**Артрозы**

Артрозы (arthrosis, ед. ч.; греч. Arhtron сустав + -osis; син.: остеоартрозы, деформирующие артрозы, деформирующие артрозы, деформирующие остеоартрозы) – дегенеративно-дистрофические заболевания суставов.

Артрозы являются наиболее распространёнными заболеваниями суставов и поэтому имеют исключительно большое практическое значение, частота их увеличивается с возрастом. По данным Келлгрена, Лоренса и других, рентгенологические симптомы артроза наблюдаются у 87% женщин и у 83% мужчин в возрасте 55-64 лет. У 22% женщин и у 15% мужчин старше 50 лет имеются не только рентгенологические, но и клинические признаки артроза. Значительная часть артроза протекает бессимптомно.

В зависимости от отсутствия или наличия предшествующей патологии суставов артроза делятся на первичные и вторичные. К первичным относятся формы, начинающиеся без заметной причины (в возрасте старше 40 лет) в неизменном до тех пор суставном хряще. Они обычно поражают многие суставы одновременно, т.е. являются полиартикулярными. Вторичные артрозы развиваются в любом возрасте вследствие травмы, сосудистых нарушений, аномалии статики, артрита, асептического некроза кости, врождённой дисплазии и поражают лишь один или несколько суставов.

# Клиническая и рентгенологическая картина

Любой артроз развивается и протекает очень медленно и никогда не приводит к тяжёлым нарушениям функции суставов и особенно к фиброзному и костному анкилозу. Исключением является тазобедренный сустав, отличающийся своими анатомическими особенностями (глубокая суставная яма, вмещающая около ⅔ головки бедренной кости, и сравнительно узкая суставная щель, быстро уменьшающаяся при любом патологическом процессе). В этом суставе очень рано наблюдается ограничение подвижности и вовлечение в процесс мышечно-связочных элементов. Но в тяжело зашедших случаях нередко является причиной инвалидизации больных. Однако анкилоз и в данном случае не наступает, если к артрозу не присоединяется воспалительный процесс.

Любая форма артроза протекает без общих признаков воспаления (ускорение РОЭ, диспротеинемия, повышение температуры, исхудание и др.). Первичный артроз часто сопровождается нарушением жирового обмена, артериальной гипернезией, атеросклерозом и другими заболеваниями. Очень важной чертой артроза является несоответствие между морфологическими изменениями в суставах, наблюдаемыми на рентгенограммах, и клиническими проявлениями болезни. Иногда при незначительных рентгенологических изменениях отмечаются сильные боли и ограничение подвижности. В других случаях при значительных рентгенологических изменениях клинические симптомы оказываются весьма умеренными. Это зависит от нескольких причин. Во-первых, суставной хрящ полностью лишён сосудов и нервов. Поэтому его поражение не даёт симптомов до тех пор, пока патологический процесс не выходит за пределы самого хряща. Во-вторых, синовиальная мембрана, суставная капсула, сухожилия и мышцы, имеющие, многочисленные нервные рецепторы, воспринимающие боль, не во всех суставах поражаются в одно и тоже время и в той же степени. В-третьих, не у всех больных артрозом развивается одинаково быстро: чем медленнее он начинается и протекает, тем менее выражены клинические симптомы, т.к. организм успевает использовать все компенсаторные приспособления.

