Литература

1. *Бур'янов О. А.* До питання діагностики і тактики лікування передньої нестабільності колінного суглоба / *Бур'янов О. А., Кваша В. П., Самусенко І. В.* // Літопис травматол. та ортопед. — 2000. — С. 39–42.
2. *Кострyб О. О.* Методика артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглобу / *Кострyб О. О., Манжалій В. В., Заєць В. В.* // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2007. — № 3. — С. 52–55.
3. *Орлянський В.* Реабілітація післяопративного артроскопічного лікування розриву передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба / *Орлянський В., Зазірний І. М., Шабус Р.* // Укр. журн. малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. — 2002. — Т. 6, № 12. — С. 5–8.
4. *Сименач Б. И.* Теореическое обоснование восстановления передней крестообразной связки в системе хирургического лечения передневнутренней нестабильности коленного сустава / *Б. И. Сименач, П. В. Болховитин* // Ортопед., травматол. и протезир. — 2002. — № 1. — С. 28–30.
5. *Hootman J. M.* Epidemiology of Collegiate Injuries for 15 Sports : Summary and Recommendations for Injury Prevention Initiatives / *Hootman J. M., Dick R., Agel J.* // J. Athl. Train. — Vol. 42, № 2. — P. 311–319.
6. Lind Martin The first results from the Danish ACL reconstruction registry / Lind Martin, Menhert Frank, Alma B. // Pedersen. — Danis h. — 2009. — 11 p.
7. Ranawat Anil, Freddie H. Fu. Anatomic double-bundle reconstruction is a concept, not just a technique / Anil Ranawat, H. Fu. Freddie // J. Orthopedics. — 2007. — Vol. 5, № 2. — P. 34–37.
8. Reconstruction of the ACL and high tibial osteotomy as a combined procedure in anterior instability and medial compartment osteoarthritis / *Orljanski W., Aghayev E., Zazirnyj I., Schabus R.* // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2003. — № 3. — С. 56–60.
9. *Robert S.* Wolf Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Surgery / *Robert S. Wolf, Lemak Lawrence J.* // J. Southern Orthopaedic Association Posted. — 2002. — Vol. 7. — P. 34–47.
10. Surgery of the Knee. — Vol. 1, 2 / *J. N. Insall, W. N. Scott eds.* — Philadelphia : Churchill Livingstone, 2001. — 1027 p.
11. The Effect of Plate Position and Size on Tibial Slope in High Tibial Osteotomy : A Cadaveric Study / *Rubino J. L., Schoderbek R. J., Golish S. R.* [*et al.*] // J. Knee Surg. — 2008. — Vol. 21. — № 1. — P. 75–79.
12. The Effects of Modified Posterior Tibial Slope on Anterior Cruciate Ligament Strain and Knee Kinematics : A Human Cadaveric Study / *Fening S. D., Kovacic J., Kambic H.* [*et al.*] // J. Knee Surg. — 2008. — Vol. 21, № 7. — P. 205–211.

УДК 615.37:616.711-018.46-002-08

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОМОДУЛЮЮЧОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ ХРЕБТА

Н. О. Дехтяренко, А. Т. Сташкевич, А. В. Шевчук, А. М. Вітковський
ДУ "Інститут травматології та ортопедії АМН України", м. Київ

POSSIBILITIES TO USE IMMUNOMODULATORY THERAPY IN TREATMENT OFHEMATOGENOUS SPINE OSTEOMYELITIS

N. O. Dekhtiarenko, A. T. Stashkevych, A. V. Shevchuk, A. M. Vitkovskyi

The article deals with questions of pathogenetic immunotropic treatment of hematogenous spine osteomyelitis. Indications to use of immunomodulators and their efficiency in complex treatment of patients with hematogenous spine osteomyelitis are considered. Received results are evidence of doubtless advisability to use immonocorrective drugs in complex treatment of patients with hematogenous spine osteomyelitis.

Key words: hematogenous spine osteomyelitis, immune status, immunomodulatory therapy.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ПОЗВОНОЧНИКА

Н. А. Дехтяренко, А. Т. Сташкевич, А. В. Шевчук, А. Н. Витковский

В работе освещены вопросы патогенетического иммунотропного лечения гематогенного остеомиелита позвоночника. Приведены данные о показаниях к применению иммуномодуляторов в комплексном лечении больных с гематогенным остеомиелитом позвоночника и их эффективность. Полученные результаты свидетельствуют о несомненной целесообразности применения иммунокорригирующих препаратов в комплексном лечении больных с гематогенным остеомиелитом позвоночника.

