

ПРИНЦИПИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ СУГЛОБІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ СПОНДІЛОЕПІФІЗАРНІЙ ДИСПЛАЗІЇ

Обстежено 133 дорослих хворих з 2-4 стадіями остеоартрозу кульшового та колінного суглобів, який виник на ґрунті спондилоепіфізарної дисплазії. У обстежених хворих знайдені суттєві порушення імунного статусу, трофічних процесів та мінеральної щільності кісткової тканини, що вимагає додаткового застосування методів до- та післяопераційної корекції (ентеросорбенти, імунокорегуючі препарати, локальна та системна дедистрофічна терапія) з метою попередження ускладнень в післяопераційному періоді.

Ключові слова: остеоартроз, спондило-епіфізарна дисплазія, медична реабілітація.

Вступ

Остеоартроз (ОА) займає провідне місце серед захворювань опорно-рухового апарату і останніми роками спостерігається зростання його частоти, що вимагає подальшої розробки питань лікування даного захворювання [1,2,11]. На сьогодні в світі є визнаним так званий “пірамідний” підхід до терапії ОА, який включає немедикаментозні заходи, лікарські препарати, фізіотерапію і хірургічні методи лікування [7]. Але навіть комплексне застосування вищевказаних методів лікування без урахування етіологій ОА безумовно знижує їх ефективність [5,17]. Зокрема, тактика післяопераційної реабілітації хворих з остеоартрозом на ґрунті проявів дисплазії сполучної тканини (СТ) безумовно має відрізнитись від аналогічної післяопераційної тактики при ОА іншої етіології у зв’язку з тим, що поліостеоартроз при системному ураженні СТ розгортається на фоні прогресивного перебігу порушень гомеостазу на тканинному, органному та організменному рівнях [3,9-12].

За існуючою міжнародною класифікацією спадкових захворювань скелету [14], одним із варіантів дисплазії СТ (Type II collagenopathies) є спонділо-епіфізарна дисплазія (СЕД), яка включає гетерогенну групу хвороб з різними типами спадковості, але з характерними змінами епіфізів довгих кісток, що призводить до розвитку прогресуючого остеоартрозу [4,6,13,15-17]. Не зважаючи на існування певних клініко-рентгенологічних критеріїв діагностики СЕД [6,18], при стертих формах даної патології правильний етіологічний діагноз остеоартрозу рідко встановлюється при первинному зверненні хворих, що пере-

шкоджає вибору оптимальної тактики лікувальних та реабілітаційних заходів [5,8,10]. І хоча ліки від дисплазії СТ ще не існують, але при відповідній реабілітаційній терапії безумовно реально скоротити терміни відновного лікування та подовжити терміни позитивних результатів хірургічного лікування дорослих хворих з ОА суглобів нижніх кінцівок, який виник на ґрунті СЕД.

Мета роботи

Розробити патогенетично обґрунтований комплекс заходів післяопераційної реабілітації дорослих хворих на ОА, що виникає на ґрунті СЕД.

Матеріал та методи

Під нашим спостереженням знаходились 133 дорослих хворих з 2-4 стадіями ОА (згідно класифікації J. H. Kellgren, J. S. Lawrence) кульшового та колінного суглобів нетравматичної етіології у віці від 18 до 66 років, яким на підставі даних клініко-рентгенологічного обстеження в клініці було встановлено діагноз СЕД та які були оперовані з приводу уражень колінних та кульшових суглобів. Характерно, що в жодному випадку діагноз СЕД до госпіталізації хворих в клініку не був встановлений, що пов’язано з поліморфізмом клініко-рентгенологічних проявів стертих форм захворювання. Розподіл хворих за статтю та віком віддзеркалено в табл.1.

Таблиця 1
Розподіл хворих за статтю та віком

Стать	Локалізація ураження	
	коксартроз	гонартроз
Чоловіки	39	18
Жінки	40	36
Всього	79	54

Діагноз СЕД встановлювали на підставі відомих клініко-рентгенологічних критеріїв [6]. Зокрема, пропорціональність розвитку сегментів тіла визначали шляхом вимірювання трохантерного індексу – середнє значення цього індексу (1,92–1,96) корелює з нормоеволютивним типом конституції, а відхилення вище або нижче вказа-

Таблиця 2.