Суставные симптомы артроза складываются из болей, чувства скованности, быстрого утомления, тугоподвижности, деформаций, хруста и др. Боли обычно тупые. Они непостоянны, усиливаются в холодную и сырую погоду, после длительной нагрузки (напр., к вечеру) и при начальных движениях после состояния покоя («стартовые боли»). В тазобедренных суставах боли ирадицируют в паховую либо седалищную область (при этом отмечается напряжение отводящих мышц и сгибателей бедра). Очень часто, особенно при старческих артрозах, вместо болей отмечается лишь ломота и чувство тяжести в костях и суставах. Это ощущение весьма близко к чувству скованности при ревматоидном артрите, но отличается кратковременностью и малой интенсивностью. Истинное ограничение подвижности артрозе наблюдается редко, чаще речь идёт о тугоподвижности и быстрой утомляемости суставов. Все эти симптомы обусловлены нарушением конгруэнтности суставных поверхностей, изменениями (утолщением, кальцинозом, склерозом) в суставной капсуле, сухожилиях и других мягких тканях и спазмом мышц. Деформации суставов лучше всего заметны в дистальных межфаланговых суставах рук (геберденовские узелки), в тазобедренном суставе (состояние флексии, аддукции и внешней ротации бедра), в коленных суставах (утолщение костной ткани за счёт краевых остеофитов) и обусловлены костными разрастаниями, а не набуханием мягких тканей, как при артритах. Причиной хруста суставов (чаще всего коленного) являются неровности суставных поверхностей, известковые отложения и склероз мягких тканей. В отличие от мелкого, крепитирующего хруста при синовитах, для артроза характерен грубый хруст.

Рентгенологическое исследование позволяет диагностировать артроз, установить стадию процесса, провести дифференциальную диагностику. Основным методом исследования при артрозе является рентгенография. Помимо стандартной рентгенографии, при наличии показаний применяют томографию, а также функциональную рентгенографию, которые позволяют определить амплитуду движений, взаимоотношения между суставными отделами костей при различных положениях сустава и т.д. При рентгенологическом исследовании выявляется, что поражение обычно начинается как моноартикулярный процесс, а при множественном поражении изменения в одном суставе превалируют над изменениями в других. Патологический процесс прогрессирует и постепенно становится полиартикулярным.

Клинико-рентгенологически можно выделить три стадии в течении артроза. Первая стадия характеризуется незначительными изменениями. Происходит едва заметное сужение суставной щели, особенно в местах наибольшей функциональной нагрузки (напр., в латеральном отделе щели тазобедренного сустава и медиальном отделе щели коленного сустава), и появляются незначительные костные разрастания, преимущественно по краям впадины сустава.

Вторая стадия отличается более выраженными изменениями. Сужение суставной щели становится хорошо видимым. Параллельно с изменениями суставной щели определяется перестройка суставных поверхностей. Поверхности эпифизов костей деформируются, уплощаются и становятся неровными; костные разрастания достигают значительных размеров и приводит к деформации суставных концов костей. Особенно резко оно бывает выражено в тазобедренном суставе: головка бедра уплощается, значительно увеличивается в поперечнике и приобретает грибовидную форму. На характер деформации суставных концов костей влияет и статико-функциональная нагрузка на определённый сегмент конечности, в результате чего меняется конфигурация не только головки, но и впадины сустава (напр., псевдопротрузия вертлужной впадины, уплощение суставной поверхности лопатки, большеберцовой кости и т.д.). Деформация суставных поверхностей сопровождается нарушением конгруэнтности, вплоть до развития подвывихов и вывихов в суставе. Нарушение взаимоотношений между суставными отделами костей влечёт за собой перераспределение линий статико-функциональных нагрузок, что в свою очередь ведёт к развитию деформации по типу coxa vara, humerus varus, дугообразному искривлению костей и т.д.

В третьей стадии развития процесса наступают изменения в более глубоких участках костей, сопровождающиеся склерозом субхондральной костной ткани. Кроме того, выявляются различной величины очаги кистозной перестройки, которые при расположении в краевых субхондральных отделах костей образуют узуры, напоминающие туберкулёзное поражение.

Нередко во второй и, особенно в третьей стадии артроза выявляются внутрисуставные тела, образующиеся в результате отрыва костных разрастаний и обызвествления некротизированного хряща. Внутрисуставные тела имеют неправильную форму, величина их вариабельны. Истинная атрофия и регионарный остеопороз не характерны для артроза; исключение составляют артрозы, протекающие с резко выраженной болезненностью и нарушением функции сустава.