Ключевые слова: гематогенный остеомиелит позвоночника, иммунный статус, иммуномодулирующая терапия.

Вступ

Багато сучасних захворювань перебігають на фоні *вторинного імунодефіциту,* який часто проявляється хронічними, рецидивуючими процесами в різних органах та системах. Ці процеси, що мають в'ялий перебіг та важко піддаються традиційному лікуванню, можуть бути обумовлені умовно-патогенними організмами і з високою часткою вірогідності свідчити про наявність вторинного імунодефіциту [1, 3]. Не є виключенням і неспецифічний *гематогенний остеомієліт хребта* (ГОХ), який є тяжким і складним захворюванням, що супроводжується остеолітичною деструкцією елементів хребцево-рухового сегмента та включенням у запальний процес оточуючих паравертебральних тканин. Його перебіг в останні десятиріччя значно змінився і набув прихованого торпідного характеру, перш за все завдяки змінам імунологічної реактивності організму [2].

За такої ситуації без підвищення рівня імунологічного захисту важко або неможливо досягти гарного клінічного ефекту в лікуванні хворих з гематогенним остеомієлітом хребта. Ця патологія, окрім традиційного хіміотерапевтичного лікування, у певному відсотку випадків потребує хірургічного втручання, тому на функцію імунної системи додатково негативно впливають стрес, наркоз, операційна травма, вік пацієнта, особливості післяопераційного періоду тощо. Тому суттєво підвищити ефективність основних методів лікування можна за допомогою терапії імунотропними препаратами.

Мета роботи — проаналізувати імунний стан у пацієнтів з гематогенним остеомієлітом хребта, визначити тактику та показання до призначення імуноорієнтованої терапії.

Матеріали і методи

Нами було обстежено 49 хворих на гематогенний остеомієліт хребта. Серед них — 22 жінки та 27 чоловіків. Хронічний процес спостерігався у 91,8 %, а гострий — у 8,25 % хворих.

Оцінювали імунний стан хворих за вмістом у периферичній крові лімфоцитів: $CD3^+$-, $CD4^+$-, $CD8^+$-, $CD16^+$-, $CD22^+$-клітин (Т-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів, NK-клітин, В-лімфоцитів відповідно); імуноглобулінів класів А, М, G; рівнів циркулюючих імунних комплексів; продукції цитокінів IL-6 та IL-10; фагоцитарної активності нейтрофілів та моноцитів/макрофагів латексним методом та їх бактерицидної активності в НСТ-тесті.

Результати та їх обговорення

У результаті проведеного нами дослідження [2] установлено, що гематогенний остеомієліт хребта супроводжується пригніченням клітинної ланки імунітету, зменшенням кількості та функції фагоцитуючих клітин, дисбалансом про- та протизапальних цитокінів, розвитком ендотоксикозу середнього та тяжкого ступеня. Зниження рівня клітинних реакцій та факторів природної резистентності компенсувалося активізацією гуморальної ланки імунітету, що супроводжувалося зростанням

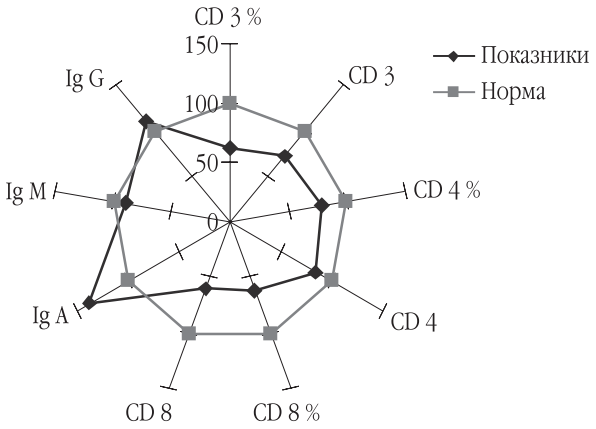

Рис. 1. Показники імунітету у хворих на спондиліт *при госпіталізації*

кількості В-лімфоцитів ($CD22^+$) та збільшенням вмісту Ig A та Ig G у сироватці крові (рис. 1).

Виявлені порушення свідчили про тривалість захворювання, хронічний перебіг, виснаження резервів та компенсаторних механізмів імунної системи, тому ми дійшли висновку, що корекція загального імунологічного стану організму є необхідною умовою ефективної етіопатогенетичної терапії неспецифічного гематогенного остеомієліту хребта.

