

СУЧАСНІ МЕТОДИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА

Ковальчук В.М., Зазірний І.М., Євсєєнко В.Г.

Відділення травматології, ортопедії, спортивної травми, Клінічна лікарня "Феофанія", Київ, Україна

Modern methods of surgical treatment of knee cartilage injury

V.M. Kovalchuk, I.M. Zazirniy, V.G. Yevseyenko

Department of traumatology, orthopedics and sport medicine, State Clinical Center "Pheophania", Kiev, Ukraine*

Received: December 12, 2010

Accepted: December 29, 2010

Адреса для кореспонденції:

Клінічна лікарня "Феофанія"
вул. Заболотного, 21
Київ, 03001, Україна
Тел.: +38-044-259-67-62
e-mail: vitasha@bk.2u

Summary

Treatment of defects or degenerate changes hyaline cartilage remains an actual problem for modern orthopedy. In article survey of modern surgical methods of treatment of defects of a cartilage of a knee joint in a context of tactics of acceptance of the diagnosis and alternatives of surgical processing is resulted.

If methods of a reparation of a cartilage have almost exhausted themselves in the long term biological replacement and, especially, regeneration of a cartilage show the quite good tendency to improvement of results both in experimental and in clinical researches.

Key words: a knee joint, defects of a cartilage, transplantation of osteochondral autograft, autologous chondrocyte implantation.

Приблизно 50% людей похилого віку, молоді пацієнти після травми мають ті чи інші пошкодження суглобів. У літніх пацієнтів, суглобові ушкодження, пов'язані з попередніми травмами, створюють умови для подальшого пришвидшеного розвитку дегенеративних захворювань [8,34]. Неліковані пошкодження хряща навантажувальної поверхні колінного суглоба глибиною більше 80% товщини призводять до розвитку остеоартрозу протягом 5-10 років [1]. Лікування хрящових та кістково-хрящових дефектів зали-

шається одним з найбільш амбітних завдань в галузі травматології та ортопедії. Повноцінне відновлення тканин в своїй основі ґрунтується на відновленні вихідної механічної якості уражених тканин після травми. Успішне лікування характеризується не тільки відновлення повної функціональності, але й недопущенням прискорення довгострокових дегенеративних ушкоджень.

Багато авторів звертають увагу на неоднакове поведіння хряща в різних механічних навколишніх середовищах: статичний тиск різко сповільнює синтез матриці хряща, у той час як фізіологічний динамічний тиск стимулює матричний синтез. Високий тиск змушує осередок хряща, що піддається його впливу, відмирати [42]. В літературі зустрічаються дослідження, які вказують на те, що початкові структурні зміни хряща мають місце і в підхрящовій кістці, особливо коли суглоб піддається впливу перенавантаження. Це у свою чергу створює зміну структури напруги на суглобових поверхнях, що веде до структурного ушкодження й механічної відмови суглобового хряща [22].

Хрящові ушкодження мають тенденцію змінюватися і відповідати по-іншому на лікування з віком. Пацієнти до 20-річного віку мають тенденцію до гострих кістково-хрящових ушкоджень. У пацієнтів у віці 20-40 років частіше

розвиваються хрящові ушкодження, як наслідок первинних травм внутрішньосуглобових структур. У старших пацієнтів хрящова патологія містить в основі дегенеративно-дистрофічні зміни. Лікування хрящових уражень колінного суглоба залишається складним завданням, до вирішення якого можна наблизитися, використовуючи кілька методів, включаючи репарацію чи відновлення, регенерацію, або заміну ушкодженого сегменту.

Вивчення біомеханіки дає змогу зрозуміти і пояснити біологічні події і процеси. В 1970-х роках була розроблена дисципліна тканинної інженерії, яка протягом 1990х підкріпилася доклінічним застосуванням [10]. Розвиток біомеханіки був визначений у якості пристроїв чи процесів, які: 1) комбінували живі клітини і біоматеріали; 2) використовували живі клітини у якості терапевтичних чи діагностичних реагентів; 3) створювали тканини або органи у пробірці для подальшої імплантації; 4) створювали нові штучні матеріали та технології для заміщення дефекту тканини [27]. Наразі тільки починається розробка нових технологій, які можуть бути використані для лікування ушкодження суглобів, відновлення суглобового хряща та підтримки його оптимальних довгострокових механічних властивостей [7,19,35].

На сьогодні існує декілька сучасних варіантів хірургічної обробки дефектів хряща, які включають промивання порожнини колінного суглоба з видаленням вільних тіл, хрящову абразію (абразивна хондропластика), тунелізацію та мікропереломи дна дефекту, кістково-хрящову аутотрансплантацію (мозаїчна пластика), аутогенну імплантацію хондроцитів, трансплантацію свіжих або заморожених кістково-хрящових алотрансплантатів, перихондральну або периостальну аутотрансплантацію і трансплантацію біорозсмоктуючих або інших штучних матеріалів для заповнення дефектів хряща. Остаточною альтернативою, звичайно, залишається часткова або повна заміна суглобової поверхні ендопротезом.