Вторичные артрозы характеризуются развитием изменений в суставных отделах костей на фоне первичного процесса, который рентгенологически может проявляться в виде деформации кости и изменения её структуры. В результате основного процесса наиболее резко изменяется одна из костей, участвующих в образовании сустава. Остальные кости обычно (при отсутствии воспалительного процесса) страдают значительно меньше. Суставной конец кости деформируется, уплощается и нередко разрушается. Структура губчатого вещества кости подвергается перестройке, что проявляется остеолитическими и остеосклеротическими изменениями. В дальнейшем патологические состояния костей, образующих сустав, заканчиваются развитием вторичного артроза, степень выраженности которого зависит от характера основного процесса. При вторичном артрозе определяется сужение суставной щели, утолщение поверхностей костей за счёт краевых костных разрастаний и образование очагов кистозной перестройки.

## Этиология и патогенез

Этиология и патогенез первичных артрозов полностью не выяснены. Среди этиологических факторов, способствующих развитию местных проявлений болезни, первое место занимает статическая нагрузка, превышающая функциональные возможности сустава, и механическая микротравматизация. С возрастом наступают изменения сосудов синовиальной оболочки. Важная роль отводится также некоторым эндокринным расстройствам, особенно увеличению активности соматотропного гормона гипофиза, снижению функции щитовидной и половых желёз и др. При ожирении происходит не только увеличение механической нагрузки на суставы нижних конечностей, но и отмечается общее воздействие метаболических нарушений на функцию опорно-двигательного аппарата. Кроме того, не исключается значение инфекционных, аллергических и токсических факторов. Отмечена определённая роль патологии вен голени в развитии артроза коленных суставов. Имеются также данные, указывающие на роль наследственности в этиологии артроза.

В свете современных представлений патологический процесс в суставах при артрозе развивается следующим образом. В результате длительной повышенной и даже нормальной нагрузки на суставы при одновременных изменениях в сосудах синовиальной оболочки и ухудшении условий питания хряща разрушаются лизосомы клеток хряща и активизируются протеолитические энзимы, которые вызывают деполемиризацию протеино-полисахаридных комплексов. Такая активация лизосомальных энзимов вызывает гибель клеток, особенно в поверхностном слое хряща, вследствие чего хрящ теряет свою эластичность, на его поверхности образуются небольшие трещины, начинается усиленная пенеретрация ферментов синовиальной оболочки, особенно гиалуронидазы, катепсинов, плазминогена и др., в хрящ.

При старении хряща в нём доминирует анаэробный гликолиз, в результате чего увеличивается содержание лактата и уменьшается рН. Это увеличивается активность указанных ферментов, т.к. оптимальное их действие бывает в кислой среде, и деградация компонентов межклеточного вещества хряща ещё больше усугубляется.

В ответ на увеличенную деполимеризацию протеино-полисахаридных

Комплексов и уменьшение компонентов хряща наступает пролиферизация хондроцитов и усиление синтеза хондроитинсульфата. Таким образом, дистрофия хряща постепенно прогрессирует, поверхностный слой его приобретает клочковидную структуру. Кроме того, при артрозе изменяются синовиальной жидкости, которая является хорошим смазочным средством особенно за счёт гиалуроновой кислоты. Это тоже способствует развитию артроза.

Синовиальная оболочка, богатая соединительными элементами, кровеносными и лимфатическими сосудами, нервами, тоже принимает в развитии артроза, особенно при появлении реактивных воспалительных реакций. При электронно-микроскопическом изучении синовиальной оболочки выделено два типа клеток: тип А тип В. Клетка типа А является преимущественно абсорбтивными и имеют способность фагоцитировать, а клетки типа В основном вырабатывают комплексы гиалуроновой кислоты и протеинов. При артрозе активность этих клеток вначале усиливается, а по мере прогрессирования процесса ослабевает. Причины, вызывающие пуск этого механизма, неизвестны. Полагают, что может иметь значение генетическая предрасположенность, обусловленная дефектом в синтезе полисахаридов и ферментов хряща.