Була підібрана базова схема лікування для компенсації виявленних недоліків, яку ми могли модифікувати відповідно до індивідуальних особливостей пацієнтів та ступеня зміни тієї чи іншої ланки імунітету.

Імуномодулююча терапія проводилася за загальними принципами:

1) постановка вірогідного клінічного діагнозу;

2) індивідуальний підбір імунотропних препаратів залежно від ступеня імунних порушень, послідовність і дозування медикаментозної терапії;

3) поетапне імунологічне моніторування хворого;

4) пролонгованість і циклічність (багатоступеневість) курсів імунореабілітаційних заходів.

Відповідно до цих принципів спочатку проводили ретельне клініко-рентгенологічне та лабораторне обстеження хворих з метою встановлення вірогідного клінічного діагнозу. 53,1 % хворим виконували транскутантну біопсію та дренування вогнища запалення. Призначалася протизапальна, судинна, симптоматична терапія тощо.

Після встановлення діагнозу, результатів серологічних та мікробіологічних досліджень, повторного імунологічного обстеження та визначення показників запального процесу (рівня про- та протизапальних цитокінів, СРБ, ШОЕ) до курсу лікування включали антибіотики, відповідну дезінтоксикаційну терапію, а також додавали імунотерапевтичні засоби, особливо якщо в динаміці не відбувалося поліпшення імунологічного стану.

Питання про вибір конкретного імуномодулюючого препарату і включення його в комплекс етіопатогенетичної терапії вирішувалось на основі даних імунограми з урахуванням клініко-анамнестичних даних. Залежно від того, яка ланка імунітету переважно страждала

на момент обстеження хворого, призначався той чи інший **імунотропний засіб.**

Ендогенна інтоксикація є найчастішою ознакою, яка регулярно спостерігається у хворих з гематогенним остеомієлітом хребта (95,9 % випадків), побічним показником якої є підвищені рівні циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Інтоксикація — основний патологічний синдром, який потребує інтенсивної терапії при ГОХ. Він обумовлюється накопиченням 4 груп метаболітів:

1) бактеріальних екзо- та ендотоксинів;

2) тканинних антигенів;

3) токсичних органічних сполук (молочна кислота, мочевина, кетокислоти), біологічних амінів;

4) медіаторів запалення (гістамін, простагландин, лейкотрієни, інтерлейкіни).

Ці сполуки мають здатність пригнічувати клітинні реакції та інгібувати фагоцитарну активність лейкоцитів і моноцитів.

Ураховуючи це, ми вважали за доцільне починати лікування із застосування дезінтоксикаційних ефферентних методів за рахунок використання інфузійної терапії та ентеросорбентів. Для **зниження антигенного та токсичного навантаження** використовували реосорбілакт та ентеросгель.

Реосорбілакт справляє реологічну та дезінтоксикаційну дію, володіє дезагрегатним ефектом і таким чином покращує мікроциркуляцію та перфузію тканин.

Ентеросгель (гідрогель метилкремнійової кислоти) при прийомі всередину адсорбує із кишечнику та крові (трансмембранно з капілярів ворсинок слизової оболонки кишечнику) та виводить з організму середньомолекулярні токсичні сполуки, циркулюючі імунні комплекси, чужорідні антигени.

Використання інфузійної дезінтоксикаційної терапії та ентеросорбції зменшує токсичне навантаження на імунокомпетентні клітини і сприяє збереженню їх функціональної активності на субкомпенсованому рівні, що знижує ризик генералізації інфекційного процесу, і розвитку пов'язаних з ним ускладнень. Залежно від рівнів ЦІК інфузійна терапія та ентеросорбція можуть бути застосовані разом або окремо. На нашу думку, при підвищенні ЦІК до 100–200 у.о., яке ми відмічали у 29,8 % хворих, можуть застосовуватись або ентеросгель, або реособілакт. При більш значному підвищенні ЦІК (у 40,4 % хворих цей рівень становив від 200 до 300, у 21,3 % — від 300 до 400 і у 8,5 % перевищував 400 у.о.) ентеросгель використовували комбіновано з реосорбілактом (від 2 до 5 інфузій).

