

## НОВИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОЛОГІЮ І ПАТОГЕНЕЗ ДЕФОРМІВНОГО АРТРОЗУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА

С. С. Страфун, Р. О. Сергієнко

ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

### NEW OPINION ON ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF DEFORMING ARTHRITIS OF THE SHOULDER JOINT

S. S. Strafun, R. O. Serhienko

*During the period from 2003 to 2011 in the department of microsurgery and reconstructive surgery of the upper extremity of SI “ITO of Medical Sciences Academy of Ukraine” 297 patients (177 females and 120 males) with mean age of 56 years.*

*All the patients were examined by means of standard protocol, clinical, sonographic, radiographic methods, MRI, diagnostic arthroscopy.*

*Three groups of patients were revealed with degeneration of articular cartilage of the glenohumeral joint and synovitis what is evidence of osteoarthritis. They are patients with subacromial impingement syndrome, partial and complete ruptures of the rotator cuff.*

*Development of osteoarthritis of the shoulder joint should be considered in context of malfunction of the shoulder articular complex. Development of osteoarthritis of the shoulder joint as a joint with the highest degree of freedom has some peculiarities and depends to a greater extent on the condition of active and passive stabilising structures. The sign of early development of shoulder osteoarthritis is a subacromial impingement syndrome.*

*Key words: shoulder joint, subacromial impingement syndrome, osteoarthritis.*

### НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

С. С. Страфун, Р. А. Сергиенко

*В отделе микрохирургии и реконструктивной хирургии верхней конечности ГУ “ИТО НАМН Украины” с 2003 по 2011 г. по поводу хронического болевого синдрома плеча без связи с травмой были прооперированы 297 пациентов (177 женщин и 120 мужчин) со средним возрастом 56 лет.*

*Все больные обследовались с помощью стандартного протокола, клинического сонографического, рентгенологического методов, магниторезонансной томографии и диагностической артроскопии.*

*Выявлено три группы больных, которые имеют дегенерацию суставного хряща плечелопаточного сустава и синовит, что свидетельствует о наличии у них остеоартроза. Это больные с синдромом субакромиального конфликта, частичными и полными разрывами ротаторной манжеты плеча.*

*Развитие остеоартроза плечевого сустава нужно рассматривать в контексте нарушения функции плечевого суставного комплекса. Остеоартроз плечевого сустава, как сустава с наибольшей степенью свободы, имеет свои особенности и в большой степени зависит от состояния активных и пассивных стабилизирующих структур. Ранним проявлением остеоартроза плечевого сустава является синдром субакромиального конфликта плеча.*

*Ключевые слова: плечевой сустав, субакромиальный конфликт, остеоартроз.*

### Вступ

Хронічний біль та порушення функції плечевого суглоба турбують до 60% людей віком старше 40 років [4]. Причинами цих страждань вважають велику кількість різнопланової патології: остеохондроз шийного відділу хребта, плечолопатковий періартрит, нейродистрофічні синдроми, адгезивний капсуліт тощо [2]. З іншого боку, діагноз остеоартрозу плечевого суглоба (ОА ПС)

трапляється виключно рідко. Офіційні статистичні дані про частоту та поширеність ОА ПС нечисленні та суперечливі.

У закордонній і, особливо, вітчизняній літературі цьому питанню приділяють недостатньо уваги. На фоні сотень статей, дисертацій, навіть монографій, які присвячені остеоартрозу кульшового та колінного суглоба, опубліковані лише поодинокі повідомлення про ОА ПС, а фундаментальні, комплексні роботи відсутні [1, 2].

**Мета** дослідження — вивчити ранні прояви ОА ПС для розробки на їх основі патогенетично обґрунтованого підходу до системи профілактики, діагностики та диференційованого лікування.

## Матеріали і методи

За період з 2003 по 2011 р. у відділі мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки ДУ “ІТО АМН України” були прооперовані з приводу синдрому субакроміального конфлікту та пошкодженнь ротаторної манжети плеча без зв'язку з травмою 297 пацієнтів (177 жінок і 120 чоловіків) із середнім віком 56 років. Усі хворі досліджувались за стандартним протоколом, за допомогою клінічного, сонографічного, рентгенологічного методів, магніторезонансної томографії та діагностичної артроскопії.

*Артроскопічне дослідження* вважалось “золотим стандартом” діагностики. Його виконували за методикою огляду порожнини плечового суглоба з 21 точки та субакроміального простору з 17 точок [5]. Огляд порожнини суглоба дозволяв оцінити стан суглобового хряща западини лопатки та головки плеча, усіх відділів суглобової губи, внутрішньосуглобових частин сухожилля довгої головки двоголового м'яза (ДГ ДМ), підлопаткового м'яза, надостьового, підостьового та малого круглого м'язів, стан синовіальної оболонки та капсули суглоба, включаючи плечолопаткові зв'язки. Результатом огляду субакроміального простору була візуалізація стану слизової оболонки субакроміальної сумки, бурсальних частин надостьового, підостьового, малого круглого та підлопаткового м'язів, нижніх поверхонь акроміально-ключичного суглоба та акроміального виростка лопатки.

*Клінічний метод дослідження* складався зі стандартного ортопедичного обстеження та спеціальних тестів. Клінічний метод обстеження дозволяв оцінити візуально гіпотрофію, деформацію контурів плеча, плечолопатковий ритм, зони болючості, акустичні феномени, силу активних рухів порівняно зі здоровим плечем та наявність контрактури.