З огляду на обмежений потенціал хряща до самовідновлення продовжуються розробки нових методик відновлення функціональності суглобової поверхні [10,45]. Тоді як біологічне відновлення хрящового пошкодження має свої обмеження, продовжується пошук та розвиток методик імплантації готових "заглушок" з біоматеріалів та штучних металевих імплантів [6,14]. Механічні властивості використаного матеріалу "пломби" і субхондральної кістки мають бути схожими, щоб зменшити концентрацію напружень на межі поділу тканин трансплантат-господар. Це допоможе уникнути послаблення фіксації між тканинами місця рецепції і матеріалом заповнення дефекту [25,40].

Як результат, високий відсоток клінічних та фундаментальних досліджень має на меті проаналізувати характер хряща, підхрящової кістки і оточуючих тканин суглоба. За допомогою міждисциплінарних досліджень деякі автори з'ясували механічну поведінку, структурну характеристику хряща та підхрящової кістки. Найбільш часто використовували методи УЗД [21], атомно-силової мікроскопії [32], ядерного магнітного резонансу [9,33], ефект Доплера [38]. Деякі з цих методів були реалізовані в інноваційних пристроях (ультразвук артроскопічний індентора

[26], повзучості *cytoindentation* апарату [23], портативний динамічний індентора [3], артроскопічний динамічних і статичних індентора [3]) для вимірювання в природних та експериментальних умовах механічних параметрів (модуль пружності молодих, проникність, коефіцієнт Пуассона, напруженість і т.д.) хряща та підхрящової кістки. Ці механічні параметри показують, як хрящ змінює свої властивості у відповідь за певних фізіологічних і патологічних станів. Використовуючи метод кінцевих елементів можна передбачити зміну механічних властивостей тканин в процесі загоєння в залежності від діючих механічних умов.

Основні хірургічні методики

Паліативні методики лікування

Поняття дебридменту КС вперше було введено Magnuson P. в 1946 р. [1]. Він підкреслював, що видалення механічних подразнюючих елементів дегенеративного розпаду із суглоба покращує стан пацієнтів у більшій кількості випадків. Втручання проводилося через артротомічний доступ, Magnuson видаляв значні ділянки пошкодженого хряща та кісткової тканини. В 1974 р. Jackson R. вперше описав зменшення болю в колінному суглобі після промивання його під час артроскопії [1]. Baumgaertner M.R. із співав. у 1990 році показали, що просте промивання КС забезпечує короткострокове покращення у 50-70% пацієнтів [1]. Порівняння простого промивання КС та промивання разом з дебридментом провів у 1993 році Chang, який показав зменшення больового синдрому після такого лікування за одночасної відсутності покращення з боку сили та функції КС [20].

У 1987 р. Rudd R. із співав., експериментуючи з хрящем плечового суглоба собаки, довів, що механічна обробка країв пошкодженого хряща призводить до різкого покращення результатів лікування [36]. Angermann P. з колегами оцінили результати лікування впродовж 6 років. Всі пацієнти повідомили про позитивний ефект видалення ушкоджених частин хряща: 69% оцінювали стан КС добре або дуже добре, 77% розцінили ефект лікування як постійний позитивний [1].

Переваги: технічно найпростіший; має задовільні клінічні результати лікування, не унеможливує подальше використання інших методик.

Недоліки: дефекти заповнюються виключно волокнистим хрящем.

Рекомендована техніка: пошкоджені фрагменти хряща видалюються, краї дефектів шліфуються при будь-якій артроскопічній операції.

Репаративні методики лікування

Методики стимуляції кісткового мозку (*Marrow Stimulation Techniques*) почали розвиватися одразу з початком артроскопічних методик лікування ушкодження хряща КС. Основна мета цих методик — створити умови для виходу плюрипотентних мезенхімальних клітин кісткового мозку через штучно пошкоджену підхрящову кістку дна

ДХ для подальшого росту та диференціювання в хрящоподібну тканину [22].

У 1959 р. Priddle K. описав свердління оголених ділянок хряща з метою стимуляції кісткового мозку до хондрогенезу [22]. У 1976 році Mitchell і Shepard довели, що така обробка викликає утворення волокнистого хряща в зоні ДХ на моделі кролика, в той же час результати лікування значно погіршилися через рік після лікування [45]. На початку 80-х років минулого століття Johnson L. вперше застосував моторизований інструмент для абразії дна ДХ [1]. Подальші розробки показали ефективність лікування пошкодження суглобового хряща утворенням мікроканалів у підхрящовому шарі — підхрящову тунелізацію (ПХТ), не руйнуючи при цьому саму підхрящову пластинку.

Техніку МП почав популяризовувати Steadman J.R., починаючи з 1997 року. Він із колегами повідомили про клінічні результати лікування, що показують покращення ознак і функції КС у 75% пацієнтів, яких спостерігали протягом 7 років [7]. Kinner B. з колегами довели, що хрящові дефекти, проліковані такою методикою, заповнюються повністю волокнистим хрящем в моделі на тваринах. Інші автори повідомляли про відтворення гіалінового хряща лише у 30% тварин через 8 місяців спостереження і 42% — через 12 місяців [22]. Протягом 1992-1997 рр. група авторів провела лікування пацієнтів з ДХ КС методикою ПХТ та показала гарні результати лікування у 67,7% пролікованих пацієнтів. Водночас було підкреслено пряму залежність гарних результатів при зменшенні розміру дефекту та короткотривалість вказаних результатів [41].

