Министерство здравоохранения РФ

Ростовский государственный медицинский университет

Кафедра травматологии и ортопедии

История болезни

Диагноз: диспластический гонартроз

ФИО больного:

Куратор: Черкесова А.Л.

Ростов – на - Дону

**Паспортные данные**

1. ФИО
2. возраст 39л
3. домашний адрес
4. место работы ресторан «Марина» администратор
5. диагноз при поступлении диспластический гонартроз
6. диагноз клинический диспластический гонартроз
7. диагноз основной диспластический гонартроз
8. диагноз сопутствующий ЯБЖ
9. дата начала курации 1.06.10

**Жалобы**

На боль, отек, деформацию, нарушение функции, рану, кровотечение, расстройство чувствительности отсутствуют.

**Анамнез травмы и жизни**

Первые признаки заболевания появились 10лет назад, проявляясь быстрой утомляемостью, незначительной болезненностью в области коленных суставов после физических нагрузок. После отдыха боль исчезала примерно в течение часа, ночных болей не было. В последующем боли усиливались (принимала диклофенак), появились ограничения в движении. Появление первых признаков заболевания с физиологическими изменениями в организме не совпадало.

Из анамнеза известно, что больная в течение 8 лет занималась спортивной гимнастикой (с 8 до 16). По поводу травм к врачу не обращалась, так как по ее мнению травмы были незначительные. В 17 лет травма голеностопного сустава. В мае сделана эндопротезирование коленного сустава. Гемотрансфузий не было. Аллергологический и семейный анамнез не отягощен.

**Общий осмотр**

Сознание ясное, больная четко отвечает на вопросы, ориентирована в пространстве и времени.

Кожные покровы физиологической окраски.

Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в мин.

Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 68 ударов в мин. АД 125/80.

Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Симптом поколачивания по костовертебральным углам отрицательный с обеих сторон.

**Status lokalis**

Положение пациента активное.

Положение конечности вынужденное, левая нога в гипсовой иммобилизации находится на шине Беллера. На правой ноге с внутренней стороны коленного сустава виден послеоперационный рубец.

**Оси конечности**

**Верхняя конечность**: акромиальный конец ключицы - головку лучевой кости – головку локтевой кости.

Вокруг этой оси рука совершает вращательные движения: ротацию (плечевой сустав), пронацию и супинацию (локтевой сустав).

**Нижняя конечность:**

Линия Микулича (Фронтальная плоскость): передняя верхняя ость – внутренний край надколенника – 1-й палец.

Линия Брюкке (саггитальная): большой вертел – наружная лодыжка нарушения оси конечности (вальгусная, варусная, рекурвационная, антекурвационная). Вывод: оси конечностей не изменены.

Форма коленного сустава шаровидная. Неправильно сросшихся переломов, искривления или утолщения костей не обнаружено. Мускулатура развита умеренно. При пальпации отломков, патологической подвижности, изменения местной температуры, местной болезненности не обнаружено.

**Движения в суставе:**

Плечевой сустав - Абдукция совместно с плечевым поясом 1500

Флексия 1500

Ротация 1000

Локтевой сустав – Сгибание и разгибание 1400

Ротация 1800

Лучезапястный сустав – Абдукция радиальная 200

Аддукция ульнарная 300

Ладонное сгибание 800

Тыльное сгибание 700

Тазобедренный сустав- Абдукция 400

Аддукция 250

Отведение, приведение 1050

Ротация внутренняя 360

Ротация наружная 130

При сгибании под углом 900в коленном и тазобедренном суставе объем увеличивается вдвое до 900.

В положении стоя объем движений определить невозможно, так как пациент находится на гипсовой иммобилизации.

