

ЛЕКЦІЯ ДЛЯ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНИХ ТА МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНИХ ФАКУЛЬТЕТІВ ВИЩИХ МЕДИЧНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ УКРАЇНИ ТА ТЕМУ: “ДЕГЕНЕРАТИВНО- ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ”

Дегенеративно-дистрофічні захворювання суглобів характеризуються хронічним прогресуючим порушенням метаболізму суглобового хряща, кісткової структури епіфізів з подальшим втягненням в дегенеративний процес інших елементів суглоба, що супроводжується розвитком деформації суглобів, дисконгруентністю, больовим синдромом, втратою функціональної активності, розвитком вторинного запального процесу в суглобі різної інтенсивності, інвалідизацією та зниженням якості життя хворих.

На підставі клінічних та морфологічних даних Н.С. Косинська та А.Г. Рохлін виділили три форми дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів (Косинська Н.С., Рохлін А.Г. 1961), які сьогодні знайшли своє місце у МКХ-10 у класі XIII «Захворювання кістково-м'язевої системи та сполучної тканини»:

- Остеоартроз (МКХ-10: M15-M19).
- Асептичний некроз (МКХ-10: M87)
- Кістоподібна перебудова кісток суглобів (МКХ-10: M85.4-9)

ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз – гетерогенна група захворювань різної етіології з подібними біологічними, морфологічними та клінічними проявами і наслідками, в основі яких лежить ураження всіх елементів суглоба, в першу чергу, суглобового хряща, а також субхондральних відділів кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули, периартикулярних м'язів. Вказані зміни відбуваються поступово в результаті того, що травмування суглобового хряща при навантаженні перевищує швидкість його репарації (фізіологічного оновлення).

На дане захворювання припадає майже 80% в загальній структурі патології суглобів у осіб старше 60 років, у 10-30% випадків остеоартроз призводить до непрацездатності різного ступеня. За останні 30-60 років зафіксовано зростання

захворюваності на остеоартроз у 5-9 разів. Медико-демографічні показники Європи та США засвідчують продовження процесу “старіння” населення та збільшення частки осіб старше 60 років, у 2020 році кількість населення цієї вікової групи збільшиться вдвічі. Прогнозується збільшення повікової захворюваності на остеоартроз, особливо в працездатному віці, а також зростання захворюваності в дитячому і підлітковому віці – „омолодження остеоартрозу”. Всі ці складові обумовлюють подальше зростання захворюваності на дану патологію як в абсолютних, так і у відносних величинах.

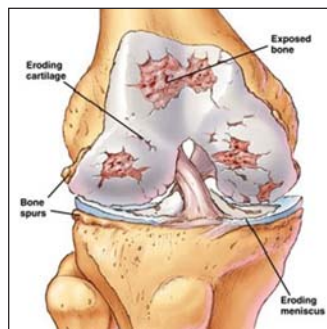
Термінологічні визначення – остеоартроз, артроз, остеоартрит, деформуючий артроз – в даний час в X Міжнародній класифікації хвороб представлені як синоніми.

Найчастіше при остеоартрозі уражаються суглоби кисті, перший плеснефаланговий суглоб стопи, суглоби шийного та поперекового відділів хребта, колінних і кульшових суглобів. Однак по тяжкості порушення функції опорно-рухового апарату перше місце займають кульшовий, колінний і над'ятковомілковий суглоби, а також плечовий суглоб.

Лікування остеоартрозу є комплексним і тривалим, а наявність часто множинної супутньої патології у пацієнтів літнього віку вимагає жорсткого підходу у виборі ефективної та безпечної терапії, який ґрунтується на достовірній доказовій базі.

Етіологія та патогенез. Остеоартроз – одне з найбільш розповсюджених дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів, на яке страждає від 6,4 до 12 % населення світу.

Це поліетіологічне захворювання, виникнення та розвиток якого пов'язані з низкою генетичних, ендогенних (гормональний дисбаланс, імунні порушення, оксидативний стрес) та екзогенних факторів (травма, перевантаження). Більшість вчених вважають, що при ОА первинно пошкоджується хрящова тканина. У патогенезі цього захворювання спостерігається порушення не тільки структури і функції матриксу хряща, але і його метаболізму. Основним патологічним проя-



вом ОА є руйнування суглобового хряща, найважливіша функція якого – адаптація суглоба до механічного навантаження та забезпечення вільного руху суглобових поверхонь.

Хрящ складається з двох основних елементів: міжклітинної речовини (матрикса), що складає 98% об'єму хрящової тканини та клітин: хондроцитів та хондробластів (2%). В свою чергу двома найбільш важливими компонентами хрящового матриксу є макромолекули колагена різних типів (переважно II тип) та протеоглікани (ПГ). ПГ забезпечують унікальні адаптаційні властивості хряща. 90% ПГ хряща належить до родини агреканів. Ця молекула складається з білкового ядра, до якого приєднані ланцюги хондроїтинсульфата (ХС), кератансульфата (КС), та гіалуронової кислоти (ГК).

Характерною ознакою деструкції хряща при ОА є втрата матриксом ГАГ – ХС, КС, ГК поверхневою, проміжною та глибокою зонами. Крім того, відмічається зменшення молекули ПГ, яка набуває здатності до виходу з матриксу хряща. ПГ (змінені та дрібні) здатні поглинати воду, але не здатні її втримувати. Надлишкова вода поглинається колагеном, він набрякає та розволокнюється, що веде до зниження резистентності хряща.

Хондроцити – клітини, що регулюють обмін хрящової тканини, тобто синтез (анаболізм) та деградацію (катаболізм) агрекана та інших компонентів хрящового матрикса. В нормі ці процеси перебувають в збалансованому стані, але при ОА спостерігається порушення нормального обміну хрящової тканини в бік переважання катаболічних процесів над анаболічними.

Суттєву роль в розвитку катаболічних процесів у хрящі при ОА відіграють прозапальні

цитокіни, особливо ІЛ-1, під дією яких хондроцити синтезують протеолітичні ферменти, так звані матриксні металопротеїнази, що викликають деградацію колагена та ПГ хряща. Хондроцити синтезують ПГ які не здатні до агрегації, і замість нормального продукують колаген I, IX, X типів, що не утворюють фібрил.

Характерною особливістю хондроцитів при ОА є гіперекспресія циклооксигенази-2 (ЦОГ-2) (фермент, що індукуює синтез простагландинів, які приймають участь в розвитку запалення) та індукованої форми синтетази оксида азота, що токсично впливає на хрящ та індукуює апоптоз хондроцитів.

Вивільнення біологічно активних речовин сприяє підтриманню запалення в тканинах суглоба при ОА, в результаті відбувається подальше пошкодження синовіальної оболонки суглоба з розвитком реактивного синовііта і підвищенням продукції прозапальних цитокінів. ПГ, що вивільнюються, продукти розпаду хондроцитів та колагена, як антигени, можуть індукувати утворення антитіл з формуванням локального запального процесу.

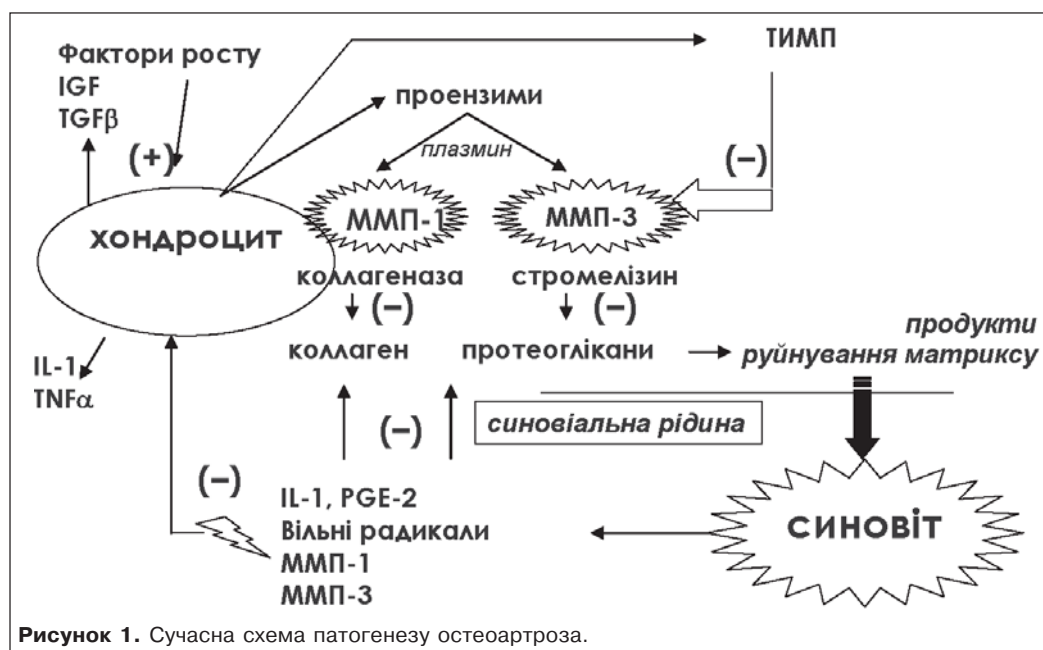
Судинний генез дегенеративних захворювань суглобів полягає у зміні кровопостачання субхондральної кістки, розвитку гіпертензії, набряку та мікрофрактур з подальшим ремоделюванням та склерозуванням, що призводить до зміни умов навантаження на суглобовий хрящ з розвитком ОА.

Дані з вивчення ролі вільнорадикальної пероксидації у патогенезі остеоартрозу засвідчили, що надлишкова активація процесу ВРПОЛ є одним з ключових пускових механізмів розвитку остеоартрозу. Висока здатність вільних радикалів до окислювальної модифікації екстра та інтрацелюлярних білків, протеїнів хрящового матриксу, що

супроводжується розривом макромолекулярних зв'язків протеогліканів є важливим безпосереднім фактором ініціації та прогресування руйнування хряща при остеоартрозі.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Остеоартроз умовно поділяють на первинний та вторинний. Клінічна маніфестація остеоартрозу виникає при підвищенні навантаження на суглоб, що призво-



дить до пошкодження суглобового хряща. Звичайне навантаження викликає появу симптомів остеоартрозу тоді, коли вже присутні патологічні зміни хряща, кісток, синовіальної оболонки, зв'язок, м'язів, що обумовлено певним первинним процесом (захворюванням). За клінічними проявами вторинний остеоартроз не відрізняється від первинного за виключенням того, що причиною вторинного є конкретний етіологічний фактор. Таким чином, вище викладене дає підстави вважати, що в основі первинного остеоартрозу лежить природне старіння, дегенерація суглобового хряща та періартикулярних тканин – сухожилків, зв'язок, капсули суглоба, судин, м'язів. Вікова деградація відбувається у сполучній тканині, що є основою всіх цих утворень. У разі розвитку вторинного остеоартрозу вплив різних екзогенних та ендогенних факторів на тканини суглоба поєднується з інволютивними процесами, що відбуваються у них.

В якості робочої класифікації сьогодні використовується класифікація остеоартрозу що прийнята Асоціацією ревматологів України (АРУ) у 2000 році.

Робоча класифікація остеоартрозу, запропонована АРУ

Патогенетичні варіанти

1. Ідіопатичний (первинний)
2. Вторинний (диспластичний, післятравматичний, дисметаболічний, ендокринний та ін.)

Клінічні форми

1. Моноостеоартроз (ураження одного суглоба)
2. Олігоостеоартроз (ураження 2-х і більше суглобів, але не більше двох груп суглобів)
3. Поліостеоартроз (ураження 3-х і більше суглобових груп)

Локалізація

1. Колінного суглоба
 - ОА медіальної частини тібіофemorального відділу
 - ОА латеральної частини тібіофemorального відділу
 - ОА пателофemorального відділу
2. Кульшового суглобу
 - ексцентричний (верхній)
 - концентричний (аксіальний, медіальний)
 - дифузний (soxae senilis)
3. Кисти
 - вузлики Гебердена та Бушара (вузликова форма)
 - ерозивний ОА між фалангових суглобів (без вузликова форма)
 - ОА зап'ясто-п'ясткового суглоба I пальця кисти
 - ОА інших суглобів кистей
4. Хребта
 - апофізарних суглобів
5. Стопи Hallux valgus
 - Hallux rigidus
 - ОА інших суглобів стопи
6. Інших локалізацій

Синовіт

1. З синовітом
2. Без синовіта

Рентгенологічна стадія (за J.H. Kellgren & J.S. Lawrence, 1957): 0, I, II, III, IV

Функціональна здатність хворого (ФНС)

1. Працездатність тимчасово втрачена (ФН-1)
2. Працездатність втрачена (ФН-2)
3. Вимагає стороннього догляду (ФН-3)

Клініка. Клінічна симптоматика при різних патологічних процесах, що відбуваються у суглобах, досить одноманітна – певним анатомічним змінам часто не відповідають такі ж клінічні ознаки. Привертає увагу значне розходження між даними клінічного та рентгенологічного дослідження: при мінімальних клінічних даних можуть бути виявлені значні рентгенологічні зміни та навпаки. При остеоартрозі первинні порушення відбуваються саме у суглобовому хрящі, тому симптоматика на ранніх стадіях захворювання не виражена, часто обумовлена тільки наявністю запального процесу – реактивного синовіїта. Основними клінічними проявами остеоартроза є біль, деформація суглобів, порушення їх функції, ходи. Больовий синдром має різний характер.