В этиологии и патогенезе вторичных артрозов главную роль играют травмы, нарушающие целость или конгруэнтность (соответствие) суставных поверхностей.

Другими причинами вторичных артрозов являются врождённые дисплазии и приобретённые нарушения статики, перенесённые артриты, заболевания эпифизов костей, заболевания обмена веществ (напр., подагра, охроноз, болезнь Кашина – Бека), эндокринные заболевания (гипотериоз, сахарный диабет и др.).

Врождённые и приобретённые дефекты хряща и других элементов костно-суставного аппарата в сочетании с продолжающейся или даже увеличивающейся нагрузкой на суставы могут через определённый период времени привести развитию артроза. Учитывая то обстоятельство, что травмы и микротравматизация, аномалии статики (варусное или вальгусное положение бёдер, голеней и стоп, плоскостопие, врождённый вывих или дисплазия бедра, кифоз, лордоз, сколиоз и др.), перенесённые болезни костей (асептические некрозы) и суставов (артриты) и некоторые другие состояния весьма часто являются причиной развития артроза, Хаккенброх (M. Hackenbroch, 1968) предложил называть их преартрозами и принимать профилактические меры для предупреждения артроза.

**Патологическая анатомия**

В основе патологических изменений при артрозе лежат прогрессирующие дистрофические и некробиотические процессы в суставном хряще, сопровождающиеся деформацией сочленовных поверхностей костей. Отсюда наиболее распространённый термин – деформирующий артроз. Как правило, в процесс вовлекаются эпифизы костей, что даёт основание называть заболевание остеоартрозом. Деформирующий артроз чаще всего развивается в суставах конечностей. Однако могут поражаться и межпозвонковые диски.

Макроскопическая картина деформирующего артроза зависит от стадии заболевания. В ранней стадии отмечается разволокнение, шероховатость, прежде всего по краям суставного хряща. В дальнейшем наблюдается его истончение, узурирование и образование бугров различных размеров. В далеко зашедших случаях по краям хрящевого покрытия образуются костные разрастания – остеофиты.

В участках, воспринимающих давление, поверхность, лишённая хряща, под влиянием постоянного трения как бы отшлифовывается. Костные «шлифы» имеют вид желообразных вмятин.

Все эти изменения обуславливают деформацию сустава. Головка бедра, напр., может приобрести грибовидную, цилиндрическую форму или сплющится. Деформируется также и суставная впадина. Значительные изменения претерпевают связки, синовиальная оболочка, капсула. Внутрисуставные связки становятся утолщёнными, разрыхлёнными. При резком обезображивании сустава они могут подвергнуться некрозу, атрофии или срастись с суставной сумкой. Сосочки синовиальной оболочки увеличиваются в размерах, иногда приобретают древовидный характер. В строме их наблюдается развитие жировой ткани, хряща и кости. Такие сосочки отшнуроваться и превратится в свободные внутрисуставные тела.

Количество синовиальной жидкости, как правило, резко уменьшено, что явилось поводом характеризовать заболевание как «сухое воспаление суставов».

Микроскопическая картина деформирующего артроза складывается из дистрофических изменений суставного хряща, сопровождающихся его васкуляризацией и оссификацией его субхондральных отделов кости. В краевых отделах может наблюдаться избыточная пролиферация хондробластов, которая не столько компенсирует убыль хрящевой ткани, сколько способствует обезображиванию сустава вследствие образования экхондрозов. Экхондрозы со временем подвергаются обызвествлению и замещению костной тканью с формированием столь типичных для артроза остеофитов.