Тест Howkins указував на наявність конфлікту між коракоідео-акроміальною зв'язкою й задньою поверхнею дзьобоподібного виростка та великим горбком [4].

Імпінджмент-тест Neer виконували для виявлення конфлікту між місцем інсерції надостьового та підостьового м'язів та нижньою поверхнею акроміального виростка лопатки [4, 7]. Тести внутрішньосуглобового та субакроміального введення місцевого анестетика виконували шляхом введення під контролем ультразвукового апарату 20–30 мл та 10–15 мл 0,5% розчину лідокаїну відповідно, що дозволяло оцінити переважну локалізацію патологічного процесу (*locus morbi*).

*Сонографічне обстеження* обох плечових суглобів виконували на апараті HDI 3500 за допомогою мультичастотного лінійного датчика за методиками статичного та динамічного обстеження [4].

*Ультразвукове обстеження* у статичному В-режимі дозволяло виявити цілісність та стан сухожилля надостьового, підостьового, малого круглого та підлопаткового м'язів, сухожилля ДГ ДМ, наявність синовіту та його

характер, стан задньої частини суглобової губи. Також візуалізації піддавались субакроміальний бурсит, стан акроміально-ключичного та грудинно-ключичного суглобів. Динамічне обстеження дозволяло виявити порушення артикуляції між великим горбком та нижньою поверхнею акроміального виростка й оцінити, у якій фазі артикуляції виникає больовий синдром. Таке дослідження ми назвали динамічним ультразвуковим тестом субакроміального конфлікту. При наявності болю в момент УЗД-підтвердженого контакту між нижньою поверхнею коракоакроміальної дуги та великим горбком тест вважався позитивним, при відсутності — негативним.

*Рентгенологічне обстеження* виконувалось для обох плечових суглобів. Використовувалась пряма, аксиллярна та бокова проєкції субакроміального простору, що дозволяло виявити дегенеративно-дистрофічні зміни в плечолопатковому, акроміально-ключичному суглобах та субакроміальному псевдосуглобі, оцінити форму акроміального виростка лопатки.

*MPT діагностика* виконувалась за допомогою MPT-апарату Toshiba Excelart Vantage, 1,5 T у режимах MPT: T1-33, T2-33, PD-33, PD-FS-33, T1-FS-33, T2-FS-33 [5]. Дослідження надавало інформацію про загальний стан суглобових кінців, сухожилля, хряща, слизової оболонки плечолопаткового, акроміально-ключичного суглобів та субакроміального псевдосуглоба, цілісність та структуру сухожилля ротаторної манжети плеча (РМП) та ДГ ДМ.

## Результати та їх обговорення

При артроскопічному дослідженні виявили різні типи ураження плечового суглоба.

За типом ураження хворих розподілили на три групи.

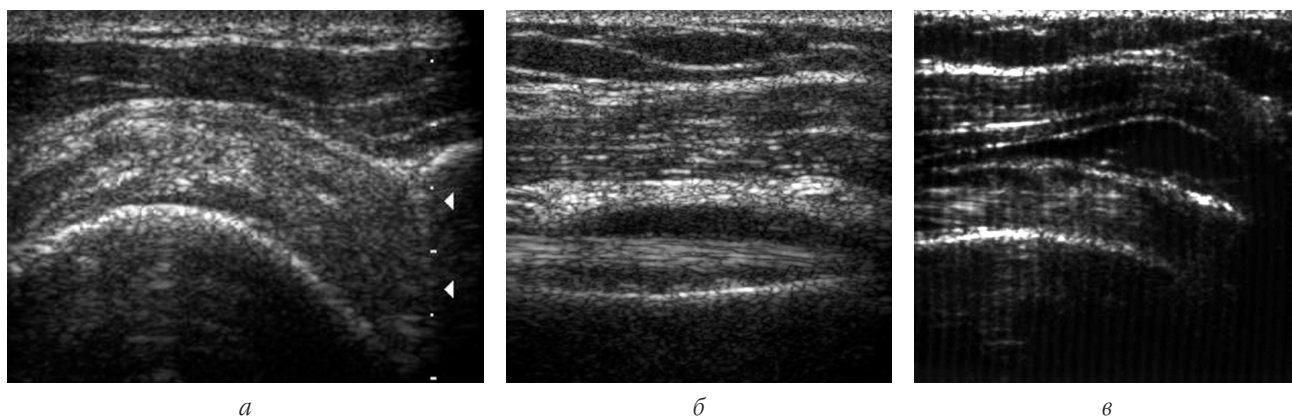
- **У I групи** ввійшли 117 пацієнтів (68 жінок і 49 чоловіків) з середнім віком 46 років, яким була виконана субакроміальна декомпресія. Пацієнти скаржились на біль з локалізацією в еполетній зоні під час рухів у межах 70–120° елевації та вночі. Розвиток захворювання був безпричинний, поступовий. Середній строк від початку захворювання становив  $6,6 \pm 2,3$  міс.

Під час огляду відмічали: гіпотрофію надостьового та підостьового м'язів, порушення плечолопаткового ритму, за рахунок збільшення питомої ваги руху реберно-лопаткового з'єднання; біль при пальпації відмічали у зоні великого горбка, міжгорбкової борозни та передньо-зовнішньої поверхні акроміального відростка лопатки.