**Измерение длины конечности:**

- Длина руки: акромион – шиловидный отросток луча или конец 3-го пальца – относительная длина. 55 см

- Длина плеча: акромион – наружный или внутренний надмыщелок – абсолютная длина. 30см

- Длина предплечья – наружный или внутренний надмыщелок до гороховидной кости. 25см

- Длина ноги – передняя верхняя ость – внутренняя или наружная лодыжка – относительная длина. 84см

- Длина бедра – большой вертел – наружный мыщелок бедра или суставная щель коленного сустава - абсолютная длина. 40см

- Длина голени – наружный или внутренний мыщелок бедренной кости или суставной щели до нижнего конца одной из лодыжек – анатомическая длина. 42см

- Длина стопы – задний край пяточной кости – конец 1-го пальца. 23 см

- Высота стопы – тыльная-поверхность ладьевидной кости – пол. 6см

- Длина туловища сзади – остистый отросток 7 шейного позвонка – верхушка копчика.62см

- Длина туловища спереди - край вырезки грудины – нижний край лонного сочленения. 56см

**План обследования**

1. ОАК
2. ОАМ
3. ОRS
4. Рентгенография коленного сустава в прямой и боковой проэкции.
5. Ультрасонография коленного сустава

**Назначения**

1. Режим постельный
2. Диета №15- без ограничений
3. Анальгин при болях 50% 2,0
4. Цефазолин 1,0 3раза в сутки
5. Витаминотерапия: В1, В6, В12,С

**Литературная справка**

**Остеоартроз** (osteoarthrosis: греч. osleon кость + arthron сустав + -ōsis: синоним: артроз, деформирующий артроз, деформирующий остеоартроз) — дистрофическое заболевание суставов, обусловленное поражением суставного хряща. У многих людей, особенно пожилого возраста, можно выявить характерные для О. отдельные элементы патологии суставов при отсутствии клинических симптомов. Но эти изменения отмечаются не во всех, а лишь в отдельных тканях сустава, обычно не прогрессируют, свидетельствуя о старении этих тканей, и не относятся к О. как болезни.

К развитию О. ведут разнообразные факторы, вызывающие повреждение суставного хряща. Распространенность заболевания постепенно увеличивается с возрастом, максимальное «накопление» болезни приходится на возраст 60—65 лет. Примерно в 2 раза чаще О. наблюдается у женщин.

Принято выделять первичный и вторичный О. Первичным (идиопатическим) остеоартроз называют в тех случаях, когда не удается выявить непосредственную причину его возникновения. К первичному относят, в частности, остеоартроз суставов кистей, при котором имеются основания предполагать существование генетически детерминированной аномалии структуры хрящевой ткани. Вторичный О. является следствием различных заболеваний, травм и аномалий развития опорно-двигательного аппарата. При этом поражаются преимущественно крупные суставы нижних конечностей (коленные и тазобедренные), а также первые плюснефаланговые суставы. Одними из наиболее частых причин вторичного О. являются травмы суставов, а также различные аномалии развития суставов и образующих их костей: врожденная дисплазия тазобедренных суставов, варусное (О-образное) или вальгусное (Х-образное) отклонение оси голени по отношению к оси бедра, дефекты развития или положения надколенника (дисплазия, высокое стояние и др.), стоп (короткая или длинная первая плюсневая кость, полая или плоская стопа) и др. Вторичный О. может быть следствием хронических заболеваний суставов различной этиологии (ревматоидный артрит, пирофосфатная артропатия и др.), деформаций суставных концов костей аваскулярные некрозы костей, Педжета болезнь, болезнь Гоше (см. Липидозы) и др.] или системных метаболических заболеваний, при которых преимущественно страдает хрящевая ткань (охроноз). Известен также эндемический О. (Кашина — Бека болезнь и др.), наблюдающийся в определенных местностях и обусловленный краевыми особенностями минерального состава пищевых продуктов и воды. Такие факторы, как избыточная масса тела, длительная повышенная физическая нагрузка на суставы (занятия некоторыми видами спорта, определенные профессии), нарушения кровообращения в области суставов (варикозное расширение вен) сами по себе не вызывают О., но способствуют его развитию у лиц с генетической предрасположенностью или заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Эти факторы называют факторами риска развития О.

У больного О. нередко можно обнаружить несколько причин или факторов риска развития заболевания. Кроме того, возможно сочетание у одного больного как первичного О. (например, поражения межфаланговых суставов кистей), так и вторичного (например, поражения коленных суставов вследствие вирусной деформации костей голеней).

