

ООО "Техника"

Р.11 - ТЕ 2011
04.1



В.А. Буйлин

Низкоинтенсивная лазерная терапия заболеваний суставов

Информационно-методический сборник



АСПЕКТ ПРЕСС

Москва
1995

ББК 57 + 34.9
Б 90

Буйлин В.А.

Б90 Низкоинтенсивная лазерная терапия заболеваний суставов: Информационно-методический сборник. — М.: Аспект Пресс, 1995. — 31 с. — ISBN 5-7567-0019-6

Серия тематических информационно-методических сборников является логическим продолжением книги В.И. Козлова и В.А. Буйлина «Лазеротерапия с применением АЛТ "Мустанг"» (1994).

В сборниках этой серии приводятся обзор литературы по комплексной терапии различных заболеваний с применением низкоинтенсивного лазерного излучения, собственные исследования авторов и результаты клинического опыта. Объем и характер изложения материала максимально приближены к запросам и возможностям практических врачей, позволяют применять лазерное излучение в медицине.

Технические возможности аппарата лазерной терапии (АЛТ) серии «Мустанг» позволяют органично использовать опыт отечественных и зарубежных лазеротерапевтов, применяющих различные лазерные методики, и привнести новое в лазерную терапию — хронобиологический подход (модель АЛТ «Мустанг-био»).

Сборники написаны по заказу и при спонсорской поддержке ТОО «Техника».

Б 410400000-022
06И(03)-95

ББК 57 + 34.9

ISBN 5-7567-0019-6

© Буйлин В.А., 1995

ВВЕДЕНИЕ

Эффективное лечение и реабилитация больных, страдающих различными заболеваниями суставов воспалительного и дегенеративно-дистрофического происхождения, остаются важными медицинской, социальной и экономической проблемами. Особое место занимает остеоартроз — одно из распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Многие вопросы патогенеза и лечения остеоартроза требуют дальнейшего изучения и решения.

По данным Института ревматологии РАМН, 6,43% населения страдает этим хроническим, неуклонно прогрессирующим заболеванием. В последние годы наблюдается рост заболеваемости остеоартрозом среди лиц трудоспособного возраста. Особое медико-социальное значение имеет успешное лечение больных с преимущественным поражением суставов ног, поскольку большинство случаев потери трудоспособности и возможности к самообслуживанию связаны с этой локализацией патологического процесса при остеоартрозе. Медикаментозное лечение остеоартроза не дает существенного результата. Понятна необходимость поиска новых методов физического лечения и реабилитации больных остеоартрозом.

В нашей стране и за рубежом довольно широко применяются различные методы физической терапии: криотерапия, постоянное и переменное магнитное поле, ультразвук, электрический ток, электромагнитные колебания с различной длиной волны, а также их сочетания. В последние два десятилетия в лечении заболеваний суставов на первое место уверенно выходит лазерное излучение и как часть терапевтических комплексов, и как самостоятельный лечебный фактор. Это обусловлено широким спектром биологических и физиологических эффектов и реакций, вызываемых в тканях и организме лазерным излучением.

Лазерная и магнитолазерная терапия заболеваний суставов с применением приборов нового поколения: АЛТ «Мустанг», «Мустанг-био» и «Малыш-В» — позволили значительно повысить эффективность лечения этой сложной патологии, часто сопровождающейся различными сопутствующими заболеваниями.

Сборник предназначен для врачей различных специальностей, прошедших специализацию по лазерной медицине. Поэтому сборник не содержит материала по технике безопасности при работе с лазерами, методик расчета доз лазерного воздействия и многого другого, необходимого врачу для осознанного и безопасного применения лазерного излучения в медицинской практике.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

Среди причин первичной инвалидности по заболеваниям, протекающим с нарушением функции опорно-двигательного аппарата, болезни суставов составляют 20,6% у женщин и 8,3% у мужчин. При этом только 16,5% инвалидов восстанавливают свою трудоспособность за счет медицинской реабилитации [Еременко Т.С., Поддубный Н.П., 1986].

Все заболевания суставов можно разделить (и это отражено в различных классификациях, принятых во многих странах мира) на две основные группы: воспалительные (артриты) и дегенеративные (артрозы). В Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти [ВОЗ, 1983] имеется раздел "Остеоартриты, остеоартрозы и родственные состояния", где выделены "артроз деформирующий" и "дегенеративная суставная болезнь (множественная)".

Среди артритов, вызванных инфекцией, в последние годы все большее внимание привлекают реактивные артриты, в том числе болезнь Рейтера, имеющая склонность к хроническому течению с частыми обострениями. Основным проявлением реактивных артритов является поражение суставов конечностей: моно- и олигоартрит, реже полиартрит с выраженной асимметрией суставных изменений и локализацией преимущественно в суставах ног. Болевой синдром при реактивных артритах резко ограничивает физическую активность и трудоспособность больных, поэтому уменьшение степени выраженности воспаления и боли — важнейшее направление в лечении таких больных.

Причиной возникновения реактивных артритов может быть мочеполая или кишечная инфекция [Шубин С. В., 1981; Aho, 1984], поэтому можно говорить об урогенной и энтероколитической формах заболевания. А.И. Шатихин с соавт. (1988) выявили прямую коррелятивную связь между степенью морфологических изменений тонкой и толстой кишки, степенью дисбактериоза и тяжестью течения реактивных артритов. Достаточная эффективность лечения достигалась только комплексом медикаментозных и физиотерапевтических средств, направленным на стабилизацию воспалительного синдрома в кишечнике и суставах, санацию очагов хронической инфекции (сульфасалазин, бактериальные препараты, ДМВ-терапия и др.). При артритах в сыворотке крови и в синовиальной жидкости обнаруживается ВКП

(иммунореактивный вазоактивный кишечный полипептид), который может быть одной из причин артрита.

Реактивные артриты определяются по клиническим признакам (локальная гипертермия кожи над очагом поражения, припухлость, болезненность) и изменениям лабораторных показателей (уровень α_2 -глобулинов, λ -глобулинов, серомукоида, СРБ, СОЭ).

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой одну из тяжелых форм патологии суставов, достаточно широко распространенную в любых возрастных группах. Лабораторные исследования выявляют повышенные титры стрептококкового антигена и АСЛ-О, АСГ, АСТ, лейкоцитоз, высокую проницаемость капилляров уже в самом начале болезни [Нестеров А.Г., Астапенко М.Г., 1976], повышенные титры ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, высокие уровни иммунных комплексов и СОЭ [Yunus, 1988], сниженное содержание Т-лимфоцитов, в основном за счет Т-супрессоров [Бисярина В.П. и др., 1988].

Относительное значение нарушений клеточного и гуморального иммунитета в развитии воспалительных изменений и деструкции суставов при РА изучено плохо. В сыворотке и синовиальной жидкости больных обнаруживают антитела и, в частности, ревматоидные факторы. Синовиальная оболочка, по-видимому, является основным местом синтеза ревматоидных факторов. Ревматоидные факторы, содержащие иммунные комплексы синовиальной жидкости, могут играть ведущую роль в развитии воспалительного процесса благодаря своей способности активировать комплемент. Продукты расщепления комплемента могут стимулировать поступление нейтрофилов в сустав и повышать проницаемость сосудов в этой области. Наряду с этим накапливаются доказательства участия Т-клеток в патогенезе РА. Влияние генов большого комплекса гистосовместимости на предрасположенность к РА можно считать доказательством центральной роли Т-лимфоцитов в развитии заболевания. Выраженная лимфоцитарная инфильтрация наблюдается при иммуногистологическом исследовании синовиальной оболочки, причем в состав инфильтратов входят главным образом активированные Т-клетки. Кроме того, доказана эффективность нескольких методов лечения больных РА, основное воздействие которых направлено на Т-лимфоциты. Пока нельзя с уверенностью сказать, отвечают ли Т-лимфоциты на антигенную стимуляцию в суставе или мигрируют в синовиальную жидкость вследствие развивающегося в ней активного воспалительного процесса. В любом случае Т-клетки могут способствовать развитию воспалительных изменений либо прямо (за счет цитотоксического воздействия на синовиоциты), либо за счет высвобождения лимфокинов [Gaston J. S. H. et al., 1988].

При ревматоидном воспалении имеет место активация фагоцитирующих клеток, что сопровождается генерацией активных форм кислорода: супероксидного аниона, перекиси водорода, синглетного кислорода и гидроксильного радикала [Мульдьяров П.А., 1988]. Потенциальными стимуляторами выработки активных форм кислоро-

да являются фагоцитоз (фибрина, иммунных комплексов, микрокристаллов), С5а, арахидоновая кислота, лейкотриен В4 и ряд протеаз. Свободные кислородные радикалы оказывают деструктивное действие на гиалуроновую кислоту, ДНК, другие биологические макромолекулы. Они инициируют свободнорадикальные цепные реакции в клеточных мембранах, вызывая перекисное окисление липидов (ПОЛ). В клетках и во внеклеточной среде при этом накапливаются промежуточные (гидроперекиси липидов) и конечные (малоновый альдегид) продукты ПОЛ. Свободные кислородные радикалы и продукты ПОЛ вместе с простаноидами обуславливают повышение проницаемости микроциркуляторного русла. Гидроперекиси липидов могут выступать также хемотаксическими факторами. ПОЛ стимулирует неферментативный синтез простагландинов и тем самым оказывает вторичное токсическое действие. Следовательно, не только активные формы кислорода, но и продукты ПОЛ являются действенными провоспалительными факторами и могут быть отнесены к медиаторам воспаления. В развитии ревматоидного воспаления имеют значение не только свободнорадикальные реакции, но и недостаточный естественный антиоксидантный потенциал — снижение уровней тиоловых групп, α -токоферола, аскорбата. Действующими началами современных препаратов, применяемых для лечения РА, являются супероксиддисмутаза (орготейн и аналоги), катионные каталаза и пероксидаза, перехватчики активных форм кислорода (α -токоферол, хлорохин, дибунол и др.), хелаторы ионов железа (дисферриоксамин). Ряд нестероидных противовоспалительных средств способен гасить хемилюминесценцию лейкоцитов за счет подавления генерации активных форм кислорода в лейкоцитах (ауранофин).