В хряще определяется разволокнение, а также слизистая и жировая дистрофия основной субстанции, снижение содержания кислых мукополисахаридов. Эти изменения сопровождаются образованием многочисленных разрывов и щелей. Одновременно на границах с синовиальной оболочкой и костномозговыми пространствами отмечаются явления хондролиза и рассасывания хрящевой субстанции, в результате чего демаскируются проходящие здесь коллагеновые волокна. В поздних фазах возможен некроз хондроцитов и исчезновение волокнистых структур. Крупные очаги некроза хряща встречаются лишь в тяжёлых случаях заболевания. В базальных отделах хряща появляются костномозговые полости, окружённые тонкими костными балками.

В субхондральных отделах отмечаются явления лакунарной резорбции и новообразования кости, а в зонах костных «шлифов» развивается остеосклероз. В более глубоких отделах эпифиза преобладает остеопороз с образованием кист, окружённых поясом склерозированной кости. Здесь же встречаются островки хрящевой ткани, которые, по мнению некоторых авторов, представляют собой разрастания хрящевой мозоли, распространяющейся из глубоких отделов необызвествлённой зоны суставного хряща. В редких случаях островки хрящевой ткани в виде своеобразных «грыж» выбухают над поверхностью костных шлифов.

Фиброзные и костные анкилозы при деформирующем артрозе, в отличие от артритов, не развиваются.

Артроз коленных суставов (гонартроз) встречается также часто, как коксартроз, но обычно протекает бессимптомно. Поражение этих суставов связано со следующими обстоятельствами: во-первых, коленный сустав имеет большое количество хрящевых образований (кроме большой площади суставного хряща, имеются внутрисуставные мениски, которые выравнивают недостаточно конгруэнтные составные поверхности костей и служат своеобразными амортизаторами); во-вторых, коленные суставы находятся под постоянной нагрузкой веса тела, особенно у тучных людей; в-третьих, коленные суставы очень часто травмируются.

Последнее обстоятельство обусловливает частое возникновение так называемой хондромаляции надколенника у лиц молодого и среднего возраста, после чего развивается гонартроз. Большую роль в развитии гонартроза играет ожирение: во-первых, существенно увеличивается нагрузка на коленные суставы; во-вторых, увеличение внутрисуставного отложения жировой ткани затрудняет и без того сложные условия питания суставного хряща.

Клинические симптомы гонартроза весьма разнообразны. В начальном периоде отмечаются боли при восхождении, ещё больше – при спуске по лестнице, при вставании после покоя, а также в сырую и холодную погоду и после длительного нахождения на ногах. Иногда боли острые, что может быть обусловлено раздражением синовиальной оболочки кусочками оторвавшегося хряща и развитием реактивного синовита. При этом возможно скопление большого количества экссудата и выбухание супрапателлярной сумки и карманов составной капсулы. Грубый хруст в начальном периоде болезни определяется при пальцинации, а в далеко зашедших случаях выслушивается на расстоянии. Отмечается болезненность ниже надколенника, по его краям и при смещении надколенника в медиальном и латеральном направлении. При исследовании синовиальной жидкости обнаруживают умеренное увеличение концентрации белка и увеличение вязкости (в отличие от ревматоидного артрита, при котором вязкость снижена). Число лейкоцитов в ней не превышает 3000 в 1 мм 3, среди них лишь четверть составляют полинуклеары (при ревматоидном артрите цитоз до 20 000 лейкоцитов в 1 мм3, ¾ составляют из них полинуклеары). Немаловажное значение в дифференциальной диагностике гонартроза с ревматоидным артритом коленных суставов имеет морфологическое исследование материала синовии, полученного при биопсии.

Характерные для артроза изменения: сужение суставной щели, подхрящевой склероз, краевые остеофиты и кистовидная перестройка прилегающих частей костей.