Клінічні прояви дисплазії СТ та їх частота у хворих з ОА колінних та кульшових суглобів, що виник на ґрунті СЕД

Симптоми дисплазії СТ	Частота виявлення симптомів дисплазії СТ	
	чоловіки	жінки
Зменшення трохантерного індексу	55 (96,5%)	74 (97,3%)
Порушення вісі кінцівки	57 (100%)	76 (100%)
Зменшення обсягу рухів в ліктьових суглобах	57 (100%)	76 (100%)
Деформації хребта	34 (59,6%)	69 (90,8%)
Плоскостопість	54 (94,7%)	76 (100%)
Варикозне розширення вен нижніх кінцівок	50 (87,7%)	74 (97,3%)
Кіли та предиктори кіл живота	28 (49,1%)	33 (43,4%)
Анатомічні зміни клапанів серця	9 (15,8%)	11 (14,5%)
Міопія	6 (10,5%)	14 (18,4%)
Нефроптоз	2 (3,5%)	5 (6,6%)
Косоокість	1	2
Вроджена туговухість	1	1
Гіпереластичність і потоншення шкіри	–	1

них меж свідчить про гіпер- або гіпоеволютивний тип конституції. Для встановлення системного характеру ураження перевіряли наявність клінічних ознак слабкості СТ: оцінювали еластичність шкіри; проводили огляд животу з метою виключення вентральних кіл або їх предикторів (діастазу прямих м'язів і розширення пупочного кільця); визначали наявність варикозно розширених вен кінцівок; з'ясовували гостроту зору; звертали увагу на наявність ознак спланхоптозу та патології клапанів серця; шляхом ірідобіомікроскопії визначали тип та щільність райдужної оболонки [Абба, Кагур, Рой]. З метою з'ясування загального адаптаційного потенціалу хворим проводились імунологічне дослідження крові, для оцінки трофічних процесів виконувалась термографія кінцівок та спини, а для з'ясування мінерального стану кісткової тканини проводилась денситометрія.

Результати та їх обговорення

Серед обстежених хворих визначена наступна частота ознак дисплазії СТ (табл.2). Здобуті дані свідчать, що при СЕД домінують скелетні прояви дисплазії СТ (59,6 – 100%), які в більшості випадків супроводжуються недостатністю клапанного апарату вен нижніх кінцівок (87,7 – 97,3%) та досить часто – супутньою слабкістю фіброзних утворень черевної стінки (49,1 – 43,4%). При виконанні ірідобіомікроскопії в 97% випадків спостерігали радіально-лакунарний тип райдужної оболонки з її щільністю 4-го та вище ступеня, що свідчить про слабкість СТ II-III ступеня.

Вивчення імунного стану хворих дозволило виявити суттєві порушення показників клітинного імунітету, а саме:

- збільшення абсолютної кількості Т – хелперів ($0,68+0,09 \times 10^9/\text{л}$ (норма – $0,4+ 0,03$);
- значне зниження відносного (до $6,27+ 1,46\%$ при нормі $14,7+ 1,5 \%$) рівня Т- супресорів;
- зменшення абсолютного ($0,19 + 0,03$ на $10^9/\text{л}$ при нормі $0,2 + 0,02 \times 10^9/\text{л}$) рівня Т- супресорів.

Також встановлено одночасне підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів ($142,05 + 12,39$ при нормі 90 одиниць).

106 хворих (79,7%) мали ознаки остеопенії 1-2 ступеня за даними денситометрії; у 4-х хворих спостерігався остеопороз, а в решті випадків показники мінеральної щільності кісткової тканини були в межах норми. У переважній більшості хворих (121 випадок – 91%) спостерігались різної виразності порушення термографічної картини (гіпертермія вздовж поперекового відділу хребта, симптоми “термоампутації” ступнів, “високих черевиків”).

Таким чином, у хворих з артрозом суглобів нижніх кінцівок на ґрунті СЕД знайдені порушення загальних імунних і регіонарних трофічних процесів, зниження мінеральної щільності кісткової тканини на фоні спадкової неповноцінності сполучної тканини, що без застосування відповідної терапії складає передумови для ускладненого перебігу раннього післяопераційного періоду у хворих даної групи.

