ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
“ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ”

Кваліфікаційна наукова
праця
на правах рукопису

ЛУЦИШИН ВАДИМ ГРИГОРОВИЧ

УДК 616.728.2-001.1-07-084

ДИСЕРТАЦІЯ

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА ПРОГРЕСУВАННЯ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО ТА ІДІОПАТИЧНОГО КОКСАРТРОЗУ У ДОРОСЛИХ

Спеціальність 14.01.21 – травматологія та ортопедія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук.
Дисертація містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів
мають посилання на відповідне джерело
_____ В.Г. Луцишин

Науковий консультант: Калашніков Андрій Валерійович,
доктор медичних наук, професор

Київ –2018

АНОТАЦІЯ

Луцишин Вадим Григорович. Рання діагностика та профілактика прогресування післятравматичного та ідіопатичного коксартрозу у дорослих. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.21 – травматологія та ортопедія. – ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, 2018.

Дисертаційна робота присвячена вирішенню важливої науково-практичної проблеми, зокрема оптимізації лікувально-діагностичного комплексу шляхом удосконалення ранньої діагностики порушень функції кульшового суглоба та вдосконалення існуючих малоінвазивних оперативних технологій, що дозволить знизити частку пацієнтів, котрі потребують тотального ендопротезування кульшового суглоба, зменшити рівень інвалідізації. Встановлено, що гістологічна картина структурних змін кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу має гетероморфний характер. Має місце ряд типових реакцій тканин капсули враженого суглоба, котрі характерні для хронічного запалення. Частота морфологічних змін, які свідчать про пошкодження ацетабулярної губи травматичного ґенезу в когорті склала 94,3%, і лише у 5,7% випадках спостерігався ідіопатичний коксартроз із первинними дистрофічно-дегенеративними змінами та руйнуванням суглобового хряща. В 70 (92,1%) випадках розриви ацетабулярної губи супроводжувалися фемороацетабулярним конфліктом та лікувалися нами за тим самим принципом, що й традиційні розриви на фоні травми або дегенеративних змін. З’ясовано, що найбільш частим типом фемороацетабулярного конфлікту є змішаний тип – у 60,5% прооперованих пацієнтів, яким виконано артроскопію КС. Незалежно від типу фемороацетабулярного конфлікту найбільш значущі патологічні зміни виявлено в ацетабулярній губі кульшового суглоба. У випадках ізольованого *cam*-типу має місце пошкодження переднє-верхньої частини ацетабулярного хряща з сепарацією між губою та хрящем внаслідок конфлікту, тоді як у

пацієнтів із ізольованим *pincer*-типом конфлікту виявляється кругова локалізація пошкодження хряща у вигляді вузької смуги на периферії ацетабулярної западини.

У пацієнтів із травматичними пошкодженнями ацетабулярної губи руйнування суглобового хряща у вигляді розволокнення оформленої фіброзної тканини розпочинається з периферичних відділів суглобової поверхні та розповсюджується на центральні по мірі прогресування стадії захворювання, тоді як при ідіопатичному коксартрозі розвиток процесу дистрофічно-дегенеративних змін та руйнування суглобового хряща фокусується переважно в центральних відділах суглобової поверхні вертлюгової западини із тенденцією до поширення в напрямку периферичних відділів.

Математичне моделювання взаємодії основних елементів кульшового суглоба в нормі та при пошкодженні ацетабулярної губи при коксартрозі продемонструвало, що у випадку порушення її цілісності частина синовіальної рідини перерозподіляється з центрального компартменту в периферичний, а суглобові поверхні кісток при цьому починають зближуватись аж до моменту «сухого» дотику. Напруження на контактних поверхнях суглобового хряща стегнової та тазової кісток з пошкодженою ацетабулярною губою є в 8,8-11 разів більшими в порівнянні з напруженням у здоровому кульшовому суглобі, що є підставою для виникнення значних сил тертя, перевантаження, поступової деградації суглобового хряща та в подальшому розвитку й прогресування остеоартрозу кульшового суглоба.

При частотному аналізі наявних клінічних проявів захворювання виявлено, що найвища чутливість (частка осіб із коксартрозом, які мали позитивний результат діагностичного тесту) виявлена щодо тестів Стінчфілда (чутливість – 94,3%), FABER (Patrick) (86,7%), змішаного ФАК тесту (85,7%), Logroll (85,7%), Мак-Карті (81,9%), дещо менша – для переднього ФАК тесту (чутливість – 79%), тест пасивної зовнішньої ротації (48,6%), тесту Томаса (47,6%), асиметрії зовнішньої ротації (43,8%), Apprehension тесту (40,9%), найменша – для заднього ФАК тесту (0,02%). Як видно з представленого аналізу, використання

«комбінації» тестів збільшує чутливість тестування до 95%.

Аналіз отриманого матеріалу показав, що тести Стінчфілда, Мак-Карті та Logroll-тест дають змогу з чутливістю ≥79% виявляти наявність внутрішньосуглобових уражень м'якотканинних елементів кульшового суглоба у пацієнтів із I стадією коксартроза та з чутливістю ≥ 83% – у пацієнтів із II стадією захворювання. Наявність внутрішньосуглобових уражень м'якотканинних елементів кульшового суглоба вірогідніше була діагностована у хворих із II стадією коксартрозу за допомогою більшості тестів (імпінджмент тесту, тесту FABER (Patrick), асиметрії зовнішньої ротації, тесту Томаса, тесту пасивної зовнішньої ротації, переднього імпінджмент-тесту) у порівнянні із хворими з I стадією захворювання. І лише за допомогою Apprehension тесту наявність внутрішньосуглобових уражень м'якотканинних елементів кульшового суглоба була верифікована у хворих із I стадією коксартрозу частіше, ніж у хворих із II стадією захворювання.

З'ясовано, що частота виявлення окремих рентгенологічних ознак, які характерні для внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень елементів кульшового суглоба при початкових стадіях коксартрозу є низькою та не перевищує 60%. Встановлено, що виявлення за допомогою МРТ обстеження дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та кісткових змін в шийці стегнової кістки збільшує інформативність променевих методів діагностики pincer-типу фемороацетабулярного конфлікту до 80%, а визначення дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та значення кута альфа ≥ 55^0 збільшує частоту верифікації *cam*-типу фемороацетабулярного конфлікту до 79%.

Аналіз змін часових та просторових параметрів ходи хворих з ідіопатичним та післятравматичним коксартрозом показав, що зміна біомеханіки ходи є однією з ранніх ознак початкових (дорентгенологічних) стадій захворювання. Нами визначено, що вже на початкових стадіях коксартрозу інтегральний показник якості ходи (показник FAP) склав 87,74±24,08, що було на 9,2% нижче в порівнянні з аналогічним показником здорових осіб. Спочатку виникають порушення симетричності параметрів ходи, що є наслідком латералізації

дискомфорту/больового синдрома та поведінкових (адаптаційних) змін ходи. У хворих із II стадією захворювання симетричність параметрів ходи нижча за таку у хворих із I стадією в зв'язку з приєднанням компенсаторних змін тривалості опори.

З метою мінімізації інвазивності артроскопічного оперативного втручання у хворих з початковими стадіями коксартрозу нами були розроблені пристрої для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки (Пат. України №113156, Пат. України №113157).

З'ясовано, що застосування запропонованого пристрою для видалення остеофітів кульшової западини асоціюється з достовірним зменшенням випадків із величиною крововтрати більше 100 мл на 55,2% (СШ: 0,05; 95 % ДІ: [0,018-0,16]) та тривалістю оперативного втручання більше 1 години на 17,4% (СШ: 3,75; 95 % ДІ: [1,15-12,22]). Клінічні дані, зокрема оцінка функції кульшового суглоба за модифікованою шкалою Харріса та інтенсивністю болю за ВАШ через 1 місяць після операції підтверджують мінімізацію інвазивності артроскопічного оперативного втручання.

Нами розроблено та впроваджено в практику оригінальний метод внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика амідної групи (Ропівакаїн). Для цього під час артроскопії в порожнину кульшового суглоба встановлювали епідуральний катетер, що дало змогу вводити безпосередньо в порожнину суглоба місцевий анестетик ропівакаїн. Застосування внутрішньосуглобової інфузії місцевого анестетика у хворих після виконання артроскопії кульшового суглоба достовірно знижує частоту вираженого больового синдрома в 13 разів (СШ: 0,06; 95% ДІ: [0,007-0,46]), а інтенсивність болю – в середньому в 7 разів ($p<0,05$), також сприяє зниженню частоти використання додаткових парентеральних анальгетиків в середньому на 13,7%, що запобігає уникнути ускладнень та небажаних ефектів від НПЗЗ. Кількість хворих із вираженим післяопераційним больовим синдромом (ВАШ $\geq$ 7 балів) була значуще нижчою у хворих, яким застосовували знеболення шляхом внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика(СШ: 0,06; 95% ДІ: [0,007-

0,46]), як і частота використання додаткових парентеральних анальгетиків в ($p<0,05$). Достовірно менша тривалість післяопераційного больового синдрома у цих хворих (1,56±0,27 проти 5,63±2,84 діб у контрольній групі, $p<0,05$) була визначальною для більш ранніх термінів мобілізації у хворих, яким застосовувалася місцева інфільтративна аналгезія.

З метою відновлення рухової функції кульшового суглоба після артроскопічного оперативного лікування була розроблена реабілітаційна програма, яка включала активізацію рухового режиму, фізичні вправи, нейром'язовий контроль, систему контролю та моніторингу (надано спеціальні щоденники, проведено тренінги з партнерами).

Застосування розробленої реабілітаційної програми у хворих після артроскопічного лікування мало такі клінічно значущі ефекти, як збільшення рухової функції за модифікованою шкалою Харріса. Показники останньої впродовж 3-х та 6-ти місяців після артроскопії КС виявились суттєво вищими відповідно на 7,3% ($p<0,001$) та 5,8% ($p=0,011$) в групі, де учасники дослідження виконували запропоновані рекомендацій в об'ємі понад 80% відповідно в порівнянні з аналогічними показниками у пацієнтів, які виконували рекомендації в об'ємі < 80%.

Порівняння найближчих результатів лікування на етапах дослідження через 1, 3 та 6 місяців проведено у двох групах хворих. Хворим основної групи ($n=105$) виконано діагностично-лікувальну артроскопію з метою відновлення або адаптації конгруентності кульшового суглоба. Хворі контрольної групи ($n=120$) були розділені для проведення консервативної терапії на 3 підгрупи – 1К, 2К та 3К по 40 пацієнтів, котрі отримували відповідно:

1К нестероїдний протизапальний засіб диклофенак у добовій дозі 75 мг;

2К нестероїдний протизапальний засіб + препарат хондроїтин сульфату у добовій дозі 1000 мг протягом 1-го місяця та 500 мг протягом наступних 5 місяців;

3К нестероїдний протизапальний засіб + препарат гіалуронової кислоти внутрішньосуглобово тричі з інтервалом в 1 тиждень.

Встановлено, що позитивний ефект медикаментозної терапії зберігається протягом перших 3 місяців із моменту початку консервативного лікування, тоді як після артроскопічного відновлення або адаптації конгруентності кульшового суглоба позитивна динаміка больового синдрома та функціональної спроможності відмічалася через 3 місяці після артроскопії, а через 6 місяців від початку лікування у цих пацієнтів відмічено достовірно меншу на 19,2% інтенсивність больового синдрома з покращенням функціональної спроможності кульшового суглоба в середньому на 12,1% в інтервалі спостереження 3-6 місяців після операції в порівнянні з хворими, котрі отримували модифікуючу перебіг захворювання терапію.

При порівнянні середніх значень оцінки рухової функції кульшового суглоба на етапах дослідження між основною та контрольною групами встановлено значущі відмінності у показниках модифікованої шкали Харріса через 1, 3 та 5 років від початку лікування ($p<0,001$). Показники за цією шкалою були вищими відповідно на 23,2%, 28,8% та 32,8% в основній групі (при артроскопічному відновленні конгруентності суглоба).

Нами також встановлено відмінності в частоті хворих, які потребували тотального ендопротезування кульшового суглоба через 1 рік (СШ: 0,33; ДІ: [0,1-1,03], $p=0,047$), 3 роки (СШ: 0,33; ДІ: [0,17-0,65]) та через 5 років (СШ: 0,43; ДІ: [0,22-0,82], $p=0,009$), яка була меншою у хворих основної групи.

Ключові слова: ідіопатичний коксартроз, післятравматичний коксартроз, ацетабулярна губа, математичне моделювання, діагностика, функція кульшового суглоба, знеболення, артроскопія, якість життя.

ABSTRACT

Lutsyshyn V.G. Early Diagnosis and Prevention of Post-traumatic and Idiopathic Coxarthrosis Progression in Adults. – Manuscript.

Thesis for Academic Degree of the doctor of medical sciences in specialty 14.01.21 – Traumatology and Orthopedics. – SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2018.

The dissertation is devoted to the urgent scientific and practical problem - the optimization of medical and diagnostic complex by means of improvement of early diagnosis of hip joint dysfunctions, as well as the improvement of currently used minimally invasive surgery techniques, which will make possible to decrease a number of patients requiring total hip replacement, and to slow down the development of disability. The histological pattern of structural changes of hip joint in the patients with early stages of idiopathic and post-traumatic coxarthrosis was found to be heteromorphy in nature. A number of typical reactions of capsule tissue of the affected joint, specific to chronic inflammation, could be seen. The rate of morphological changes indicative of the damage to acetabular labrum of post-traumatic genesis was found to be 94.3%, and idiopathic coxarthrosis with primary dystrophic and necrotic changes as well as destruction of articular cartilage was observed only in 5.7% of cases. In 70 cases (92.1%) acetabular labral tears were accompanied by femoroacetabular conflict and were treated as traditional lacerations secondary to traumas or degenerative changes. The mixed type of femoroacetabular conflict appeared to be the most frequent one, occurring in 60.5% of operated patients who had undergone hip joint arthroscopy. The most significant pathological changes were revealed in the hip labral acetabulum regardless of the type of femoroacetabular conflict. In cases of isolated *cam*-type conflict, there was the damage of anterosuperior part of the acetabular cartilage with separation between the labrum and the cartilage due to impingement, while the circular localization of cartilage damage in the form of a narrow band on the peripheral of the acetabulum was revealed in patients with isolated *pincer*-type conflict.

In the patients with traumatic acetabular labral damage, destruction of articular cartilage, presenting as separation of the formed fibrous tissue, starts with the peripheral areas of articular surface and extends to the central ones with progression of disease stages, whereas in idiopathic coxarthrosis, the process of dystrophic and necrotic changes and destruction of coxofemoral cartilage develop predominantly in the central areas of articular surface of acetabular cavity extending to the peripheral areas.

Mathematic modeling of interaction pattern between the main elements of healthy hip joint and that with acetabular labral damage in coxarthrosis demonstrated, that in solution of its continuity, some synovial fluid goes from the central to the peripheral compartment, and articular surfaces of the bones start moving closer until the moment of “dry” touch. The tension on contact surfaces of articular cartilage of femoral and hip bones with acetabular labral damages 8.8-11 times higher compared to the tension in the healthy hip, causing significant friction forces, overstrain, progressive degradation of articular cartilage and, eventually, advancing of hip osteoarthrosis.

Frequency analysis of clinical manifestations of the disease revealed the following sensitivity of testing (proportion of patients with coxarthrosis with positive results of diagnostic test): Stinchfield test – 94.3%, FABER (Patrick’s) test - 86.7%, mixed FAI test - 85.7%, Logroll test - 85.7%, McCarthy test - 81.9%. A number of tests had lower sensitivity: anterior FAI test– 79%, passive external rotation test - 48.6%, Thomas test - 47.6%, asymmetry external rotation test - 43.8%, Apprehension test- 40.9%, and the lowest sensitivity had posterior FAI test (0.02%). Thus, the use of test “combinations” increases sensitivity of testing up to 95%.

Stinchfield test, McCarthy test and Logroll test proved to have sensitivity of ≥79% in detecting the presence of intra-articular soft tissue damage of the hip in the patients with stage I coxarthrosis. The sensitivity of those tests was ≥ 83% in identifying the patients with stage II of the disease. The presence of intra-articular soft tissue damage of the hip was diagnosed with greater probability in the patients with stage II coxarthrosis by the majority of tests (impingement test, FABER test (Patrick), asymmetry external rotation, Thomas test, passive external rotation, preliminary

impingement test) as compared to those with stage I of the disease. The presence of intra-articular soft tissue damage of the hip was verified in the patients with stage I coxarthrosis more often than in those with stage II of the disease only by means of Apprehension test.

The frequency of detection of separate radiological signs, typical for intra-articular soft tissue damage of the hip in early stages of coxarthrosis, was found to be low, not exceeding 60%. The detection of degenerative changes (tear) of acetabular labrum and bone changes in the femoral neck by means of MRI was established to increase informative value of radiology in diagnosis of pincer-type femoroacetabular conflict up to 80%, and determination of degenerative changes (tear) of acetabular labrum and alfa angle $\geq 55^0$ increased frequency of verification of cam-type femoroacetabular conflict up to 79%.

The analysis of changes in temporal and dimensional parameters of walking pattern in the patients with idiopathic and post-traumatic coxarthrosis demonstrated biomechanical abnormality of walking to be one of the early signs of primary (pre-radiologic) stages of the disease. At early stages of coxarthrosis the integral sign of walking quality (FAP sign) proved to be 87.74±24.08, being 9.2% lower compared to that in healthy individuals. Disturbances in the symmetry of parameters of walking pattern appeared first, being a result of lateralization of discomfort pain syndrome and behavioral (adaptive) changes of walking pattern. In the patients with stage II of the diseases symmetry of parameters of walking pattern was found to be lower than in those with stage I due to the addition of compensatory changes in stance time.

To make arthroscopic surgery minimally invasive in the patients with early stages of coxarthrosis we developed a device for the removal of osteophytes from acetabular cavity and femoral head (Patent of Ukraine №113156, Patent of Ukraine №113157).

The use of suggested device for removal of osteophytes from acetabular cavity was associated with significant decrease of cases with blood loss exceeding 100 ml- by 55.2% (OR: 0.05; 95 %SI: [0.018-0,16]) and duration of surgery more than 1 hour- by 17.4% (OR: 3.75; 95 % SI: [1.15-12.22]). Clinical data, including assessment of hip joint function by modified Harris scale, as well as pain intensity by VAS scale one

month after the operation, confirmed minimally invasive character of arthroscopic surgery.

An original method of intra-articular administration of local ether anesthetic was developed and introduced into practice. To do this, an epidural catheter was inserted into the hip joint cavity during arthroscopy, which made it possible to administer local anesthetic Ropivacaine directly into the joint cavity. Use of intra-articular infusion of local anesthetic in the patients after hip arthroscopy significantly decreased both the incidence of evident pain syndrome – in 13 times (OR: 0.06; 95% SI: [0.007-0.46]), and pain in tensity – in 7 times on an average ($p<0.05$). This also contributed to decreased average frequency in the use of additional parenteral analgesics by 13.7%, preventing complications and adverse effects of NSAIDs. The number of patients with evident postoperative pain syndrome (VAS $\geq$ 7 scores) was significantly lower among those, who had been given anesthesia by intra-articular administration of local anesthetic (OR: 0.06; 95% SI: [0.007-0.46]), the frequency of using additional parenteral analgesics was significantly decreased as well ($p<0.05$). Significantly lower duration of post-operative pain syndrome in those patients (1.56±0.27 versus 5.63±2.84 days in the control group, $p<0.05$) was clearly seen at early mobilization in the patients receiving local infiltrative anesthesia.

Use of the developed rehabilitation program in the patients after arthroscopic treatment had such clinically significant effects as increased mobility according to modified Harris score. Mobility values during three and six months after hip arthroscopy were significantly higher - by 7.3% ($p<0.001$) and 5.8% ($p=0.011$), respectively, in the group of subjects who followed suggested recommendations to an extent of 80%, when compared to those who followed the recommendations to an extent of less than 80%.

Short-term comparison of treatment results after 1, 3 and 6 months of study was made in two groups of patients. The patients of the treatment group (n=105) underwent diagnostic and therapeutic hip arthroscopy. The patients of the control group (n=120) were divided into three subgroups – 1C, 2Cand 3C, 40 patients in each one, for receiving conservative therapy. They were given the following medications:

1C - nonsteroid anti-inflammatory drug diclofenac in daily dose of 75 mg;

2C –nonsteriod anti-inflammatory medicine supplemented by chondroitin sulfate medication in daily dose of 1000 mg during the first month and 500 mg during the following five months;

3C–nonsteroidanti-inflammatory medicine supplemented by intra-articular hyaluronic acid medication for tree times with one week interval.

The positive effect of drug therapy was observed during the first three months of conservative treatment, whereas after arthroscopic intervention improvement of pain syndrome and functional capacity of hip joint was noted in three months after arthroscopy. But after 6 months of treatment those patients had significantly lower intensity of pain syndrome (by 19.2%) along with the improvement of functional mobility of the hip joint on an average by 12.1% in the period of 3-6 months after the operation, as compared to the patients who received treatment modifying the course of disease.

Comparison of average values of mobility function of the hip joint at definite stages of the study revealed significant differences between the treatment and the control groups in the values of modified Harris score in 1, 3 and 5 years after the beginning of treatment ($p<0.001$). According to this scale, the values were higher by 23.2%, 28.8% and32.8%, respectively, in the treatment group (in arthroscopic restoration of joint congruency).

The differences in frequency of patients requiring total hip arthroplasty in 1 year (OR: 0.33; SI: [0.1-1.03], $p=0.047$), 3 years (OR: 0.33; SI: [0.17-0.65]) and 5 years (OR: 0.43; SI: [0.22-0.82], $p=0.009$) were established, it being lower among the patients of the treatment group.

Key words: idiopathic coxarthrosis, post-traumatic coxarthrosis, acetabular labrum, mathematic modeling, function of hip joint, anaesthesia, arthroscopy, quality of life.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Калашніков А.В. Ефективність використання хондропротекторів після виконання артроскопії кульшового суглобу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Вісник Вінницького Національного медичного університету. – №2 (Т.20), 2016. – С.429- 432.

2. Калашніков А.В. Ефективність використання нових технологій в артроскопічній хірургії кульшового суглобу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Вісник морфології. – №2 (Т.22), 2016. – С.388- 391.

3. Калашніков А.В. Визначення патогномонічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Biomedical and biosocial antropology. – №27, 2016. – С.135- 137.

4. Рой І.В. Реабілітаційні заходи у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглобу / І.В. Рой, В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.І. Баяндіна, В.М. Майко, О.В. Майко // Боль, суставы, позвоночник. – №4 (Т.7), 2017. – С.172-178.

5. Страфун С.С. Лікування остеоартрозу кульшового суглобу з використанням артроскопічних технологій. / С.С. Страфун, В.М. Майко, Р.О. Сергієнко, В.Г. Луцишин // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2011. – № 1. – с. 11-14.

6. Луцишин В.Г. Оцінка ефективності локальної аналгезії для контролю болю в ранньому післяопераційному періоді у хворих із початковими стадіями коксартрозу / В.Г. Луцишин, В.М. Майко, Н.В. Титаренко, О.В. Майко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №1, 2017. – С.28- 32.

7. Калашніков А.В. Визначення патогномонічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Проблеми травматології та остеосинтезу. – №3-4, 2016. – С.57- 68.

8. Рой І.В. Вивчення ефективності реабілітаційних заходів у хворих

після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу / І.В. Рой, В.Г. Луцишин, О.В. Майко, О.Л. Очеретна, В.М. Майко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – №2, 2018. – С.6-11.

9. Калашніков А.В. Ефективність використання артроскопії при внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкодженнях кульшового суглобу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №4, 2016. – С.17- 21.

10. Рой І.В. Лікувальна фізкультура у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглобу / І.В. Рой, В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.І. Баяндіна, В.М. Майко, О.В. Майко // Biomedical and biosocial antropology. – №29, 2017. – С.123-129.

11. Луцишин В.Г. Динаміка розвитку порушення функції кульшового суглобу у хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко– та середньостроковому спостереженні / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Проблеми травматології та остеосинтезу. – № 3-4, 2017. – С.17- 29.

12. Герасименко С.І. Наш досвід ультрасонографічного вимірювання торсії стегнової кістки у хворих на дисплазію і деформуючий артроз кульшового суглобу. / С.І. Герасименко, В.М. Майко, А.С. Герасименко, В.Г. Луцишин // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2011. – Т. 6. – № 3. – с.53-56.

13. Герасименко С.І. Функціональна рентгенографія в двох проекціях - важливий етап планування хірургічного лікування хворих на коксартроз. / С.І. Герасименко, В.М. Майко, А.С. Герасименко, В.Г. Луцишин // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2011. – Т. 12. – № 3. – с. 122-124.

14. Луцишин В.Г. Математичне обґрунтування ролі пошкодження ацетабулярної губи в розвитку та прогресуванні посттравматичного та ідіопатичного коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко, В.І. Савуляк // Проблеми травматології та остеосинтезу. – №3-4, 2017. –

С.73- 84.

15. Пушкар М.С. Морфологічний паттерн фемороацетабулярного імпінджменту у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу / М.С. Пушкар, В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, В.М. Майко, О.В. Майко, Р.А. Кузьмов // Вісник морфології. – №2 (Т.23), 2017. – С. 269-273.

16. Пушкар М.С. Морфологічні особливості ацетабулярної губи у хворих з початковими стадіями коксартрозу / М.С. Пушкар, В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, В.М. Майко // Вісник морфології. – №1 (Т.23), 2017. – С.118- 122.

17. Луцишин В.Г. Фемороацетабулярний імпінджмент-синдром: чинники виникнення, принципи діагностики та лікування (огляд літературних джерел) / В.Г. Луцишин // Biomedical and biosocial antropology. – №28, 2017. – С.197- 202.

18. Луцишин В.Г. Особливості змін якості життя при застосуванні різних методів лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко- та середньостроковому спостереженні / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №3, 2017. – С.19- 24.

19. Луцишин В.Г. Лікування двобічного коксартрозу на різних стадіях розвитку патологічного процесу: огляд літератури та власні спостереження / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, В.М. Майко, О.В. Майко, Р.А. Кузьмов // Вісник Вінницького Національного медичного університету. – №2 (Т.21), 2017. – С.495-501.

20. Луцишин В.Г. Порівняльний аналіз ефективності препаратів хондроїтину сульфату, гіалуронової кислоти та артроскопічного оперативного втручання при початкових стадіях коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Боль, суставы, позвоночник. – №3(Т.7), 2017. – С.69-76.

21. Луцишин В.Г. Якість життя хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу / В.Г. Луцишин , А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Травма. – №4(Т.18), 2017. – С. 48-53 doi:http://dx.doi.org/10.22141/1608-1706.4.18.2017.109343.

22. Луцишин В.Г. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Проблеми травматології та остеосинтезу. – №1-2, 2018. – С.85 -101.

23. Луцишин В.Г. Динаміка змін клінічних показників в процесі різних методів лікування хворих із коксартрозом при коротко- та середньостроковому спостереженні/ В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Вісник Вінницького Національного медичного університету. – №1 (Т.22), 2018. – С.77-82.

24. Луцишин В.Г. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Боль, суставы, позвоночник. – №1 (Т.8), 2018. – С.140-146.

25. Луцишин В.Г. Ефективність виконання магнітно-резонансного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Вісник наукових досліджень. – №1 (Т.90), 2018. – С.34-38.

26. Луцишин В.Г. Ефективність виконання рентгенологічного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу / В. Г. Луцишин, А. В. Калашніков, В. М. Майко, О. В.Майко // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – №2 (Т34), 2018. – С.70-77.

27. Луцишин В. Г. Дослідження змін часових та просторових параметрів ходи хворих із початковими стадіями післятравматичного та ідіопатичного коксартрозу / В. Г. Луцишин // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №4, 2017. – С.20-25.

28. Луцишин В. Г. Клініко-діагностичне значення біомеханічних порушень ходи у хворих із початковими стадіями коксартрозу / В.Г. Луцишин //

Травма. – №1, 2018. – С.38-43. doi: http://dx.doi.org/10.22141/1608-1706.1.19.2018.126671

29. Майко В.М. Профілактика, діагностика і лікування тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки після тотального ендопротезування хворих на остеоартроз кульшового суглобу. / В.М.Майко, В.Г.Луцишин, О.М. Скупий І.П., Кравченко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2011. – № 3. – с. 51-55.

30. Луцишин В. Г. Патентовласник ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Пристрій для видалення остеофітів кульшової западини. / Луцишин В. Г., Калашніков А. В., Майко О. В. Патент № 113156 UA, МПК А 61 В 17/22.– № u201608359; заявл. 28.07.2016 ; опубл. 10.01.17, Бюл. № 1.

31. Луцишин В. Г. Патентовласник ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Пристрій для видалення остеофітів головки стегнової кістки. / Луцишин В. Г., Калашніков А. В., Майко О. В. Патент № 113157 UA, МПК А 61 В 17/22.– № u201608360 ; заявл. 28.07.2016 ; опубл. 10.01.17, Бюл. № 1.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ ……. 2
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ …….. 13
ЗМІСТ……..…… 18
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ……..……..…... 22
ВСТУП……...…... 24
РОЗДІЛ 1. ОБ’ЄКТ, МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ …… 40
1.1. Загальні дані про розповсюдженість, етіологічні та патогенетичні аспекти розвитку остеоартрозу кульшового суглоба..... 40
1.2. Клінічна характеристика хворих …….……..... 52
1.3. Методика досліджень…..……..……..…..... 60
1.3.1. Характеристика методів дослідження клінічних груп хворих в передопераційному періоді ……..……...…..……..…….. 60
1.3.2. Характеристика методів дослідження клінічних груп хворих в післяопераційному періоді……..……...……..……..…...……. 62
1.3.3. Методика морфологічного дослідження ...……..……..…….. 65
1.4. Метод статистичної обробки матеріалу……..……...…..……..…... 65
РОЗДІЛ 2. ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СТРУКТУР КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ХВОРИХ ІЗ ПОЧАТКОВИМИ СТАДІЯМИ ІДІОПАТИЧНОГО ТА ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО КОКСАРТРОЗУ..... 67
2.1. Морфологічне обґрунтування змін структур кульшового суглоба в розвитку та прогресуванні остеоартрозу кульшового суглоба……..… 67
2.2. Морфологічна характеристика фемороацетабулярного конфлікту як причини пошкодження ацетабулярної губи у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу ……..…..……..……...… 83
РОЗДІЛ 3. МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ПОШКОДЖЕННЯ АЦЕТАБУЛЯРНОЇ ГУБИ НА РОЗВИТОК ТА ПРОГРЕСУВАННЯ КОКСАРТРОЗУ ……..... 89

3.1. Моделювання навантажень та напружень у кульшовому суглобі методом скінченно-елементного аналізу…….…..…….……..... 89

3.2. Математична постановка задачі……..…..……..……..... 90

3.3. Алгоритм проведення розрахунків у середовищі ANSYS..……..... 94

РОЗДІЛ 4. ВИВЧЕННЯ ДІАГНОСТИЧНОЇ ЦІННОСТІ ПАТОГНОМОНІЧНИХ СИМПТОМОКОМПЛЕКСІВ ВНУТРІШНЬО-СУГЛОБОВИХ М'ЯКОТКАНИННИХ УШКОДЖЕНЬ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ХОДИ ДЛЯ ВЕРИФІКАЦІЇ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ КОКСАРТРОЗУ ……..... 100

4.1. Діагностика ранніх стадій остеоартрозу кульшового суглоба..... 100

4.2. Визначення патогномонічності клінічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових ушкоджень при початкових стадіях коксартрозу 108

4.3. Порушення функції ходи у хворих із початковими стадіями коксартрозу та їхня діагностична цінність ……..……...……..….. 113

4.4. Визначення патогномонічних ознакокомплексів внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень при рентгенологічному обстеженні на початкових стадіях коксартрозу 129

4.5. Визначення патогномонічних ознакокомплексів внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень кульшового суглоба при МРТ-обстеженні на початкових стадіях коксартрозу..... 131

РОЗДІЛ 5. ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ АРТРОСКОПІЧНОГО ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ ІЗ ПОЧАТКОВИМИ СТАДІЯМИ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО ТА ІДІОПАТИЧНОГО КОКСАРТРОЗУ…..……...……..…..……..……..……...…… 135

5.1. Методи оперативного лікування хворих на ранніх стадіях коксартрозу..... 135

5.1.1 Роль артроскопії в хірургії кульшового суглоба при остеоартрозі. 135

5.2. Аналіз ефективності та результати артроскопічного оперативного втручання при початкових стадіях коксартрозу з використанням пристрою для видалення остеофітів кульшової западини ……..…… 140

5.3. Клінічна значимість та ефективність місцевої інфільтраційної аналгезії для післяопераційного знеболювання хворих після виконання артроскопічних втручань…….……..……..…..... 145

5.3.1. Компоненти та методи знеболювання хворих у післяопераційному періоді, розподіл на групи ……..……..……... 145

5.3.2. Аналіз ефективності та безпечності знеболювання з використанням внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика в післяопераційному періоді у хворих після виконання лікувальної артроскопії ……..……..……..……..……..……..... 148

5.4. Порівняльний аналіз основної та контрольних груп на момент включення в дослідження ……..……..……..……...……..... 154

5.5. Порівняльний аналіз результатів обстеження та лікування у хворих основної та контрольної груп (найближчі наслідки) ……..……..…. 156

РОЗДІЛ 6. ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ У ХВОРИХ ПІСЛЯ АРТРОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ З ПРИВОДУ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ КОКСАРТРОЗУ ……..……..……..… 176

6.1. Характеристика вправ лікувальної фізкультури на різних етапах відновного лікування ……..……..……..……..……...…..... 177

6.1.1. Початкова фаза реабілітації ……..……..……..……. 177

6.1.2. Проміжна фаза реабілітації ……..……..……..……..... 181

6.1.3. Вправи на нейром`язовий контроль і складні вправи ……..... 183

6.1.4. Вправи для повернення до трудової (спортивної) діяльності …. 184

6.2. Вивчення ефективності реабілітаційних заходів у хворих із початковими стадіями коксартрозу після проведеної артроскопії кульшового суглоба …..... 185

6.3. Прогнозування перебігу вираженого порушення функції кульшового суглоба при коксартрозі..... 189

РОЗДІЛ 7. ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ТА АРТРОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА ІНДИВІДУАЛЬНУ ДИНАМІКУ РОЗВИТКУ РУХОВИХ ПОРУШЕНЬ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ ІЗ ПОЧАТКОВИМИ СТАДІЯМИ КОКСАРТРОЗУ ПРИ КОРОТКО- ТА СЕРЕДНЬОСТРОКОВОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ …..…..…..……..…..….. 197

7.1. Методи консервативного лікування хворих з коксартрозом..... 197

7.1.1. Використання стероїдних протизапальних засобів з метою лікування коксартрозу та їх вплив на суглобовий хрящ..... 200

7.1.2 Використання нестероїдних протизапальних засобів з метою лікування..... 203

7.1.3. Використання хондропротекторів з метою лікування остеоартрозу кульшового суглоба..... 206

7.2. Індивідуальна динаміка розвитку рухових порушень кульшового суглоба при коротко- та середньостроковому спостереженні …..…..…. 210

7.3. Віддалені результати клінічного дослідження …..…..…..……..... 220

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ…..…... 242

ВИСНОВКИ……...……..……... 263

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ…….…… 267

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ……..……..... 269

ДОДАТКИ …..…..…..……..…..…..……..…..…..……..…..…..……..… 301

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АФН	–	анатомо-функціональна невідповідність
ВАШ	–	візуальна аналогова шкала
ГАГ	–	глікозамінглікани
ГК	–	глюкокортикоїди
ГС	–	глюкозамін сульфат
ДІ	–	довірчий інтервал
ДНК	–	дезоксирибонуклеїнова кислота
СКТ	–	спіральна комп’ютерна томографія
КА	–	коксартроз
КС	–	кульшовий суглоб
МРТ	–	магнітно-резонансна томографія
НПЗЗ	–	нестероїдні протизапальні засоби
ОА	–	остеоартроз
РНК	–	рибонуклеїнова кислота
СПЗЗ	–	стероїдні протизапальні засоби
СШ	–	співвідношення шансів
УЗД	–	ультразвукове дослідження
ФАК	–	фемороацетабулярний конфлікт
ХС	–	хондроїтін сульфат
ЦОГ	–	циклооксигеназа
ШДК	–	шийково-діафізарний кут
MEDLINE	–	medical literature analysis and retrieval system online
FAP	–	інтегральний показник загальної якості ходи (Functional Ambulation Performance Score)
WBAT	–	(weight bearing as tolerated) – навантаження, яке може витримувати пацієнт

dGEMRIC – (delayed Gadolinium Enhanced MRI of Cartilage) - відстрочена магнітно-резонансна томографія хряща з використанням гадолінію

SYSADOA – (symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis) — симптоматичні повільнодіючі препарати

“Лікар лікує хвороби,
а здоров’я потрібно
здобувати самому”
академік
Микола Михайлович Амосов

ВСТУП

Актуальність та обгрунтування теми. За даними вітчизняних та зарубіжних авторів, кількість захворювань на остеоартроз (ОА), зокрема, суглобів нижньої кінцівки зростає.