Переваги: малозатратний, технічно легко здійснюваний, має добрі клінічні результати лікування, не унеможливає подальше використання інших методик.

Недоліки: немає надійності в регенерації гіалінового хряща.

Рекомендована техніка: спочатку хірург повинен обробити (відшліфувати) хрящовий дефект. Дно дефекту повинно бути оброблено з метою видалення звапненого шару хряща. Потім виконуються перфорації артроскопічним шилом на відстані 3-4 мм один від одного в шахматному порядку (у випадку МП) чи віялоподібне свердління тонкою спицею субхондральної кістки (у випадку ПХТ) паралельно поверхні хряща на глибині 3-4 мм від суглобової поверхні, обробляючи таким чином всю площу дефекту. У післяопераційному періоді пацієнту показано ранні рухи у колінному суглобі з обмеженим навантаженням протягом шести тижнів.

Трансплантаційні методики лікування

Трансплантаційні методики лікування хряща (методики заміщення) почали застосовуватися із розвитком нових медико-біологічних технологій.

Аутогенна кістково-хрящова трансплантація (АуКХТ)

Кістково-хрящова трансплантація вперше була описана Wagner H. у 1964 році. Техніку такої методики лікування під артроскопічним контролем розробив Matusue Y. у 1993 ро-

ці. Подальші розробки артроскопічної техніки та інструментарію здійснені у дослідженнях Hangody L. та Bobic V. [18].

Кістково-хрящова аутопластика — методика відновлення хрящового дефекту навантажувальної суглобової поверхні, і полягає вона у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, які взяті із місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка стегнової кістки). Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 75-95% площі дефекту. У подальшому хрящовий дефект заповнюється комплексом гіалінового хряща (із трансплантатів) та волокнистого хряща (в проміжках між кістково-хрящовими блоками та між блоками і стінками дефекту). Ця процедура може бути виконана артроскопічно [18]. Основна ідея методики — пересадка у місце дефекту здорового гіалінового хряща, що забезпечує первинну механічну стійкість та створює нормальні умови відновлення матриксу хондроцитами [7].

Gambardella R.A. повідомив про 43% гарних результатів через 18 місяців спостереження, відзначаючи, що частіше негативні результати спостерігались на суглобовій поверхні надколінка [11]. Hangody L. повідомив про 52% гарних результатів. Повторні артроскопії КС у 21% пацієнтів з біопсією та гістологічним аналізом показали, що донорські ділянки заповнені волокнистим хрящем. Пересаджений трансплантат зберігав гіалінові характеристики хряща і показав глибоку структурну інтеграцію [18]. Інші дослідники повідомили про задовільні результати у 86-94% із спостереженням впродовж 3-20 місяців [22]. Szerb I. з колегами наводить свій досвід лікування методикою мозаїчної хондропластики протягом 10 років: 92% гарних результатів лікування ДХ навантажувальної поверхні виступів стегнової кістки, 87% — плато великогомілкової кістки, 79% — суглобової поверхні надколінка [39]. Застосовуючи методику мозаїчної хондропластики, Orljanski W. та Зазірний І.М. не виявили ніякої кореляції між результатом лікування та ушкодженнями суглобового хряща, такими як травматичний ДХ, розсікаючий остеохондрит або остеонекроз [31].

Переваги: Потенційно високий ступінь виживання пересаджених хондроцитів, відтворена тканина схожа за механічними характеристиками з гіаліновим хрящем.

Недоліки: утворення дефекту донорської ділянки; обмежена кількість трансплантатів; тривале відновлення; залежність результату лікування від хірургічної техніки; обмеженість розміру дефекту, що обробляється; ризик травмування конгруентної поверхні неправильно розміщеним кістково-хрящовим блоком.

Рекомендована техніка полягає у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, які взяті із місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка стегнової кістки).

Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 80-90% дефекту. Jakob R.P. з колегами рекомендують цю техніку для хрящових ушкоджень площею від 1,5 до 3,0 квадратних сантиметрів, Hangody L. і Imhoff A. використовують таку техніку для ушкоджень розмірами від 3,5 до 7,0 квадратних сантиметрів [18].

Алогенна кістково-хрящова трансплантація (АлКХТ)

Пересадка алотрансплантів кістки у людей було виконано понад сто двадцять років тому. Вперше алогенну кістково-хрящову трансплантацію вдалося виконати Лехег у 1908 році. Протягом перших ста років (1880-1980) головною проблемою у трансплантації алокістки була придатність трансплантату та недоступність його, значною мірою, через недолік законодавства. Крім того, не була належно розвинена хірургічна техніка. Протягом наступних двадцяти років (1980-2000) головною проблемою АлКХТ була безпека її застосування. У першу чергу це пов'язано із світовою тенденцією застереження переносу інфекції (наприклад, ВІЛ або гепатиту) [14]. Сьогодні формує для АлКХТ нові умови конкурентоздатності серед методик відновлення суглобової поверхні, як то механічну стійкість трансплантату та гарне виживання хондроцитів у ньому, добру перебудову, тривалу консервацію та сумісність пересадженого хряща, тощо [43]. Майбутні зусилля із дослідженням мають гарантувати, що пересаджена алокістка перебудовується достатньо швидко і при цьому залишається функціонувати як частина опорно-рухової системи [17].