При клінічному обстеженні відмічали позитивні тести: Howkins, імпінджмент-тест Neer, тест субакроміального введення розчину місцевого анестетика.

Ультразвукове дослідження виявило дегенеративні зміни в сухожиллі надостьового м'яза (100%), позитивний динамічний тест субакроміального конфлікту (100%), теносиновіт сухожилля ДГ ДМ плеча (100%), ознаки субакроміального бурситу (68%) (рис. 1).

На рентгенограмах відмічали: субхондріальний склероз у зоні великого горбка та нижньої поверхні акроміального виростка лопатки (72%), кистоподібну перебудову у зоні великого горбка (46%), міжгорбкової борозни (52%),



**Рис. 1.** Ультрасонографічні ознаки дегенеративних змін сухожилля надостового м'язу (а), теносиновіту сухожилля ДГ ДМ (б), субакроміального бурситу (в)

нижньої поверхні акроміального виростка лопатки (34%). У 62% хворих відмічали морфологічні типи (II та III) передньо-нижньої поверхні акроміального відростка лопатки (рис. 2).

При МРТ-дослідженні виявлені дегенеративні зміни в сухожиллях надостового та підостового м'язів, теносиновіт ДГ ДМ (100%), вадні типи передньо-нижньої поверхні акроміального виростка лопатки (65%) (рис. 3).

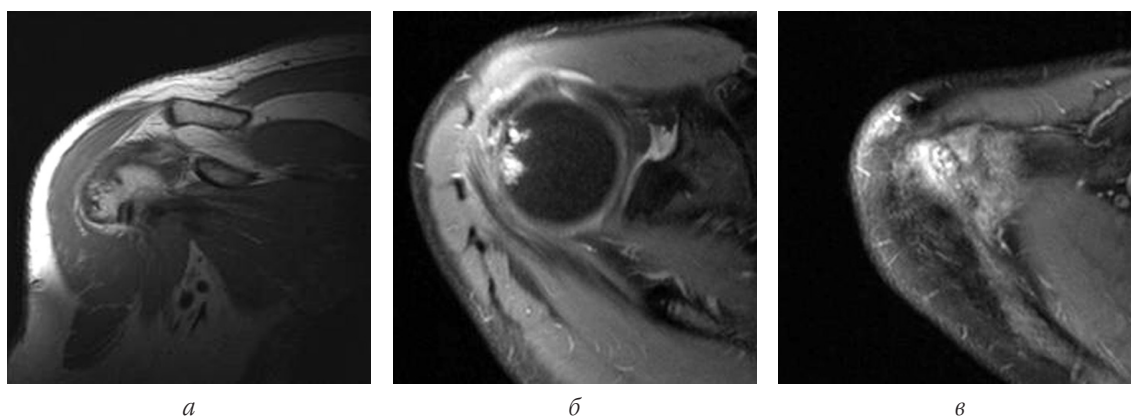
При артроскопічному дослідженні виявлено хронічний субакроміальний бурсит більшого чи меншого ступеня вираженості, теносиновіт сухожилля ДГ ДМ та плечолопаткового суглоба, ознаки хондромаліції суглобового хряща лопатки в центральній зоні, суглобова поверхня РМП мала непошкоджений вигляд (рис. 4).

Таким чином, хворі, які були оперовані з приводу синдрому субакроміального конфлікту, мають не лише наслідки ненормального механічного контакту між інсерцією РМП та нижньою поверхнею коракоакроміальної дуги.

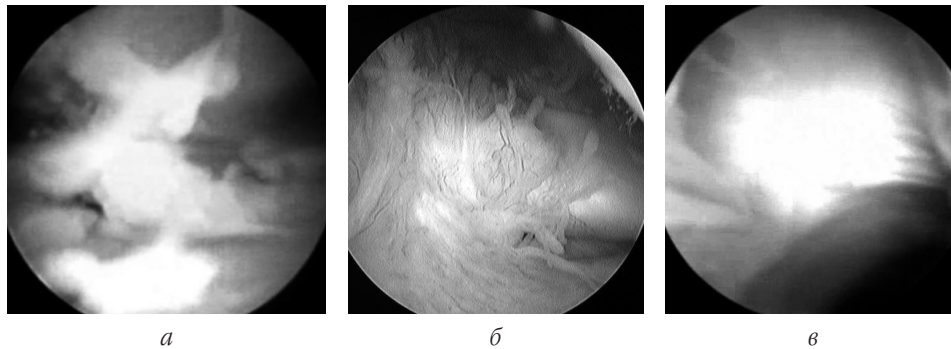
Скарги хворих можна було б пояснити лише вадною формою акроміального виростка лопатки, що спровокував звуження субакроміального простору і запустив механізм конфлікту, але така ж форма акроміального виростка спостерігалась ще й на ушкоджену плечі, рівно як і дегенеративні зміни сухожилля РМП й акроміально-ключичного та субакроміального суглобів, хоча плечові суглоби були асимптоматичними. З іншого боку, хворе й здорове плече вирізнялось кардинально лише наявністю запалення в суглобі у вигляді теносиновіту.