Питома вага захворювань і ушкоджень кульшового суглоба (КС) з числа травм і захворювань опорно-рухової системи складає 8–10 %. Кожний десятий хворий на коксартроз стає інвалідом (Гайко Г.В., Калашніков А.В., Полішко В.П., 2005).

На сьогодні в літературі немає даних, що доводять тривалість і ефективність консервативного лікування при різних початкових формах і стадіях коксартрозу. Застосування оперативних методів його лікування на ранніх стадіях і критерії оцінки їх ефективності відображені недостатньо, а часом і суперечливо.

Проблема комплексного лікування внутрішньосуглобових уражень м’якотканинних елементів кульшового суглоба при ідіопатичному та післятравматичному коксартрозі досі не вирішена (Byrd J.W.T, Jones K., 2009).

Зокрема, недостатньо вивчено розповсюдженість початкових стадій остеоартрозу кульшового суглоба та не розроблена ефективна методика ранньої діагностики, наявна недостатня обізнаність лікарів з цієї проблеми. Це призводить до помилок у постановці діагнозу та виборі методу лікування (Klency I.A. et al.).

Захворювання опорно-рухового апарату у дорослих займають друге місце в категорії тимчасової непрацездатності і – третє серед причин інвалідності та

смертності. За даними літератури, в останні роки відмічається не лише зростання частоти патології кульшового суглоба, але й її омолодження, причому збільшення в молодому віці вже запущених стадій. Понад 20 мільйонів дорослого населення США мають клінічні ознаки артрозу (R.C. Lawrenceetal., 1998). В 1994 році в Італії налічувалося 4 млн. хворих на остеоартроз. У Великобританії розповсюдженість коксартрозу III-IV стадії склала 8,4% у жінок і 3,1% у чоловіків (J.A. Kellgren, J.S. Lawrence, 1958). В Нідерландах частота остеоартрозу досягла 5,6% у жінок і 3,7% у чоловіків (K. Joring, 1980). За матеріалами міжнародної статистики, тільки коксартрозом страждає від 10% до 12% населення Земної кулі в структурі всіх захворювань опорно-рухової системи (С.П. Миронов, 2001; Ю.А. Шевченка, 1998). За даними ВООЗ, частота захворювань кульшового суглоба буде неухильно зростати, що в основному пов'язано зі старінням населення (Wulf C.A., Larson C.M, 2010).

При запущених стадіях коксартрозу, як правило, біль, порушення опорної функції і зниження амплітуди рухів в кульшовому суглобі призводить до втрати працездатності або її обмеження, ускладнення самообслуговування, зниження якості життя. При цьому такі пацієнти стають стійкими інвалідами, за даними різних авторів, від 38% до 71% випадків (В.Н. Коваленко, О.П. Борткевич, 2005). Показник інвалідності при патології кульшового суглоба на 10000 населення становить 4,3 (К.Н. Шапіро, 1983; Atihanetal., 1997). В стаціонари такі пацієнти надходять вже з пізніми стадіями коксартрозу, для яких заміна кульшового суглоба на штучний (тотальне ендопротезування) є неминучим. Подібні оперативні втручання застосовуються не тільки в похилому та старечому віці, але вже і в молодому та зрілому віках, а саме у віці від 20 до 50 років (В.П. Прохоров, А.А. Румянцева, 1976; В.П. Москальов, 1996; Е.В. Проклова, 2002; Ф.Ф. Мухаметов, 2001; Н.В. Загородний, 2005; В.І. Зоря з співавт., 2005; А.С. Надєєв з співавт., 2004; M. Faensenetal., 1988; G.L.Maistrellietal., 1990; S.Ohsaswaetal., 1994).

Цій проблемі присвячено багато робіт як у вітчизняній, так і в зарубіжній літературі. Але більшість авторів не досить глибоко розглядають питання ранньої

діагностики захворювань кульшового суглоба, ефективності і тривалості терапії, реабілітації при початкових стадіях хвороби (Tannast M., 2007; Larson C.M, 2009; Wong I.H, Guachne A.C, 2010). Не створена скринінгова система оцінки прогресування остеоартрозу кульшового суглоба, не виділені прогностичні чинники і алгоритм його руйнування, а також рівень доказовості виду його розвитку (Е.Б. Власова, 1995; В.С. Дєдушкін, Е.А. Бажанов, 1991; Н .М. Шуба, 2000; Л.Б. Шолохова, 2001; Смирнов А.В. Смирнов, 2001; R.D. Altman, 1990; S.C. Manologas et al., 1995; T.D. Specto et al., 1989; M.A. Davis et al., 1988; 1989; 1990; 1998).

В цілому перебіг коксартрозу має характер хронічного і прогресуючого розвитку хвороби. Темп прогресування захворювання варіює від 3 до 36 місяців (В.Н. Коваленко, О.П. Борткевич, 2005; В.І. Мазуров, 2008). У сучасній літературі, за повідомленнями різних авторів, відсутні дані об'єктивних критеріїв (променевих та інших методів діагностики) оцінки результатів консервативного лікування початкових стадій остеоартрозу кульшового суглоба (Б.П. Подрушняк, 1987; Б.С. Міллер зі співавт, 1989; В.Н. Корнілов, Ф.С. Григорян, 1994; П.В. Сергєєв з співавт., 1995; А.В. Золотарьов, 1996; Н.В. Ремізов, 2004; В. Н. Коваленко, О.П. Борткевич, 2005; В.І. Мазуров, 2008).

Численні автори в період з 60-х по 90-і роки XX сторіччя одним з методів оперативного лікування коксартрозу пропонували різні остеотомії стегнової та тазової кісток. Однак зазначені оперативні втручання виконувалися пацієнтам при II-III-IV стадіях захворювання в основному у віці від 50 до 65 років при двох і односторонніх ураженнях. В результаті запущеного незворотного артрозного процесу подібний метод дозволяв домогтися поліпшення на порівняно невеликий період часу, від 1 року до 5 років, а кількість незадовільних результатів досягало 17% (А.С. Іммамаліев, В.І. Зоря, М.В. Паршиков, 1983; 1984; 1986; Ф.Ф. Мухаметов, 2001). Результати медіалізуючих остеотомій стегнової кістки після прогресування коксартрозу в подальшому при тотальному ендопротезуванні цих же суглобів створювали відомі технічні труднощі при установці стегнового компонента ендопротеза (В.І. Зоря з співавт. 2004). Цей факт послужив значним

зниженням інтересу у ортопедів до лікування остеоартрозу кульшового суглоба у дорослих шляхом різних остеотомій стегнової кістки.

На сьогодні біля 60% внутрішньосуглобових ушкоджень безпосередньо КС діагностуються неправильно (Byrd J.W.T., 2000) через відсутність змін на рентгенограмах на ранніх (дорентгенологічних) стадіях.

Внутрішньосуглобові ураження м'якотканинних елементів кульшового суглоба різноманітні, зокрема: травматичні та дегенеративні пошкодження ацетабулярної губи, круглої зв'язки, хряща суглобових поверхонь головки стегнової кістки та вертлюгової западини, фемороацетабулярний конфлікт, вільні тіла кульшового суглоба.

Роботи з розповсюдження ушкодження ацетабулярної губи КС відсутні та, разом з тим, відомо, що розрив губи – найбільш часта патологія, яка зустрічається під час артроскопії КС (Kelly B.T. et al, 2005; Merphy et al, 2006; Hinnes S.L., 2007; Marino I. et al, 2009).

Взагалі, частота ушкоджень губи за даними Mc Carthy I. et al (2003), при вивченні трупного матеріалу становить до 93%. Ці дані дозволили зробити дуже важливі висновки. Оскільки вважається, що губа є стабілізуючою структурою, розриви губи можуть сприяти розвитку ОА КС. Якщо прийняти до уваги високу ймовірність ушкодження при цьому і суглобового хряща, то ризик розвитку коксартрозу з наступною втратою функції стає дуже реальним (Moorman C.T. et al – 2003).

За даними багатьох авторів дефекти хряща в синовіальних суглобах дуже складно лікувати. Особливо це стосується КС (Wulf C.A., Larson Ch.M. – 2010). Серед факторів, що обумовлюють складність лікування, є вік і бажаний рівень активності пацієнта. Методи відновлення гіалінового хряща мали успіх в експерименті, але, разом з тим, не можуть бути надійно відтворені в умовах клініки (Iager M. et al – 2006). Нажаль, ушкодження хряща КС, з точки зору виникнення, розповсюдження, лікування і результатів, залишаються до кінця не дослідженими (Byrd J.W.T. – 2005; Larson C. – 2009).

Вищеописані нозологічні форми вивчені недавно. Мало інформації у

світовій та вітчизняній літературі про причину та механізм виникнення фемороацетабулярного конфлікту та його вплив на структурно-функціональний стан хряща.

В той же час за патогенетичними проявами ці нозології погіршують умови функціонування суглоба та призводять до виникнення та прогресування коксартрозу.

Наш досвід свідчить про існування дорентгенологічної стадії остеоартрозу (передартрозу), яка не виявляється при використанні променевих методів обстеження.

Своєчасне лікування таких уражень кульшового суглоба може попередити розвиток або пригальмувати прогресування коксартрозу, коли у хворого відсутні зміни на рентгенограмі (дорентгенологічна стадія).

Також слід відзначити, що не розроблені програми реабілітації після лікування таких пошкоджень, немає єдиної системи діагностики, профілактики та комплексного лікування патології кульшового суглоба на дорентгенологічній стадії.

Вважається, що діагностика травм та захворювань, що веде до порушення функції КС, відносно проста (Tannast M. et al., 2007; Larson C.M. et al, 2009; Wong I.H., Guachne A.C., 2010). Проте з цим можна погодитися лише у випадках виразних морфологічних змін субхондральної кістки, коли процес руйнування суглобового хряща досяг значного ступеня і зміни у кістковій тканині компенсують навантаження суглобових поверхонь.

Артроскопія суглобів нижньої кінцівки в цьому випадку є «золотим стандартом» (J.W. Thomas Byrd, 2013; Малахова А.О., 2002; Mc Cartny, 2003) діагностики, який дозволяє візуально оцінити не тільки структурно-функціональний стан внутрішньосуглобових структур, але й виявити взаємовідношення та їх поведінку під час рухів у суглобі.

Пошук методів візуалізації внутрішньосуглобових утворень важливо продовжувати і удосконалювати, особливо на ранніх стадіях коксартрозу, коли використання променевих досліджень не дозволяє адекватно оцінити статику і,

головне, функцію та порушення структур суглоба (Byrd W. T., 2001).

В літературі недостатньо висвітлені принципи оперативної тактики, етапи лікування, реабілітації хворих та результати органозберігаючих хірургічних втручань, особливо, при лікуванні хворих з початковими стадіями коксартрозу (Гайко Г.В. із співавт., 2005). Аналіз помилок і ускладнень при оперативному лікуванні уражень кульшового суглоба на дорентгенологічній стадії в доступній вітчизняній та зарубіжній літературі висвітлений недостатньо (Гайко Г.В., Калашніков А.В., 2007).

У більшості хворих коксартроз діагностується у відносно пізній стадії захворювання, коли вже є виразні метаболічні порушення, і процес переходить ту межу, за якою адекватні фармакологічні та хірургічні втручання не можуть викликати його зворотний розвиток або пригальмувати прогресування.

Усе це спонукало до детального вивчення початкових стадій коксартрозу, включаючи дорентгенологічну, з використанням сучасних високотехнологічних методів, якими є комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, новітні технології визначення біомеханіки рухів та ін. методики діагностики ранніх стадій захворювання і розробки адекватних методів комплексного (оперативного і консервативного) лікування, спрямованого на досягнення тривалого та стійкого уповільнення перебігу захворювання.

Однак, на теперішній час в лікувально-профілактичних установах загального профілю відсутня система діагностики та лікування ранніх стадій ОА великих суглобів, зокрема, кульшового. За медичною допомогою хворі звертаються на пізніх стадіях, коли єдиним ефективним методом лікування може бути тільки вельми дороге ендопротезування КС.

При сучасному стані санітарно-освітньої роботи і відсутності диспансерного спостереження за хворими з патологією кульшового суглоба залишаються не врахованими велика кількість хворих, які потребують спеціалізованої високотехнологічної ортопедичної допомоги. Удосконалення організації амбулаторно-поліклінічного обслуговування та рання діагностика уражень кульшового суглоба може значно скоротити витрати на лікувальні та

реабілітаційні заходи при ендопротезуванні КС.

У вітчизняній літературі майже зовсім відсутні дані про використання артроскопіних технологій в діагностиці та лікуванні дегенеративно-дистрофічних змін КС, тому проблема є надзвичайно актуальною. Відсутні роботи з артроскопічної анатомії, особливо при ушкодженнях хрящової губи кульшової западини, суглобового хряща, зв'язки головки стегнової кістки та наявності вільних внутрішньосуглобових тіл, фемороацетабулярному конфлікті. Важливе діагностичне значення мають дані про, особливості та механізм розвитку ушкодження суглобового хряща. Вимагають уточнення дані про клінічну, ультразвукову (УЗД) та магнітно-резонансну (МРТ) діагностику ушкоджень елементів КС. Майже не розробленні показання та потребують уточнення застосування артроскопічних технологій при лікуванні хворих на початкові стадії коксартрозу.

Викладені вище питання є актуальними для дослідження. Оскільки, артроскопічна діагностика та хірургія є малоінвазивним втручанням, яке дозволяє адекватно визначити ступінь патології та провести відновлення чи адаптацію конгруентності кульшового суглоба.

Слід зазначити, що проведений аналіз даних літератури вітчизняних та зарубіжних авторів останніх років свідчить, що проблема діагностики і лікування ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу остаточно не вирішена, оскільки не висвітлені частота ушкодження тканинних структур КС, потребують уточнення показання для артроскопічного втручання, діагностичні тести та критерії оцінки функціонального стану КС до та після оперативного втручання, не описані детально технології оперативного втручання, можливі ускладнення після артроскопії та потребують уточнення віддалені функціональні результати.

Застосування диференційованого підходу до обґрунтування та вибору оптимального методу санації кульшового суглоба шляхом верифікації внутрішньосуглобових уражень КС дозволяє правильно визначити тактику лікування (консервативна чи оперативна), що пояснює значну актуальність проблеми як в цілому, так й окремих питань зокрема.

Все це вказує на неоднозначний підхід до вирішення проблеми диференційованого хірургічного лікування ранніх стадій КА і необхідність проведення комплексного дослідження з подальшим визначенням стратегії лікування.

Таким чином, актуальність запланованої роботи обумовлена відсутністю системного підходу до ранньої діагностики та комплексного лікування ранніх стадій ідіопатичного та післятравматичного КА, що вимагає безпечної консервативної терапії, малоінвазивного артроскопічного лікування.

Отже, відомі способи оперативних втручань часто не задовольняють ні пацієнтів, ні лікарів, що обумовлено, перш за все, пізнім зверненням хворого та неадекватною діагностикою.

Зв'язок роботи з програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи (НДР) ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України" – "Удосконалити та розробити принципи профілактики та лікування ускладнень тотальних ендопротезувань кульшового суглоба" (№ держреєстрації 0113 U 001125).

Мета роботи: поліпшити результати лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу шляхом удосконалення ранньої діагностики порушень функції кульшового суглоба та розробки диференційованого підходу до лікування й реабілітації, що базується на застосуванні малоінвазивних оперативних технологій та прогнозуванні перебігу патологічних процесів.

Для досягнення вказаної мети сформульовано наступні **завдання дослідження**:

Визначити характер пошкоджень м'якотканинних внутрішньосуглобових елементів кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу.

Шляхом скінченно-елементного моделювання взаємодії основних елементів кульшового суглоба в нормі та при пошкодженні ацетабулярної губи вивчити та обґрунтувати значення пошкодження ацетабулярної губи в розвитку та прогресуванні остеоартрозу кульшового суглоба.

Оцінити клінічну значущість симптомокомплексів внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень для діагностики початкових стадій коксартрозу.

Дослідити особливості змін часових параметрів ходи хворих із початковими стадіями коксартрозу.

Вивчити особливості рентгенологічних та МРТ-змін при початкових стадіях коксартрозу.

Порівняти результати артроскопічного лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу при використанні запропонованої та традиційної методики видалення остеофітів головки стегнової кістки та кульшової западини.

Обґрунтувати використання внутрішньосуглобової інфузії місцевого анестетика амідної групи для післяопераційного знеболювання хворих після діагностично-лікувальної артроскопії з приводу початкових стадій коксартрозу.

Розробити та дослідити ефективність реабілітаційних заходів у хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу.

Провести аналіз найближчих результатів різних видів лікування із застосуванням препаратів гіалуронової кислоти, хондроїтин сульфату, а також малоінвазивних технологій в інтервалі спостереження 1-6 місяців.

Встановити вплив терапії, що модифікує перебіг захворювання, та артроскопічного оперативного втручання на динаміку порушення функції кульшового суглоба, інтенсивності больового синдрома та якості життя хворих із початковими стадіями коксартрозу в середньо тривалій перспективі (1-5 років).

Об'єкт дослідження – структурно-функціональні розлади КС у дорослих з наявними та прогнозованими початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу.

Предмет дослідження – дані клінічного, променевого та патоморфологічного перебігу, морфофункціональні зміни внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба на початкових стадіях ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу, фемороацетабулярний конфлікт, методи діагностики початкових стадій коксартрозу, біомеханіка ходи, післяопераційний період, післяопераційний больовий синдром, внутрішньосуглобова інфузія

місцевого анестетика, ефективність призначення різних методів знеболювання, функція кульшового суглоба та якість життя у хворих після лікувальної артроскопії, терапевтичні й реабілітаційні заходи у хворих із початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу.

Методи дослідження – клінічний (загальноклінічне та ортопедичне обстеження), рентгенологічний (структурні зміни в кульшовому суглобі), комп'ютерне біомеханічне моделювання (порівняльний аналіз змін показників напружень на комп'ютерній моделі кульшового суглоба за умови пошкодження ацетабулярної губи на фоні початкових стадій коксартрозу), біомеханіка ходи (зміни біомеханічних показників ходи), гістологічний (морфологічні зміни елементів кульшового суглоба), спіральна комп'ютерна томографія з 3-D реконструюванням (структурні зміни в кульшовому суглобі в 3-просторовому зображенні), магнітно-резонансна томографія (структурно-функціональні зміни в кульшовому суглобі), артроскопічний (зміни конгруентності суглобових поверхонь), медико-статистичний аналіз (методи математичної статистики).

Наукова новизна отриманих результатів

Вперше в комплексному дослідженні вирішена важлива проблема ранньої дорентгенологічної діагностики та малоінвазивного хірургічного лікування пацієнтів з початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу на основі даних про патогенез, удосконалення діагностики та лікування.

1. Вперше визначено характер пошкоджень внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу. Зокрема встановлено, що частота морфологічних змін, які свідчать про пошкодження ацетабулярної губи травматичного ґенезу в когорті склала 94,3%, і лише у 5,7% випадках спостерігався ідіопатичний коксартроз із первинними дистрофічно-дегенеративними змінами та руйнуванням суглобового хряща. В 70 (92,1%) випадках розриви ацетабулярної губи супроводжувалися фемороацетабулярним конфліктом.

2. Вперше за результатами комп'ютерно-математичного моделювання на

моделі пошкодження ацетабулярної губи кульшового суглоба встановлено, що у випадку порушення її цілісності частина синовіальної рідини перерозподіляється з центрального компартменту в периферичний, а суглобові поверхні кісток при цьому починають зближуватись аж до моменту «сухого» дотику. Напруження на контактних поверхнях суглобового хряща стегнової та тазової кісток з пошкодженою ацетабулярною губою є в 8,8-11 разів більшими в порівнянні з напруженням у здоровому кульшовому суглобі, що є підставою для виникнення значних сил тертя, перевантаження, поступової деградації суглобового хряща та в подальшому розвитку й прогресування ОА кульшового суглоба.

3. Вперше оцінено клінічну значущість та патогномонічність симптомокомплексів для ранньої діагностики початкових стадій коксартрозу. Виявлено, що комбінація тестів Стінчфілда, Мак-Карті та Logroll-тест дають змогу з чутливістю ≥79% виявляти наявність внутрішньосуглобових уражень м’якотканинних елементів кульшового суглоба у пацієнтів із I стадією коксартрозу та з чутливістю ≥ 83% – у пацієнтів із II стадією захворювання.

4. Визначено особливості змін часових параметрів ходи хворих з початковими стадіями коксартрозу. На основі аналізу зміни часових та просторових параметрів ходи нами визначено, що вже на початкових стадіях коксартрозу інтегральний показник якості ходи (показник FAP) склав 87,74±24,08, що було на 9,2% нижче в порівнянні з аналогічним показником здорових осіб. Спочатку виникають порушення симетричності параметрів ходи, що є наслідком латералізації дискомфорту/больового синдрома та поведінкових (адаптаційних) змін ходи. У хворих із II стадією захворювання симетричність параметрів ходи нижча за таку у хворих із I стадією в зв’язку з приєднанням компенсаторних змін тривалості опори.

5. Вперше визначено діагностичну валідність рентгенологічних та МРТ-змін при початкових стадіях коксартрозу. З’ясовано, що частота виявлення окремих рентгенологічних ознак, які характерні для внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень елементів кульшового суглоба при початкових стадіях коксартрозу є низькою та не перевищує 60%. Встановлено, що виявлення

за допомогою МРТ обстеження дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та кісткових змін в шийці стегнової кістки збільшує інформативність променевих методів діагностики pincer-типу фемороацетабулярного конфлікту до 80%, а визначення дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та значення кута альфа ≥ 550 збільшує частоту верифікації *cam*-типу фемороацетабулярного конфлікту до 79%.

6. Вперше розроблено та впроваджено в практику новий метод внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика амідної групи. Застосування внутрішньосуглобової інфузії місцевого анестетика у хворих після виконання артроскопії кульшового суглоба достовірно знижує частоту вираженого больового синдрома в 13 разів (СШ: 0,06; 95% ДІ: [0,007-0,46]), а інтенсивність болю – в середньому в 7 разів ($p<0,05$), також сприяє зниженню частоти використання додаткових парентеральних анальгетиків в середньому на 13,7%, що запобігає уникнути ускладнень та небажаних ефектів від НПЗЗ.

7. Отримано подальший розвиток у застосуванні реабілітаційної програми у хворих після артроскопічного лікування. Зокрема показники за модифікованою шкалою Харріса впродовж 3-х та 6-ти місяців після артроскопії кульшового суглоба виявились суттєво вищими відповідно на 7,3% ($p<0,001$) та 5,8% ($p=0,011$) в групі, де учасники дослідження виконували запропоновані рекомендацій в об’ємі понад 80% відповідно в порівнянні з аналогічними показниками у пацієнтів, які виконували рекомендації в об’ємі < 80%.

8. Поглиблено знання при аналізі найближчих результатів лікування. Встановлено, що позитивний ефект медикаментозної терапії зберігається протягом перших 3 місяців з моменту початку консервативного лікування, тоді як після артроскопічного втручання позитивна динаміка больового синдрома та функціональної спроможності кульшового суглоба відмічалася через 3 місяці після артроскопії, а через 6 місяців від початку лікування у цих пацієнтів відмічено достовірно меншу на 19,2% інтенсивність больового синдрома з покращенням функціональної спроможності кульшового суглоба в середньому на 12,1% в інтервалі спостереження 3-6 місяців після операції в порівнянні з

хворими, котрі отримували модифікуючий перебіг захворювання терапію.

9. Вперше виявлено, що при порівнянні середніх значень функції кульшового суглоба на етапах дослідження між основною та контрольною групами встановлено значущі відмінності у показниках модифікованої шкали Харріса через 1, 3 та 5 років від початку лікування ($p<0,001$). Показники за цією шкалою були вищими відповідно на 23,2%, 28,8% та 32,8% в основній групі (при артроскопічному відновленні конгруентності суглоба).

10. На основі аналізу результатів лікування встановлено, що частка хворих, що потребує тотального ендопротезування кульшового суглоба була достовірно меншою у хворих основної групи, відповідно через 1 рік (СШ: 0,33; ДІ: [0,1-1,03], $p=0,047$), 3 роки (СШ: 0,33; ДІ: [0,17-0,65]) та через 5 років (СШ: 0,43; ДІ: [0,22-0,82], $p=0,009$).

Практичне значення отриманих результатів. Розроблено систему (алгоритм) ранньої діагностики, профілактики та лікування хворих з початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу, що дозволяє поліпшити якість життя пацієнтів.

Визначені критерії інформативності діагностичних тестів при пошкодженні внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба на фоні початкових стадій коксартрозу та їх комбінації дозволили ефективно діагностувати порушення функції суглоба.

Запропонована система ранньої дорентгенологічної діагностики початкових проявів коксартрозу, що дозволяє виявляти зміни біомеханічних характеристик ходи на ранніх стадіях патології.

Проведено аналіз ефективності різних методів консервативного та оперативного (артроскопічне відновлення чи адаптація конгруентності суглоба) лікування хворих з початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу, що дозволяє оптимізувати об’єм ортопедичної допомоги та покращити результати лікування.

Розроблені та запропоновані комплекси лікувальної гімнастики, механотерапії, фізіотерапії на етапах реабілітації хворих з початковими стадіями

ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу, що дозволило покращити результати лікування та зменшити частоту рецидиву больового синдрома.

Розроблено комплексну оцінку функціональних результатів лікування пацієнтів з початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу із застосуванням модифікованої шкали Хорріса та шкали SF – 36.

Удосконалено техніку оперативних втручань за рахунок використання запатентованого долота для видалення остеофітів стегнової кістки і кульшової западини (Патент №113156 UA, та патент №113157 UA).

Особистий внесок здобувача.

Дисертація є особистою працею здобувача. Дисертантом самостійно проведено аналіз наукової літератури, інформаційно-патентний пошук за темою дисертаційної роботи. За безпосередньою участю дисертанта проведено клінічне дослідження згідно з планом наукової роботи. Створено електронну базу даних. Автором проведено аналіз матеріалу дослідження, формування груп хворих, їх обстеження, лікування, в тому числі діагностично-лікувальну артроскопію, реабілітаційні заходи. Особисто дисертантом виконано статистичне опрацювання й аналіз отриманих результатів, їх упорядкування у вигляді таблиць та графічних зображень. Самостійно виконано написання всіх розділів дисертації, формулювання висновків і практичних рекомендацій, їхнє відображення в періодичних виданнях та впровадження до клінічної практики.

Гістологічні дослідження структур кульшового суглоба виконані на базі кафедри гістології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова за консультативної допомоги д. м. н. проф. Пушкаря М.С.

Аналіз результатів біомеханічних досліджень функції ходи проводився на кафедрі нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова за консультативної допомоги к. м. н. доц. Московка Г.С.

Моделювання навантажень та напружень у кульшовому суглобі методом кінцево-елементного аналізу виконано у Вінницькому національному технічному університеті на кафедрі технології підвищення зносостійкості за консультативної підтримки д. т. н. проф. В.І. Савуляка.

Впровадження результатів дослідження. Основні наукові та практичні результати дисертаційної роботи впроваджені в лікувально-діагностичний процес ДУ «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України», Вінницької обласної клінічної лікарні імені М. І. Пирогова, КУ «Центральна міська лікарня №1 м. Житомира». Акти впровадження представлені в Додатку.

Апробація результатів дисертації.

Основні положення та результати дисертаційної роботи викладені на Вченій раді ДУ «ІТО НАМН України» (Київ, 2016, 2017); в доповідях на XVII з'їзді ортопедів-травматологів України (Київ, 5-7 жовтня 2016 р.); на 18 Європейському конгресі травми та невідкладної хірургії (ESTES), що відбувся 7-9 травня 2017 року в Бухаресті; науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання травматології та остеосинтезу» (Київ-Чернівці 2017 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми» (м. Одеса 2017 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми» (м. Київ, Пуща-Водиця 2015 р.); засіданнях Асоціації травматологів та ортопедів Вінницької області (м. Вінниця, 2015, 2017), Проблемній комісії ДУ «ІТО НАМН України».

Публікації результатів дослідження.

За темою дисертації опубліковано 31 наукову працю, з них 29 статей у наукових фахових виданнях України, затверджених переліком ДАК МОН України (у тому числі 20 статей у виданнях, що індексуються в науково-метричних базах даних Google Scholar, РИНЦ (Science Index), «Джерело», Academic Resource Index (Research Bible), ВІНІТІ Російської академії наук, Ulrich`s Periodicals Directory, Index Copernicus International, Scientific Indexing Services, Infobase Index, Bielefeld Academic Search Engine, International Committee of Medical Journal Editors, Open Access Infrastructure for Research in Europe, WorldCat, Наукова періодика України, CrossRef, Google Scholar Metrics, National Library of Ukraine Vernadsky, Ulrich's Periodicals Directory, ROAD, BASE

(Bielefeld Academic Search Engine). Отримано 2 патенти України на корисну модель № 113156 «Пристрій для видалення остеофітів кульшової западини», № 113157 «Пристрій для видалення остеофітів голівки стегнової кістки».

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою і складається з анотації, вступу, 7 розділів, аналізу та обговорення результатів, висновків, додатків, джерел медичної інформації з 282 посилань, з яких 66 кирилицею та 216 латиницею. Обсяг дисертації становить 345 сторінок машинописного тексту, містить 40 таблиць та 65 рисунків включно.

РОЗДІЛ 1
ОБ'ЄКТ, МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

1.1. Загальні дані про розповсюдженість, етіологічні та патогенетичні аспекти розвитку остеоартрозу кульшового суглоба

В сучасній травматології та ортопедії проблема коксартрозу (КА) містить найбільшу кількість протиріч – починаючи з питань етіології та патогенезу, механізмів розвитку та прогресування, визначеності прогнозу та закінчуючи ефективністю лікування. Поширеність КА серед жителів США старше 30 років складає приблизно 3 % населення, а в західних країнах рентгенологічні ознаки цього захворювання зустрічаються у більшості осіб понад 65 років і приблизно у 80 % осіб понад 75 років [1, 2, 3]. На сьогодні остеоартроз кульшового суглоба (коксартроз) займає провідні позиції в структурі патології кістково-суглобової системи та вражає приблизно від 6,4 % до 12 % популяції дорослого населення, з них захворюваність на остеоартроз кульшових суглобів складає 6,8 % [4, 5, 6].

Коксартроз є прогресуючим, пожиттєвим захворюванням з тяжкими наслідками, як у сенсі стійкого, необоротного рухового дефіциту, так і за впливом на загальну якість життя на будь-якій стадії процесу [7]. Кількість звернень до лікарів з приводу патології суглобів займає 2-е місце після артеріальної гіпертензії. Зростаючим є й економічний тягар для суспільства, хворих та членів їх сімей, що визначається не тільки втратою працездатності, але й зростаючою вартістю лікування. Таким чином, проблема лікування КА залишається надзвичайно актуальною, оскільки дане захворювання погіршує якість життя не тільки людей похилого віку, а й значної частини населення працездатного віку.

За останні десятиріччя відзначена загальносвітова тенденція зростання захворюваності та поширеності остеоартрозу, зокрема, суглобів нижньої кінцівки, особливо в осіб із тяжкою фізичною працею [8, 9]. Незважаючи на численні спроби покращення стратегій лікування, які ґрунтуються на практичних

доказах, коксартроз й до теперішнього часу характеризується прогресуючим перебігом, розвитком тяжких статико-динамічних розладів і розвитком на певній стадії стійкої інвалідізації, а також істотним зниженням якості життя [1, 10]. Так, ця патологія займає лідируючу позицію в рейтингу захворювань кісток і суглобів ВООЗ, котрі мають провідне медико-соціальне значення [11, 12].

Коксартроз в загальній структурі суглобової патології стабільно займає друге місце після гонартрозу за частотою захворюваності та перше за термінами тимчасової та стійкої непрацездатності [13 - 16]. Частка інвалідів через коксартроз різного генезу в числі непрацездатних від хвороб суглобів складає від 20 до 30 % [17 - 19]. За даними міжнародної статистики, число хворих на коксартроз коливається серед населення земної кулі від 10 % до 12 % в числі всіх захворювань ОРС [1, 20-22]. У МКХ-10 (Женева, 1995) коксартроз відноситься до групи «Остеоартрози» (ОА) – М16. Доречно відмітити, що ні в зарубіжній, ні в вітчизняній літературі немає чіткого розмежування в визначенні понять: «Деформуючий артроз», «остеоартроз», «обмінно-дистрофічний артроз», «артрозоартрит», «остеоартрит». Більшість зарубіжних авторів розцінюють цей патологічного процес як «остеоартрит» і «артрозоартрит» кульшового суглоба [21, 22, 23, 24, 25]. У вітчизняній літературі частіше використовується визначення - «деформуючий артроз» «обмінно-дистрофічний остеоартроз» [1, 13, 26-30, 31].

Розповсюдженість ОА у жінок вище, ніж у чоловіків. ОА уражує частіше чоловіків молодше 50 років, а жінок старше 50 років [32-34]. Причини такої статевої відмінності до кінця не з`ясовані. Спроби зв`язати більш високу частоту ураження суглобів у жінок із гормональними порушенням успіху не принесло. Взаємозв`язок порушень гормонального фону з частотою виникнення ОА не була доведена, а естроген-замісна терапія не впливала на розвиток захворювання [35].

Встановлено, що частота ОА значно відрізняється в різних етнічних групах населення. У мешканців азіатських країн розповсюдженість ОА кульшового суглоба нижче, ніж у мешканців Європи та Північної Америки [36]. На великому популяційному матеріалі Zhang et al. [37] виявили, що показник захворюваності ОА кульшового суглоба в китайців у 30 разів менший, ніж у американців. Ця

особливість характерна не тільки для корінних мешканців Китаю, але і для китайців, які проживають у Сан-Франциско. У той же час розповсюдженість ОА колінного суглоба у китайців вище, ніж у американців. Причини такої різниці автори бачать в особливостях анатомічної будови кульшового суглоба в китайців та в характерному для них підвищеному щоденному навантаженні на колінні суглоби.

Спадкова схильність до ОА є загальноприйнятою думкою. До генетично обумовлюючих факторів, які сприяють розвитку цього захворювання, відносяться порушення обміну колагену, зміни його молекулярної структури та специфічного зв`язку колагенових волокон, а також зміни хондроцитів та екстрацелюлярного матриксу [38]. Разом з цим спадкова схильність до розвитку ОА в різних суглобах різна. Felson вважає, що ОА кульшового суглоба та суглобів кисті спадкується в 50 % випадків та більше, тоді як до колінного суглоба цей показник складає біля 30 % [39]. У цілому для всіх суглобів сімейні форми ОА зустрічаються частіше в жінок, ніж у чоловіків. Ingravson при вивченні причини високої розповсюдженості ОА кульшового суглоба у корінних мешканців Ісландії (у 1,5 рази вище, ніж у Норвегії та інших скандинавських країнах) прийшов до висновку про наявність у них спадкової схильності до цього захворювання [40]. І не дивлячись на те, що ні алельних, ні локусних змін виявлено не було, автор передбачає зв`язок з 16 р хромосомою.

Показаний зв`язок гена естроген-рецептора-α на хромосомі 6 q з ОА колінного суглоба, який підтверджений рентгенологічно [41].

З середини 90-х років XX віку принципи функціональної геноміки, які вивчають захворювання на молекулярному рівні, почали використовувати і до ОА. Henry та Courtenay провели вивчення експресії гену m RNA в зразках хряща ураженого ОА колінного та кульшового суглобів, які були взяті під час артропластики [42]. Встановлено, що суглобовий хрящ має свій генетичний профіль. Оскільки він має лише один тип клітин, люба зміна в експресії гена може бути напряму пов`язана тільки з хондроцитами. Були отримані чіпи генів хондроцитів колінного та кульшового суглобів з ОА. За думкою авторів, це

відкриває нові можливості для пошуку «артритичного гену».

Загальна формула, яка визначає суть любого остеоартрозу, зводиться, за даними більшості дослідників, до того, що це системне поліетіологічне захворювання суглобів, що характеризується прогресивним хронічним плином, порушенням функції, більш - менш вираженими болями, деформацією анатомічних структур суглобів і морфологічними змінами їх тканинних компонентів, втратою тимчасової та стійкої працездатності, різким зниженням якості життя, високою інвалідізацією хворих на остеоартроз, відсутністю ефективних засобів і способів лікування і реабілітації, визначаючи тим самим проблему як медичної, так і соціальної значущості [15, 29, 30, 43, 44]. Все це в рівній мірі стосується і коксартрозу.