К числу ранних рентгенологических признаков гонартроза относятся заострения межмышечковых бугорков большеберцовой кости. Наблюдаются также мелкие эрозии в нижней трети задней поверхности надколенника, сужение щели между надколенником и бедренной костью и остеофиты на верхнем и нижнем краях надколенника. При гонартрозе часто поражаются суставные мениски, особенно медиальный. Это приводит к резкому сужению суставной щели или к О-образной или Х-образной деформации.

Гонартроз может быть вторичным (в результате травм, перенесённых артритов, повреждений менисков, расслаивающегося остеохондрита, хондроматоза и др.). Либо первичным (возникающим без заметной причины, возможно, в результате старения хряща или длительной профессиональной перегрузки). Чаще чем артроз другой локализации, гонартроз осложняется синовитом. В этом случае говорят о гонартрозе с реактивным синовитом.

## Диагноз

Диагноз любого артроза ставят на основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных. Бессимптомные и латентные формы артроза могут быть диагностированы только путём рентгенографии. В диагностике же клинически выраженных форм используются и другие диагностические картины. По данным артроцентра Института ревматизма АМН СССР, диагноз деформирующего артроза обычно ставят на основании следующих признаков:

1. Преимущественная локализация процесса в суставах, несущих наибольшую физическую нагрузку.
2. Боль в суставах появляется при движениях и физической нагрузке. Иногда в наиболее выраженных случаях бывают постоянные боли воспалительного характера, что связано с развитием вторичного реактивного синовита.
3. Изменение формы суставов за счёт костных разрастаний. Подобные явления обнаруживаются чаще всего в мелких суставах костей, стоп, в коленных суставах.
4. Ограничение функций суставов обычно умеренное, обусловленное болью, или (реже) костными разрастаниями; фиброзных или костных анкилозов никогда не бывает.
5. Отсутствие признаков местного воспаления. Редко имеется умеренный реактивный синовит с выпотом в полость сустава.
6. Отсутствие сдвигов лабораторных показателей, свидетельствующих о наличии воспалительного процесса.
7. Медленное прогрессирование болезни.

Анамнез и всестороннее обследование больного помогают определить, форму артроза, причину его развития, давность и тяжесть заболевания, сопутствующие болезни и др.

Дифференциальный диагноз проводят с артритами. При артритах боли воспалительного типа, деформация суставов за счёт экссудативных и пролиферативных явлений в мягких околосуставных тканях, а не за счёт костных разрастаний, движения в суставах ограничены значительно. Сдвиги лабораторных показателей свидетельствуют о наличии воспалительного процесса. Помогают дифференциальной диагностике результаты исследования синовиальной жидкости и морфологического исследования биопсированной синовиальной оболочки.

При рентгенологическом исследовании общим для обоих процессов является сужение суставной щели, однако при артритах она суживается больше и неравномерно в разных отделах. При артритах, особенно туберкулёзной или ревматоидной природы, вдоль суставной поверхности костей на различных уровнях от неё определяются различной формы и величины очаги деструкции. Кроме того, в начальных стадиях артритов, а также при прогрессировании воспалительного процесса появляются краевые узуры, имеющие неровные и нечёткие очертания. При стабилизации процесса или развитии репаративных изменений очаги и узуры приобретают более чёткие ровные очертания. При артрозе же появляются очаги кистозной перестройки, окружённые склеротической зоной; для этих очагов характерна определённая локализация, как правило, связанная с местом максимальных статико-функциональных нагрузок. Для артритов, в отличие от артроза, более характерен остеопороз, они могут закончиться образованием костного анкилоза ил вторичного деформирующего артроза. Для первичных артрозов костный анкилоз не характерен.