Характеристика больового синдрому при остеоартрозі

Характер болю	Клінічні особливості
Нічний біль	Пов'язаний з венозною гіперемією, стазом крові у субхондральних відділах кістки, внутрішньо кістковою гіпертензією. Інтенсивність болю зменшується вранці при ходьбі (при ураженні суглобів нижніх кінцівок)
Стартовий біль	Виникає на початку ходьби, потім швидко зникає, при тривалому русі виникає знову
Механічний біль	Виникає при навантаженні на суглоб, поступово підсилюється до вечора, після нічного відпочинку зникає. Часто біль, що виникає при русі, обумовлений наявністю тенобурситу, періартрозу, ураженням сухожилків. Також біль може бути пов'язаний з подразненням синовіальної оболонки остеофітами.
Блокадний біль	Виникає при наявності суглобового стороннього тіла – фрагмента хряща, що защемлений між суглобовими поверхнями
Рефлекторний біль	Обумовлений реактивним синовіїтом
Віддзеркалений біль	Пояснюється залученням у запальний процес капсули суглоба

Перша стадія характеризується наявністю дискомфорту або незначного болю в суглобі тільки під час або одразу після значного навантаження. Ці симптоми швидко зникають після відпочинку. При клінічному обстеженні пальпаторна болочість, обмеження активних та пасивних рухів відсутні. За наявності реактивного синовіїту у суглобі можна виявити обмеження тих рухів, що зазвичай мають найменшу амплітуду: розгинання у гомілково-стопному суглобі, перерозгинання у колінному суглобі, внутрішня ротація у кульшовому суглобі та ін. Функціональна здатність у хворих практично збережена, порушення виникають тільки при значних фізичних навантаженнях.

У другій стадії захворювання біль в суглобі характеризується більшою тривалістю та інтенсивністю, зникає тільки після тривалого відпочинку.

Обмеженість активних та пасивних рухів, біль при пальпації визначаються постійно, хоча хворі можуть виконувати щоденну роботу. Виявляється зниження сили м'язів, іноді може виникати накульгування. Часто спостерігаються згинальні (колінний суглоб), привідні (кульшовий суглоб) контрактури, що мають позасуглобовий характер та піддаються корекції при консервативному лікуванні. Функціональна здатність порушується особливо у хворих із значним фізичним навантаженням.

Клінічна симптоматика **третьої стадії** обумовлена як суглобовими так і позасуглобовими порушеннями. Інтенсивність больового синдрому значно зростає під час фізичного навантаження та зменшується в спокої. У хворих відмічається ранкова скутість. Пальпація хворого суглоба болюча для пацієнта. Рухи в суглобі обмежені, при рухах може відмічатися крепітація, з'являються контрактури, вимушене положення кінцівки. Функція суглоба стійко порушується. Працездатність хворих обмежується або втрачається залежно від характеру виконуваної роботи.

Четверта стадія остеоартрозу характеризується постійним больовим синдромом, що значно підсилюється при навантаженні. Визначаються виражена ранкова скутість, крепітація, атрофія навколо суглобових м'язів. Рухи в суглобі різко обмежені, а іноді характеризуються лише як качальні. При ураженні великих суглобів нижніх кінцівок у хворих виражені порушення ходи, з'являється потреба у додатковій опорі (милиці, ортопедичні тростинки). Функціональна здатність суглоба різко порушується або втрачається. Часто на цій стадії в суглобі виникає реактивний запальний процес, з помірно або значно вираженим синовітом.

Рентгенологічна класифікація та діагностика. Найбільш розповсюдженим інструментальним методом діагностики є рентгенографія. ОА має типові рентгенологічні ознаки – звуження суглобової щілини, субхондральний остеопороз та остеосклероз, остефіти та утворення субхондральних кіст. J.H. Kellgren and J.S. Lawrence у 1957 році запропонували класифікацію остеоартрозу за рентгенологічними стадіями захворювання, яка з клініко-морфологічними доповненнями використовується у наш час та є загальноприйнятою.

Важливо відмітити, що всі рентгенологічні ознаки ОА відображають зміни кісткових структур, не дають прямого зображення суглобового гіалінового хряща, а є лише непрямими ознаками його змін. Відсутність кореляції між прогресуванням клінічних та рентгенологічних проявів остеоартрозу відображена в роботах ряду авторів. Дослідження E. Bagge показало, що у 57% хворих

з клінічними ознаками ОА не було виявлено рентгенологічних змін. Таким чином, при розпізнаванні ранніх стадій ОА рентгенологічний метод іноді виявляється не досить ефективним.

Сучасна рентген діагностика остеоартрозу базується на визначенні наступних рентгенологічних ознак за класифікацією **J.H. Kellgren та J.S. Lawrence (1957)**.

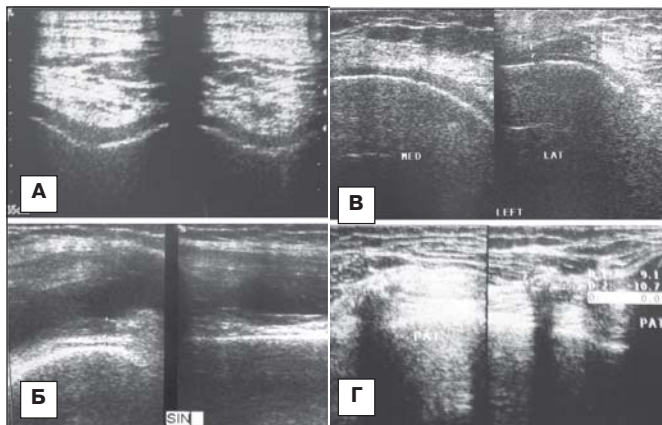
0 стадія – відсутність рентгенологічних ознак;
I стадія (сумнівна) – незначне звуження суглобової щілини, нерівномірність суглобової щілини;
II стадія (мінімальна) – звуження суглобової щілини менше ніж 50%, її нерівномірність, ділянки субхондрального остеосклерозу, поодинокі вогнища остеопорозу, поодинокі остефіти (крайові кісткові розростання);
III стадія (середня) – звуження суглобової щілини більше 50%, її виражена нерівномірність, виражений субхондральний остеосклероз, численні вогнища остеопорозу, множинні але невеликі остефіти, наявність незначної деформації епіфізів;
IV стадія (виражена) – значне звуження суглобової щілини аж до її зникнення, великі ділянки остеосклерозу в зонах навантаження, розлитий остеопороз, наявність кісткових порожнин, масивні остефіти та значна деформація епіфізів.



Рисунок 2. Рентгенологічна картина різних стадій при остеоартрозі колінного суглоба (А – відповідає I рентгенологічній стадії за J.H. Kellgren & J.S. Lawrence, 1957; Б – II стадія; В – III стадія; Г – IV стадія).

В останні роки все більше значення в діагностиці ОА набувають комп'ютерна томографія (КТ), артросонографія, магнітно-резонансна томографія (МРТ) та діагностично-лікувальна артроскопія.

Артросонографія. Артросонографія – ультразвукове дослідження суглоба дозволяє виявити анатомічні структури, що погано визначаються при застосуванні інших методів дослідження. Цей метод дає можливість виявити накопичення рідини в суглобі, навіть при незначній її кількості. За характером ехо-сигналу можливо попередньо оцінити характер рідини (серозна, геморагічна, гнійна). Ультразвукове дослідження також дає можливість виявити наявність кіст, зміни сухожилків та сухожилкових футлярів, розриви зв'язок та сухожилків. При остеоартрозі цей метод дозволяє оцінювати ступінь дегенеративних змін суглобового хряща, його товщину, розміри суглобової щілини, стан субхондральної кістки.



Магнітно-резонансна томографія (МРТ) визнана найкращим неінвазивним методом дослідження суглобового гіалінового хряща. Ранні МРТ дослідження показали відносну однорідність незміненого суглобового гіалінового хряща; в подальшому було виявлено наявність шарів. МРТ достовірно демонструє як вогнищеві, так і генералізовані ураження хряща. При застосуванні стандартних імпульсних послідовностей МРТ дозволяє оцінити вміст води в гіаліновому хрящі. Існує методика застосування контрастної речовини – МР артрографія. Після введення контрастної речовини відмічається збільшення чутливості методу до 93%, специфічності до 97,6%, діагностичної значимості до 91,5%. Використання МРТ для оцінки стану суглобового гіалінового хряща є надійним, достовірним та перспективним методом в діагностиці ОА, особливо на ранніх стадіях. E.D. Rarrerport з співавт. у 1996 році запропонували в алгоритмі обстеження хворого на остеоартроз виконувати МРТ перед артроскопією.

Застосування **комп'ютерної томографії (КТ)** дає можливість об'єктивно оцінити взаєморозташування суглобових поверхонь та характеристики кісткової структури суглобових кінців кісток. Дослідження суглоба дає трьохплощинне уявлення про вогнище ураження, його розташування, розміри, протяжність, зв'язок з іншими елементами суглоба. Перевагами цього методу є можливість детальної оцінки структури кісткових елементів суглоба, що має важливе значення при післятравматичному остеоартрозі, коли потрібно визначати наявність кісткових дефектів, зміну форми суглобових поверхонь, характер структурних змін кісток (остеосклероз, остеонекроз, остеопороз, кистоподібні утворення та ін.).



Діагностично-лікувальна артроскопія – один з сучасних найбільш поширених методів діагностики та лікування остеоартрозу, особливо на ранніх стадіях. Артроскопія дає можливість виявити патологічні зміни або пошкодження практично всіх внутрішньосуглобових елементів та зафіксувати виявлені зміни на плівці або цифровому носії. Під час проведення дослідження візуалізуються всі внутрішньосуглобові структури – суглобовий хрящ, синовіальна оболонка, зв'язки, внутрішньосуглобові тіла, меніски, сторонні тіла, жирові тіла та ін. При остеоартрозі чітко визначаються зміни в суглобовому хрящі у вигляді розм'якшення, розволокнення та ерозії. Відмічається гіперемія та помірний набряк синовіальної оболонки, її ворсинчаста гіпертрофія, часто з зонами фіброзного переродження поблизу вогнища деструкції суглобового хряща. Також визначаються характерні зміни синовіальної рідини – вона набуває інтенсивного жовтого забарвлення, мутна, опалесцююча, містить велику кількість фібрину, рештків колагенових фібрил та фрагментів хрящового матриксу. Проведення артроскопічного дослідження може супроводжуватися значним промиванням порожнини суглоба з видаленням вільних дрібних фрагментів дегенеративно змінених тканин суглоба, частини гіпертрофованих ворсин синовіальної оболонки. Також, за необхідності, можливе проведення дебрідменту та згладжування суглобового хряща, що дозволяє значно поліпшити функцію суглоба на тривалий період часу.

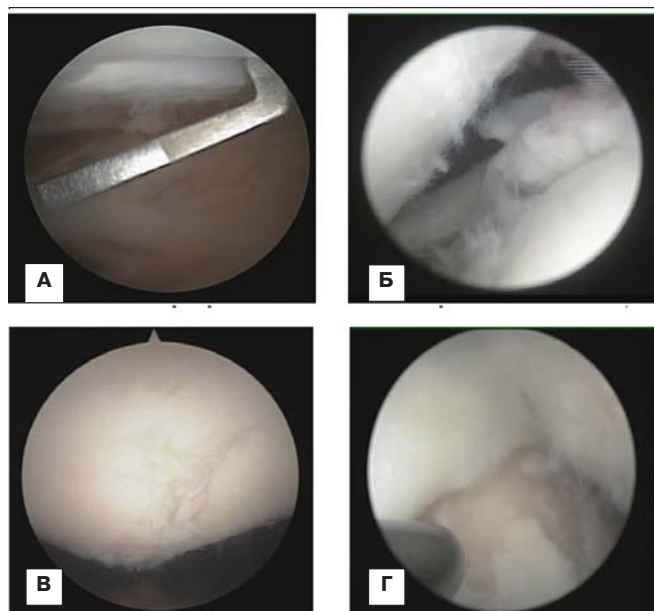


Рис. 6. Артроскопічна картина стану суглобового хряща при гонартрозі (А – відповідає I стадії за J.H. Kellgren & J.S. Lawrence, 1957; Б – II стадія; В – III стадія; Г – IV стадія).

При проведенні діагностично-лікувальної артроскопії з'являється можливість виконати забір біологічного матеріалу (хряща) – біопсія, з метою подальшого гістоморфологічного досліджен-

ня, що дає можливість остаточної достовірної верифікації діагнозу. Діагностично-лікувальна артроскопія вважається сьогодні „золотим стандартом” у діагностиці остеоартрозу, особливо на ранніх стадіях, оскільки дозволяє чітко визначити ступінь дегенеративних змін суглобового хряща, їх локалізацію, протяжність та поширеність на інші елементи суглоба, справляє лікувальний ефект, а також допомагає у виборі оптимального методу лікування конкретного хворого.

Лабораторна діагностика. До серологічних „маркерів” ОА відносяться продукти деградації ПГ (кератин-сульфат, хондроїтин-сульфат, глікозаміноглікани (ГАГ), фрагменти ПГ), стромелізін, проколаген II типу, остеокальцин, продукти метаболізму синовіоцитів (цитокіни, білки), кристали (кальцій, апатити, пірофосфати). При остеоартрозі переважають процеси катаболізму, при цьому макромолекули (передусім матрикса суглобового хряща) або їх фрагменти потрапляють у синовіальну рідину, кров та сечу, де їх можливо визначити. Також маркерами метаболізму суглобового хряща та синовіальної оболонки можуть бути специфічні клітинні ферменти та цитокіни, що потрапляють у тканинну рідину при запаленні.

