

Выводы

1. Начало distraction в первые 2 недели удлинения рекомендовано ограничиваться величиной 0,5–0,8 мм в сутки с последующим увеличением суточной нормы distraction до уровня, необходимого для достижения плановых показателей. На втором этапе программы удлинения (более 4 см) рекомендовано придерживаться суточной нормы удлинения, равной 1 мм, с обязательным наличием пауз (остановок) в удлинении для обеспечения более комфортного для пациента distractionного процесса.

2. Для моносегментарного и парного удлинения *бедра* рекомендованной плановой величиной является distraction в 6,5–7 см; для моносегментарного и парного удлинении *голень* оптимальной величиной является distraction в 4,5–5 см; для мультипарного удлинения, общей рекомендованной величиной удлинения является distraction в 11–12 см (*бедро* — 7 см, *голень* — 4–5 см).

3. Одним из приоритетов развития удлинения нижних конечностей приводными внутрикостными аппаратами является увеличение активности пациента в период distraction и восстановления на фоне уменьшения необходимого времени контакта с врачом (самостоятельное удлинение и восстановление), что значительно улучшает качество жизни пациента.

4. Мультипарное удлинение нижних конечностей внутрикостными приводными аппаратами на сегодняшний день является одним из наиболее действенных средств достижения величин удлинения свыше 12 см, с обеспечением сравнительно комфортной distraction и реабилитации, а также с возможностью сохранения гармоничных пропорций.

Литература

1. Дистракционный остеосинтез: сравнение внешнего и внутреннего остеосинтеза / В. Г. Климовицкий, В. В. Драган, Л. Е. Гончарова [и др.] // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2010. — № 3. — С. 59–61.
2. Драган В. В. Удлинение длинных костей нижних конечностей приводными внутрикостными аппаратами (экспериментально-клиническое исследование): дис. ... доктора мед. наук: 14.01.21 / Драган Владимир Владимирович. — Донецк, 2010. — 283 с.
3. Маслов Л. Б. Разработка реалистичных моделей упругих элементов опорно-двигательного аппарата человека / Л. Б. Маслов, Н. А. Сабанеев // Вестн. ИГЭУ. — 2008. — Вып. 3. — С. 31–36.
4. Моргунов В. А. Перекрестное и параллельное удлинение нижних конечностей при ахондроплазии и гипохондроплазии / В. А. Моргунов, В. А. Федь // Тез. докл. X съезда травматологов-ортопедов Украины, 11–13 сентября 1991 г. — X. : Товариство ортопедів-травматологів України, 1991. — С. 181.
5. Мультипарное удлинение нижних конечностей приводными внутрикостными аппаратами / Климовицкий В. Г., Драган В. В., Гончарова Л. Е. [и др.] // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2009. — № 3. — С. 44–47.
6. Репаративная регенерация компактной кости в условиях distraction с образованием диастаза / Г. А. Илизаров, В. П. Штин, В. И. Ледяев // Тез. итоговой научной сессии институтов травматол. и ортопед. РСФСР совместно с пленумом правления Всерос. науч. мед. общества травматологов-ортопедов (Свердловск, 21–23 мая 1968 г.). — Л., 1968. — С. 115–117.
7. Стецула В. И. Основы управляемого чрескостного остеосинтеза / В. И. Стецула, В. В. Веклич. — М. : Медицина, 2003. — 220 с.
8. Pin site care during external fixation in children: results of a nihilistic approach / Gordon E., Kelly-Hahn J., Carpenter C. J., Schoenecker P. L. // J. Pediatr. Orthoped. — 2000. — Vol. 20. — P. 163–165.

УДК 616.72–002.77: 611–018.3:616–007.17

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СУСТАВНОГО ХРЯЩА У БОЛЬНЫХ С КОКСАРТРОЗОМ ПРИ СПОНДИЛОЭПИФИЗАРНОЙ ДИСПЛАЗИИ

И. В. Гужевский¹, С. И. Герасименко¹, Н. В. Дедух²

¹ГУ «Институт травматологии и ортопедии АМН Украины», г. Киев

²ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко АМН Украины», г. Харьков

HISTOLOGIC FEATURES OF THE ARTICULAR CARTILAGE IN PATIENTS WITH HIP OSTEOARTHRITIS IN SPONDYLOEPIPHYSIAL DYSPLASIA

I. V. Guzhevskiy, S. I. Gerasymenko, N. V. Dedukh

It is reported about results of morphological study of hip head cartilage using methods of polarized light microscopy in 45 adult patients with hip osteoarthritis developed at the background of spondyloepiphysial dysplasia. In the investigated material changes were revealed which were evidence of damage to biosynthesis by chondrocytes of type-II collagen typical for the articular cartilage, namely: presence of fibroblastic

differentiation of cells having vertical orientation to the superficial zone, formation of huge capsules with irregular structure of matrix and containing cells with various phenotype. In the cartilage large zones with damaged biosynthesis of sulfated glycosaminoglycans and signs of active inflammatory process were found.

