

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ СРЕДСТВ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО И ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВОВ

Е.Ю. Ударцев<sup>2</sup>, А.В. Чанцев<sup>1</sup>, Е.А. Распопова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет,  
ректор – д.м.н. профессор В.М. Брюханов  
г. Барнаул

<sup>2</sup>Санаторий «Белокуриха»,  
главный врач – член-кор. РАЕН, д.м.н. профессор Н.Ф. Рехтин  
г. Белокуриха

Обследовано 2 группы больных общей численностью 417 человек. В 1-й группе применен методологический подход, основанный на выделении ведущих клинических синдромов при каждой стадии остеоартроза, а при реабилитации использованы средства и методы, оказывающие воздействие на патогенез выявленных нарушений. Во 2-й группе реабилитация проведена с учетом активности воспалительных изменений в суставе вне зависимости от стадии остеоартроза и особенностей клинического течения. При помощи специальных методов диагностики показаны преимущества новой тактики планирования реабилитационного процесса у больных 1-й группы. При этом выявлен достоверно более выраженный, чем у больных 2-й группы, регресс воспалительных изменений в суставах. Результатом этих позитивных изменений стало снижение интенсивности болевого синдрома, улучшение функционального состояния суставов, увеличение объема движений в них.

**Ключевые слова:** посттравматический остеоартроз, коленный сустав, голеностопный сустав, реабилитация.

The authors examined two groups of patients with the total number of 417. In the first group they applied a methodological approach based on the discrimination of the main clinical syndromes on every stage of osteoarthritis and in the process of rehabilitation such means and methods that influence the pathogenesis disturbances diagnosed were used. In the second group of patients rehabilitation was conducted with regards of inflammatory process activity in the joint, irrespective of the stage of osteoarthritis and peculiarities of clinical disease course. The advantages of new practice of rehabilitation process planning of the patients from the first group are shown with the help of special methods of diagnostics. Therewith the more definite them an second group patients regression of the inflammation changes of the joints is revealed. As a result of these positive changes the decrease of the pain syndrome intensity was revealed and also the improvement of the functional state of the joints, and the increase of the amount of movement within them.

**Key words:** posttraumatic osteoarthritis, knee joint, ankle joint, rehabilitation.

Остеоартроз коленного сустава (КС) у лиц трудоспособного возраста в 64–80% случаев носит посттравматический характер, а в развитии остеоартроза голеностопного сустава (ГСС) предшествующей травме также принадлежит ключевое значение [1, 7, 15]. По современным данным, к причинам развития посттравматического остеоартроза (ПТОА) относятся травматический синовит, регионарные сосудистые расстройства в виде нарушений венозного оттока, хронизация экссудативно-пролиферативных процессов в суставе и развитие рубцово-спаечного процесса в нем, первичная или вторичная альтерация суставного гиалинового хряща с возникновением разволокнений, микротрещин, повышение внутрисуставного трения вследствие нарушения синовиального гомеостаза [5, 6, 10, 17]. Вместе с тем,

патогенез ПТОА до конца не изучен, что затрудняет выбор адекватного лечения.

Основным клиническим симптомом ПТОА является боль, имеющая различные причины возникновения и неидентичные механизмы развития. При этом нередко отсутствует связь между выраженностью боли, стадией суставного процесса и этиопатогенезом артралгий [8, 14, 18]. Эти обстоятельства объясняют патогенетическую полисиндромность заболевания, создают определенные сложности в диагностике, являются причиной значительного числа тактических ошибок [2, 4, 9, 16]. Одна из основных проблем заключается в необходимости объективной верификации механизмов развития тех или иных патологических процессов, лежащих в основе клинической симптоматики ПТОА. Тенденции

современной восстановительной медицины предусматривают этиопатогенетическую направленность реабилитационных мероприятий, которые должны иметь комплексный характер с учетом развивающихся взаимопотенцирующих эффектов для всестороннего воздействия на структурные изменения и функциональные нарушения, лежащих в основе клинических проявлений ПТОА [4]. Такая тактика позволяет индивидуализировать разработку программ реабилитации этой категории больных, наиболее полно реализовать основные задачи лечения ПТОА КС и ГСС, к числу которых относятся: купирование синовиального воспаления, снижение активности деструктивных процессов в хрящевых структурах и субхондральной кости, коррекция регионарных гемодинамических нарушений, лубрикация суставов, устранение мышечных дисфункций и контрактур, инактивация внесуставных источников боли. Наряду с медикаментозным и оперативным лечением, особого внимания заслуживают способы, основанные на использовании лечебных физических факторов (ЛФФ), а разнообразие клинических проявлений заболевания предусматривает необходимость выработки для каждого больного индивидуального плана лечения. При этом мы не встретили в литературе описания четко обозначенного комплекса лечебных мероприятий для каждой стадии патологического процесса и связанных с ней клинических особенностей течения заболевания.

**Цель исследования** – разработка дифференцированного патогенетического подхода к выбору средств реабилитации больных с посттравматическим остеоартрозом коленного и голеностопного суставов в зависимости от стадии и клинических особенностей течения заболевания.