За даними Chu C.R. та співавторів впродовж 75 місяців спостереження задовільні результати були зареєстровані у 76% пацієнтів [14]. За даними Gross A.E. та співавторів 95% задовільних результатів було після 5 років, 80% — після 10 років та 65% — після 15 років спостереження за пацієнтами, яким було виконано операцію АлКХТ [17].

Shasha N. з колегами повідомили, що доля життєздатних хондроцитів після АлКХТ складає біля 67%, а після 6 років — тільки 37% [37].

Переваги: можливість обробки великих дефектів; немає пов'язаних проблем з донорськими місцями.

Недоліки: ризик передачі інфекції через трансплантат; ризик відторгнення через біонесумісність; неможливість тривалого зберігання трансплантату і пов'язана з цим мала життєздатність хондроцитів у трансплантаті; не використовується при дегенеративно-дистрофічних дефектах хряща; важка доступність методики через недосконале законодавство.

Імплантація аутологічних хондроцитів (ІАХ)

ІАХ — двох етапна процедура, що полягає у артроскопічному заборі здорового гіалінового хряща з ненавантажувальної ділянки КС, вирощенні з нього *in vitro* культури хондроцитів та імплантації цієї культури в місце ДХ. Досліди на тваринах з використанням цієї методики розпочалися у 1980 році і продовжуються до сьогодні. У 1994 році Brittberg із колегами вперше застосували цю методику для лікування ДХ у людей [8].

За твердженням Dozin V. та співавторів ІАХ клінічно еквівалентна методиці АуКХТ та схожа з нею за результатами лікування [13]. В той же час ІАХ вимагає відносно дорогої двохетапної процедури та більш тривалого періоду відновлення. Техніка ІАХ потребує проводити процедуру відкриття порожнини суглоба із властивими цьому

недоліками: можливими спайками і більш тривалим відновленням [34].

Mithofer K. та співавтори показали результати лікування ДХ КС, що включали клінічну, артроскопічну і гістологічну оцінку. Вони провели аналіз результатів за місцем розташування ушкодження, типом та нестійкістю. Задовільні результати впродовж 2-9 років були досягнуті у 80% пацієнтів: 90% для ізольованих хрящових ушкоджень виростків стегна; 74% для ушкоджень виростків стегна із одночасною реконструкцією передньої хрестоподібної зв'язки; 69% для хрящових ушкоджень надколінка; 58% для ушкоджень хряща плато великогомілкової кістки; і 75% для множинних дефектів [29]. Peterson L., Minas T. та ін. повідомили про задовільні результати у 63% пацієнтів впродовж 1-го року та 100% в 2-річному спостереженні. Після середньої тривалості лікування впродовж 5-6 років, 91% пацієнтів мали гарну або чудову повну оцінку на основі оцінки клініциста і 93% мали покращення при анкетному оцінювальному самоопитуванні [34].

Певні ускладнення, про які повідомляють King P.J. з колегами, включали відчуження імплантованого матеріалу (11%), прилипання його до протилежної поверхні (10%), гіпертрофія фіксуєчої латки (10%), невдача лікування (7%), тромбоз глибоких вен кінцівки (1,4%) [13]. Vreinan H. з колегами повідомили про заповнення 50% центрального дефекту гіаліноподібним хрящем через 3 місяці в моделі тварини, стан якої погіршився через 12-18 місяців [34]. За даними інших авторів після 3 місяців тільки два з п'яти ушкоджень, відновлених цією методикою, показали подібну гіаліну відновлену тканину, і всі ушкодження мали неповне заповнення. Зміни у підхрящовій кістці мають суттєвий вплив на біомеханічні властивості відновленого хрящу і у такий спосіб впливають на довгострокове виживання відновленої хрящової тканини після аутогенної імплантації хондроцитів [44].

Рекомендації техніки: включає 5 основних етапів: 1) забір матеріалу: під час артроскопії береться тканина хряща з ненавантажувальних поверхонь; 2) вирощування клітин: проводиться культивування хондроцитів із отриманої тканини протягом 3 тижнів в поживному середовищі; 3) дебридмент дефекту: далі виконують процес видалення ушкодженої ділянки тканини, щоб отримати доступ до глибших неушкоджених тканин. Це забезпечує чудові умови для прилипання новостворених клітин; 4) хірургічне створення відкидної стулки: відкидна стулка, викроена зазвичай з окістя, підшивається до краю дефекту і створює мішечок для утримання культивованих клітин хондроцитів; 5) заповнення хондроцитами: культивовані хондроцити, приблизно 12 мільйонів клітин, підсаджують під попередньо створену відкидну стулку.

Переваги: створює найкращий потенціал для відновлення нормального гіалінового хряща.