Особливістю перебігу ГОХ є декомпенсація фагоцитарних реакцій нейтрофілів та моноцитів (макрофагів) (63,7 % хворих), при якій відмічалося зменшення як кількості фагоцитуючих клітин і їх поглинальної здатності, так і зниження бактерицидної активності, унаслідок чого значно страждає протиінфекційний захист. При гнійно-запальних захворюваннях, викликаних бактеріальною інфекцією, першою клітиною, що вступає в боротьбу із збудником, є тканинний макрофаг. Він поглинає і перетравлює збудників і передає їх антигенні пептиди Т- і В-клітинам і тим самим ініціює розвиток клітинної та гуморальної імунної відповіді. При цьому макрофаги виділяють цитокіни, які активують фактори неспецифічної резистентності — нейтрофіли, моноцити/макрофаги, NK-клітини, а також діють на Т- та В-лімфоцити, включаючи специфічну імунну відповідь. Тому застосування препаратів, основна імуномодулююча дія яких спрямована на **активацію фагоцитарної ланки,** на нашу думку, є доцільним і обгрунтованим. З цією метою нами використовувалися препарати ербісол та поліоксідоній.

Ербісол складається з низькомолекулярних біологічно активних пептидів, які активізують імунну систему на пошук та усунення патологічних змін в організмі. Основний імуномодулюючий ефект препарату проявляється через дію на макрофагальну ланку, відповідальну за репарацію пошкоджених клітин, а також на N- та Т-кілери, які відповідальні за знищення пошкоджених клітин, нездатних до регенерації. Імунокоригуюча дія ербісолу включає також дію на клітинну ланку імунітету, впливаючи при цьому не тільки на $CD3^+$-, $CD4^+$-, $CD16^+$-лімфоцити, але й на $CD8^+$-лімфоцити (Т-супресори), які інгібують активність В-лімфоцитів, що важливо для відновлення балансу між про- та протизапальними процесами при ГОХ. Ербісол потенціює дію антибіотиків і, разом з тим, зменшує їх токсичну побічну дію. Він прискорює процеси репарації, що призводить до загоєння гнійних та посттравматичних ран, трофічних виразок різної етіології, пролежнів, прискорює консолідацію кісткових фрагментів при переломах.

Поліоксидоній — високомолекуклярний синтетичний препарат з імуномодулюючою, детоксикаційною, антиоксидантною та мембраностабілізуючою дією. Імуномодулююча дія препарату пов'язана з його здатністю активізувати фагоцитарні клітини, наслідком чого є активація всіх ланок імунного захисту: факторів природньої резистентності (нейтрофілів, моноцитів/макрофагів з активацією їх міграції, посиленням кліренсу чужорідних часток, підвищенням поглинальної та бактерицидної здатності фагоцитів, посиленням продукції протизапальних цитокінів), а також факторів набутого імунітету (клітинного та гуморального). Під дією поліоксидонія активація імунітету відповідає природному розвитку імунної відповіді, *коригуючий вплив препарат чинить тільки на початково змінені параметри* (підвищені або знижені) і *не впливає на показники,* що знаходяться *в межах середніх значень.* Детоксикаційна дія препарату обумовлена його полімерною природою, високою полярністю, високою молекулярною вагою, наявністю на поверхні молекули великої кількості активних функціональних груп, високою адсорбційною здатністю. Ці властивості дозволяють поліоксидонію адсорбувати на своїй поверхні циркулюючі в крові токсичні речовини біологічного та небіологічного походження, а потім виводити їх з організму.

Наступним важливим моментом у реалізації патологічних реакцій при ГОХ є **зниження рівня клітинних реакцій** (81,25 % хворих). Формування клітинного імунодефіциту супроводжувалося пригніченням $CD4^+$- та $CD8^+$-лімфоцитів у 62 % і 77 %, відповідно, та дисбалансом субпопуляцій Т-лімфоцитів у 57,5 % випадків.

Для оптимізації роботи цієї ланки імунітету нами застосовувався препарат імунофан.

Імунофан — синтетичний препарат, що представляє собою модифікований фрагмент біологічно активного відрізка молекули гормону тимопоетина, зберігає специфічність природного гормону і на фоні імунодефіцитного стану здатний відновлювати роботу імунітету. Імунофан має імунорегуляторну, дезінтоксикаційну, протизапальну та гепатопротекторну дію, яка починається через 2–3 год після введення (швидка фаза) та продовжується до 4 місяців (проміжна та повільна фази).

• *Під час швидкої фази* перш за все проявляється дезінтоксикаційний ефект — посилюється антиоксидантний захист організму;

• *під час середньої фази,* яка починається через 2–3 доби і триває до 7–10 діб, відбувається посилення реакцій фагоцитозу, унаслідок чого можливе незначне загострення запального процесу, який підтримується за рахунок персистенції бактеріальних антигенів;

• *повільна фаза* дії препарату триває до 4 міс., під час якої відбувається нормалізація основних показників клітинного і гуморального імунітету: відновлення імунорегуляторного індексу, збільшення синтезу специфічних антитіл тощо.

