества хряща, обеспечивающего стабильность структуры коллагеновой сети. Многие исследователи считают, что потеря хрящом протеогликанов — первичный процесс, который связан либо с их качественной неполноценностью (нарушение синтеза хондроцитами), либо с усиленным разрушением протеогликанов лизосомными протеолитическими ферментами. Одной из возможных причин является также недостаточный синтез гиалуроновой кислоты, на которой фиксируются протеогликаны.

В некоторых случаях определенное значение в развитии ОА имеет нарушение микроциркуляции в суставных тканях — синовиальной оболочке и субхондральной кости. Существуют и другие причины возникновения ОА, однако, как уже отмечалось, в большинстве случаев дегенерация хряща происходит под влиянием нескольких факторов, действующих одновременно или включаются последовательно.

В развитии ОА условно выделяют пять фаз. Фаза первичного повреждения хряща характеризуется нарушением баланса между коллагеновыми волокнами и основным веществом. При этом суставная поверхность становится менее гладкой, отмечаются дегенеративные изменения хондроцитов. На этом этапе синовиальная жидкость компенсирует изменения свойств поверхности хряща. Во второй фазе такая компенсация уже не обеспечивается и при движениях в суставе происходит микротравматизация хряща. Трещины в хряще, появляющиеся в первой фазе, углубляются и могут достигать субхондральной кости. От хряща отделяются фрагменты, которые раздражают синовиальную оболочку, вызывают ее воспаление — синовит. В третьей фазе отмечается компенсаторное разрастание костной ткани, субхондральный склероз. В четвертой фазе наблюдается деструкция субхондральных костных пластинок с формированием кист. В пятой фазе формируется грануляционная ткань в области дефектов кости и происходит перестройка суставных поверхностей.

К сожалению, первые фазы дегенерации хряща обычно не диагностируются, даже если имеются какие-либо клинические проявления патологического процесса, так как рентгенография сустава не позволяет выявить ранние признаки его поражения. Новые возможности появились с внедрением в клиническую практику методов ядерного магнитного резонанса, компьютерной томографии и ультрасонографии, которые в большинстве случаев позволяют поставить диагноз уже на ранних стадиях ОА.

Чтобы лучше ориентироваться в этапах развития заболевания, практический врач может использовать классификацию клинико-рентгенологических стадий ОА, предложенную Н.С. Косинской (см. таблицу).

При коксартрозе изменения происходят как в головке и шейке бедренной кости, так и в вертлужной впадине. При гонартрозе по рентгенограммам можно определить преимущественную локализацию процесса — в пателлофemorальном или в тибioфemorальном сочленении. В первом случае сужена щель между надколенником и бед-

ренной костью, выявляются латеральные остеофиты, субхондральный склероз надколенника; во втором случае отмечаются заострение межмыщелкового возвышения и краев мыщелков бедра, сужение суставной щели, более выраженное в медиальном отделе сустава.

Основная жалоба больных — боль в суставе. Патогенез ее при ОА сложен. В зависимости от того, какими патогенетическими механизмами вызван болевой синдром, он имеет существенные отличия по локализации, интенсивности боли и т.п.

Чаще всего боль бывает обусловлена реактивным спазмом, перипартитом и спазмом околосуставных мышц. Если боль возникает при первых шагах пациента («стартовые боли»), быстро исчезает и появляется вновь уже после длительной физической нагрузки, то причиной ее является трение друг о друга суставных поверхностей, на которых оседает хрящевой детрит (обломки некротизированного хряща). При первых шагах он выталкивается на периферию полости сустава, и боль прекращается. Если ОА сопровождается теносиновитом, боль возникает при определенных движениях — выполняемых с участием мышц, сухожилия которых поражены. Во II и III стадиях ОА рефлекторный спазм околосуставных мышц вызывает постоянные боли, усиливающиеся при любом движении в суставе. Прогрессирующий фиброз суставной капсулы ведет к сдавлению нервных окончаний, результатом чего являются боли при движениях, связанные с растяжением капсулы. Венозный застой крови в спонгиозной кости вызывает тупые непрерывные ночные боли, исчезающие при ходьбе. Из-за снижения при ОА амортизационных свойств хряща появляются боли при стоянии и ходьбе, усиливающиеся к вечеру и после физических нагрузок. Коксартроз иногда вызывает болевой синдром и при отсутствии изменений на рентгенограммах, если возникает спазм околосуставных мышц. Рефлекторные боли при коксартрозе иррадируют в область коленного сустава или напоминают ишиалгию, что подчас ведет к диагностическим ошибкам.