Key words: morphological study of a cartilage, hip osteoarthritis, spondyloepiphyseal dysplasia.

ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУГЛОВОГО ХРЯЩА У ХВОРИХ НА КОКСАРТРОЗ ПРИ СПОНДИЛОЕПІФІЗАРНІЙ ДИСПЛАЗІЇ

I. В. Гужевський, С. І. Герасименко, М. В. Дєдуч

Представлено результати морфологічного дослідження із застосуванням методів світлової та поляризаційної мікроскопії хряща головки стегнової кістки 45 дорослих хворих на коксартроз, який виник на ґрунті спондилоепіфізарної дисплазії. У дослідженому матеріалі виявлені зміни, які свідчать про порушення біосинтезу хондроцитами колагену II типу, характерного для суглобового хряща, а саме: наявністю клітин фібробластичного диферону, які мають вертикальну орієнтацію до поверхневої зони, утворенням гігантських капсул з нерівномірною структурою матриксу та містять клітини з різним фенотипом. У хрящі також виявлені великі ділянки порушеного біосинтезу сульфатованих глікозаміногліканів з порушеною метакромазією та рефракцією, а також ознаки активного запального процесу.

Ключові слова: морфологічне дослідження хряща, коксартроз, спондилоепіфізарна дисплазія.

Введение

Интенсивные и многоплановые исследования проблемы *остеоартроза* определяются распространенностью заболевания (болеют 10–12% населения), при этом вариабельность течения данного заболевания заставляет дифференцированно подходить к его лечению с учетом патогенетических механизмов и этиологии [1, 4, 6]. В частности, в 76% случаев коксартроз (КА) развивается вследствие нарушения развития тазобедренного сустава, причиной которого в 3,9% случаев является *спондилоэпифизарная дисплазия* (СЭД) [2], относящаяся к наследственным заболеваниям соединительной ткани [3, 5, 13, 15].

Проблема *дисплазии соединительной ткани* (ДСТ) в целом имеет большое практическое значение в связи с увеличением выявляемости пациентов с данной патологией [3, 6, 8]. Для СЭД как одного из вариантов ДСТ характерны как полиорганность и полисистемность патологии с прогрессирующим течением, так и ортопедические (в частности — коксартроз) проявления разной степени выраженности [3, 5, 8, 12, 16]. Типичная форма СЭД, проявляющаяся в раннем детском возрасте, обусловлена мутациями в гене коллагена COL2A1, находящимся в 12-й хромосоме. Так называемая “поздняя” форма СЭД (“тарда”; *Spondyloepiphyseal dysplasia tarda*, SEDT; OMIM 313400), клинические проявления которой впервые определяются у подростков и взрослых, связана с мутациями в гене TRAPPC2, локализованном в X-хромосоме и кодирующем синтез одной из частей транспортного белкового комплекса (TRAPP — trafficking protein particle), функция которого до конца еще не изучена [10–12, 16]. Полагают, что TRAPP играет роль в транспортировке белков между органеллами клеток во всех органах тела, однако остается непонятным, почему при мутации данного гена наиболее пораженным оказывается опорно-двигательный аппарат и не установлена связь тяжести клинических проявлений с типом мутаций гена TRAPPC2 [10–12, 16].

Однако, несмотря на генетическую гетерогенность СЭД, при всех ее формах пусковым механизмом разрушения суставов является синтез в хряще аномального коллагена, что приводит к быстро прогрессирующему остеоартрозу [3, 5, 10, 12, 16], при этом наиболее часто развивается коксартроз [2, 6].

К сожалению, остаются малоизученными как гистологические особенности хряща при КА на фоне СЭД, так и влияние особенностей структурной организации суставного хряща на клинические проявления КА у больных данной группы.

Цель работы — изучить особенности структурной организации суставного хряща у больных с коксартрозом при СЭД.