**Рис. 2.** Рентгенограма плечового суглоба: субхондріальний склероз та кистоподібна перебудова в зонах нижньої поверхні акроміального відростка лопатки та великого горбка



**Рис. 3.** МРТ-ознаки дегенеративних змін у РМП (а), кистоподібної перебудови в зоні великого горбка (б), хронічного субакроміального бурситу (в)

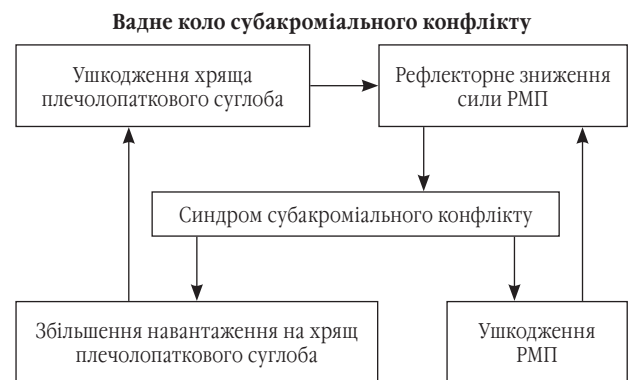


**Рис. 4.** Артроскопічні ознаки хронічного субакроміального бурситу (а), теносиновіту сухожилля ДГ ДМ та передньої зони плечолопаткового суглоба (б), непошкоджена суглобова поверхня РМП (в)

Слід також звернути увагу на одну, на перший погляд, несуттєву деталь — пошкодження хряща суглобової западини лопатки. Це пошкодження локалізувалось у центрі суглобової западини лопатки, мало середній діаметр від 3 до 5 мм. Пошкодження хряща відповідало III–IV ступеню за класифікацією Outerbrige [1, 8]. Хворі були переважно молодого віку, травми в анамнезі не було. Плечовий суглоб вважався ненавантажуваним, а пошкодження хряща вже є. Чи може синдром субакроміального конфлікту плеча є раннім проявом остеоартрозу? Твердження виглядає дивним, однак лише на перший погляд.

Розглянемо *субакроміальний конфлікт*. Під час елевації дельтоподібний м'яз зміщує головку плеча догори відносно западини лопатки. М'язи РМП, наче віжки, притискають головку до западини й протидіють такому зміщенню. Безумовно, у такому випадку виникає достатньо велика компресія суглобових кінців (яку ще треба розрахувати), яка з часом призводить до пошкодження хряща. Хрящ на суглобовій западині лопатки волокнистий, на головці — гіаліновий [3]. Волокнистий хрящ страждає першим. Більш того, якщо зони натиснення на хрящ головки змінюються залежно від кутів ротації та елевації плеча, на лопатці вони залишаються сталими. Ми вважаємо, що саме тому хрящ суглобової западини лопатки страждає раніше й більш інтенсивно, ніж хрящ на головці плеча. У результаті пошкодження хряща виникає больовий синдром, прямо пропорційний силі скорочення м'язів РМП. У такому випадку єдиним виходом для зменшення больового синдрому є рефлекторне зниження інтенсивності їх дії, унаслідок чого знижується й їх центруюча дія на головку плеча. Під час елевації виникає неконтрольоване зміщення головки плеча в напрямку найбільшого вектора дії дельтоподібного м'яза і зіткнення великого горбка з нижньою поверхнею коракіоакроміальної дуги. Таким чином, виникає субакроміальний конфлікт. Неконтрольоване зміщення головки плеча, з іншого боку, викликає розширення “плями” контакту суглобових поверхонь і площу руйнування хряща, що обумовлює ще більше зниження сили компресії м'язів РМП. Виникає вадне коло субакроміального конфлікту (рис. 5).

Великим питанням у такому випадку є доцільність виконання та механізм реалізації видування від субакроміальної декомпресії. Можливо, гемартроз, післяопераційне неминуче розвантаження плеча та стандартний



**Рис. 5.** Схема вадного кола субакроміального конфлікту

курс післяопераційної терапії і є основними ефектами акроміопластики? Потрібно дослідити це. Ніхто не сперечається, що субакроміальну декомпресію треба робити при значних відмінностях форми акроміального виростка лопатки від норми, але норму для людини, на наш погляд, відображає стан контралатерального плеча. Слід також окремо сказати і про сухожилля ДГ ДМ. Як відомо, внутрішньо суглобова порція сухожилля сповита вип'ячуванням синовіальної оболонки суглоба [3, 4]. Тому, якщо є теносиновіт, є й сіновіт. Добре, що теносиновіт легко виявити на УЗД. Тобто для ортопедів сухожилля ДГ ДМ має стати дзеркальним відображенням стану плечолопаткового суглоба.

• **У II групу** ввійшли 128 пацієнтів (72 жінки та 56 чоловіків) із середнім віком 62 роки. Пацієнти скаржились на біль з локалізацією в еполетній зоні під час рухів у межах 70–120° відведення та вночі, зниження сили відведення. Розвиток захворювання був безпричинний, поступовий, термін від початку захворювання становив 14,6±4,8 міс.

Під час огляду відмічали гіпотрофію надостового та підостового м'язів, порушення плечолопаткового ритму за рахунок збільшення питомої ваги рухів лопатково-реберного з'єднання; біль при пальпації великого горбка, передньо-зовнішньої поверхні акроміального відростка лопатки, ділянки акроміально-ключичного суглоба.

При клінічному обстеженні відмічали позитивні тести: Howkins, імпіджмент-тест Neer, тест субакроміального та внутрішньосуглобового введення розчину місцевого анестетика; зниження сили відведення плеча при збереженні або незначному обмеженні пасивних рухів; акустичні феномени типу “кляцання” та “хрусту” при виконанні пасивних рухів у плечі.