## Материал и методы

Объектами исследования явились 417 пациентов в возрасте от 23 до 44 лет с ПТОА КС и ГСС I–III стадий по классификации Kellgren – Lawrence (1957), которые были разделены на две группы: основную и сравнения, сопоставимых по тяжести суставного процесса. Из 215 больных основной группы у 109 (50,7%) процесс был локализован в коленном суставе, у 106 (49,3%) – в голеностопном. В группе сравнения (202 человека) локализация ПТОА отмечена в коленном суставе у 113 (55,9%) человек, в голеностопном – у 89 (44,1%). Первая стадия суставного процесса у пациентов с ПТОА КС диагностирована у 38 (33,6%) больных в группе сравнения и у 39 (35,8%) – в основной, вторая – у 42 (37,2%) и 35 (32,1%), третья – у 33 (29,2%) и 35 (32,1%) человек соответственно. В группе сравнения среди пациентов с ПТОА ГСС первая стадия процесса зафиксирована у

40 (44,9%) человек и у 43 (40,6%) в основной группе, вторая стадия – у 23 (25,8%) и у 33 (31,1%), третья – у 28 (31,5%) и 30 (28,3%) соответственно.

Основными клиническими проявлениями у пациентов были боль и нарушение функции суставов. Интенсивность болевого синдрома оценивали при помощи визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), выраженность функциональных нарушений определяли по суммарному показателю индекса остеоартрита WOMAC до и после реабилитации. Рентгенологические и ультразвуковые исследования не позволили выявить этиопатогенез артралгий и функциональных нарушений. С этой целью были проведены дополнительные исследования для дифференцировки клинических синдромов и обоснования патогенетической направленности реабилитационных мероприятий в соответствии с современными представлениями о патогенезе ПТОА, который мы представили в виде каскада последовательно и/или параллельно развивающихся патологических процессов, ведущих к развитию травматического синовита, формированию первичных структурных изменений и вторичных функциональных нарушений в опорном органе. Разработанная схема патогенеза заболевания позволила выделить основные клинические синдромы ПТОА: боль, синовит, повышенное внутрисуставное трение, медуллярная гипертензия, контрактура, энтезопатия, мышечная дисфункция. Для их объективной верификации дополнительно использован комплекс специальных методов диагностики, в который были включены:

1) артросонография (АСГ) на УЗ-сканере «Sono Ace Medison 8000» (Ю. Корея) линейными датчиками 7,5 и 10 МГц для оценки объема выпота в суставе с измерением площади (в мм<sup>2</sup>): в супрапателлярной сумки КС (СПС), в ГСС – переднего суставного пространства (ПСП); посредством АСГ определяли также толщину синовиальной оболочки и суставного гиалинового хряща;

2) дерматотермометрия (ДТМ) при помощи контактного дермотермометра ТПЭМ-1 (СССР) для оценки нарушений местной микроциркуляции и метаболизма тканей с вычислением температурного градиента  $\Delta T$  в симметричных точках поврежденного и интактного суставов;

3) ультразвуковая доплерография (УЗДГ) с помощью линейного датчика 7,5 МГц УЗ-системы «ACUSON 128X10» (США) с определением объемных скоростей кровотока в подколенной и задней большеберцовой артерии (Vvol. art.) и вене (Vvol. ven);

4) РВГ на программно-аппаратном комплексе «Рео-Спектр» (Россия) с определением реографического индекса (РИ), дикротического

индекса (ДКИ), индекса венозного оттока (ИВО), реографического показателя (РП), наличия или отсутствия венозной волны (ВВ) с акцентом на нарушения венозного оттока в соответствии с рекомендациями [13] с целью верификации повышенного внутрисуставного давления;

5) артрофонография (АФГ) при помощи устройства для записи суставных звуков [12] для оценки состояния вязко-эластичной защиты сустава с определением величины внутрисуставного трения и нарушений скольжения сочленяющихся суставных поверхностей;

6) гониометрия (ГМ) для оценки объемов движений в суставе по методу нейтрально-нулевого положения;

7) иммунологические исследования крови для определения уровня цитокинов интерлейкина-4 (ИЛ-4) и интерлейкина-10 (ИЛ-10), рекомбинантного гамма-интерферона (INF- $\gamma$ ) человека твердофазным иммуноферментным методом с применением пероксидазы хрена и набора реагентов ProCon (ООО «Протеиновый контур», С.-Петербург); уровень лактоферрина (ЛФ) и рецепторного антагониста ИЛ-1 (ИЛ-1-AR) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом при помощи набора реагентов «Вектор-Бест» (Новосибирск).

8) синовиоцитогамма (СЦГ) с изучением качественного и количественного состава клеток тканевого происхождения (синовиоциты) и клеток крови (лимфоцитов и нейтрофилов) в мазках синовиальной жидкости, окрашенных по Романовскому – Гимзе для оценки воспалительных и деструктивных изменений в суставе.

На основании полученных данных разработан диагностический алгоритм, позволяющий объективно верифицировать этиопатогенез структурных изменений и функциональных нарушений в опорном органе (рис. 1).

В соответствии с разработанным алгоритмом у 215 пациентов основной группы были выделены различные клинические синдромы (табл. 1). Данные, приведенные в таблице, показывают специфику клинических проявлений ПТОА КС и ГСС в зависимости от локализации и стадии суставного процесса.

Таким образом, разработанный диагностический алгоритм позволил верифицировать различные сочетания синдромов, выявить особенности клинического течения заболевания, обосновать необходимость дифференцированного применения средств реабилитации.