В сборнике "Ревматоидный артрит" Е.М. Тареев (1959) писал: "Можно считать, что и ревматоидный, и ревматический артриты являются заболеваниями полиэтиологическими, при которых особое значение имеет индивидуальная непереносимость различных факторов: холода, травмы, ядов, токсинов, инфекции. Однако в происхождении ревматоидного артрита преимущественную роль отводят неинфекционным факторам, а в происхождении ревматизма — стрептококковой инфекции".

Нельзя исключать из этиологических факторов РА и таких возбудителей, как хламидозоон, микоплазма, иерсиния, вирус краснухи; последний вместе со специфическими антителами обнаружен у трети больных ювенильным РА [Ogra et al., 1975]. Семейные заболевания РА, прослеживаемые изредка в 4 и даже в 6 поколениях [Boyle, Buchanan, 1971], иногда в сочетании с системной красной волчанкой и т.п., объясняют генетическими аномалиями. И при таких вариантах, как ревматоидный спондилит, болезнь Рейтера и т.д., чаще связываемых с определенным возбудителем, преобладают характерные генетические отклонения тканевого комплекса HLA W27, ставящие вопрос о выделении самостоятельной группы — "W27 ревматическая болезнь". Поэтому антибиотикотерапия и профилактика при РА не дают такого

эффекта, как при ревматизме, а чаще ведут к тяжелым осложнениям [Тареев Е.М., 1976].

Общепризнанный авторитет в области ревматологии-артрологии Kellgren (1949) различает 10 клинических вариантов РА: 1) ревматоидный артрит, связанный с наличием в организме очага инфекции; 2) ревматоидный артрит классический, чаще у женщин; 3) ревматоидный псориатический артрит. Дальше перечисляются РА при болезни Бехтерева, язвенном колите, болезнь Стилла, синдромы Хенча, Шегрена; артриты, связанные с волчанкой. Серонегативный ревматоидный артрит поражает (в порядке убывания по частоте) коленные, плечевые, локтевые, голеностопные, лучезапястные, тазобедренные и мелкие суставы кистей и стоп.

В зависимости от активности процесса клинические проявления РА (повышение местной температуры, выраженность припухлости суставов, объем движений, боли в суставах, степень утренней скованности) у разных больных отличаются иногда весьма существенно. Рентгенологическая картина РА изучена достаточно подробно и широко представлена в литературе.

Общепринятыми рентгенологическими признаками заболевания считаются остеопороз, сужение суставных щелей, околоуставная (краевая) и внутрисуставная деструкция костей, костный анкилоз, утолщения и деформации мягких тканей [Зевгендзе Г.А., Жарков П.Л., 1983; Косинская Н.С. и др., 1967].

Артрозы. Деформирующий артроз (остеоартроз) ДОА — дистрофическое заболевание суставов, в основе которого лежит дегенеративное поражение хряща со вторичными костными изменениями эпифизов. Костные изменения проявляются в виде краевых разрастаний (обычно в виде "усов"), склероза и кистовидных разрежений. Заболевание полиэтиологическое. Наиболее доказано значение механического фактора. Это может быть либо макро- или микротравматизация хряща с последующим развитием его дегенерации, либо нарушение статики сустава, которое приводит к увеличению нагрузки на отдельные участки суставной поверхности и к разрушению суставного хряща. Неоспоримо значение ангиотрофического фактора в развитии ДОА. Нарушение микроциркуляции, в частности венозный стаз, может быть причиной дегенеративных изменений хряща или способствовать их развитию. Считается доказанным изменение метаболизма хрящевой ткани при ДОА. Установлено, что уже при начальных дегенеративных изменениях хряща уменьшается содержание хондроитинсульфата. Концентрация оксипролина не меняется. Резко уменьшается содержание сульфополисахаридов в синовиальной жидкости, в то время как концентрация их в сыворотке крови повышается. Этот признак считается настолько характерным для ДОА, что им пользуются для дифференциальной диагностики ДОА и заболеваний суставов воспалительного генеза [Юмашев Г.С., 1983].

Некоторые авторы придают большое значение изменению структуры синовиальной жидкости и ухудшению ее "смазочной" функции.

Из других причин, способствующих развитию ДОО, следует указать на инволютивные изменения тканей, неврогенные нарушения, наследственность, очаговую хроническую инфекцию, эндокринные сдвиги, ожирение и др.

Принято различать первичный хронический остеоартроз как самостоятельное заболевание и вторичный деформирующий артроз (вторичный остеоартроз) как осложнение основного заболевания сустава, например дисплазии тазобедренного сустава, внутрисуставного перелома и т.д. ДОО в ряде случаев поражает юношей, даже детей, но наиболее типично начало заболевания после 40—50 лет. Для вторичного ДОО характерно поражение одного сустава; реже в процесс вовлекаются два сустава и более. Чаще и наиболее тяжело ДОО поражает суставы нижних конечностей, в первую очередь тазобедренные и коленные. Заболевание развивается постепенно, без острого начала. Первыми симптомами иногда являются хруст при движении, "стартовые" боли в суставе после сна, быстро проходящие во время движения. Исподволь появляются боли в суставе. Вначале быстропроходящая боль беспокоит при попытке движений после состояния покоя. Затем боль возникает и после продолжительной или усиленной нагрузки. В дальнейшем суточная динамика болей принимает типичный характер. Утром при начале движения боль усиливается. По мере того как болей "расходится", интенсивность болей уменьшается. К вечеру по мере увеличения нагрузки боль в суставе усиливается. Ночью в состоянии покоя боль постепенно стихает и возобновляется при движении.

Суставная боль вызывает рефлекторное сокращение мышц, что в свою очередь приводит к усилению давления на суставную поверхность, усугубляет дегенеративные изменения хряща и вызывает усиление болей. Создается порочный круг. Постепенно возникают типичные контрактуры в суставах. Для тазобедренного сустава, например, характерны сгибательная и приводящая контрактуры. Прогрессирует деформация сустава, объем движений в нем уменьшается.

В течении ДОО принято различать три стадии [Косинская Н.С., 1967]. Стадия I характеризуется умеренным ограничением движений в суставе. В покое и при небольшой нагрузке боль в суставе отсутствует. Она возникает обычно после продолжительной нагрузки или в начале движения, после длительного покоя. Рентгенологически определяются незначительное сужение суставной щели, небольшие костные разрастания суставной впадины и участки оссификации суставного хряща.

Во II стадии заболевания ограничение движений в суставе прогрессирует. Движение сопровождается грубым хрустом. Болевой синдром резко выражен. Боль уменьшается только после продолжительной разгрузки сустава. Контрактура в тазобедренном или коленном суставе приводит к функциональному укорочению конечности. Появляются хромота, функциональный перекос таза и сколиоз поясничного отдела позвоночника. Изменение статики усиливает нагрузку

на межпозвоночные диски и способствует их дегенерации. Рентгенологически определяются сужение суставной щели в 2—3 раза по сравнению с нормой, грубые костные разрастания по краям суставной впадины. Суставная головка деформируется. В ней появляются зоны субхондрального склероза и овальные просветления — дистрофические полости.

Стадия III характеризуется почти полной потерей подвижности в суставе. Сохраняются лишь качательные движения. При двустороннем поражении тазобедренных суставов больные передвигаются на костылях, перемещая бедра вместе с тазом, движения в тазобедренном суставе невозможны (синдром "связанных ног"). У больных коксартрозом больше страдают мышцы, отводящие бедро; нередко определяются компенсаторный гиперлордоз, сколиоз, укорочение пораженной конечности, перекос таза и органические контрактуры. При артрозе коленного сустава, кроме сгибательной контрактуры, может быть резко выражена боковая деформация оси конечности (чаще варусная) на уровне коленного сустава. На рентгенограмме суставная щель почти полностью отсутствует; обе сочленяющиеся поверхности резко деформированы, расширены за счет краевых разрастаний. На фоне остеопороза отмечаются грубый склероз соприкасающихся участков и единичные кистовидные просветления. Могут быть видны суставные мыши и обызвествленные параартикулярные ткани.