Ультразвукове дослідження виявило сонографічні ознаки теносиновіту ДГ ДМ, субакроміального бурситу, субакроміального конфлікту та розривів не на повну товщину РМП (рис. 6).

На рентгенограмах у 100% випадків відмічали ознаки остеоартрозу акроміально-ключичного суглоба та кістоподібну перебудову в зоні великого горбка та передньонижньої поверхні акроміального відростка лопатки.

При МРТ-дослідженні відмічали дегенеративні зміни в РМП з розривами не на повну товщину (рис. 7).

При артроскопічному дослідженні у 100% пацієнтів були виявлені пошкодження хряща плечолопаткового суглоба II–III стадії за Outerbrige, локалізованих як на западині лопатки, так і на суглобовій головці плеча, розриви сухожилків РМП не на повну товщину (рис. 8).

Чим відрізнялась II група хворих від I групи?

- По-перше — рентгенологічними ознаками деформівного артрозу акроміально-ключичного суглоба;
- по-друге — розривами РМП на повну товщину;
- по-третє — поширенням пошкодження хряща як на суглобову западину лопатки, так і на головку.

Чи можуть ці три речі бути пов'язані між собою?

Розглянемо такий варіант. Хворий I групи не лікується. Плече болюче, РМП гіпотрофується, плечолопатковий суглоб поступово виключається з руху. На перший план виходить лопатково-реберне з'єднання.

Якщо при нормальному ритмі рух у лопатково-реберному з'єднанні з'являється після 120° відведення плеча, то вектор дії сили важкості й ваги кінцівки є біомеханічно виправданим і навантаження на акроміально-ключичний суглоб є меншим. Але якщо уявити, що рух у плечолопатковому з'єднанні починається від 70° відведення то теоретично, навантаження має бути більшим, однак це ще треба довести. Й до речі, ніхто не замислювався, для чого в людини коракоакроміальна зв'язка. Вважається, що це пасивний обмежувач, так би мовити стопор [6]. А може

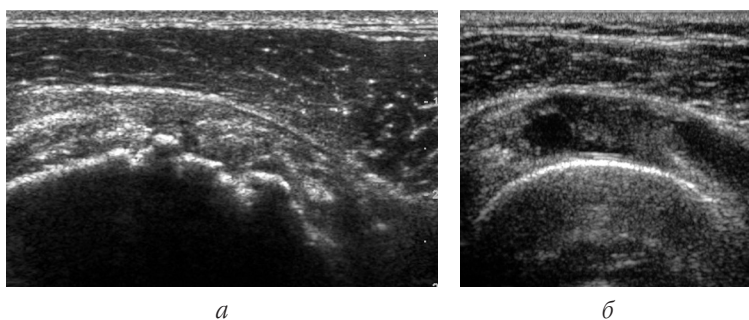


Рис. 6. Ультрасонографічні ознаки розривів не на повну товщину сухожилля надостьового м'яза суглобової поверхні (а) та внутрішньосухожильного розриву (б)

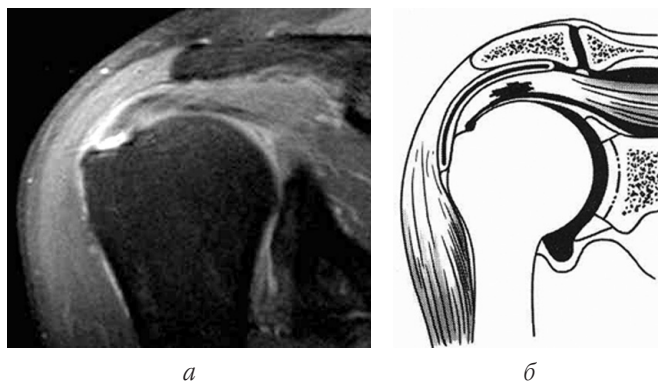


Рис. 7. Ультрасонографічні ознаки розриву не на повну товщину суглобової поверхні надостьового м'яза (а) та його схематичне зображення (б)

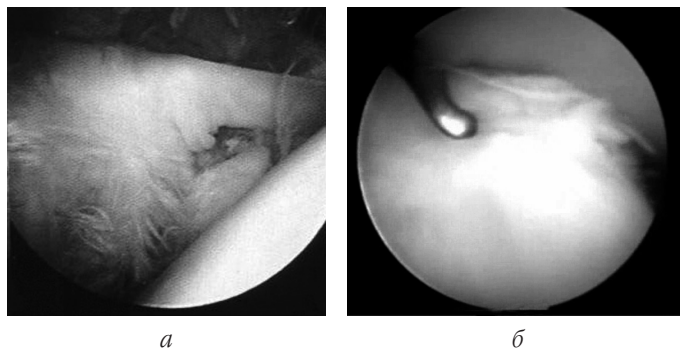


Рис. 8. Артроскопічні ознаки пошкодження хряща III стадії за Outerbrige суглобової западини лопатки (а) та розрив не на повну товщину бурсальної поверхні сухожилля надостьового м'яза (б)

це така собі “кнопка”, при натисненні на яку включається могутній механізм скапулярної групи м'язів. А якщо м'язи РМП працюють неадекватно, то великий горбок тисне на “кнопку” раніше, ніж треба. І чому великий горбок такий великий, хоча м'язи РМП прикріплюються до зони анатомічної шийки, а не власне до верхівки горбка? А чому ми не можемо повністю відвести руку, якщо плече знаходиться у внутрішній ротації?