Недоліки: необхідно виконувати дві хірургічні процедури, включаючи артротомію; необхідна лабораторна підтримка; процедура високотехнологічна, коштовна; непередбачувані результати лікування для надколінково-стегового з'єднання; не використовується при остеоартрозі.

Використання періостальних та перихондральних трансплантатів

Анатомічно, окістя (періостеум) — гетерогенна мультишарова мембрана, яка складається із зовнішнього шару волокон та внутрішнього шару камбію і здатна генерувати усю множину сполучної тканини. Sandelin J. повідомив про 77% задовільних результатів впродовж 4-13 років при лікуванні дефектів надколінка, але додав, що з часом результати погіршилися [4]. За повідомленнями Gilbert J.E. окістя часто має здатність диференціюватися іншими лініями, ніж клітини хряща, що значно зменшує механічну стійкість трансплантату. Лабораторні дані, представлені Reinholz G.G. та співавторами, демонстрували зниження хрящового регенераторного потенціалу періостеума з часом та паралельного зниження проліферативної діяльності [36].

Головними недоліками перихондральної та періостальної трансплантації вважають обмеження доступної тканини для пересадки та тенденції відновленого такою методикою хряща до осифікації [31].

Переваги: добрий потенціал для створення гіаліноподібної тканини *in vivo*.

Недоліки: складність ідентифікації та диференціації фенотипів осередків клітин, отриманих з первинно забраного матеріалу; можливість звапнення трансплантату; недостатня механічна довговічність.

Використання штучного матеріалу на основі вуглецевих волокон (Carbon fiber reinforced plastics — CFRP)

Пластичний матеріал, що в основі містить волокна вуглецю, використовується у клініці для різних операцій протягом більше 20 років. Використання цього матеріалу розвивалося як альтернатива застосування металевих конструкцій. Перевагами такого матеріалу для пластики дефектів суглобової поверхні є висока біосумісність, рентгенпрозорість та висока механічна стійкість, що підтверджено експериментальними та клінічними дослідженнями [4]. Цей матеріал є чудовою основою для формування кісткової тканини і може виконувати роль платформи для відновлення дефектів великих розмірів.

Імплантація штучної матриці як основи життєзабезпечення хондрогенного осередку

Розвиток таких методик йде паралельними шляхами: створення хондрогенного осередку та створення ідеальної матриці для цього осередку. Використання біорозсмоктуючих матриць, або платформ, які забезпечила б первинну структуру, стабільність та джерело будівельних матеріалів для хондрогенного осередку залишається перспективною метою в ортопедії та суміжних науках [45]. Платформи можуть бути винятково біологічними по природі (колаген, гіалуронат, альгінат, підслизовий ксенотрансплантат або шкірний алотрансплантат), на основі мінералу (фосфат трикальцію, гідроксиапатит, сульфат кальцію) чи на основі вуглецю (полілактид, полігліколід та полікапролактон). Також є поєднані матриці кожної категорії [16].

Нещодавно був випущений новий безклітинний складний полімер на основі мінералу та карбонату для заповнення внутрішньосуглобових кістково-хрящових дефектів (OsteoBiologics, Inc, Сан-Антоніо, Тех) [30].

Експериментальні дані з матрицями на основі полімерів молочної кислоти (DL-poly-lactide-co-glycolide, Poly-L-D-Lactic Acid), що просочені солями кальцію фосфату, свідчать про гарну перспективу розвитку цього напрямлення в лікуванні ДХ.

Залишається актуальним вивчення плюропотенціального стебла кісткового мозку, ізоляції клітин у пробірці, щоб потім спонукати їх рости і диференціюватися в хондрогенний осередок для пересадки у дефект. Широко проводяться дослідження щодо використання кріоконсервованої суспензії ембріональних клітин та мезенхімальних стоволових клітин в якості хондрогенного осередку [2].

Застосування різних факторів росту, що стимулюють хондрогенну диференціацію цих осередків також представляє великий інтерес. Сучасні розробки біодеградуєчих матриць з фактором росту фібробластів (bFGF) та вміщеною в неї культурою аутологічних хондроцитів показують прискорення створення в 1,3 рази гіаліноподібної тканини в зоні ДХ в експерименті на тваринах. Створення комплексів гіалуронату, колагену та фактору росту і диференціації хондроцитів (rhGDF-5) в експерименті показало гарні результати відновлення глибоких ДХ [28].

Заміщення дефектів хряща металевими імплантами

Одновиросткове едопротезування колінного суглоба

Одновиросткове едопротезування колінного суглоба — реконструктивне хірургічне втручання, що передбачає заміщення патологічно змінених суглобових поверхневий на штучні тільки у внутрішньому або зовнішньому відділі стегново-великогомілкового зчленування для зниження інтенсивності болювого синдрому, відновлення амплітуди рухів в колінному суглобі, опороздатності нижньої кінцівки.