Повсюдна заклопотаність суспільства цієї проблемою полягає і в тому, що, незважаючи на відомі досягнення біології медицини, генетики та фармакології останніх років, рівень захворюваності остеоартрозами і коксартрозами, зокрема, не знижується. Більш того, прогноз на 2020 р обіцяє подвоєння числа захворілих на ОА в різних вікових групах, особливо у осіб, старше 50 років [1, 18, 45-47]. Все це стало підставою розглянути хвороби ОРС на рівні ВООЗ, яка оголосила 2000-2010 рр. «Міжнародним десятиріччям хвороб кісток і суглобів» і періодом цілеспрямованого пошуку не тільки коштів і способів лікування, але й профілактики цих захворювань [46, 48-50].

Медицині відомо більше 23600 різних причинно-обумовлених захворювань людини [44, 51]. Велика частина з них є поліетіологічними. До цієї групи, за даними багатьох дослідників, відноситься і коксартроз. При цьому виділяється ряд факторів, які визначають його нозологічні характеристики, особливості клінічного та функціонального прояву і течії (післятравматичний, інфекційний, дистрофічний, інволютивний та ін., види ураження суглоба) [13, 26, 29]. У числі пускових механізмів розвитку хвороби одні автори бачать надмірне перевантаження верхнього полюса головки стегна (так зване нефізіологічне навантаження), яке саме по собі або разом з іншими причинами, призводять до тяжких ішемічних і дистрофічних уражень структурних суглобових елементів і

загального порушення біомеханіки ОРС [52-56]. Інші вважають основною причиною бактеріальну і тканинно специфічну сенсибілізацію організму до антигенів опорних тканин [25, 47, 57-59]. Треті вважають, що ведучу роль у розвитку коксартрозу грають стресові і несприятливі екологічні фактори та інші чинники [60-64]. Маючи в своєму розпорядженні результати багаторічних морфологічних досліджень ОРС І.С. Бачу, Г.І. Лавріщева і Г.А. Онопрієнко [65] свідчать про те, що в основі та суті патогенезу лежать, в першу чергу, ішемічні порушення суглобових елементів, що у всіх випадках неминуче призводять до руйнування кісткових, хрящових і м`якотканинних структур суглоба і одночасно до активізації компенсаторно-пристосувальних реакцій, спрямованих на відтворення зруйнованих суглобових елементів. На провідну роль ішемічних розладів у розвитку остеоартрозу вказують і ряд інших авторів, [26, 44, 66, 67] пов'язуючи з цим прогресування стадій розвитку хвороби [26, 44, 66, 67]. Але, хоч би які не були різноманітними чинники виникнення коксартрозу, вони найчастіше відповідають запропонованим В.М. Дільмановим (1986, 1987) чотирьом основним причинно-обумовленим моделям [43, 68], які можна представити як:

екстремальні зовнішні впливи, включаючи і екологічні;

внутрішні причинні фактори - генетично опосередковані аномалії розвитку (дисплазії) [69];

організмові фактори: системні захворювання (хвороби головних фізіологічних систем) ревматизм, колагенози, подагра, порушення обміну, алергії та ін. фактори, при яких коксартроз є лише симптомокомплексом системного захворювання;

інволютивні процеси, які розглядаються як фізіологічні обмінно-дистрофічні, повільно перебігаючі захворювання, часто в супроводі хронічних інфекцій [68].

Класифікація КА, згідно Міжнародної статистичної класифікації хвороб та проблем, пов`язаних зі здоров`ям, десятого перегляду виділяє первинний (ідіопатичний) та вторинний КА. За розповсюдженістю виділяється однобічний

та двобічний і за етіологією: диспластичний та післятравматичний КА [70].

Незалежно від причин, які викликають розвиток вторинного остеоартрозу (ОА), загальним для всіх цих випадків є порушення конгруентності суглобових поверхонь.

Первинний ОА звичайно розвивається поступово, при відсутності явних причин. У теперішній час признана мультифакторна природа захворювання і визначені фактори ризику дегенеративних змін суглобового хряща. В якості важливих етіологічних моментів розглядаються генетичні та етнічні особливості, стан мінеральної щільності кісткової тканини, вік, надмірна маса тіла, неадекватне навантаження на суглоб та інше.

Ключовим у проблемі, безумовно, залишається питання патогенезу коксартрозу. На сьогодні коксартроз розглядається як мультифакторне захворювання, при якому поряд із поєднанням чинників біологічного та механічного ґенезу мають місце індивідуальні особливості патогенезу патологічного процесу, зміни анатомії суглоба, клінічних проявів захворювання [71, 72]. Хоча більшість дослідників визнають, що серед факторів ризику значне місце займають травми, запальні процеси та дисплазії кісткової та хрящової тканин, проте у 26 % випадків причини виникнення захворювання залишаються невизначеними. Крім цього, залишається контроверсійним питання про взаємні відносини запального та дегенеративно-дистрофічного компонентів, закономірності розвитку морфологічних та функціональних змін в суглобі.

Що стосується патогенетичних аспектів розвитку КА в 1920 р. A. Wollenberg впровадив гіпотезу, що в основі патогенезу КА лежить порушення васкуляризації. Ці порушення призводять до розладів кровообігу головки стегнової кістки та вертлюгової западини, змін капсули та синовіальної оболонки кульшового суглоба, що проявляється розвитком та прогресуванням дегенеративно-дистрофічного процесу. Цієї точки зору в подальшому притримуються E. Fletcher (1939), G. Huc (1948), F. Bezanson (1955) та ін. [73].

G.A. Axhausen (1914) запропонував свою теорію патогенезу, яка також базується на недостатності артеріального кровообігу кісткової тканини головки

стегнової кістки, що призводить до «анемічних інфарктів». Суглобовий хрящ над цими ділянками кістки змінюється. Цю теорію підтримує U. Camera (1955, 1959), але не згоден з окремими її положеннями [73].

З.П. Андрєєва (1959) спеціальними гістологічними дослідженнями показала, що в результаті порушення кровообігу виникає зменшення кісткових балок субхондральної кістки.

Г.Г. Спірідонов (1962, 1967), G. Pommor та F. I. Lang (1920, 1925, 1934), A. Schanz (1921), I. Hein (1924) є прибічниками механіко-функціональної теорії патогенезу КА. Згідно цієї теорії, розвиток дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобовому хрящі, субхондральної кістки та капсули суглоба провокується функціональним перенавантаженням хряща, яке обумовлено або його біологічною неповноцінністю, або великим навантаженням. Цієї думки притримуються К. Вегнер (1925), A. Schanz (1921), I. Alvic (1963) а та ін. [73].

Згідно теорії M. Harrison, Z. Schajowicz та I. Trueta (1953) та ін., ведуча роль в патогенезі КА належить змінам суглобового хряща. Дегенеративно-дистрофічний процес в КС починається з суглобового хряща. У подальшому в результаті втрати їх еластичності виникають зміни в субхондральній кістці головки стегна та вертлюгової западини, до яких приєднуються зміни капсули та синовіальної оболонки. В основі цього процесу можуть лежати як функціональне перенавантаження суглоба, так і порушення кровообігу [73].

Згідно закону Паскаля та теорії змін внутрішньосуглобового гідростатичного тиску, що була запропонована А. Ф. Красновим в 1970 році, синовіальна рідина в суглобі є своєрідною прокладкою-амортизатором, що зберігає суглобові кінці від надмірного тиску. Зміни внутрішньосуглобового гідростатичного тиску мають різні причини. Головним є зміни продуктивної спроможності до продукування рідини з боку синовіальної оболонки при травмах та захворюваннях, а також зниження тиску капсули суглоба, внаслідок порушення м`язового тонусу. Зниження внутрішньо суглобового гідростатичного тиску посилює тиск на суглобові кінці кісток, унаслідок чого порушується адаптація хрящової тканини до функціонального навантаження з наступними

розвитком характерних для захворювання артрозних змін [73].

Надлишкову масу тіла, як фактор ризику розвитку ОА відмічають всі дослідники. Встановлено, що ризик виникнення ОА колінного суглоба підвищується в 3–6 разів на кожен фунт надлишкової ваги [74]. На розвиток ОА кульшового суглоба тучність хворого впливає в меншому ступені. У жінок є більш тісний зв`язок між розвитком ОА та надлишковою масою тіла, ніж у чоловіків. Спочатку висловлювали думку, що єдиною причиною виникнення ОА є підвищене навантаження на суглоб, яке обумовлене надлишковою масою тіла. Однак більш висока частота ОА суглобів кисті у тучних жінок порівняно з худими примусила поміняти цю думку. На теперішній час вважається, що на розвиток ОА у більшому ступені, ніж надмірне навантаження, впливають особливості обміну речовин, а також запальні фактори, які більш виражені при надлишковій масі тіла [75].

Велику цікавість представляють дані останніх досліджень, проведених в експерименті та у хворих з метаболічним синдромом [76, 77], про роль жирової тканини, особливо так званої вісцеральної або абдомінальної, яка накопичується в передній черевній стінці. Показано, що вісцеральний жир − активний ендокринний орган у зв`язку з наявністю в його клітинах прозапальних факторів, таких як інтерлейкін-1 та фактор некрозу пухлини-альфа, а також великої кількості адипокінів, таких як лептин, адипокін, резистин та ін. При цьому встановлено, що адипокіни впливають на гемостаз, метаболізм ліпідів та глюкози, кістковий метаболізм, ангіогенез та репродуктивну функцію. Особливо важлива інформація, що лептин приймає участь в метаболізмі хондроцитів. Зокрема при збільшеній продукції лептину сповільнюється синтез продуктів хрящового матриксу та розвивається деструкція хряща. Не менш важлива інформація, що адипокіни активно реагують з цитокінами в процесах індукування циклооксигенази (ЦОГ), інгібірують синтез протеогліканів та колагену II типу. Відповідно, надлишкова (вісцеральна, абдомінальна) жирова тканина приймає участь у процесах деградації хряща, розвитку запалення в суглобах і, відповідно, у прогресуванні ОА.

Численними епідеміологічними дослідженнями встановлено, що є два універсальні фактори, найбільш значні для розвитку первинного ОА, − вік та навантаження на суглоб [78].

У деяких популяціях на ОА страждає більше 75 % осіб старше 65 років, при цьому може уражуватись один чи декілька суглобів [79]. У той же час відмічено сплощення кривої розповсюдженості ОА після 75 років, тобто в більш похилому віці свіжі випадки захворювання не спостерігаються. Було зроблено припущення, що це пов`язано з менш рухливим способом життя [80]. Встановлено, що з віком матрикс суглобового хряща має суттєві структурні, молекулярні та механічні зміни, які включають стоншення та розволокнення його поверхні, порушення структури та складу протеогліканів, збільшення числа перехресних зв`язків колагену, зниження сили та щільності натяжіння [80, 81]. Ці зміни матриксу зумовлені порушенням функції хондроцитів. Клітини починають синтезувати більш мілкі і різні за розміром молекули агрекану і менше зв’язуючих білків, що призводить до створення більш мілких і нерівномірних агрегатів протеогліканів [82]. З віком мітотична та синтетична активність хондроцитів людини знижується. Вони менше реагують на анаболічні та інші біологічні стимули [81, 83]. У зв`язку з цими віковими змінами функції хондроцитів у осіб старше 40 років частота дегенерації хряща збільшується з кожним наступним десятиріччям життя, а ефективність відновлення суглобової поверхні знижується. Ризик розвитку післятравматичного ОА після внутрішньосуглобових переломів ділянки колінного суглоба збільшується після 50 років у 3-4 рази [84, 85]. Фенотипічне старіння хондроцитів, тобто пов`язане з віком порушення їх функції, знижує властивість клітин підтримувати та відновлювати суглобовий хрящ [86, 87]. Разом з тим є й інша точка зору [88, 89], автори якої не знаходять залежності змін в синовіальній оболонці та суглобовому хрящі з віком, вважаючи, що метаболічна активність хряща мало міняється і зберігається й у осіб старше 90 років, що суглобова поверхня хряща дуже резистентна до розриву. Визначені порушення хряща в осіб старшого віку вони пов`язують з попередньою травмою, яка супроводжується пошкодженням хряща, в молодому віці, яка призвела до

порушення балансу анаболічних та катаболічних процесів та вивільнення лізосомальних ферментів, що зумовлює ураження хряща.

Існує декілька гіпотез, які пояснюють механізм фізіологічного старіння хондроцитів. Більшість дослідників вважають, що найбільш вірогідним механізмом є ерозія теломера та накопичення вільних радикалів [90]. У той же час показано, що дегенеративні зміни при ОА більш тяжкі, ніж типові вікові зміни суглобового хряща [91]. Встановлено, що розвитку ОА сприяє низка інших факторів, пов`язаних з природнім старінням організму. Це, у першу чергу, зниження сили м`язів та ослаблення зв`язкового апарату, зниження пропріоцептивної чутливості. На прикладі передньої хрестоподібної зв`язки Shults [92] показав, що з віком число нервових закінчень у зв`язці зменшується і це призводить до ослаблення чи зникнення захисних зв`язково-м`язових рефлексів.

Механізм чи механізми, які запускають процес дегенерації хряща, до кінця не вияснені. Не виявлено також, що є пусковим механізмом катаболізму хряща при ОА. У процесі пошуку відповіді на ці питання виконані численні біохімічні, біомеханічні, імунологічні дослідження [93, 94].

Досліджено, що збільшення функціонального навантаження на здорові суглоби помірними вправами викликає потовщення суглобового хряща, збільшує вміст у ньому протеогліканів та збільшує механічну щільність тканини [95]. Іммобілізація суглоба, як було визначено на моделі тварин, призводить до активізації субхондрального росту, що призводить до васкуляризації хряща, його стоншення та втрати протеогліканів [96]. Однак надмірне фізичне навантаження, особливо імпульсне, може бути причиною дегенеративних змін у суглобовому хрящі [97]. При повторній втомлюваності м`язи втрачають функцію динамічних стабілізаторів, що призводить до підвищення трансартикулярного навантаження на суглобовий хрящ [39]. Аналогічний механізм ушкодження суглобового хряща має місце при дефіциті функції механорецепторів, що буває у випадку ушкодження зв`язкового апарату. У цій ситуації в результаті випадіння пропріорецептивної чутливості порушуються захисні механізми і суглоб

піддається надмірним навантаженням.

Одним з можливих чинників розвитку так званого «ідіопатичного» коксартрозу можуть бути не діагностовані внутрішньосуглобові ушкодження структур кульшового суглоба [98]. Внутрішньосуглобові ураження м’якотканинних елементів КС різноманітні, зокрема: травматичні та дегенеративні пошкодження ацетабулярної губи, круглої зв’язки, хряща суглобових поверхонь головки стегнової кістки та вертлюгової западини, вільні тіла КС [99, 100].

Окремим чинником, що може безпосередньо впливати на розвиток КА є фемороацетабулярний конфлікт (ФАК).

ФАК (попередні назви: синдром суглобової губи або цервикоацетабулярний імпінджмент) – процес хронічної травматизації губи і краю кульшової западини головкою або шийкою стегнової кістки. ФАК не є захворюванням в чистому вигляді, швидше, це патомеханічний процес. На сьогоднішній день його прийнято вважати однією з основних причин виникнення болю в ділянці кульшового суглоба і найбільш частою причиною остеоартрозу кульшового суглоба у фізично активних осіб молодого та середнього віку [101-104, 105]. Вперше ФАК німецькі автори описали понад століття тому [106]. Потім проблема знайшла відображення в роботах французьких і американських лікарів на прикладі пацієнтів з наслідками юнацького епіфізеолізу головки стегнової кістки [107, 108]. Однак по-справжньому бурхливий розвиток тема одержала завдяки роботам професора Р. Ганца та ін., які застосували методику хірургічного вивиху стегна у пацієнтів з неправильно зрощеними переломами шийки стегна і більш докладно описали патогенез захворювання [109, 110]. Надалі багато дослідників присвятили свою працю вивченню питань етіології, біомеханіки, діагностики і лікування цього синдрома.

Дослідження B.P. Burnett (2006) показали, що більш ніж у 33% хворих відзначається неправильна або несвоєчасна діагностика цього синдрома [111], що обумовлює прогресування патологічних змін у суглобі і погіршення якості життя таких пацієнтів [112].

На підставі клініки і променевої картини виділяють три механізми імпінджмент-синдрома: *cam*–механізм («стегновий, або кулачковий тип»), *pincer*–механізм («ацетабулярний тип»), більшість пацієнтів (більше 90 %) має поєднання цих двох типів («змішаний тип»), тому в практичній діяльності при виявленні одного типу слід звернути увагу на можливу наявність ознак другого [105, 113-117]. При всіх типах синдрома найбільш значущі патологічні зміни виявляються в суглобовій губі кульшового суглоба.

Кулачковий, або тип cam-тип фемороацетабулярний конфлікт (від англійського *cam* – кулачок). Кулачком називають механічний пристрій, який забезпечує штовхання рухомого механізму (наприклад, кулачок розподільного валу в двигунах внутрішнього згорання). Це так званий стегновий тип конфлікту, так як причиною ненормального зіткнення є аномальна форма стегнової кістки. Шийка стегнової кістки в місці переходу в головку має більш або менш виражене потовщення, яке при звичайному обсязі згинання в суглобі стикається з краєм кульшової западини, чого в нормі бути не повинно (наприклад, при сидінні в кріслі або виконанні фізичних вправ). Кулачковий тип характерний для чоловіків молодого віку. Сприяючими факторами є еліпсоподібна форма головки стегнової кістки, потовщення в місці з'єднання головки і шийки стегнової кістки, а придбаними – епіфізеоліз, хвороба Пертеса, асептичний некроз головки стегнової кістки та ін. [118].

Ацетабулярний, або *pincer* (від англ. pincer – горіходавка) — тип конфлікту, при якому вертлюгова западина занадто сильно перекриває, «нависає» над головкою стегнової кістки. У цьому випадку так само, як і в попередньому, зіткнення між краєм вертлюгової западини і шийкою стегнової кістки виникає при фізіологічних кутах руху в кульшовому суглобі. Ацетабулярний тип частіше виникає у жінок середнього віку. Сприяючими факторами є coxa profunda, ретроверсія кульшової западини (як прояв дисплазії), а придбаними — протрузія дна кульшової западини, виступаючий переднє-верхній край кульшової западини, ретроверсія кульшової западини (як наслідок травми) [118].

Клініко-рентгенологічні критерії визначення типів ФАК представлено в

Додатку Б.

Змішаний тип ФАК найбільш часто зустрічається. У більшій чи меншій мірі є зміни як стегнової кістки, так і кульшової западини. При цьому біль іррадіює у великий вертлюг і зовнішню поверхню стегна, досягає зовнішній поверхні колінного суглоба. Дуже часто таких хворих обстежують на предмет патології коліна. Біль посилюється при згинанні та внутрішній ротації стегна, при бігу і стрибках, після тривалого перебування в сидячому положенні. Дуже часто хворі відзначають, що не можуть довго вести автомобіль, через 2-3 години їм потрібно випрямити ногу протягом 10-15 хв., перш ніж продовжувати шлях. Характерно також посилення болю при підвищенні навантаження на суглоб, наприклад при перенесенні вантажу. Біль прямо пропорційна навантаженню на кульшовий суглоб. Слід мати на увазі, що дуже часто не вдається знайти зв'язок даного синдрома з травмою в анамнезі, проте дуже часто простежується зв'язок з хронічними перевантаженнями (наприклад, у осіб важкої фізичної праці, професійних спортсменів). Пацієнти зазвичай молодого та середнього віку [118].

Таким чином можна визнати, що незважаючи на проведення численних клінічних та експериментальних досліджень на теперішній час відсутні достовірні чинники та маркери розвитку і прогресування КА.

1.2. Клінічна характеристика хворих

Дослідження в цілому проводилися в три послідовних етапи. Перший етап мав на меті встановлення діагностичної цінності патогномонічних клінічних та радіологічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень для верифікації початкових стадій коксартрозу та вивчення особливостей змін функції ходи на початкових етапах розвитку захворювання, для чого проведено проспективне когортне дослідження серед 105 хворих із початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу.

На другому етапі протягом п’яти років проводилося спостереження за пацієнтами щодо індивідуальної динаміки рухової функції та якості життя. Для

цього спостереження було відібрано 225 осіб, з них 105 пацієнтам була виконана артроскопічна парціальна резекція ацетабулярної губи та/або остеохондропластика головки стегнової кістки та/або ацетабулярна остеохондропластика (основна група). Хворим другої групи (контрольна група) проводилось консервативне лікування, у них не було оперативних специфічних втручань, однак вони проходили обстеження, ідентичні тим, що проводилися в першій групі. На цьому етапі вивчалася ефективність артроскопічного оперативного втручання у хворих із початковими стадіями коксартрозу та впроваджувалися заходи щодо покращення найближчих та віддалених наслідків артроскопічного лікування.

Заключним етапом дослідження було вивчення поширеності та структури пошкоджень м'якотканинних елементів внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба, які виявляються у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу. Було встановлено, що наявність пошкоджень травматичного ґенезу є досить поширеним явищем: пошкодження ацетабулярної губи має місце в 94,3% випадках. Підсумком даної частини роботи стало математичне та морфологічне обґрунтування ролі пошкодження ацетабулярної губи в розвитку остеоартрозу кульшового суглоба. Аналіз даних підтвердив гіпотезу про зв'язок початкових стадій коксартрозу з пошкодженням ацетабулярної губи.

Комісія з біоетичних норм при ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» розглянула дану дисертаційну роботу та прийшла до висновку, що робота може бути виконана в рамках міжнародних біоетичних норм, принципів та правил і може бути представлена до захисту (протокол № 3 від 26 квітня 2018 року).

Усі етапи дослідження проводилися на базі ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Було проаналізовано результати лікування хворих, які лікувалися в травматологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні імені М. І. Пирогова.

До когорти ввійшли 225 (123 чоловіка, 102 жінки) хворих з I-II стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу. Вік пацієнтів склав від 18 до

85 років (в середньому – 44,8±13,74 років) (табл. 1.1). Загальний малюнок близький до нормального розподілу, що важливо з точки зору наближення параметрів дослідної когорти до реальної популяційної, а також з огляду на методи статистичного аналізу, які планується застосовувати.

Таблиця 1.1

Розподіл хворих із початковими стадіями коксартрозу за віком та статтю

Вікова категорія	Обидві статі (n=225)		Чоловіки (n=123)		Жінки (n=102)	
	n	%	n	%	n	%
< 20 років	1	0,4	-	-	1	0,9
20–29 років	41	18,2	22	17,9	19	18,6
30–39 років	42	18,7	26	21,1	16	15,7
40–49 років	54	24,0	33	26,8	21	20,6
50–59 років	53	23,6	32	26,0	21	20,6
60–69 років	30	13,3	8	6,5	22	21,6
≥ 70 років	4	1,8	2	1,6	2	2,0
Середні значення, роки	44,8±13,74		43,33±12,4		46,56±15,07	

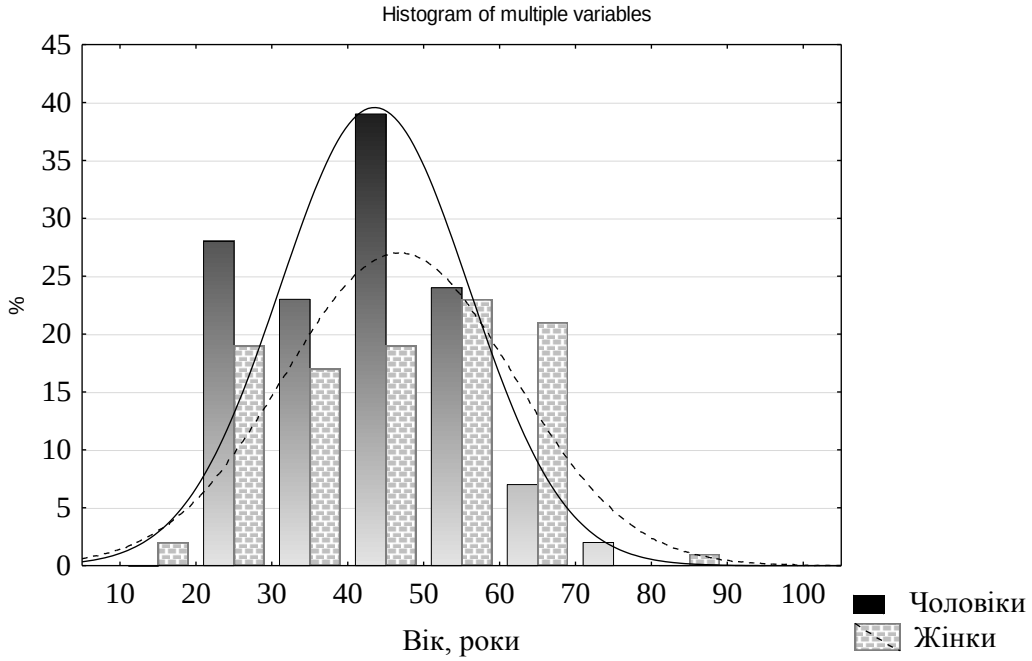


Рис. 1.1. Гістограма розподілу віку.

Розподіл хворих за тривалістю захворювання наданий у таблиці 1.2.

Таблиця 1.2

Розподіл хворих із початковими стадіями коксартрозу за тривалістю захворювання

Тривалість захворювання	Чоловіки (n=123)		Жінки (n=102)	
	абс.	%	абс.	%
до 1 року	99	80,5	83	81,4
2 – 5 років	11	8,9	10	9,8
6 – 10 років	13	10,6	9	8,8
Середні значення, роки	1,01±0,84		0,96±0,8	

Діагноз коксартроз був верифікований на підставі комплексного обстеження хворих, що включало: клінічні ознаки захворювання з урахуванням анамнестичних даних, результатів рентгенографічного та/або МРТ-обстеження; а також на підставі артроскопічних ознак із фіксацією отриманої інформації в спеціально розробленій нами «Карті обстеження».

Всі пацієнти мали початкові стадії коксартрозу (включно до другої стадії захворювання за класифікацією Kellgren та Lawrence), тобто мали місце початкові прояви коксартрозу. 0 стадія захворювання була верифікована у 6 хворих (2,7%), I стадія – у 64 хворих, що склало 28,4%, та II стадія – у 155 (68,9%) пацієнта.

Критеріями включення пацієнтів в дослідження були:

- вік від 18 років;
- верифікований клінічно та інструментальними методами дослідження (рентгенографія, МРТ, діагностична артроскопія) діагноз початкової стадії коксартрозу (включно до другої стадії захворювання за класифікацією Kellgren та Lawrence);
- ідіопатичний або післятравматичний генез коксартрозу;
- згода хворого на участь в дослідженні.

Критерії невключання пацієнтів в дослідження наступні:

- вік менше 18 років;
- диспластичний коксартроз;
- III або IV стадія коксартрозу;
- онкологічні захворювання;
- вагітність.

Критеріями виведення пацієнтів із дослідження були:

- відмова пацієнта або його родичів від участі в дослідженні;
- неможливість спостереження протягом всього періоду захворювання;
- виявлення критеріїв невключання протягом періоду дослідження.

Лікування пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу здійснювалось з урахуванням загальносвітових тенденцій і рекомендацій провідних експертів України [119, 120], згідно з якими базовими лікувальними заходами були: нефармакологічне (ортопедичний режим, фізичні вправи, фізіотерапевтичне лікування і т.п.), фармакологічне (протиартрозні препарати), інтраартикулярне (хондропротектори для внутрішньо суглобового введення, протизапальна терапія) та хірургічне лікування (діагностично-лікувальна артроскопія).

З метою дослідження клінічної ефективності використання різних схем лікування, котрі включають як медикаментозну терапію, так і артроскопічне втручання, на початкових стадіях коксартрозу, були сформовані 2 групи. Хворим контрольної групи (n=120) проводилось консервативне лікування. Пацієнтам основної групи (n=105) була виконана діагностично-лікувальна артроскопія. Структура проведених артроскопічних втручань наведена в таблиці 1.3.

Таблиця 1.3

Структура артроскопічних оперативних втручань у хворих основної групи (n=105)

Вид артроскопічного оперативного втручання	Кількість хворих	
	абс.	%
Парціальна резекція ацетабулярної губи	28	26,7

Продовження табл. 1.3

Вид артроскопічного оперативного втручання	Кількість хворих	
	абс.	%
Остеохондропластика головки стегнової кістки	8	7,6
Парціальна резекція ацетабулярної губи, остеохондропластика головки стегнової кістки	20	19,0
Парціальна резекція ацетабулярної губи, ацетабулярна остеохондропластика	1	1,0
Остеохондропластика головки стегнової кістки, ацетабулярна остеохондропластика	5	4,8
Парціальна резекція ацетабулярної губи, остеохондропластика головки стегнової кістки, ацетабулярна остеохондропластика	41	39,0
Синовектомія	54	51,4
Абразивна хондропластика головки стегнової кістки/вертлюгової западини	11	10,5
Видалення вільних остеохондральних/хондральних тіл	4	3,8
Мікроперфорування/мікрофрактурування головки стегнової кістки/вертлюгової западини	10	9,5
Видалення os acetabulum	4	3,8
Шов ацетабулярної губи	2	1,9

Хворі контрольної групи були розділені для проведення консервативної терапії на 3 підгрупи – 1К, 2К та 3К по 40 пацієнтів, котрі отримували відповідно в якості НПЗЗ диклофенак по 25 мг 3 рази на день після їжі, НПЗЗ + препарат хондроїтин сульфату 500 мг 2 рази/добу протягом 1-го місяця та 250 мг 2 рази/добу протягом наступних 5 місяців, НПЗЗ + препарат гіалуронової кислоти внутрішньосуглобово тричі з інтервалом в 1 тиждень. Критерієм відбору в ці підгрупи була згода пацієнта приймати той чи інший препарат(и) з урахуванням його економічних можливостей та відсутності протипоказів для призначених

препаратів. Окремі характеристики груп, котрі представлені в таблиці 1.4, свідчать про їх репрезентативність за статтю, віком, тривалістю та стадією захворювання.

Таблиця 1.4

Окремі клініко-демографічні показники пацієнтів, включених у дослідження

Показник		Контрольна група			Основна група (n=105)
		1К підгрупа (n=40)	2К підгрупа (n=40)	3К підгрупа (n=40)	
Стать	Чоловіки, n (%)	22 (55,0)	17 (42,5)	19 (47,5)	65 (61,9)
	Жінки, n (%)	18 (45,0)	23 (57,5)	21 (52,5)	40 (38,1)
Вік, роки		46,9±16,95	47,4±15,28	46,88±14,4	42,21±10,99
Тривалість захворювання, роки		0,99±0,86	1,09±0,88	0,82±0,8	1,02±0,79
Стадія коксартрозу	1-а стадія, n (%)	12 (30,0)	15 (37,5)	13 (32,5)	24 (22,9)
	2-а стадія, n (%)	28 (70,0)	25 (62,5)	27 (67,5)	81 (77,1)

Згідно з запланованим дизайном дослідження, у 58 пацієнтів (37 чоловіків та 21 жінка) основної групи (1-О підгрупа, дослідна) під час артроскопії кульшового суглоба був застосований розроблений нами пристрій для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки (Патент України на корисну модель № 113156 від 10.01.2017 «Пристрій для видалення остеофітів кульшової западини», співав. Калашніков А. В., Майко О. В. та Патент України на корисну модель № 113157 від 10.01.2017 «Пристрій для видалення остеофітів головки стегнової кістки», співав. Калашніков А. В., Майко О. В.)[120]. Таким чином 47 (28 чоловіків та 19 жінок) хворих, яким проводилося артроскопічне оперативне втручання за загальноприйнятими методиками, склали підгрупу порівняння (2-О підгрупа, порівняння), котра була репрезентативна за статтю,

віком, тривалістю та стадією захворювання. Крім цього, пацієнтам 1-О підгрупи під час артроскопії для лікування післяопераційного болю була виконана катетеризація порожнини кульшового суглоба з наступним внутрішньосуглобовим введенням місцевого анестетика ропівакаїна 0,2 % розчин (10–15 мг) болюсно. Більшості хворим 1-О підгрупи місцеве інфільтраційне знеболення виконували впродовж перших 3-х діб після операції з кратністю введення місцевого анестетика 2-3 рази на добу. Сумарна доза ропівакаїна не перевищувала 55 мг/добу. При недостатній ефективності аналгезії хворих 1-О підгрупи проводили додаткове внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення одного з ненаркотичних або наркотичних анальгетиків. Хворих 2-О підгрупи для купірування больового синдрома застосовували внутрішньом'язове введення декскетопрофену 50 мг внутрішньовенно 2-3 рази на добу та/або внутрішньовенне крапельне введення парацетамол 1000 мг 2-3 рази на добу за потреби.

Пацієнтам в післяопераційному періоді була запропонована реабілітаційна програма [121]. Програма реабілітації включала чотири фази: 1 – мобільність та початкові вправи; 2 – стабілізація і проміжні вправи; 3 – складні вправи та нейром'язовий контроль; 4 – повернення до діяльності [121, 122].

Для контролю (як зовнішнього, так і самостійного) виконання пацієнтами рекомендацій щодо реабілітаційної програми запропоновано спеціально розроблені щоденники. Такий щоденник, окрім детальних текстових рекомендацій та комплексів вправ, включав контрольні листи (Checklist), у яких було необхідно робити позначку щодо виконаних вправ, записувати відомості про самопочуття, надавати коментарі щодо прийнятності програми, фіксувати отримані препарати тощо.

1.3. Методика досліджень

1.3.1. Характеристика методів дослідження клінічних груп хворих в передопераційному періоді

У відповідності до мети та основних завдань роботи в передопераційному періоді використовували наступну схему обстеження хворих: аналіз скарг і анамнестичних даних, клініко-лабораторне обстеження хворого, інструментальні методи діагностики. Обстеження проводили за єдиною схемою з використанням стандартизованих карт, які заносили в комп'ютеризовану базу даних.

Клінічне обстеження хворих складалося зі збору анамнезу, огляду, пальпації суглоба та виконання клінічних тестів, специфічних для внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень кульшового суглоба.

З анамнестичних відомостей найбільш важливим був етіологічний фактор, тривалість захворювання, наявність та механізм травми.

Визначали симптоми ушкодження внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба: тест Томаса або тест згинальної контрактури, тест пасивної зовнішньої ротації, тест підйому прямої ноги з подоланням опору (тест Стінчфілда), тест Мак-Карті (оцінка конгруентності та цілісності задньої стінки вертлюгової западини та бокової губи), FABER (Patrick) тест, Apprehension тест (тест на передчуття болю), імпінджмент тест (передній та задній імпінджмент тести), асиметрія зовнішньої ротації, Logroll тест.

Відносну частоту (вірогідність) появи клінічного тесту та варіантів його поєднання визначали за формулою:

$$p = \frac{\text{кількість хворих з наявною дією клінічного тесту (поєднання тестів)}}{\text{загальна кількість хворих}}. \qquad (1.1)$$

Об'єм активних та пасивних рухів у суглобі оцінювали в градусах за допомогою кутоміра за нуль-прохідним методом.

Дослідження функції ходи проводили за допомогою електронної системи GAITRite®, виробництва США (CIR Systems Inc., Clifton, NJ). Цей прилад уявляє собою електронну доріжку шириною 1,5 метра із вмонтованими сенсорам (22000 на 14 футах доріжки), котрі реагують на тиск. Під час проходження пацієнта сенсори відтворюють відбитки стоп та реєструють тиск, який створює кожна точка стопи.

Програмне забезпечення системи GAITRite® дозволяє автоматично реєструвати достатню кількість параметрів ходи людини, саме: довжину та тривалість кроку, ширину бази опору, часові та просторові параметри крокового циклу в абсолютному та відносному вимірах. Програма зберігає кожний прохід обстежуваного та визначає FAP (functional ambulation performance – інтегральний показник загальної якості ходи). Цей показник дозволяє оцінити якість, «нормальність» ходи (в нормі – 95–100%).

У нашому дослідженні використовувались дві основні експериментальні парадигми ходи: хода з довільно обраним темпом (нормальна, звична хода) і прискорена хода, коли пацієнту надається інструкція прискорити ходу якомога більше, але безпечно і не переходячи на біг.

Нормативні параметри ходи передбачені в програмному забезпеченні системи GAITRite® (для потреб індивідуального аналізу ходи).

З метою порівняння групових усереднених параметрів ми скористались даними дослідження ходи, котре було проведено в групі 115 клінічно здорових осіб 22 до 45 років на кафедрі нервових хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова [123]. Основні показники функції ходи, які будуть використовуватись в даному дослідженні і їх параметри у здорових людей наведені в розділі IV.