Материалы и методы

В клинике ГУ “Институт травматологии и ортопедии АМН Украины” мы наблюдали 79 больных в возрасте от 18 до 66 лет, находившихся на лечении со II–IV стадией КА (по классификации J.H. Kellgren, J.S. Lawrence), у которых имелись клинико-рентгенологические проявления, характерные для стертых форм СЭД. Мужчин было 39, женщин — 40. Среди больных не было лиц тяжелого физического труда и больных с посттравматическим КА.

Характерно, что диагноз СЭД впервые был установлен после госпитализации больных в клинику, что, на наш взгляд, связано с недостаточными знаниями практикующих врачей клинико-рентгенологических проявлений этого заболевания.

Средний возраст появления первых симптомов ОА: у мужчин — 34±4 года, у женщин 26±6 лет.

Ранний дебют ОА наблюдался как у мужчин, так и у женщин; наличие заболеваний суставов у родителей и детей было у 59 (74,7%) больных из 79 наблюдавшихся.

Обращали на себя внимание некоторые особенности суставного синдрома: в 77,4% случаев пациенты испытывали ощущение утренней скованности в пораженных

суставах продолжительностью более 15 мин. и у 70,4% больных выявлены энтезопатии в зоне большого вертела. Кроме скелетных проявлений ДСТ, в большинстве случаев наблюдалась патология клапанного аппарата вен нижних конечностей (91,3% случаев) и часто — слабость фиброзных образований брюшной стенки (43,4%).

Световая микроскопия

Из данной группы 45 пациентам (11 мужчин и 34 женщины) выполнено *тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава*. Во время операции для гистологического исследования брали фрагменты суставного хряща, сохранившегося на наименее нагружаемом отделе (периферическая зона нижнего сегмента) резецированной головки бедренной кости. Материал фиксировали в 10% формалине, декальцинировали в 5% растворе азотной кислоты, промывали, проводили по спиртам возрастающей крепости, заключали в целлоидин [9]. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по ван Гизон. Срезы исследовали под световым микроскопом “Axiostar Plus”, фотографировали с помощью цифровой камеры “Canon”.

Поляризационная микроскопия

Исследование коллагена

Для изучения типов коллагена в поляризованном свете поставлена реакция с сириусом красным [14, 18]. Зрелые формы коллагена *I типа* окрашиваются преимущественно в красный цвет, *II типа* — желтый, *III типа* — зеленый цвет (см. рис. 6 на с. 52).

Исследование гликозаминогликанов

Для поляризационно-оптического исследования срезы окрашивали толуидиновым синим при pH 2,5 для характеристики сульфатированных гликозаминогликанов — хондроитин-сульфата та хондроитин-6-сульфата [7]. После постановки реакции препараты фотографировали и исследовали в поляризационном микроскопе “Polar-A” с помощью цифровой камеры “Canon”.

Результаты и их обсуждение

При исследовании в световом микроскопе хряща головки бедренной кости у больных с КА при СЭД выявлены изменения, типичные для остеоартроза любой этиологии: хрящ неравномерен по толщине, его поверхность зигзагообразная, разволокненная, с очагами деструкции. По поверхности хряща располагается широкий паннус, представленный клетками фибробластического дифферона, что свидетельствует о хроническом воспалительном процессе, возникающем вследствие попадания фрагментов коллагена и протеогликанов в синовиальную жидкость, где они инициируют воспалительную реакцию в синовиальной ткани [6]. Клетки в поверхностной зоне и на значительной территории промежуточной зоны отсутствуют.

Наряду с вышеперечисленными изменениями обнаружены и некоторые особенности структурной организации некальцифицированного суставного хряща. В некальцифицированном хряще вплоть до области кальцифицирующегося хряща обнаружены вертикально

расположенные (к поверхности хряща) клетки, по фенотипу соответствующие фибробластическому дифферону. Такие клетки имеют вытянутые нитевидные ядра и такой же формы цитоплазму (рис. 1). Вокруг большинства клеток не формируются капсулы.

В некальцифицированном суставном хряще присутствовали обширные участки с расширенными капсулами, по всей вероятности, образовавшиеся в результате слияния одиночных капсул хондроцитов, включающие до 15 клеток, различающихся по фенотипу. Структурная организация матрикса в капсулах сетчатой структуры, эозинофилия отсутствует. По поверхности располагается широкий паннус, что свидетельствует о длительно текущем воспалительном процессе в суставе (рис. 2). Сочетание паннуса с клетками фибробластического дифферона у пациентов с СЭД может быть связано с активизацией биосинтеза фактора некроза опухоли альфа, который инициирует реактивный синовит, является активатором воспаления и тканевого повреждения за счет стимуляции провоспалительных цитокинов.