Так при остеоартрозі змінюється фізичний, клітинний та молекулярний склад синовіальної рідини, що визначається при лабораторному дослідженні. Синовіальна рідина прозора або слабко мутна, високої або середньої в'язкості, муциновий згусток щільний. Кількість клітин в 1 мкл синовіальної рідини від 500 до 5000, нейтрофіли складають менше 50%, можуть виявлятися фрагменти хрящової тканини.

Згідно з сучасними даними про молекулярні маркери метаболізму суглобових тканин у синовіальній рідині та сироватці крові, найбільш об'єктивними вважаються маркери агрекана, білки хрящового матрикса, металопротеїнази. Також в синовіальній рідині визначається підвищення рівнів кератансульфатів, протеогліканів, протеаз, С-пропептида колагена II типу, фібронектину, цитокінів, гіалуронідази та інше.

Гістоморфологічний метод оцінки біоптату суглобового хряща або синовіальної оболонки, які можливо отримати під час проведення артроскопії дає можливість достовірного встановлення діагнозу, а також уточнення його стадії. При дослідженні біоптата синовіальної оболонки визначається, що покривні клітини розташовані в один ряд, ворсини атрофічні, судин мало, виявляються значні зони фіброзу, жирової перебудови. Дослідження біоптата хрящової тканини дає можливість визначити зменшення площі перихондрокітарних лакун в поверхневих шарах, зменшення

щільності клітин в глибоких шарах, зменшення кількості ядер в лакунах середнього шару, збільшення товщини кальцифікованого шару хряща. У сучасній літературі морфологічні ознаки остеоартрозу описані V.S. Scott.

Морфологічні ознаки остеоартрозу (Scott V.S., 1999)

Ранні:

- Набухання суглобового хряща
- Розволокнення колагенового каркасу хрящової тканини
- Підвищення синтезу протеогліканів хондроцитами при одночасному вивільненні з пошкоджених клітин різних ферментів, що руйнують матрикс
- Зниження вмісту води в хрящовій тканині

Пізні:

- Руйнування протеогліканів ферментами (протеазами) переважає над відновлювальними процесами, що призводить до зниження вмісту протеогліканів в хрящовій тканині
- Потоншення та розм'якшення суглобового хряща (на рентгенограмах стає помітно звуження суглобової щілини)
- Поява тріщин та фрагментації суглобового хряща. Репаративні процеси не здатні попередити розвиток патологічних змін
- Оголення субхондральної кісткової тканини, проникнення синовіальної рідини у кістку. Поява субхондральних кіст, що виявляються на рентгенограмах
- Поява в субхондральній зоні ділянок остеоосклероза, утворення остеофітів, що є результатом перебудови та гіпертрофії кісткової тканини

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Сучасне лікування остеоартрозу базується на принципах етапності, безперервності та наступності. Воно передбачає індивідуальний та комплексний підхід до хворого.

Завданнями лікування остеоартрозу є:

1. Уповільнення прогресування остеоартрозу.
2. Зменшення інтенсивності больового синдрому.
3. Підвищення функціональної активності та якості життя хворих.

З метою виконання вказаних завдань сьогодні існують наступні **методи лікування хворих на остеоартроз**:

1. Навчання пацієнта (роз'яснення суті захворювання) та соціальна підтримка.
2. Зменшення надлишкової маси тіла.
3. Ортопедичний режим та допоміжні ортопедичні засоби (устілки, тростинки, милиці та ін.).
4. Лікувальна фізкультура, масаж та фізична активність.
5. Фізіотерапевтичне лікування.
6. Санаторно-курортна реабілітація.
7. Медикаментозна терапія.
8. Хірургічне лікування.

На підставі аналізу даних доказової медицини Європейською антиревматичною лігою (EULAR) були розроблені та прийняті рекомендації по лікуванню остеоартрозу колінних та кульшових суглобів. Вказані рекомендації передбачають чотири основні групи лікувальних заходів при остео-

артрози: нефармакологічне лікування, фармакологічне лікування, інтраартикулярне лікування та хірургічне лікування (табл. 1).

Таблиця 1.

**Лікування хворих на остеоартроз
(за рекомендаціями EULAR)**

I. Нефармакологічне лікування

- Освіта
- Зменшення надлишкової маси тіла, корекція харчування
- Ортопедичний режим
- Фізичні вправи
- Фізіотерапевтичне лікування (бальнеотерапія, електромагнітна терапія, ультразвукова терапія, електростимуляція, акупунктура, лазерна терапія, електрофорез, гідротерапія)
- Вітамінотерапія (мінерали)
- Фітотерапія

II. Фармакологічне лікування

1. Препарати симптоматичної дії (SMOADs):
 - Швидкої дії (НПЗП, парацетамол, опіоїдні анальгетики, глюкокортикостероїдні препарати)
 - Повільної дії SYSADOA (хондроїтин сульфат, гіалуронова кислота, неомілюючі сполуки авокадо, діацереїн, глюкозамін)
2. Препарати патогенетичної дії або такі, що структурно модифікують хрящ (DMOADs)
 - Антиоксидантна терапія.
 - Препарати, що покращують мікроциркуляцію.
 - Інгібітори протеолітичних ферментів.
 - Метаболічна терапія.

III. Інтраартикулярне лікування

- Хондропротектори для внутрішньосуглобового застосування
- Протизапальна та антигомотоксична терапія
- Глюкокортикостероїдні препарати
- Лаваж

IV. Хірургічне лікування

- Діагностично-лікувальна артроскопія, лаваж
- Корекційні остеотомії
- Ендопротезування та артропластика суглобів
- Артродез

Нефармакологічне лікування передбачає такі заходи: освітні програми для навчання хворих основним принципам профілактики та лікування остеоартрозу, зменшення надлишкової маси тіла шляхом корекції харчування та створення оптимального рухового режиму, індивідуальна розробка комплексу фізичних вправ, ортопедичний розвантажувальний режим, комплекс фізотерапевтичного лікування, вітаміно та мінералотерапія, фітотерапія.

Лікувальна фізкультура (ЛФК) є одним з найважливіших методів реабілітації і поліпшення функції суглобів у хворих на остеоартроз.

ЛФК при остеоартрозі сприяє:

- попередженню або усуненню атрофії періартикулярних м'язів;
- попередженню або усуненню нестабільності суглобів;
- зменшенню артралгій, покращенню функції уражених суглобів;
- гальмуванню прогресування остеоартрозу;
- зменшенню маси тіла.

Фізотерапевтичне лікування зменшує больовий синдром та прояви синовііту. Для досягнення

вищевказаних ефектів сьогодні використовують вплив електромагнітних полів високих та надвисоких частот, ультразвукову терапію та ультрафонофорез протизапальних та інших препаратів, короткохвильову діатермію за умови відсутності синовііту, мікрохвильову терапію, електрофорез, лазерну терапію, бальнеотерапію (радонові, сірководневі, хлоридно-натрієві, скіпідарні, йодобромні ванни), гідротерапію (численні водні процедури).

Фармакологічне лікування. Основною спрямованістю фармакологічного (медикаментозного) лікування остеоартрозу є корекція інтраартикулярних порушень, зменшення больового синдрому, покращення внутрішньокісткового та регіонарного кровообігу, стимуляція метаболічних процесів в організмі в цілому та у суглобовому хрящі зокрема, лікування супутніх захворювань. Корекція інтраартикулярних порушень полягає передусім у протекторній дії на суглобовий хрящ, нормалізації біосинтетичних процесів у хондроцитах, пригніченні катаболічних процесів у хрящовій та кістковій тканинах, нормалізації секреції синовіальної рідини у синовіюцитах та пригніченні синовііту. Завдання зменшення больового синдрому спрямоване на подолання запального процесу в суглобі та нормалізацію тонууса навколосуглобових м'язів. Стимуляція метаболічних процесів в організмі полягає корекції обміну речовин, системній ензимотерапії, дезінтоксикації, покращенні якості кісткової тканини, вітамінотерапія та корекція мінерального обміну, психотропній терапії.

Протиартрози препарати

Розширення та поглиблення уявлень про природу захворювання та тонкі механізми його розвитку призвело до перегляду точки прикладення та оцінки патогенетичної значимості більшості медикаментів, що застосовуються в терапії ОА тепер.

В даний час прийнята класифікація протиартрози препаратів за їх фармакологічною дією, що включає в себе два класи лікарських засобів:

- I. Препарати **симптоматичної дії** (symptoms modifying antiosteoarthritis drugs – SMOADs):
 1. Симптоматичні препарати **швидкої дії** (нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), парацетамол, опіоїдні анальгетики, глюкокортикостероїдні препарати).
 2. Симптоматичні препарати **повільної дії** SYSADOA – *symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis* (хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат, гіалуронова кислота, неомілюючі сполуки авокадо/сої, діацереїн).
- II. Препарати **патогенетичної дії** (structure modifying or disease modifying antiosteoarthritis drugs – DMOADs).

Слід зазначити, що практично всі препарати, що застосовуються для лікування остеоартрозу (нестероїдні протизапальні, анальгетики, глюкокортикостероїдні препарати, гіалуронова кислота, глюкозаміну та хондроїтину сульфат) мають

симптоматичний (симптомомодифікуючий) ефект, який характеризується різною швидкістю настання. Що стосується патогенетичної дії (структурномодифікуючої або хворобомодифікуючої), то сьогодні для жодного фармакологічного препарату на 100% вона не доведена. Однак безперечним є той факт, що всі вказані симптоматичні препарати мають також і патогенетичний вплив на певні ланки патогенезу остеоартрозу. Не можливо звести ефект цих препаратів лише до симптоматичної дії. В ряді наукових експериментальних та клінічних досліджень сьогодні показана можливість препаратів групи SYADOA (symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis) позитивно впливати на метаболізм суглобового хряща при остеоартрозі. Тому препарати цієї групи (хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат, гіалуринова кислота, та ін.) сьогодні іноді називають хондромодифікуючими або структурномодифікуючими хрящ. З застосуванням вказаних препаратів продемонстрована також можливість спрямованої фармакологічної корекції репарації суглобового хряща при його пошкодженнях та післятравматичному остеоартрозі.

Таким чином, симптоматичні препарати можуть справляти патогенетичну дію та навпаки, фармакологічні препарати патогенетичної дії можуть володіти симптоматичним ефектом.

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) мають широке практичне застосування в медицині. Сьогодні вже розроблено та випускається близько ста НПЗП різних класів. Продовжується розробка нових більш ефективних та безпечних препаратів цієї групи. Головний механізм дії НПЗП – гальмування біосинтезу простагландинів (ПГ), що утворюються з арахідонової кислоти, шляхом пригнічення активності циклооксигенази (ЦОГ).

Існує класифікація НПЗП за характером їх впливу на метаболізм суглобового хряща, що запропонована J.T. Dingle та M. Parker у 1997 році, а в подальшому уточнена та доповнена.

Класифікація дії деяких НПЗП на метаболізм суглобового хряща

Пригнічують біосинтез глікозаміногліканів та метаболізм суглобового хряща	Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Ібупрофен Фенопрофен Фенілбутазон
Не впливають на біосинтез глікозаміногліканів та метаболізм суглобового хряща	Мелоксикам Пироксикам Диклофенак Суліндак Целекоксиб
Стимулюють біосинтез глікозаміногліканів та метаболізм суглобового хряща	Беноксапрофен Тіапрофенова кислота Парацетамол Німесулід (10 мкг/мл)

В залежності від тривалості дії НПЗП поділяються на препарати короткої дії, середньої тривалості дії та тривалої дії.

- I. НПЗП короткої дії мають період напіввиведення від 2 до 8 годин. До них належать: *ібупрофен, кетопрофен, індометацин, фенопрофен, диклофенак, фенамати, толметин.*
- II. НПЗП середньої тривалості дії характеризуються періодом напіввиведення від 10 до 20 годин. Представниками цієї групи препаратів є *напроксен, дифлюнізал, суліндак.*
- III. НПЗП тривалої дії маю 24 та більше годин напіввиведення. До таких препаратів належать *оксиками (піроксикам, мелоксикам, лорноксикам), фенілбутазон.*

Стероїдні протизапальні препарати. Системне застосування глюкокортикостероїдних препаратів (ГКС) при остеоартрозі не показане, а периартикулярні та внутрішньосуглобові ін'єкції пролонгованих форм ГКС, виключно за показаннями та з суворим дотриманням правил введення, дають значний, хоча і тимчасовий, симптоматичний ефект. Особливість дії ГКС полягає в тому, що вони, на відміну від більшості гормонів та біологічно активних речовин здатні відносно вільно проникати через плазматичні мембрани клітин. Провідним шляхом дії стероїдних гормонів на клітинні процеси – вплив на генну експресію з гальмуванням біосинтезу простагландинів та лейкотрієнів, що відіграють ключову роль у розвитку запального процесу. Таким чином провідним механізмом дії кортикостероїдів є пригнічення циклооксигеназного та ліпоксигеназного шляхів метаболізму арахідонової кислоти.