Таким чином, у хворого I групи при тривалому перевантаженні акроміально-ключичного суглоба виникає його дегенеративне

ураження. Нікому не спадає на думку, що у хворого з синдромом субакроміального конфлікту насправді остеоартроз, і пошкодження хряща поширюється, уражається вже й хрящ головки плеча. Хворий переходить на щабель вище по сходах остеоартрозу. А те, що формуються часткові розриви РМП, говорить лише про те, що хворого ще можна лікувати консервативно. Існуючі технології застосування збагаченої тромбоцитами плазми відкривають перед нами широке поле діяльності для вирішення цього питання [8]. Проте, у хворих цієї групи пошкодження РМП, на нашу думку, не є основною проблемою. А проблемою є остеоартроз, який продовжує прогресувати, відданий на відкуп механізмам компенсації, які поступово втрачають силу.

• **У III групу** ввійшли 138 пацієнтів (88 жінок, 50 чоловіків), з середнім віком 62 роки. Пацієнти скаржились на біль з локалізацією в сполетній зоні під час рухів у межах 70°, при повному відведенні та вночі. Розвиток захворювання був безпричинний, поступовий. Термін від початку захворювання становив  $25,7 \pm 7,6$  міс.

Під час огляду відмічали гіпотрофію надостового та підостового м'язів, грубе порушення плечолопаткового ритму з різким збільшенням питомої ваги лопатково-реберного з'єднання; біль при пальпації великого горбка, передньо-зовнішньої поверхні акроміального виростка, акроміально-ключичного суглоба, міжгорбкової борозни.

При клінічному обстеженні відмічали позитивні тести Ноквінса, імпінджмент-тест Неєра, тест субакроміального та внутрішньосуглобового введення розчину місцевого анестетика; різке зниження сили відведення плеча (100%), зовнішньої ротації (62%), обмеження пасивних рухів (65%).

Ультразвукове дослідження виявило сонографічні ознаки субакроміального бурситу, теносиновіту ДГ ДМ, субакроміального конфлікту, розривів РМП на повну товщину (рис. 9).

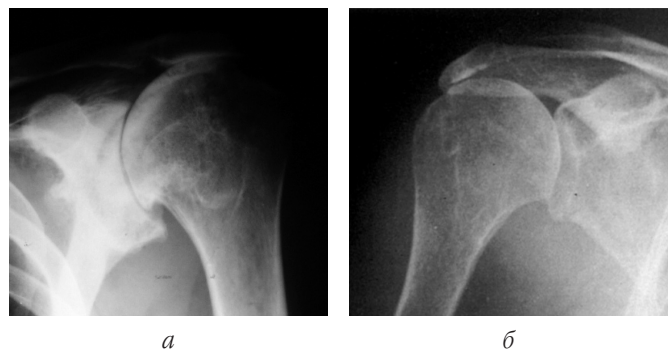
На рентгенограмах відмічено різке звуження субакроміальної дистанції, різкі прояви остеоартрозу акроміально-ключичного суглоба, крайові кісткові розростання суглобової поверхні головки плеча (рис. 10).

При МРТ-дослідженні в усіх хворих відмічено розриви РМП на повну товщину, дегенеративні зміни суглобових поверхонь плеча (рис. 11).

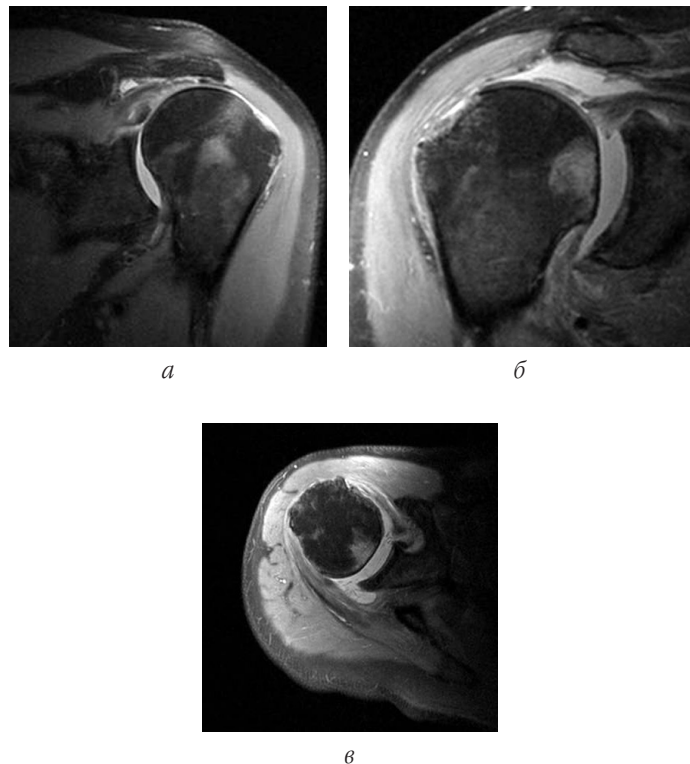
При артроскопічному дослідженні відмічали грубі пошкодження суглобового хряща суглобових поверхонь головки та лопатки,