Рис. 1. Вертикально расположенные клетки с узкой вытянутой цитоплазмой. Капсулы без хондроцитов. Выраженная базофилия капсул в глубокой зоне суставного хряща. Гематоксилин-эозин. ×100

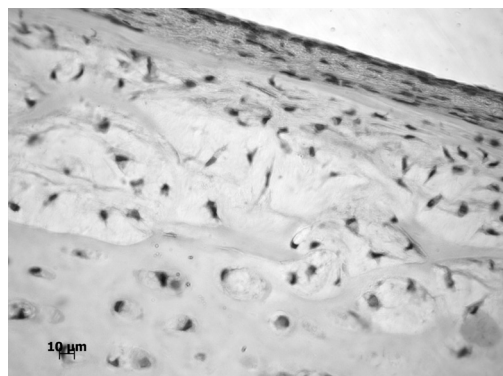


Рис. 2. Участок некальцифицированного суставного хряща. Паннус на поверхности. Обширные участки с расширенными капсулами. Гетерогенность форм ядер хондроцитов. Вертикально (к поверхности) расположенные клетки фибробластического дифферона. Гематоксилин-эозин. ×400

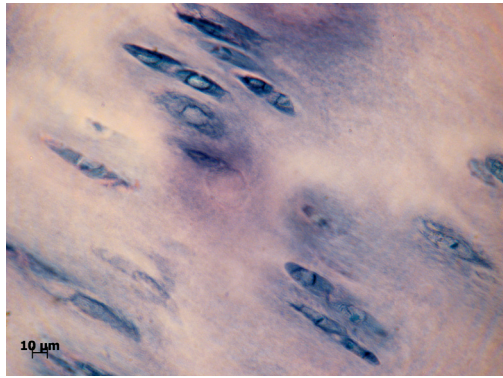


Рис. 3. Базофилия матрикса вокруг вертикально расположенных капсул без хондроцитов. Гематоксилин-эозин. ×400

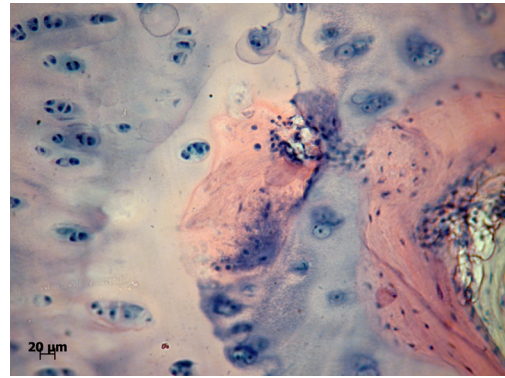
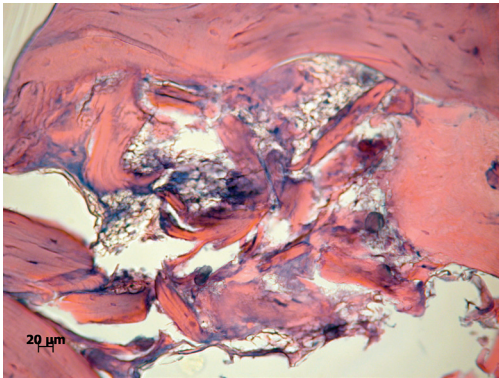
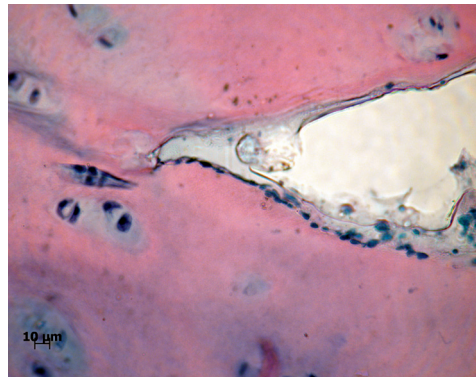


Рис. 4. Костная ткань, прорастающая в суставной хрящ. Нарушение организации базофильной линии. Пикноз хондроцитов. Гематоксилин-эозин. ×200