По мере прогрессирования изменений в тазобедренном суставе отмечаются более выраженные нарушения функции сустава и всей нижней конечности. Прежде всего ограничиваются внутренняя ротация и отведение бедра. Одновременно с этим формируется контрактура приводящих мышц, наружных ротаторов и сгибателей бедра. Мышечный дисбаланс усугубляет ограничение движений в суставе. Постепенно развивается гипотрофия и гипотония отводящих мышц, внутренних ротаторов и разгибателей бедра. В результате снижения тяги ягодичных мышц не только теряется стабильность тазобедренного сустава, но и появляется наклон таза во фронтальной плоскости — положительный симптом Тренделенбурга. Длительно существующая контрактура приводящих и сгибающих бедро мышц способствует усилению этого наклона и углублению поясничного лордоза. По мере прогрессирования заболевания наклон таза влечет за собой относительное укорочение конечности. Таким образом, постепенно развивается хромота, связанная с болью, укорочением конечности и слабостью отводящих мышц, которые не могут удерживать таз в горизонтальном положении. В этих условиях смещение общего центра масс тела при ходьбе ведет к дополнительной осевой нагрузке на сустав.

При гонартрозе сначала ограничивается сгибание, а затем и разгибание в коленном суставе. Постепенно прогрессирует гипотрофия мышц бедра. В большей степени нарушается функция односуставных головок четырехглавой мышцы (преимущественно внутренней широкой мыш-

Стадия заболевания	Клинические признаки	Рентгенологические признаки
I	Боль в суставе после длительной ходьбы и при некоторых движениях (в крайних положениях); незначительное ограничение движений	Небольшие костные разрастания по краям суставных поверхностей; островки оссификации суставного хряща, которые в дальнейшем сливаются с эпифизом; незначительное сужение суставной щели
II	Боль в суставе при ходьбе; значительное ограничение движений, амплитуда некоторых движений резко ограничена, при движениях возникает грубый хруст; умеренное ослабление околосуставных мышц	Значительные костные разрастания; субхондральный склероз, сужение суставной щели до 1/3—1/4 первоначальной высоты
III	Боль в суставе при ходьбе и в покое, а также в ночное время; резкое ограничение движений во всех направлениях; резкое ослабление околосуставных мышц	Исчезновение суставной щели; выраженная деформация, уплотнение суставных поверхностей; увеличение площади суставных поверхностей за счет обширных краевых разрастаний; образование кист в субхондральной кости

цы бедра). При возникновении болевого синдрома тонус мышц-сгибателей голени повышен. Отмечается характерная сгибательная установка голени. Если болевой синдром существует длительное время или часто рецидивирует, то рефлекторный спазм мышц-сгибателей переходит в их контрактуру. В результате, как и при коксартрозе, возникает относительное укорочение конечности. Постепенно усиливающаяся хромота связана со слабостью разгибателя голени, спазмом (контрактурой) сгибателей и болевым синдромом того или иного генеза (синовит и др.).

Краткое изложение этих общеизвестных сведений о развитии и клинике ОА потребовалось нам для того, чтобы сформулировать цель и задачи лечения и обосновать патогенетический подход к выбору средств консервативной терапии.

Основной целью терапии при ОА является предотвращение прогрессирования дегенерации хряща и максимальное сохранение функции сустава. Лечение должно включать в себя как методы воздействия на местный процесс в тканях сустава, околосуставных тканях и т.п., так и воздействие на организм в целом. Терапия должна быть комплексной, а подход к выбору лечебных средств — дифференцированным. Применять их нужно длительно и систематично.