Система GAITRite добре валідізована [125] і широко застосовується в дослідженнях функції ходи як в галузі неврології [124, 126, 127], так і ортопедії та реабілітації [128, 129] та інших.

Всі хворі досліджуваної когорти проходили стандартне рентгенологічне та МРТ-дослідження в рамках встановлення та підтвердження діагнозу. Метою обстеження було дослідити ефективність рентгенологічного методу дослідження

та МРТ у порівнянні із артроскопією в діагностиці внутрішньосуглобових уражень м’якотканинних елементів у хворих на ранніх стадіях коксартрозу.

Для оцінки розповсюдженості променевих ознак та їх поєднання був проведений частотний аналіз. Відносну частоту (вірогідність) появи рентгенологічної або МРТ ознаки та варіантів їх поєднання визначали за формулами:

$$p = \frac{\text{кількість хворих з наявною рентгенологічною ознакою (поєднання тестів)}}{\text{загальна кількість хворих}}. \quad (1.2)$$

$$p = \frac{\text{кількість хворих з наявною МРТ−ознакою (поєднання тестів)}}{\text{загальна кількість хворих}}. \quad (1.3)$$

1.3.2. Характеристика методів дослідження клінічних груп хворих в післяопераційному періоді

Базові характеристики загальної когорти хворих (включаючи клінічні дані, показники рухової функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома) оцінювались при первинному огляді. Повторне обстеження проводилось з інтервалами 1, 3, 6 місяців, 1, 3 та 5 років. При повторних оглядах увага зверталась на анамнестичну оцінку періоду, що пройшов, передусім – оцінку рухової функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома.

Окрім загальноприйнятих лабораторних (загальний аналіз крові, сечі, цукор крові тощо) та інструментальних (рентгенологічний, МРТ) способів обстеження при оцінці результату лікування використовувались критерії та параметри, рекомендовані для включення до дизайну клінічних досліджень у системах EULAR, OMERACTIII (Outcome Measuresin Arthritis Clinical Trials):

- оцінка функціонального стану кульшового суглоба за модифікованою шкалою Харріса (Harris);
- оцінка болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ);

- оцінка якості життя (SF-36).

Базова оцінка рухової функції кульшового суглоба проводилась за шкалою Харріса – оціночною шкалою для кульшового суглоба (Harris Hip Score,W.H. Harris,1969), яка була розроблена W.H. Harris для оцінки результатів ендопротезування кульшового суглоба, але на думку самого автора, вона так само придатна й для оцінки інших методів лікування [130]. Оригінальна система Харріса передбачає оцінки чотирьох категорій: біль, функція, деформація, амплітуда рухів. При цьому біль та функція є двома базовими категоріями, оскільки саме вони визначають показання до хірургічного втручання в переважній більшості випадків.

Кожна категорія оцінюється в балах, максимальний бал для категорії «біль» становить 44, для категорії «функція», «амплітуда рухів» та «деформація» - відповідно 47,5 та 4.

У зв’язку з тим, що включені в дослідження хворі мали початкові стадії коксартрозу та, відповідно, не мали порушень амплітуди рухів та деформації, нами використовувалася модифікована шкала Харріса, котра включала лише оцінку больового синдрома та функції суглоба (див. Додаток В). Відповідно, максимальна кількість балів для одного суглоба, яку можна було отримати, оцінюючи пацієнта за модифікованою системою Харріса, дорівнювала 91. Сума балів від 91 до 81 оцінювалася як відмінна функція, від 80 до 71 – як добра, від 70 до 61 – як задовільна та менша за 61 – як незадовільна.

З метою об’єктивізації больового синдрома та порівняльної оцінки ефективності різних методів знеболювання у хворих, включених у дослідження, реєстрували оцінку інтенсивності болю пацієнтами за візуально-аналоговою шкалою болю (ВАШ, visual analog scale, VAS) [131], а також визначали добову дозу, кратність та частоту введення анальгетиків різних фармакологічних груп, час розвитку аналгезії, тривалість аналгетичного ефекту, побічні дії тощо.

ВАШ є загальним інструментом оцінки ступеня больового синдрома при багатьох патологічних станах [131]. Вона уявляє собою горизонтальну лінію з

позначками від 0 до 10 см, початок якої відповідає відсутності больових відчуттів, а закінчення – максимального болю. Для відповіді на питання про ступінь больових відчуттів пацієнту пропонується відмітити точку на шкалі. Досліджувані показники фіксувалися відразу ж після операції, на тлі післяопераційного болю, що розвинувся на 1-у, 2-у, 3-ю, 4-у та 5-у післяопераційну добу на 60-ій хвилині після знеболювання.

Лікувальний ефект вважали позитивним при зменшенні больового синдрома більше ніж на 70 %, задовільним – від 40 до 70 %, незадовільним – менше 40 % від вихідного рівня за даними використаних методик.

Для оцінки якості життя в роботі використовували опитувальник SF-36 (The MOS 36-item Short Form Health Survey), котрий відноситься до неспецифічних (генеричних) опитувальників. Він був створений шляхом відбору 36 питань з дослідження Medical Outcomes Study, його автором є J. Ware [132, 133]. Відповіді пацієнтів на питання виражалися в балах від 0 до 100, більша кількість балів шкали відповідає більш високому рівню якості життя.

Питання опитувальника SF-36 формують 8 основних концепцій (шкал) здоров’я: PF – фізичне функціонування, RP – роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності, BP – фізичний біль, GH – загальне сприйняття здоров’я, VT – життєздатність, SF – соціальна активність, RE – роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності, MH – психічне здоров’я. Ці питання віддзеркалюють загальну самооцінку здоров’я в динаміці, а також SF-36 дозволяє отримати 2 сумарних показника: чотири перші шкали характеризують стан фізичного здоров’я (Physical Component Summary – PCS), наступні чотири – психологічного (Mental Component Summary – MCS) здоров’я. Складові фізичного здоров’я – фізичні функції, рольове фізичне функціонування, оцінка болю, загального благополуччя; психологічного – рольове емоційне функціонування, оцінка життєздатності, соціального функціонування, психологічне здоров’я.

Кінцевими точками для оцінки ефективності проведеного лікування були: визначення частки пацієнтів, котрі потребували тотального ендопротезування

кульшового суглоба та термінів розвитку інвалідізації, що стала показом до заміни суглоба.

1.3.3. Методика морфологічного дослідження

Морфологічне дослідження проведено з метою вивчення поширеності та структури пошкоджень м’якотканинних елементів внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба, які виявляються у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу.

Матеріалом дослідження слугували частини ацетабулярної губи, котрі були вилучені під час артроскопічної парціальної резекції та гіаліновий хрящ головки стегнової кістки, вилучений під час остеохондропластики у пацієнтів із коксартрозом I–II стадії та фемороацетабулярним конфліктом (n=105) або під час ендопротезування кульшового суглоба з приводу коксартрозу III–IV стадії (n=29), а також частини кісткового виступу на шийці стегнової кістки в основі її головки при *cam*-деформації та / або остеофіту при *pincer*-типі ФАК, котрі були вилучені під час артроскопічної остеохондропластики головки стегнової кістки та / або ацетабулярної остеохондропластики у пацієнтів із наявністю фемороацетабулярного конфлікту.

Для гістологічного дослідження отриманий матеріал фіксували в 10% водному розчині нейтрального формаліну. Зневоднення та ущільнення матеріалу здійснювали в ізопропіловому спирті та заливали в суміш парафіну з воском (1 : 1). Гістозрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином. Для дослідження отриманого матеріалу використовували світлооптичну мікроскопію.

1.4. Метод статистичної обробки матеріалу

Статистичну обробку даних проводили загальноприйнятими методами із застосуванням комп’ютерних програм. Використовувались можливості електронних таблиць “Excel” і пакет статистичної обробки інформації SPSS20

(©SPSSInc.).

Всі отримані дані оброблені методами варіаційної статистики. Кількісні параметри представлені у вигляді M±σ (середнє значення ± середнє квадратичне відхилення) або Me[Q25%; Q75%] (медіана, інтер-квартильний розмах (25-й та 75-й процентилі) в залежності від виду розподілу (параметричного або непараметричного).

Для порівняння параметричних даних (після перевірки кількісних даних на нормальний розподіл) застосовували двобічний t-критерій Ст'юдента (для 2-х незалежних вибірок) та метод ANOVA – для декількох груп. При розподілі даних, що суперечать закону нормального розподілу, застосовували U-критерій Манна–Уітні для 2-х груп незалежних сукупностей і критерій Краскела – Уолліса – для декількох груп. Порівняння зв'язаних вибірок проводили за допомогою методів Фрідмена (для декількох груп) і критерію Вілкоксона (для 2-х груп).

Для порівняння гомогенності дисперсій у досліджуваних групах використовували тест Левена. Для знаходження відмінностей частот визначали співвідношення шансів – СШ (Odds Ratio), відносний ризик – ВР (Relative Risk), використовували метод визначення χ-квадрат (Пірсона) з корекцією Йетса на безперервність, для обчислення якого будували сітку «2х2». Для показників співвідношення шансів розраховували 95% довірчий інтервал (ДІ). Показник вважався достовірним, якщо в ДІ не входило значення співвідношення шансів, яке дорівнює 1.

Зв'язок між показниками, що вивчалися, оцінювали за результатами кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнта кореляції Пірсона (r) або Спірмена (R), проводили кореляційний аналіз.

Для аналізу часу до настання наслідку використовувався метод множинних оцінок Каплана – Мейера. Для порівняння функцій виживання в досліджуваних групах використовували критерій логранговий критерій.

Граничною допустимою межею достовірності вважався показник $p<0,05$ (95%-й рівень значущості).

РОЗДІЛ 2
ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СТРУКТУР КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ХВОРИХ ІЗ ПОЧАТКОВИМИ СТАДІЯМИ ІДІОПАТИЧНОГО ТА ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО КОКСАРТРОЗУ

2.1. Морфологічне обґрунтування змін структур кульшового суглоба в розвитку та прогресуванні остеоартрозу кульшового суглоба

Відома поліетіологічність та багатофакторність патогенезу коксартрозу обумовлюють і значну гетерогенність внутрішньосуглобових уражень елементів кульшового суглоба, серед яких: травматичні та дегенеративні ушкодження ацетабулярної губи, круглої зв'язки, суглобового хряща головки стегнової кістки та вертлюгової западини, фемороацетабулярний конфлікт, вільні остеохондральні тіла кульшового суглоба. Дані стосовно поширеності ушкоджень хрящової губи кульшового суглоба майже відсутні і, разом з тим, відомо, що розрив губи – найбільш часта патологія, яка зустрічається під час артроскопії при даній патології. В зв'язку з цим, використовуючи когорту хворих із початковими стадіями післятравматичного та ідіопатичного коксартрозу, ми спробували з'ясувати, чи насправді є зв'язок між розривами ацетабулярної губи та розвитком остеоартрозу кульшового суглоба внаслідок виникнення анатомо-функціональної невідповідності в останньому, або мова йде тільки про співіснування декількох типів пошкодження.

Для вивчення цього питання нами проведене мікроскопічне дослідження частин (фрагментів) ацетабулярної губи, котрі були вилучені під час артроскопічної парціальної резекції у 90 хворих із початковими стадіями коксартроза. З них: посттравматичний ґенез захворювання був констатований до операції у 22 пацієнтів, що склало 24,4%; передопераційний діагноз ідіопатичного коксартрозу мали решта 68 хворих, що становило 75,6%. Крім цього, матеріалом дослідження слугував гіаліновий хрящ головки стегнової кістки тих пацієнтів, яким проводилася остеохондропластика.

Групу порівняння склали 29 хворих із коксартрозом III–IV стадії. У цих хворих також було проведено мікроскопічне дослідження частин ацетабулярної губи та гіаліновий хрящ головки стегнової кістки, котрі були вилучені під час ендопротезування кульшового суглоба.

22 пацієнта з 90 артроскопічно прооперованих хворих (з них 6 – жінки) пов'язали розвиток хвороби з гострою травмою (24,4%), при цьому проміжок часу, що розділяв момент травми та появу перших ознак коксартрозу, коливався за суб'єктивними оцінками в широких межах – від 6 місяців до 5 років та більше. Інша суб'єктивна причина – надмірне навантаження (9 випадків, 8,9%) за своєю низькою частотою наближаються до таких, які звичайно спостерігаються в загальній популяції і при будь-якій хронічній патології. У 59 (65,6%) пацієнтів розвиток перших проявів відбувався непомітно, поступово та момент усвідомлення припадав на той час, коли з'явився больовий синдром у більшості хворих із іррадіацією в пахвинну, інколи в сідничну ділянки.

В групі порівняння ми спостерігали подібний розподіл анамнестичних відомостей щодо причинних факторів розвитку захворювання. Так, із 29 хворих групи порівняння 21 (72,4%) причину захворювання вказати не могли, решта 8 (27,6%) пов'язували розвиток коксартрозу з гострою травмою.

При мікроскопічному дослідженні зрізів фрагментів ацетабулярної губи у 85 з 90 пацієнтів (94,4%), яким була виконана артроскопічна парціальна резекція ацетабулярної губи, виявлено ряд структурних змін та типових реакцій тканин ацетабулярної губи, що є характерними для травматичних ушкоджень різного ступеня тяжкості. З'ясовано, що гістологічні зміни, котрі свідчать про травматизацію тканин ацетабулярної губи, мала також і переважна більшість хворих із групи порівняння – 27 із 29 пацієнтів що склало (93,1%).

Встановлено, що у хворих із початковими стадіями коксартрозу в результаті вираженого набряку формувались численні осередки розволокнення оформленої фіброзної тканини, що видно на наведеному нижче на рисунку 2.1.

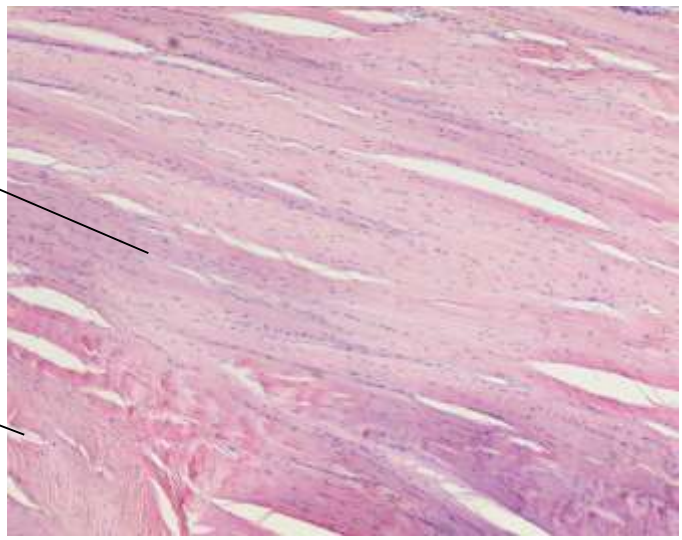


Рис. 2.1. Структура ділянки ушкодження ацетабулярної губи у хворого Н., 39 років, із попереднім діагнозом: Післятравматичний лівобічний коксартроз І стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.:

1 – волокна оформленої фіброзної тканини,

2 – ділянки розволокнення фіброзної тканини.

Таким чином, морфофункціональні зміни тканини ацетабулярної губи зводяться до розволокнення оформленої фіброзної тканини різного ступеня вираженості, гомогенізації грубоволокнистої фіброзної тканини в зв'язку з незворотними дегенеративними змінами її, гіалінозу (рис. 2.2), що вказує на травматичний ґенез вказаних структурних змін, а, отже, є свідченням наявності травми в анамнезі у досліджуваних пацієнтів.

У великих судинах фіброзної тканини визначаються повнокров'я, еритростази зі сладжуванням та тромбозом, периваскулярна лімфоїдна інфільтрація (рис. 2.3). Підвищення проникності стінок судин супроводжується екстравазацією не тільки плазми, але й формених елементів із подальшим гемолізом еритроцитів та випадінням гемосидерину, що видно на рисунку 2.4.

Згідно з отриманими нами даними динаміка структури суглобового хряща при коксартрозі характеризується поступовим заміщенням суглобового хряща на волокнисту оформлену фіброзну тканину, що розпочинається вже на початкових стадіях захворювання.

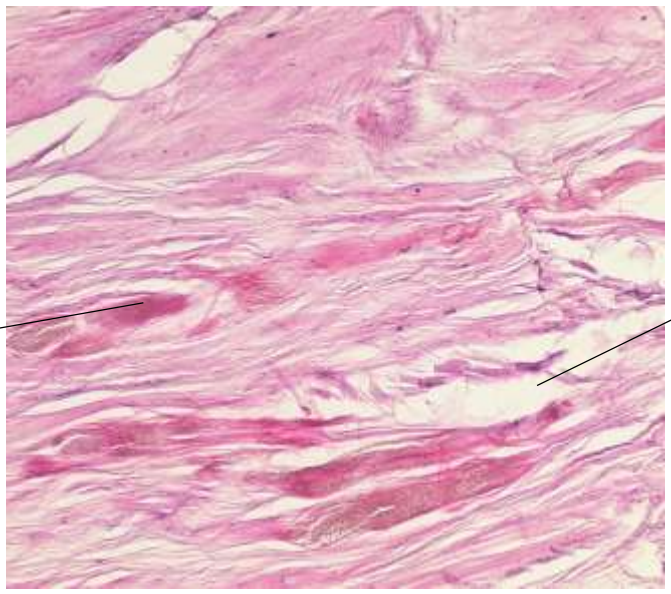


Рис. 2.2. Структура ділянки ушкодження ацетабулярної губи у хворого Б., 32 років, із попереднім діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз І стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.:
1 – розволокнення оформленої фіброзної тканини,
2 – надрив волокон оформленої фіброзної тканини.

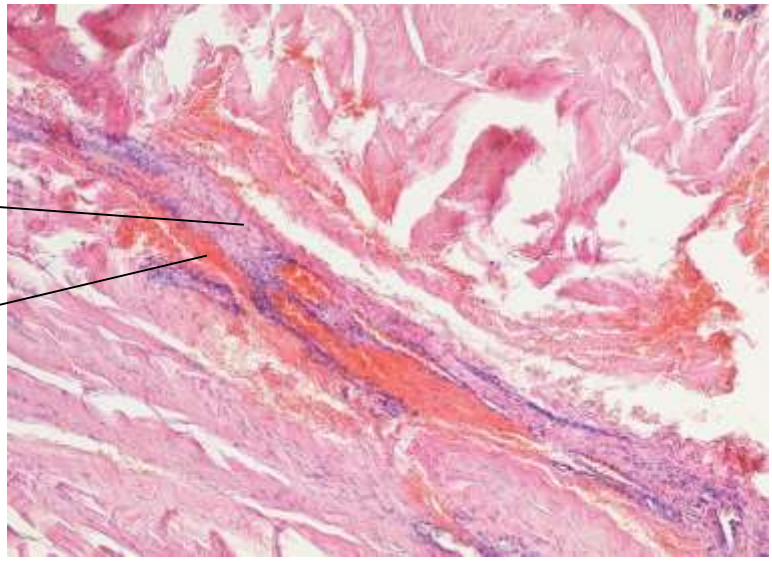


Рис. 2.3. Структура ділянки ушкодження ацетабулярної губи у хворої С., 53 роки, із попереднім діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз І стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.:
1 – еритростази в судинах, 2 – периваскулярна лімфоїдна інфільтрація.

Рис. 2.4. Структура ділянки ушкодження ацетабулярної губи у хворого Л., 49 років, із попереднім діагнозом: Ідіопатичний лівобічний коксартроз II стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – надрив волокон оформленої фіброзної тканини, 2 – еритростази зі сладжуванням, 3 – гіаліноз.

У хворих групи порівняння, які мали III або IV стадію коксартрозу, зони деструкції колагенових волокон були більш виразними та були виявлені переважно у зовнішніх відділах суглобової поверхні. Закономірно, що зі збільшенням ступеня тяжкості коксартрозу мало місце більш виражене розволокнення оформленої фіброзної тканини з подальшим гіалінозом. У хворих цієї категорії фіброзна тканина утворювала грубі сосочкові вирости в порожнину суглоба, в якій відбувалися виражені незворотні дегенеративні зміни (гіаліноз) із відкладанням солей кальцію (рис. 2.5, 2.6). Звертають увагу наявність некрозу та відривів сосочків в порожнину суглоба, що ще більше посилює дегенеративні зміни суглоба, максимально виражені в пацієнтів із IV стадією коксартрозу (рис. 2.7).

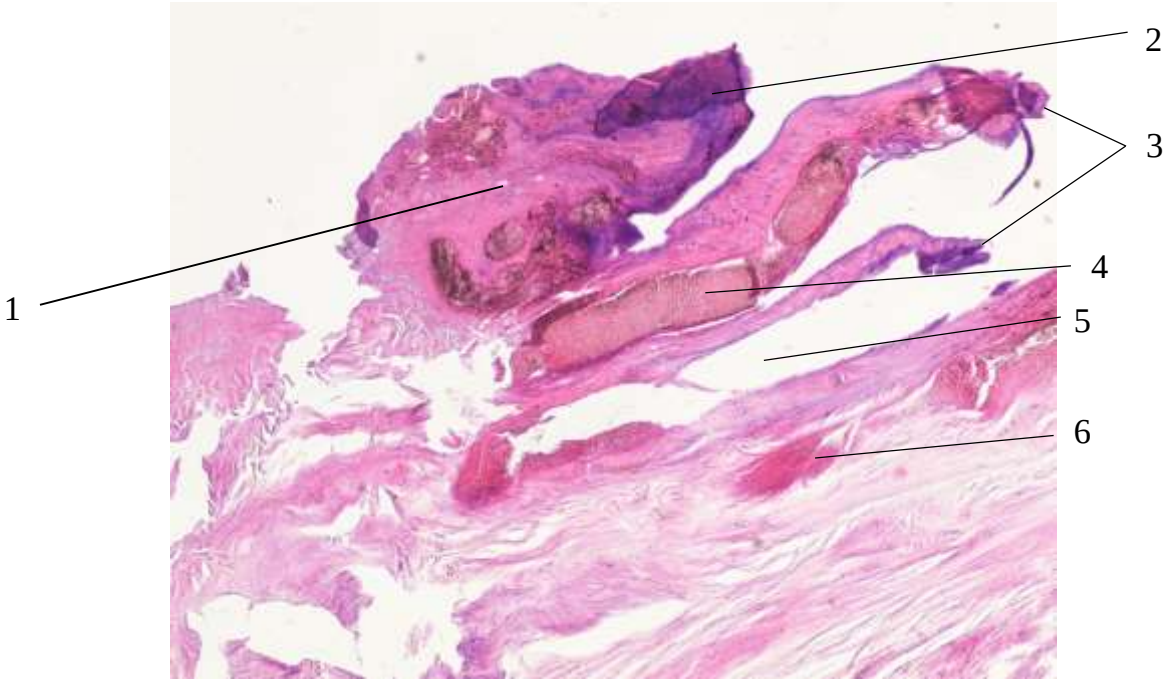


Рис. 2.5. Структура ділянки ушкодження ацетабулярної губи у хворого М., 47 років, із попереднім діагнозом: Післятравматичний лівобічний коксартроз III стадії (група порівняння). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – некроз та відрив сосочків в порожнину суглоба, 2 – відкладання солей кальцію, 3 – сосочкові вирости в порожнину суглоба, 4 – еритростази зі сладжуванням, 5 – вогнища гіалінозу фіброзної тканини, 6 – набряк, розволокнення оформленої фіброзної тканини.

У пацієнтів із IV стадією коксартрозу значні деструктивні зміни сполучалися із запальними змінами у вигляді дифузної лімфоїдної інфільтрації, вираженим повнокров'ям судин та наявністю крововиливів в порожнині суглоба. Розволокнення фіброзної тканини візуалізується не тільки в периферичних відділах, як у пацієнтів із початковими стадіями захворювання, але й у центральних відділах суглобової поверхні (рис. 2.6).

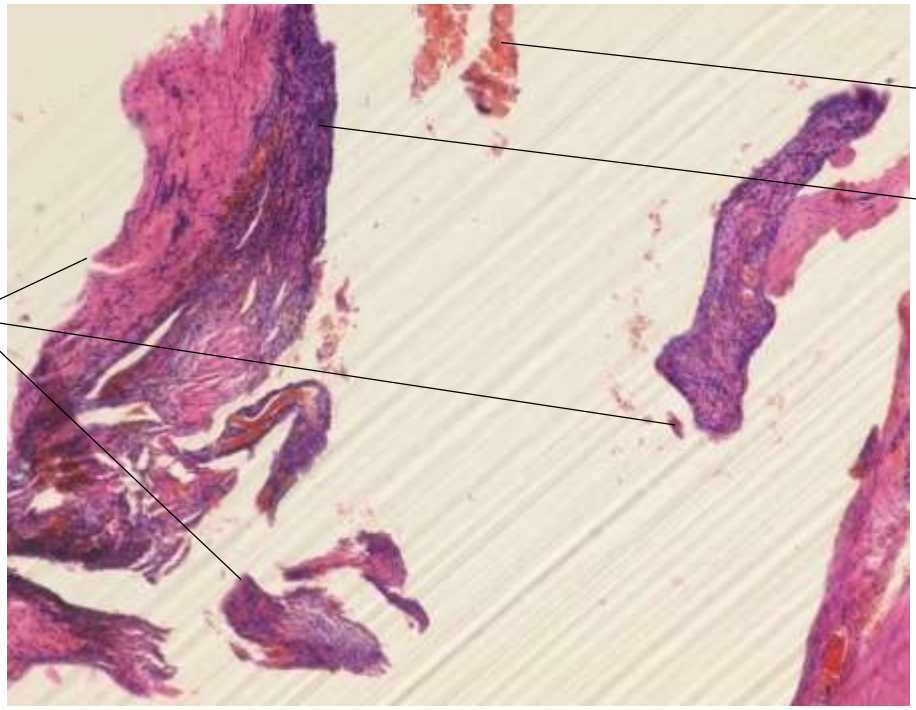


Рис. 2.6. Структура ділянки ушкодження ацетабулярної губи у хворої К., 53 роки, із попереднім діагнозом: Післятравматичний лівобічний коксартроз IV стадії (група порівняння). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – некроз та відрив сосочків в порожнину суглоба, 2 – крововиливи в порожнині суглоба, 3 – дифузна лімфоїдна інфільтрація.

Натомість під час артроскопії у 5 (5,6%) хворих травматичного ушкодження ацетабулярної губи виявлено не було. Проте, ці хворі мали дегенеративні зміни гіалінового хряща головки стегнової кістки з малою кількістю дегенеруючих хондроцитів різної форми та розмірів (дистрофічний поліморфізм), великою кількістю аморфної еозинофільної гіалінової речовини різної щільності (рис. 2.7, 2.8).

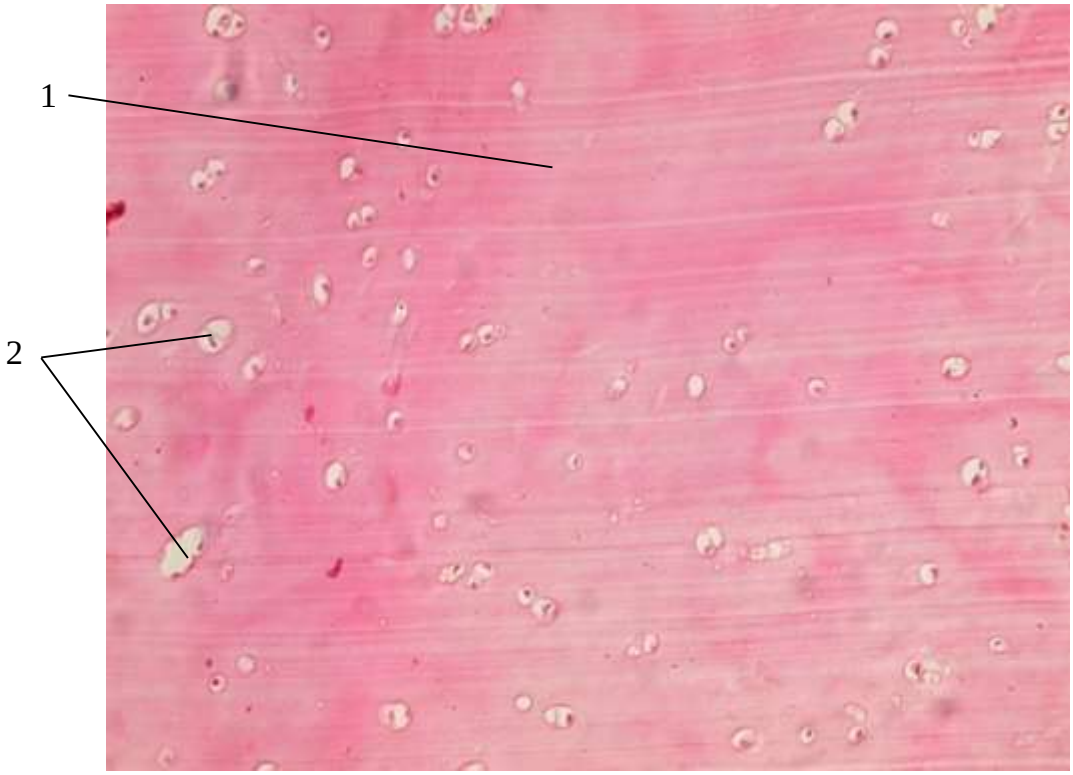


Рис. 2.7. Структура гіалінового хряща головки стегнової кістки у хворого К., 57 років, із попереднім діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз І стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 20х.:
1 – аморфна гіалінова речовина, 2 – дистрофічно змінені хондроцити.

Звертаю увагу, що у пацієнтів без морфологічних ознак травматичного ушкодження ацетабулярної губи розвиток процесу дистрофічно-некротичних змін та руйнування суглобового хряща фокусується переважно в центральних відділах суглобової поверхні із тенденцією до поширення в напрямку периферичних відділів. Тоді як при наявності травматичних пошкоджень ацетабулярної губи розволокнення оформленої фіброзної тканини спостерігалося в периферичних відділах суглобової поверхні.

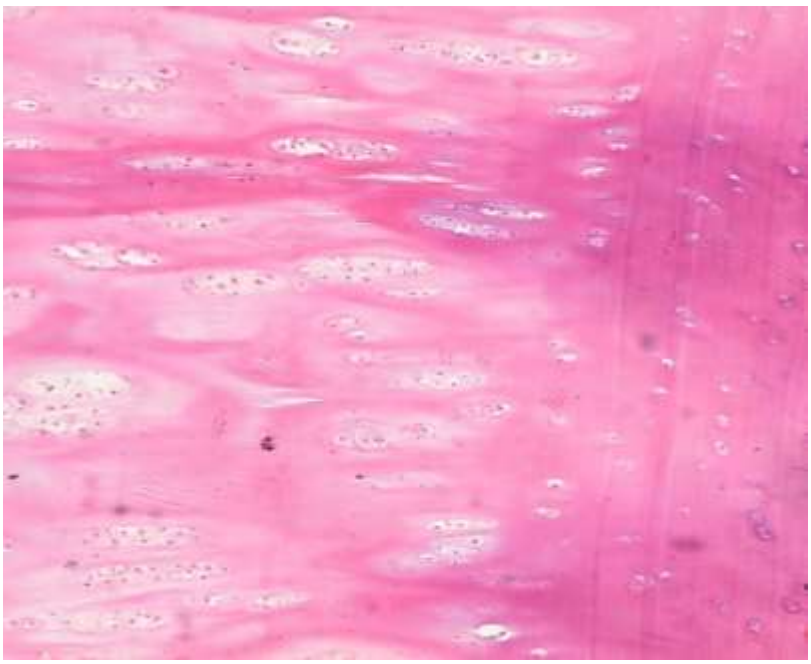


Рис. 2.8. Структура гіалінового хряща головки стегнової кістки у хворої Н., 50 років, із попереднім діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз ІІ стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок.10х. Об. 20х.

В своїй сукупності гістологічне вивчення об’єктів (фрагментів ацетабулярної губи, гіалінового хряща головки стегнової кістки тощо) показало, що у пацієнтів без морфологічних ознак травматичного ушкодження ацетабулярної губи (ідіопатичний коксартроз) розвиток процесу дистрофічно-некротичних змін та руйнування суглобового хряща фокусується переважно в центральних відділах суглобової поверхні вертлюгової западини із тенденцією до поширення в напрямку до периферичних відділів, тоді як при наявності травматичних пошкоджень ацетабулярної губи розволокнення оформленої фіброзної тканини розпочинається з периферичних відділів суглобової поверхні та розповсюджується на центральні по мірі збільшення стадії захворювання.

Підсумовуючи результати наших досліджень, слід відмітити, що як початкові, так і пізні стадії коксартрозу у переважної більшості хворих супроводжуються рядом морфологічних змін ацетабулярної губи травматичного ґенезу, що в цілому співвідноситься з результатами інших досліджень [69]. Як бачимо, одним із можливих чинників розвитку так званого «ідіопатичного»

коксартрозу можуть бути не діагностовані внутрішньосуглобові ушкодження елементів кульшового суглоба, а саме: травматичні та дегенеративні пошкодження ацетабулярної губи, хряща суглобових поверхонь головки стегнової кістки та вертлюгової западини, а також наявність остеохондральних тіл, що призводить до порушення конгруентності кульшового суглоба.

В нашому дослідженні під час артроскопічного лікування 105 пацієнтів із коксартрозом I-II стадії в 8 випадках було виконано видалення вільних остеохондральних, хондральних тіл (n = 4) або os acetabulum (n = 4).

Як приклад, наводимо результати артроскопічного оперативного втручання хворого В., 26 років із лівобічним післятравматичним коксартрозом I стадії. Хворому була виконана артроскопія лівого кульшового суглоба, парціальна резекція ацетабулярної губи, видалення ацетабулярної кістки (os acetabuli) (рис. 2.9).

Рис. 2.9. Видалена під час артроскопії ацетабулярна кістка у хворого В., 26 років, із діагнозом: Лівобічний післятравматичний коксартроз I стадії.

При гістологічному дослідженні видалених фрагментів ацетабулярної губи хворого В. було виявлено дезорганізований та фрагментований гіаліновий та волокнистий хрящ з поліморфними дистрофічно зміненими хондроцитами, серед яких визначались вогнища некрозу, що є свідченням тривалого перебігу

дистрофічно-некротичного процесу (рис. 2.10).

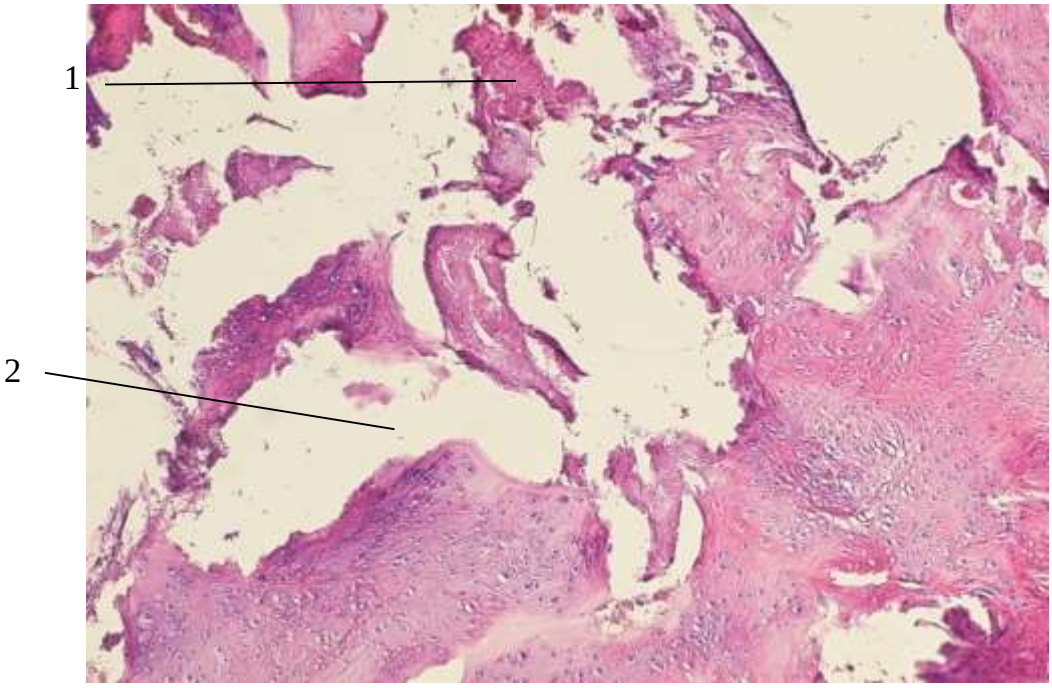


Рис. 2.10. Структура ділянки ушкодження ацетабулярної губи лівого кульшового суглоба хворого В., 26 років. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – оформлена фіброзна тканина, 2 – дегенеративно змінений волокнистий хрящ.