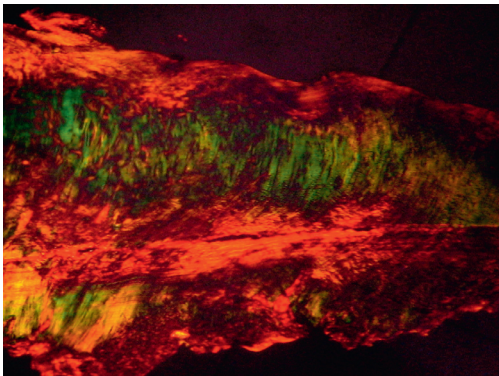


a

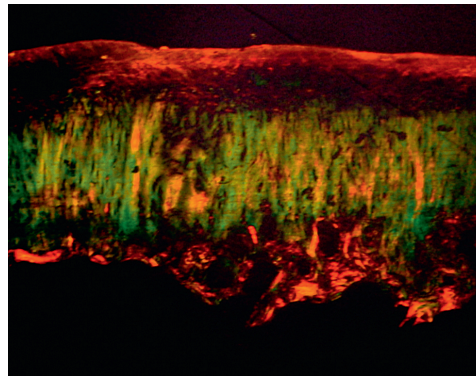


б

Рис. 5. Срез суставного хряща больного с СЭД: *a* — деструктивная полость в суставном хряще. Пикноз хондроцитов. ×400; *б* — субхондриальная костная ткань. Деструкция костных трабекул. Гематоксилин-эозин. ×200.

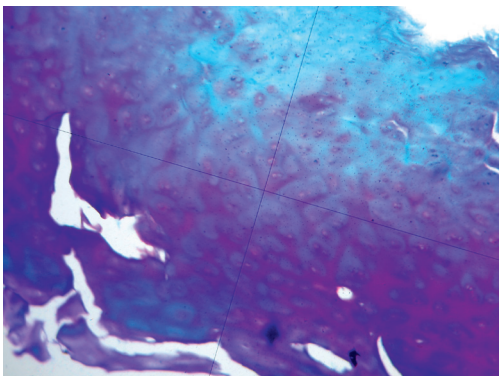


a

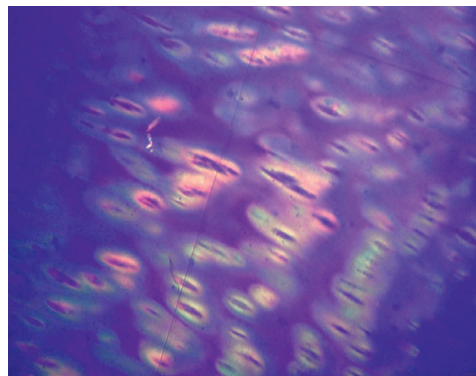


б

Рис. 6. Участки суставного хряща больного с СЭД в поляризованном свете: *a-б* — ярко-красное свечение соответствует расположению коллагена I типа, желтое — коллагена II типа, зеленое — коллагена III типа. Микроскоп "Polmu A". ×650.



a



б

Рис. 7. Участки суставного хряща больного с СЭД: *a* — в световом микроскопе — участки метахрозии матрикса; *б* — в поляризованном свете — неравномерная рефракция гликозаминогликанов вокруг хондроцитов. Микроскоп "Polmu A". ×650.

В глубокой зоне суставного хряща располагаются капсулы без хондроцитов с выраженной базофилией стенок и прилежащего матрикса, что свидетельствует о кальцификации (рис. 3).

Четкой границы между промежуточной и глубокой зоной не прослеживается. В области некальцифицированного хряща хондроциты располагаются в расширенных капсулах, имеют мелкие пикнотичные ядра. Местами костная ткань прорастает в область кальцифицированного хряща и проникает в некальцифицированный хрящ (рис. 4).

Как в области кальцифицированного, так и некальцифицированного хряща окраска матрикса неравномерная. На участках имеет место выраженная базофилия матрикса и стенок капсул вокруг хондроцитов, что свидетельствует о кальцификации. В толще суставного хряща формируются деструктивные щели и полости, вокруг которых располагаются хондроциты с признаками пикноза (рис. 5а). В субхондриальной костной ткани трабекулярная сеть нарушена, обнаруживаются очаги деструкции костных трабекул с лизированным костным мозгом (рис. 5б).

Во фрагментах суставного хряща при постановке реакции с пикросириусом красным в поляризованном свете выявлена неравномерная рефракция и окраска коллагеновых волокон (рис. 6).