Дегенеративные, атрофические процессы при первичном артрозе преобладают. Сустав выглядит иссохшим, несмотря на наличие экзостозов, субхондральный склероз и кистообразные полости в субхондральной зоне костей, которые следует рассматривать как следствие асептических некрозов сосудистого происхождения. При развитии ДОО на фоне неспецифического инфекционного процесса наблюдается пролиферативный процесс, а после травмы он является результатом разрушения элементов сустава, последующего воспаления и регенерации костей. Для заболевания характерно ступенеобразное развитие, т. е. при общем прогрессировании процесса периоды обострения чередуются с более или менее продолжительной ремиссией. Во время обострения возможны вторичные воспалительные изменения суставов. У 70% больных отмечаются деформация суставов, у 60% больных — гипотрофия мышц от едва заметной до резко выраженной. На реограммах нижних конечностей определяются снижение кровенаполнения сосудов, нарушение артериального притока и венозного оттока. При термографии у больных со вторичным синовитом разница в показателях кожной температуры над симметричными суставами превышает обычную на 1—2°; у этих больных отмечается увеличение СОЭ и уровня гекоз. У 42,3% больных ДОО повышено содержание в крови β-липопротеидов. Показатели И-ОКС в крови в пределах нормальных величин, но чаще на нижней границе нормы [Каменская Н.С., Федорова Н.Е., 1990; Суздальницкий Д.В., 1993].

У больных отмечаются признаки артериальной недостаточности: зябкость стоп или кистей, парестезии, онемение, судороги, перемежающаяся хромота. Нередко наблюдаются явления мигрирующего тромбофлебита (у 3%) и пароксизмальные приступы болезни Рейно (у 5%), видимо, обусловленные сопутствующим остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Выявлены так называемый спастико-дегенеративный тип капилляроскопической картины на пальцах стоп и кистей, повышение коагулирующей активности крови, в частности снижение фибринолитической активности крови [Котельников В.П., 1984; Григорьева В.Д. и др., 1992].

Лабораторные данные помогают оценить степень воспаления в пораженных суставах. Такие показатели, как СОЭ, уровень в крови гексоз, мукопротеинов, С-реактивного белка (СРБ), обычно повышены, как правило, у больных реактивным синовитом. Уровень экскреции оксипролина, являющегося показателем общего метаболизма коллагена и характеризующего деструктивные процессы в соединительной ткани, составляет в среднем 385,3 мкмоль/сут (норма 192 — 276,9 мкмоль/сут). Наиболее высокие цифры этого показателя отмечены у больных полиостеоартрозом [Григорьева В.Д. и др., 1992].

Артриты и артрозы височно-нижнечелюстного сустава. А.С. Иванов (1988) выявил у этих больных статистически достоверное снижение активности каталазы и супероксиддисмутазы при неизменной активности антиоксидантной системы. Эти изменения можно расценивать как ослабление активности антиоксидантной системы организма, в частности в аскорбатном звене неферментативной части этой системы, и активности антиперекисных ферментов. Кроме того, снижение суммарного содержания тиолов у больных свидетельствует о нарушении их синтеза.

В диагностике воспалительных и дегенеративно-дистрофических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава наиболее важное значение имеет проведение обычных рентгенографии и томографии, ортопантомографии. Существенную помощь в диагностике оказывает рентгенофункциональное исследование. Компьютерную томографию наиболее рационально использовать в неясных, с точки зрения дифференциального диагноза, случаях. Рентгенологические данные позволяют не только диагностировать наличие воспалительного или дегенеративно-дистрофического процесса в суставе, но и наиболее объективно установить стадию его.

Специалисты только сейчас начинают приподнимать завесу над методами профилактики развития и прогрессирования остеоартроза. Остеоартроз — это, скорее всего, не заболевание, а физиологический дисбаланс между механическими нагрузками и способностью тканей сустава противостоять им. Эта концепция была высказана в начале XX столетия, когда проводилось различие между разрушением сустава в результате воспаления и механических факторов. Трудность в дифференциальной диагностике заключалась еще и в том, что разру-

шение суставных тканей в результате воздействия чрезмерных нагрузок всегда сопровождалось воспалительным компонентом как неизбежной реакцией на отторгаемые разрушенные материалы, и, наоборот, воспалительно измененные ткани легко подвергаются стрессовым разрушениям. При артрозе реакция тканей на изменившиеся условия состоит в ремоделировании более глубоких слоев субхондральной кости и в меньшей мере — ближе к суставному хрящу. Следовательно, сустав может "выздоровливать", если снизить нагрузки до уровня, переносимого этими тканями. Ранее высказывавшаяся концепция, согласно которой остеоартроз, раз начавшись, неумолимо прогрессирует, не находит должного клинического подтверждения [Radin, 1987].

Для клинициста важно знать патофизиологию остеоартрита и воздействие предрасполагающих факторов, вызывающих его прогрессирование. При остеоартрозе разрушение и дегенерация тканей сопровождаются пролиферацией "нормальными" суставным хрящом и костью. Это свидетельствует о том, что дело не в клетках, а в их реакции на изменившиеся условия. К предрасполагающим факторам относят врожденные особенности организма. При несовершенном остеогенезе никогда не наблюдается остеоартроза и остеопороза у взрослых. Наоборот, остеопороз у взрослых очень часто приводит к остеоартриту. При врожденных заболеваниях, очевидно, речь идет о неадекватности метаболизма протеогликанов. Любая врожденная аномалия, приводящая к инконгруэнтности суставных поверхностей, способствует неадекватной нагрузке и, следовательно, опасна в отношении развития остеоартроза. Классическим примером является врожденный вывих бедра. Развивающаяся инконгруэнтность суставных поверхностей на 3-й или 4-й декаде жизни приводит к остеоартрозу. Генетически могут быть обусловлены различные варианты дисплазии.

К другим предрасполагающим факторам относится ожирение. При ожирении, как правило, страдают только коленные суставы. Болезнь Пертеса нередко осложняется остеоартрозом. Раннее ремоделирование без разрушения головки бедра способствует восстановлению нормальных нагрузок на хрящ и субхондральную кость, и это является хорошей профилактикой остеоартроза. При соха valgа в связи с увеличением давления мышц, действующих на более короткий рычаг, может увеличиваться риск остеоартроза тазобедренного сустава. Сублюксация надколенника при любых вариантах угловой деформации бедра приводит к остеоартритическим изменениям.

Можно рассматривать возрастные изменения как важнейшее патогенетическое звено остеоартроза. Старение не всегда ведет к остеоартриту, хотя частота этих изменений возрастает с увеличением продолжительности жизни человека. Нельзя исключить при этом простое суммирование небольших травматических изменений. Известны вторичные остеоартриты после перенесенной инфекции. Тотальная потеря мениска в коленном суставе приводит к концентрации напряжений в

этой части коленного сустава. В случаях далеко зашедших морфологических изменений при остеоартрозах очень трудно ретроспективно судить о начальных пусковых факторах.

Существует понятие "идиопатического" остеоартроза. Разработана даже экспериментальная модель: животных подвергают повторным импульсным нагрузкам. По результатам экспериментов был сделан вывод, что "идиопатический" остеоартроз развивается в результате нарушений защитных механизмов по отношению к постепенно затухающим нагрузкам.

Известны два фактора, вызывающие прогрессирование остеоартроза: воспалительная реакция организма на первичное разрушение элементов сустава и вторичные артритические изменения. Ферменты, поступающие из синовиальной оболочки, могут усиливать деструкцию суставного хряща. Уменьшение эластичности субхондральной костной пластинки может сопровождаться прогрессирующими изменениями в суставном хряще. Микрофрактуры и склероз субхондральных трабекул определяют последующие деструктивные изменения в хряще.

Клинический опыт подтверждает, что противовоспалительные препараты не предотвращают прогрессирование остеоартроза. Профилактические меры разработаны на основе теоретических положений. Снятие пиковых нагрузок на сустав значительно улучшает течение патологического процесса. Известно, что у водителей грузовиков уменьшение вибрации облегчает течение спондилоартроза. Эффективны операции, снижающие стрессовые нагрузки (остеотомия бедренной кости, латерализация большого вертела, вентриализация бугристости большеберцовой кости). Варизирующая остеотомия бедра также может быть полезной в ряде ситуаций, так как уменьшает степень мышечной тракции. Безусловно, эту операцию надо осуществлять на ранних стадиях, когда не нарушена конгруэнтность суставных поверхностей.

Эпикондилит, стилоидит, плечелопаточный периартрит. Все эти патологические процессы развиваются на фоне возникающих в периакулярных тканях дегенеративно-дистрофических изменений, приводящих к нейродистрофическим расстройствам, болям, ограничению движений в суставах и длительной нетрудоспособности. У больных выявляется обычно снижение мышечной силы кисти на 20—40% по сравнению со здоровой рукой [Крупко И.Л., 1959; Терновой К.С. и др., 1984].

Как правило, артриты и артрозы сопровождаются различными заболеваниями других органов и систем организма. Это гипертоническая болезнь I—II стадий, хроническая ишемическая болезнь сердца с редкими приступами стенокардии, хронический аднексит, простатиты, хронический тонзиллит, холецистопанкреатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Сочетанное поражение дистрофическим процессом суставов позвоночника выявлено у 85% больных.

В настоящее время для лечения больных РА и ДОА применяется огромное количество самых разных по механизму действия лекарственных средств и физических факторов. Они в основном подавляют воспалительные изменения и болевой синдром во время обострений, однако не лишены многих недостатков, ведущих к побочным явлениям. Так, внутрисуставное введение кортикостероидов оказывает быстрый обезболивающий эффект за счет подавления воспалительных изменений. Однако, нарушая обмен сульфополисахаридов, кортикостероиды отрицательно сказываются на течении остеоартроза. Поэтому внутрисуставное введение гидрокортизона или других подобных препаратов оправдано лишь при вторичном синовите [Юмашев Г.С., 1983].