Ін'єкції ГКС не рекомендується проводити частіше 3-4 разів на рік, а інтервал між введенням в один і той же суглоб повинен складати не менше 3 місяців. Основні показання до використання ГКС при остеоартрозі – персистування синовіїта на фоні консервативного лікування, а також персистуюче запалення периартикулярних тканин (тендовагініт, бурсит та ін.).

Введення ГКС протипоказане при інфекційних артритях різної етіології, інфікуванні шкіри та підшкірної жирової клітковини або м'язів в зоні введення, сепсисі, гемартрозах на фоні гемофілії або травм, внутрішньо суглобових переломах. Абсолютним протипоказом до застосування ГКС є синдром або хвороба Іщенко-Кушинга. З обережністю ці препарати призначаються при артеріальній гіпертензії, виразковій хворобі шлунка або 12-палої кишки, цукровому діабеті, схильності до тромбоутворення, знесиленим хворим. При стійкому больовому синдромі та відсутності синовіїту, що не піддається консервативному лікуванню, інтраартикулярне введення ГКС протипоказане. Протипоказане введення ГКС у сухожилки. За даними Н.І. Kreder та ін. (1994), негативний ефект інтраартикулярних ін'єкцій ГКС у

тварин посилювався їх руховою активністю. Після введення ГКС препаратів необхідно забезпечити спокій для суглоба упродовж 1-2 діб, що сприяє більш вираженому та тривалому ефекту.

Протиартрозні препарати повільної дії (SYSADOA) сьогодні також називають хондромодифікуючими, структурномодифікуючими хрящ, хворобомодифікуючими, хондропротекторними. До таких медикаментів в першу чергу відносяться структурні аналоги хрящової тканини: хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат, препарати гіалуронової кислоти, діацереїн, неомилуючі сполуки авокадо та сої, комплексні препарати (алфлутоп), комбіновані препарати.

Практично у всіх проведених дослідженнях препарати групи SYSADOA виявили ефективність та безпечність в терапії остеоартрозу.

Глюкозамін (ГА) – це аміномоносахарид, що є компонентом практично всіх тканин людини, включаючи хрящ. Встановлено, що він входить до складу ГАГ, які формують матрикс всіх сполучних тканин. ГА є субстратом для біосинтезу протеогліканів суглобового хряща, а також їх компонентів. Первинна біологічна роль глюкозаміна безпосередньо зумовлена його здатністю стимулювати біосинтез глікозаміногліканів та гіалуронової кислоти, що необхідні для формування протеогліканів.

Хондроїтину сульфат (ХС) разом з кератансульфатом (КС), дерматансульфатом (ДС), гепарансульфатом та гепарином належить до групи сполук, які мають загальну назву – сульфатовані глікозаміноглікани (ГАГ). ХС утворюється в організмі з глюкозаміну. Він входить до складу агрекана – макромолекули, що формує мікрооточення для функціонування хондроцитів суглобового хряща, впливаючи таким чином на їх метаболізм. Важливою властивістю ХС є його здатність впливати на проліферацію та обмін хондроцитів.

Гіалуронова кислота (ГК) – природній полісахарид, присутній у багатьох тканинах організму. ОА супроводжується зміною метаболізму хряща. Одним з наслідків цього процесу є порушення синтезу, а також зміна властивостей ГК, природного компоненту хряща, що визначає в'язко-еластичні властивості синовіальної рідини, які при ОА втрачаються, оскільки залежать від молекулярної маси та концентрації ГК. Протизапальний ефект ГК пов'язаний з її здатністю взаємодіяти з специфічними рецепторами клітин (хондроцитів, синовіоцитів), такими як CD-44, RHAMM, I-CAM. ГК пригнічує активність ферментів, що руйнують суглобовий хрящ. Знеболюючий ефект ГК пов'язаний як з її властивістю лібриканта, так і можливим прямим впливом на нервові закінчення синовії. Екзогенна ГК активує синтез ендогенної ГК. Багаточисельні клінічні дослідження показали високу ефективність ГК при ОА.

Антиоксидантні засоби пригнічують процеси перекисного окислення ліпідів, попереджають та зменшують утворення вільних радикалів і тим самим гальмують деструкцію хряща.

Препарати для покращення мікроциркуляції застосовують в комплексному лікуванні остеоартрозу в стадії ремісії з метою зменшення венозного застою, покращення гемомікроциркуляції в синовіальній оболонці та субхондральних відділах, оптимізації трофіки суглобового хряща, інших суглобових та позасуглобових структур. Сьогодні з цією метою застосовуються наступні лікарські засоби: курантіл, трен тал, теонікол, нікотинова кислота, детралекс, цикло 3 форт та інші.

Метаболічна терапія спрямована на поліпшення обмінних процесів у суглобовому хрящі, інших елементах суглоба, параартикулярних тканинах та в організмі в цілому. В комплексній терапії остеоартрозу вона відіграє важливу роль. Сюди відносять препарати, що впливають на метаболізм кісткової тканини (остеотропні препарати); метаболізм та функціональний стан м'язової тканини (препарати, що нормалізують тонус м'язів); на енергетичний стан тканин та органів, активність процесів анаболізму та катаболізму. До цієї групи належать і фармакологічні засоби ензимотерапії, вітамінні препарати, макро- та мікроелементи.

ІНТРААРТИКУЛЯРНЕ лікування

Локальне навколо- та внутрішньосуглобове введення фармакологічних препаратів при остеоартрозі спрямоване передусім на пригнічення активності місцевого запального процесу, а також на попередження чи уповільнення дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобі. Досягнення цієї мети здійснюється шляхом інтра- та параартикулярного введення препаратів, дія яких спрямована на стабілізацію клітинних мембран; гальмування синтезу і активності ряду протеолітичних і біологічно активних речовин, що сприяють деструкції хряща; поліпшення трофіки тканин суглоба і суглобового хряща; поліпшення гемомікроциркуляції; зниження активності вільнорадикальної ліпопероксидації; імунологічну корекцію і ін.

Серед препаратів, що найчастіше використовуються для навколосуглобового і внутрішньосуглобового введення при ОА слід відзначити:

- місцеві анестетики (*Новокаїн, Лідокаїн, Маркаїн і ін.*);
- глюкокортикоїди (*Дипроспан, Флостерон, Денпомедрол і ін.*);
- інгібітори протеаз (*Контрікал, Гордокс, Трасилол*);
- хондропротектори (*комплексні препарати: Алфлутоп; препарати гіалуронової кислоти: Гіалуаль-артро, Синокром, Сингіал і ін.*);
- замінники синовіальної рідини (*Полівінілпіролідон, Нолтрекс, Синвіск і ін.*);
- препарати антигомтоксичної терапії (*Траумель С, Цель Т, Дискус композитум і ін.*);
- антиоксидантні препарати (*Орготеїн*).

Важливо: метод локального інтра- та пара-артикулярного введення фармакологічних препаратів при остеоартрозі застосовується в комплексі з системним фармакологічним, нефармакологічним, а також хірургічним лікуванням.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Оскільки захворювання має прогресуючий характер, необхідно вирішувати питання про можливе оперативне лікування в ранні строки для збереження неушкоджених ділянок хряща, забезпечення рівномірного навантаження на всі зони суглоба, відновлення конгруентності, активізації гемомікроциркуляції в субхондральних зонах та ін. У пацієнтів з більш пізніми стадіями захворювання (III-IV) може виникнути питання про необхідність ендопротезування або виконання стабілізуючих (артродезуючих) оперативних втручань.

Хірургічні втручання при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів представлені наступними їх видами:

1. Артроскопічне оперативне лікування суглобів, лаваж.
2. Корекційні остеотомії.
3. Ендопротезування та артропластика суглобів.
4. Артродезування.

Артроскопічне оперативне лікування суглобів.

Розвиток артроскопії бере свій початок з 20-30 років XX сторіччя. Спочатку метод застосовувався тільки в експерименті, а з появою у 1931 році оптичного приладу професора Кенґі Такаґі, який мав діаметр 4,0 мм, стало можливим не тільки оглядати суглоб, але і проводити біопсію, для чого в комплекті був спеціальний інструмент.

Метод артроскопії дозволяє виконувати оперативні втручання на суглобах з мінімальним пошкодженням навколишніх тканин. У проекції суглобової щілини (колінного, плечового, гомілковостопного, ліктьового, інших суглобів) роблять декілька (зазвичай два-три) маленьких розрізи (проколи). У один з них вводять тонкий оптичний прилад – артроскоп, що має діаметр від 2 до 5,5 мм, завдовжки 12-14 см, який сполучений з циф-

ровою відеокамерою. Через інший порт вводять спеціальний щуп або тонкі інструменти (маніпулятори). Хід операції хірург контролює на моніторі, що забезпечує збільшення зображення у 6-8 разів в порівнянні з реальними розмірами всіх внутрішньосуглобових структур. Така методика забезпечує високу точність маніпуляцій в суглобі і їх виняткову акуратність. Цей вид хірургії дозволяє уникнути великих розрізів і розтину суглоба хворого, що має принципове значення для прискореного відновлення пацієнтів після операції.

Сьогодні найбільш поширеною є артроскопічне оперативне лікування колінного та плечового суглобів. Артроскопія ліктьового суглоба, суглобів кисті, кульшового, гомілковостопного суглобів носить переважно діагностичний характер, хоча з розвитком артроскопічної техніки, все більше розширюються покази та можливості щодо виконання артроскопічних оперативних втручань на цих суглобах.

Артроскопічна хірургія остеоартрозу характеризується наступними можливостями. Перш за все, вона дає чудову діагностичну можливість визначити тактику лікування: наприклад за відсутності хряща в зовнішньому і внутрішньому відділах колінного суглоба – показане його тотальне ендопротезування, при збереженні одного з відділів визначаються показання до виконання корекційної остеотомії або моноконділярного ендопротезування, які виконують відразу після артроскопічної операції, або пізніше.

При артроскопії видаляють хондроматозні та інші тіла як вільні, так і прикріплені. Виконують видалення пошкоджених менісків, а також гіпертрофовані та фіброзно змінені ділянки синовіальної оболонки і жирового тіла в передньому відділі суглоба, які, як правило заважають повному розгинанню. У ряді випадків це дає можливість усунути згинальну контрактуру. Також, за допомогою електроінструмента, виконують латеральне звільнення надколінника. Іноді контрактура обумовлена кістковими деформаціями виростків стегнової кістки, в таких випадках артропластика не виконується, оскільки це може привести до травми суглобових поверхонь і не дасть клінічного ефекту. За наявності кісткових розростань або остеофітів в ділянці міжвиросткового проміжку, які викликають імпічмент, показана їх резекція. При виявленні ділянок пошкодженого хряща, що характеризується розм'якшенням, розволокненням та нерівністю, під час артроскопії за допомогою шейвера виконують його шліфування. Вищеперелічений об'єм в "артроскопічній" літературі називають артролізом, дебрідментом або абразивною артропластикою.

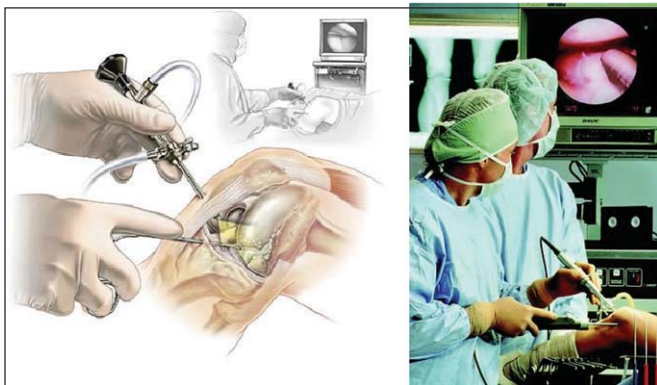


Рис. 7. Проведення артроскопії колінного суглоба

Виконання артроскопічних операцій дає можливість ефективно використовувати корекційні остеотомії, оскільки огляд суглоба дозволяє оцінити стан і локалізацію ділянок хряща, що збереглися, і точно визначити наявність показання та безпосередній вид остеотомії.

Синовектомія показана при пігментноворсинчастих синовіїтах і випадках продуктивних запальних процесів зокрема з явищами хондроматоза. При хронічних рецидивуючих синовіїтах, які не піддаються консервативному лікуванню рекомендується виконувати тотальну синовектомію, проте в цьому випадку необхідна повна радикальність, оскільки в даних ситуаціях існує високий рівень ризику рецидивів. За необхідності, з метою досягнення радикальності артроскопічного втручання, рекомендується використовувати як передні, так і задні доступи.

З метою попередження прогресування руйнування суглобового хряща при остеоартрозі під час виконання артроскопії застосовується ряд оперативних методик, що спрямовані на заміщення дефекту суглобового хряща регенератом. Властивості регенерату напряду залежать від методики оперативного втручання. За певних умов виконання оперативного лікування формується регенерат, що має близькі до гіалінового хряща властивості. Серед таких методик, сьогодні найчастіше застосовуються абразивна хондропластика, мікропереломи та тунелізація дна дефекту суглобового хряща, кістково-хрящова аутографтація (OATS, мозаїчна пластика) та кістково-хрящова аллотрансплантація.