При изучении типов коллагена во всех зонах суставного хряща больных с СЭД обнаружено низкое содержание коллагена *II типа*, вплоть до его полного отсутствия на участках.

В участках суставного хряща с сохраненной поверхностной зоной пучки коллагеновых волокон в основном представлены зрелым коллагеном *I типа*, имеющим в поляризованном свете ярко-красное свечение. Коллаген *I типа* преобладает в матриксе на большинстве территорий суставного хряща.

Непосредственно под поверхностной зоной, а также в области промежуточной и глубокой зон суставного хряща располагаются участки, представленные коллагеном *III типа*, имеющим зеленое свечение в поляризованном свете. В зонах суставной поверхности хряща на значительном протяжении обнаруживаются участки, на которых не выявляется рефракция, что свидетельствует об отсутствии ориентационной упорядоченности коллагена в пучках коллагеновых волокон; лишь на небольших участках обнаруживаются неупорядоченно расположенные коллагеновые волокна с коллагеном *II типа*.

При изучении суставного хряща больных с СЭД после постановки реакции с толуидиновым синим рН=2,5 в световом микроскопе выявлено неравномерное распределение сульфатированных гликозаминогликанов в матриксе (рис. 7а). Метахромазия (фиолетовая окраска матрикса) на обширных участках отсутствовала. При исследовании в поляризованном свете ориентационно упорядоченные формы гликозаминогликанов обнаруживались лишь в капсулах вокруг хондроцитов, а в матриксе, даже на участках метахромазии, поляризация отсутствовала (рис. 7б).

Таким образом, результаты проведенного морфологического исследования свидетельствуют о том, что

у пациентов с СЭД, наряду с типичными проявлениями остеоартроза, обнаружены отличительные особенности, заключающиеся в формировании в суставном хряще клеток фибробластического дифферона, имеющих вертикальную ориентацию к поверхностной зоне, образование гигантских капсул с неравномерной структурой матрикса, содержащих клетки, различающиеся по фенотипу. Присутствие в суставном хряще клеток фибробластического дифферона способствует “переключению” характерного для суставного хряща биосинтеза хондроцитами коллагена *II типа* на коллаген *I* и *III типов*. Обнаруживается нарушение биосинтеза сульфатированных гликозаминогликанов с формированием обширных территорий с нарушенной метахромазией и рефракцией.

Выводы

1. Наблюдающиеся у больных с СЭД нарушения распределения и ориентационной упорядоченности коллагена *II типа* отрицательно влияют на механическую прочность суставного хряща, что предрасполагает к развитию КА в молодом возрасте.

2. Выявленные структурные изменения в суставном хряще больных с СЭД свидетельствуют об остеоартрозных изменениях, которые наблюдаются на фоне воспалительного процесса в суставе и деструктивных нарушениях в субхондриальной кости. Отличительной особенностью является присутствие в суставном хряще, наряду с хондроцитами, клеток фибробластического дифферона, а также нарушение организации матрикса за счет формирования коллагеновой сети с коллагенами *I* и *III типов*, нетипичных для суставного хряща.

3. Одной из гистологических особенностей хряща больных с КА на фоне СЭД являются признаки воспалительного процесса, что в определенной мере объясняет наличие симптома утренней скованности и частоту энтезопатий у больных с КА на фоне СЭД.

Литература

1. Артеменко Н. А., Чвамания М. А. Особенности прогрессирования и лечения остеоартроза / Н. А. Артеменко, М. А. Чвамания // Рус. мед. журн. — 2005. — Т. 13, № 7. — С. 403–406.
2. Ерохин П. А. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при постостеотомических деформациях проксимального отдела бедренной кости : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.15 “Травматология — ортопедия” / П. А. Ерохин. — М., 2010. — 26 с.
3. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани. [Руководство для врачей] / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. — СПб. : ЭЛБИ. — 2009. — 714 с.
4. Коморбидность при остеоартрозе: рациональные подходы к лечению больного / Алексеева Л. И., Верткин А. Л., Мендель О. И. [и др.] // Рус. мед. журн. — 2009. — Т. 17, № 21. — С. 1472–1476.
5. Корж Н. А. Дисплазия соединительной ткани и патология опорно-двигательной системы / Корж Н. А., Сердюк Н. В., Дедух Н. В. // Ортопед, травматол. и протезир. — 2002. — № 4. — С. 150–154.
6. Остеоартроз: консервативная терапия : [моногр. АМН Украины] / под ред. Н. А. Коржа, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. — Х. : Золотые страницы, 2007. — С. 70–75.