Большим группам сравнения реабилитация проведена с учетом активности воспалительного процесса, общего и биохимического анализов крови, вне зависимости от стадии суставного процесса и клинических особенностей течения заболевания. Она включала радонотерапию, пелоидотерапию, аппаратную физиотерапию и ЛФК.

Реабилитация пациентов группы сравнения проведена дифференцированно в зависимости от локализации процесса, характера выявленных структурных изменений и функциональных нарушений. При составлении лечебных комплексов учитывали известные механизмы действия каждого из ЛФФ, а также их способность взаимно усиливать формирующиеся позитивные эффекты.

Таблица 1

Частота выявляемости различных клинических синдромов в основной группе больных с ПТОА КС и ГСС

Клинический синдром	Локализация процесса					
	Коленный сустав (n=109)			Голенистопадный сустав (n=106)		
	Стадия процесса			Стадия процесса		
	I (n=39)	II (n=35)	III (n=35)	I (n=43)	II (n=33)	III (n=30)
Боль	39 (100%)	35 (100%)	35 (100%)	43 (100%)	33 (100%)	30 (100%)
Синовиальное воспаление	4 (10,3%)	15 (42,8%)	8 (22,9%)	20 (45,5%)	9 (27,2%)	3 (10%)
Медуллярная гипертензия (МГТ)	23 (58,9%)	32 (91,4%)	29 (82,9%)	8 (18,6%)	22 (66,1%)	30 (100%)
Повышенное внутрисуставное трение (ПВСТ)	8 (20,5%)	27 (77,1%)	35 (100%)	5 (11,6%)	24 (72,7%)	30 (100%)
Энтезопатия (ЭП)	0	8 (22,9%)	19 (54,3%)	0	4 (12,1%)	23 (76,7%)
Контрактура (КТР)	0	0	35 (100%)	0	18 (54,5%)	30 (100%)
Мышечная дисфункция (МДФ)	0	11 (31,4%)	35 (100%)	0	8 (24,2%)	30 (100%)