Абразивна хондропластика. Перевагами її виконання є технічна простота та задовільні клінічні результати лікування. Виконання даної методики унеможливує застосування інших методів. До недоліків відноситься те, що дефекти заповнюються виключно волокнистим хрящем. P.Angermann з колегами оцінили клінічні результати лікування упродовж 6 років. Всі пацієнти повідомили про позитивний ефект абразивної хондропластики: 69% оцінювали стан колінного суглоба добре або дуже добре, 77% розцінили ефект лікування як постійний позитивний. Техніка виконання артроскопії з метою абразивної хондропластики передбачає видалення пошкоджених фрагментів хряща та ретельне шліфування країв дефекту.



Рис. 8. Техніка виконання абразивної хондропластики (видалення пошкоджених фрагментів хряща та шліфування країв дефекту).

Мікрофрактурування – виконання мікропереломів, тунелізації дна дефекту суглобового хряща. Перевагами методики є економічна рентабельність, технічна простота виконання, добрі клінічні результати лікування. Застосування даної методики також унеможливує застосування інших методів.

Технічно методика артроскопічного мікрофрактурування передбачає первинну обробку (шліфування) хрящового дефекту. Дно дефекту повинно бути оброблено з метою видалення заповненого шару хряща. Потім виконуються 3-4 перфорації на квадратний сантиметр, які проводять з периферії до центру дефекту. В післяопераційному періоді пацієнту показані ранні рухи у колінному суглобі з обмеженим навантаженням протягом шести тижнів.



Рис. 9. Артроскопічне мікрофрактурування.

Кістково-хрящова аутографтація (OATS, мозаїчна пластика). Кістково-хрящова аутографтація вперше була описана Н.Wagner у 1964 році. Техніку такого методу лікування під артроскопічним контролем розробив Y.Matsusue у 1993 році. Подальші розробки артроскопічної техніки та інструментарію впроваджувалися в дослідженнях L.Hangody та V.Bobic.

Мозаїчна хондропластика – це процедура з одним кроком, яка, забезпечуючи відносно швидке відновлення, може бути альтернативою в лікуванні дрібних і середніх дефектів. Її рекомендують для лікування хрящових і кістково-хрящових дефектів колінного суглоба як безпечну процедуру з метою відновлення ушкодженої суглобової поверхні із набуттям властивостей, подібних гіаліновому хрящу. Цей метод зберігає цілісність і функцію ушкодженого суглоба, забезпечуючи багатообіцяючі результати в аспекті попередження розвитку раннього остеоартрозу у молодих людей. Добрий клінічний результат, низькі витрати на лікування і короткий час відновлення є основними перевагами цього методу.

Також перевагами є потенційно високий ступінь виживання пересаджених хондроцитів, відтворена тканина схожа за механічними характеристиками з гіаліновим хрящем. Недоліками є утворення дефекту донорської ділянки, обмежена кількість трансплантатів, тривале відновлення, залежність результату лікування від хірургічної

техніки, обмеженість розміру дефекту, що обробляється, ризик травмування конгруентної поверхні кістково-хрящовим блоком при невірному його розміщенні. Техніка виконання полягає у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, які взяті із місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка).

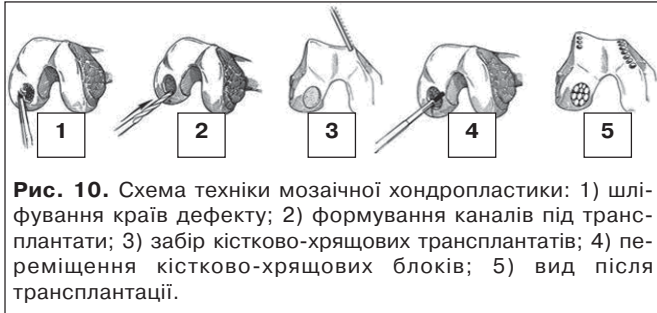


Рис. 10. Схема техніки мозаїчної хондропластики: 1) шліфування країв дефекту; 2) формування каналів під трансплантати; 3) забір кістково-хрящових трансплантатів; 4) переміщення кістково-хрящових блоків; 5) вид після трансплантації.

Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 80-90% дефекту. Цю техніку рекомендують для хрящових ушкоджень площею від 1,5 до 3,0 квадратних сантиметрів.

КОРЕКЦІЙНІ ОСТЕОТОМІЇ. Метою остеотомії є відновлення вісі кінцівки та біомеханіки в суглобі, нормалізація навантаження на суглобові поверхні, відновлення опороздатності та, за рахунок цього, зменшення прогресування дистрофічного процесу в суглобі.

До недавнього часу, корекційним остеотоміям відводилася основна роль в хірургічному лікуванні остеоартрозу навіть при 3 стадії захворювання. Про можливість зменшення прогресування ОА свідчать гістологічно підтвержені факти утворення хрящової тканини в зонах дефекту хряща, зокрема виростків стегнової і великогомілкової кісток після перенесених корекційних остеотомій. Позитивний вплив остеотомії підтверджено також фактами зменшення внутрішньокісткового тиску і відновлення мікроциркуляції.

Розрізняють два головних типи остеотомій: *корекційні* та *лікувальні* (osteotomia medicata). Серед корекційних остеотомій виділяють кутові (клиноподібні та кістковопластичні) і арочні. V-подібна остеотомія є їх комбінацією. Існує велика кількість варіантів хірургічних доступів під час втручань і методів фіксації.

Найбільш часто при остеоартрозі виконують корекційні остеотомії колінного, кульшового та гомілковостопного суглобів. Показанням до виконання даного виду оперативних втручань є I, II і навіть початок III-ї стадії остеоартрозу на фоні порушення біомеханічної вісі суглоба. Особливо актуальним, за наявності вищевказаних показань, є застосування корекційних остеотомій у хворих молодого віку. Це обумовлено тим, що виконання

ендопротезування у молодому віці обмежено, пов'язано з ризиком низки ускладнень та можливою необхідністю подальшого неодноразового рев'язійного ендопротезування.

Остеоартроз колінного суглоба переважно (до 90%) супроводжується варусною деформацією осі кінцівки, тому обґрунтованими є девальгуючі або вальгізуючі остеотомії стегнової та великогомілкової кісток. З метою корекції варусної деформації, яка локалізована на рівні стегнової кістки, частіше виконують надвиросткову вальгізуючу клиновидну остеотомію стегнової кістки. Вальгізуючі остеотомії стегнової кістки застосовують не часто. При остеоартрозі колінного суглоба з вальгусною деформацією, біомеханічно обґрунтована девальгуюча або варизуюча остеотомія стегнової або великогомілкової кістки. При локалізації деформації на стегні частіше виконується варизуюча остеотомія стегнової кістки, яка показана при вальгусній деформації до 25°, об'ємом рухів в суглобі до 90° і відсутністю значної згинальної контрактури колінного суглоба. Основним видом остеотомії є клиновидна. При локалізації деформації на гомілці виконується варизуюча остеотомія великогомілкової кістки, найбільш поширеною є клиновидна остеотомія. Показанням до виконання цієї остеотомії є вальгусна деформація до 15°, нахил суглобової поверхні медіально до 12°.



Для досягнення доброго післяопераційного результату остеотомія повинна поєднуватися з іншими втручаннями, спрямованими на усунення інших морфологічних (наприклад, пошкодження хряща або меніска) або функціональних (наприклад, нестабільність) порушень в суглобі.

ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ СУГЛОБІВ.

Ендопротезування суглоба або артропластика – хірургічна операція, під час якої зруйновані хворобою частини суглоба замінюються штучними, що повторюють форму нормального суглоба і відтворюють його функцію. Заміна уражених частин суглоба новими веде до повного усунення болю в суглобі або його значному зменшенню та відновленню рухової функції кінцівки при збереженні її опороздатності. Часто ендопротезування є єдиним методом, здатним відновити втрачену рухливість суглоба і ліквідувати біль в ньому. Вже через один–два місяці після ендопротезування суглоба пацієнт може повернутися до активного життя.

Сучасні ендопротези мають тривалий термін роботоздатності та здатні служити до 15-20 років, а при зношенні частин ендопротеза його можна знову замінити. У наш час в світі щороку проводиться імплантація близько одного мільйона кульшових і більш ніж півмільйона колінних ендопротезів. Найбільші успіхи досягнуті в ендопротезуванні кульшового і колінного суглобів. Також існують і застосовуються ендопротези для плечових, ліктьових, гомілковостопних суглобів, міжфалангових суглобів пальців кисті. Вони виготовляються з металу, кераміки, особливо міцної пластмаси.

За більш ніж 30-річну історію конструкція ендопротезів зазнала істотних змін. Сучасний ендопротез складається з високоміцних і біоінертних металевих і полімерних частин (іноді – з кераміки), форма яких до певної міри повторює форму суглоба, в який планується встановити ендопротез.

У здоровому суглобі тертя відбувається між суглобовими хрящами. У штучному суглобі поверхні, що труться, найчастіше виготовляються з:

- металевому сплаву і високоміцного полімеру, що називається поліетиленом високого тиску (пара тертя “метал – пластик”);
- кераміки (пара тертя “кераміка – кераміка”);
- металевому сплаву (пара тертя “метал – метал”).

На сьогодні найбільш поширеною парою тертя є “метал – пластик”. Ця комбінація матеріалів забезпечує тривале функціонування суглоба, проте має недолік: знос пластика. Мікрочастини пластика, потрапляючи у тканини, що оточують суглоб, сприяють поступовому розхитуванню компонентів ендопротеза. З часом, це призводить до необхідності повторної операції з заміни штучного суглоба.



Рис. 11. Конструкції ендопротезів кульшового, колінного та плечового суглобів

Пара тертя “кераміка – кераміка” позбавлена цих недоліків, проте має і свої: недостатню механічну міцність і складність виготовлення. З цієї причини такі ендопротези застосовуються значно рідше.

Найбільш довершеною комбінацією сьогодні вважається пара тертя “метал – метал”. Висока міцність поєднується в ній з мінімальним зносом. Це гарантує найбільший термін служби таких ендопротезів (до 20 років і більше).

Існує два типи фіксації ендопротезів: цементне та безцементне. У першому випадку компоненти суглоба кріпляться до кісток за допомогою спеціального високоміцного полімеру, що називають кістковим цементом. У другому випадку поверхня ендопротеза ще на етапі його виготовлення вкривається спеціальним матеріалом, до якого ніби «прирастають» оточуючі його кістки. Обидва способи фіксації забезпечують надійне кріплення ендопротеза. Проте вважається, що більш молодим і фізично активним пацієнтам, з міцною кістковою тканиною краще підходять безцементні ендопротези, тоді як особам більш похилого віку, що мають остеопоротичні зміни кісткової тканини – цементні. На вибір ендопротеза також впливають безліч інших чинників, тому правильно підібрати тип ендопротеза може тільки лікар.

Ендопротез, як і будь-яка механічна конструкція, має схильність до зношування. Термін його служби певною мірою залежить від навантажень, що виникають в процесі експлуатації. Очевидно, що чим молодше пацієнт, і чим активніший спосіб життя він веде, тим інтенсивніше відбуватиметься зношування штучного суглоба. І навпаки, у хворих похилого віку, коли фізична активність зменшується, термін служби ендопротеза збільшується.

Як правило, при дотриманні рекомендацій лікаря більше 95% ендопротезів нормально функціонують протягом 15 років, а в окремих випадках – більше 20 років. Після цього часу вірогідність механічного руйнування ендопротеза або його розхитування в кістці істотно зростає. Зазвичай, це виявляється болем в зоні суглоба. У такій

ситуації потрібна повторна операція ендопротезування (так звана ревізія), в ході якої нестабільний ендопротез замінюється новим.

Отже, немолоді пацієнти можуть уникнути повторної операції ревізійного ендопротезування. У людей середнього і, особливо, молодого віку, в майбутньому практично неминуче виникне необхідність ревізійного ендопротезування, про що необхідно пам'ятати при індивідуальному підборі методу лікування.

Показання до ендопротезування суглобів:

- важкі форми дегенеративно-дистрофічних і запальних захворювань суглобів;
- післятравматичні, диспластичні остеоартрози III - IV стадії;
- ураження суглобів при хворобі Бехтерева, ревматоїдному, псоріатичному і інших неспецифічних артритих;
- хибні суглоби шийки стегнової, плечової кісток;
- неправильно зрощені внутрішньосуглобові переломи, з порушенням функції суглобів.

До протипоказань для даного виду оперативних втручань можна віднести наступні супутні захворювання:

- гострий і хронічний остеомієліт;
- туберкульоз кісток та суглобів;
- важкі форми серцево-судинних захворювань;
- психоневрологічні захворювання.

Вік пацієнта за відсутності важких супутніх захворювань протипоказанням не є.

Ендопротезування кульшового суглоба. Найбільша кількість операцій з ендопротезування припадає саме на кульшовий суглоб. Під час операції, зруйнований хворобою суглоб безповоротно видаляється з організму. Після цього на його місце імплантується ендопротез (рис.1, 2).