Перші спроби використовувати ковпачкові металеві однополюсні едопротези для виростків стегнової кістки були зроблені в 1940 р. Campbell і Boyd, а в 1942 р. — Smith-Petersen [1]. Проте добитися значного зменшення болю при цьому не вдалося. Пізніше до моделі, запропонованої Smith-Petersen, для збільшення міцності фіксації едопротеза була додана коротка стегнова ніжка, що дозволило отримати сприятливіші найближчі результати. У 1950 році Marquardt, а в 1958 році Macintosh запропонували однополюсні едопротези для суглобової поверхні одного з виростків великогомілкової кістки, проте частим ускладненням була міграція імпланту [1]. McKeever (1960) доповнив протез виростка великогомілкової кістки коротким Т-подібним кілем по нижній поверхні, що сприяло поліпшенню фіксації.

На початку 70-х років минулого століття Maimerg розробив двополюсний едопротез для заміщення суглобової поверхні виростків стегнової і великогомілкової кісток у внутрішньому або зовнішньому відділі колінного суглоба.

Компоненти конструкції мали анатомічну форму, стегновий був металевий, а великогомілковий — повністю поліетиленовий з плоскою верхньою поверхнею. Вони фіксувалися до кісток за допомогою кісткового цементу (поліметилетакрилата). В подальшому для кращого розподілу механічних навантажень на

великогомілкову кістку і для посилення міцності цементної фіксації великогомілкової компонент був модифікований і став складатися з поліетиленової вкладки, що нерухомо фіксується на металевій частині.

Goodfellow і O'Connog в другій половині 70-х років ХХ ст., ґрунтуючись на аналізі біомеханіки і кінематики нормального колінного суглоба, запропонували концепцію меніскового ендопротезування, згідно якої штучний суглоб був повністю незв'язаним, тобто без конструктивно закладеного обмеження рухливості в одній або більше осях руху, і імітував комбінацію кочення і ковзання при згинально-розгинальних рухах [1]. При цьому сферичний стегновий компонент ендопротеза виготовлений із сталевого кобальтхромового сплаву і зігнутий в сагітальній площині по одному радіусу. На думку O'Connog і Goodfellow, це сприяє досягненню максимальної площі контакту між компонентами ендопротеза, сприятливо позначаючись на зменшенні зносу поліетилену.

Переваги:

- можливість застосування при ідіопатичному медіальній гонартрозі II- III ст., локальному некрозі виростка стегнової кістки (хвороба Альбека), посттравматичному артрозі з переважним ушкодженням медіальних відділів, односторонньою гострою травмою хряща або кісткової тканини колінного суглоба;
- в порівнянні з тотальним ендопротезуванням одновиросткове ендопротезування колінного суглоба є менш інвазивне і більш органозберігаюче оперативне втручання.

Недоліки: із-за конструктивно закладеної неконгруентності штучних суглобових поверхонь в конструкції цього типу площа контакту між стегновим і великогомілковим компонентами досить мала, що призводить до виникнення значних локальних навантажень. Тому при використанні тонких вкладишів спостерігається швидкий знос поліетилену, що призводить до асептичного розхитування великогомілкового компонента компонента. Присутність металевої великогомілкової частини вимагає тоншого поліетиленового вкладиша, ніж у разі повністю поліетиленового компонента або резекції плато на велику глибину, що також є небажаним, оскільки в цьому випадку імплантат спирається на м'яку губчасту кістку з тенденцією до міграції в дистальному напрямі.

Малоінвазивне ендопротезування мініендопротезом дефекта виростка стегнової кістки

Артропластика суглобової поверхні виростків стегнової кістки відносно нова процедура, історія створення якої відноситься до 1955 року коли Мак Ківер із співробітниками опублікував звіт про заміну суглобової поверхні як кращу альтернативу дебрідмента з метою зниження болю

в колінному суглобі при остеоартрозі [5]. У 1973 році Левитт опублікував роботу схожу з Мак Ківером, в якій простежувався віддалений результат (7-10 лет). Найбільш успішні дані були отримані Пікетом і Штоллем, які відстежили хороші показники у 39 пацієнтів з 45 після закінчення 22 років після оперативного втручання. У 1974 г. Ричардс розробив, а в 1978 г. удосконалив систему заміни суглобової поверхні. Нині існує дизайн тривимірного виміру, яку описав Блазина. Останні розробки включають підбірку випадків заміни суглобової поверхні, в яких використовувалося комп'ютерне програмне забезпечення і дані МРТ для створення імплантів найточніше соотвєствующих особливостям колінного суглоба пацієнта.

У 2003 році вперше з'явилися повідомлення про заміну дефектів хряща штучними матеріалами (HEMI-CAP, ArthroSurface). ArthroSurface, Inc була організована в 2002 році для розробки хірургічних альтернативних імплантів для лікування захворювань суглобів. Початкові зусилля призвели до розробки нового методу ремонту ізольованих суглобового хряща дефекти і пошкодження великих суглобів, включаючи колінний, стегновий і плечовий з використанням мінімального доступу. В першу чергу увага компанії пов'язана із застосуванням технології опуклих суглобових поверхонь. Комерціалізація технологій розпочалася в США і в Європі у 2004 році [15].

Метою цього методу є зменшення болі, відновлення функцій суглоба за допомогою малоінвазивної техніки. В ході операції створюється гладка і безперервна поверхня, що здатна витримувати навантаження, одночасно заповнюючи весь дефект [11].