Аналіз гісто-структур ацетабулярної кістки (рис. 2.11) показав наявність в ній дегенеративно змінених, дезорганізованих кісткових балок із слабкою остаточною клітинною активністю. Міжтрабекулярні простори були заповнені не кістковим мозком, а волокнистою оформленою фіброзною тканиною. Кістку вкривав дегенеративно змінений волокнистий хрящ (рис. 2.11).

Нарешті, проаналізовано фрагменти капсули кульшового суглоба, вилучені під час синовектомії та капсулотомії у 54 хворих, які зазнали артроскопічного оперативного втручання. Гістологічно відмічені явища хронічного неспецифічного продуктивного запалення, синовіальна оболонка фіброзована, з великою кількістю оптично порожніх судин (рис. 2.12), наявна вогнищева лімфоїдна інфільтрація фіброзної тканини (рис. 2.12-2.14).

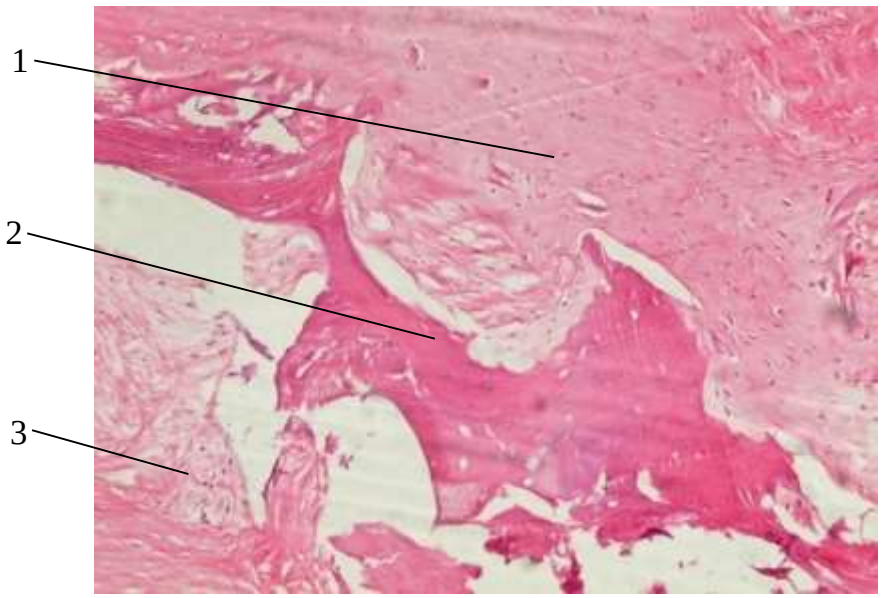


Рис. 2.11. Структура ділянки ацетабулярної кістки (osacetabuli) лівого кульшового суглоба хворого В., 26 років. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1– дегенеративно змінений волокнистий хрящ, 2 – дегенеративно змінена кісткова балка, 3 – фіброз міжбалкового простору.

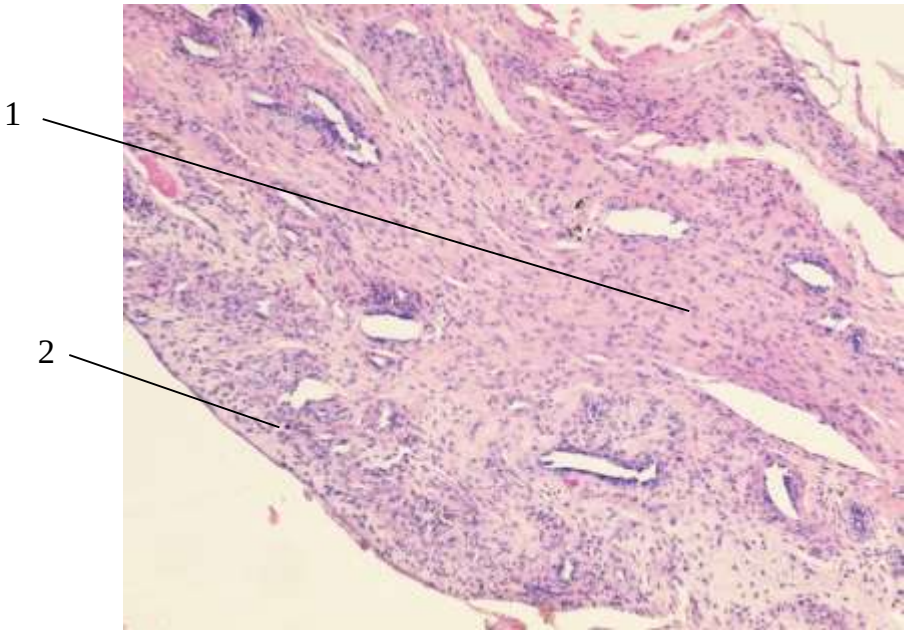


Рис. 2.12. Структура ділянки синовіальної оболонки кульшового суглоба хворої С., 53 роки з попереднім діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз І стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – набряк, розволокнення фіброзної тканини,
2 – оформлена фіброзна тканина з помірною лімфоїдною інфільтрацією.

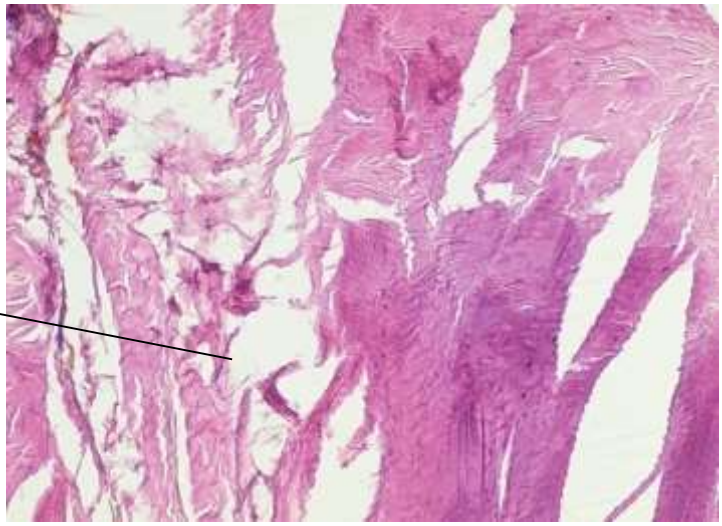


Рис. 2.13. Структура ділянки синовіальної оболонки кульшового суглоба хворого Л., 49 років із попереднім діагнозом: Ідіопатичний лівобічний коксартроз II стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – виражене розволокнення оформленої фіброзної тканини з фрагментацією фіброзних волокон.

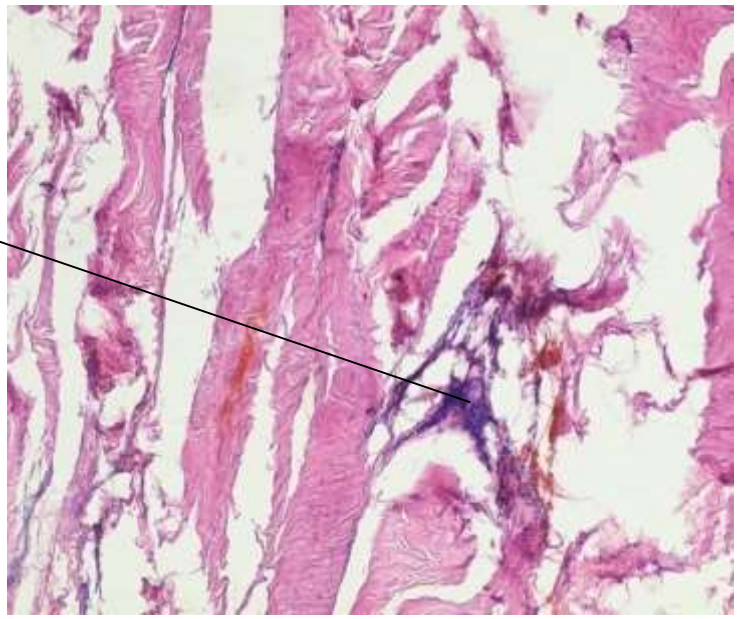


Рис. 2.14. Структура ділянки синовіальної оболонки кульшового суглоба хворого К., 52 роки із попереднім діагнозом: Посттравматичний лівобічний коксартроз II стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – вогнищеві крововиливи.

У сполучнотканинних прошарках спостерігається набряк, що проявляється в набуханні волокон та матриксу, розволокненні оформленої фіброзної тканини. Визначаються вогнища гомогенізації грубоволокнистої фіброзної внаслідок незворотних дегенеративних змін з подальшим гіалінозом (рис. 2.13). В прошарках сполучної та фіброзної тканини визначаються розширені судини, еритростази зі сладжуванням та тромбозом (рис. 2.14).

В частині випадків спостерігали заміщення фіброзної тканини жировими клітинами, незначну дрібно-вогнищеву лімфоїдну інфільтрацію жирової тканини (рис. 2.15).

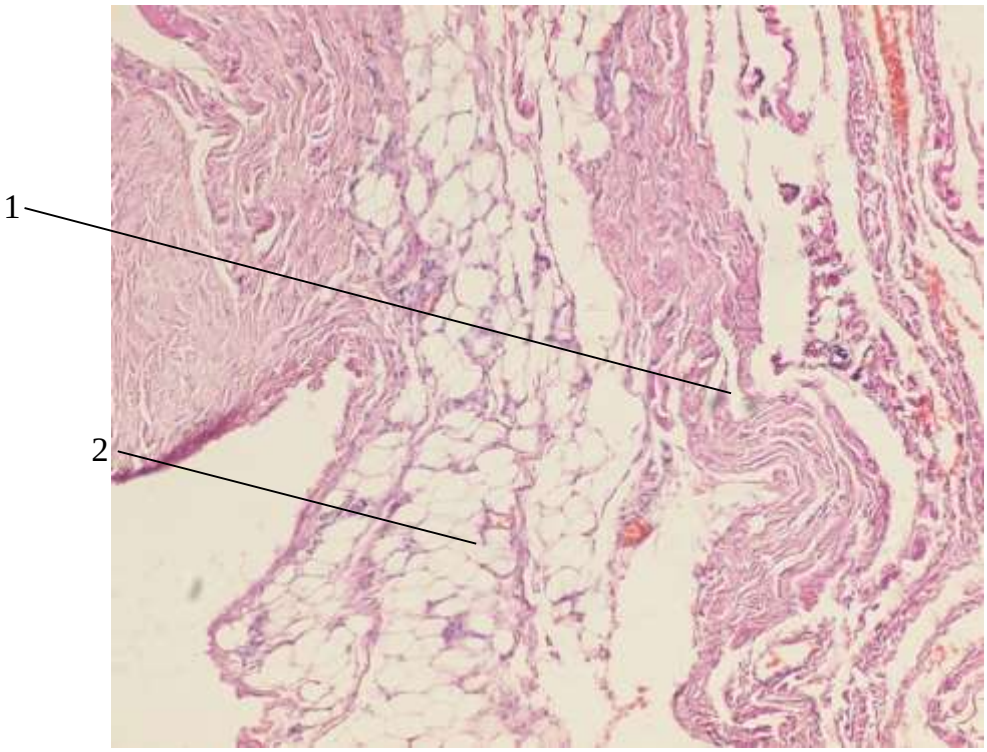


Рис. 2.15. Структура ділянки капсули кульшового суглоба хворої Л., 32 років із попереднім діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз I стадії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – виражене розволокнення оформленої фіброзної тканини з фрагментацією фіброзних волокон, 2 – жирова тканина з незначною лімфоїдною інфільтрацією.

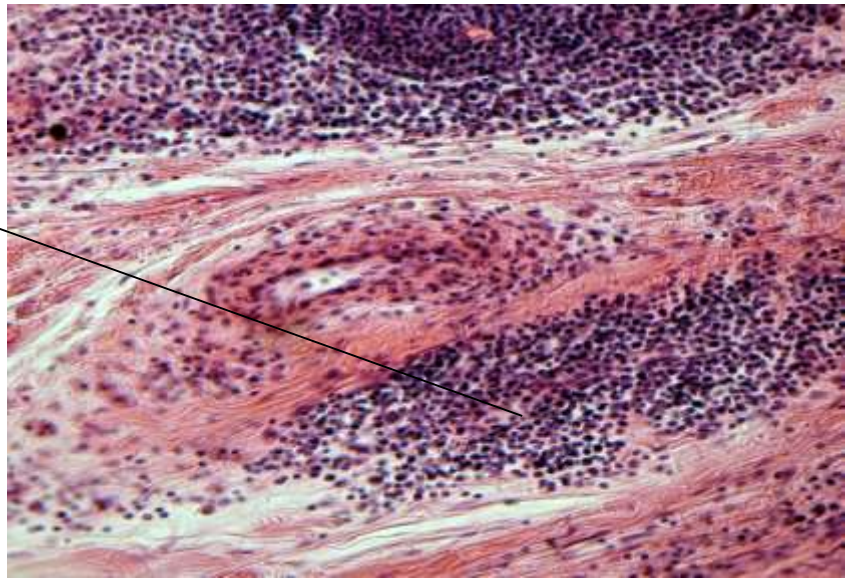


Рис. 2.16. Структура ділянки капсули кульшового суглоба хворого М., 47 років, із попереднім діагнозом: Післятравматичний лівобічний коксартроз III стадії (група порівняння). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 40х.: 1 – рясна лімфоплазмоцитарна інфільтрація.

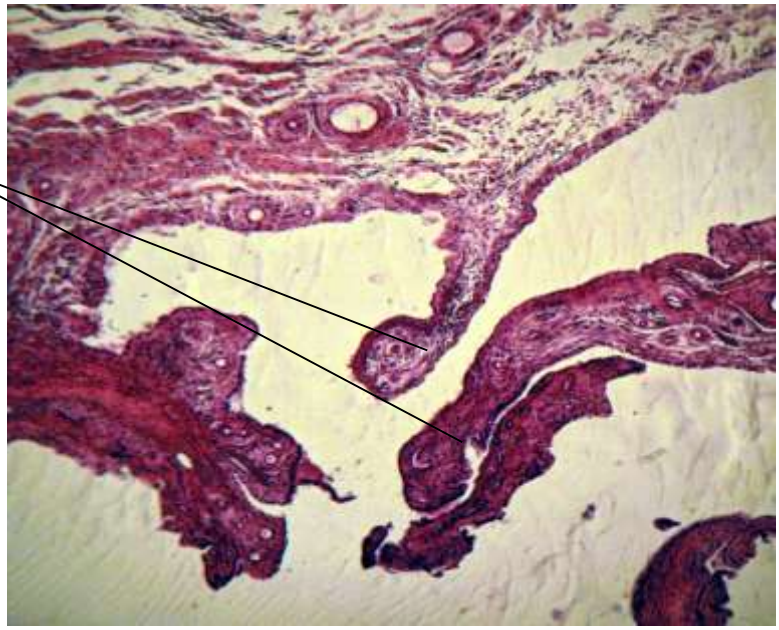


Рис. 2.17. Структура ділянки капсули кульшового суглоба хворого Т., 41 рік, із попереднім діагнозом: Посттравматичний правобічний коксартроз III стадії (група порівняння). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – розростання синовіальних ворсин із явищами дегенерації, запаленням.

У хворих групи порівняння, які мали III або IV стадію коксартрозу, крім набряку та ознак продуктивного запалення з вираженою лімфоцитарною інфільтрацією (рис. 2.16) та осередками проліферації хрящоподібних клітин, гістологічно визначаються розростання синовіальних ворсин із явищами дегенерації (рис. 2.17), значне потовщення артеріальних судин, явища плазмостазу та облітерації. Зі збільшенням ступеня тяжкості коксартрозу зростає й виразність явищ деструкції та поширеність некротичних змін, відбувається жирове переродження суглобової капсули (рис. 2.18).

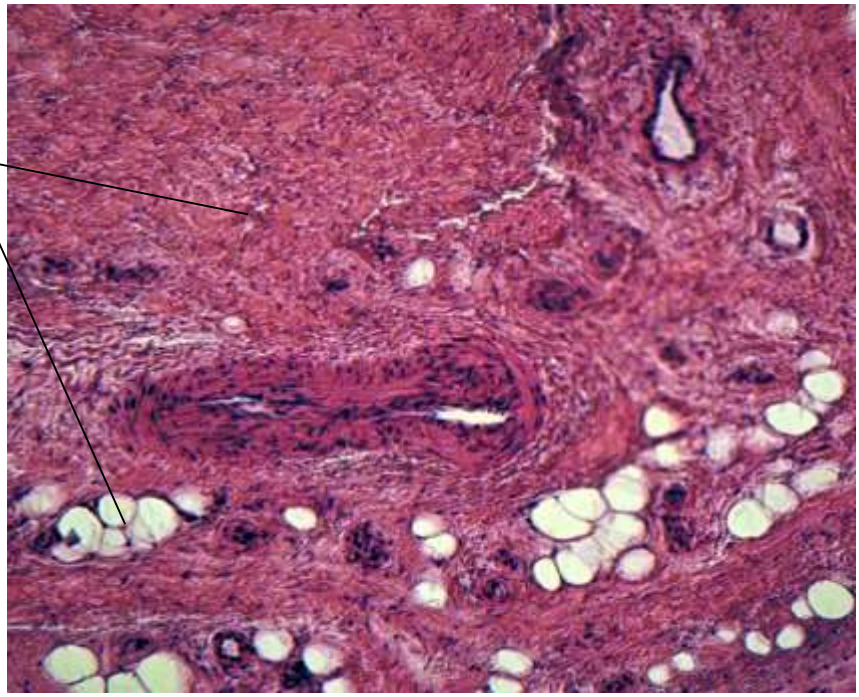


Рис. 2.18. Структура ділянки капсули кульшового суглоба хворого Г., 50 рік, із попереднім діагнозом: Лівобічний диспластичний коксартроз IV стадії (група порівняння). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 20х.: 1 – склероз суглобової капсули кульшового суглоба з вогнищами ліпоматозу.

Таким чином, картина структурних змін кульшового суглоба у хворих із коксартрозом має гетероморфний характер. Має місце ряд типових реакцій тканин капсули враженого суглоба, котрі характерні для хронічного запалення.

Аналіз гістоструктур ацетабулярної губи демонструє наявність пошкоджень травматичного ґенезу в 94,3% випадках і лише 5,7% випадків спостерігається ідіопатичний коксартроз із первинними дистрофічно-некротичними змінами та руйнуванням суглобового хряща. При цьому ступінь вираженості морфологічних змін корелює зі стадією патологічного процесу та варіює від набряку з ознаками розволокнення оформленої фіброзної тканини при початкових стадіях захворювання до фрагментації та деструктуризації тканин на тлі дегенеративно-некротичних змін у м'якотканинних елементах кульшового суглоба на пізніх стадіях хвороби.

2.2. Морфологічна характеристика фемороацетабулярного конфлікту як причини пошкодження ацетабулярної губи у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу

Під час артроскопічного лікування 105 пацієнтів із коксартрозом I-II стадії фемороацетабулярний конфлікт був виявлений у 76 хворих, що склало 72,4%. При цьому *cam*-тип, підґрунтям якого є порушення форми проксимального відділу стегнової кістки з втратою сферичності, мав місце у 28 (36,8%) з 76 пацієнтів, *pincer*-тип, при якому причиною конфлікту є збільшення площі покриття головки стегна, – у 2 (2,6%), змішаний тип – у решти 46 (60,5%) хворих. Таким чином, змішаний тип конфлікту є найбільш частим типом фемороацетабулярного імпінджменту, котрий спостерігався у переважної більшості прооперованих пацієнтів.

Cam-тип фемороацетабулярного конфлікту був діагностований у 18 чоловіків та 10 жінок віком від 23 до 72 років (в середньому – 45,82±12,75 років), 2 хворих із *pincer*-тип були чоловічої статі віком 32 та 39 років, серед пацієнтів із змішаним типом конфлікту було 27 чоловіків та 19 жінок віком від 29 до 64 років, їх середній вік склав 45,63±8,77 років.

Матеріалом дослідження слугували частини кісткового виступу (остеофіт) на шийці стегнової кістки в основі її головки при *cam*-деформації, котрі були

вилучені під час артроскопічної остеохондропластики головки стегнової кістки у 74 хворих, та/або остеофіту при *pincer*-імпінджменті, що були вилучені під час ацетабулярної остеохондропластики у 47 пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу.

З'ясовано, що у хворих із *cam*-типом фемороацетабулярного конфлікту гістологічна структура кісткового виросту (середня величина – 9,4±0,3мм) на шийці стегнової кістки в основі її головки була представлена дегенеративно зміненою потовщеною дезорганізованою компактною кістковою тканиною, що вкрита фіброзною тканиною. Морфологічна картина структурних змін показала ряд типових ознак, характерних для неспецифічного запалення. Відмічалася дифузна лімфоїдна інфільтрація по краю остеофіта, повнокров'я судин, вогнищеві крововиливи, набряк, розволокнення (рис. 2.19), сосочкові вирости, поодинокі дегенеративні кісткові балки (рис. 2.20).

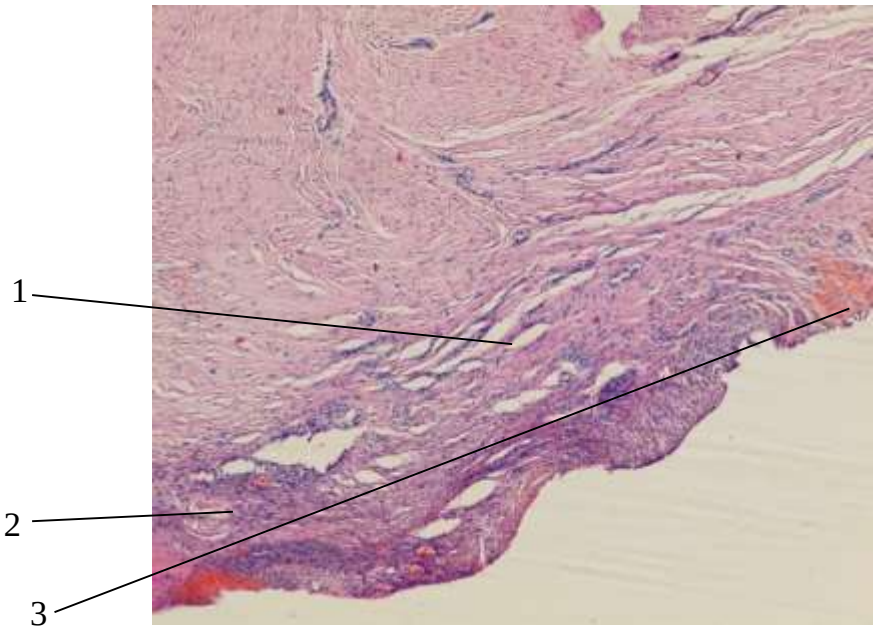


Рис. 2.19. Структура кісткового виступу на шийці стегнової кістки в основі її головки у хворого Р., 32 роки, із діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз II ступеня з больовим синдромом. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – набряк, розволокнення фіброзної тканини, 2 – дифузна лімфоїдна інфільтрація, 3 – вогнищеві крововиливи.

У пацієнтів із *pincer*-типом фемороацетабулярного конфлікту видалений під час артроскопії остеофіт мав наступну гістологічну структуру: дегенеративно змінена потовщена дезорганізована компактна кістка була вкрита волокнистою оформленою фіброзною тканиною, в якій визначалася дуже слабка остаточна клітинна активність, на її поверхні були відсутні як остеокласти, так і остеобласти. Міжтрабекулярні простори виповнені волокнистою оформленою фіброзною тканиною та жировим кістковим мозком в незначній кількості (рис. 2.21, 2.22).

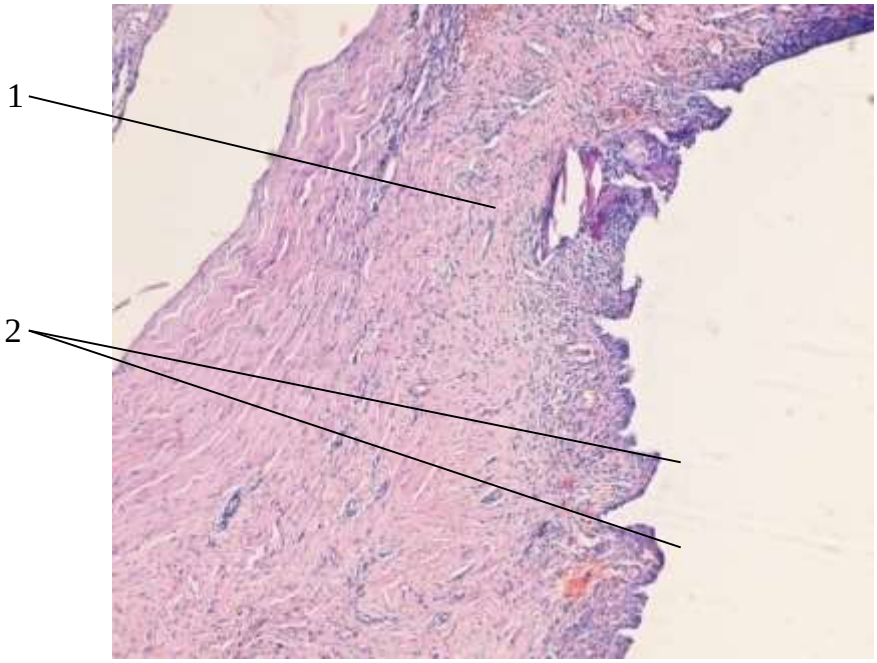


Рис. 2.20. Структура кісткового виступу на шийці стегнової кістки в основі її головки у хворого П., 25 років, із діагнозом: Ідіопатичний правобічний коксартроз I ступеня. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.: 1 – дегенеративна кісткова балка,
2 – сосочкові вирости фіброзної тканини з хронічним запаленням.

Отримані дані дозволяють стверджувати, що у пацієнтів із фемороацетабулярним конфліктом хронічна травматизація спричинює запальну проліферацію окістя на межі переходу шийки в головку стегнової кістки, що

супроводжується збільшенням кісткової маси і призводить до змін, що виявляються при остеоартрозі.

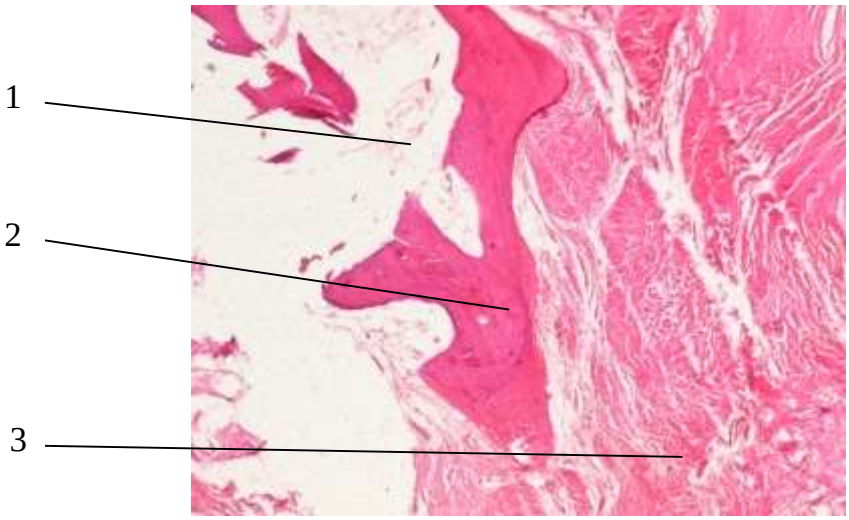


Рис. 2.21. Структура остеофіту у хворої Т., 39 років, із діагнозом: Післятравматичний правобічний коксартроз II стадії з больовим синдромом. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х. 1 – жировий кістковий мозок, 2 – дегенеруючи кісткові балки, 3 – оформлена фіброзна тканина.

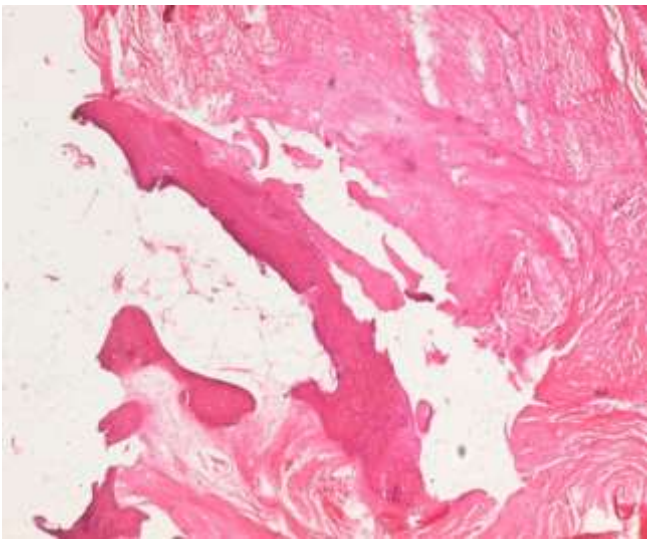


Рис. 2.22. Структура остеофіту у хворої Л., 32 років, із діагнозом: Ідіопатичний лівобічний коксартроз II ступеня з больовим синдромом. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10х. Об. 10х.

З’ясовано, що незалежно від типу фемороацетабулярного конфлікту найбільш значущі патологічні зміни виявлялися в ацетабулярній губі кульшового суглоба. В 70 (92,1%) з 76 випадків фемороацетабулярний імпінджмент супроводжують розриви ацетабулярної губи, які лікувалися нами за тим самим принципом, що й традиційні розриви на тлі травми або дегенеративних змін. При цьому звертає увагу, що у випадках ізольованого *cam*-типу імпінджменту (n = 28) мало місце пошкодження переднє-верхньої частини ацетабулярного хряща з сепарацією між губою та хрящем, а у пацієнтів із ізольованим *pincer*-типом імпінджменту (n = 2) мала місце кругова локалізація пошкодження хряща на периферії ацетабулярної западини.

В своїй сукупності отримані дані свідчать про те, що з гістологічної точки зору у всіх досліджуваних пацієнтів із фемороацетабулярним конфліктом мали місце артроскопічні ознаки початкових стадій артрозу кульшового суглоба, а це означає, що підсумком захворювання при несвоєчасному або неадекватному лікуванні може стати тотальне ендопротезування ураженого суглоба.

Результати, викладені в розділі, були представлені в таких публікаціях [136-138, 139]:

1. Пушкар М.С. Морфологічний паттерн фемороацетабулярного імпінджменту у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу / М.С. Пушкар, В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, В.М. Майко, О.В. Майко, Р.А. Кузьмов // Вісник морфології. – №2 (Т.23), 2017. – С. 269-273.

2. Луцишин В.Г. Морфологічні особливості ацетабулярної губи у хворих з початковими стадіями коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, В.М. Майко // Вісник морфології. – №1 (Т.23), 2017. – С.118- 122.

3. Герасименко С.І. Наш досвід ультрасонографічного вимірювання торелі стегнової кістки у хворих на дисплазію і деформуючий артроз кульшового суглобу. / С.І. Герасименко, В.М. Майко, А.С. Герасименко, В.Г. Луцишин // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2011. – Т. 6. – № 3. – с.53-56.

4. Луцишин В.Г. Фемороацетабулярний імпінджмент-синдром: чинники виникнення, принципи діагностики та лікування (огляд літературних джерел) / В.Г. Луцишин // Biomedical and biosocial antropology. – №28, 2017. – С.197- 202.

РОЗДІЛ 3
МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ПОШКОДЖЕННЯ АЦЕТАБУЛЯРНОЇ ГУБИ НА РОЗВИТОК ТА ПРОГРЕСУВАННЯ КОКСАРТРОЗУ

3.1. Моделювання навантажень та напружень у кульшовому суглобі методом скінченно-елементного аналізу

Для визначення напружень, що виникають у кульшовому суглобі, який працює за умов відсутності пошкоджень або при наявності порушення конгруентності суглоба, зокрема при пошкодженні ацетабулярної губи, з великою точністю найбільш ефективно застосовувати метод скінченно-елементного аналізу.

У роботі метод скінченно-елементного аналізу використано для моделювання процесу виникнення напружень у елементах кульшового суглоба та їх розподіл по контактних поверхнях. Спільним для таких «шарнірів» опорно-рухового апарату людини є наявність двох або більше кісток, які дотикаються та рухаються один до одного суглобовими поверхнями.

Кульшовий суглоб відноситься до трьохосьового по формі та до кулястого по виду суглобів.

Його сферичні поверхні, зокрема, суглобова поверхня головки стегнової кістки та півмісяцева поверхня вертлюгової западини тазової кістки, що покриті гіаліновим хрящем, розділяє тонкий шар синовіальної рідини. Синовіальна рідина виконує функцію внутрішньосуглобової "змазки", яка не тільки зменшує тертя суглобових поверхонь, але і рівномірно розподіляє навантаження та напруження на робочих (суглобових) поверхнях. На рисунку 3.1 показана модель кульшового суглоба.

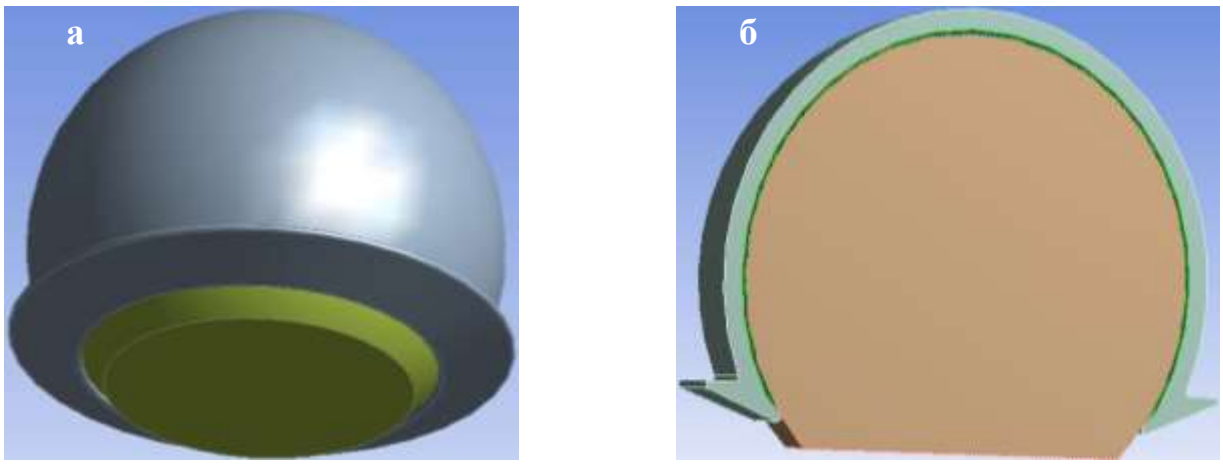


Рис. 3.1. 3-D модель кульшового суглоба (а) та його розріз (б).

Суглоб змодельовано з трьох елементів. Між двома суглобовими поверхнями кісток знаходиться синовіальна рідина, яка передає зусилля та зменшує тертя. Ацетабулярна губа забезпечує відносну герметичність центрального компартменту суглоба (суглобової щілини), сприяє утворенню рівномірного шару «внутрішньосуглобової змазки» на суглобових поверхнях головки стегнової та тазової кісток завдяки функції «клапанного» механізму в циркуляції синовіальної рідини в кульшовому суглобі. Пошкоджена внаслідок механічного впливу (травми) або захворювання ацетабулярна губа перестає виконувати свою функцію, що призводить до порушення циркуляції синовіальної рідини та, як наслідок, зменшення товщини її прошарку між суглобовими поверхнями, що викликає нерівномірний розподіл тиску і зближення поверхонь суглоба аж до контакту.

3.2. Математична постановка задачі

В кульшовому суглобі без пошкодження ацетабулярної губи під впливом навантаження від ваги людини в синовіальній рідині виникає тиск, який викликає на суглобових поверхнях відповідні навантаження. Оскільки температура тіла коливається у невеликих межах, то вважаємо її сталою, а систему ізотермічною. Динамічні навантаження у межах задачі вивчення впливу ролі ацетабулярної губи на функціонування суглоба не розглядаються.

Приймаємо, що після пошкодження ацетабулярної губи внаслідок травми чи на фоні зміни біомеханіки суглоба (фемороацетабулярний імпінджмент), певна кількість синовіальної рідини витискується з суглобової щілини до моменту, коли контактні (суглобові) поверхні кісток починають дотикатися без участі синовіальної рідини. Моделювання проводили з масою тіла людини 100 кг та з навантаженням на суглоб 1000 Н.