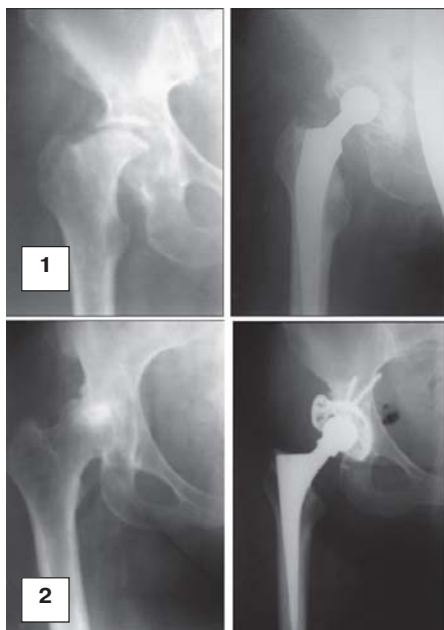


Рисунок 1.
Хворий А., 1964 р.н.
Рентгенограми ураженого кульшового суглоба до та після ендопротезування

Рисунок 2.
Хворий П., 1952 р.н.
Рентгенограми ураженого кульшового суглоба до та після ендопротезування

Показання до ендопротезування кульшових суглобів:

- остеоартроз кульшових суглобів (коксартроз) III, IV стадії
- хвороба Бехтерева з переважним ураженням кульшових суглобів
- ураження кульшових суглобів при псоріазі
- асептичний некроз головки стегнової кістки
- незрощені переломи і хибні суглоби після перелому голівки стегнової кістки
- свіжі переломи вертлюгової западини і шийки стегна у пацієнтів старше 65 років
- ревматоїдний артрит з ураженням кульшових суглобів
- пухлини голівки стегнової кістки, шийки стегна у пацієнтів будь-якого віку.

Протягом 4-6 тижнів після операції в ділянці ендопротеза формується щільна капсула, яка не дозволяє ендопротезу звихуватися. До цього моменту є ризик звиху ендопротеза. З метою запобігання цьому ускладненню, пацієнт в перші 6 тижнів після операції повинен дотримуватися низки обмежень: не згинати прооперовану кінцівку в кульшовому суглобі більше 90°; лежати в ліжку тільки на спині або здоровому боці з подушкою між ногами; не повертати прооперовану кінцівку досередини. Через 6 тижнів, як правило, ці обмеження знімаються.

Рухи в суглобі після операції починають вже на першу добу. На другу добу призначається ди-хальна гімнастика, лікувальна фізкультура для м'язів кінцівок у вигляді ізометричних вправ. Виконуються згинальні рухи в кульшовому суглобі з невеликою амплітудою. Пацієнт вже може сідати в ліжку. Ходьба за допомогою милиць рекомендується на третю добу після операції. З метою профілактики вивиху суглоба, особлива увага звертається на правильне положення ноги при ходьбі. Після виписки із стаціонару, пацієнт повинен обмежувати навантаження на суглоб (ходьба за допомогою милиць) до 6-8 тижнів після оперативного лікування. Потім рекомендується ходьба з тростиною. При безцементній фіксації суглоба, ходити з милицями рекомендується до 3 місяців. Потім можливе повне навантаження на суглоб. Після ендопротезування кульшового суглоба рекомендується обмежити підняття значної ваги, біг, присідання.

Ендопротезування колінного суглоба

У технічному відношенні ендопротезування колінного суглоба є більш складною операцією, ніж ендопротезування кульшового суглоба. Під час операції за допомогою спеціальних інструментів зруйновані частини колінного суглоба видаляються, відновлюється вісь нижньої кінцівки. Далі імплантується ендопротез, що повторює

форму нормально-го колінного суглоба (мал. 3). Компоненти ендопротеза фіксуються до кістки за допомогою кісткового цементу. Між ними, в порожнині протезованого суглоба, встановлюється вкладка із спеціального полімерного матеріалу. Функція цієї вкладки – поліпшити ковзання суглобових поверхонь. Крім цього вона є амортизатором між поверхнями ендопротеза. Далі виконується пластичне регулювання натягу зв'язок суглоба. Звичайно вдається зберегти власний зв'язковий апарат суглоба, з виконанням корекції натягу зв'язок. У разі, коли власні зв'язки пацієнта пошкоджені або дегенеративно змінені, проводиться протезування зв'язок.



Рентгенограми до та після мо-



Рисунок 3. Хвора М., 1947 р.н. Рентгенограми ураженого колінного суглоба до та після ендопротезування.

Показання до ендопротезування колінного суглоба:

- остеоартроз колінного суглоба III, IV стадії;
- важкі ураження після внутрішньосуглобових переломів;
- стійкі порушення внаслідок асептичного некрозу виростків стегнової кістки;
- важкі ураження суглоба при ревматоїдному артриті, подагрі, псоріазі, хворобі Бехтерева;
- пухлини в зоні колінного суглоба.

Головною відмінністю відновного періоду при ендопротезуванні колінного суглоба є необхідність ранньої, регулярної розробки рухів у прооперованому суглобі. Ця процедура починається вже на першу добу після ендопротезування і продовжується, щонайменше, упродовж 3-4 тижнів після неї. На другий день після операції призначається дихальна гімнастика, лікувальна фізкультура для м'язів кінцівок у вигляді ізометричних вправ. Виконуються легкі згинальні рухи в ендо-

протезованому суглобі. Пацієнт вже може сідати в ліжку. Ходьба за допомогою милиць рекомендується на третю добу. Після виписки з стаціонару, пацієнт повинен обмежувати навантаження на суглоб (ходьба за допомогою милиць) до 4-6 тижнів після оперативного лікування залежно від особливостей ендопротеза. Потім рекомендується ходьба з тростиною до трьох місяців після чого можливе повне навантаження на суглоб.

Ендопротезування плечового суглоба є ефективним і часто єдиним способом відновлення втраченої функції кінцівки. Сьогодні пропонуються два види конструкцій ендопротеза плечового суглоба – ендопротез голівки плечової кістки і тотальний ендопротез, тобто заміна обох компонентів суглоба. При цьому у штучно створеному суглобі можуть здійснюватися майже всі рухи характерні для плечового суглоба. Підбір ендопротеза здійснюється індивідуально, з урахуванням низки особливостей з боку хворого, характеру та стадії патологічного процесу та ін.

Показання до ендопротезування плечового суглоба:

- остеоартроз плечового суглоба III, IV стадії;
- наслідки перелому суглобової (гленоїдальної) западини лопатки та/або голівки плечової кістки;
- природжене недорозвинення (дисплазія) плечового суглоба;
- пухлини проксимального відділу плечової кістки.

При імплантації ендопротеза плечового суглоба прагнуть максимально зберегти здорову кісткову тканину. Замість зруйнованих патологічним процесом суглобових поверхонь, що видаляються під час операції, встановлюються компоненти ендопротеза, які відтворюють форму суглобових поверхонь. Протезовані поверхні фіксуються до кістки за допомогою кісткового цементу (рис.4).



Рисунок 4. Рентгенограми уражених плечевих суглобів до та після ендопротезування.

Рухи в суглобі після операції починають вже на першу добу. На другий день призначається дихальна гімнастика, лікувальна фізкультура для м'язів кінцівок у вигляді ізометричних вправ. Виконуються легкі рухи у всіх напрямках в протезованому суглобі. Після виписки із стаціонару, пацієнт повинен обмежувати навантаження на суглоб до термінів, що рекомендуються лікарем. Потім рекомендується дозоване навантаження з переходом у повне навантаження на суглоб.

Реабілітація після ендопротезування. Як правило, хворі починають ходити за допомогою спеціальної рамки ("ходунків") вже наступного дня після ендопротезування суглоба. У перші 2-3 дні пацієнт ходить лише по палаті, потім поступово збільшує тривалість прогулянок. Приблизно через 5-7 днів замість ходунків рекомендується використовувати милиці. Протягом 10-14 днів після ендопротезування хворий зазвичай перебуває у стаціонарі. За цей час загоюються післяопераційні рани і хворий виписується додому. До моменту виписки пацієнт повинен вже впевнено ходити за допомогою милиць.

Вдома хворий продовжує щодня виконувати фізичні вправи, яким його навчає лікуючий лікар або інструктор ЛФК. Також, більшість пацієнтів продовжують приймати антикоагулянтні препарати, оскільки ризик тромбозів зберігається протягом 3-4 тижнів після операції.

Можливість ходьби з повним навантаженням на нижню кінцівку вирішується з лікарем через 1-1,5 місяця після цементного ендопротезування і через 2-2,5 місяця після безцементного. Загальний термін реабілітації залежить від віку пацієнта і особливостей оперативного втручання. В середньому, він складає близько 3-4 місяців. Упродовж цього періоду часу більшість пацієнтів повертається до звичайного життя.

Важливо відзначити, що після ендопротезування протипоказаними є фізіопроцедури в зоні оперативного втручання: електрофорез, магніт, УВЧ, прогрівання, грязелікування і т.п. Ці дії ніяким чином не здатні поліпшити функціонування штучного суглоба і не повинні використовуватися в будь-які терміни після операції.

АРТРОДЕЗ – хірургічна операція, що полягає у фіксації кісток в суглобі та призводить до повного знерухомлення даного суглоба (анкілозу). Артродезування виконується у випадку, якщо суглоб є вкрай болючим, нестабільним, значно деформованим або уражений хронічним інфекційним захворюванням, а також, якщо хворому через певні причини неможливо або небажано виконувати артропластику або ендопротезування.

Даний вид оперативного лікування суглобів є найбільш старим в історичному аспекті і сьогодні накопичений величезний досвід застосування артродеза і значна кількість різноманітних методик його виконання. Так, при виконанні артродеза використовуються найрізноманітніші види фіксації: пластини з гвинтами, гвинти, скоби, стержні, шпичі, кісткові ауто- і алотрансплантанти, інтрамедулярні стержні, апарати зовнішньої фіксації, гіпсові пов'язки. При необхідності можна виконати артродез будь-якого суглоба. Певною перевагою даного виду оперативного лікування є те, що саме по себе оперативне втручання не вимагає затрати значних економічних та технічних ресурсів, проте, найважливішим аспектом успішного застосування артродезування є кваліфікація хірурга, який його виконує.

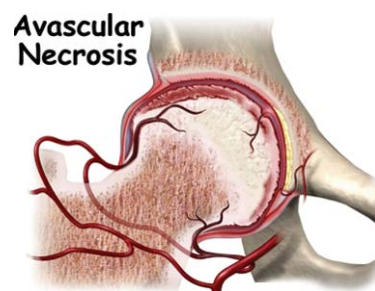
Артродез передбачає збереження або відновлення опороздатності кінцівки в ураженому суглобі і значне ослаблення або усунення больового синдрому, проте при цьому, найчастіше незворотньо, втрачається функція даного суглоба. Тому сьогодні даний вид оперативного лікування вважається крайнім і вимушеним заходом і показання до його виконання повинні бути максимально обґрунтованими та виправданими. При лікуванні остеоартрозу найчастіше виконується артродез гомілково-стопного, рідше колінного, кульшового суглобів.



АСЕПТИЧНИЙ НЕКРОЗ

Асептичний некроз (аваскулярний некроз за МКХ-10) – форма дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів при якій первинно уражається субхондральна кісткова тканина з формуванням вогнища асептичного некрозу та подальшим втягненням в дегенеративно-дистрофічний процес всіх елементів суглоба (суглобового хряща, синовіальної оболонки, капсули, періартикулярних м'язів та ін.).

На частіше зустрічається асептичний некроз голівки стегнової кістки який є наслідком порушення кровотоку і некрозу елементів кісткового мозку голівки стегнової кістки. Захворювання



зазвичай розвивається на тлі застосування кортикостероїдів, травми суглоба, зловживання алкоголем, панкреатиту, серповидноклітинної анемії, іонізуючої радіації та ін. При відсутності явної причини діагноз формується як ідіопатичний некроз голівки стегнової кістки, але кількість таких діагнозів останнім часом зменшується з розширенням діагностичних можливостей медицини. Рентгенологічна діагностика дозволяє визначити переважно пізні стадії захворювання при фрагментації або деформації голівки стегнової кістки. У більшості випадків ортопедичний прогноз несприятливий – важкий деформівний остеоартроз кульшового суглоба, при якому нерідко застосовують ендопротезування, артрорез суглоба або корекційні остеотомії, як методи вибору хірургічного лікування. Рання діагностика можлива лише із застосуванням КТ (комп'ютерної томографії) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) кульшового суглоба і дає надію на сприятливі наслідки захворювання з застосуванням консервативного або хірургічного лікування.

Історично-епідеміологічна довідка

З накопиченням клінічного досвіду асептичний некроз голівки стегнової кістки стали порівнювати з хворобою Пертеса у дітей і пропонували користуватися цим же терміном. Проте надалі багато дослідників стали звертати увагу на те, що захворювання у дітей та підлітків протікає значно легше, ніж у дорослих і, завдяки кращому кровопостачанню і великим репаративним можливостям, закінчується відновленням кісткової тканини і часто навіть зі збереженням форми головки стегнової кістки, чого, як правило, не спостерігається у дорослих. В.Я. Фрідкін і І.Г. Логунова при вивченні рентгенологічної картини АНГСК звертають увагу на особливості її прояву у дорослих (характерна локалізація некротичного вогнища в верхньозовнішньому сегменті головки стегнової кістки, більш тривалий процес перебудови кісткової тканини і неповне відновлення структури кістки і форми голівки). На міжнародному з'їзді ортопедів і травматологів в Парижі (1966) це питання було програмним, обговорювалися питання етіології, патогенезу і лікування асептичного некрозу. Більшість дослідників однозначно висловилися за судинне походження захворювання (Bosch S., Bickel W., Merle D.). Підкреслювалося також, що факторами, що сприяють розвитку захворювання, можуть бути: травма, у тому числі – повторна мікротравматизація; дисплазія суглоба; тривале застосування лікарських препаратів, у першу чергу – кортикостероїдів і цитостатиків. З широким застосуванням стероїдних препаратів ряд авторів пов'язує збільшення за останній час

числа хворих з даною. Велике значення у розвитку АНГСК має зловживання алкоголем.