Успешно применяются ортопедическое лечение (манжеточное вытяжение, ортопедический аппарат), направленное на разгрузку большого сустава и ликвидацию контрактур; иммобилизация конечности гипсовой повязкой на короткий срок (при резко выраженном болевом синдроме). Однако основой лечения должна быть не иммобилизация конечности, а дозированно возрастающие движения в суставе, сочетающиеся с осевой разгрузкой его. Эффективны лечебная физкультура в бассейне, лечебное плавание, массаж регионарных мышц, механотерапия, мануальная терапия суставов конечностей и позвоночника [Барвинченко А. и др., 1990; Доэрти М., Доэрти Д., 1993].

В последние десятилетия все большее значение в комплексной терапии заболеваний суставов приобретает низкоинтенсивная лазерная терапия благодаря своему универсальному неспецифическому действию на ткани и организм в целом, одновременному воздействию на несколько звеньев патогенетической цепочки.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

При плотном контакте с небольшой компрессией мягких тканей лазерное излучение достигает всех дермальных, субдермальных нервных и сосудистых сплетений и структур, а также мышечных слоев. Выявлен ряд биологических и физиологических эффектов при лазерном воздействии низкой интенсивности на живые ткани, которые можно суммировать как воздействие на энергопластический обмен [Prehn, 1985; Sanseverino, 1985; Kamikava, 1988; Basford, 1989].

Исследования нативной крови больных в острых состояниях (травмы опорно-двигательного аппарата, ожоги и др.), проведенные И.З. Немцевым и В.П. Лапшиным (1992), показали, что при плотности мощности излучения гелий-неонового лазера 10 мВт/см^2 восстановление примембранной водной структуры и деформируемости мембран эритроцитов достигалось в среднем за 6—7 мин облучения. Таким образом, терапевтическая доза лазерного облучения составляет в среднем 4 Дж/см^2 (средняя биодоза лазерного воздействия на кровь). Превышение индивидуальной биодозы постепенно ведет к угнетению функций эритроцита. Показано, что для получения лечебного эффекта большее значение имеет суммарная энергия экс-позиции, а не длина волны излучения. При сравнении дозовых характеристик лазерного излучения различных длин волн необходимо учитывать различие в энергии кванта и особенности поглощения фотонов в тканях. Такая зависимость, как правило, наиболее характерна для неспецифических воздействующих факторов. Результаты экспериментов и данные клинической практики показывают, что низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) активизирует системы неспецифической резистентности организма [Панасюк Е.Н. и др., 1989; Френкель И.Д., 1991]. Эффекты лазерного воздействия накапливаются (суммируются, аккумулируются) от сеанса к сеансу и от курса к курсу.

При экстракорпоральном облучении крови светом гелий-неонового лазера агрегационная активность тромбоцитов дозозависимо уменьшается, превышение терапевтической дозы вызывает гемолиз [Плужников М.С. и др., 1992]. Сравнивая эффекты красного и ближнего ИК лазерного излучения, А.И. Олесин и В.А. Лукин (1989) в эксперименте на кроликах при облучении венозной крови установили, что гипокоагулирующий эффект красного излучения ($0,63 \text{ мкм}$)

был значительно выраженнее, чем ИК излучения ($0,89\text{—}0,9 \text{ мкм}$); доза более 3 Дж/см^2 приводит к гиперкоагуляции и активации перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Регистрация электрических параметров седалищного нерва в эксперименте (мембранный потенциал, потенциал действия) показала, что облучение нерва в красном и инфракрасном диапазонах спектра приводит к гиперполяризации мембранного потенциала в первые минуты воздействия, что соответствует блокированию проведения нервного импульса (аналгезирующий эффект). В дальнейшем происходит увеличение амплитуды потенциала действия и скорости его проведения на $10\text{—}15\%$, что может быть связано с улучшением трофики тканей.

Ответная реакция больного организма на лазерное воздействие осуществляется за счет улучшения микроциркуляции, активации неспецифических факторов защиты, клеточного и гуморального звеньев иммунитета, информативно-акцепторных связей, реализующихся в усилении ПОЛ, утилизации кислорода тканями, изменении мембранной проницаемости, окислительно-восстановительных процессов, метаболизма. Все это повышает репаративную функцию тканей. Диапазон разнообразных специфических эффектов биологической стимуляции (снижение местных воспалительных реакций и ускорение заживления ран, восстановление нарушенной гемодинамики и снятие локальных болей), наблюдаемых после сеансов низкоинтенсивной лазерной терапии, свидетельствует о возможности реализации лазерного воздействия через системы, интегрирующие адаптационные процессы. Одной из таких систем является диффузная эндокринная система. Располагаясь практически во всех органах и вырабатывая жизненно важные биологически активные вещества (биогенные амины и пептидные гормоны), эндокринные клетки этой системы, функционируя в условиях взаимосвязи и взаимообусловленности, выступают в роли регуляторов гомеостаза. Конечным результатом деятельности таких клеток является контроль за течением физиологических процессов.

Локальный выброс серотонина — мощного сосудосуживающего агента из тучных клеток кожи, тромбоцитов крови и ЕС-клеток пищеварительного тракта приводит к рефлекторной реакции, направленной на преодоление спазма сосудов, и стабильной артериальной гиперемии органов или тканей, подвергшихся воздействию лазерного излучения. Наиболее стабильный и мощный эффект для клеток, продуцирующих норадреналин, зарегистрирован на частоте 100 Гц ; для адреналинпродуцирующих клеток — на частоте 10 кГц . В диапазоне частот $10 \text{ Гц} \text{—} 10 \text{ кГц}$ интенсивность высвобождения серотонина носит дозозависимый характер. Баланс регуляторных пептидов изменяется как в тканях в зоне воздействия, так и в целом организме, обеспечивая анальгетический эффект, изменение функционального состояния иммунокомпетентных клеток и регионарной микроциркуляции, а также активацию регенераторных процессов в поврежденных клетках и тканях [Курзанов А.Н., Фельдман Е.Б., 1989].

Данные литературы об эффективности лазерной терапии при заболеваниях суставов довольно противоречивы. Это можно объяснить как различными подходами к лечению, методиками, дозировками лазерного воздействия, так и отсутствием возможности большинства исследователей в нашей стране достаточно объективно и достоверно оценить характер и глубину патологических изменений в области сустава.

Известно, что эффективность лазерной терапии зависит не только от дозы лазерного воздействия (в сеанс, на курс), но и от исходного состояния тканей и всего организма. Лекарственные средства, состояние ЦНС, время суток, года влияют на электрические и оптические свойства кожи, что существенно отражается на характере взаимодействия организма с лазерным излучением. В то же время лазерное воздействие на организм, влияя на метаболизм, микроциркуляцию и нервные процессы, повышает чувствительность организма к физическим и медикаментозным воздействиям.

Клинико-экспериментальные данные о применении лазерного излучения в терапии заболеваний суставов свидетельствуют о положительных изменениях в тканях в зоне облучения и во всем организме. Г.В. Тупикин с соавт. (1985) изучали действие излучения гелий-неонового и аргонового лазеров у больных РА. Было установлено, что при I степени активности процесса эффективно облучение кожной поверхности пораженного сустава, а при II степени активности достаточный эффект отмечен при воздействии лазерным излучением, доставленным по световоду непосредственно к пораженной синовиальной оболочке; эффект возрастал при приеме больными внутрь фотосенсибилизирующих препаратов. Экспериментальными исследованиями на модели артрита показано, что действие излучения аргонового лазера характеризуется уменьшением экссудативной фазы воспаления и стимуляцией фибробластических процессов. В результате происходит быстрая смена фаз воспаления с уменьшением риска разрушения суставного хряща паннусом (нормальная синовиальная оболочка замещается грануляционной тканью, которая наиболее пышно разрастается на участках, примыкающих к суставному хрящу, где она носит название паннуса).

Облучение суставов (наружно) светом гелий-неонового лазера приводит к снижению интенсивности перекисидации липидов и оказывает влияние на обмен протеогликанов [Козлова И.С. и др., 1988]. При использовании аппарата "Узор" (длина волны 0,89 мкм, мощность в импульсе 4 Вт) для наружного воздействия на область суставов и сосудистых пучков на фоне применения антиоксидантов С.Ю. Лешаков с соавт. (1989) и В.А. Насонова с соавт. (1989) установили достоверное уменьшение признаков воспаления: снижение СОЭ, уровня СРБ, серомукоида, титра ревматоидного фактора у больных серопозитивным РА. Лучшие результаты лазерной терапии Н.П. Штельмах с соавт. (1988) получали при серонегативном РА, первичном ДОА без реактивного синовита, начальной стадии болезни Бехте-

рева. По данным Н.Ф. Сороки (1988), А.Т. Манасаидова (1992), результаты лазерной терапии возрастают в случае снижения активности воспаления при РА (они выше при минимальной активности) и у пожилых пациентов, когда особенно необходима стимуляция биоэнергетических механизмов и кровоснабжения в пораженной области.

Исследования, проведенные в нашей лаборатории [Гутикова Л.В. и др., 1991], показали, что при лечении РА и ДОА импульсным инфракрасным излучением аппарата "Узор" наблюдаются дозозависимые реакции крови. Оптимальные дозы лазерного воздействия не должны превышать 0,25 Дж/см² в сеанс.