**Патогенез и патологическая анатомия**

Механизмы развития О. вне зависимости от этиологии однотипны. Большинство специалистов считают, что первоначальные изменения возникают в суставном хряще. Самыми первыми патологическими изменениями считаются гипергидратация и нарушения архитектоники сети коллагеновых волокон, что ведет к утрате амортизационных свойств хряща, размягчению (хондромаляции) и постепенной фрагментации его ткани. Нарушается метаболическая функция хондроцитов (синтез протеогликанов, коллагена), повышается активность ферментов этих клеток, что приводит к усилению деструктивных процессов в матриксе (межклеточном веществе) хряща. Со временем неравномерно уменьшается толщина хряща, возникают глубокие вертикальные трещины и дефекты, достигающие субхондрального отдела кости. Фрагменты хрящевой ткани, а также микрокристаллы кальция, образующиеся в дистрофически измененном хряще, попадая в полость сустава, фагоцитируются клетками синовиальной жидкости и оболочки, что ведет к реактивному синовиту. Гистологически синовиту при О., в отличие от синовита при артритах, свойственна очаговость, небольшая выраженность, тенденция к развитию фиброза синовиальной оболочки и редуцированию ее артериальной сети. Выделение протеолитических и других ферментов из фагоцитирующих клеток, а также активация таких медиаторов, как интерлейки-I, вызывает усиление дистрофических и деструктивных изменений суставного хряща. Параллельно дегенеративным процессам отмечаются и явления регенерации тканей сустава. Дефекты хряща, особенно краевые, замещаются грануляционной тканью с последующей метаплазией ее в фиброзно-хрящевую и костную ткань, образуются остеофиты. В подлежащей (субхондральной) кости отмечаются признаки пролиферации, приводящей к ее уплотнению (остеосклероз). В поздних стадиях патологического процесса хрящевая ткань в значительной мере утрачивается и суставными становятся поверхности непосредственно эпифизов костей. Суставы значительно деформируются, что заметно уже при их внешнем осмотре. С этим связано возникновение термина «деформирующий остеоартроз». Изменениям подвергаются и другие ткани сустава: капсула (фиброз, гиалиноз, остеохондроматоз), сухожилия мышц (дистрофия, очаговое воспаление, фиброз) и сами мышцы (спазм, гипотрофия). Патологические процессы, происходящие в разных тканях сустава при О., взаимосвязаны и, как правило, способствуют прогрессированию суммарных изменений. В целом прогрессирование изменений сустава при остеоартрозе происходит медленно.

**Клиническая картина О**. неспецифична и во многом определяется локализацией поражения (см. Коксартроз, Коленный сустав, Остеоартроз суставов кистей). О. дугоотростчатых суставов, а также О. унковертебральных сочленений позвоночника объединяют термином «спондилоартроз». Более свойственно поражение небольшого числа суставов, обычно одного-двух. Поражение более 3 суставов называют полиостеоартрозом. Наиболее часто в этих случаях сочетается узелковый О. суставов кистей (т.е. первичный О.) с вторичным О. крупных суставов нижних конечностей. Известен и другой вариант полиостеоартроза — первичный генерализованиый остеоартроз, преимущественно у женщин среднего возраста, у которых отмечалось одновременное поражение проксимальных, дистальных и первых пястно-фаланговых суставов кистей, коленных суставов, плюснефаланговых суставов первых пальцев, а также шейного и поясничного отделов позвоночника. Отмечены следующие особенности этого варианта О.: наличие в начале заболевания лишь эпизодов болей, в период которых обнаруживаются признаки воспаления суставов и своеобразные рентгенологические изменения, когда, помимо типичных для О. признаков, отмечались выраженные остеофиты, как в области пораженных периферических суставов, так и позвоночника (в области дугоотростчатых суставов, остистых отростков позвонков), а также изменения формы суставных концов костей, которые напоминали наплывы воска на горящей свече. Рентгенологические изменения у этих больных существенно более выражены, чем клинические. Нередко наблюдались небольшое увеличение СОЭ и гиперхолестеринемия. Со временем, однако, появилось сомнение в существовании в этих случаях первичного О. и предположено наличие пирофосфатной или гидроксиапатитной артропатии с последующим развитием вторичного О.

**Диагноз.** Общих диагностических критериев для всех локализаций О. не существует. Диагностика О. не всегда проста. Существует лишь один патогномоничный симптом — узелки Гебердена при поражении дистальных и узелки Бушара при поражении проксимальных межфаланговых суставов кистей. Однако, если у больного с узелковым О. суставов кистей наблюдается поражение других суставов, это еще не означает, что оно обусловлено остеоартрозом. Для О. типично поражение коленных, тазобедренных, межфаланговых суставов кистей, пястно-фаланговых суставов I пальца, I плюснефалангового сустава. Другие суставы, особенно плечевые, локтевые, лучезапястные, голеностопные, при О. поражаются редко и обычно только вследствие предшествующих воспалительных или системных метаболических заболеваний, а также прямой травмы.