Захворювання найбільш часто зустрічається у чоловіків (8:1) молодого та середнього віку (більше 2 / 3 всіх випадків) і складає 1,5 – 2% від усієї ортопедичної патології. У США щорічно виявляється 15000 випадків АНГСК. За даними ЦІТО (Москва, Росія, 2010 рік) АНГСК виявляється у 2,3% пацієнтів і є причиною тривалої прогресуючої інвалідизації у 7% ортопедичних хворих з порушенням функції нижніх кінцівок. Двостороннє ураження зустрічається, за даними різних авторів в 50% випадків. Найбільш частою причиною нетравматичного АНГСК є кортикостероїдна терапія і зловживання алкоголем. Ohzono K. et all (1991) спостерігали 87 пацієнтів (115 кульшових суглобів), у яких причиною асептичного некрозу були: кортикостероїдна терапія (69 пацієнтів), алкоголь (18), ідіопатичний (25).

ПАТОГЕНЕЗ. У літературі однаково широко представлені дві точки зору: травматична та судинна. Відомо, що асептичний некроз кісткової тканини може бути викликаний різними причинами: порушенням цілісності артерій шляхом їх скручування або здавлення, емболією, тривалим спазмом артерій, венозним стазом та іншими механічними діями. АНГСК в результаті травми суглоба (вивих, перелом зони метаепіфіза) або хірургічного втручання вивчений досить повно, і механізм його виникнення обумовлений порушеннями зони артеріального і венозного кровотоку.

Складніше з питанням вивчення патогенезу при так званих нетравматичних АНГСК. Ще В.П. Граціанський у 1955 році показав, що в результаті мікротравми, перевантаження суглоба та інших несприятливих чинників в кістковій тканині відбуваються процеси “перевтоми”. Імпульси з вогнища йдуть до кори головного мозку і викликають відповідні зворотні сигнали, що викликають спазм судин або застій крові і лімфи, порушення обміну речовин, накопичення в кістці продуктів розпаду. Це призводить до зміни фізико-хімічних і структурно-динамічних властивостей кістки, що в свою чергу призводять до повільного руйнування кісткових балок, подальшому ускладненню місцевого кровообігу і прогресуванню процесу. Ця теорія “хронічної мікротравми” підтримується і в даний час багатьма дослідниками.

Welfling J. у 1967 році зробив висновок, що всі некрози голівки стегна – ішемічного походження, що виникають в результаті емболії артерій. Розлади венозної циркуляції в ураженому діяфізі стегна хворих на асептичний некроз дозволили деяким авторам (Шумада І.В., 1990; Ayrolles Chr., 1962) висловити припущення, що первинною зміною

є венозна недостатність з подальшим переходом процесу на артеріальну систему.

Порушення кровотоку виявляються підвищенням кров'яного внутрішньокісткового тиску, що посилює ішемічні порушення. На думку Arlet J. і Float однією з причин остеонекрозу голівки стегна є підвищення внутрішньокісткового тиску в проксимальному кінці стегна.

Експериментальними дослідженнями, зіставленими з гістологічним вивченням операційного матеріалу (Стецула В.І., Мороз Н.Ф., 1988), показано, що при порушенні кровотоку в зоні епіфіза, на 3-5 добу утворюються осередки остеонекрозу, які в процесі ревазуляризації заміщуються остеогенної тканиною і в процесі диференціювання трансформуються в нормальну кісткову тканину. При несприятливих умовах (перевантаження суглоба) на межі ділянки остеонекрозу і навколишніми тканинами розвиваються перифокальна зона фіброзу, а потім на тлі вторинних циркуляторних порушень формується зона перифокального кісткового склерозу. Гістологічно в цей період кісткові балки позбавлені остеоцитів, простору між ними заповнені білковими масами, ділянка остеонекрозу відмежована фіброзною тканиною.

Загальна причина, яка об'єднує всі нетравматичні випадки остеонекрозу – остеопенія. При цьому в передньоверхній ділянці голівки стегна, на який припадає велика частина навантаження, відбувається перелом від “втоми” остеопенічних трабекул. Найімовірніше акумуляція зламаних трабекул може призвести до закриття потоку артеріальної крові і викликати некроз кістки.

Комбінація остеопору, механічного тиску, застосування osteo- та хондропатичних лікарських засобів, а також запалення і больовий синдром призводять до субхондрального трабекулярного перелому і подальшого руйнування та дегенеративного процесу у кульшовому суглобі. У всіх хворих спостерігаються різко виражені порушення функції пересування, обумовлені больовим синдромом, обмеженням рухів в суглобі, гіпотрофією та порушенням функції м'язів. Лабораторні дослідження у хворих свідчать про порушення капілярного кровотоку, підвищений внутрішньокістковий тиск, синдром гіперкоагуляції, а також про порушення вегетотрофічної регуляції у цих хворих.

Класифікація.

За етіологією виділяють:

- I. Первинний - ідіопатичний
- II. Вторинний: - нейроендокринний;
- післятравматичний;
- постартритичний;
- дисметаболічний;
- ін.

Вибір методу лікування при АНГСК в першу чергу залежить від стадії захворювання на момент постановки діагнозу.

Сьогодні вченими ортопедами-травматологами запропоновано різні класифікації у яких виділяють різну кількість стадій. Рейнберг С.А., 1964 та Ріц І.А., 1981 розробили 5-ти стадійну класифікацію. Mankin HJ, 1992 виділяє 6 стадій. Serre H. і Simon L. виділяють лише три стадії процесу, цієї ж класифікації дотримуються А.А. Корж з співавт. (1982).

Найбільш визнаною серед фахівців України сьогодні є класифікація Куліша М.І., Філіпенка В.А. (1986), у якій виділено 4 клініко-рентгенологічні стадії:

1 стадія — початкова (рентгенологічного висвітлення, секвестрації). Клінічно це стадія початкових явищ, у якій можна визначити неінтенсивний больовий синдром, що виникає при навантаженні. Визначається тільки обмеження внутрішньої ротації. Рентгенологічно можна спостерігати порушення структури кісткової тканини голівки у вигляді вогнищ остеопору і остеосклерозу.

2 стадія — стадія імпресійного перелому (імпресійний перелом та демаркація вогнища асептичного некрозу). Перехід у 2 стадію супроводжується появою інтенсивного болю внаслідок імпресійного перелому голівки. У подальшому біль стає менш інтенсивним і посилюється при навантаженні. При рухах у суглобі різко обмежується зовнішня, внутрішня ротації і відведення. Рентгенологічні ознаки: розширення суглобової щілини; голівка стегнової кістки — контури порушені за рахунок імпресії некротичного вогнища у передньоверхній частині, яка найбільш навантажується, вогнище некрозу диференціюється виразно за рахунок підвищеної рентгенологічної ущільненості; навкруги нього розташована зона остеолізу і реактивного склерозу.

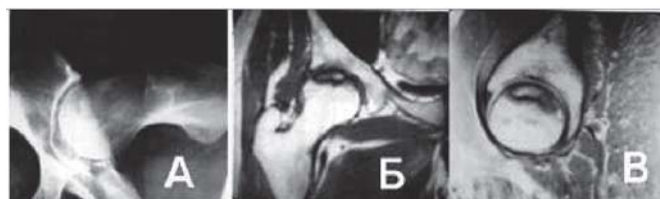
3 стадія — продавлення некротичної ділянки у зону суглоба з розвитком вторинного остеоартрозу або стадія вторинного остеоартрозу. Біль інтенсивний, постійний, зменшується у спокої. Рухи обмежені у всіх трьох площинах, з'являються згинально-привідні контрактири. При ходьбі хворі змушені використовувати додаткову опору (милиці, ортопедичну тростинку). Рентгенологічно з'являються крайові кісткові розростання, нерівномірне звуження суглобової щілини, визначаються зміни контурів голівки. Вогнище некрозу диференціюється виразно, оточене зоною остеолізу і склерозу.

4 стадія — стадія виходу. У даній стадії є інтенсивний, постійний біль, що може навіть посилюватися вночі. Рухи в суглобі відсутні або різко обмежені, виразна згинально-привідна контрактира.

Поділ на стадії є відносним, оскільки процес розвивається динамічно, одна стадія переходить в іншу і не має чітко окреслених меж. Проте, з практичної точки зору такий поділ є необхідним. Кожна стадія характеризує ступінь і глибину патологічного процесу, показує, в якому напрямку він розвивається, тобто дає можливість прогнозувати в якійсь мірі подальший розвиток процесу. Залежно від цього і вирішується питання про тактику і вибір методу лікування. Оглядова рентгенографія має відносне діагностичне значення на стадії деструкції структури головки стегнової кістки (особливо враховуючи часто погану якість знімків). Інформативність рентгенологічного дослідження збільшується при використанні спеціальних укладок за Лаунштейном.



У початкових стадіях захворювання велике значення мають клінічні прояви і спеціальні методи дослідження магнітно-резонансна томографія та комп'ютерна рентгенівська томографія (КТ), що дозволяють чітко визначити наявність вогнища асептичного некрозу у епіфізі, його розміри, локалізацію та поширеність. Чутливість МРТ дослідження досягає 90 – 100% в початкових стадіях захворювання.



АНГСК 1 стадія. А – рентгенограма за Лаунштейном, Б – МРТ фронтальна площина, В – МРТ горизонтальна площина.

ЛІКУВАННЯ АНГСК повинно бути комплексним і диференційованим в залежності від стадії та клінічного прояву, а прогноз залежить від ранньої діагностики захворювання, поширеності остеонекрозу та адекватної тактики лікування. Слід враховувати можливість двостороннього ураження кульшових суглобів у понад як 50% хворих.

Незважаючи на успіхи хірургічного лікування: чрезвертлюгова ротаційна (флексійно-варизуюча) остеотомія, що попереджає колапс головки стегнової кістки в 95% випадків; субхондральна аутопластика голівки стегна, ендопротезування, а іноді і артродез – див. у розділі лікування остеоартрозу), АНГСК також є проблемою амбулаторної ортопедії. Тривалість захворювання (від 1,5 до 2 років), вимагає від лікаря і пацієнта великого терпіння та виконання необхідного комплексу медичної реабілітації з урахуванням стадійності процесу та ортопедичної ситуації. Повне відновлення суглоба як правило не настає. Однак у більшості випадків можливе досягнення цілком прийняттого результату захворювання: запобігання ураженню контралатерального суглоба, зменшення деструктивних процесів в голівці стегна і вторинного коксартрозу; порочних установок стегна в положенні згинання, приведення і надлишкової ротації; мінімального обмеження обсягу рухів в кульшовому суглобі; доброго функціонального стану м'язів і нерізко вираженого болювого синдрому.

Комплекс медичної реабілітації при АНГСК включає:

- Дотримання оптимального ортопедичного режиму та лікувальної гімнастики;
- Медикаментозну терапію;
- Декомпресійну тунелізація і пролонговані внутрішньокісткових блокади;
- Внутрішньосуглобову ін'єкційну терапію;
- Корекцію ходьби, в т.ч. із застосуванням багатоканальної електростимуляції;
- Електроістимуляція;
- Фізіотерапію (КВЧ терапія, лазеротерапія, магнітотерапія).

Ортопедичний режим. Особливе значення має дотримання ортопедичного режиму. За даними Університетської біомеханічної лабораторії при ортопедичному госпіталі Берліна, а також за даними ЦІТО (Росія, Москва) недоцільним та невіправданим є режим максимального розвантаження суглоба (милиці) на тривалий період і дотримання постільного режиму в початковий період захворювання. Роботи і дослідження, проведені в лабораторії біомеханіки ЦІТО довели, що ходьба на милицях більше 2 – 3 місяців призводить до прогресуючої гіпотрофії і порушення функції основних груп м'язів, формуванню стійкого болю-

вого синдрому та вегето-трофічних порушень, порушення рухового стереотипу. Це обтяжує ортопедичний статус хворих і призводить до тяжких порушень функції нижніх кінцівок, що в свою чергу ускладнює перебіг АНГСК, провокує розвиток патологічного процесу в контралатеральному суглобі, викликає проблеми в суміжних суглобах і хребті. Не слід обмежувати ходьбу пацієнта, достатньо лише виключити інерційні навантаження на суглоб (біг, стрибки, підйом тяжкості), використовувати ортопедичну тростинку слід лише перші 3–4 тижні від початку больового синдрому та при ходьбі на довгі відстані. Навпаки, дозована ходьба (15–20 хвилин) в середньому темпі, ходьба по сходах вгору, заняття на велотренажері, плавання полегшують перебіг і скорочують терміни перших стадій захворювання. Також необхідні заходи, спрямовані на зниження надмірної ваги тіла.