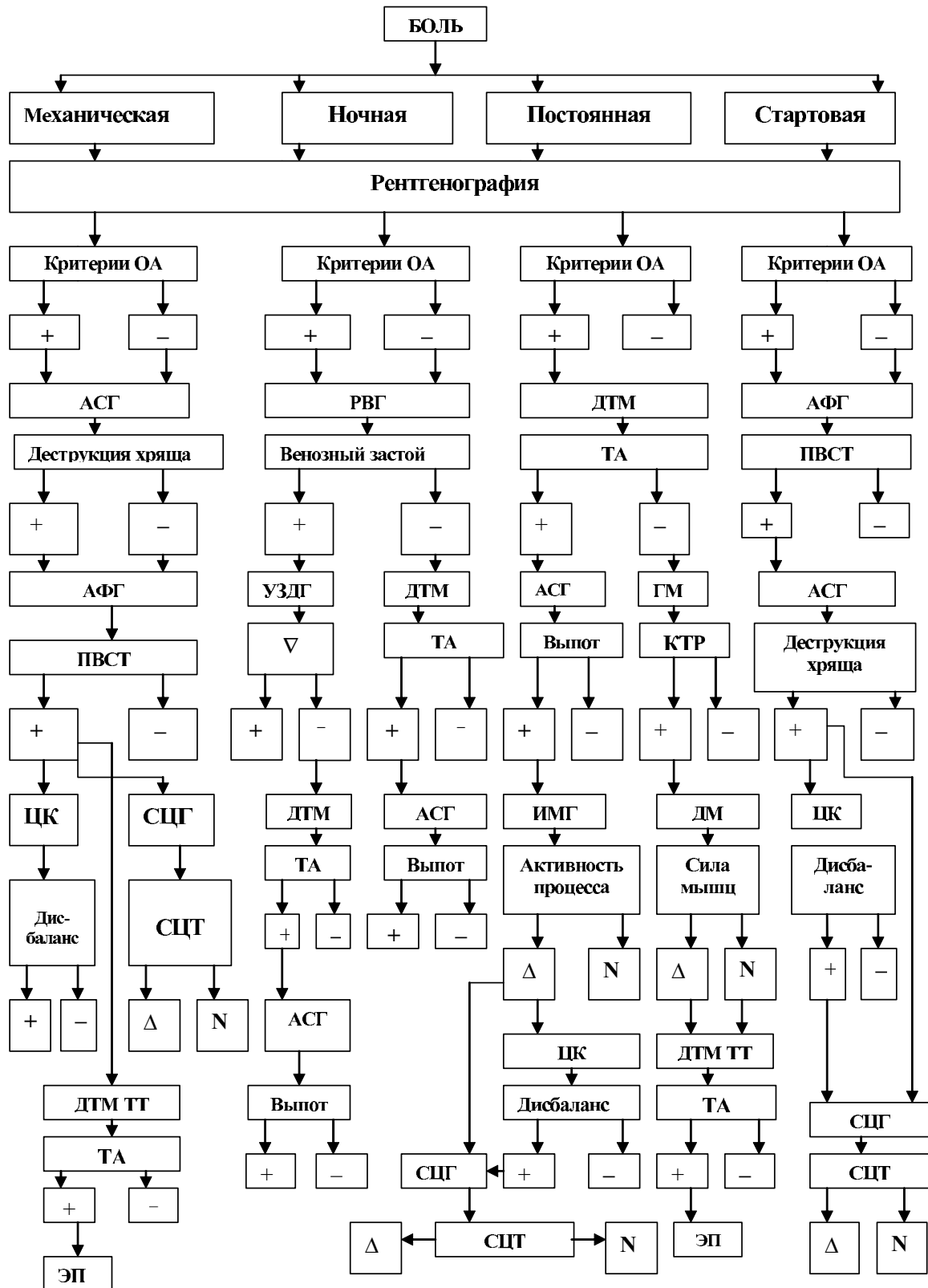


Рис. 1. Диагностический алгоритм для больных ПТОА КС и ГСС

Обозначения: «+» – критерии есть; «-» – критериев нет; Δ – повышенное значение; ∇ – пониженное значение; «N» – нормальное значение; АСГ – артросонография; РВГ – реовазография; ДТМ – дерматотермометрия; ТА – термоасимметрия; АФГ – артрфонография; ПВСТ – повышенное внутрисуставное трение; УЗДГ – ультразвуковая доплерография; ГМ – гониометрия; ВО – венозный отток; КТР – контрактура; ЦК – цитокины; СЦГ – синовиоцитограмма; ИМГ – иммунограмма; ДМ – динамометрия; СЦТ – синовиоциты; ДТМ ТТ – дерматотермометрия триггерных точек; ЭП – энтезопатия

У пациентов с ПТОА КС I стадии радонотерапию (РТ) в виде общих минеральных азотно-кремнистых ванн (Срадона – 0,19 кБк/л,  $t = 36^{\circ}\text{C}$ , экв. доза за процедуру 20 мкЗв с экспозицией 15 мин) проводили в течение двух дней с перерывом на третий, на курс планировали 14 процедур. Целесообразность использования РТ обусловлена её гипоальгезивным, противовоспалительным и гипокоагуляционным действием, а также вазоактивными эффектами в виде снижения тонуса артерий, повышения тонуса вен, улучшении венозного оттока и капиллярного кровообращения. Кроме того, РТ у больных с ПТОА оказывает цитопротективное и иммуномодулирующее влияние [3]. Для потенцирования альгезирующего и противовоспалительного эффектов РТ применяли накожную альфа-терапию радоновым аппликатором (РА) с дочерними продуктами радона (ДПР) с удельной активностью 37 Бк/см<sup>2</sup>, на курс 20 ежедневных процедур с экспозицией 120 минут [11]. Включение интерференцтерапии (ИФТ) объясняли её гипоальгезивным действием и способностью усиливать венозный отток. ИФТ проводили от аппарата «Interdyn» током постоянной частоты 100 Гц в течение 3 минут, затем током ритмической частоты в диапазоне 25–100 Гц, сила тока до выраженной вибрации, 10 минут ежедневно, на курс 10 процедур. Лечебный комплекс был дополнен прерывистой пневмокомпрессией (ППК), обеспечивающей улучшение работы клапанного аппарата вен и увеличение лимфенозного оттока. ППК проводили на аппарате «Лимфа-Э» в прямом режиме, давление в манжетах составляло 80–100 мм рт. ст., на курс 10 сеансов продолжительностью 40 минут. Препарат «Алфлутоп» (Биотехнос, Румыния) назначали исходя из его возможностей в сочетании с некоторыми ЛФФ в короткие сроки (3 нед.) позитивно влиять на репаративный хондрогенез (положительное решение о выдаче патента на изобретение по заявке № 2007122013/14 (023972) от 2.06.2008). Курс лечения состоял из 5 внутрисуставных инъекций по 2 мл с интервалом 3 дня. ЛФК у этой группы больных была направлена на улучшение работы мышечно-венозной помпы голени и бедра, упражнения носили статическую направленность и проводились по 15 минут 4 раза в день.

В реабилитационный комплекс пациентов с ПТОА КС II стадии включены средства реабилитации, оказывающие патогенетическое воздействие на болевой синдром, МГТ, ПВСТ. Основой комплекса явилась бальнеорадонокинезиотерапия (БРКТ) в виде тренировок на специальном велотренажере в бассейне с азотно-кремнистой радоносодержащей водой (Срадона 0,19 кБк/л,

температура –  $36^{\circ}\text{C}$ , время – 15 минут, темп 40–50 в 1 мин, на курс 14–16 ежедневных процедур). Положительное влияние велотренировок обусловлено периодическими сдавливаниями подошвенной венозной сети, улучшением работы мышечно-венозной помпы голени и бедра, что в итоге способствовало увеличению венозного возврата из нижних конечностей. Кроме того, физиологические движения в поврежденном суставе являются важным условием для органотипического хондрогенеза, активизация которого способствует улучшению синовиального гомеостаза сустава. Позитивные эффекты низкочастотного переменного магнитного поля (НЧ ПеМП) и пассивных мышечных сокращений, вызванных миостимуляцией скелетных мышц, на кровоток в артериях и венах конечностей позволили нам включить эти ЛФФ в реабилитацию больных с ПТОА КС второй стадии. НЧ ПеМП проводили от аппарата «АМТ-750 Полюс-2» с частотой 50 Гц, магнитной индукцией 30–35 мТл, на курс 15 ежедневных процедур. Для миостимуляции парарткулярных мышц (МСПМ) назначали амплипульс-терапию от аппарата «Амплипульс-5», РР II, П-П 4–6 с, ЧМ 30–50 Гц, ГМ 75–100%, на курс 10 процедур продолжительностью 30 минут, проводимых через день. Гипоальгезивное влияние РТ потенцировали проведением местной накожной альфа-терапии радоновым аппликатором (РА) с дочерними продуктами радона (ДПР) ежедневно, №20. Дополнительно на пораженный сустав назначали аппликации иловой сульфидной грязи температурой  $10\text{--}12^{\circ}\text{C}$  в количестве 10 процедур, проводимых через день с индивидуальной экспозицией (до возникновения холодовой гипестезии), в среднем 15–20 минут. Позитивное влияние «холодной» пелоидотерапии (ХПТ) у пациентов с синдромами МГТ и ПВСТ реализуется через трофостимулирующие эффекты лечебной грязи, а холодное воздействие способствует повышению вязкости СЖ и улучшению венозного оттока.