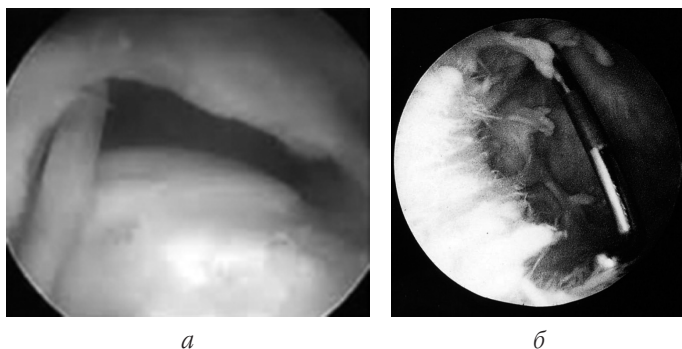
**Рис. 9.** Розрив сухожилля надостового м'яза на повну товщину (а); відсутність сухожилля РМП (б)



**Рис. 10.** Рентгенограми плечових суглобів. Різке звуження субакроміальної дистанції та крайові кісткові розростання на головці плеча: зліва (а) та справа (б)



**Рис. 11.** Магніторезонансні томограми: а–б – ознаки розривів РМП; в – грубі деформації суглобових поверхонь плеча та синовіт



**Рис. 12.** Артроскопія плечового суглоба; великий дефект сухожиль РМП при огляді з порожнини субакроміальної сумки (а), розрив сухожиль РМП при огляді з порожнини суглоба (б). Артроскопічний проб знаходиться на нижній поверхні акроміального відростка лопатки

виражений ексудативно-проліферативний синовіт, розриви сухожилля РМП (рис. 12).

І ось, нарешті, явні рентгенологічні ознаки артрозу. Користі з них ніякої, суглоб уже зруйновано, перспектива — реверсивне протезування. У результаті, наш хворий, лікуючись не від артрозу, пройшов тернистий шлях від синдрому субакроміального конфлікту до масивних розривів РМП і втрати суглоба. При чому голками тих терен слугували більше за все непотрібні ін'єкції препаратів, які застосовують для лікування остеохондрозу шийного відділу хребта. Шия все ще болить, а рука вже не піднімається. Таким чином, рентгенологічний діагноз остеоартрозу у плечовому суглобі відображає вже його прикінцеві стадії. Діагноз остеоартрозу плеча — це не рентгенологічний, а насамперед клінічний, ультразвуковий і томографічний діагноз. Це звучить незвично, але це факт.

Таким чином, хворі всіх груп мають дегенерацію суглобового хряща плечолопаткового суглоба та синовіт. Як відомо, остеоартроз — це хронічне прогресуюче запальне захворювання синовіальних суглобів різної етіології, яке характеризується дегенерацією хряща, структурними змінами субхондріальної кістки та явним чи прихованим синовітом [1, 2]. І так, у хворих всіх груп був *наявний деформівний артроз плечолопаткового суглоба*.

У Міжнародній класифікації хвороб (МКХ-10) 1998 р. перегляду відсутня така нозологічна одиниця як “Остеоартроз плечового суглоба”. Згідно з цією класифікацією остеоартроз плечового суглоба може бути віднесений до рубрики М 19 “Інші артрози” як:

- М 19.0 Первинний артроз інших суглобів.
- М 19.1 Посттравматичний артроз інших суглобів.
- М 19.2 Вторинний артроз інших суглобів.
- М 19.8 Інший уточнений артроз.

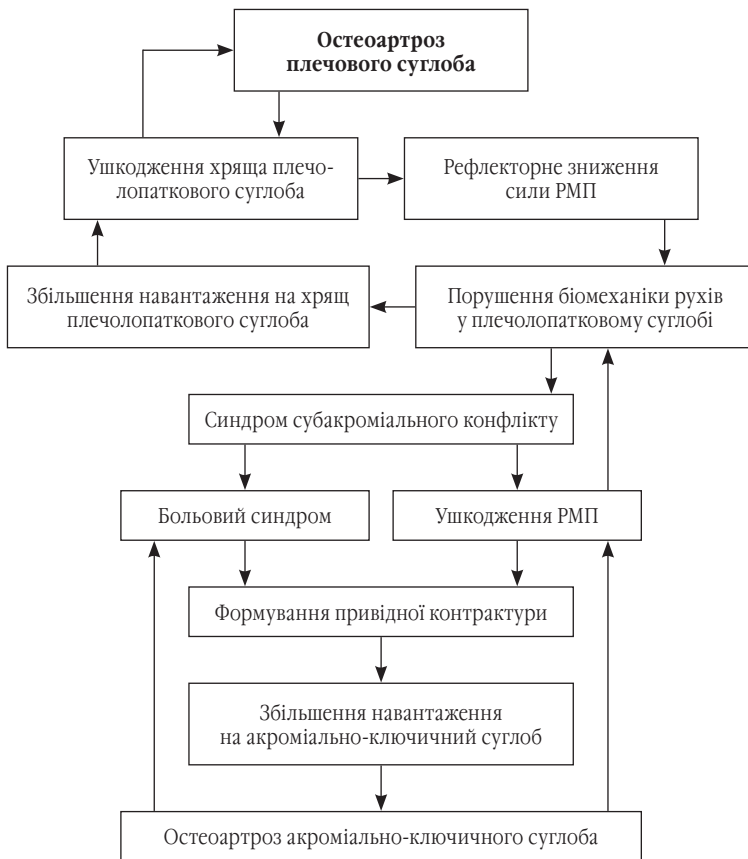
З іншого боку, у розділі М 75 розглядаються 10 патологічних станів, які притаманні виключно плечовому суглобу:

- М 75.0 Адгезивний капсуліт плеча.
- М 75.1 Синдром стискання ротатора плеча.
- М 75.2 Тендиніт двоголового м'яза
- М 75.3 Кальцифікуючий тендиніт плеча.
- М 75.4 Синдром удару плеча.
- М 75.5 Бурсит плеча.
- М 75.8 Інші ураження плеча.
- М 75.9 Ураження плеча, не уточнені.