В клініці стандартними складовими післяопераційної реабілітації після ендопротезування суглобів нижніх кінцівок є адекватне медикаментозне знеболення, застосування антибіотиків широкого спектру дії під час втручання та протягом перших 7 діб після операції, використання низькомолекулярних гепаринів починаючи з післяопераційної доби та протягом всього терміну перебування в стаціонарі, постійна компресія оперованої кінцівки за рахунок бинтування еластичним бинтом починаючи безпосередньо після операції та протягом всього періоду лікування в стаціонарі; лікувальна гімнастика з другої доби після операції; електростимуляція м'язів та масаж кінцівки з третьої післяопераційної доби. Враховуючи знайдені порушення імунних і трофічних процесів, до комплексу лікування хворих на СЕД з другої післяопераційної доби нами додавались:

- ентеросорбенти (“Ентеросгель”) протягом 2 тижнів;
- для покращення реологічних властивостей крові та з метою детоксикації “Реосорбілакт” внутрішньовенно в кількості 5 мл на кілограм маси тіла один раз в три дні, всього три рази на курс лікування;

- з метою оптимізації репаративних процесів та імунокорекції – “Ербісол” по 2 мл внутрішньом’язово 1 раз на добу протягом 10 днів; “Мілдронат” по 5 мл 1 раз на добу внутрішньовенно протягом 10 діб; “Нервіплекс” по 1 мл внутрішньом’язово 1 раз на добу через день протягом 10 діб; внутрішньовенне введення препарату “L-лізіну есцинат” по 10 мл внутрішньовенно один раз на добу протягом 5 днів;
- періфокальний (з розташуванням випромінювачів на межі асептичної пов’язки) фонофорез активних що до сполучної тканини речовин (мазі “Хондроксид” та “Цель-Т”) з другої післяопераційної доби 1 раз на день протягом 10 днів;
- “Цикло-3-форт” по 1 капсулі 3 рази на добу протягом всього часу перебування в стаціонарі та загальним курсом 1 місяць.

Знайдені порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з СЕД були підставою для призначення хворим з СЕД препаратів кальцію та остеомодулюючого препарату “Остеогенон” в рекомендованих виробником дозах протягом не менше трьох місяців. Множинність уражень суглобів у хворих даної групи та тимчасове підвищення навантаження на суглоби неоперованої кінцівки обумовлювали доцільність призначення хондромодуляторів (“Структум”) у відповідних дозах протягом не менше 6-и місяців.

Не зважаючи на застосоване лікування, повністю уникнути ускладнень в післяопераційному періоді не вдалося. Серед ускладнень зустрічались: значний набряк кінцівки в 6 випадках (у тому числі – 2 випадки венографічно верифікованого тромбозу вен гомілок на фоні застосування сучасних заходів неспецифічної та специфічної тромбопрофілактики) після операцій тотального ендопротезування суглобів нижніх кінцівок, тривалий неадекватний больовий синдром в зоні операції – 3 випадки, трофічні порушення в ділянці операційного розтину – у 5-и хворих, значні поверхневі гематоми – в 2-х випадках, надто повільне відновлення сили навколосуглобових м’язів – в 3-х випадках, рання асептична нестабільність компонентів ендопротезу – в 2-х випадках (у термін 5 місяців після ендопротезування колінного суглоба та 10 місяців після безцементного ендопротезування кульшового суглоба). Наведені ускладнення вимагали більш тривалої та витратної медичної реабілітації в стаціонарі та додаткових оперативних втручань в 3-х випадках (ревізійне ендопротезування – 2, вторинні шви – 1).

Висновки

1. Хворі з ОА на ґрунті СЕД мають суттєві порушення імунного статусу, трофічних процесів та щільності кісткової тканини, що без застосування відповідних методів доопераційної корекції складає передумови для ускладнень в післяопераційному періоді та вимагає більш тривалої і витратної медичної реабілітації в стаціонарі.
2. В комплексі післяопераційної медичної реабілітація хворих з ОА суглобів нижніх кінцівок, який виникає на ґрунті СЕД, доцільно використовувати ентеросорбенти, імунореґуючі препарати, локальну та системну дедистрофічну терапію.
3. Враховуючи множинність уражень суглобів при СЕД, зменшення мінеральної щільності кісткової тканини та тимчасове підвищення навантаження на суглоби симетричної кінцівки, в післяопераційному періоді доцільно тривале застосування хондромодуляторів та остеотропних препаратів.
4. Для досягнення максимально можливого позитивного результату хірургічного лікування хворих з ОА на ґрунті СЕД доцільно починати корекцію знайдених порушень гомеостазу ще на догоспітальному етапі.