В комплекс реабилитации больных с ПТОА КС III стадии, наряду с БРКТ, ХПТ, МСПМ, дополнительно включали транскраниальную электроаналгезию (ТКЭА) для уменьшения интенсивности артралгий, снижения гипертонуса параарткулярных мышц и активизации механизмов центральной трофостимуляции. ТКЭА аппаратом «ЛЭНАР» проводили через день, чередуя с БРКТ, в режиме постоянной скважности с частотой 1000 имп · с<sup>-1</sup>, длительность процедуры – 30 минут. Для релаксации контрагированных мышц и улучшения регионарного кровотока на пораженную конечность и поясничный отдел позвоночника назначали подводный душ-массаж

(ПДМ), давление 1,5 атм через день, продолжительностью 20 минут, по 10 процедур на курс. Для лубрикации сустава, снижения внутрисуставного трения применяли эндопротез синовиальной жидкости «Синокрот» (ГмбХ, Австрия), который вводили внутрисуставно в количестве 2 мл трехкратно с интервалом 7 дней. Инактивацию внесуставных источников боли проводили путем введения в триггерные точки 1 мл дипроспана, 1 мл алфлутопа, 2 мл 2% раствора лидокаина №1–2 до достижения адекватного клинического эффекта. Основой ЛФК в этой группе больных были симметричные статико-динамические тренировки мышц-агонистов и мышц-антагонистов с интенсивностью, превышающей порог болевой чувствительности.

Больным с ПТОА ГСС I стадии, ведущими клиническими синдромами у которых были боль и синовит, назначали РТ, РА, НЧ ПемП, ХПТ по схемам, использованным у больных с ПТОА КС.

Больным с ПТОА ГСС II стадии, у которых наряду с болью преобладали синдромы МГТ, ПВСТ и контрактура, проводили БРКТ, РА, СМТ, ЛФК, ХПТ, ППК аналогично технологиям, примененным в группах больных с ПТОА КС. Учитывая ранее формирование контрактур при II стадии ПТОА ГСС, выполняли гидравлическую дистензию поврежденного сустава путем введения в его полость 2 мл алфлутопа, 64 Ед лидазы и 15% раствора поливинилпирролидона в нарастающих объемах. Процедуры проводили 2 раза в неделю, на курс № 5–6. При этом количество вводимого 15% раствора ПВП рассчитывали в соответствии с индивидуально-исходным объемом полости сустава, и каждую последующую процедуру его количество увеличивали на 5 мл.

У больных с ПТОА ГСС III стадии реабилитацию проводили с использованием комплекса ЛФФ, включавшего БРКТ, РА, ХПТ, СМТ, НЧПемП. Кроме того, для улучшения вязкоэластической защиты внутрисуставно вводили «Синокрот» в объеме 2 мл трехкратно, с интервалом в 7 дней. Для инактивации внесуставных источников боли проводили УФФ с мазью «Хондроксид» (РН, лабильно, 0,4–0,6 Вт/см<sup>2</sup>). ЛФК в этой группе больных, которую назначали с целью увеличения объема движений в суставе и улучшения работы мышечно-венозной помпы, проводилась со статико-динамическими нагрузками, превышающими порог болевой чувствительности.

Таким образом, были сформированы индивидуальные комплексные программы патогенетической реабилитации в зависимости от локализации и стадии суставного процесса и соответствующим им клиническим синдромам.

Эффективность реабилитации больных оценивали при помощи специальных методов, использованных для синдромной диагностики. Полученные данные подвергали статистической обработке при помощи программы SPSS 13.0 для Windows. Вычисляли средние значения  $\bar{X}$  и доверительный интервал  $m$ . При проверке совпадений распределения исследуемых показателей с нормальными данными в группах пользовались критерием согласия Колмогорова – Смирнова. Для проверки достоверности различий между исследуемыми группами, в которых данные распределялись по нормальному закону, пользовались  $t$ -критерием Стьюдента. Если закон распределения исследуемых числовых показателей отличался от нормального, достоверность различий проверяли при помощи  $U$ -критерия Уилкоксона – Манна – Уитни. Для всех показателей нулевая гипотеза на уровне значимости 0,05 была отвергнута.

## Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ результатов лечения показал преимущества дифференцированного патогенетического подхода к выбору средств реабилитации в основной группе больных с ПТОА КС. У них зафиксировано снижение интенсивности болевого синдрома и выраженности функциональных нарушений в суставах (суммарный показатель WOMAC у больных при ПТОА КС II стадии уменьшился до  $835 \pm 19$  мм ( $p < 0,01$ ), при III стадии – до  $1167 \pm 26$  мм ( $p < 0,05$ ), увеличилось разгибание с  $5,4 \pm 0,3^\circ$  до  $0^\circ$  ( $p < 0,01$ ) и с  $7,4 \pm 0,5^\circ$  до  $1,4 \pm 0,3^\circ$  ( $p < 0,01$ ) при II и III стадиях соответственно. Заметнее, чем у больных группы сравнения, был регресс воспалительных экссудативных и пролиферативных изменений в КС с уменьшением температурного градиента  $\Delta T$  до  $0,48 \pm 0,09^\circ\text{C}$  ( $p < 0,05$ ) у больных I стадии и до  $0,61 \pm 0,11^\circ\text{C}$  ( $p < 0,05$ ) – при II стадии. По результатам АСГ выявлено уменьшение количества выпота в полости суставов и толщины СО: Scпс. у больных с I стадией ПТОА составила  $56,4 \pm 2,6$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), толщина СО –  $0,6 \pm 0,03$  мм ( $p < 0,01$ ); при II стадии –  $68,4 \pm 4,5$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), толщина СО –  $1,1 \pm 0,11$  мм ( $p < 0,01$ ), у больных с III стадией пролиферативные изменения были недостоверны, отмечено лишь уменьшение Scпс. у больных основной группы до  $31,7 \pm 1,6$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Снижение активности воспалительного процесса в полости КС у больных основной группы подтверждается результатами цитологических исследований СЖ: у пациентов с II стадией количество клеток крови (ЛФ и НЛ) уменьшилось до  $52,6 \pm 2,8$  ( $p < 0,05$ ), с III – до  $48,3 \pm 2,5$  ( $p < 0,05$ ). По результатам иммунологических тестов, в основной

группе зафиксировано повышение уровня провоспалительных цитокинов: уровень ИЛ-1-RA у больных с II стадией возрос до  $530 \pm 7$  пг/мл ( $p < 0,01$ ), с III – до  $488 \pm 14$  пг/мл ( $p < 0,05$ ), концентрация ЛФ повысилась до  $489 \pm 13$  нг/мл ( $p < 0,05$ ),  $481 \pm 17$  нг/мл ( $p < 0,05$ ) и  $469 \pm 18$  нг/мл ( $p < 0,01$ ), ИЛ-4 – до  $33,2 \pm 0,6$  пг/мл ( $p < 0,01$ ),  $33,7 \pm 0,5$  пг/мл ( $p < 0,01$ ) и до  $33,6 \pm 0,51$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) у больных с I, II и III стадиями соответственно. Увеличилось содержание в сыворотке крови INF- $\gamma$  (при I стадии до  $33,4 \pm 0,5$  пг/мл ( $p < 0,05$ ), при II – до  $33 \pm 0,6$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) и до  $33,6 \pm 0,6$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) при III стадии ПТОА КС) и ИЛ-10 (до  $317 \pm 7$  пг/мл ( $p < 0,05$ ),  $324 \pm 11$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) и  $320 \pm 9$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) по стадиям ПТОА соответственно).

Снижение активности деструктивного процесса в суставе у больных основной группы подтверждалось уменьшением количества тканевых клеточных элементов – синовиоцитов (СЦ): у пациентов с I стадией заболевания – до  $5,2 \pm 0,2\%$  ( $p < 0,05$ ), с II – до  $5,5 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ), и проявилось в виде структурно-модифицирующего эффекта: толщина гиалинового хряща при I стадии возросла до  $2,95 \pm 0,04$  мм ( $p < 0,05$ ) и до  $2,45 \pm 0,05$  мм ( $p < 0,05$ ) – во время II стадии.

У пациентов основной группы отмечены позитивные изменения показателей регионарной гемодинамики. РП, характеризующий гидрофильность тканей, увеличился при II стадии до  $0,08 \pm 0,005\%$  ( $p < 0,01$ ), при III – до  $0,074 \pm 0,004\%$  ( $p < 0,05$ ). Доля больных с наличием ВВ, характеризующей повышенный тонус вен, снизилась до  $0,21 \pm 0,03\%$  ( $p < 0,01$ ),  $0,1 \pm 0,07\%$  ( $p < 0,01$ ) и до  $0,2 \pm 0,06\%$  ( $p < 0,01$ ) у больных с I, II и III стадиями соответственно. Увеличился объемный кровоток в подколенной вене до  $119 \pm 4$  мл/мин ( $p < 0,05$ ) у пациентов с II стадией заболевания, до  $94 \pm 3$  мл/мин ( $p < 0,05$ ) – у пациентов с III стадией с одновременным повышением объемного кровотока в подколенной артерии до  $376 \pm 10$  мл/мин ( $p < 0,05$ ) и до  $339 \pm 8$  мл/мин ( $p < 0,05$ ). По данным АФГ, у всех пациентов основной группы отмечено улучшение синовиального гомеостаза в виде снижения ИПМС до  $22,4 \pm 1,1\%$  ( $p < 0,05$ ) у больных с I стадией, до  $29,3 \pm 2,2\%$  ( $p < 0,05$ ) – со II и до  $39,9 \pm 1,7\%$  ( $p < 0,05$ ) – при III стадии.