Спостереження за станом імунної системи у процесі лікування хворих з гематогенним остеомієлітом хребта дозволило нам зробити **узагальнення щодо принципів імунотерапії.**

Імуномодулюючу терапію доцільно проводити на фоні дезінтоксикаційної терапії, яка зменшує токсичне навантаження на імунокомпетентні клітини, та раціональної антибіотикотерапії, ефективність якої посилюється імунотропними препаратами.

Імунотропні засоби можна застосовувати до, під час і після прийому антибіотиків, але найбільш ефективним є одночасне застосування імуномодуляторів та антибіотиків. У такому разі збуднику завдається подвійного удару: хіміотерапевтичні засоби знижують метаболічну активність збудників запального процесу, а імуномодулятори підвищують активність імунокомпетентних клітин, зокрема фагоцитів, за рахунок чого відбувається елімінація хвороботворного мікроорганізму.

При декомпенсації фагоцитарних реакцій на 30 % слід використовувати ербісол або поліоксидоній, враховуючи їх здатність оптимізувати баланс про- та протизапальних цитокінів.

Зниження абсолютної кількості Т-лімфоцитів ($CD3^+$) нижче $0{,}7x10^9$/л потребує призначення імунофану для відновлення кількісних показників клітинного імунітету.

При комбінованих імунодефіцитах імунофан доцільно призначати разом з ербісолом або поліоксидонієм, тому що ці препарати впливають переважно на різні ланки імунітету.

На нашу думку, імуномодулююча терапія недоцільна в гострому періоді захворювання, якщо параметри імунітету знаходяться в межах норми або підвищені. Особливо це стосується підвищених рівнів показників запального процесу (ШОЕ, СРБ, ЦІК, прозапальних цитокінів). У такому випадку імунотерапію доцільно проводити після зниження гостроти процесу завдяки усуненню факторів, які впливають на імунокомпетентні клітини (інтоксикація, антигенемія, високий рівень ЦІК та ін.).

Використання імуномодулюючої терапії при гострому процесі або загострення хронічного ГОХ виправдане в імунологічно скомпрометованих хворих, наприклад у тих, у кого при подвійному імунологічному обстеженні (при госпіталізації та через 2 тижні після) виявляють знижені ті чи інші параметри імунітету. У цьому випадку перевага має віддаватися препаратам, які у першу чергу впливають на моноцитарно/макрофагальну систему, яка запускає найбільш фізіологічний каскад розвитку імунної відповіді. Таким вимогам, як вказувалося вище, відповідають поліоксидоній та ербісол.

Застосування імунотропних препаратів у комплексі лікувальних заходів при гематогенному остеомієліті хребта сприяло збільшенню абсолютної кількості лімфоцитів: $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$; зменшенню рівнів ЦІК, зростанню фагоцитарної активності (рис. 2), що призводило до поліпшення загального стану хворих, зменшення симптомів інтоксикації та запалення, оптимізації ефективності лікування, зниженню кількості ліжко-днів і в решті-решт до зниження вартості лікування.

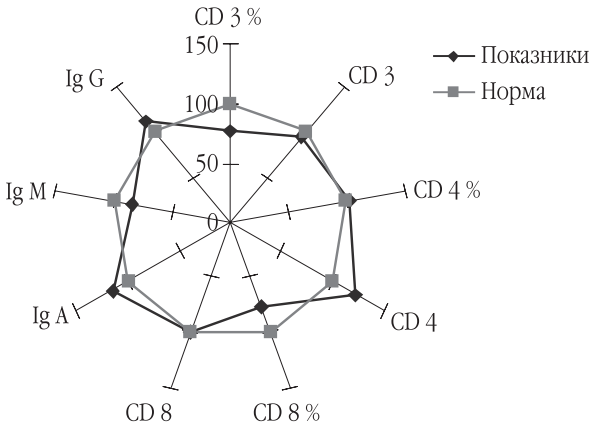

Рис. 2. Показники імунітету у хворих на спондиліт *після лікування*

Проведення імунологічних досліджень у динаміці, у процесі лікування та співставлення результатів з клінічною симптоматикою патологічного процесу має значення для визначення повноти виліковності хворого. Наше дослідження показало, що клінічні симптоми ГОХ можуть випереджати нормалізацію імунологічних змін. У випадках тривалого збереження імунологічних порушень слід шукати причину їх стійкості і вирішувати питання про проведення **протирецидивних курсів імунотерапії** до досягнення стійкого клініко-імунологічного ефекту, через те що у частини таких хворих (16,3 %) спостерігали загострення запального процесу.