Поскольку на течение ОА могут одновременно влиять несколько факторов, желательно как можно полнее учитывать все их многообразие. Назначая терапию при ОА, необходимо принимать во внимание стадию заболевания, особенности клинического течения (характер боли, состояние мышечной системы, околосуставных мягких тканей), сопутствующие нарушения функции опорно-двигательного аппарата. Задачи, которые ставятся при составлении комплекса лечебных мероприятий, мы рекомендуем решать с учетом следующей шкалы приоритетов: 1) болевой синдром; 2) синовит; 3) нарушение трофики суставных тканей и местного кровотока; 4) гипотрофия и гипотония мышц; 5) контрактура.

Медикаментозная терапия

Базисная медикаментозная терапия при ОА имеет несколько точек приложения. *Первую группу препаратов* составляют так называемые хондропротекторы (румалон, артепарон, цел и др.). Эти препараты подавляют активность протеолитических ферментов, стимулируют синтез мукополисахаридов и гиалуроновой кислоты, а также активность супероксиддисмутазы, обеспечивая тем самым

повышение синтеза компонентов хрящевого матрикса и торможение процессов деструкции хряща. Румалон назначают в инъекциях — по 1 мл внутримышечно, курс состоит из 25 инъекций и повторяется 1—2 раза в год. Артепарон вводят внутримышечно по 1 мл 2 раза в неделю в течение 8 нед, затем в той же дозе 2 раза в месяц еще в течение 4 мес, а также внутрисуставно по 1 мл 2 раза в неделю в течение 3 нед (чаще 5 инъекций). Курс необходимо повторять 2 раза в год. Цель (zell) применяют внутрисуставно по 1 мл 2 раза в неделю в течение 5 нед.

Ко второй группе препаратов относятся биологические стимуляторы (алоз, стекловидное тело, АТФ). Курс лечения состоит из 20—25 ежедневных внутримышечных инъекций по 1 мл. Считается, что эти препараты стимулируют обмен веществ, в том числе и в тканях сустава.

Препараты этих обеих групп показаны при I и II стадии ОА, когда есть надежда на активизацию восстановительных процессов в хрящевой ткани. Применять их нужно регулярно, вне зависимости от выраженности болевого синдрома.

Третья группа — препараты, улучшающие внутрикостный кровоток (никошпан, но-шпа и т.д.). Основным показанием к их назначению является вторичный артроз при ишемии костной ткани суставных концов. Кроме того, эти препараты рекомендуется применять при локальном остеопорозе и кистозной перестройке в костных элементах сустава. Начинаяют их по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение 10—14 дней, курс повторяют 2—3 раза в год.

II, наконец, *четвертая группа* — противовоспалительные препараты. Они применяются только в период обострения вторичного воспаления для купирования болевого синдрома и реактивного синовита. Уменьшение боли ведет к расслаблению спазмированных мышц и улучшению кровообращения в околосуставных тканях.

При выборе препаратов нужно уточнить ведущий механизм болевого синдрома и целенаправленно на него воздействовать. В начальных стадиях ОА, если возникают только «стартовые боли», целесообразно использование противовоспалительных средств, ингибирующих ферменты и уменьшающих проницаемость сосудов. При II стадии ОА с рецидивирующим синовитом назначаются противовоспалительные и обезболивающие средства внутримышечно. Из нестероидных противовоспалительных препаратов предпочтение следует отдавать представителям пирозолонового ряда бутадиону или реопирину (по 1 таблетке 2—3 раза в день), индометацину (в капсулах по 0,025—0,05 г или в свечах по 0,05—0,1 г 3 раза в день). В связи с возможным побочным действием этих препаратов

на желудочно-кишечный тракт курс лечения, как правило, не должен продолжаться более 10—12 дней. Из препаратов этого ряда, обладающих пролонгированным действием, назначают пироксенкам (по 1 таблетке 1 или 2 раза в день в течение 3—4 нед). Из анальгетиков можно использовать анальгин (по 0,5 г 3 раза в день), аспирин (по 1 г в день). При реактивном синовите показано внутрисуставное введение гидрокортизона в дозе 10—50 мг 1—2 раза в 7—10 дней или кеналога-40 в дозе 1 мл 1 раз в 2—3 нед. Обычно достаточно 2—3 инъекций. Частое внутрисуставное введение кортикостероидных препаратов изменяет метаболизм гликозаминогликанов и способствует дегенерации хряща. Этого удается избежать при внутрисуставном введении препаратов, обладающих ингибирующим ферменты действием (коктрикал, гордоке, артепарон).