Анализ результатов лечения больных ПТОА ГСС также показал преимущества разработанного подхода к реабилитации этой категории больных. У больных с II и III стадиями отмечено уменьшение значений суммарного показателя WOMAC до  $794 \pm 16$  мм ( $p < 0,05$ ) и до  $1187 \pm 21$  мм ( $p < 0,05$ ) соответственно, увеличение объема движений в суставе: сгибания до  $24,9 \pm 1,16^\circ$  ( $p < 0,05$ ) и до  $11 \pm 0,98^\circ$  ( $p < 0,01$ ), разгибания до  $31,5 \pm 0,79^\circ$  ( $p < 0,01$ ) и до  $24,3 \pm 1,02^\circ$  ( $p < 0,05$ ). Тем-

пературный градиент  $\Delta T$  оказался в пределах  $0,39 \pm 0,06^\circ C$  ( $p < 0,05$ ) при ПТОА I стадии у больных основной группы. В этой же группе выявлено уменьшение количества выпота в полости суставов и толщины СО: Спсп. у больных с I стадией ПТОА ГСС составила  $20,2 \pm 2,2$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ), толщина СО –  $1,17 \pm 0,11$  мм ( $p < 0,05$ ); у больных с II стадией –  $31 \pm 2,6$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), с III стадией –  $10 \pm 1,79$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Регресс воспалительных процессов в полости ГСС у больных основной группы подтвержден результатами цитологических исследований СЖ: при I стадии относительное количество ЛФ и НЛ уменьшилось до  $49,8 \pm 2,2\%$  ( $p < 0,01$ ), при II – до  $48,2 \pm 3,2$  ( $p < 0,01$ ), при III – до  $45,9 \pm 2,5$  ( $p < 0,05$ ).

Иммунологические исследования показали, что в основной группе у больных с I стадией уровень ИЛ-1-RA возрос до  $504 \pm 12$  пг/мл ( $p < 0,01$ ), со II – до  $508 \pm 12$  пг/мл ( $p < 0,05$ ), с III – до  $512 \pm 11$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). У всех пациентов увеличилась концентрация ЛФ:  $467 \pm 17$  нг/мл ( $p < 0,01$ ),  $443 \pm 22$  нг/мл ( $p < 0,05$ ) и  $450 \pm 18$  нг/мл ( $p < 0,01$ ), повысился уровень ИЛ-4 до  $33,4 \pm 0,5$  пг/мл ( $p < 0,01$ ),  $32,5 \pm 0,8$  пг/мл ( $p < 0,01$ ) и до  $31,8 \pm 0,77$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) у больных с I, II и III стадиями соответственно. Выявлено увеличение содержания в сыворотке крови INF- $\gamma$ : у пациентов с I стадией до  $33 \pm 0,8$  пг/мл ( $p < 0,01$ ), со II – до  $33,6 \pm 1,1$  пг/мл ( $p < 0,01$ ) и с III стадией ПТОА КС – до  $31,6 \pm 0,7$  пг/мл ( $p < 0,01$ ). Аналогично возросла концентрация ИЛ-10: до  $315 \pm 9$  пг/мл ( $p < 0,05$ ),  $302 \pm 10$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) и  $305 \pm 9$  пг/мл ( $p < 0,05$ ).

Регресс активности деструктивного процесса в суставе у больных основной группы подтверждался уменьшением относительного количества синовиоцитов (СЦ): при I стадии – до  $6,12 \pm 0,25\%$  ( $p < 0,01$ ), при II – до  $6,9 \pm 0,26\%$  ( $p < 0,01$ ), при III – до  $8,07 \pm 0,27\%$  ( $p < 0,05$ ), а также увеличением толщины гиалинового хряща у больных с I стадией до  $2,69 \pm 0,12$  мм ( $p < 0,05$ ) и до  $1,61 \pm 0,05$  мм ( $p < 0,05$ ) у больных со II стадией.

Кроме того, в основной группе отмечено улучшение венозного оттока. РП у пациентов со II стадией увеличился до  $0,075 \pm 0,004\%$  ( $p < 0,01$ ), с III – до  $0,079 \pm 0,004\%$  ( $p < 0,05$ ). Доля больных с наличием ВВ снизилась до  $0,07 \pm 0,01\%$  ( $p < 0,05$ ),  $0,12 \pm 0,02\%$  ( $p < 0,05$ ) и до  $0,23 \pm 0,07\%$  ( $p < 0,05$ ) при I, II и III стадиях соответственно. Увеличился объемный кровоток в задней большеберцовой вене до  $108 \pm 4$  мл/мин ( $p < 0,05$ ) при I стадии, до  $107 \pm 3$  мл/мин ( $p < 0,05$ ) – при II, до  $106 \pm 3$  мл/мин ( $p < 0,05$ ) – при III стадии ПТОА ГСС с возрастанием объемного кровотока в задней большеберцовой артерии до  $221 \pm 8$  мл/мин ( $p < 0,05$ ) и до  $212 \pm 6$  мл/мин ( $p < 0,05$ ). По данным АФГ, у всех пациентов основной группы

отмечено улучшение синовиального гомеостаза в виде снижения ИПМС до  $23,9 \pm 1,7\%$  ( $p < 0,05$ ) у больных с I стадией, до  $35,6 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,05$ ) – со II и до  $42,7 \pm 1,3\%$  ( $p < 0,05$ ) – с III стадией.