Патологические изменения и клинические симптомы при О. развиваются медленно (в течение многих лет), что существенно отличает О. от артритов.

Большое значение в диагностике О. имеет рентгенологическое исследование суставов. Достоверный диагноз О. не может быть установлен при отсутствии типичных рентгенологических изменений. Умеренные рентгенологические изменения суставов, характерные для О., нередко выявляются у лиц пожилого возраста, не предъявляющих каких-либо жалоб. В этих случаях диагноз О. не может считаться обоснованным. Рентгенологические изменения, наблюдаемые при О., хотя и характерны, но не патогномоничны и могут быть выявлены при других болезнях суставов.

Рентгенологическая семиотика остеоартроза складывается из признаков, отражающих дистрофические изменения в суставных хрящах (сужение суставной щели) и в костной ткани (уплощение и деформация суставных поверхностей, кистевидные образования), нестабильность суставов (подвывихи, искривления оси конечностей), реактивные компенсаторно-приспособительные процессы (краевые костные разрастания, субхондральный остеосклероз).

Хотя остеоартроз начинается с поражения суставных хрящей, его наиболее ранним рентгенологическим симптомом обычно служат краевые костные разрастания как следствие активной пролиферации периферических отделов суставного хряща. Они проявляются вначале заострением краев суставных поверхностей, а затем, нарастая, образуют массивные костные шипы и губы. Краевые остеофиты, как правило, раньше обнаруживаются со стороны суставных впадин.

Сужение суставной щели свидетельствует уже о значительных изменениях суставных хрящей. Суставная щель может стать клиновидной, суживаясь с одной стороны и нередко расширяясь при этом с противоположной, что указывает на недостаточность связочного аппарата и нестабильность сустава. При О. не возникает костных анкилозов и всегда сохраняется хотя бы еле заметная суставная щель.

Параллельно сужению суставной щели утрачивается амортизационная функция суставных хрящей, предохраняющих подлежащую костную ткань от механических перегрузок. В качестве защитного механизма развивается остеосклероз субхондральной губчатой кости. Он особенно выражен при коксартрозе в крыше вертлужной впадины, распространяясь иногда почти на все тело подвздошной кости. Однако рано или поздно этот механизм компенсации становится недостаточным. Механические силы, передающиеся непосредственно с одной суставной поверхности на другую, вызывают атрофию от давления их наиболее нагружаемых участков и прежде всего центральных отделов суставных головок. Вследствие этого они уплощаются и одновременно расширяются.

Еще одним последствием поражения суставных хрящей являются очаговые дистрофические и некротические процессы в субхондральной губчатой кости, соответствующие локальным пикам механических напряжений. В результате этих процессов формируются кистовидные образования. Последние наиболее характерны для коксартроза, при котором они часто множественны и достигают больших размеров (рис. 1). При субхондральном расположении кистевидных образований могут наблюдаться переломы их стенок и «вскрытие» в полость сустава. Другой механизм развития кистевидных образований — нагнетание под давлением синовиальной жидкости через трещины суставного хряща и замыкающих пластинок суставных поверхностей в субхондральные костномозговые пространства (внутрикостные ганглии). По этому типу обычно развиваются одиночные крупные кистовидные образования, в тех случаях, когда они представляют собой наиболее яркое проявление остеоартроза.

Кистовидные образования значительно выражены в ряде случаев остеоартроза межфаланговых суставов кистей (см. рис. к ст. Остеоартроз суставов кистей), нередко приобретая при этом краевое положение (эрозивный артроз). Однако, в отличие от артритов, для О. характерны краевые эрозии в местах прикрепления суставной капсулы.

Для выявления изменений в мягкотканных структурах суставов — синовитов, хрящевого детрита и хрящевых фрагментов в суставной полости — обычная рентгенография неинформативна. Исключение составляют синовиты при гонартрозе, для которых характерно уплотнение тени верхнего заворота сустава и в области так называемого ромбовидного просветления на рентгенограмме.