Ликвидацию воспалительно-болевого компонента при артритах и артрозах височно-нижнечелюстного сустава вне зависимости от его рентгенологической картины отмечал А.С. Иванов (1988) при наружном воздействии на область пораженного сустава светом гелий-неонового лазера (плотность мощности 4 мВт/см² при экспозиции 60 с; курс лечения 14 процедур) на фоне применения антиоксидантов. В.И. Рузов с соавт. (1991) выявили возможность коррекции антиоксидантной недостаточности в условиях гиподинамии как при внутривенном, так и при наружном воздействии на область сосудистых пучков излучением гелий-неонового лазера (мощность 2 мВт, воздействии в течение 4 мин), модулированного частотой 150 Гц. А.С. Крюк с соавт. (1986) сообщили, что наиболее выраженный обезболивающий и противовоспалительный эффекты наблюдались при комбинированном облучении пораженных суставов светом гелий-кадмиевого (синего) и гелий-неонового (красного) лазеров в комплексе с медикаментозными и другими средствами лечения РА. При этом уменьшались показатели СОЭ, содержание кислых катепсинов, кислой фосфатазы, гексозаминов, нейраминной кислоты. После курса лазерной терапии необходимо применение поддерживающих доз медикаментозных средств. Благоприятный эффект комплексной терапии с включением лазерного излучения удерживается в течение 3—12 мес. Положительные сдвиги в клинической картине болезни (уменьшение болей, улучшение функции суставов, ослабление реакций на изменение погоды и др.) нарастают постепенно. Эта же методика комплексного лечения эффективна и при ДОА, причем авторы считают, что при этом изменения гуморального иммунитета не играют ведущей роли. Для успешного лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний важное значение имеет нормализация важнейших биохимических реакций в организме, оценивавшаяся по изменению активности лизосомных гидролаз (кислые катепсины и кислая фосфатаза), уровня гликопротеинов сыворотки крови.

В.Е. Илларионов (1990) показал, что применение инфракрасного лазерного излучения (4 мВт/см², длина волны 0,81—0,89 мкм, экспозиция на поле 2—4 мин) в сочетании с постоянным магнитным полем (30 мТл) позволяет вызвать максимальную перестройку субхондральной костной пластинки с оживлением кровообращения в эндосте, что предохраняет от некроза ткани сустава. При этом отмечают

сохранность глубокого слоя хряща, выраженная перестройка хряща в фиброзно-волоконистый. Число процедур более 15 оказывает угнетающее действие на жизнедеятельность тканей сустава, что выражается в появлении очагов остеоэрозии.

При внутривенном лазерном облучении крови у 17% больных РА отмечены инфекционные осложнения в процессе лечения (обострение хронического тонзиллита, хронического холецистита, хронического пиелонефрита и др.), острые респираторные вирусные инфекции, бактериальная пневмония [Тупикин Г.В. и др., 1992]. Клинико-иммунологический анализ показал, что обострению инфекционных процессов предшествовало значительное снижение уровня клеточной иммунореактивности (подавление спонтанного Е-розеткообразования лимфоцитов, реакции бласттрансформации на фитогем-агглютинин, активности интерлейкина-2), которое совпадало с развитием первичного обострения (фотореакции). При этом у больных повышались титры противострептококковых антител. На фоне антибактериальной терапии и местного противомикробного лечения в сочетании с повторными сеансами внутривенного лазерного облучения крови авторам удалось добиться излечения инфекционных процессов у лиц молодого возраста с первичным обострением. У пожилых, особенно у тех, кто длительно получал цитостатические препараты, а также у больных с синдромом вторичного обострения инфекционные процессы на фоне внутривенного лазерного облучения крови приняли затяжной характер. Иммунологические показатели у этих больных свидетельствовали о вторичном иммунодефиците.

Таким образом, комплексное лечение РА с применением лазерного излучения требует серьезного индивидуального подхода в каждом конкретном случае и динамической объективизации течения процесса для своевременной корректировки лечебных воздействий. При лечении ДОА главными задачами являются снижение активности воспалительного процесса и болевого синдрома, остановка дегенерации тканей сустава.

Далее приводятся применяемые нами ориентировочные схемы лазерной терапии РА и ДОА.

МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

Лазерное излучение в комплексе терапевтических мероприятий при заболеваниях суставов лучше всего применять в подостром периоде течения патологического процесса. В связи с наличием сопутствующих заболеваний, длительностью развития основного процесса, развитием адаптационно-компенсаторных механизмов, трудностью выполнения основного условия успешной терапии — разгрузки и покоя пораженного сустава терапия должна строиться с расчетом на несколько курсов в течение 3—4 лет. Наиболее эффективно проведение лазерной терапии весной и осенью. Курс лечения должен начинаться за 2 нед до предполагаемого обострения. В любом случае пациент должен быть ориентирован на то, чтобы не пропустить начинающееся обострение и сразу начать лечение.

Курс состоит из 12—13 процедур, проводимых ежедневно (кроме субботы и воскресенья). Наиболее целесообразно начинать лечение в понедельник, чтобы обеспечить по 5 ежедневных процедур. Сначала применяют малые дозы, которые постепенно увеличивают и снова уменьшают к концу курса. Повторный курс можно провести через 3 нед, причем дозировка может увеличиваться или уменьшаться несколько иначе, чем это указано в ориентировочных схемах, с учетом индивидуальной реакции пациента на лазерное воздействие. Однако во всех случаях необходимо придерживаться принципа: не превышать дозы в сеанс 0,3 Дж/см² для импульсного инфракрасного лазерного излучения (аппарат "Узор", АЛТ "Мустанг") и 3 Дж/см² для красного излучения гелий-неонового лазера. Если используется непрерывное излучение инфракрасного лазера, то доза в сеанс не должна превышать 1,0—1,5 Дж/см². Эти дозы рассчитаны для прямого лазерного излучения на область пораженных суставов (контактно-зеркальная стабильная методика воздействия). При дистантном воздействии необходимо учитывать, что от поверхности кожи отражается около 35% инфракрасного излучения с длиной волны 0,89 мкм.

Следующий важный момент в тактике лазерной терапии заболеваний суставов — не стремиться лечить все пораженные суставы. Нужно выбрать сустав, наиболее беспокоящий больного в данный момент. Можно воздействовать и на другой сустав, на внутренние

органы, но соблюдая принцип: не превышать дозу в сеанс. Общую дозу в сеанс необходимо разделить на число зон воздействия, экспозиция на самые болезненные зоны наиболее продолжительная. Общее время сеанса не должно превышать 10 мин.

Практика показывает, что стремление врача добиться выраженного лечебного эффекта любой ценой порочно. Во-первых, нет панацеи вообще, и лазерное излучение — тоже не панацея. Во-вторых, последствия от передозировки лазерного воздействия могут быть серьезнее самого заболевания суставов (осложнения со стороны крови и т.д.), к тому же даже ценой осложнения основное заболевание зачастую не поддается лечению. Нужно помнить также, что хронические заболевания достаточно глубоко компенсированы практически всеми функциональными системами организма, созданы и закреплены патологические паттерны в ЦНС, некие программы существования организма в новых условиях. Поэтому мощные и быстрые воздействия на такой организм обычно сопровождаются не перестройками и преобразованиями в организме в соответствии с генетическими программами данного организма, а поломом функциональных систем и связей между ними. Клинически это выражается в виде различных форм обострения основного заболевания, обострения старых патологических состояний, о которых в организме помнит только ЦНС, возникновения вторичных иммунодефицитов, реакций различных ростков кроветворения и т.д.

При лечении заболеваний суставов требуется огромное терпение как со стороны пациента, так и со стороны врача. Необходим постоянный контроль за состоянием больного, формулы крови, ЭКГ. Между весенними и осенними курсами необходимо делать перерыв 6 мес. В первый год лазерной терапии главные задачи — ликвидация перипроцессов, купирование воспаления и нормализация микроциркуляции в зоне пораженных суставов, "энергетическая подкачка" организма, лечение сопутствующих заболеваний. Задача 2-го и 3-го года лечения — остановка прогрессирования дегенеративного процесса.

Приведенные далее схемы лазерной терапии не дифференцируются по нозологии, они идентичны при ревматоидном артрите, ДОО, эпикондилитах надмышечков плечевой кости, мышечков большеберцовой и бедренной костей и т.д. Признаками успешной терапии, правильной дозировки лазерного воздействия являются уменьшение или исчезновение болей, в том числе и ночных, утренней скованности, явлений реактивного синовита, атрофии мышц, уменьшение отека, постепенное восстановление функции сустава, облегчение сгибания и разгибания его, снижение СОЭ и других показателей крови.

На время лечения сустав предельно разгружают; желательно, чтобы больной ходил с палочкой. Наиболее эффективно лечение в стационаре.

Положение больного сидя или лежа в удобном положении конечности, при котором исключаются напряжения мышц. Если больной получает лазерную терапию впервые, желательно придерживаться указанных далее рекомендаций. Больному необходимо сообщить минимальные сведения о сущности лазерной терапии, получить его согласие на этот вид лечения.

Во время общения врача и пациента первый передает второму психопатологические знания; разъясняет ему процессы, лежащие в основе его болезни; оказывает прямое влияние на мировоззрение больного и его способность к оценке происходящего; помогает больному в самопознании, осмыслении и деятельном отношении к себе" [Jaspers, 1955].