## Выводы

1. Клиническая симптоматика посттравматического остеоартроза коленного и голеностопного суставов в зависимости от стадии суставного процесса характеризуются разнообразием синдромов, в основе которых лежат специфические патогенетические механизмы.

2. Разработанный диагностический алгоритм позволяет верифицировать этиопатогенез структурных изменений и функциональных нарушений в опорном органе с интеграцией в клинические синдромы, выявить их особенности в зависимости от локализации и стадии суставного процесса.

3. Синдромная диагностика и применение дифференцированного патогенетического подхода к выбору средств реабилитации больных с посттравматическим остеоартрозом коленного и голеностопного суставов позволяет реализовать основные задачи восстановительного лечения этой категории больных наиболее полно.

## Литература

- Архипов, С.В. Современные аспекты лечения посттравматического деформирующего артроза голеностопного сустава / С.В. Архипов, А.В. Лычагин // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2000. – № 4. – С. 64.
- Ахтямов, И.Ф. Отдаленные результаты реабилитации больных после оперативного лечения внутрисуставных переломов области коленного сустава / И.Ф. Ахтямов // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2002. – № 2. – С. 42.
- Влияние лечения радоном на изменения морфологии синовиоцитов больных остеоартритами / Н.Н. Ильинских, Е.Ю. Ударцев, Е.Н. Ильинских, И.Н. Ильинских // Межвузовский сборник трудов. – Томск, 2007. – Т. 4, № 4. – С. 38–39.
- Григорьева, В.Д. Медицинская реабилитация больных остеоартрозом / В.Д. Григорьева, Г.О. Шавианидзе // Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2007. – № 6. – С. 46.
- Корнилов, Н.Н. Современные взгляды на этиопатогенез, принципы диагностики и консервативную терапию дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава / Н.Н. Корнилов, К.А. Новоселов, Н.В. Корнилов // Травматология и ортопедия России. – 2002. – № 2. – С. 47.
- Лаврищева, Г.И. Итоги разработки теоретических вопросов репаративной регенерации опорных органов / Г.И. Лаврищева // Вестн. травматологии и ортопедии. – 1996. – № 3. – С. 58.
- Мелашенко, С.А. Лечение внутрисуставных переломов коленного сустава / С.А. Мелашенко // Вестник РГМУ. – 2003. – № 2. – С. 58.
- Насонов, Е.Л. Болевой синдром при патологии опорно-двигательного аппарата / Е.Л. Насонов // Врач. – 2002. – № 4. – С. 15.
- Остеоартроз: современное состояние проблемы / С.П. Миронов [и др.] // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2001. – № 2. – С. 96.
- Павлова, В.Н. Синовиальная среда суставов / В.Н. Павлова. – М.: Медицина, 1980. – 296 с.
- Пат. 2330692 РФ, МПК<sup>31</sup> А61М36/00. Способ лечения заболеваний суставов с экссудативным компонентом воспаления / Ударцев Е.Ю., Распопова Е.А.; заявитель и патентообладатель Ударцев Е.Ю. – № 2006115034/14, заявл. 02.05.06; опубл. 10.08.08, Бюл. № 22.
- Пат. 60854 РФ, МПК<sup>13</sup> А61В 5/00. Устройство для записи суставных звуков / Распопова Е.А., Чанцев А.В., Джухаев Д.А., Рахмилевич А.Б., Паршин А.В.; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО АГМУ Росздрава. – № 2006128090/22, заявл. 02.08.2006; опубл. 10.02.2007, Бюл. № 4.
- Ронкин, М.А. Реовазография в клинической практике / М.А. Ронкин, Л.Б. Иванов. – М.: МБН, 1997. – 403 с.
- Цурко, В.В. Остеоартроз: клинические формы и особенности течения суставного синдрома / В.В. Цурко // Врач. – 2002. – № 9. – С. 16.
- Черныш, В.Ю. Структура осложнений и патогенетические аспекты их предупреждения при различных методах лечения внутрисуставных переломов костей, образующих коленный и голеностопный суставы / В.Ю. Черныш // Травма. – 2001. – Т. 2, № 2. – С. 155–159.
- Brinacon, D. Les traitements physiques de la gonarthrose / D. Brinacon, B.G. Duvernay, R. Forestier // Rev. Rhum. – 2000. – Vol. 67. – P. 186–188.
- Jones, A. Osteoarthritis. / A. Jones, M. Doherty // Ed. M.L. Snaith / BMJ Books. – 1999. – P. 28–31.
- Kuettner, K. Osteoarthritis disorders / K. Kuettner, V.M. Golberg // Am. Acad. Orthop. Surg. – 1995. – Vol. XXI–XXV.

### Контактная информация:

Ударцев Евгений Юрьевич – к.м.н. заведующий отделением восстановительного лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата  
e-mail: orthoped\_2@yandex.ru

## DIFFERENTIATED PATHOGENETIC APPROACH TO THE SELECTION OF REHABILITATION FACILITIES FOR THE PATIENTS WITH THE POSTTRAUMATIC KNEE AND ANKLE OSTEOARTHRISIS

Ye.Yu. Udartsev, A.V. Chantsev, Ye.A. Raspopova