Література

1. Алексеева Л.И., Верткин А.Л., Мендель О.И., Наумов А.В., Шамуилова М.М. Коморбидность при остеоартрозе: рациональные подходы к лечению больного // Русский мед. журнал. – Том 17, № 21. – 2009. – С. 1472-1476.
2. Артеменко Н.А., Чвамания М.А. Особенности прогрессирования и лечения остеоартроза // Русский мед. журнал. – 2005 г, т. 13, № 7. – С.403-406.
3. Земцовский Э. В., Парфенова Н.Н., Малеев Э. Г. и др. //Возрастные аспекты проблемы диагностики наследственных нарушений структуры и функции соединительной ткани// Артериальная гипертензия. – 2008. – Том 14. – № 2. – Приложение № 2. – С. 63-68.
4. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей./ Т. И.Кадурина, В. Н. Горбунова – СПб. «ЭЛБИ». – 2009. – 714 с.
5. Корж Н. А., Сердюк Н. В., Дедух Н. В. Дисплазия соединительной ткани и патология опорно-двигательной системы // Ортопед., травматол. и протезир. – 2002. – № 4. – С. 150-154.

6. Косинская Н.С. Нарушения развития костно-суставного аппарата./ Косинская Н.С. – Ленинград, «Медицина». – 1966. – 358 с.
7. Корпан М.І., Чекман І.С., Бур'янов О.А. та ін. Лікування остеоартрозу: пірамідний підхід / Літопис травматології та ортопедії. – 2008. – № 1-2. – С.47-51.
8. Нечаева Г.И. Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова. – Омск: ООО «Типография БЛАНКОМ», 2007. – 188 с.
9. Рой І.В. Дисплазія сполучної тканини в прогнозуванні розвитку та клінічного перебігу остеохондрозу хребта: автореф. дис. ... доктора мед. наук: спец. 14.01.21. «Ортопедія та травматологія» / І.В. Рой “ Киев, 2006. – 31 с.
10. Сердюк С.А. Предоперационная подготовка больных при врожденной дисплазии соединительной ткани // Ортоп., травм. и протез. – 2003. – №1. – С. 64-67.
11. Холопов, А. П. Восстановительное лечение хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата/ Холопов А.П., Шашель В.А., Прилепская О.Г. – Краснодар: Диапазон, 2007. – 270 с.
12. Яковлев В.М. Иммунопатологические синдромы при наследственной дисплазии соединительной ткани / Яковлев В.М., Глотов А.В., Ягода А.В. – Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2005. – 234с.
13. Fiedler J., Bergmann C., Brenner R.E. X-linked spondyloepiphyseal dysplasia tarda: molecular cause of a heritable disorder associated with early degenerative joint disease.//Acta Orthop. Scand.– 2003, Dec. – V.74, № 6. – P. 737-41.
14. Hall Ch. M. International Nosology and Classification of Constitutional Disorders of Bone (2001).// American Journal of Medical Genetics. – 2002. – V. 113.- P 65–77.
15. Loughlin J., Ferreira A., Dowling B. et al. Genetics of osteoarthritis. //Arthritis Res. Ther. – 2004. – № 6 (Suppl 3). – P.2-3.
16. OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man). Internet: www.ncbi.nlm.nih.gov/omim.
17. Peach C.A., Carr A.J., Loughlin J. Recent advances in the genetic investigation of osteoarthritis.//Trends Mol. Med. – 2005, Apr. – V. 4, № 4. – P. 186-191.
18. Taybi and Lachman's Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders and Skeletal Dysplasias, 5th ed. // Philadelphia, PA: Mosby 2006. 1,408 pp.

Реферат

И.В.Гужевский, С.И.Герасименко

Принципы медицинской реабилитации больных с остеоартрозом суставов нижних конечностей при спондилоэпифизарной дисплазии

Обследованы 133 взрослых больных с 2-4 стадиями остеоартроза тазобедренного и коленного суставов, который возник вследствие спондилоэпифизарной дисплазии. У обследованных пациентов выявлены существенные нарушения иммунного статуса, трофических процессов и минеральной плотности костной ткани, что требует дополнительного использования методов до- и послеоперационной коррекции (энтеросорбенты, иммунокорригирующие препараты, локальная и системная дедистрофическая терапия) с целью предупреждения осложнений в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: остеоартроз, спондилоэпифизарная дисплазия, медицинская реабилитация.

Abstract

I.V.Guzevsky, S.I.Gerasimenko

Principles of medical rehabilitation for patients with lower extremities's osteoarthritis owing to spondyloepiphysial dysplasia

Have been surveyed 133 adult patients with 2-4 stages of hip and knee joint's osteoarthritis that has arisen owing to spondyloepiphysial dysplasia. At the surveyed patients essential infringements of immunological status, trophic processes and mineral bone density are revealed, that demands the use of corresponding treatment before and after surgery for the purpose of the prevention of complications in the postoperative period.

Keywords: osteoarthritis, spondyloepiphysial dysplasia, medical rehabilitation.