Технологія враховує інтраопераційну діагностику суглобової поверхні, зважаючи на що можливо вибрати розмір, форму і точку введення необхідного для розміщення протеза дефекту. Передбачається, що він буде використовуватися як пристрій, який частково відновлює поверхню медіального виростка стегна за умови наявності локалізованого пошкодження. Одним з факторів цього може також бути співвідношення розміру пошкодження з поверхнею виростків [5].

Переваги: дозволяє відстрочити, а можливо і уникнути ендопротезування. У той же час метод не закриває можливість подальшого хірургічного лікування.

Таким чином, викладене свідчить про перспективність і актуальність дослідження проблеми лікування ушкодження хряща колінного суглоба.

Література

1. Зазірний І.М. (2003) Хірургічне лікування остеоартрозу колінного суглоба. Дис... докт. мед. наук. (Київ). 339 с.
2. Коструб А.А., Литовченко В.А., Пенделя А.А. и др. (2007) Тканевая терапия в лечении ранних стадий остеоартроза у спортсменов. Спортивная медицина. 3: 40-43
3. Appleyard R.C., Burkhardt D., Ghosh P., Read R., Cake M., Swain M.V., Murrell G.A. (2003) Topographical analysis of the structural, biochemical and dynamic biomechanical properties of cartilage in an ovine model of osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 11 (1): 65-77