Ортопедический режим, или режим разгрузки сустава

Это основное средство терапии при ОА, без соблюдения ортопедического режима все остальные лечебные мероприятия значительно менее эффективны.

При выраженном болевом синдроме, синовите — в период обострения — назначается постельный режим. Передвигаться разрешается только с помощью дополнительных средств опоры — трости или костылей. При III стадии ОА рекомендуется в условиях стационара 2—3 раза в день накладывать на 1—2 ч манжеточное вытяжение с использованием небольших грузов. В остальное время для расслабления околосуставных мышц следует придавать конечности среднефизиологическое положение.

Вне обострения процесса больным ОА не рекомендуется длительно ходить, стоять, пребывать в однообразной рабочей позе, а также заниматься бегом, прыжками, носить и поднимать тяжести. Для уменьшения нагрузки на суставы ног следует избегать увеличения массы тела.

Хочется особо подчеркнуть важную роль ортопедического режима в профилактике прогрессирования коксартроза, развившегося вследствие дисплазии тазобедренного сустава. Известно, что у лиц, страдавших в раннем детском возрасте врожденным вывихом бедра, очень велика вероятность развития в последующем коксартроза. Однако проводимые нами опросы свидетельствуют об отсутствии должного диспансерного наблюдения и профилактического лечения подростков и молодых людей, лечившихся в детстве по поводу врожденного вывиха бедра. Многие из них занимались такими видами спорта, как бег, легкая и тяжелая атлетика, гимнастика, акробатика и др., которые им категорически противопоказаны. Большинство пациентов не были адекватно ориентированы в выборе профессии.

Лишь в начальных стадиях ОА больным рекомендуется заниматься любительским плаванием и велосипедным спортом. При длительной ходьбе, даже если нет выраженного болевого синдрома, страдающие ОА II—III стадии должны использовать для разгрузки сустава трость.

Функциональное лечение

Под функциональным лечением ОА подразумевается применение различных физических факторов и средств лечебной физической культуры, оказывающих патогенетическое воздействие. Следует отметить, что влияние каждого из средств функциональной терапии изучено достаточно полно, известны показания и противопоказания к ним. Важно четко определить адекватный комплекс

средств и рациональную последовательность их применения в соответствии с целями и задачами того или иного этапа лечения, с учетом стадии процесса, особенностей его клинического течения и др.

Так, в период обострения болевого синдрома, обусловленного реактивным синовитом, назначают физические факторы, уменьшающие боль и отек, — электрофорез тримеканна или димексида на область пораженного сустава, фонофорез гидрокортизона, амплипульс-, лазер-, иглорефлексотерапию и т.п.

В последнее время для решения аналогичных задач применяют метод криотерапии, основанный на использовании низких температур для охлаждения параартикулярных тканей. Терапевтический эффект этого метода проявляется в уменьшении боли, отека, усилении капиллярного кровотока и ликвидации мышечного спазма. Методика охлаждения может быть различной: криомассаж кубиком льда, обработка поверхности кожи спреем с хладагентом (например, хлорэтилом), воздействие при помощи специальных аппаратов для криотерапии, в которых для охлаждения используется жидкий азот или холодный воздух. Продолжительность и интенсивность воздействия подбираются индивидуально, с учетом стадии процесса. В отделении реабилитации ЦИТО криотерапия проводится с помощью аппарата, охлаждающего воздух до -40 — -50°C . В течение 10—15 мин поверхность сустава охлаждается до температуры от 0 до $+3^{\circ}\text{C}$. Курс криотерапии состоит из 6—10 процедур, которых обычно достаточно для получения стойкого положительного результата. Противопоказаний к криотерапии практически нет, исключения составляют синдром Рейно и индивидуальная непереносимость холода.