### Прогноз

Прогноз артроза зависит от формы и локализации заболевания, возраста и общего состояния больного. Первичные артрозы обычно протекают более благоприятно и с менее выраженными клиническими признаками, чем вторичные. Тяжесть последних усугубляется предыдущими заболеваниями или травмами. Наиболее тяжело протекают коксартрозы, которые часто приводят к инвалидности. Артрозы у пожилых и старых людей обычно протекают более тяжело, чем у молодых лиц. В отношении полной ликвидации морфологических изменений прогноз всех форм артроза неблагоприятный, т.к. полное восстановление хряща у взрослого человека невозможно. Однако при многих формах артроза болевой синдром может быть устранён и функция сустава почти полностью восстановлена.

**Лечение**

Лечение артроза также зависит от формы и локализации поражения, общего состояния больного. Лечение делится на этиотропное, патогенетическое и симптоматическое. Этиотропное лечение возможно лишь при вторичных артрозах, этиология которых известна. Оно в основном сводится к ортопедической коррекции статики суставов, уменьшению нагрузки на пострадавшие в прошлом сочленения, санаторно-курортному лечению.

К мероприятиям патогенетического лечения артроза следует отнести применение стимуляторов образования хондроидной ткани для замещения дефектов суставного хряща (румалон и другие биологические стимуляторы); миорелаксантов, устраняющих рефлекторные спазмы мышц (мидокалм, седуксен, скутамил и др.); сосудорасширяющих средств, улучшающих питание хряща (никотиновая кислота, тепловые процедуры, массаж и др.); половых и анаболических гормонов (синэстрол, неробол), а также внутрисуставное введение ингибитора протеаз трасилола.

Важное место в лечении артроза симптоматические мероприятия. Консервативная терапия в первую очередь направлена на устранение болей. С этой целью применяют салицилаты, препараты пиразолонового ряда (бутадион, реопирин, амидопирин, анальгин), препараты из группы индометацина (индометацин, индоцид, метиндол). Очень важно периодически (несколько раз в день) предоставлять покой поражённому суставу. Болеутоляющими средствами являются тепло на область поражённого сустава и окружающих мягких тканей (парафин, диатермия, согревающие компрессы, горячие ванны и др.), инфильтрация периартикулярных тканей раствором новокаина, токи Бернара, ультразвук, рентгенотерапия. Кортикостероиды внутрь или внутрисуставно используются только в исключительных случаях, при наличии упорного реактивного синовита, небольшим курсом, т.к. длительное их применение ещё более усугубляет патологический процесс в суставе.

Хороший эффект даёт санаторно-курортное лечение с применением грязевых аппликаций, сероводородных и радоновых ванн, массажа и лечебной гимнастики.

Ортопедическое лечение: в случаях тяжёлого течения артроза, особенно коленного тазобедренного суставов, иногда приходится прибегать к хирургическому вмешательству.

Во второй стадии показаны паллиативные операции, например операция Фосса (отделение мышц, которые прикрепляются к проксимальному отделу бедра) при артрозе тазобедренного сустава. К патогенетической терапии в этой стадии относится такой метод лечения, как вальгизирующая, варигизирующая, или поперечная остеотомия. Подобные остеотомии, произведённые при артрозе, называют osteotomia medicata, т.к. после них увеличивается приток крови к суставу, улучшается его питание. Для перенесения нагрузки на другой участок хряща при артрозе тазобедренного сустава производят остеотомию по Мак-Марри. В третьей стадии показаны более радикальные оперативные вмешательства: если нет множественных костных кист – артропластика; при наличии кист и при подвижном другом парном – артродез; при двустороннем деформирующем артрозе – артропластика на «лучшем» суставе и артродез на другой стороне в выгодном положении для опоры. При артродезе используют дистракционно-компрессионные аппараты. В некоторых случаях применяют эндопротезирование тазобедренного сустава по Сивашу.

**Профилактика**

Профилактика первичных артрозов, обусловленных преимущественно возрастом и профессиональной перегрузкой, заключается в борьбе с преждевременным старением организма посредством рационального питания, достаточной физической активности и закаливания организма, с одной стороны, и устранении профессиональных вредностей, с другой. Профилактика вторичных артрозов – лечение основного заболевания.