Противопоказаниями к лазерной терапии являются новообразования, активный туберкулез, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, системные заболевания крови, инфекционные и эндокринные болезни (тиреотоксикоз, некомпенсированный сахарный диабет и др.).

Схема лечения при использовании АЛТ "Мустанг" (частота следования импульсов 80 Гц, при выраженном болевом синдроме с 4—5-й процедуры можно использовать частоту 150 Гц, с 7-й процедуры — 1500 Гц, с 10-й — снова 80 Гц; мощность импульса 4—7 Вт, контактно-зеркальная стабильная методика): 1-я процедура — две болевые зоны в области пораженного сустава по 32 — 64 с на каждую; 2-я процедура — три болевые зоны по 32 — 64 с в области сустава; 3-я процедура — три болевые зоны по 64 с в области сустава, две сегментарные точки паравертебрально по 32 с; 4-я процедура — так же, как 3-я процедура; 5-я процедура — три болевые точки в области сустава по 64 с, область печени — 128 с; 6-я процедура — две болевые точки в области сустава по 128 с, две сегментарные точки по 32 с, область печени — 128 с; 7-я процедура — две точки в области сустава по 128 с, область толстой кишки — две зоны по 128 с; 8-я процедура — две точки в области сустава по 128 с, область толстой кишки (2 зоны) — по 128 с, две сегментарные точки по 32 с; 9-я процедура — так же, как 8-я; 10-я процедура — две зоны в области сустава по 128 с, две болевые зоны в области брюшной полости (определяются пальпаторно) по 128 с; 11-я процедура — две зоны в области сустава по 128 с, две зоны в области кишечника по 128 с; 12-я процедура — три зоны в области сустава по 64 с, область печени и зона проекции сигмовидной ободочной кишки по 64 с. Удобнее и эффективнее лазерное воздействие на организм одновременно двумя излучателями. Матричная излучающая головка МЛО1К обычно используется для воздействия на область печени, кишечника, болевую зону большой площади (10—12 см²); головки типа ЛО (ЛО2, ЛО3 и т. д.) — для воздействия на небольшие по площади (точечные) болевые зоны в области сустава.

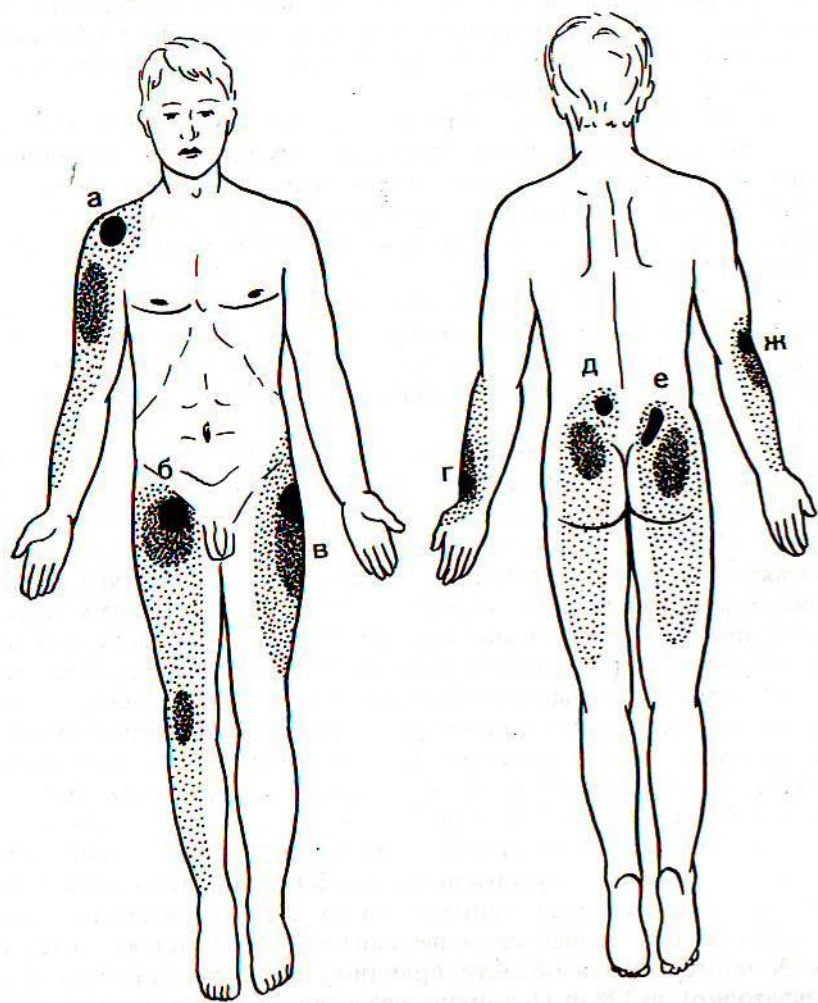
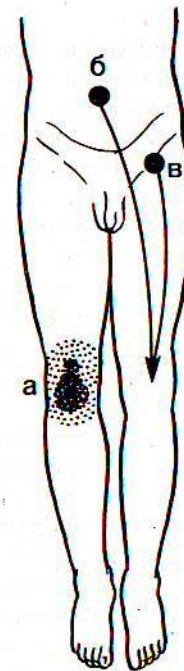


Рис. 1. Иррадиация боли из суставных и околосуставных структур.
 а — плечевой сустав (вращающая "манжета" плеча); б — тазобедренный сустав; в — вертельный бурсит; г — теносиновит де Курвена; д — синдром фасеточных суставов поясничного отдела позвоночника; е — крестцово-подвздошное сочленение; ж — локоть теннисиста (латеральный эпикондилит плечевой кости).

Рис. 2. Локализация боли при поражении коленного сустава (а) и места возникновения иррадиирующей в колено боли: б — позвоночник; в — тазобедренный сустав.



Наиболее эффективна магнитолазерная терапия с помощью магнитооптических насадок (комплект КМ-2) при ПМП 25 или 75 мГл. Экспозиция магнитолазерного воздействия с этими параметрами составляет 32—64 с на болевую точку (контактно-зеркальная методика с компрессией мягких тканей, мощность импульса 3—4 Вт, частота следования импульсов 1500 Гц).

При выраженных воспалительных явлениях в тканях в области сустава целесообразно за 5—10 мин до процедуры смазать болезненные зоны димексидом и лазерное воздействие проводить дистантно (расстояние от излучателя типа ЛО или МЛО1К до поверхности кожи 5—7 мм), при этом время экспозиции 64 с на одну зону, число зон в области крупного сустава 3—4. Главный методический принцип лазеротерапии заболеваний суставов — доставка лазерного излучения в зону наибольшей боли. Зона определяется пальпаторно.

Необходимо убедиться в локализации болевого синдрома. Терминология больного (например, "плечо" или "бедро") может не соответствовать действительности. Следует попросить пациента указать место максимальной болезненности и очертить площадь ее распространения.

Как суставная, так и околосуставная боль может широко иррадиировать от места своего происхождения (рис. 1,2). Такая "отраженная" боль является ошибкой сенсорного кортикального восприятия в результате перекрывающейся иннервации структур, развившихся из одного эмбрионального зачатка, который делится на дерматом,

миотом и склеротом. Кортикальные клетки получают импульсы в основном от кожи. Поэтому, когда к этим же клеткам в первый раз приходит болевой импульс от глубже лежащих миотомных/склеротомных структур, они интерпретируют его по прошлому опыту и "ощущают" боль, отражающую данное перекрытие, в области кожи (в дерматоме). Важным отличием является то, что эта боль ощущается глубже, чем просто в коже, и ее границы нечетки. Таким образом:

- отраженная боль иррадирует сегментарно, не пересекая срединной линии;

- дерматом часто простирается более дистально, чем миотом, поэтому боль в целом распространяется дальше. Чем дистальнее место возникновения боли, тем более четко можно определить ее локализацию;

- дополнительно к отражению боли в местах иррадиации может также определяться и болезненность при пальпации;

- дерматомы отличаются у разных людей. Таким образом, точная область иррадиации боли также может отличаться у разных больных с одной и той же патологией опорно-двигательного аппарата;

- в целом чем ближе к поверхности расположена мягкотканная структура, тем точнее локализация боли (однако боль из глубокорасположенных, но твердых структур, таких, как кость и надкостница, практически не иррадирует);

- массаж области отраженной боли, как правило, приносит облегчение, а не усиливает боль (в то же время давление на область непосредственного происхождения боли может спровоцировать ее).

Боль, связанная с движением сустава, указывает на ее механический характер, особенно если она усиливается при функциональной нагрузке и быстро уменьшается после ее окончания. **Боль в покое** или боль, более сильная в начале движений, чем в конце, указывает на выраженный воспалительный компонент. **Ночная боль** является тяжелым, изматывающим больного симптомом и отражает внутрикостную гипертензию, сопровождается обычно такие патологические состояния, как аваскулярный некроз или коллапс костной ткани в районе выраженной артропатии. Постоянная (днем и ночью) "**костная боль**" характерна для метастазов опухолей.

На рис.3 показаны дуги болезненности: больной испытывает боль или затруднение при выполнении медленного подъема руки через сторону вверх, а затем медленного опускания вниз. Первые 90° этого сложного составного движения выполняются за счет отведения в плечевом суставе, следующие 70° — это в основном ротация лопатки, а последние 20° выполняются опять за счет движения в плечевом суставе. Во вторую половину этого сложного движения происходит также движение в грудино-ключичном и акромиально-ключичном суставах, и многие люди пытаются при этом поворачивать руку. Могут наблюдаться два основных типа болезненной дуги — средняя и верхняя [Доэрти М., Доэрти Д., 1993].