В нашей стране распространена рентгенологическая классификация остеоартроза по стадиям развития, разработанная Н.С. Косинской. Остеоартроз в I стадии характеризуется главным образом краевыми костными разрастаниями при незначительном сужении суставной щели. Во II стадии она сужена более отчетливо, возникает субхондральный остеосклероз. Резкое сужение суставной щели в III стадии О. сопровождается уплощением суставных поверхностей и развитием кистевидных образований. Следует отметить, что наиболее ранние морфологические изменения при О. на рентгенограммах не определяются (так называемая рентгенонегативная стация).

Рентгенологическое исследование играет важную роль в распознавании этиологических факторов при вторичных О. Так, при посттравматических О. оно дает возможность обнаружить костные деформации после внутрисуставных переломов, установить характерные признаки диспластических О., особенно в тазобедренном суставе (мелкая вертлужная впадина со «скошенной» крышей, соха valga, утолщение «фигуры слезы» или соха vara), на рентгенограммах можно выявить краевые дефекты суставных поверхностей, остеопороз и атрофию костей при постартритических О. С помощью рентгенографии можно установить связь между отдаленными от суставов деформациями костей диспластической, посттравматической или иной природы (например, угловое искривление оси длинной трубчатой кости), сопровождающимися изменениями условий нагрузки на суставы, и вторичным (статическим) остеоартрозом. Рентгенологическое исследование дает возможность выявить такие причины О., как внутрисуставное тело при ограниченном асептическом некрозе кости или хондроматозе сустава. Кроме того, при различных заболеваниях костей важно уточнить состояние близлежащих суставов, т.к. жалобы больных могут быть обусловлены вторичным О., например при хроническом остеомиелите, если он развивается на почве повторных перифокальных синовитов.

Важную роль играет рентгенол, исследование в дифференциальной диагностике О. с артритами (рис. 2), некрозом кости асептическим, нейрогенными артропатиями, поражениями суставов при метаболических полиартритах (подагра, охроноз и др.).

Для О. не свойственны какие-либо изменения в анализах крови и мочи. Не повышаются, в частности, СОЭ и другие показатели воспаления, не выявляется ревматоидный фактор в крови. При исследовании синовиальной жидкости у больных О. отмечают лишь умеренные ее изменения, присущие так называемым невоспалительным заболеваниям суставов: несколько сниженная вязкость, небольшое увеличение числа лейкоцитов (не более 1—3×103/мкл), преимущественное наличие мононуклеарных клеток.

Вне зависимости от локализации патологического процесса большое значение имеет вопрос о наличии или отсутствии реактивного синовита и периартрита. Наличие синовита не вызывает сомнений при выявлении отчетливой припухлости сустава, обусловленной выпотом в его полость. В случае, если синовит менее выражен и припухлость сустава не отмечается, диагностическое значение придается в основном изменению ритма привычных болей в суставе: появлению болей в покое, в т.ч. ночью, так называемых стартовых болей, не уменьшающихся при продолжении ходьбы, чувства скованности в суставе. Синовит обычно не является ранним признаком О. (хотя это возможно у некоторых больных), появляется эпизодически по мере прогрессирования процесса. Позднее синовит при рентгенологичеком исследовании обнаруживается постоянно. Периартрит у больных О. — один из главных источников болей. Под термином «периартрит» при О. понимается сочетание различных (главным образом дистрофических, а не воспалительных) изменений окружающих сустав мягких тканей: связок, сухожилий, мест их прикрепления к костям, мышц. Частое наличие периартрита при О. крупных суставов объясняется, как правило, неравномерным поражением отдельных зон этих суставов и возникновением вследствие этого статических и функциональных перегрузок околосуставных тканей, компенсирующих возникающую неконгруэнтность и нестабильность сустава. Диагностика периартрита при О. базируется на выявлении локальной пальпаторной болезненности околосуставных мягких тканей. Она нередко распространяется за границы пораженного сустава.

**Лечение.** К сожалению, устранить этиологические факторы, приводящие к возникновению О., обычно не удается. Поэтому примеров обратного развития О. пока нет. Тем не менее, следует стремиться к выявлению этих факторов и их коррекции (устранение избыточной массы тела, ношение ортопедической обуви и т.п.).