У відповідності до закону Гука ізотермічної лінійної теорії пружності деформації зв'язані з напруженнями у будь якій ортогональній системі координат x, y, z такими залежностями:

$$\left.\begin{aligned}
\varepsilon_{xx} &= \frac{1}{E}\left[\sigma_{xx} - \nu\left(\sigma_{yy} + \sigma_{zz}\right)\right] \\
\varepsilon_{yy} &= \frac{1}{E}\left[\sigma_{yy} - \nu\left(\sigma_{zz} + \sigma_{xx}\right)\right] \\
\varepsilon_{zz} &= \frac{1}{E}\left[\sigma_{zz} - \nu\left(\sigma_{xx} + \sigma_{yy}\right)\right] \\
\varepsilon_{xy} &= \frac{1}{2G}\sigma_{xy}, \quad \varepsilon_{yz} = \frac{1}{2G}\sigma_{yz}, \quad \varepsilon_{zx} = \frac{1}{2G}\sigma_{zx},
\end{aligned}\right\} \tag{3.1}$$

де позначено компоненти напружень: σ_{xx}, σ_{yy}, σ_{zz}, σ_{xy}, σ_{yz}, σ_{zx}; компоненти деформацій: ε_{xx}, ε_{yy}, ε_{zz}, ε_{xy}, ε_{yz}, ε_{zx}; E – модуль пружності Юнга; G – модуль пружності 2-го роду; *ν*– коефіцієнт Пуасона.

Залежності між напруженнями σ та деформаціями ε математично описують процеси передачі навантаження в суглобі, що розглядається. Тепер необхідно прийняти до уваги вимоги механіки та геометрії. Закони механіки враховуються за допомогою рівнянь рівноваги (або руху). Геометрична нерозривність системи забезпечується за допомогою співвідношень, що пов'язують деформації та переміщення.

Рівняння рівноваги в прямокутній декартовій системі координат мають такий вигляд:

$$\left.\begin{aligned}
&\frac{\partial\sigma_{xx}}{\partial x}+\frac{\partial\sigma_{xy}}{\partial y}+\frac{\partial\sigma_{xz}}{\partial z}+X=0\\
&\frac{\partial\sigma_{xy}}{\partial x}+\frac{\partial\sigma_{yy}}{\partial y}+\frac{\partial\sigma_{yz}}{\partial z}+Y=0\\
&\frac{\partial\sigma_{xz}}{\partial x}+\frac{\partial\sigma_{yz}}{\partial y}+\frac{\partial\sigma_{zz}}{\partial z}+Z=0
\end{aligned}\right\} \tag{3.2}$$

Залежності між деформаціями і переміщеннями мають наступний вигляд:

$$\left.\begin{aligned}
&\varepsilon_{xx}=\frac{\partial u}{\partial x},\quad \varepsilon_{yy}=\frac{\partial v}{\partial y},\quad \varepsilon_{zz}=\frac{\partial w}{\partial z},\\
&\varepsilon_{xy}=\frac{\gamma_{xy}}{2}=\frac{1}{2}\left(\frac{\partial u}{\partial y}+\frac{\partial v}{\partial x}\right),\\
&\varepsilon_{yz}=\frac{\gamma_{yz}}{2}=\frac{1}{2}\left(\frac{\partial v}{\partial z}+\frac{\partial w}{\partial y}\right),\\
&\varepsilon_{zx}=\frac{\gamma_{zx}}{2}=\frac{1}{2}\left(\frac{\partial w}{\partial x}+\frac{\partial u}{\partial z}\right),
\end{aligned}\right\} \tag{3.3}$$

де u , v, w – компоненти вектора переміщення у напрямках x, y, z відповідно.

Задача встановлення напружень в усіх точках поверхні суглоба полягає у визначенні наступних п’ятнадцяти функцій при заданому навантаженні:

компоненти напружень σ_{xx}, σ_{yy}, σ_{zz}, σ_{xy}, σ_{yz}, σ_{zx};

компоненти деформацій ε_{xx}, ε_{yy}, ε_{zz}, ε_{xy}, ε_{yz}, ε_{zx};

компоненти переміщень u , v, w.

Дані функції в кожній точці тіла задовольняють таким п’ятнадцяти рівнянням: 3-м рівнянням рівноваги (3.2); 6-ти співвідношенням між напруженнями та деформаціями (3.1); 6-ти співвідношенням між деформаціями та переміщеннями (3.3).

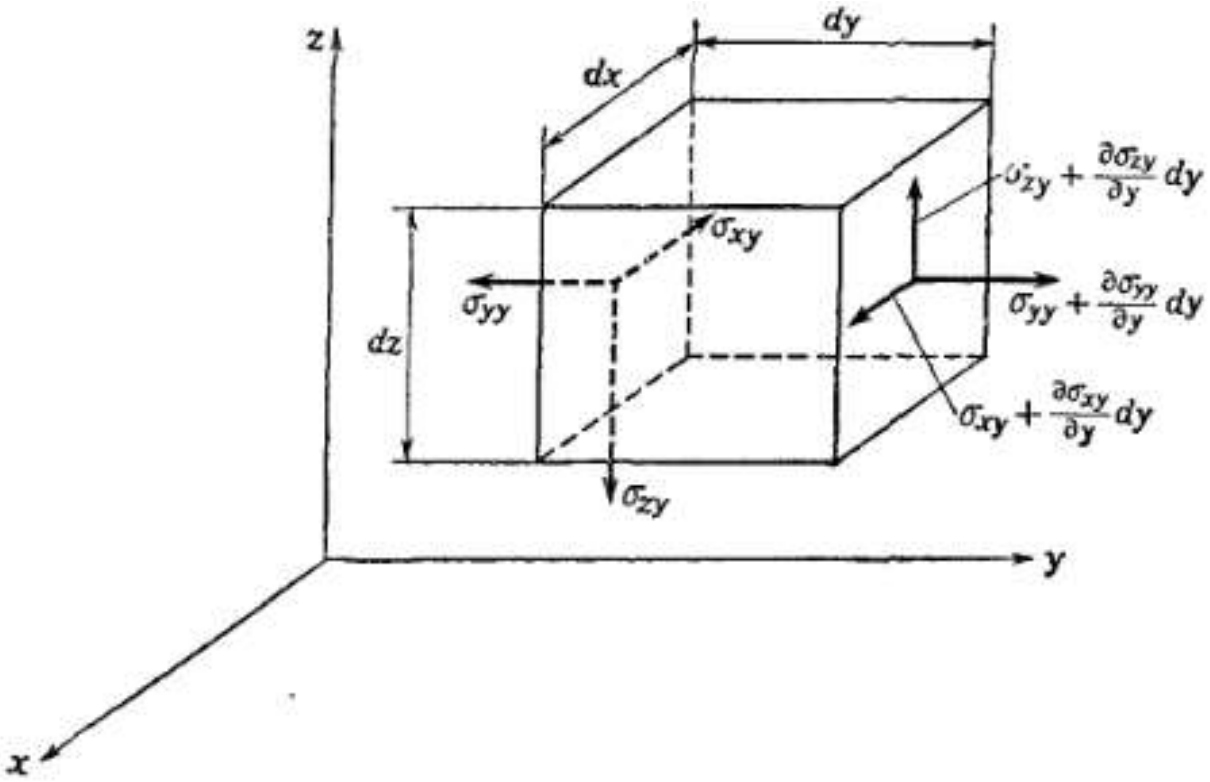


Рис. 3.2. Елементарний об’єм поверхні суглоба, використаний для запису рівнянь рівноваги.

Для розв’язання задачі необхідно вирішити систему рівнянь 3.1-3.3 із урахуванням граничних умов. Розв’язання даної задачі аналітично, навіть для тіл простої геометричної форми, є досить складним завданням. Якщо ж є необхідність розв’язку задачі пружності для реальних тіл, які мають досить складну конфігурацію, слід використовувати спеціалізовані програмні продукти, що мають в своїй основі скінченно-елементний аналіз.

Серед них можна відзначити такі комплекси як ABAQUS, ANSYS тощо. Їх застосування під час моделювання дозволяє врахувати реальну геометрію тіл (зокрема кісток та суглобів), їх фізико-механічні властивості, граничні умови, вплив зовнішнього середовища, динамічне накопичення розрахункових величин у часі та об’ємі деталі.

3.3. Алгоритм проведення розрахунків у середовищі ANSYS

В загальному, комп’ютерне моделювання здійснюється в такій послідовності: будуємо 3-D аналог кульшового суглоба; задаємо у відповідності до реалій певні фізико-механічні властивості матеріалів; зазначаємо ступені вільності та розташування кісток суглоба в просторі; генеруємо скінченно-елементний аналог системи; прикладаємо навантаження, що діють на суглоб під час функціонування, та час їх дії, тощо; проводимо розрахунок результуючих величин (деформації, напруження, тощо), із наступним виведенням отриманих даних у вигляді графіків, таблиць, полів напружень тощо.

Створена модель записується у пам’яті комп’ютера у вигляді файлу. На об’єм створених файлів, а отже і на час проведення розрахунків впливає кількість скінчених елементів, на які розбивається 3-D аналог суглоба. Моделювання дрібнішими скінченими елементами суглоба, тобто більша кількість скінчених елементів, підвищує точність розрахунків, проте значно збільшує час їх проведення та об’єм файлів. Наприклад, при кількості скінчених елементів у суглобі в декілька сотень тисяч (200000 - 300000), об’єм файлу створеної моделі може сягати 10 - 20 Гбайт, а час на його обрахунок досягає декількох годин.

Розглянемо більш детально моделювання взаємодії основних елементів кульшового суглоба в нормі та при пошкодженні ацетабулярної губи. У непошкодженому суглобі шар синовіальної рідини однорідно розподілений в суглобовій щілині та рівномірно передає навантаження по всій поверхні. На наведеному вище рис. 3.1 показано 3-D модель кульшового суглоба з непошкодженою ацетабулярною губою, а на рисунку 3.3 – з пошкодженою. Внаслідок витиснення синовіальної рідини елементи суглобового шарніру змістились до контакту.

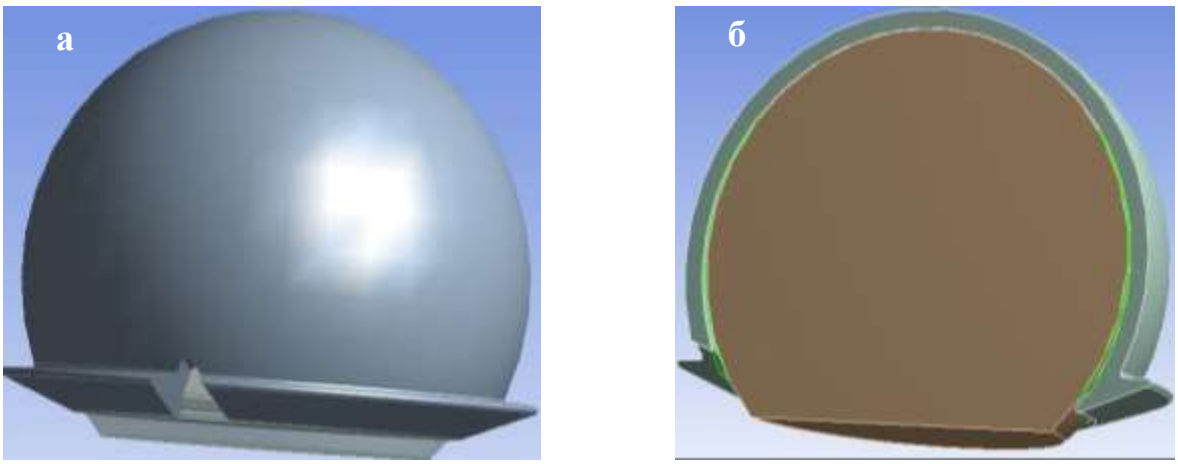


Рис. 3.3. 3-D твердотільна модель суглоба з пошкодженою губою (а) та його розріз (б).

Для створення 3-D твердотільної моделі кульшового суглоба можна використати як модуль самої програми ANSYS, так і імпортувати попередньо створену модель із переважної більшості CAD-систем, зокрема Інвертор пакету AutoDesk або SolidWorks.

На даному етапі також вводяться властивості компонентів суглоба, що аналізується, (густина, коефіцієнти пружності тощо) або обирається матеріал із бази даних програми із наперед визначеними властивостями. Визначаються його основні характеристики (ізотропність, тощо).

Після створення твердотільної моделі генерується її скінченно-елементний аналог, тобто сітка вузлів та елементів. З метою підвищення точності розрахунків доцільним є більш детальне розбиття на елементи тієї області суглоба, що безпосередньо контактують. На рисунку 3.4 показана модель кульшового суглоба з пошкодженою ацетабулярною губою та нанесеними сітками скінченних елементів. Під тиском шар синовіальної рідини в щілині суглоба зменшується, а суглобові поверхні кісток зміщуються до моменту настання дотику між ними, що значно збільшує тертя суглобових поверхонь та їх зношування.

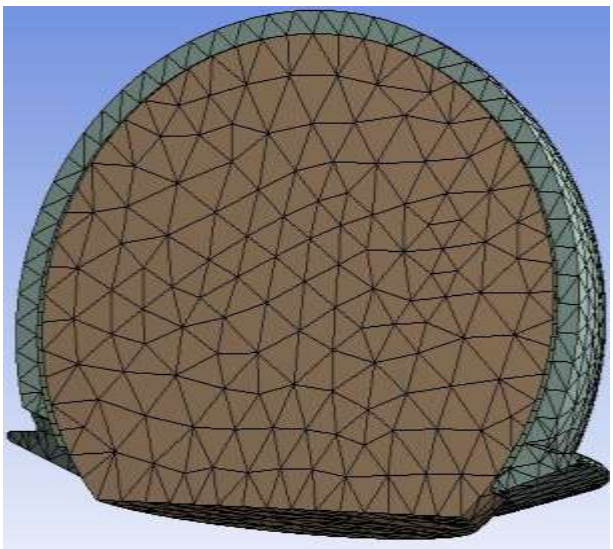


Рис. 3.4. 3-D твердотільна модель пошкодженого кульового суглоба з нанесеною сіткою скінчених елементів.

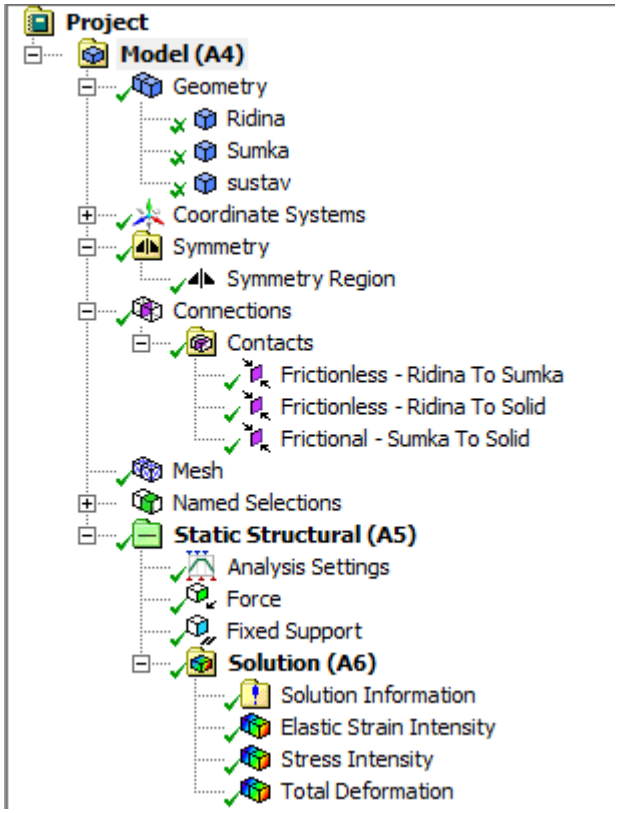


Рис.3.5. Схема моделювання напружень і деформацій в кульшовому суглобі.

Наступним кроком є обрання виду процесів, що аналізуються. У програмі ANSYS аналіз зазначених процесів виконується шляхом застосування

спеціального модуля Static Structural. У випадку моделювання розподілення тисків у суглобі та відповідних напружень на поверхнях використовують схему, показану на рисунку 3.5.

За навантаження приймаємо масу людини в 100 кг та відповідне зусилля 1000 Н, що показані на рисунку 3.6. Зусилля прикладається вертикально, а його вектор проходить через вісь симетрії суглоба.

Результатом розрахунку є поле напружень, яке може бути показане у графічному вигляді (рис. 3.7) та чисельних масивів, що формуються автоматично. Ці масиви даних є основою для розрахунку деформацій та напружень в суглобі.

Аналіз результатів моделювання показує, що напруження у здоровому кульшовому суглобі розподіляються рівномірно по всій контактній поверхні суглобових кінців кісток. Тому максимальні напруження досягають лише кількох МПа та несуттєво більші від мінімальних (рис. 3.7).

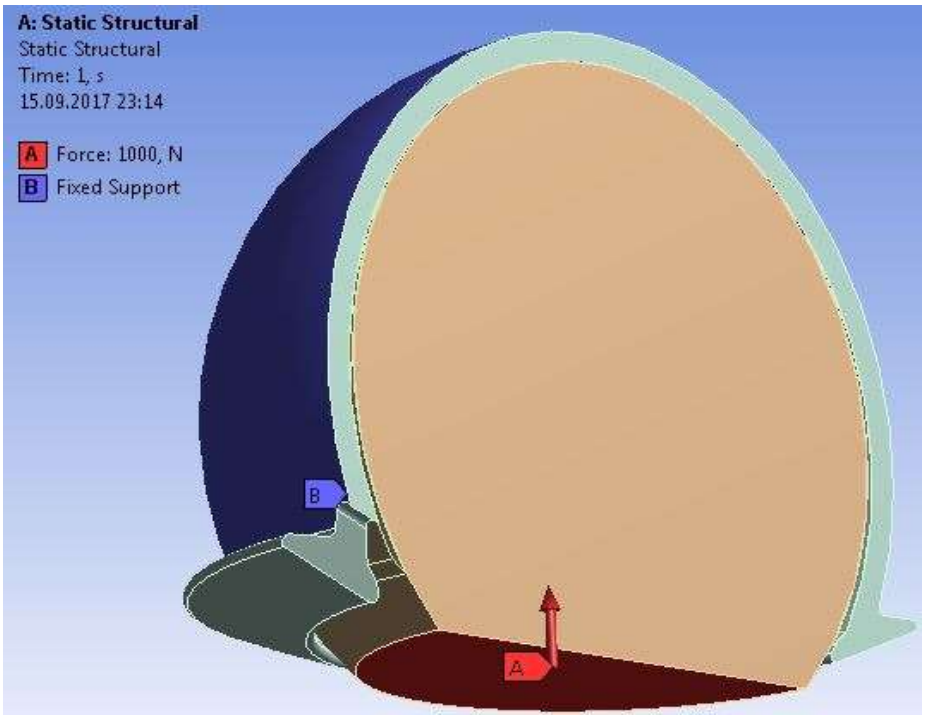


Рис. 3.6. Схема навантаження на кульшовий суглоб.

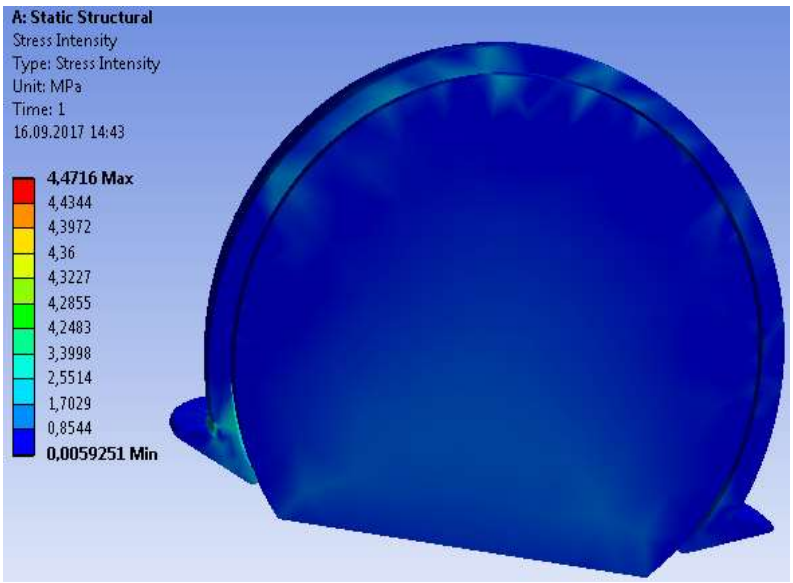


Рис. 3.7. Поле напружень у контакті кульшового суглоба у випадку відсутності пошкодження ацетабулярної губи.

У випадку пошкодження ацетабулярної губи під впливом навантаження та тиску, що виникає в рідині, частина синовіальної рідини перерозподіляється через пошкодження, а суглобові поверхні кісток починають зближуватись до моменту дотику. Після цього зближення майже зупиняється, а в точці контакту та навколо виникають значні напруження та з’являється «сухий» контакт (рис. 3.8).

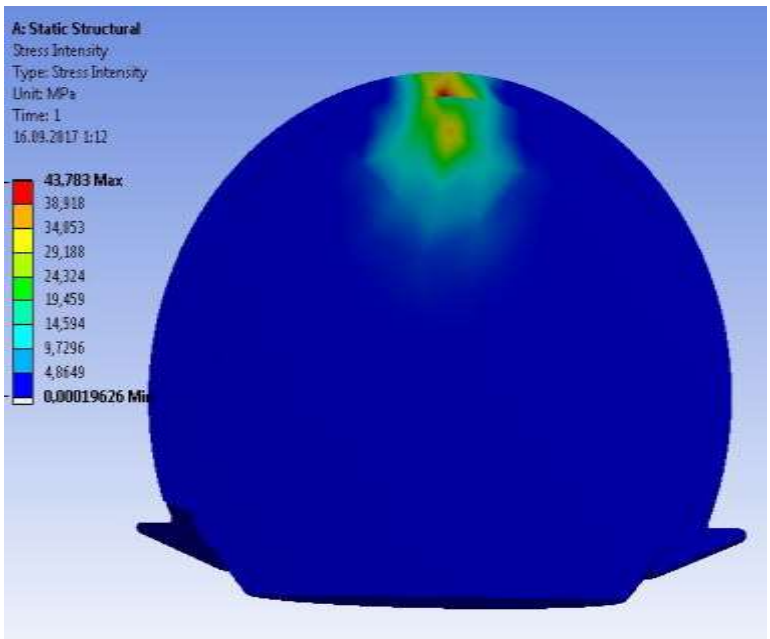


Рис. 3.8. Поле напружень в контакті кульшового суглоба у випадку наявності пошкодження губи.

Це є підставою для виникнення значних сил тертя, зношування та поступової деградації суглобового хряща, що значно прискорює прогресування остеоартрозу кульшового суглоба.

Таким чином, при порівнянні максимальних напружень у контакті здорового суглоба та суглоба з пошкодженою ацетабулярною губою виявлено їх значну відмінність: у суглобі із пошкодженою ацетабулярною губою напруження є на порядок більшими (див. рис. 3.6-3.7) та складають за розрахунками 44 МПа у порівнянні з 4-5 МПа у здоровому кульшовому суглобі.

Результати, викладені в розділі, були представлені в таких публікаціях [136-138, 139]:

1. Луцишин В.Г. Математичне обґрунтування ролі пошкодження ацетабулярної губи в розвитку та прогресуванні посттравматичного та ідіопатичного коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко , В.М. Майко, В.І. Савуляк // Проблеми травматології та остеосинтезу. – №3-4, 2017. – С.17- 29.

РОЗДІЛ 4
ВИВЧЕННЯ ДІАГНОСТИЧНОЇ ЦІННОСТІ ПАТОГНОМОНІЧНИХ СИМПТОМОКОМПЛЕКСІВ ВНУТРІШНЬОСУГЛОБОВИХ УШКОДЖЕНЬ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ХОДИ ДЛЯ ВЕРИФІКАЦІЇ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ КОКСАРТРОЗУ

4.1. Діагностика ранніх стадій остеоартрозу кульшового суглоба

Першими проявами коксартрозу, незалежно від причин і механізмів його розвитку, є біль, повна або часткова втрата функції суглоба, розлад біомеханічного стереотипу ходи [17, 31, 52, 140]. Клініко-рентгенологічні ознаки коксартрозу загальновідомі та представлені в багатьох посібниках [141-143].

Клінічна симптоматика при різних патологічних процесах, що відбуваються в суглобах, досить одноманітна, при цьому певним анатомічним змінам часто не відповідають такі ж клінічні ознаки. Привертає увагу значне розходження між даними клінічного та рентгенологічного досліджень: при мінімальних клінічних даних можуть бути виявлені значні рентгенологічні зміни та навпаки [144, 145]. При остеоартрозі первинні порушення відбуваються саме у суглобовому хрящі, тому симптоматика на ранніх стадіях захворювання не виражена, часто зумовлена тільки наявністю запального процесу – реактивного синовіту. Основними клінічними проявами остеоартрозу є біль, деформація суглобів, порушення їх функції, ходи [146]. Больовий синдром має різний характер (табл. 4.1):

Таблиця 4.1

Характеристика больового синдрома при остеоартрозі

Характер болю	Клінічні особливості
Нічний біль	Пов`язаний з венозною гіперемією, стазом крові у субхондральних відділах кістки, внутрішньокістковою гіпертензією. Інтенсивність болю зменшується вранці при ходінні (при ураженні суглобів нижніх кінцівок)

Продовження таблиці 4.1

Характер болю	Клінічні особливості
Стартовий біль	Виникає на початку ходіння,потім швидко зникає,при тривалому русі виникає знову
Механічний біль	Виникає при навантаженні на суглоб, поступово посилюється до вечора, після нічного відпочинку зникає. Часто біль,що виникає при русі, зумовлений наявністю тенобурситу, периартрозу,ураженням сухожилків. Також біль може бути пов'язаний з подразненням синовіальної оболонки остеофітами.
Блокадний біль	Виникає при наявності внутрішньосуглобового тіла – фрагмента защемленого між суглобовими поверхнями хряща.
Рефлекторний біль	Зумовлений реактивним синовітом [147, 148]
Віддзеркалений біль	Пояснюється залученням у запальний процес капсули суглоба

До факторів, що впливають на вираженість болю при остеоартрозі відносяться: рентгенологічна стадія, стать (у жінок біль виражений більше ніж у чоловіків), вік (біль менше виражений у осіб молодого та старечого віку), локалізація (біль менше виражений при остеоартрозі суглобів кисті, більше виражений при коксартрозі, психологічні фактори (неспокій, депресія). До можливих причин виникнення болю при остеоартрозі відноситься: підвищення внутрішньокісткового тиску, синовіт, зміни периартикулярних тканин (розтягнення капсули, зв`язок, сухожилків та ін.), потовщення периосту, зміни навколосуглобових м`язів, фіброміалгія, зміни ЦНС [149].

Найбільш поширеним інструментальним методом діагностики є рентгенографія. ОА має типові рентгенологічні ознаки: звуження суглобової щілини, субхондральний остеопороз та остеосклероз, остеофіти та утворення субхондральних кіст [141]. J.H. Kellgren and J.S. Lawrence у 1957 році

запропонували класифікацію остеоартрозу за рентгенологічними стадіями захворювання, яка з деякими клініко-морфологічними доповненнями використовується у наш час та є загальноприйнятою [150]. Автори виділять наступні стадії захворювання:

0 стадія – відсутність рентгенологічних ознак;

1 стадія (сумнівна) – незначне звуження суглобової щілини, нерівномірність суглобової щілини;

2 стадія (мінімальна) – звуження суглобової щілини менше ніж на 50 %, її нерівномірність, ділянки субхондрального остеосклерозу, поодинокі вогнища остеопорозу, поодинокі остеофіти;

3 стадія (середня) – звуження суглобової щілини більш ніж на 50 %, її виражена нерівномірність, виражений субхондральний остеосклероз, численні вогнища остеопорозу, множинні, але невеликі осте офіти, наявність незначної деформації епіфізів;

4 стадія (виражена) – значне звуження суглобової щілини аж до її зникнення, великі ділянки остеосклерозу в зонах навантаження, розлитий остеопороз, наявність кісто видних порожнин, масивні остеофіти та значна деформація епіфізів.

Важливо відмітити, що всі рентгенологічні ознаки остеоартрозу відображають зміни кісткових структур, проте не дають прямого зображення суглобового гіалінового хряща та ацетабулярної губи, а є лише непрямими ознаками його змін. Відсутність кореляції між прогресуванням клінічних та рентгенологічних проявів остеоартрозу відмічено в працях багатьох авторів [151, 152, 145]. Дослідженнями E. Bagge показало, що у 57 % хворих з клінічними ознаками остеоартрозу не було виявлено рентгенологічних змін [153]. Таким чином при розпізнаванні ранніх стадій КА рентгенологічний метод іноді виявляється не досить ефективним.

В останні роки все більшого значення в діагностиці ОА набувають комп`ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), dGEMRIC (delayed Gadolinium Enhanced MRI of Cartilage) – відстрочена магнітно-

резонансна томографія хряща з використанням гадолінію.

Артросонографія – ультразвукове дослідження кульшового суглоба має обмежене застосування для діагностики початкових стадій коксартрозу. Це обумовлено анатомічною особливістю розташування кульшового суглоба, зокрема, наявністю масивних навколосуглобових структур (м’язи, підшкірна клітковина, шкіра). Водночас це технічно швидкий, матеріально доступний метод ідеальний для застосування при гострій травмі, оскільки дозволяє детально оцінити м`які тканини навколо суглоба, стан зв`язок, м`язів, жирової тканини, синовіальної оболонки та структур судинно-нервового пучка [154]. При остеоартрозі цей метод дозволяє оцінювати наявність надлишкової синовіальної рідини в порожнині кульшового суглоба, в окремих випадках ступінь дегенеративних змін суглобового хряща, його товщину та розміри суглобової щілини.

Застосування КТ дає можливість об’єктивно оцінити взаємне розташування суглобових поверхонь та характеристики кісткової структури суглобових кінців кісток [155]. Дослідження суглоба дає триплощинне уявлення про вогнище ураження, його розташування, розміри, протяжність, зв’язок з іншими елементами суглоба [156]. Перевагами цього методу є можливість детальної оцінки структури кісткових елементів суглоба, що має важливе значення при післятравматичному остеоартрозі, коли потрібно визначити наявність кісткових дефектів, зміну форми суглобових поверхонь, характер структурних змін кісток (остеосклероз, остеонекроз, остеопороз, кістоподібні утворення та ін.) [157]. У той же час, у зв`язку з неможливістю отримати пряме зображення суглобового хряща, рентгенівська КТ на ранніх стадіях остеоартрозу має невисоку діагностичну цінність [158, 159]. Тільки за наявності багатопланового математичного пакету обробки зображень можлива непряма оцінка товщини суглобового хряща після реконструкції. Але така оцінка є неадекватно трудомісткою та залежить від технічних параметрів самого томографа.

На теперішній час МРТ визнана найкращим неінвазивним методом дослідження суглобового хряща. МРТ достовірно виявляє як осередкові, так і

генералізовані ураження суглобового хряща [156]. Навіть при застосуванні стандартних послідовностей імпульсів МРТ дозволяє оцінити вміст води в гіаліновому хрящі [146]. Існує методика внутрішньовенного введення контрастної речовини – магнітно-резонансна артрографія [147]. M. Yamato обстежив 40 пацієнтів до та після внутрішньовенного введення контрастної рідини. У всіх випадках відмічено накопичення контрастної рідини у внутрішньосуглобовій рідині. Максимум накопичення відмічений на 30 хвилині після введення. Контраст хряща та ацетабулярної губи по відношенню до рідини на Т1 зваженому зображенні був вищим, ніж на зображеннях протонної щільності, що дозволило автору зробити висновок: магнітно-резонансну артрографію можливо розглядати як альтернативний метод рентгенографічній артрографії [146]. A Giovagnoni з колегами виконали внутрішньовенне введення контрасту у 31 пацієнта з клінічними проявами ушкодження внутрішньосуглобового хряща. Хворі були обстежені до та після введення контрастної речовини. При діагностиці хондромаляції на доконтрастних зображеннях чутливість методу склала 25 % , специфічність 77,9 %, діагностична значимість – 83 %. Після введення контрастної речовини автори відмітили збільшення чутливості методу до 91 %, специфічності до 92,6 %, діагностичної значимості до 90,5 % [146]. Таким чином, використання МРТ для оцінки стану суглобового хряща у хворих на остеоартроз є надійним, достовірним та перспективним методом, особливо на ранніх стадіях. E.D. Rappeport зі спів. у 1996 році запропонували в алгоритмі обстеження хворого на остеоартроз виконувати МРТ-дослідження перед проведенням артроскопії.

Цікавим вважаємо діагностичні ознаки, які використовують для діагностики ФАК, як основного чинника розвитку КА на його ранніх стадіях.

При проведенні клінічного обстеження пацієнта використовують провокаційні тести. Для виявлення фемороацетабулярного конфлікту ногу згинають у кульшовому суглобі до 90°, приводять та ротують досередини, потім назовні. Як правило, в кінцевій точці руху виникає біль, пов'язаний із зіткненням компонентів суглоба. Для оцінки зацікавленості заднього краю ногу пацієнта

максимально розгинають і обертають назовні: поява болю служить діагностичним критерієм. Також використовують перевірку С-симптому: дослідник обхоплює надвертлюгову ділянку першим і другим пальцями, складеними у вигляді літери «С», біль в момент надання тиску говорить про наявність патології вертлюгового компонента. Патогномонічним для наявності ретроверсії проксимального відділу стегнової кістки є симптом Дреманна: можливість здійснити згинання в кульшовому суглобі тільки в положенні зовнішньої ротації стегна.

Рентгенологічне обстеження пацієнта з підозрою на наявність ФАК є обов'язковим. Крім стандартної переднє-задньої проекції виконують латеральну, проекцію Лауенштейна, проекцію Данна (стандартну — 90° згинання стегна; додаткову — 45° згинання), проекцію Лекуесен — де Сезе (false — profile). Важливим моментом для оцінки просторового розташування западини на переднє-задній проекції є дотримання правильної укладки: знімок повинен захоплювати обидва суглоба, відстань між зображеннями лонного симфізу і куприка не перевищує 3 см у чоловіків і 5 см у жінок (відсутність надмірного нахилу тазу), обидві структури знаходяться на одній лінії (відсутність ротації тазу). У дослідженні Siebenrock et al. продемонстрували, що лише 9° надмірного нахилу тазу призводять до появи рентгенологічних ознак ретроверсії суглобової западини в 100 % випадків [160]. Існує практика одночасного проведення рентгенографії в прямій і боковій проекціях, не змінюючи положення пацієнта: рентгенограму тазу в бічній проекції використовують в якості контрольної.

Незважаючи на наявність таких сучасних методів, як мультиспіральна КТ та МРТ, метод рентгенографії все ж є невід'ємним та першим у алгоритмі обстеження. Згідно з даними дослідження Nepple et al., чутливість цього методу, у порівнянні з СКТ, досягає 90 % при умові виконання рентгенограм у всіх вищеописаних проекціях [161].

При оцінці рентгенограм пацієнтів з фемороацетабулярним конфліктом, виділені наступні діагностичні критерії. Ознакою генералізованого збільшення ацетабулярного покриття є заходження тіні дна кульшової западини за лінію,

утворену проекцією клубово-сідничного переходу, що супроводжується зниженням індексу екструзії головки стегнової кістки (coxa profunda). Проте в дослідженні Nepple et al. показано, що дана рентгенологічна картина не є абсолютною діагностичною ознакою і може вважатися нормою для жінок [161]. Більш серйозною слід вважати ситуацію, коли тінь головки стегнової кістки перетинає лінію клубово-сідничного переходу (protrusio acetabuli).

При локальному збільшенні ацетабулярного покриття спостерігають появу ознаки crossover: в нормі тінь переднього краю кульшової западини не перетинає тінь заднього краю або є відокремлена від неї не більше ніж одну третину: при збільшенні ступеня переднього покриття обидва краї на рентгенограмі утворюють цифру «вісім». Ознака заднього краю (posterior wall sign) полягає в заходженні тіні заднього краї латеральніше центру головки стегнової кістки, що є ознакою збільшення ступеня заднього покриття. Слід відрізняти ізольоване збільшення ступеня переднього покриття від патологічної ретроверсії вертлюгової западини: наявність ознаки фігури вісімки в сукупності з відсутністю тіні заднього краю говорить на користь другого варіанту.

Для cam-типу фемороацетабулярного конфлікту на рентгенограмах, виконаних в переднє-задній проекції, характерні наступні ознаки: деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом рукоятки пістолета, лінія Клейна є дотичною до окружності головки стегнової кістки, горизонтальне розташування росткової зони, симптом провислого канату.