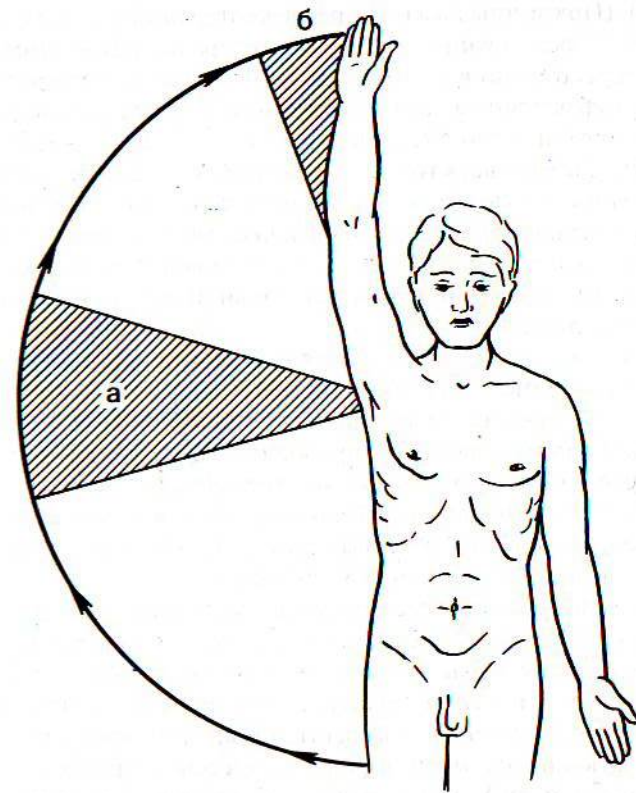


Рис. 3. Виды болезненной дуги [по М. и Д. Доэрти, 1993].
а — средняя дуга (бурсит надостной/субакромиальной мышцы); б — верхняя дуга (акромиальноключичный сустав).

При необходимости воздействия на кровь с целью стимуляции иммунитета можно провести процедуру в области крупных нервно-сосудистых пучков чрескожно: лучевых, локтевых или подключичных (излучающая матрица МЛО1К, частота следования импульсов 150 Гц, мощность импульса 7—10 Вт, экспозиция 128 с). Такие процедуры можно проводить 2—3 раза в неделю (5—6 процедур на курс лазерной терапии).

Эффективность лазерной терапии значительно увеличивается при дополнительном воздействии на зоны акупунктуры [Балабанова Р.М. и др., 1988; Бисярина В.П. и др., 1988; Капинос Е.Н., 1988; Тимен А.Е.

и др., 1989). (Принципы лазерной рефлексотерапии см.: Козлов В.И., Буйлин В.А. "Лазеротерапия", 1992.) Психотерапия [Шавианидзе Г.О., 1991] и рефлексотерапия у этой категории больных достаточно обоснованы и эффективны в связи с развитием у них психоэмоциональной угнетенности и подавленности, обусловленных спецификой заболевания. Гиперчувствительность больных к малейшим ухудшениям в течении заболевания обусловлена концентрацией внимания на болях, что мешает выполнению физической и умственной работы. Появляется боязнь полной скованности суставов, инвалидности. Это сопровождается нарушениями сна, сексуальной функции, социальной дисгармонией личности.

Длительность страдания, негативные эмоциональные реакции, модулированные генетическими и индивидуальными особенностями организма, возрастными невральными и эндокринными изменениями, прошлым опытом, памятью, приводят к тому, что из чисто соматического страдания формируется психосоматическая болезнь. Она требует соответствующей базовой терапии, направленной на стабилизацию деятельности антистрессовых систем и достижение отчетливых седативного и антидепрессивного эффектов.

Оформленность органических суставных нарушений, изменение периферических невральных механизмов боли и описанные центральные нарушения приводят к тому, что привычные средства — анальгетики (антипиретики, нестероидные противовоспалительные препараты) оказываются малоэффективными, в то время как препараты, действующие на медиаторные процессы (парлодел, анаприлин, пирроксан и др.), могут оказать отчетливое терапевтическое действие.

Возрастные изменения гемодинамики приводят не только к недостаточности локального артериального обеспечения в области сустава и далее к дегенеративно-дистрофическим нарушениям в нем, но и к расстройству функционирования самих сосудов. Возрастное повышение артериального давления, по сути адаптивной природы, увеличивает скорость атеросклеротических процессов прежде всего в тех сосудах, которые уже претерпели жировое перерождение. Появление бляшек, увеличение их числа и размеров приводят к сужению артериальных сосудов. Игнорирование этого и применение средств, направленных на увеличение вазодилатации (активные тепловые процедуры, мощные спазмолитические средства типа компламина, дипрофена), может вызвать развитие синдрома обратного обкрадывания и в итоге еще большее ухудшение кровоснабжения. Альтернативной терапией, позволяющей учитывать саногенирующие мероприятия и обходить описанные процессы или мягко, физиологично корректировать их, является лазерная физио- и рефлексотерапия на

фоне применения капилляропротекторов, антиоксидантов и веностимулирующих средств (венорутон, рутин, троксевазин и др.). Вопрос дозировки лазерного излучения и препаратов сложен и решается в каждом конкретном случае врачом (лазерная терапия — это **врачебная физиотерапия**). Решение проблемы дозировки лазерного воздействия значительно упрощается в случае применения АЛТ "Мустанг-био". Вероятность передозировки и негативной реакции клетки со снижением обмена веществ резко снижается, а чувствительность возрастает примерно на порядок, если лазерное воздействие на клетку промодулировано всей иерархией периодов ее собственных биоритмов. Устранение десинхронозов по этим частотам при их увеличении с сохранением оптимального соотношения периодов позволяет не временно, а устойчиво усиливать биосинтетические восстановительные процессы в сравнении с деструктивными. Восстановление гармонии временной организации клетки обеспечивает стабильный, без побочных негативных проявлений лечебный эффект. Необходимым условием для его проявления на тканевом и органном уровнях является согласование интенсивности лазерного воздействия со скоростью кровотока, что обеспечивается управляющими сигналами с датчиков пульса и дыхания пациента [Загускин С.Л. и др., 1994]. Биоуправляемая лазерная хронотерапия с автоматическим учетом биоритмологических особенностей пациента повышает эффективность лечения больных с патологией суставов до 90%.

Для построения полноценной схемы терапевтической помощи пациенту с поражением двигательного звена В.С. Шухов (1992) считает необходимым рассматривать следующие моменты: 1) психологические характеристики пациента; 2) выраженность, характер болевого синдрома; 3) длительность болевого анамнеза (пластичность ноцицептивных процессов — хронизация боли); 4) стрессогенное значение боли в сохранности целостности нейроэндокринных, сосудистых и нейромоторных процессов; 5) субъективные особенности способа купирования боли; 6) степень вовлечения в процесс (послойно) анатомо-физиологических структур, связанных с выполнением движения; 7) уровень двигательных расстройств в патологически заинтересованном двигательном звене; 8) опосредованные вторичные механизмы, усугубляющие (видоизменяющие) основной процесс; 9) ведущие факторы, провоцирующие боль и весь процесс; 10) сохранность двигательного стереотипа; 11) вовлечение в общий процесс других двигательных звеньев на стороне первичного очага поражения; 12) вовлечение в общий процесс позвоночного столба; 13) вовлечение в общий процесс двигательных звеньев противоположной конечности; 14) вовлечение в общий процесс внутренних органов и систем; 15) динамика формирования нового поведенческого стереотипа; 16) саногеноадаптивные возможности организма пациента.

Указанная последовательность диагностических этапов может показаться громоздкой, однако она объединяет все три опорных вопроса, связанных с помощью пациенту: сведения о личности пациента и его отношении к беспокоящей боли; сведения о нарушениях двигательного акта в отдельном звене; сведения о мишенях и резервах организма для проведения профилактики и лечения.

Как видно из всего изложенного материала, лечение заболеваний суставов — это лечение больного человека во всей его социально-биологической совокупности.