7. Принципы поляризационно-оптического анализа в изучении соединительной ткани / Керн М., Модии Л., Дедух Н.В. [и др.] // Архив анат., гистол. и эмбриол. — 1985. — Т. 88, № 6. — С. 5–12.
8. Рой І.В. Дисплазія сполучної тканини в прогнозуванні розвитку та клінічного перебігу остеохондрозу хребта : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.21 “Травматологія — ортопедія” / І.В. Рой. — К., 2006. — 31 с.
9. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перова. — М. : Медицина, 1996. — 542 с.
10. A mutation in the variable repeat region of the aggrecan gene (AGC1) causes a form of spondyloepiphyseal dysplasia associated with severe, premature osteoarthritis / Gleghorn L., Ramesar R., Beighton P., Wallis G. // Am.J. Hum. Genet. — 2005. — Vol. 77, № 3. — P. 484–90.
11. Gene diagnosis of X-linked spondyloepiphyseal dysplasia tarda by linkage analysis and DNA sequencing / Wang H.L., Gao C., Luo Q. [et al.] // Zhonghua Er Ke Za Zhi. — 2003. — Vol. 41, № 4. — P. 256–259.
12. Genetics of osteoarthritis / Loughlin J., Ferreira A., Dowling B. [et al.] // Arthritis Res. Ther. — 2004. — № 6 (Suppl. 3). — P. 2–3.
13. Hall C.M. International nosology and classification of constitutional disorders of bone (2001) / C.M. Hall // Am.J. Hum. Genet. — 2002. — Vol. 113. — P. 65–77.
14. Li X.J. Detection of collagens in hypertrophic scars by picosirius polarization method / Li X.J., Lei T., Gao J.H. // Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao. — 2002. — Vol. 422, № 3. — P. 217–219.
15. OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) // www.ncbi.nlm.nih.gov/omim.
16. Peach C.A. Recent advances in the genetic investigation of osteoarthritis / Peach C.A., Carr A.J., Loughlin J. // Trends Mol. Med. — 2005. — Vol. 4, № 4. — P. 186–191.

УДК 616.718.7:616.75–007.43–089<<367>>

РАННЯЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НАГРУЗКА ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

М.Л. Головаха¹, А.М. Горелов², И.В. Шишка¹, О.В. Банит¹, Р.В. Титарчук³
¹Запорожский государственный медицинский университет, Украина
²Клиника “Ортоник”, Днепрпетровск, Украина
³Клиника “Гарвис”, Днепрпетровск, Украина

EARLY FUNKTIONAL WEIGHT-BEARING AFTER SURGICAL REPAIR OF ACHILLES TENDON RUPTURE

M. L. Golovakha, A. M. Gorelov, I. V. Shysbka, O. V. Banit, R. V. Titarchuk

It is reported about analysis of medical rehabilitation results after surgical treatment of 32 patients with Achilles tendon rupture operated in different periods after injury. Developed orthopaedic devices and early weight-bearing method by means of functional immobilization after surgical treatment of Achilles tendon rupture showed a lot of advantages in comparison with traditional method of immobilization. The analysis of function recovery dynamics showed that patients with early functional weight-bearing became socially adjusted and returned to normal life activities significantly earlier.

Key words: Achilles tendon rupture, functional treatment, orthosis.

РАННЄ ФУНКЦІОНАЛЬНЕ НАВАНТАЖЕННЯ ПІСЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ ПОШКОДЖЕНЬ АХІЛЛОВОГО СУХОЖИЛЛЯ

М.Л. Головаха, О.М. Горелов, І.В. Шишка, О.В. Баніт, Р.В. Тітарчук

Представлений аналіз результатів періоду медичної реабілітації після хірургічного лікування 32 пацієнтів з пошкодженням ахіллового сухожилля, прооперованих у різні строки після травм. Розроблені ортези та методика раннього навантаження після відновлення ахіллового сухожилля шляхом функціональної іммобілізації продемонстрували цілий ряд переваг перед традиційним іммобілізаційним методом.

Аналіз динаміки відновлення функції показав, що пацієнти з раннім функціональним навантаженням значно раніше адаптуються соціально та повертаються до активного життя.

Ключові слова: пошкодження ахіллового сухожилля, функціональне лікування, ортезування.