На аксіальних рентгенограмах оцінюють кут альфа, утворений віссю шийки стегнової кістки і лінією, проведеною з центру головки до точки, в якій окружність головки переходить в тінь шийки стегнової кістки. Патологічні стани супроводжуються збільшенням даного показника: значення більше 50° (65°, на думку ряду авторів) є негативною прогностичною ознакою. Офсет шийки стегнової кістки є відстанню між лінією, проведеною по передній поверхні шийки, і дотичній до окружності головки, проведеної паралельно. Значення менше 10 мм є патологічним.

Метод мультиспіральної КТ, зберігаючи переваги рентгенографії, дозволяє

реконструювати тривимірну модель та за наявності відповідного програмного забезпечення тестувати суглоб на наявність ФАК, планувати обсяг оперативного втручання, оцінити результат після його віртуального виконання [161, 162, 163]. Крім того, існує думка про важливість співвідношення передньої нижньої ості тазу та переднього краю кульшової западини в патогенезі розвитку ФАК [164]. Метод МРТ при наявності апарату достатньої потужності (не менше 1,5 Т) дозволяє діагностувати патологічні стани суглобової губи, гіалінового хряща, наявність субхондральних кіст, потовщення капсули суглоба, набряк кісткового мозку, синовіт, навколосуглобових бурс, сухожилля та зв'язок. Однак у ряді досліджень показано, що проведення магнітно-резонансної артрографії (dGEMRIC) в 3 рази точніше простого МРТ [165].

Введення суміші йодовмісних препаратів і гадолінію в порожнину суглоба під контролем УЗД чи флюороскопії дозволяє підвищити точність на 22 % і досягти майже 100 % специфічності [166, 167].

Як відзначено вище, багатообіцяючим є метод дослідження стану суглобового хряща за допомогою dGEMRIC – (delayed Gadolinium Enhanced MRI of Cartilage) відстроченої Магнітно-Резонансної Томографії хряща з використанням гадолінії для виявлення категорії пацієнтів з дорентгенологічної стадією остеоартрозу на фоні ФАК, для яких раннє призначення адекватного лікування дозволить значимо відстрочити прояви та пригальмувати швидкість прогресування коксартрозу [167].

Таким чином, аналізуючи дані літературних джерел можна відмітити, що незважаючи на численні клінічні та інструментальні методи діагностики ранніх стадій КА ефективність їх далека від бажаної. В літературі не було знайдено даних, щодо діагностичної ефективності використання поєднання діагностичних методик при ФАК на ранніх стадіях ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу.

4.2. Визначення патогномонічності клінічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових ушкоджень при початкових стадіях коксартрозу

Коксартроз належить до багатофакторних захворювань суглобів. Серед факторів ризику значне місце займають травми, запальні процеси та дисплазії кісткової та хрящової тканин, в 26 % випадків причини виникнення дегенеративно-дистрофічного процесу є невизначеними. Одним із можливих чинників розвитку так званого «ідіопатичного» коксартрозу можуть бути не діагностовані внутрішньосуглобові ушкодження елементів кульшового суглоба, а саме: травматичні та дегенеративні пошкодження ацетабулярної губи, круглої зв'язки, хряща суглобових поверхонь головки стегнової кістки та вертлюгової западини, фемороацетабулярний конфлікт, остеохондральні тіла кульшового суглоба. В зв'язку з цим нами було проведено базове клінічне дослідження з метою визначення патогномонічних симптомокомплексів, котрі характеризують ушкодження внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба, що були в подальшому підтверджені артроскопічно.

При частотному аналізі наявних клінічних проявів захворювання у хворих із початковими стадіями коксартрозу були виявлені наступні числові показники, які представлені в таблиці 4.2. Найвища чутливість (частка осіб із коксартрозом, які мали позитивний результат діагностичного тесту) виявлена щодо тестів Стінчфілда (чутливість – 94,3%), FABER (Patrick) (86,7%), змішаного фемороацетабулярного конфлікту (ФАК) (85,7%), Log roll (85,7%), Мак-Карті (81,9%), дещо менша – для переднього ФАК тесту (чутливість – 79%), тест пасивної зовнішньої ротації (48,6%), тесту Томаса (47,6%), асиметрії зовнішньої ротації (43,8%), Apprehension тесту (40,9%), найменша – для заднього ФАК тесту (0,02%).

Як видно з представленого аналізу, використання «комбінації» тестів збільшує чутливість тестування до 95%.

Таблиця 4.2

Частотний аналіз симптомів, що характеризують внутрішньосуглобові ураження структур кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу

Позитивний результат діагностичного тесту	Загальна кількість хворих (n=105)	
	абс.	%
Тест змішаного фемороацетабулярного конфлікту (ФАК)	90	85,7
FABER (Patrick)	91	86,7
Асиметрія зовнішньої ротації	46	43,8
Apprehension тест (тест на передчуття болю)	43	41,0
Тест Томаса (згинальної контрактури)	50	47,6
Тест пасивної зовнішньої ротації	51	48,6
Тест Стінчфілда (підйом прямої ноги з подоланням опору)	99	94,3
Тест Мак-Карті	86	81,9
Передній ФАК тест	83	79
Задній ФАК тест	2	1,9
Log roll тест	90	85,7

Також ми окремо проаналізували діагностичну значущість вищенаведених тестів для верифікації стадії коксартрозу (табл. 4.3). При порівнянні зазначених груп встановлено такі закономірності:

1) тести Стінчфілда, Мак-Карті та Log roll тест дають змогу з досить високою чутливістю виявляти наявність внутрішньосуглобових уражень м’якотканинних елементів кульшового суглоба як у пацієнтів і з I, і з II стадією коксартрозу;

2) за допомогою більшості тестів (тест змішаного фемороацетабулярного конфлікту, тесту FABER (Patrick), асиметрії зовнішньої ротації, тесту Томаса, тесту пасивної зовнішньої ротації, переднього ФАК тесту) наявність

внутрішньосуглобових уражень структур кульшового суглоба вірогідніше буде діагностована у хворих із II стадією коксартрозу, ніж у хворих із I стадією захворювання;

3) лише за допомогою Apprehension тесту наявність внутрішньосуглобових уражень м'якотканинних елементів кульшового суглоба вірогідніше буде верифікована у хворих із I стадією коксартрозу, ніж у хворих із II стадією захворювання (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Відмінності підгруп хворих із I та II стадіями коксартрозу за частотою симптомів, що характеризують внутрішньосуглобові ураження елементів кульшового суглоба

Позитивний результат діагностичного тесту	I стадія (n=24)	II стадія (n=81)	Співвідношення шансів та довірчий інтервал (95%)	χ^2
	абс. (%)	абс. (%)		
Тест змішаного ФАК	15 (62,5%)	75 (92,6%)**	7,5 [2,32-24,22]	15,88
FABER (Patrick)	16 (66,7%)	75 (92,6%)**	6,25 [1,91-20,51]	12,76
Асиметрія зовнішньої ротації	5 (20,8%)	41 (50,6%)*	3,9 [1,33-11,44]	6,67
Apprehension тест	17 (70,8%)	26 (32,1%)**	0,19 [0,07-0,53]	11,49
Тест Томаса	2 (8,3%)	48 (59,3%)**	16,0 [3,52-72,7]	20,17
Тест пасивної зовнішньої ротації	4 (16,7%)	47 (58,0%)**	6,91 [2,17-22,06]	12,68
Тест Стінчфілда	23 (95,8%)	76 (93,8%)	0,66 [0,07-5,95]	0,14
Тест Мак-Карті	19 (79,2%)	67 (82,7%)	1,26 [0,4-3,39]	0,16
Передній ФАК тест	13 (54,2%)	70 (86,4%)**	5,39 [1,93-14,99]	11,63
Задній ФАК тест	0	2 (2,5%)	-	0,60
Log roll тест	22 (91,7%)	68 (84,0%)	0,48 [0,1-2,27]	0,90

Примітки:

* – рівень значущості відмінностей порівняно з показниками ходи зі звичним темпом $p<0,05$;

** – рівень значущості відмінностей порівняно з показниками ходи зі звичним темпом $p<0,01$.

Таким чином, ряд симптомів, що характеризують внутрішньосуглобові ураження елементів кульшового суглоба, мають низьку чутливість щодо виявлення I стадії коксартрозу, що в решті позначається на зниженні виявлення захворювання в загальному масиві хворих із його початковими стадіями. Найбільшу діагностичну цінність мають тести Стінчфілда, Мак-Карті та Log roll, котрі з чутливістю ≥ 79% дозволяють виявляти наявність внутрішньосуглобових уражень структур кульшового суглоба у пацієнтів із I стадією коксартрозу та з чутливістю ≥ 83% – у пацієнтів із II стадією захворювання.

Ми припустили, що використання комбінації тестів дозволить збільшити діагностичну цінність досліджуваних симптомів як методу діагностики коксартрозу на ранніх (дорентгенологічних) стадіях його розвитку.

В зв’язку з цим нами був проведений частотний аналіз поєднання наявних клінічних проявів у хворих із початковими стадіями коксартрозу, що знайшло відображення в таблиці Додатка Г. Результати комбінаційного аналізу продемонстрували, що з найвищою частотою зустрічається поєднання позитивних результатів наступних 2-х тестів: тесту FABER (Patrick) + тест Стінчфілда (81,9%), тесту змішаного ФАК + тест FABER (Patrick) (80,9%), тесту переднього ФАК + тест Стінчфілда (80,9%) та тесту Стінчфілда + Log roll тест (80%), дещо менша – для тесту Стінчфілда + тест Мак-Карті (78%) та переднього імпінджмент тесту (76,2%), найменша – для тесту Мак-Карті + передній ФАК тест та тесту Мак-Карті + Log roll тест (див. Додаток Г). Використання зазначених симптомокомплексів збільшує чутливість тестування до ≥ 88%.

Частота виявлення поєднання позитивного результату 3-х тестів була найвищою у: змішаного ФАК тесту + тест FABER (Patrick) + тест Стінчфілда

(77,1%). Використання зазначених симптомокомплексів збільшує чутливість тестування до ≥ 91%. Дещо менша частота виявлення поєднання позитивного результату 3-х тестів була у тесті змішаного ФАК + тест FABER (Patrick) + передній імпінджмент тест (73,3%), змішаного ФАК тест + тест Стінчфілда + передній імпінджмент тест (72,3%) та тесту FABER (Patrick) + тест Стінчфілда + тест Мак-Карті (72,3%), найменша – у тесті заднього ФАК + тест Мак-Карті + Log roll тест, тест FABER (Patrick) + тест Мак-Карті + Log roll тест та тесту Мак-Карті + передній ФАК тест + Log roll тест – 62,9% (див. Додаток Г).

Як видно з таблиці Додатка Г, найвищою частота виявлення поєднання позитивного результату 4-х тестів є у: тесті змішаного ФАК + тест FABER (Patrick) + тест Стінчфілда + тест переднього ФАК (70,5%) та тесті змішаного ФАК + тест FABER (Patrick) + тест Стінчфілда + тест Мак-Карті (69,5%). Виявлення цих симптомокомплексів збільшує чутливість тестування до ≥ 96%. Дещо менша частота виявлення поєднання позитивного результату 4-х тестів мала місце у тесті змішаного ФАК + тест FABER (Patrick) + тест Мак-Карті + тест переднього ФАК (65,7%) та тесті змішаного ФАК + тест FABER (Patrick) + тест переднього ФАК + Log roll тест – по 65,7%, найменша – у тесті Стінчфілда + тест Мак-Карті + тест переднього ФАК + Log roll тест (59%) (див. Додаток Г).

Таким чином, найбільшу діагностичну цінність для виявлення початкових стадій коксартрозу мають тести Стінчфілда, Мак-Карті та Log roll, котрі з чутливістю ≥ 79% дозволяють виявляти наявність внутрішньосуглобових уражень елементів кульшового суглоба у пацієнтів із I стадією коксартрозу та з чутливістю ≥ 83% – у пацієнтів із II стадією захворювання. Однак, частота виявлення поєднання позитивних результатів 2 і більше тестів не перевищує 82%. При цьому найбільш частим поєднанням позитивних результатів 2-х тестів є: тест FABER (Patrick) + тест Стінчфілда, тест змішаного ФАК + тест FABER (Patrick), тест змішаного ФАК + тест Стінчфілда та тест Стінчфілда + Log roll тест; поєднанням 3-х тестів: тест змішаного ФАК + тест FABER (Patrick) + тест Стінчфілда. Вони виявилися найбільш інформативними симптомокомплексами, що характеризують внутрішньосуглобові ураження структур кульшового

суглоба, з частотою ≥ 0,8. Використання батареї, або комбінації тестів збільшує чутливість тестування до 95%. В зв'язку з цим, для діагностики початкових (дорентгенологічних) стадій коксартрозу доцільно рекомендувати застосовування комплексного обстеження, яке включає проведення тесту змішаного ФАК, тестів Стінчфілда, FABER (Patrick), Мак-Карті, Leg roll та Apprehension-теста.

4.3. Порушення функції ходи у хворих із початковими стадіями коксартрозу та їхня діагностична цінність

Одним із очевидних порушень функції суглоба при коксартрозі є зміна ходи. Ґенез цих змін здебільшого пов'язаний насамперед із обмеженнями рухів, обумовлених больовим синдромом тощо. Вірогідним є й зміна поведінки самих хворих, які пересування роблять більш обережним, уникаючи провокації болю.

При інструментальному дослідженні параметрів ходи за допомогою системи GateRite ми спробували дослідити наявність та особливості змін ходи у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу. При цьому ми застосовували дві основні експериментальні парадигми – ходу з довільно обраною швидкістю, комфортною для хворого, та довільно прискорену ходу (максимально безпечне прискорення, без переходу на біг). Зміна парадигми призводить до певних змін у структурі та часових параметрах кроку, що означає зміни в механізмах управління ходьбою на багаторівневій системі регуляції цього акту.

Базове дослідження ходи в умовах двох наведених вище парадигм проведено в групі хворих із початковими стадіями коксартрозу та в групі порівняння (здорові особи: 115 осіб у віці 20-35 років) (табл. 4.4). Практично всі параметри ходи у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу достовірно не відрізнялися від показників здорових осіб ($p>0,05$). Звертає увагу, що при однакових розмірах груп, стандартне відхилення в групі хворих є майже вдвічі більшим, ніж в групі порівняння. Це свідчить про більший розмах варіаційного ряду, неоднорідність показників в середині групи пацієнтів із коксартрозом. Останнє ймовірно вказує на відмінності часових параметрів ходи у пацієнтів із I

та II стадіями захворювання, що потребує подальшого аналізу.

Головну відмінність, що значуще відрізняється в групах, продемонстрував інтегральний показник якості ходи FAP (Functional Ambulation Performance Score), який вираховується з декількох її параметрів та враховує нормативний баланс між ними (табл. 4.4). Так, у хворих із коксартрозом він склав (M±σ) 87,74±24,08, серед здорових осіб 96,63±3,70 ($p<0,01$).

Таблиця 4.4

Основні параметри ходи зі звичним темпом у здорових людей та у хворих із початковими стадіями коксартрозу

Параметр ходи	Група порівняння(n=115)	Хворі(n=105)
	M±σ	M±σ
Швидкість, см/с	111,92±14,43	109,5±27,31
Кількість кроків за хвилину	105,64±9,46	102,47±11,42
Тривалість кроку, с	0,57±0,05	0,56±0,12
Довжина кроку, см	63,37±6,28	66,43±10,41
База опору, см	7,97±3,61	8,0±4,95
Переніс ноги, %	38,34±1,32	38,56±3,4
Переніс ноги, с	0,41±0,03	0,42±0,1
Стояння, %	61,67±1,32	61,45±3,4
Стояння, с	0,68±0,05	0,7±0,15
Опір однієї ноги, %	38,65±1,47	39,15±6,1
Опір однієї ноги, с	0,41±0,03	0,4±0,08
Подвійний опір, %	22,74±2,29	23,6±6,14
Подвійний опір, с	0,27±0,03	0,29±0,12
Різниця тривалості кроку, с	0,01±0,01	0,04±0,04*
Різниця довжини кроку, см	1,81±1,41	3,06±3,74*
FAP	96,63±3,70	87,74±24,08*

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (М) і середні квадратичні відхилення (σ);

* – рівень значущості відмінностей показників порівняно з групою порівняння $p<0,05$.

Порівняння середніх значень показників ходи зі звичним темпом також виявило значущі відмінності середніх значень різниці тривалості кроку (0,04±0,04 с у групі хворих проти 0,01±0,01 с у групі порівняння) та різниці довжини кроку (3,06±3,74 см проти 1,81±1,41 см відповідно), $p<0,05$. Отримані дані віддзеркалюють латералізацію дискомфорту/больового синдрома. Очевидно, пацієнти «оберігають» ногу, в якій більший дискомфорт/больовий прояв і це проявляється в наявній асиметрії параметрів, навіть при тому, що середні показники тривалості та довжини кроків практично не відрізняються від нормальних.

Порівняльний аналіз тривалості кроків у хворих продемонстрував статистичну значущість різниці кроків хворої та здорової кінцівок. При цьому тривалість кроку хворою кінцівкою з опорою на здорову ногу був більше тривалості кроку здорової кінцівки: відповідно 0,59±0,15 с проти 0,55±0,12 с ($p=0,048$). Симетричність ходи можна оцінити і за порівнянням довжини кроку хворої та здорової ноги. Аналіз показав, що довжина кроку хворою кінцівкою (60,37±11,07 см) була достовірно меншою за довжину кроку здорової кінцівки (63,43±10,41 см) ($p=0,04$) (див. Додаток Ґ).

Аналізуючи значення медіани параметрів кроків, можна зробити висновок, що у хворих із початковими стадіями коксартрозу спостерігається тенденція до зменшення кроку враженою кінцівкою, тобто середнє значення тривалості та довжини кроку більші, ніж більшість значень вибірки. Це можна проілюструвати (рис. 4.1: а, б).

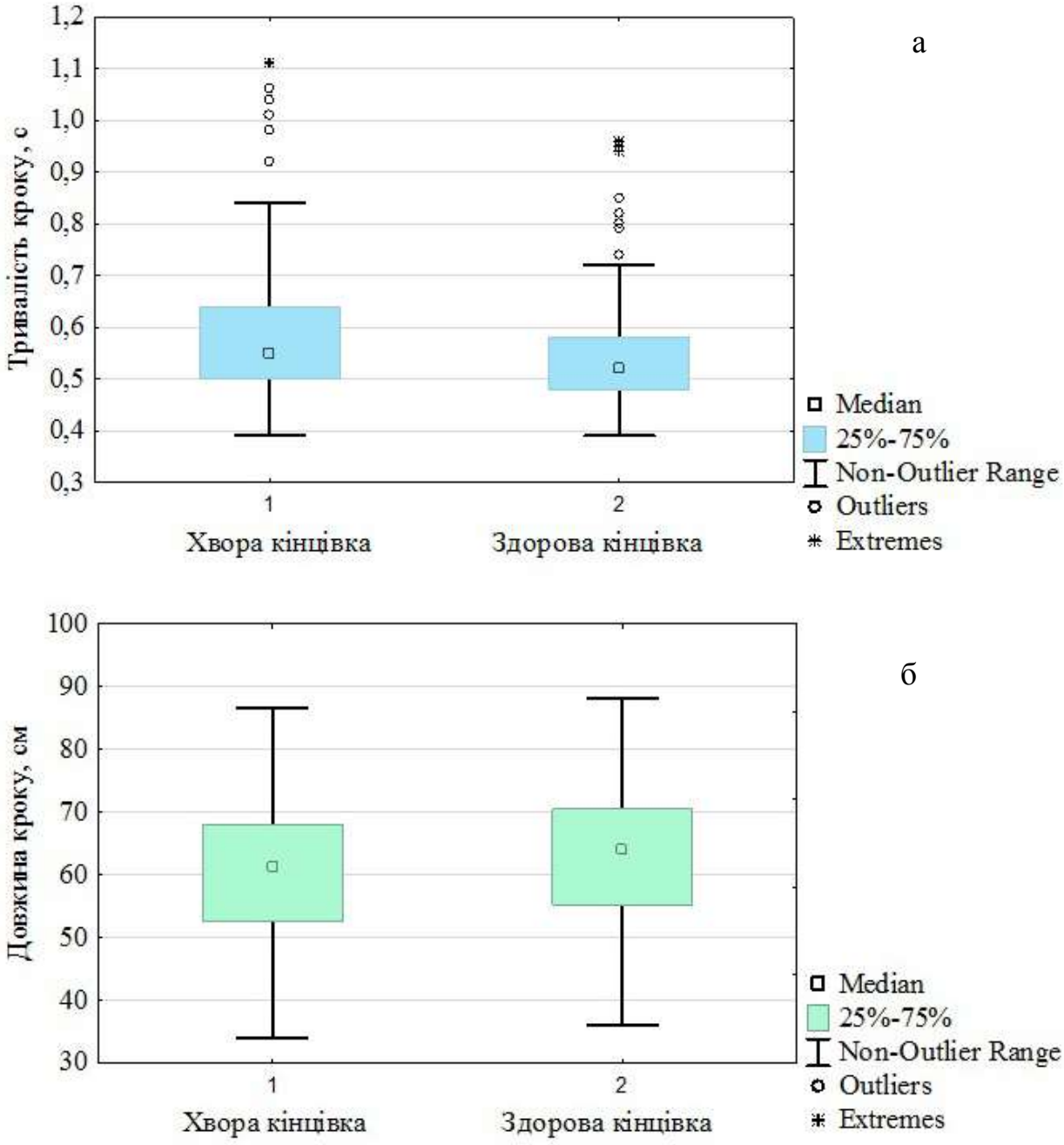


Рис. 4.1. Розподіл часових параметрів кроку зі звичним темпом у хворих із початковими стадіями коксартрозу: тривалості (а) та довжини кроку (б).

Окрім цього, часові параметри ходи з латералізацією дискомфорту/больового синдрома на тлі коксартрозу вірогідно повинні бути пов'язані й з часовими параметрами опори – тривалістю опори на одну ногу та тривалістю двохопорного періоду ходи. Проведений нами аналіз показав, що час одиночної опори хворої кінцівки (37,28±3,19%; 0,4±0,08 с) менший за

аналогічний параметр опори здорової кінцівки (39,15±6,1%; 0,46±0,07 с) (p<0,001) (див. Додаток Ґ).

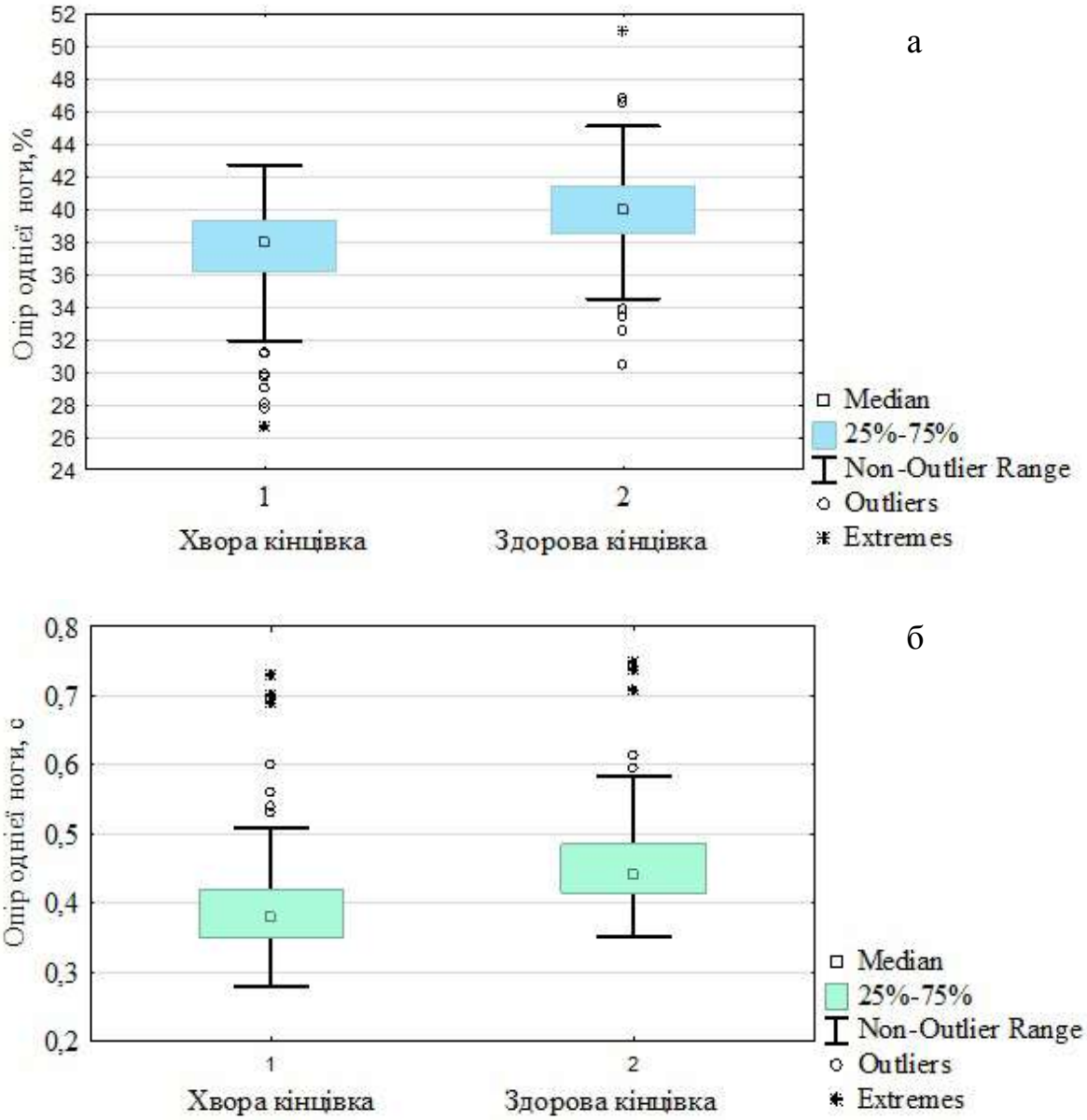


Рис. 4.2. Розподіл параметрів кроку зі звичним темпом у хворих із початковими стадіями коксартрозу: опір однієї ноги в % (а) та опір однієї ноги в секундах (б).

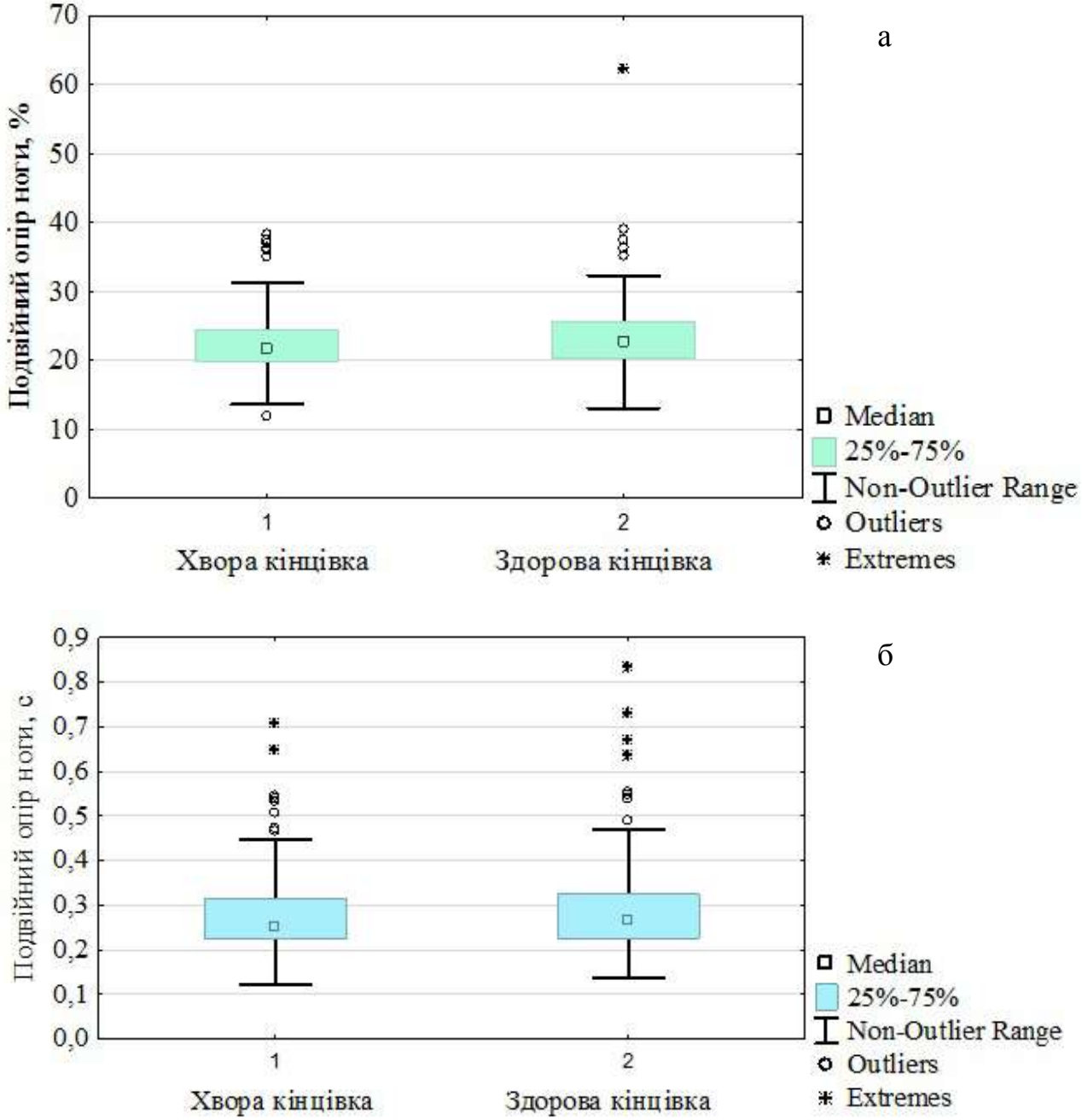


Рис. 4.3. Розподіл параметрів кроку зі звичним темпом у хворих із початковими стадіями коксартрозу: подвійний опір ноги в % (а) та подвійний опір ноги в секундах (б).

Аналіз розподілу медіанних характеристик показує, що у аналізованих хворих середини інтервалу розкиду параметрів наближаються один до одного – має місце майже збіг центральних тенденцій (різниці між середнім значенням та медіаною), що підтверджує графічний аналіз розподілу параметрів (рис. 4.2).

Водночас, аналіз подвійної опори кроку не виявив статистично значущих

відмінностей показників хворої та здорової кінцівки. Останнє є свідченням збереження симетрії ходи на ранніх стадіях коксартрозу, при яких ще немає візуальних проявів кульгавості, котра по суті є фізіологічним пристосуванням до вади опірності кінцівки (див. Додаток Ґ).

Як видно з рис. 4.3, медіана тривалості подвійної опори кроку менша за значенням середнього, тобто у більшості хворих спостерігається вирівнювання тривалості цього параметра. Останнє веде до збільшення симетрії ходи та фізіологічного пристосування до вади опори кінцівки, що на ранніх стадіях коксартрозу запобігає кульгавості.

При прискоренні ходи, котре, як і у здорових осіб, досягається як за рахунок збільшення частоти кроків, так і за рахунок незначного зменшення тривалості кроку та збільшення його довжини, дещо нормалізується різниця в довжині та тривалості кроків з двох сторін, що призводить до загальної нормалізації показника FAP (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Основні параметри ходи зі звичним темпом та при прискоренні у хворих із початковими стадіями коксартрозу (n=105)

Параметр ходи	Звичайна хода	Прискорена хода
Швидкість, см/с	109,5±27,31	137,59±31,78*
Кількість кроків за хвилину	102,47±11,42	120,77±10,94*
Тривалість кроку, с	0,56±0,12	0,48±0,1*
Довжина кроку, см	66,43±10,41	68,45±12,39*
База опору, см	8,0±4,95	8,91±4,8
Різниця тривалості кроку, с	0,04±0,04	0,32±0,04
Різниця довжини кроку, см	3,06±3,74	3,0±6,9
FAP	87,74±24,08	90,67±29,93*

Примітка. * – рівень значущості відмінностей порівняно з показниками ходи зі звичним темпом $p<0,05$.

Отже, за результатами дослідження функції ходи у хворих із коксартрозом можна зробити висновок, що ця функція страждає вже на початкових стадіях захворювання та, безумовно, заслуговує на увагу практичних лікарів як в аспекті ранньої діагностики коксартрозу на ранніх (дорентгенологічних) стадіях, так і в якості критерію ефективності лікування та реабілітації.

Аналіз розподілу показника FAP(Додаток Д) та параметрів швидкості ходи в двох парадигмах дослідження ходи наведено на рисунках 4.4 та 4.5.

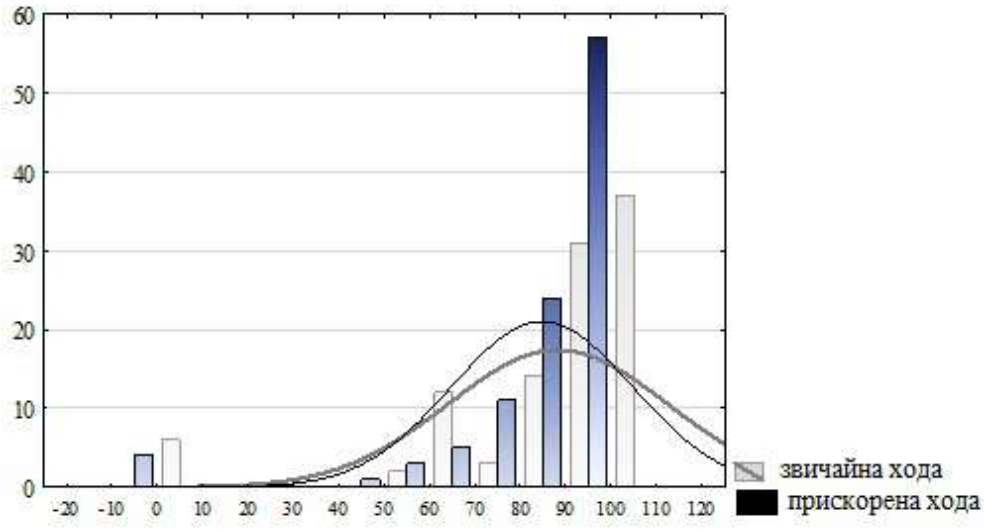


Рис. 4.4. Розподіл показника загальної якості ходи (FAP) при ході в звичному темпі та при прискоренні.

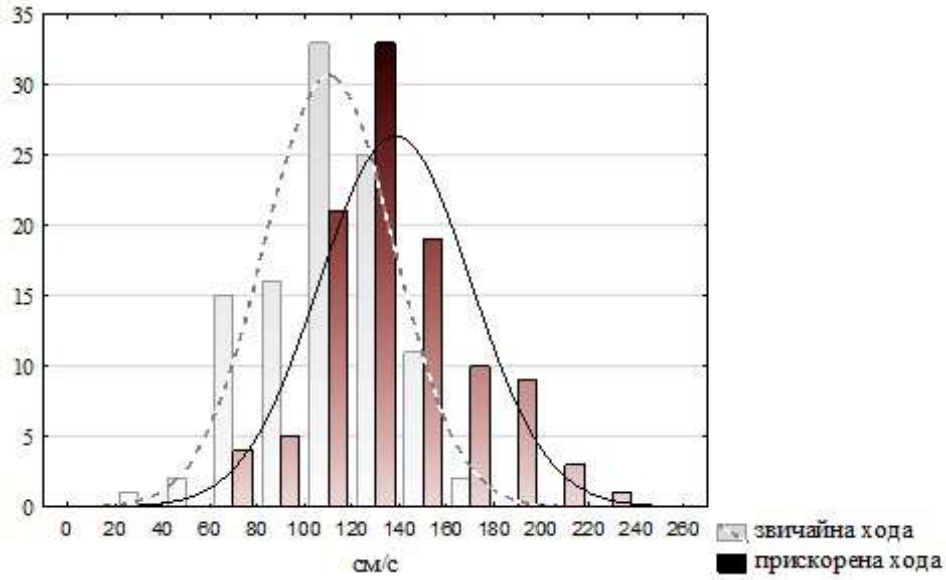


Рис. 4.5. Розподіл показника швидкості ходи – звичайної та прискореної.

Під час аналізу гістограми розподілу показника FAP (рис. 4.4) та параметрів швидкості ходи (рис. 4.5) видно, що в групі хворих із початковими стадіями коксартрозу є достатня частка таких, у яких не відбувається змін малюнку ходи при проханні збільшити її темп. Хоча середні показники демонструють певну динаміку. Вірогідно це може бути обумовлено різною виразністю больового синдрома та порушення функції суглоба у цих хворих.