Вне обострения заболевания проводятся курсы ультразвуковой терапии, электрофореза лития, кальция, гомизола и др., магнитотерапия или воздействие на сустав иными физическими факторами по общепринятым методикам.

Лечебная физкультура. В период обострения болевого синдрома используют такие средства ЛФК, которые уменьшают боль за счет улучшения кровотока, расслабления мышц. К ним относятся, в частности, ручной сегментарный массаж поясничной области, сочетаемый с приемами постизометрической релаксации контрагированных мышц.

Как было сказано ранее, при коксартрозе в первую очередь возникают контрактуры приводящих и слабость отводящих бедро мышц, и именно на них следует обращать основное внимание. При гонартрозе важно устранить сгибательную контрактуру коленного сустава, для чего необходимо расслабление сгибателей голени.

В условиях стационара занятия лечебной гимнастикой проводятся 2—3 раза в день по 15—20 мин. Физические упражнения лучше назначать после процедуры массажа или физиотерапии. Все движения выполняются в положении лежа на спине, в медленном темпе, они не должны вызывать боли. Чтобы уменьшить нагрузку и таким образом облегчить выполнение движений конечностями, под ноги на поверхность постели (на пол) подкладывают полированную плоскость, что снижает трение. Специальные упражнения для мышц больной ноги чередуют с движениями для здоровой ноги и рук, дыхательными упражнениями. Процедуру заканчивают лечением положением для больного сустава: тазобедренный сустав фиксируют в положении максимального отведения и разгибания, а коленный — в положении разгибания. На начальном этапе лечения такая укладка длится 5—7 мин, затем суставу придают среднефизиологическое положение.

По мере уменьшения болевого синдрома и нормализации

мышечного тонуса при I—II стадиях ОА включают средства ЛФК, направленные на вытяжение сустава, улучшение подвижности в нем. Однако при любой стадии заболевания главным остается укрепление околоуставных мышц. Следует подчеркнуть, что даже при начальных стадиях ОА используются в основном средства ЛФК, обеспечивающие за счет укрепления околоуставных мышц одновременную стабилизацию и разгрузку сустава. Вопрос о восстановлении подвижности, особенно в тазобедренном суставе, не следует ставить на первый план — можно рассчитывать лишь на то, что в процессе лечения амплитуда движений несколько увеличится благодаря устранению рефлекторной мышечной составляющей контрактуры. При III стадии процесса использовать средства, направленные на мобилизацию и вытяжение сустава, не рекомендуется, так как они могут спровоцировать обострение болевого синдрома. Воздействие должно оказываться преимущественно на околоуставные мышцы.

Наиболее эффективны на этом этапе физические упражнения в воде и различные виды подводного массажа. Методика проведения этих процедур зависит от того, повышен или снижен тонус околоуставных мышц. Так, если сохраняются мышечный спазм и рефлекторная контрактура, то назначают общий или локальный вихревой массаж в сочетании со свободными движениями в гидрокнезотерапевтической ванне. В условиях бассейна, имеющего специальное оборудование, можно проводить вытяжение сустава грузами, фиксированными в области голеностопного сустава или нижней трети бедра. Длительность такой тракции от 15 до 30 мин. Перед процедурой и после нее выполняют свободные движения в воде, которые могут сочетаться с лечебным плаванием.

Если тонус мышц нормальный или снижен, назначают струевой подводный массаж (избыточное давление водной струи около 150 кПа). Физические упражнения в воде лучше выполнять в бассейне, для увеличения нагрузки на мышцы используют ласты, движения производят в быстром темпе.

При отсутствии условий для гидрокнезотерапии продолжают курс массажа по классической методике. При коксартрозе массируют поясничную область, тазобедренный сустав и бедро, а при гонартрозе — бедро и коленный сустав. При ОА III стадии массируют всю ногу.