Терапия должна быть не только комплексной по набору средств и методов, но и системной. Врач должен проявить себя прежде всего как личность, понимающая другую личность и страдающую ей. При таком подходе к делу лазерное излучение в руках врача будет действительно исцеляющим.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Барвинченко А., Гибадуллин М., Райе Р.* Руководство по мануальной терапии суставов конечностей. — Таллин, 1990. — 47 с.
- Богданович У.Я., Каримов М.Г., Краснощечкова Е.Е.* Лазеры в ортопедии и травматологии. — Казань: Изд-во Казанск. ун-та, 1978. — 104 с.
- Волкова О.В.* Нейродистрофический процесс (морфологические аспекты). — М.: Медицина, 1978. — 256 с.
- Григорьева В.Д.* Современные проблемы физической терапии больных с заболеваниями суставов // *Вопр. курортол.* — 1988. — № 4. — С. 1 — 7.
- Григорьева В.Д., Федорова Н.Е., Суздальщцкий Д.В. и др.* Криоэлектротерапия в лечении больных остеоартрозом // *Вопр. курортол.* — 1992. — №1. — С. 16—20.
- Гутикова Л.В., Баженова Г.Е., Буйлин В.А.* Реакция форменных элементов крови в процессе курса низкоинтенсивной лазерной терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата // *Лазеры в народном хозяйстве. Материалы семинара.* — М., 1991. — С. 75—76.
- Дринецкий Н.П., Трофимова Т.М., Суровцева В.М. и др.* Значение курортного этапа в длительной комплексной терапии больных ревматоидным артритом в различных возрастных группах // *Вопр. курортол.* — 1986. — № 5. — С. 38—40.
- Епифанов В.А., Иванова Э.Д., Джармухамбетов М.К.* Оценка результатов велоэргометрической тренировки студентов с неактивной фазой ревматизма // *Вопр. курортол.* — 1992. — №4. — С. 6—9.
- Жарков П.Л., Юдин Б.Д.* Рентгенологическая картина течения ревматоидного артрита при действии физиотерапии // *Вопр. курортол.* — 1987. — № 2. — С. 29.
- Загускин С.Л., Москвин С.В., Титов М.Н.* Биоуправляемая хронофизиотерапия: теория и практика // *Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии: Материалы Третьей Междунар. конфер. 30 мая—1 июня 1994 г.* — Москва—Видное, 1994. — С. 430 — 431.
- Зайко Н.Н.* Развитие учения о нейротрофике // *Патофизиол. и эксперим. терапия.* — 1978. — №2. — С. 3—10.
- Зборовский А.Б. и др.* Лазерная рефлексотерапия при ДОА и ревматоидном артрите // *Сов. мед.* — 1991. — №5. — С. 86—88.
- Илларионов В.Е.* Основы лазерной терапии. — М.: Изд-во "Респект" Объединения "ИНОТЕХ-Прогресс", 1992. — 123 с.
- Каменская Н.С., Федорова Н.Е.* Лечебное применение йодобромных хлоридных натриевых ванн в комплексе с фонофорезом гидрокортизона у больных остеоартрозом и подагрой // *Вопр. курортол.* — 1990. — № 6. — С. 47—50.
- Капинос Е.Н.* Акупунктура в комплексной терапии больных реактивными артритами // *Вопр. курортол.* — 1988. — № 3. — С. 47—50.
- Козлов В.И., Буйлин В.А.* Лазеротерапия. — Москва—Владивосток, 1992. — 164 с.
- Козлов В.И., Буйлин В.А., Самойлов Н.Г., Марков И.И.* Основы лазерной физио- и рефлексотерапии / Под ред. О.К.Скобелкина. — Самара — Киев, 1993. — 216 с.
- Козлов В.И., Терман О.А., Буйлин В.А. и др.* Лазерная диагностика и лазеротерапия микроциркуляторных расстройств // *Перспективные направления лазерной медицины: Материалы Междунар. конфер.* — Москва—Одесса, 1992. — С. 159—161.
- Котельников В.П.* Периферическое кровообращение при деформирующем артрозе // *Вестн. хир.* — 1984. — № 8. — С. 65—67.
- Крюк А.С., Мостовников В.А., Хохлов И.В., Сердюченко Н.С.* Терапевтическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения. — Минск: Наука и техника, 1986. — 231 с.
- Лазеры и медицина.* Ч. 3. Материалы Междунар. конфер. М., 1989. — 239 с.
- Лаптева Р.М., Балмуханов Б.С., Баишева С.А.* Влияние излучения гелий-

неонового лазера и ионной среды на процесс розеткообразования лимфоцитов // Иммунология. — 1989. — № 1. — С. 34—36.

Лешаков С.Ю., Корочкин И.М., Капустина Г.М. и др. Опыт лечения больных ревматоидным артритом с помощью импульсного лазерного аппарата "Узор" // Применение полупроводниковых лазеров и светодиодов в биомедицине и медицинском приборостроении: Сб. науч. трудов. — Вып. 2. — 1988/ Под ред. А.Р. Евстигнеева и А.К. Полонского. — Калуга, 1989. — С. 61—62.

Мульдьяров П.Я. Свободнорадикальные процессы и ревматоидный артрит // Локальная терапия при ревматических заболеваниях. Всесоюз. конфер. 7—9 декабря. — М., 1988. — С. 51.

Мусаев А.В., Гусейнова С.Г. Клинические и нейромедиаторные механизмы анальгезирующего действия дециметровых волн и обессмоленного нафталана у больных плечелопаточным периартрозом // Вопр. курортол. — 1992. — № 4. — С. 21—25.

Нестеров А.И., Астапенко М.Г. О классификации и номенклатуре заболеваний суставов // Сов. мед. — 1976. — № 10. — С. 37—44.

Сидоров В.Д., Григорьева В.Д., Першин С.Б. и др. Сочетанное воздействие электрического поля ультравысокой частоты битемпорально и дециметровых волн на область тимуса в комплексной терапии больных ревматоидным артритом // Вопр. курортол. — 1992. — № 4. — С. 9—13.

Сорока Н.Ф. Современные подходы к проведению лазерной терапии у больных ревматоидным артритом // Локальная терапия при ревматических заболеваниях. Всесоюз. конфер. 7—9 декабря. — М., 1988. — С. 88.

Сперанский А.Д. Элементы построения теории медицины. — М., 1937.
Суздальницкий Д.В. Влияние крио- и криоэлектротерапии на состояние нервно-мышечного аппарата больных коксартрозом // Вопр. курортол. — 1993. — № 1. — С. 32—39.

Тареев Е.М. К упорядочению классификации и номенклатуры ревматических и "суставных" заболеваний (ответ на статью А.И. Нестерова и М.Г. Астапенко) // Сов. мед. — 1976. — № 10. — С. 44.

Терновой К.С., Жила Ю.С., Булах А.Д. Применение излучения гелий-неонового лазера при заболеваниях и последствиях травм опорно-двигательного аппарата // Вопр. курортол. — 1984. — № 2. — С. 46—50.

Тупикин Г.В., Токмачев Ю.К., Алиханов Б.А. Клинико-иммунологические изменения в ходе развития инфекционных осложнений при внутривенной лазеротерапии ревматоидного артрита // Перспективные направления лазерной медицины: Материалы Междунар. конфер. Москва—Одесса, 1992. — С. 383.

Шавианидзе Г.О. Сравнительная оценка влияния бальнеопсихотерапии, бальнеотерапии и психотерапии на больных остеоартрозом // Вопр. курортол. — 1991. — № 5. — С. 27—28.

Шатихин А.И., Зозуля В.Н., Асеева Э.М. и др. Лечение постинфекционного колита как основа патогенетической терапии реактивного артрита // Локальная терапия ревматических заболеваний. Всесоюз. конфер. 7—9 декабря. — М., 1988. — С. 25.

Шляпак Е.А., Габидова Н.Т., Евсеева С.Н. и др. Переменное магнитное поле низкой частоты и его сочетание с радоновыми ваннами при ювенильном ревматоидном артрите // Вопр. курортол. — 1992. — № 4. — С. 13—17.

Штельмах Н.П., Сидоров А.П. и др. Эффективность и механизмы лазерной терапии при заболеваниях суставов // Локальная терапия при ревматических заболеваниях. Всесоюз. конфер. 7—9 декабря. — М., 1988. — С. 92—93.

Шухов В.С. Суставные боли: введение в мануальную терапию. — Твое здоровье. — 1992. — № 4. — С. 5—25.

Щеколдин П.И., Козлова Л.А., Будкарь Л.Н. Новый метод лечения больных ревматоидным артритом электрофорезом с применением мефаминовой кислоты // Вопр. курортол. — 1992. — № 4. — С. 17—21.

Царфис П.Г., Копьева Т.Н., Абдусямова Л.И., Макарова О.В. Влияние радоновых ванн и комплекса их с дециметроволновой терапией на суставной синдром при ревматоидном артрите // Вопр. курортол. — 1987. — № 2. С. 25—29.

Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия. — М.: Медицина, 1983. — 576 с.
Andonopoulos A.P., Drosos A.A., Skopouli F.N. et al. Secondary Sjogren's Syndrome in Rheumatoid Arthritis // J. Rheumatol. — 1987. — Vol.14. — № 6. — P. 1098—1103.
Ohta A., Yamaguchi M. et al. Adult Still's Disease: Review of 228 Cases from the Literature // J. Rheumatol. — 1987. — Vol.14. — № 6. — P. 1139—1146.

Gaston J.S.H. et al. Dissection of the Mechanisms of Immune Injury in Rheumatoid Arthritis, Using Total Lymphoid Irradiation // Arthr. Rheum. — 1988. — Vol.31. — № 1. — P. 21—307.

Radin E.L. Osteoarthritis. What is Known About Prevention // Clin. Orthopaed. — 1987. — Vol. 222. Sept. — P. 60—65.

Yunus M.B. Investigational Therapy in Rheumatoid Arthritis: A Critical Review // Sem. Arthr. Rheum. — 1988. — Vol.176. — № 3. — P. 163—184.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ.....	4
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ.....	14
МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ.....	19
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	29

Информационно-методическое издание

Виталий Александрович Буйлин

НИЗКОИНТЕНСИВНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

Редактор М.Г. Фомина

ЛР № 090102 от 14 октября 1994 г.

Подписано к печати 15.06.95. Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл.печ. л. 2. Тираж 1000 экз.

АО «Аспект Пресс». 111398 Москва, ул. Плеханова, д. 23, кор. 3

Типография АОЗТ «Х.Г.С.»
тел. 975-29-68