Общим принципом лечения О. является ограничение нагрузки на пораженные суставы. При О. суставов нижних конечностей ограничивается продолжительность ходьбы, рекомендуется чередовать ходьбу и отдых, не дожидаясь развития болей в суставах. Занятия спортом исключаются, ЛФК следует проводить только в положении лежа или сидя. Полезны плавание в бассейне и езда на велосипеде.

Выбор методов лечения зависит от стадии заболевания. На ранних стадиях О., когда суставной хрящ в определенной мере сохранен, и при отсутствии противопоказаний (главным образом доброкачественных опухолей, например миомы матки) показано проведение так называемой хондропротективной лекарственной терапии румалоном, мукартрином и др. (см. Противоревматические средства). Терапевтическое действие этих препаратов при О. связывают с благоприятным влиянием на нарушенный метаболизм суставного хряща, что замедляет прогрессирование процесса. Клинически заметное действие этих средств достигается только при условии регулярного (не менее 2 курсов в год) и многолетнего применения.

В случае развития реактивного синовита при любой локализации О. основным видом терапии является внутрисуставное введение кортикостероидов. Применяется микрокристаллическая суспензия гидрокортизона по 0,2—100 мг в зависимости от размеров сустава и тяжести поражения обычно 1 раз в неделю до достижения полного эффекта (3—5 инъекций). Терапия может дополняться нестероидными противовоспалительными средствами, предпочтительно ортофеном (по 25—50 мг 3 раза в день в течение 1—2 недели). При наличии периартрита эффективны различные локальные методы терапии: инфильтрация болезненных мягких тканей кортикостероидами (суспензией гидрокортизона) в сочетании с новокаином, аппликации противовоспалительных мазей — бутадиеновой и др. (2—3 раза в день), фонофорез гидрокортизона и др.

Санаторно-курортное лечение имеет вспомогательное значение в лечении О. и эффективно в основном в отношении периартрита. Используются лечебные грязи, сероводородные, радоновые и минеральные ванны. При выраженном синовите лечение на курорте нецелесообразно.

В III рентгенологической стадии О. крупных суставов нижних конечностей консервативное лечение малоэффективно. Основными лекарственными средствами у этих больных вынужденно становятся нестероидные противовоспалительные препараты и анальгетики. Обязательным является использование дополнительной опоры при ходьбе (трость, костыли).

Показанием к оперативному лечению О. является неэффективность или кратковременный эффект повторных курсов консервативного лечения при прогрессировании заболевания. Основными критериями безуспешности предшествовавшего операции лечения считаются боли, усиление деформаций и нестабильность сустава, ограничение его подвижности. Современные методы оперативного лечения О. направлены на коррекцию имеющихся биомеханических нарушений. При остеоартрозе тазобедренного и коленного суставов хороший клинический результат с положительной рентгенологической динамикой достигают с помощью внесуставных корригирующих остеотомий. Эффективность их объясняют воздействием на основные звенья патологического процесса, улучшением центрации механической оси конечности, конгруэнтности и стабильности сустава, увеличением поверхности контакта сочленяющихся суставных поверхностей, воздействием на активные мышечные компоненты стабилизации сустава, положительным влиянием на местную микроциркуляцию. Наибольшее распространение при О. тазобедренного сустава получили межвертельные варизирующие, реже вальгизирующие, остеотомии бедренной кости, изменяющие шеечно-диафизарный угол и улучшающие положение ее головки в вертлужной впадине (рис. 3); «скользящая» остеотомия по Мак-Марри; остеотомии таза по Киари, Солтеру и др. улучшающие конгруэнтность суставных поверхностей при диспластическом коксартрозе. При О. коленного сустава обычно производят следующие виды оперативных вмешательств: высокие варизирующие (при вальгусной деформации) и вальгизирующие (при варусной деформации) остеотомии большеберцовой кости; надмыщелковую варизирующую остеотомию бедренной кости при вальгусных деформациях коленного сустава (более 10—15°); вентрализацию надколенника при О. в феморопателлярном сочленении; антеромедиализацию надколенника при О. на почве привычных вывихов и подвывихов надколенника (рис. 4, 5). Корригирующие и стабилизирующие операции при О. голеностопного сустава применяются значительно реже и, как правило, при значительных деформациях оси конечностей и выраженной связочной нестабильности в результате повреждения.