В период ремиссии в комплексе лечебной гимнастики включают две группы специальных упражнений. Первая группа — свободные движения в пораженном суставе, амплитуда которых ограничивается появлением боли. Эти движения выполняют в условиях разгрузки сустава — в положении лежа на спине, на животе, на боку. Упражнения повторяются многократно. Ко второй группе относятся движения с отягощением и статическое напряжение околоуставных мышц. При коксартрозе эти упражнения лучше выполнять преимущественно в положении стоя на здоровой ноге, держась руками за гимнастическую стенку. Производится сгибание, разгибание, отведение бедра с дополнительной нагрузкой — это может быть груз, фиксированный в нижней трети бедра, или сопротивление укреплению на стенке резинового бинта. При достаточной силе мышц комплекс упражнений дополняется аналогичными движениями в положении лежа на боку и на животе. Отметим, что подобные движения в положении лежа на спине приводят к усилению взаимного давления суставных поверхностей тазобедренного сустава, а это весьма нежелательно. Нужно также подчеркнуть, что при коксартрозе укрепляются преимущественно мышцы, отводящие и разгибающие бедро; тонус же

приводящих и сгибающих его мышц поддерживается на нормальном уровне или, если эти мышцы контрагированы, снижается параллельно с их растяжением. При III стадии коксартроза, когда подвижность в суставе резко ограничена, используют статические (изометрические) напряжения околоуставных мышц длительностью 3—5 с. Нагрузку увеличивают за счет нарастающего числа повторений.

При гонартрозе после купирования болевого синдрома основной акцент нужно делать на укрепление четырехглавой мышцы бедра, так как ее слабость вызывает перегрузку капсульных и связочных структур, ведет к увеличению нагрузки на суставные поверхности, является одной из причин сгибательной установки голени. Начинают укреплять эту мышцу, разгибая голень и удерживая прямую ногу на весу в положении стоя на здоровой ноге (придерживаясь руками за гимнастическую стенку), затем в положении лежа на спине, сидя на стуле. При ОА с преимущественным поражением тибнофemorального сочленения основное внимание уделяют укреплению внутренней широкой мышцы бедра (больной разгибает ногу от помещенного под колено валика и удерживает ее в таком положении до 5 с). Если же патологический процесс затрагивает преимущественно пателлофemorальное сочленение, то акцент делают на укреплении мышц-сгибателей голени, что способствует созданию оптимального баланса околоуставных мышц и снижению взаимного давления суставной поверхности надколенника и мыщелков бедра. Кроме того, в процедуру включают тренировку в ходьбе, во время которой обучают больного активному перемещению вперед проекции общего центра масс тела относительно оси сгибания в коленном суставе.

С целью ускорения процесса укрепления мышц широко используют электростимуляцию.

Как и все упомянутые выше методы консервативного лечения ОА, средства ЛФК должны применяться регулярно (2—3 курса в год), вне зависимости от выраженности болевого синдрома. Лечебная гимнастика должна войти в повседневную жизнь больного ОА.

Естественно, что консервативное лечение наиболее эффективно при раннем обращении больного к врачу — как только появляются первые жалобы и изменения в суставе еще незначительны. Кроме того, эффективность лечения зависит от этиологических факторов. Прогноз, как правило, неблагоприятен при ОА, развившемся после внутрисуставных переломов и вследствие ишемических поражений.

В заключение необходимо отметить, что ни одно из приведенных средств консервативного лечения не может сделать сустав здоровым. Каждое из них в большей или меньшей степени влияет на те или иные звенья патогенеза ОА, но не останавливает патологический процесс полностью. Комплексное воздействие различными средствами может только замедлить его развитие. Типичной ошибкой многих практических врачей является назначение преимущественно медикаментозной терапии, изолированное применение тех или иных методов физического воздействия (магнитотерапия, лазертерапия и др.), окончание курса лечения после купирования боли. Гарантеей успеха в лечении ОА служит комплексное использование всех современных средств консервативной терапии, окончание курса лечения лишь после восстановления или компенсации функции сустава.

При III стадии ОА консервативное лечение редко приводит к значительному улучшению и часто используется как предоперационная подготовка.