4. Bader R., Steinhäuser E., Rechl H. et al. (2003) Carbon fiber-reinforced plastics as implant materials. *Orthopade*. 32 (1): 32-40
5. Becher C., Huber R., Thermann H., Paessler H.H., Skrbensky G. (2008) Effects of a contoured articular prosthetic device on tibiofemoral peak contact pressure: a biomechanical study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 16 (1): 56-63
6. Buckwalter J.A. (2003) Integration of science into orthopaedic practice: implications for solving the problem of articular cartilage repair. *J. Bone Joint Surg. [Am.]* 85-A (2): 1-7
7. Buckwalter J.A., Brown T.D. (2004) Joint injury, repair, and remodeling: roles in posttraumatic osteoarthritis. *Clin. Orthop.* Vol. 423: 7-16
8. Buckwalter J.A., Mankin H.J., Grodzinsky A.J. (2005) Articular cartilage and osteoarthritis. *Instr. Course Lect.* 54: 465-480
9. Burstein D., Gray M. (2003) New MRI techniques for imaging cartilage. *J. Bone Joint Surg.* 85-A (2): 70-77
10. Cancedda R., Dozin B., Giannoni P., Quarto R. (2003) Tissue engineering and cell therapy of cartilage and bone. *Matrix Biol.* 22 (1): 81-91
11. Cannon A., Stolley M., Wolf B., Amendola A. (2008) Patellofemoral resurfacing arthroplasty: literature review and description of a novel technique. *Iowa Orthop. J.* 28: 42-48
12. Chiang H., Kuo T.F., Tsai C.C. et al. (2005) Repair of porcine articular cartilage defect with autologous chondrocyte transplantation. *J. Orthop. Res.* 23 (3): 584-593
13. Dozin B., Malpeli M., Cancedda R. et al. (2005) Comparative evaluation of autologous chondrocyte implantation and mosaicplasty: a multicentered randomized clinical trial. *Clin. J. Sport Med.* Vol. 15 (4): 220-226
14. Evans P.J., Miniaci A., Hurtig M.B. (2003) Manual punch versus power harvesting of osteochondral grafts. *Arthroscopy.* 20 (3): 306-310
15. Franklin M. (2010) Arthroscopic HemiCAP(R) Focal knee resurfacing implant receives FDA approval to move into final investigational stage. *Arthroscopic*: <http://www.arthroscopic.com>.
16. Grande D., Mason J., Dines D. (2003) Stem cells as platforms for delivery of genes to enhance cartilage repair. *J. Bone Joint Surg.* 85-A (2): 111-116
17. Gross A.E., Shasha N., Aubin P. (2005) Long-term followup of the use of fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 435: 79-87
18. Hangody L., Rathonyi G.K., Duska Z. et al. (2004) Autologous osteochondral mosaicplasty. Surgical technique. *J. Bone Joint Surg.* 86-A [Suppl. 1]: 65-72
19. Hattori K., Takakura Y., Morita Y., Takenaka M., Uematsu K., Ikeuchi K. (2004) Can ultrasound predict histological findings in regenerated cartilage? *Rheumatology.* 43 (3): 302-305
20. Hui J.H., Chen F., Thambyah A., Lee E.H. (2004) Treatment of chondral lesions in advanced osteochondritis dissecans: a comparative study of the efficacy of chondrocytes, mesenchymal stem cells, periosteal graft, and mosaicplasty (osteochondral autograft) in animal models. *J. Pediatr. Orthop.* 24 (4): 427-433
21. Keogh, C.F., Wong A.D., Wells N.J., Barbarie J.E., Cooperberg P.L. (2004) High-resolution sonography of the triangular fibrocartilage: initial experience and correlation with MRI and arthroscopic findings. *Am. J. Roentgenol* 182 [2]: 333-336
22. Kinner B., Capito R.M., Spector M. (2005) Regeneration of articular cartilage. *Adv. Biochem. Eng. Biotechnol.* 94: 91-123
23. Koay E.J., Shieh A.C., Athanasiou K.A. (2003) Creep indentation of single cells. *J. Biomech. Engin.* 125 (3): 334-341
24. Kuettner K.E., Cole A.A. (2005) Cartilage degeneration in different human joints *Osteoarthritis Cartilage.* 13 (2): 93-103
25. Kuroki H., Nakagawa Y., Mori K. et al. (2004) Acoustic stiffness and change in plug cartilage over time after autologous osteochondral grafting: correlation between ultrasound signal intensity and histological score in a rabbit model. *Arthritis Res. Ther.* 6 (6): 492-504
26. Laasanen M.S., Toyras J., Vasara A.I. et al. (2003) Mechano-acoustic diagnosis of cartilage degeneration and repair. *J. Bone Joint Surg.* 85-A (2): 78-84
27. Lysaght M.J., Hazlehurst A.L. (2004) Tissue engineering: the end of the beginning. *Tissue Eng.* 10 (1-2): 309-320
28. Martin J., Saschatuscher J., Sergi C. et al. (2006) Local application of a collagen type I hyaluronate matrix and growth and differentiation factor 5 influences the closure of osteochondral defects in a minipig model by enchondral ossification. *Growth Factors.* Vol. 24 (4): 225-232
29. Mithofer K., Peterson L., Mandelbaum B.R., Minas T. (2005) Articular cartilage repair in soccer players with autologous chondrocyte transplantation: functional outcome and return to competition. *Am. J. Sports. Med.* 10
30. Muschler G.F., Nakamoto C., Griffith L.G. (2004) Engineering principles of clinical cell-based tissue engineering. *J. Bone Joint Surg.* 86-A: 1541-1558
31. Orljanski W., Aghayev E., Zazirnyj Z. et al. (2005) Treatment of focal articular cartilage lesions of the knee with autogenous osteochondral grafts. *Acta Chir. Orthop. Traumatol Cech.* Vol. 72 (4): 246-249
32. Park S., Costa K.D., Ateshian G.A. (2004) Microscale frictional response of bovine articular cartilage from atomic force microscopy. *J. Biomechanics.* 37 (11): 1679-1687
33. Perez P., Santos A. (2004) Undersampling to acquire nuclear magnetic resonance images. *Medical Engineering & Physics.* 26 (6): 523-529
34. Peterson L., Minas T., Brittberg M., Lindahl A. (2003) Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results at two to ten years. *J. Bone Joint Surg.* 85-A (2): 17-24
35. Poole A. R. (2004) What type of cartilage repair are we attempting to attain? *J. Bone Joint Surg.* 85-A (2): 40-44
36. Reinholz G.G., Lu L., Saris D.B., Yaszemski M.J., O'Driscoll S.W. (2004) Animal models for cartilage reconstruction. *Biomaterials.* 25 (9): 1511-1521
37. Shasha N., Krywulak S., Backstein D., Pressman A., Gross A.E. (2003) Long-term follow-up of fresh tibial osteochondral allografts for failed tibial plateau fractures. *J. Bone Joint Surg.* 85-A (2): 33-39
38. Strunk J., Heinemann E., Neeck G., Schmidt K.L., Lange U. (2004) A new approach to studying angiogenesis in rheumatoid arthritis by means of power Doppler ultrasonography and measurement of serum vascular endothelial growth factor. *Rheumatology.* 7: 7
39. Szerb I., Hangody L., Duska Z. et al. (2005) Mosaicplasty: long-term follow-up. *Bull. Hosp. Dis.* Vol. 63 (1-2): 54-62
40. Tibesku C.O., Szuwart T., Kleffner T.O. et al. (2004) Hyaline cartilage degenerates after autologous osteochondral transplantation. *J. Orthopaedic Res.* 22 (6): 1210-1214
41. Urguden M., Ozdemir H., Ozenci A.M. et al. (2003) Treatment with abrasion arthroplasty or drilling of chondral lesions in femoro-tibial joint "mid-term results". *Arthroplasty Arthroscopic Surg.* Vol. 14 (1): 7-12
42. Vanderploeg E.J., Imler S.M., Brodtkin K.R. et al. (2004) Oscillatory tension differentially modulates matrix metabolism and cytoskeletal organization in chondrocytes and fibrochondrocytes. *J. Biomech.* 37 (12): 1941-1952
43. Vangsness C.T., Garcia I.A., Mills C.R. (2003) Allograft transplantation in the knee: tissue regulation, procurement, processing and sterilization. *Am. J. Sports Med.* 31: 474-481
44. Vasara A.I., Hyttinen M.M., Lammi M.J. et al. (2004) Subchondral bone reaction associated with chondral defect and attempted cartilage repair in goats. *Calcif. Tissue Int.* 74 (1): 107-114
45. Wong M., Carter D. (2003) Articular cartilage functional histomorphology and mechanobiology: a research perspective. *Bone.* 33: 1-1