При О. голеностопного, локтевого, кистевого и плечевого сустава в I—II стадиях применяется внутрисуставное вмешательство при блокирующих сустав внутрисуставных телах, внутрисуставных повреждениях, рецидивирующих синовитах. Стабилизирующие операции при О. плечевого сустава с привычным вывихом плеча иногда сочетают с корригирующей остеотомией на уровне шейки плечевой кости, что позволяет улучшить конгруэнтность суставных поверхностей.

Перечисленные виды так называемых сохранных операций эффективны в I—II стадиях О., в III стадии показания к ним ограничены. При выраженных изменениях суставных тканей, гипотрофии мышц, значительных деформациях, тяжелой тотальной нестабильности сустава, резко выраженных контрактурах и не поддающихся медикаментозному воздействию изнуряющих больного болях методом выбора являются эндопротезирование, артропластика или артродез сустава. Лучшие результаты артропластики с применением шарнирно-дистракциоиных аппаратов Волкова — Оганесяна получены на локтевом суставе. Эндопротезирование широко применяют при тяжелых формах О. тазобедренного сустава, реже — коленного. При тяжелом одностороннем О. тазобедренного сустава у лиц, занятых тяжелым физическим трудом, работающих в сельской местности и др., а также при наличии у них противопоказаний к эндопротезированию (перенесенный гнойный артрит) более надежный результат дает артродез в функционально выгодном положении конечности. При тяжелых последствиях травмы артродез применяется на голеностопном суставе, отсутствие движений в нем компенсируется движениями в соседних суставах стопы.

**Послеоперационная реабилитация** начинается в стационаре и включает ЛФК и физиотерапию. Очень важна преемственность стационарной и амбулаторной помощи, т.к. сроки долечивания оперированных по поводу О. больных длительные, лечение О. не ограничивается операцией и требует повторных курсов санаторно-курортного лечения. После выписки из стационара в амбулаторных условиях продолжают курс ЛФК, массажа околосуставных мышц (но не сустава), физиотерапии и медикаментозного лечения О., в т.ч. при необходимости и внутрисуставную терапию. В зависимости от локализации остеотомии нагрузку на оперированную конечность ограничивают в течение 4—8 и более месяцев (до рентгенологических признаков ее сращения). Полную нагрузку на конечность после эндопротезирования тазобедренного сустава разрешают обычно к 6 месяцам после операции. Сроки восстановления трудоспособности после внутрисуставных операций (кроме эндопротезирования) 3—4 месяца, после эндопротезирования и корригирующих остеотомий — 8—12 месяцев.

**Профилактика.** Важное значение имеет своевременное выявление и адекватное лечение различного рода аномалий развития опорно-двигательного аппарата, предрасполагающих к возникновению О. Больным с дисплазией тазобедренного сустава как можно раньше должна проводиться хирургическая коррекция. У лиц с варусной или вальгусной деформацией костей голеней, аномалиями развития стоп, укорочением одной из конечностей, при отсутствии крайних степеней деформаций, подлежащих безусловному хирургическому лечению, необходимо настойчивое проведение консервативных ортопедических мероприятий уже с детского возраста — ношение ортопедической обуви, лечебная гимнастика, массаж.

Большое значение в этих случаях имеет рациональное трудоустройство, позволяющее избежать дополнительных нагрузок на суставы ног, тщательный контроль за массой тела. Существенное профилактическое значение в отношении О. имеет также максимально возможное восстановительное лечение после травм суставов: обязательное удаление крови из полости сустава, пластика связочного аппарата и т.д.

**Библиография**

1. Гурьев В.Н. и др. Коксартроз и его оперативное лечение, Таллинн, 1984, библиогр.;
2. Клиническая рентгенорадиология, под ред. Г.А. Зедгенидзе, т. 3, М., 1984;
3. Корж А.А., Симинач Б.И. и Мителева З.М. Дисплазия сустава — диспластический артроз, Ортоп. и травмат., № 6, с. 1, 1987;
4. Насонова В.А. и Астапенко М.Г. Клиническая ревматология, с. 432, М., 1989;
5. Реабилитация артрологических больных, под ред. И.И. Жаденова и др., с. 59, Л., 1982.