З цією метою додатково використовували *тималін, нуклеїнат, декаріс, циклоферон, протефлазід, галавіт* тощо. Моніторинг хворих і проведення імунореабілітаційних заходів доцільно проводити тривалий час — від 6 міс. до 2 років.

Висновки

1. Використання імуномодуляторів доцільно проводити на фоні імунологічного моніторингу, який дозволяє встановити характер та ступінь імунологічної недостатності.

2. При оцінці імунограми та виборі препаратів і тривалості курсу лікування необхідно брати до уваги клінічну картину, вік хворого, супутню патологію.

3. Як правило, імунотропні препарати застосовуються в комплексному лікуванні разом із етіотропною терапією. Як монотерапію імуномодулятори можна використовувати при проведенні імунореабілітаційних заходів у періоді ремісії.

4. Важливою умовою успішної імунотерапії є зниження ступеня ендогенної інтоксикації за допомогою дезінтоксикаційної сорбційної терапії, яка дозволяє зменшити токсичне навантаження на імунокомпетентні клітини і сприяє збереженню їх функціональної активності.

5. Імуномодулятори доцільно призначати разом з антибіотиками, тому що вони потенціюють дію хіміотерапевтичних етіологічних засобів. Антимікробні препарати вбивають збудника або знижують його функціональну активність, а імуномодулюючі препарати стимулюють функціональну активність клітин імунної системи, від яких у кінцевому результаті залежить елімінація збудника з організму.

6. Включення імунотропних препаратів у комплекс лікувальних засобів при ГОХ сприяє підвищенню ефективності лікування, зниженню кількості ліжко-днів та вартості лікування.

7. Імунологічний моніторинг необхідно проводити не тільки під час перебування хворого в клініці, а й після виписки його на амбулаторне лікування, а потім ще протягом 2 років не менше, ніж двічі на рік — весною і восени.

8. В умовах стійкого імунодефіциту імунореабілітація повинна проводитися курсами до досягнення імунологічного ефекту.

Література

1. *Дехтяренко Н. О.* Імунологічні аспекти хронічного гематогенного остеомієліту / *Н. О. Дехтяренко, В. В. Масюк* // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2005. — № 4. — С. 36–39.
2. Динаміка імунологічних показників при гематогенному остеомієліті хребта / *Дехтяренко Н. О., Сташкевич А. Т., Шевчук А. В., Вітковський А. М.* // Там же. — 2010. — № 3. — С. 32–35.
3. *Хаитов Р. М.* Иммуномодуляторы : механизм действия и клиническое применение / *Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин* // Иммунология. — 2003. — Т. 24, № 4. — С. 196–203.

УДК 616.728.2-007.17-089

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ КОКСАРТРОЗЕ

А. Б. Слободской, И. С. Бадак, И. В. Воронин, А. Г. Дунаев, П. А. Быстряков
ГУЗ "Саратовская областная клиническая больница", Россия

HIP JOINT REPLACEMENT IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS
A. B. Slobodskoy, I. S. Badak, I. V. Voronin, A. G. Dunaev, P. A. Bystriakov

Under our observation there were 194 patients with dysplastic coxarthrosis who underwent 214 surgeries of primary total hip joint replacement. When analyzing clinical and functional results of treatment of patients with dysplastic coxarthrosis in terms from 1 year tol 8 years after primary hip replacement it was established that good and excellent results were received in 85.5% of patients,the satisfactory ones in 9.9%. Unsatisfactory treatment results (less than 70 points) were observed in 4.5% of patients. It was established that hip joint replacement in patients with dysplastic coxarthrosis has a number of important features. Concerning progressive disease frequently bilaterial pathology as well as small effect of conservative therapy forces orthopedists towiden indications to hip joint replacement.

Key words: hip joint, coxarthrosis dysplastic, replacement.

ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ПРИ ДИСПЛАСТИЧНОМУ КОКСАРТРОЗІ
А. Б. Слободською, І. С. Бадак, І. В. Воронін, А. Г. Дунаєв, П. А. Бистряков

Під нашим спостереженням знаходилося 194 хворих з диспластичним коксартрозом, яким виконано 214 операцій первинного тотального ендопротезування кульшового суглоба. Аналізуючи