Цікавими є дослідження проведені в Університетській біомеханічній лабораторії при ортопедичному госпіталі Берліна у пацієнтів після двостороннього ендопротезування кульшового суглоба з використанням телеметричного датчика, вбудованого в шийку протеза. Вивчалася навантаження на суглоб, моменти сили і температура протягом 18 місяців після ендопротезування при різних режимах ходьби. Дослідження показали, що мінімальне навантаження на кульшовий суглоб виникає при рівномірній ходьбі у повільному темпі. При ходьбі з порушеною локомоцією, спотиканнями навантаження збільшуються в 4–6 разів. Додаткова опора не вирішує проблеми розвантаження суглоба. Опора на 2 милиці надійно розвантажує суглоб протягом перших 2–3 тижнів (25–60%), через 1 місяць ефект розвантаження зменшується до 10–15%.

Ходьба сходами. За даними Bergmann et al., 1995, підйом вгору сходами з опорою на перила значно більше розвантажує суглоб, ніж ходьба з опорою на милиці. Велике навантаження виявлене при спуску сходами. Спотикання призводить до значно більшого навантаження на суглоб (720–870%), ніж при іншій вивченій діяльності.

Найбільш оптимальне навантаження на суглоб при заняттях на велотренажері: середні навантаження на суглоб були завжди менш ніж 60% нормального навантаження, тоді як спільне зусилля м'язів було не нижче 80% нормальної величини (при ходьбі). Перенесення тяжкості 10% від ваги тіла в одній руці призводить до збільшення навантаження в контралатеральній суглобі на 22% (при зменшенні на цій стороні на 3%), а рівномірно в двох руках на обидва суглоби по 8,8%.

Крім того, вивчено зміну температури в сугло-

бі. Температура суглоба починає підвищуватися при ходьбі більше 15 хвилин, а через 45 хвилин температура суглоба підвищується до 45°C.

Великого значення надають ЛФК для зміцнення м'язів, що розгинають та відводять стегно, м'язів черевного преса і розгиначів спини. Широко застосовують методику електростимуляції, в т.ч. багатоканальну ЕСМ в ходьбі з метою зміцнення м'язів і відновлення стереотипу ходьби.

Медикаментозне лікування. У початкових стадіях захворювання патогенетично обґрунтованим є застосування судинних препаратів для зменшення ішемічних змін в головці стегнової кістки, нормалізації реологічних властивостей крові, усунення мікротромбозів. Такими властивостями володіє препарат курантил (дипіридабол). Перші повідомлення про успішне застосування цього препарату (ефективність – 84%) при АНГСК датовані 1988 роком (Голопатюк А.С. та ін., 1988). За кордоном для цих цілей в останні роки застосовують вазоактивний препарат «Нафтидрофурил» (Naftidrofuryl, Naftilux). Аналогічний ефект може бути отриманий при застосуванням препаратів Ксантинол нікотинат, Трентал (Нейко Є.М., 1997). Курс лікування 1 – 3 місяці.

Регулятори кальцієвого обміну. Препарати етідренової кислоти (ксідифон, фосамакс та ін.) сприяють ремоделюванню нормальної кісткової тканини в поєднанні з вітаміном Д³ і препаратами кальцію (з розрахунку 1500 мг на добу). Курс лікування 8 місяців.

Хондропротектори, нестероїдні протизапальні препарати в поєднанні з вітамінами групи В (В6, В12) застосовуються курсами 1–2 рази на рік.

Курс внутрішньосуглобових ін'єкцій антигомотоксичних препаратів Heel (Траумель-С, Цель-Т та ін.), хондропротекторних препаратів гіалуротнату натрію (Гіалуаль-артро, синокром та ін.) у кульшовий суглоб № 5 рекомендується в 2,3,4 стадіях захворювання за Рейнбергом.

Декомпресія зони метаепіфіза. Безумовно патогенетично обґрунтованою і достатньо ефективною є методика ранньої декомпресії зони метаепіфіза стегна. Усунення підвищеного внутрішньокісткового тиску здатне “зламати” ішемічний цикл захворювання. Успіх від застосування цієї методики коливається від 40 до 90% (Hopson CN, 1998). За даними Bluemke D.A., Petri M., Zerhouni E.A. (1995) у 25% пацієнтів вдалося запобігти колапсу головки стегнової кістки. Існує безліч методів впливу на кісткову тканину: від остеотомії до кріодеструкції губчастої речовини. На часі ЦІТО рекомендує малотравматичний і доступний в амбулаторних умовах метод тунелізації зони метаепіфіза з декомпресією кістки та

проведенням лікувальних блокад. На відміну від блокад, запропонованих Поляковим В.А. (1975) як пролонгатора використовують аутокров, додаючи в неї 2% розчин новокаїну і судинні препарати (курантил). У деяких випадках (у хворих на цукровий діабет з клінікою неклостридального целюліту, а також у пацієнтів, які перенесли інфекцію – гонорея, хламідіоз тощо) доречно застосування допустимих для внутрішньовенного введення антибіотиків.

Усунення больового синдрому в початкових стадіях АНГСК є важливим завданням при лікуванні хворих, що дозволяє впливати на численні причинно-наслідкові механізми захворювання. Найбільш ефективним методом усунення болю є блокада попереково-клубового м'язу, проведення якої в поєднанні з іншими лікувальними заходами, дозволяє усунути або зменшити прояви больового синдрому до мінімуму.

Фізіотерапевтичне лікування. Для лікування хворих з АНГСК широко застосовуються методики КВЧ-терапії, лазеротерапії, магнітотерапії, грязелікування та бальнеолікування.

КІСТОПОДІБНА ПЕРЕБУДОВА КІСТОК СУГЛОБІВ

Кістоподібна перебудова – форма дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів при якій первинно уражається субхондральна кісткова тканина з формуванням у ній множинних або поодиноких кіст, їх злиттям, проривом у суглобову порожнину та розвитком вторинного остеоартрозу з подальшим втягненням в дегенеративно-дистрофічний процес всіх елементів суглоба (суглобового хряща, синовіальної оболонки, капсули, періартикулярних м'язів та ін.).

Дана патологія зустрічається значно рідше за остеоартроз та асептичний (аваскулярний некроз). Дегенеративно-дистрофічні зміни з кістоподібною перебудовою кісток суглоба відрізняються від остеоартрозу наявністю кістковидних просвітлень у суглобових кінцях кісток. При первинній формі найчастіше вони виявляються в дрібних кістках кисті і є наслідком тривалої, хронічної мікротравми. Але звичайно існує схильність до виникнення цих змін.

У клініці: поступово, поволі наростають болі, що посилюються при рухах і після навантаження. Проте надалі при патологічних переломах з проривом кістоподібних утворень в порожнину суглоба може виникати внутрішньосуглобовий крововилив, дегенеративне ураження суглобів, вторинний остеоартроз, артрит-артроз. На рентгенограмах визначається нормальна або помірно знижена висота рентгенівської суглобової щільності, ледь помітні крайові кісткові розростання і виражена кістоподібна перебудова кісткової структури. Кісти частіше множинні, дрібні, рідше – солітарні і великі. У процесі формування, ділянки кістоподібної перебудови не мають чітких кордонів. Сформовані ж кістоподібні утворення мають чіткі контури за рахунок склеротичних замикальних пластинок. При тривалому фізичному навантаженні (перевантаженні) може бути перелом стінок кістозних утворень, що більш чітко виявляється при томографії. Описані зміни, як первинний прояв, характерні для вібраційної хвороби, Кесон хвороби, хронічної мікротравматизації та перевантаження, а також інших професійних захворювань.

Вторинна кістоподібна перебудова часто спостерігається як наслідок первинних захворювань:

Схема лікування хворих на АНГСК (в залежності від стадії захворювання за Рейнбергом)

Стадія	Тривалість	Патоморфологічні та патофізіологічні зміни	Клінічні симптоми	Лікувальні заходи
1	До 2 місяців.	Ішемія кісткової тканини.	Біль, гіпотрофія м'язів стегна. Внутрикостна гіпертензія. Накопичення радіфармпрепарата в голівці стегна.	Спостереження, максимальний режим розвантажень, МРТ дослідження для підтвердження або виключення захворювання.
2	Від 2 – 6 місяців.	Остеонекроз. Синовіт.	Різко виражений больовий синдром, анталгічна кульгавість, прогресуюча гіпотрофія м'язів.	Розвантаження протягом 4-6 тижнів. Тунелізація зони метаепіфіза, антиагреганти (курантил, трентал, теонікол): курс 3 місяці, медикаментозні блокади iliorsoas для усунення больового синдрому. ЕСМ в спокої.
3	Від 6 до 8 місяців.	Імпресійний перелом зі змінанням суглобового хряща.	Зміна характеру болю – “суглобовий біль”: ранковий, скутість в суглобах, контрактури.	Тунелізація, внутрішньосуглобова ін'єкційна терапія (антигомотоксичні препарати Heel, хондропротектори), ЕСМ в ходьбі і у спокої. Регулятори кальцієвого обміну (бісфосфонати + препарати кальцію з віт.Д ₃): курс 8 місяців. Ортопедичні укладання, ортези.
4	8 міс. – 1,5-2 роки.	Фрагментація голівки стегнової кістки, вторинний остеоартроз.	Ранковий, стартовий біль, обмеження рухів у суглобах, формування вадових установок стегна.	Хондропротектори, Повторні курси внутрішньосуглобової терапії. Ортопедичні укладання, ортези. Санаторне лікування.
5	Понад 2 роки.	Вторинний коксартроз.	Обмеження рухів, вадові установки стегна.	Лікування вторинного остеоартрозу.

диспластичний та інші види остеоартрозу, після перенесеного артриту, внаслідок ендокринних захворювань, при системному порушенні обміну речовин (дисметаболічний) та ін.

В основі механізму виникнення кістоподібної перебудови лежать порушення гемомікроциркуляції у певній ділянці субхондральної кісткової тканини епіфіза, що призводить до її гіпоксії, дистрофії та лізису локальної субхондральної ділянки з утворенням кісти.

При клінічному обстеженні, в залежності від стадії патологічного процесу визначаються наступні *клініко-рентгенологічні зміни*:

В першій стадії клінічні симптоми практично відсутні, хворі відзначають незначний дискомфорт після тривалого фізичного навантаження в зоні ураженого суглоба. Іноді визначається обмеження перерозгинання в суглобі. На рентгенограмах визначається зона просвітлення з нечіткими контурами, не рідко правильної форми — початок утворення кісти.

В другій стадії дискомфорт та больовий синдром в суглобовій зоні наростають, іноді з'являються порушення ходи, накульгування, незначне обмеження рухів в суглобі. Рентгенологічно кіста неправильної форми, але чітко обмежена. В подальшому відбувається збільшення кісти в розмірах, іноді видно перебудову і надлом її стінки аж до прориву в суглоб, суглобова западина і суглобова щілина незмінені.

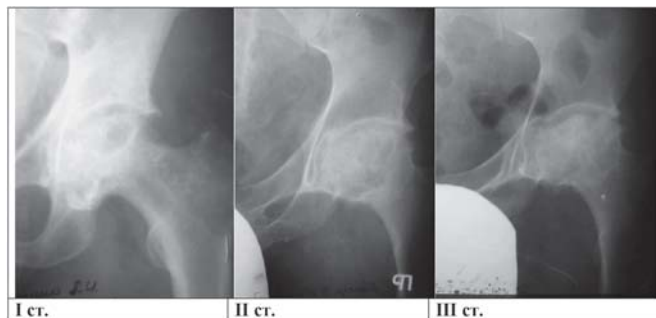
Третя стадія характеризується наявністю постійного больового синдрому в зоні ураженого суглоба, іррадіацією болю у суміжні відділи опорно-рухового апарата, зменшенням амплітуди рухів, появою та наростанням контрактур, гіпотрофії м'язів. В подальшому з розвитком та прогресуванням вторинного остеоартрозу спостерігається посилення вказаних симптомів. На рентгенограмах визначається сплюснення суглобової поверхні спочатку на обмеженій ділянці (в результаті продавлювання стінки кістки), структура її неоднорідна за рахунок перебудови і реактивних змін навколо кісти, з'являються крайові кісткові розростання. Згодом деформація наростає та прогресує вторинний деформівний остеоартроз.

Рентгенологічно виділяють наступні стадії кістоподібної перебудови кісток суглобів:

1 стадія — виникнення поодиноких субхондральних кіст — просвітлення округлої форми у епіфізарній зоні кістки;

2 стадія — розширення, генералізації і злиття поодиноких кіст у вогнища;

3 стадія — прорив кіст у суглобову порожнину, деформація суглобових поверхонь, розвиток вторинного деформівного остеоартрозу.



Лікування кістоподібної перебудови кісток суглобів залежить від форми патологічного процесу (первинна чи вторинна), а також від стадії перебігу. Зважаючи на схожість патогенезу даної форми дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів з асептичним некрозом, що характеризуються первинним ураженням субхондральної кісткової тканини та найчастіше мають в своєму генезисі судинні порушення лікування цих форм подібне. В ранніх стадіях воно спрямоване передусім на розвантаження хворого суглоба та застосування медикаментозних і хірургічних методів для покращення гемомікроциркуляції, зменшення запального процесу за його наявності, зменшення больового синдрому, остеотропні та хондропротекторні медикаментозні засоби. У кінцевих стадіях, коли медикаментозне лікування зазвичай є неефективним застосовується ендопротезування ураженого суглоба, а в разі його неможливості та за наявності протипоказань — артродез. Загальні принципи лікування за допомогою не медикаментозного, медикаментозного та хірургічного (тунелізація, корекційна остеотомія, ендопротезування, артродез) лікування детально викладені у попередніх розділах.