Фактично, їх набагато більше, тому що в рубрику М 75.8 (інші) та М 75.9 (не уточнені) можуть бути включені й реально включаються

десятки діагнозів. З іншого боку, і достатньо конкретні визначення, як то М 75.0 — адгезивний капсуліт чи М 75.3 — кальцифікуючий тендиніт мають не менше 5–8 загальноживаних назв. Таким чином, з одного боку, існує повне ігнорування “Остеоартрозу плечового суглоба” як нозологічної одиниці, а з іншого боку — окремо виділена для плечового суглоба рубрика М 75. Це дає підстави розглядати більшість згаданих в МКХ-10 діагнозів як прояви I–II стадії остеоартрозу плечового суглоба. Різноплановість та багатогранність остеоартрозу плечового суглоба потребує аналогічної різноплановості та багатогранності способів діагностики, диференційної діагностики й методів профілактики, лікування та реабілітації. Причому ці методи постійно вдосконалюються й доповнюються на основі досягнень консервативної терапії, сучасних технологій хірургічного лікування і знань про патогенез остеоартрозу з урахуванням не лише біомеханічних факторів, але й імунно-метаболических механізмів. Плечовий суглоб — унікальний. Великий ступінь свободи, постійна участь у рухах 4-х інших суглобів не дозволяє розглядати проблему, як проблему лише плечового суглоба. Звідси — особливості формування деформівного артрозу. Оскільки велика частина рухів, активна ланка стабільності забезпечується м'язовим апаратом, то проблеми пасивної і активної нестабільності будуть мати більше значення, ніж, наприклад, у колінному суглобі. Ми пропонуємо таку схему патогенезу остеоартрозу плечового суглоба (рис. 13).

На наш погляд, первинне пошкодження хряща плечолопаткового суглоба внаслідок його дегенеративно-дистрофічних змін призводить до появи больового синдрому. Компресія хряща плечолопаткового суглоба виникає переважно під час скорочення м'язів РМП, що призводить до рефлекторного зниження сили скорочення цих м'язів. Зниження сили їх скорочення призводить, у свою чергу, до неконтрольованого зміщення головки плеча під час елевації та посилення руйнування хряща, а також викликає появу субакроміального конфлікту. Синдром субакроміального конфлікту призводить до пошкодження РМП, посилення больового синдрому та, як наслідок, розвитку привідної контрактури. Привідна контрактура потребує збільшення питомої ваги рухів у лопатково-реберному з'єднанні та різко збільшує навантаження на акроміально-ключичний суглоб що, у свою чергу, провокує розвиток деформівного артрозу цього суглоба. Крайові кісткові розростання нижньої поверхні акроміально-ключичного



**Рис. 13.** Схема патогенезу остеоартрозу плечового суглоба

суглоба викликають звуження субакроміального простору та пошкодження м'язів РМП. Коло замикається.

Таким чином, на нашу думку, розвиток ОАПС треба розглядати в контексті порушення функції плечового суглобового комплексу. Остеоартроз у плечовому суглобі, як суглобі з найбільшим ступенем свободи має

свої особливості і великою мірою залежить від стану пасивних і активних стабілізаторів плеча. Синдром субакроміального конфлікту є раннім проявом остеоартрозу плечового суглоба.

## Література

1. Коваленко В. Н. Остеоартроз : Практическое руководство / В. Н. Коваленко, В. П. Борткевич. — К. : Морион, 2003. — 448 с.
2. Остеоартроз — консервативная терапия / Под ред. Н. А. Коржа, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. — Х. : Золотые страницы, 2007. — 424 с.
3. Detrisac D. A. Arthroscopic Shoulder anatomy : Pathology and Surgical Implications / D. A. Detrisac, L. L. Johnson. — Thorofare, 1986. — 325 p.
4. Petrone F. A. Athletic injuries of the shoulder / Detrisac D. A., Johnson L. L. — New York : Mc.Graw-Hill Inc., 1995. — 452 p.
5. Shoulder arthroscopy and MRI techniques / Lajtai G., Snyder S. J., Applegate G. R., Aitzetmuller G., Gerber C. — Berlin, Heidelberg, New York : Springer-Verlag, 2003. — 384 p.
6. SLAP lesions : anatomy, clinical presentation, MR imaging diagnosis and characterization / Chang D., Mobana-Borges A., Borso M., Chung C. B. // Eur. J. Radiol. — 2008. — Vol. 68, № 1. — P. 72–87.
7. Special physical examination tests for superior labrum anterior posterior shoulder tears are clinically limited and invalid : a diagnostic systematic review / Calvert E., Chambers G. K., Regan W., Hawkins R. H., Leith J. M. // J. Clin. Epidemiol. — 2009. — Vol. 62, № 5. — P. 558–563.
8. Zuckerman J. D. Advanced reconstruction Shoulder / J. D. Zuckerman // American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2006. — 679 p.