Коли ж формуються порушення ходи та які параметри створюють найбільший внесок у кінцевий результат цих розладів? Для вирішення цього питання ми порівняли параметри ходи в двох групах хворих із початковими стадіями коксартрозу – в підгрупі з I стадією захворювання, коли хода є практично безпроблемною для пацієнта і ніяким чином не обмежує його життя, та в підгрупі з II стадією коксартрозу, коли є початкові порушення ходи, обумовлені як больовим синдромом, так і погіршенням функції кульшового суглоба.

В таблиці Додатка Е наведені усереднені дані про параметри ходи в підгрупах хворих із I та II стадією коксартрозу, а також наведені коефіцієнти лінійної кореляції цих параметрів (r) із стадією захворювання (безумовно, кореляційна матриця сама по собі продемонструвала широку низку зв’язків між окремими параметрами циклу ходи, але це не було предметом даного дослідження). Отримані результати наведені в порівнянні з параметрами ходи у здорових респондентів (група порівняння).

Було виявлено, що у хворих із I стадією коксартрозу практично всі параметри, що обговорювались вище в контексті порівняння ходи здорових людей та досліджуваних пацієнтів, мають відхилення в тому ж напрямку, що і при порівнянні загальної групи хворих із здоровими особами. Так, порівняння середніх значень показників ходи продемонструвало значущі відмінності середніх значень лише різниці тривалості кроку (0,02±0,02 с у групі хворих із і стадією захворювання проти 0,01±0,01 с у групі порівняння) та різниці довжини кроку (1,99±1,44 см проти 1,81±1,41 см відповідно), $p<0,05$.

Виходячи з отриманих даних, можна зробити висновок, що у хворих із I стадією захворювання провідною причиною змін якості ходи є виключно зміна

поведінки самих хворих внаслідок латералізації дискомфорту або больового синдрома, коли пацієнти «оберігають» ногу на стороні ураження. В зв'язку з тим, що хворі роблять пересування більш обережним, уникаючи провокації болю, виникає різниця тривалості та довжини кроку, що відповідно позначається на інтегральному показникові якості ходи FAP (див. Додаток Е). У хворих із II стадією коксартрозу вже вимальовуються зміни часових параметрів кроку, що призводять до зменшення симетричності тривалості кроків. Остання, ймовірно, по мірі прогресування захворювання буде посилюватися та спричинить появу та прогресування кульгавості. Також із збільшенням стадії захворювання достовірно змінюється тривалість подвійної опори, тобто подовжуються тривалість кроку хворої кінцівки, відповідно й подовжується зазначений параметр здорової ноги. Це свідчить про порушення фізіологічної корекції ходи та прогресування кульгавості по мірі подальшого погіршення даного показника (див. Додаток Е).

Як видно з таблиці Додатка Е, прогресування стадії коксартрозу асоціюється зі змінами швидкості ходи ($r=-0,353$; $p<0,001$) та окремих її параметрів, що пов'язано зі змінами часових параметрів кроку хворою кінцівкою. Так, по мірі збільшенням ступеня порушення функції кульшового суглоба тривалість кроку закономірно зростає ($r=0,252$; $p=0,009$), а довжина кроку – зменшується ($r=-0,393$; $p<0,001$), в зв'язку з чим зростають й різниця тривалості кроку та різниця довжини кроку (відповідно: $r=0,23$; $p=0,018$ та $r=0,249$; $p=0,011$). Збільшення стадії захворювання найсильніше корелювала з часовими параметрами кроку, котрі визначають симетрію ходи, в меншому ступені – з тривалістю опори на одну стопу та подвійної опори, які до певного часу здійснюють фізіологічну корекцію ходи, спрямовану на зменшення кульгавості.

Ми перевірили наявні кореляційні залежності між показниками швидкості ходи, частоти кроків, довжини та тривалості кроку, а також перевірили залежність змін від стадії захворювання та оцінки функції кульшового суглоба за модифікованою шкалою Харріса.

В таблиці 4.6 представлені коефіцієнти лінійної кореляції швидкості ходи у

хворих із коксартрозом I та II стадії (r_1 та r_2 відповідно) з іншими її параметрами (використано ключовий параметр з матриці, яка сама по собі представляє широку низку зв'язків між окремими параметрами циклу ходи, але не є предметом даного дослідження). Цікаво, що коефіцієнти кореляції між швидкістю ходи та окремими її параметрами мають в двох групах (матрицях) однакову спрямованість (табл. 4.6). Проте, в підгрупі хворих із I стадією коксартрозу швидкість звичної ходи корелювала лише з тривалістю кроку (r_1 = -0,607, p<0,001) та його довжиною (r_1 = 0,893, p<0,001), тобто зменшення швидкості ходи слід очікувати із збільшенням тривалості кроку враженою кінцівкою та/або зменшенням його довжини. Саме це відбувається у хворих, які внаслідок латералізації дискомфорту або больового синдрома починають «оберігають» ногу на стороні ураження, роблячи пересування більш обережним. Відсутність кореляції між показником швидкості звичної ходи та інтегральним показником якості ходи FAP (r_1 = 0,291, p>0,05), а також нормалізація показника FAP при прискоренні ходи (табл. 4.7), підтверджує нашу думку про те, що причиною змін якості ходи у хворих із I стадією коксартрозу є виключно зміни поведінкового характеру.

Водночас, у підгрупі хворих із II стадією захворювання швидкість ходи прямо залежить від довжини кроків (r_2 = 0,867, p<0,001) та їх частоти (r_2 = 0,763, p<0,001), помірно – від фракції переносу ноги в циклі (r_2 = 0,262, p=0,044) та, відповідно, – від опору на одну ногу (r_2 = 0,264, p=0,044) і має зворотній зв'язок із тривалістю кроку (r_2 = -0,825, p<0,001) та часом опору на одну (r_2 = -0,257, p=0,047) та обидві (r_2 = -0,308, p=0,023) ноги. При цьому рівень FAP асоціюється зі швидкістю ходи (r_2 = 0,912, p<0,001) та іншими її параметрами, котрі призводять до зменшення швидкості пересування. Це означає, що внесок у зниження якості ходи вносять вже не тільки поведінкові зміни, але й приєднуються власно рухові порушення внаслідок змін функції враженого суглоба. На відміну від хворих із I стадією коксартрозу, на II стадії захворювання прискорення ходи призводить до нормалізації різниці в довжині та тривалості кроків з двох сторін, але при цьому вже не відбувається загальної нормалізації показника FAP (табл. 4.7).

Таблиця 4.6

Кореляційні коефіцієнти залежності швидкості ходи від інших її параметрів (r_1 та r_2) у хворих із коксартрозом I та II стадії

Параметр ходи	I стадія (n=24)	II стадія (n=81)
	Кореляція зі швидкістю ходи, r_1	Кореляція зі швидкістю ходи, r_2
Швидкість, см/с	-	-
Кількість кроків за хвилину	0,276	0,763§§
Тривалість кроку, с	-0,607§§	-0,825§§
Довжина кроку, см	0,893§§	0,867§§
База опору, см	-	-
Переніс ноги, %	0,233	0,262§
Переніс ноги, с	-0,215	-0,124
Стояння, %	-0,236	-0,160
Стояння, с	-0,035	-0,198
Опір однієї ноги, %	0,181	0,264§
Опір однієї ноги, с	-0,149	-0,257§
Подвійний опір, %	-0,187	-0,243§
Подвійний опір, с	-0,182	-0,308§
Різниця тривалості кроку, с	-0,094	-0,414§§
Різниця довжини кроку, см	-0,221	-0,134
FAP	0,291	0,912§§

Примітки:

§ – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,05$;

§§ – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,01$.

Таблиця 4.7

Відмінності параметрів ходи зі звичним темпом та при прискоренні у хворих із I та II стадіями коксартрозу

Параметр ходи	I стадія (n=24)		II стадія (n=81)	
	Звичайна хода	Прискорена хода	Звичайна хода	Прискорена хода
Швидкість, см/с	117,13±20,39	149,69±38,44**	104,27±26,99	134,0±28,83**
Кількість кроків за хвилину	108,78±26,52	115,12±11,72**	101,0±6,99	117,0±6,99**
Тривалість кроку, с	0,56±0,05	0,48±0,06*	0,6±0,16	0,54±0,09**
Довжина кроку, см	68,32±8,11	69,4±20,76	58,01±10,76	60,5±14,1*
База опору, см	7,82±3,53	8,4±4,1	8,05±5,32	8,33±3,98
Різниця тривалості кроку, с	0,02±0,02	0,03±0,03	0,03±0,04	0,03±0,05
Різниця довжини кроку, см	1,99±1,44	2,0±11,43	3,37±4,14	3,25±4,77
FAP	90,12±19,94	94,13±11,15*	84,37±24,26	83,94±21,87

Примітки:

* – рівень значущості відмінностей порівняно з показниками ходи зі звичним темпом $p<0,05$;

** – рівень значущості відмінностей порівняно з показниками ходи зі звичним темпом $p<0,01$.

Отримані дані, на нашу думку, цікаві тим, що дозволяють сформулювати важливий висновок: всі механізми майбутніх порушень ходи при коксартрозі

формуються ще на самих ранніх стадіях захворювання, навіть субклінічно, і подальше прогресування є зміною у кількісному, а в подальшому (на III та IV стадіях захворювання) вірогідно й в якісному відношенні. Так, якість ходи, а саме відсутність кульгавості, залежить від симетричності тривалості кроків. Проведений аналіз часових параметрів ходи показав, що початкові порушення параметрів симетричності ходи виявляються вже у хворих із I стадією коксартрозу. У хворих із II стадією захворювання симетричність параметрів ходи нижча за таку у хворих із I стадією, крім цього з часом тривалість опори збільшується, що свідчить про фізіологічну корекцію ходи, спрямовану на зменшення кульгавості.

Для вирішення питання стосовно параметрів, котрі створюють найбільший внесок у кінцевий результат розладів ходи нами проаналізовані матриці кореляційних коефіцієнтів лінійного зв'язку між оцінками функції кульшового суглоба (за шкалою Харіса), інтенсивності больового синдрома та основними параметрами ходи (див. Додаток Є).

Важливо, що оцінка функції кульшового суглоба демонструє помірні зв'язки з параметрами звичайної (r_1) та прискореної (r_2) ходи: зі швидкістю (відповідно, r_1 = 0,420, r_2 = 0,373) та інтегральним показником якості FAP(r_1 = 0,355, r_2 = 0,399). Ця загальна оцінка якості ходи має чіткий тренд погіршення відносно зростання ступеня порушення функції кульшового суглоба (оцінка за шкалою Харріса), що продемонстровано на рисунку 4.6. З'являються зв'язки між частотою кроків та оцінкою за шкалою Харріса (r_1 = 0,423, r_2 = 0,346). Частота кроків починає суттєво впливати і на показник FAP (r_1 = 0,55, r_2 = 0,409). Це може позначати один з компенсаторних механізмів, яким користуються хворі для збільшення швидкості ходи – використовується збільшення частоти кроків і тим самим нормалізується певною мірою структура циклу ходи.

Зміна функції кульшового суглоба найсильніше впливала на тривалість кроку та показники структури циклу ходи – час переносу ноги, відповідно, час опору на одну ногу, дещо слабше – з часом стояння (в абсолютному вимірі, в секундах) та часом подвійного опору і в абсолютному, і у відносному вимірах

(див. Додаток Є). Останні між собою мали слабкий зв'язок. Таким чином, можна припустити, що погіршення функції кульшового суглоба буде поступово нівелювати фізіологічну корекцію ходи, спрямовану на зменшення кульгавості. З часом буде формуватися паттерн ходи з переважанням стояння, опору, переважно на обидві ноги і з утрудненням переносу враженої ноги.

Оцінка інтенсивності больового синдрома також демонструє ряд зв'язків із параметрами звичайної (r_1) та прискореної (r_2) ходи: зі швидкістю (відповідно, r_1 = -0,831, r_2 = 0,373) та інтегральним показником якості FAP(r_1 = -0,299, r_2 = -0,276). Цікаво, що загальна оцінка якості ходи не мала чіткого тренду погіршення відносно зростання інтенсивності больового синдрома.

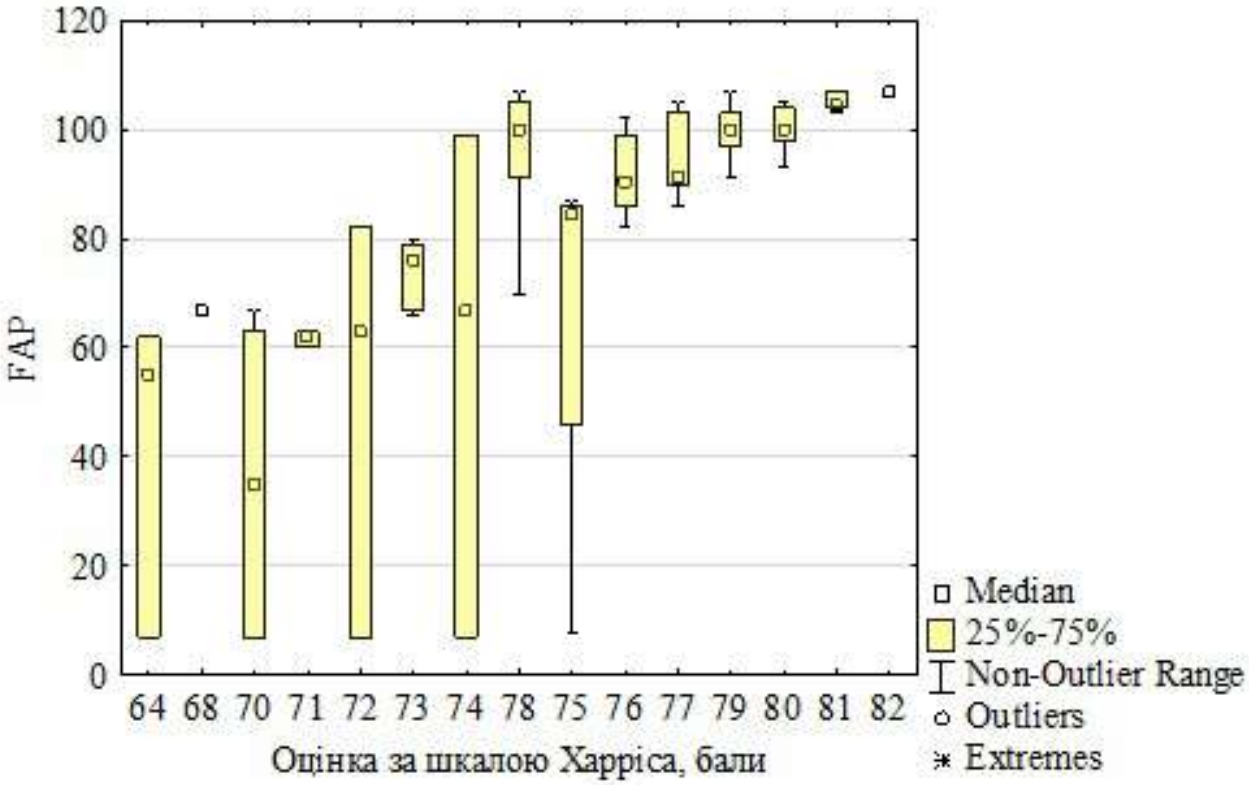


Рис. 4.6. Загальна якість ходи (FAP) при ходьбі в звичному темпі в залежності від порушення функції кульшового суглоба (за оцінкою модифікованої шкали Харріса) у хворих із початковими стадіями коксартрозу (базове обстеження).

Посилення інтенсивності болю найсильніше впливало на тривалість та довжину та частоту кроків, дещо слабше – час одиночної та подвійної опори (в абсолютному вимірі, в секундах). Отримані дані свідчить про те, що навіть слабкий та помірно виражений больовий синдром вже вносить свій вклад у порушення ходи у даної категорії пацієнтів, а із збільшенням його інтенсивності ймовірно відбувається погіршення ходи й у кількісному відношенні (див. Додаток Є).

Для деталізації можливого внеску інтенсивності больового синдрома, оціненого за ВАШ, у зміни показників ходи ми порівняли параметри ходи в двох підгрупах хворих – в підгрупі із слабким/помірним больовим синдромом ($ВАШ_1$ – 2-5 балів) та в підгрупі з сильним ($ВАШ_2 \geq 6$ балів) больовим синдромом.

В таблиці Додатка Ж представлені дані про параметри ходи, а також наведені коефіцієнти лінійної кореляції швидкості ходи (r_1 та r_2) з іншими її параметрами, в підгрупах хворих із слабким/помірним (n=35) та сильним (n=70) больовим синдромом.

Аналіз даних таблиці Додатка Ж, дозволяє стверджувати, що больовий синдром впливає на якість ходи через зміну симетричності тривалості кроків внаслідок більш повільного та обережного пересування враженої кінцівки для уникнення провокації болю. Саме порушення симетричності тривалості кроків суттєво змінює показник FAP, що підтверджує кореляційний зв’язок між цими показниками ($r = 0,560$, $p<0,001$). Як видно з таблиці Додатка Ж, у хворих із сильним больовим синдромом найбільш суттєво також змінюються тривалість кроку ($p=0,002$), довжина кроку та їх частота ($p<0,001$), проте наявність сильного болю вже впливає й на кількісні параметри опори: змінюється час опору на одну та обидві ноги, відповідно: $p=0,017$ та $p=0,014$), що ще більше порушує симетрію тривалості кроків. Зміна тривалості подвійної опори з часом призведе до ще більшого подовження кроку хворої ноги, відповідно збільшенню означеного параметру й здорової стопи, а, отже, вірогідного прогресування розладів ходи з розвитком кульгавості.

Таким чином, за результатами дослідження функції ходи у хворих із

коксартрозом можна зробити висновок, що ця функція зазнає змін вже на ранніх стадіях захворювання, патогенез розладу є складним, що включає механізми компенсації та адаптації. При зниженні інтенсивності больового синдрома та покращенні функції кульшового суглоба можна очікувати відновлення чи покращення часових та просторових параметрів ходи. Це, в свою чергу, підкреслює необхідність подальшого вивчення цієї функції при коксартрозі, оскільки дослідження параметрів ходи виглядає потенційно корисним не тільки в якості діагностичного критерію початкових (дорентгенологічних) стадій захворювання, але для якісного оцінювання результатів лікування та реабілітації.

4.4. Визначення патогномонічних ознакокомплексів внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень при рентгенологічному обстеженні на початкових стадіях коксартрозу

На основі клінічних даних та променевої діагностики виділяють три механізм фемороацетабулярного конфлікту (ФАК): *cam*-механізму («стегновий тип»), pincer- механізм («ацетабулярний тип») та змішаний тип. При всіх типах синдрома найбільш виразні патологічні зміни виявляються в суглобовій губі кульшового суглоба. Для визначення патогномонічних рентгенологічних ознакокомплексів, які визначали ушкодження внутрішньосуглобових структур при коксартрозі та які були підтверджені артроскопічно, нами проведено аналіз даних рентгенологічного обстеження цих хворих.

При частотному аналізі наявних рентгенологічних ознак та їх поєднанні на ранніх стадіях коксартрозу на фоні різних типів ФАК та інших внутрішньосуглобових ураженнях елементів кульшового суглоба виявлені наступні числові показники, які представлені в таблиці Додатка З.

Аналізуючи дані представлені в таблиці Додатка З визначена низька частота (<0,6) розповсюдженості рентгенологічних ознак, які характерні для внутрішньосуглобових ушкоджень при початкових стадіях коксартрозу у обстежених хворих. Так до рентгенологічних ознак, що характерні для *pincer*-

типу фемороацетабулярного конфлікту з частотою ≥ 0,4, зустрічалися наступні: ознака заднього краю (posterior wall sign) (0,47); кут Віберга менше 39^0 (0,45); зменшення величини індексу екструзії (0,40), ацетабулярний індекс менше 0 (0,42) та поєднання ознак: ознака заднього краю (posterior wall sign) + кут Віберга менше 39^0 (0,4). Серед рентгенологічних ознак,що характерні для cam-типу фемороацетабулярного конфлікту з частотою ≥ 0,4, зустрічалися: деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета (0,46); горизонтальне положення росткової зони(0,45); ШДК менше 125^0 (0,46), кут альфа більше 50^0 (0,48); індекс офсету менше 0,18 (0,40) та поєднання ознак: деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + кут альфа більше 50^0 (0,42). У той же час достовірними вважали дані, що складали ≥ 0,60. Таким чином не одна визначена рентгенологічна ознака (ознакокомплекс) не може вважатися достовірною в діагностиці імпінджмент-синдрома у обстежених хворих, що доводить доволі низьку ефективну діагностичну цінність рентгенологічного обстеження даної категорії хворих.

Рентгенологічні ознаки посттравматичного ізольованого ушкодження суглобової губи визначали в 1 випадку, з частотою 0,33; вільні остеохондральні суглобові тіла (що містили солі кальцію) теж визначалися в 1 випадку, частота 0,50. Проведене обстеження доводить доволі обмежену можливість використання рентгенологічного обстеження у цієї категорії хворих (рентгенологічні ознаки ушкодження суглобової губи визначаються лише при її хронічній травматизації, для виявлення вільних суглобових тіл вони повинні бути рентген контрастними (мати в своєму складі солі кальцію).

Таким чином, проведене статистичне дослідження доводить низьку ефективність використання рентгенологічного дослідження з метою діагностики внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень при початкових стадіях коксартрозу у обстежених хворих. Жодна з визначених рентгенологічних ознак не була статистично достовірною під час частотного аналізу. Рентгенологічне дослідження цієї категорії хворих повинно обов`язково доповнюватись

визначенням клінічних тестів та іншими променевими методами діагностики (МРТ, КТ та інші).

4.5. Визначення патогномонічних ознакокомплексів внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень кульшового суглоба при МРТ-обстеженні на початкових стадіях коксартрозу

Нами проаналізовано результати передопераційного МРТ-дослідження з метою визначення патогномонічних МРТ ознакокомплексів, які характеризують ушкодження внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба та які були підтверджені артроскопічно.

При частотному аналізі наявних МРТ-ознак та їх поєднання на ранніх стадіях коксартрозу, які булі при різних типах фемороацетабулярного конфлікту та інших внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкодженнях кульшового суглоба були виявлені наступні числові показники, які представлені в таблиці Додатка И.

Як видно з таблиці Додатка И, достовірними МРТ-симптомами та ознакокомплексами (відносна частота ≥ 0,6) при pincer-типі фемороацетабулярного конфлікту є наступні ознаки: дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи, кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи, кісткові зміни в шийці стегнової кістці та ознакокомплекси (поєднання 2 ознак): дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи, дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кісткові зміни в шийці стегнової кістці, кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + кісткові зміни в шийці стегнової кістці; поєднання 3 ознак: дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + кісткові зміни в шийці стегнової кістці. Найбільш інформативним з частотою ≥ 0,8 є ознакокомплекс (поєднання МРТ-ознак): дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кісткові зміни в шийці стегнової кістці.

При *cam*-типі фемороацетабулярного конфлікту достовірними були наступні ознаки: дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи, кут альфа більше 55^0 , кісткові зміни в шийці стегнової кістці та ознакокомплекси (поєднання 2 ознак): дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кут альфа більше 55^0 , дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кісткові зміни в шийці стегнової кістці, кісткові зміни в шийці стегнової кістці + кут альфа більше 55^0 ; поєднання 3 ознак: дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кісткові зміни в шийці стегнової кістці + кут альфа більше 55^0 . Найбільш інформативним з частотою ≥ 0,79 є ознакокомплекс (поєднання МРТ-ознак): дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кут альфа більше 55^0.

Післятравматичне ураження суглобової губи та наявність вільних суглобових тіл в порожнині кульшового суглоба діагностували в 100% випадків при МРТ-обстеженні хворих.

Таким чином проведене статистичне дослідження доводить високу діагностичну ефективність МРТ-дослідження у хворих із внутрішньосуглобовими ураженнями м’якотканинних елементів кульшового суглоба та початковими стадіями остеоартрозу кульшового суглоба.

Визначення патогномонічних МРТ-ознакокомплексів в поєднанні з вже визначеними клінічними симптомокомплексами (FABER (Patrick) + Стінчфілда, імпінджмент + FABER (Patrick), імпінджмент + Стінчфілда – для ідіопатичного КА), (Стінчфілда + Мак-Карті, Стінчфілда + Log roll, Стінчфілда + FABER, Стінчфілда + імпінджмент – для післятравматичного коксартроза), які характеризують внутрішньосуглобові ураження м’якотканинних елементів кульшового суглоба при початкових стадіях захворювання ідіопатичного та післятравматичного генезу сприятиме покращенню якості діагностики, ранньому виявленню цих ушкоджень з послідуючим оперативним втручанням (артроскопія кульшового суглоба), зменшенню прогресування коксартроза.

Результати, викладені в розділі, були представлені в таких публікаціях [168-173, 174, 175, 176, 177]:

1. Калашніков А.В. Визначення патогномонічних симптомокомплексів

внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Biomedical and biosocial antropology. – №27, 2016. – С.135- 137.

2. Калашніков А.В. Визначення патогномонічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Проблеми травматології та остеосинтезу. – №3-4, 2016. – С.57- 68.

3. Герасименко С.І. Функціональна рентгенографія в двох проекціях - важливий етап планування хірургічного лікування хворих на коксартроз. / С.І. Герасименко, В.М. Майко, А.С. Герасименко, В.Г. Луцишин // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2011. – Т. 12. – № 3. – с. 122-124.

4. Луцишин В.Г. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу / В.Г. Луцишин , А.В. Калашніков , О.В. Майко , В.М. Майко // Проблеми травматології та остеосинтезу. – №1-2, 2018. – С.19-27.

5. Луцишин В.Г. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу / В.Г. Луцишин , А.В. Калашніков , О.В. Майко, В.М. Майко // Боль, суставы, позвоночник. – №1 (Т.8), 2018. – С.140-146.

6. Луцишин В.Г. Ефективність виконання магнитно-резонансного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Вісник морфології. – №1 (Т.24), 2018. – С.426-430.

7. Луцишин В.Г. Ефективність виконання рентгенологічного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу / В. Г. Луцишин, А. В. Калашніков, В. М. Майко, О. В.Майко // Biomedical and biosocial antropology. – №30, 2018. – С.135-137.

8. Луцишин В. Г. Дослідження змін часових та просторових параметрів

ходи хворих із початковими стадіями післятравматичного та ідіопатичного коксартрозу / В. Г. Луцишин // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №4, 2017. – С.29-33.

9. Луцишин В. Г. Клініко-діагностичне значення біомеханічних порушень ходи у хворих із початковими стадіями коксартрозу / В.Г. Луцишин // Травма. – №1, 2018. – С.38-43.

РОЗДІЛ 5
ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ АРТРОСКОПІЧНОГО ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯУ ХВОРИХ ІЗ ПОЧАТКОВИМИ СТАДІЯМИ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО ТА ІДІОПАТИЧНОГО КОКСАРТРОЗУ

5.1. Методи оперативного лікування хворих на ранніх стадіях коксартрозу

За умови відсутності або недостатності очікуваного ефекту при консервативному лікуванні протягом 3 – 6 місяців, показані оперативні методи діагностики та лікування, зокрема, діагностична та лікувальна артроскопія (мікроартротомія, корегувальні остеотомії стегнової кістки та кісток тазу) [178, 179]. Розроблені також рекомендації щодо реабілітації хворих із різним ступенем ураження кульшового суглоба та після оперативних втручань [180].

5.1.1. Роль артроскопії в хірургії кульшового суглоба при остеоартрозі

За 100-річну історію свого розвитку ендоскопія пройшла великий шлях від перших спроб ввести в порожнинні внутрішні органи людини джерело світла з метою їх дослідження, до створення ендоскопічної апаратури, в тому числі і артроскопічної, яка на сьогодні використовується при діагностиці та лікуванні практично всіх суглобів людини [181]. Перші спроби використання ендоскопічної техніки для діагностики внутрішньосуглобової патології кульшового суглоба відносяться до 1931 р. M. Burman проводив дослідження на трупному матеріалі (20 кульшових суглобів) за допомогою сконструйованого R.Wappler артроскопа діаметром 4 мм; для розширення внутрішньосуглобового простору він використовував рідину. В результаті проведених досліджень M. Burman прийшов до невтішного висновку, що «цілком неможливо ввести голку між головкою стегнової кістки та ацетабулярною западиною» [182], виключивши цим всяку можливість проведення артроскопії кульшового суглоба і, відповідно, подальше впровадження методу в клінічну практику.

Однак в 1939 р. K.Takagi публікує повідомлення [183] про виконання артроскопії кульшового суглоба у чотирьох пацієнтів: при хворобі Шарко (2 пац.), туберкульозному кокситі (1 пац.), та неспецифічному кокситі (1 пац.). В подальшому до 70-х років подібних повідомлень не було.

Розвиток артроскопії кульшового суглоба стримувалося труднощами, з якими стикались хірурги при виконанні даної маніпуляції: з одного боку, це особливості анатомічної будови суглоба, з іншого – недосконалість спеціального обладнання. Так, M. Burman і K.Takagi вдавалося продивитись лише частину артикулярної поверхні головки стегнової кістки і інтракапсулярну частину шийки стегна; обмежений об`єм суглобової порожнини та невелика відстань між внутрішньо суглобовими структурами не дозволяли візуалізувати ацетабулярну губу, дно вертлюгової западини та круглу зв`язку (зв`язку головки стегнової кістки) [184].

В 1975 р. на конференції Міжнародної асоціації артроскопістів (Копенгаген) M. Aignan повідомив про спробу виконати біопсію в ході діагностичної артроскопії 51 кульшового суглоба [185].

З часом накопичувався досвід в проведенні діагностичної артроскопії кульшового суглоба, вивчалися покази для її застосування. В той же час оперативна артроскопія кульшового суглоба в клінічній практиці практично не використовувались.

В 1981 р. S. Holgersson виконав артроскопію при лікуванні 13 дітей з ювенільним хронічним артритом (15 кульшових суглобів) та відмітив складність цієї процедури, він рекомендував використовувати її у пацієнтів, які потребують синовектомію [186].

Збільшується роль артроскопії кульшового суглоба в діагностиці. Так, T. Ikeda [187] виявив з її допомогою розрив губи вертлюгової западини, яке супроводжувалось болем в кульшовому суглобі; однак висічення ушкодженої ацетабулярної губи було проведено за допомогою артротомії.

З розвитком техніки, використанням оптики меншого діаметру, а також накопленого досвіду все частіше відбуваються спроби застосування артроскопії

кульшового суглоба з терапевтичною метою. В 1991 р. T. Ide [188] з її допомогою вдається виконати резекцію ушкодженої ацетабулярної губи.

F. Margheritini та R.Villar вивчали можливості артроскопічного втручання при КА з урахуванням віку, статі захворювань [189]. Діагноз ставили на основі клінічного огляду та стандартного рентгенологічного обстеження, доповнюючи його в випадках необхідності магнітно-резонансною та комп`ютерною томографією. Артроскопія кульшового суглоба виконана 133 пацієнтам. Проведене дослідження показало, що у молодих хворих з початковими стадіями КА артроскопія дає добрі результати, в той же час як у пацієнтів старшого віку з тяжким ураженням захворювання покращення стану наступає на короткий строк, тому, за думкою авторів, перспектива більш складного оперативного втручання зберігається. Базуючись на отриманні добрих результатів хірургічного лікування пацієнтів з КА, запропоновано використовувати цю процедуру для симптоматичного лікування хворих з ранніми проявами КА.

H. Dorfmann та T.Boyer виконали артроскопію кульшового суглоба без використання тракції стегна [190] у 358 пацієнтів. Таким способом їм вдалося виконати огляд переднього та нижнього відділу шийки стегнової кістки, нижні відділи артикулярної поверхні головки стегнової кістки, нижню частину синовіальної капсули. Однак автори відмічають, що без дистракції стегна суглобові поверхні кісток візуалізувати неможливо.

Важливою умовою для успішного введення в кульшовий суглоб голки-провідника, яка є орієнтиром для створення переднє-бокового порталу, є хороша тракція нижньої кінцівки. Для розташування переднє- та заднє-бокового доступів в безпечних анатомічних ділянках при проведенні направляючої голки в суглоб, вибирають направлення по шийці стегнової кістки, по медіальній її поверхні, що точно визначено положенням великого вертлюга стегнової кістки [191].

Робіт про техніку виконання артроскопії кульшового суглоба недостатньо. Послідовність виконання артроскопічних доступів (порталів) описана H. Sweeney [191] наступним чином: спочатку виконують передній боковий доступ, в суглоб

вводять 70^0 артроскоп, потім – передній доступ. При цьому для всіх порталів використовують канюлі, що значно полегшує зміну розташування астроскопа та робочих інструментів.

Питання про показання до проведення артроскопії кульшового суглоба до кінця не вирішене і викликає суперечки, зокрема, при наявності у пацієнта такої патології, як вільні тіла в порожнині суглоба, розриви ацетабулярної губи, остеохондральні переломи головки стегнової кістки та вертлюгової западини, аваскулярний некроз головки стегнової кістки, патологія синовіальної оболонки, розрив круглої зв'язки, фемороацетабулярний конфлікт, пошкодження суглобового хряща головки стегнової кістки та вертлюгової западини, початкові стадії коксартрозу, нестабільність суглоба, септичний артрит. Тим не менш, за даними ряду авторів, абсолютним показанням для артроскопії кульшового суглоба є наявність вільних внутрішньосуглобових тіл [192, 193]. Використовуючи загальноприйняті методи дослідження, рідко вдається діагностувати розриви ацетабулярної губи. Деякі дослідники вважають, що артроскопічне видалення пошкодженої губи знімає больовий синдром. Однак, не вдалося повністю зупинити патологічний процес при розвитку дегенеративних змін, так як це сприяє розриву губи. У цих випадках неясно, наскільки ефективною може виявитися артроскопія; з ще меншою визначеністю можна говорити про те, як ця процедура вплине на подальший розвиток дегенеративного процесу в суглобі. Розрив губи може також супроводжуватися більш генералізованими дегенеративними змінами, включаючи ерозію суглобової поверхні. У цих випадках на результат лікування буде впливати виразність дегенеративного процесу в цілому [194]. Дані про ефективність артроскопічного втручання при дегенеративних захворюваннях кульшового суглоба суперечливі. За повідомленнями одних авторів, у 60 % випадків настає поліпшення, в той час як в інших роботах навіть задовільні результати відзначалися лише у 30 % хворих [195, 196].

Найбільш типове з описаних в літературі протипоказань для артроскопії - це анкілоз кульшового суглоба, при якому не вдається розширити

внутрішньосуглобовий простір, що перешкоджає введенню інструментів в його порожнину. Можливість проведення артроскопії виключають також при значних змінах в нормальної анатомії кістки або оточуючих м'яких тканин в результаті попередньої травми або операції [195]. Важка ступінь ожиріння є відносним протипоказанням для артроскопії кульшового суглоба: при надзвичайної щільності м'яких тканин порожнина суглоба залишається недосяжною навіть при наявності інструментів великої довжини [196]. Протипоказанням для артроскопії служать також захворювання, які проявляються деструкцією кульшового суглоба [195].

Артроскопія кульшового суглоба у 47-68% випадків виконується в діагностичних цілях [197], особливо якщо поставити діагноз на ранніх стадіях не вдається з допомогою традиційних методів обстеження: рентгенографія, артрографії, ультрасонографії, КТ, МРТ. Артроскопія відкриває нові можливості для вирішення багатьох проблем, пов'язаних із захворюваннями кульшових суглобів. Вона не тільки, як зазначалося вище, володіє більшою порівняно з променевими методами дослідження діагностичною цінністю, але й дозволяє одночасно з діагностикою виконати за допомогою спеціального інструментарію необхідне хірургічне втручання (відновлення чи адаптацію конгруентності суглоба), причому менш інвазивно, ніж при артротомії, впливаючи на параартикулярні і внутрішньосуглобові структури.

Артроскопія кульшового суглоба розвивалася повільніше, ніж інших суглобів. Часто виникали серйозні післяопераційні ускладнення, викликані не стільки самою процедурою, скільки наслідками прикладених для розширення внутрішньосуглобового простору зусиль – тракції стегна (це необхідно для поліпшення візуалізації внутрішньосуглобових структур і маніпулювання інструментарієм). В літературі описані такі ускладнення, як транзиторна нейропраксія сідничного нерва, склеротичний некроз шкіри, параліч стегнового нерва, гетеротопічна осифікація, імпотенція у чоловіків, розрив задньої комісури жіночої промежини, гипоестезії зовнішніх статевих органів, парез сідничного нерва, садна, пролежні і т. д., пов'язані з необхідністю створення сильного проти

упору в області промежини під час дистракції [198-200]. Незважаючи на існуючі дистракційні системи, розроблені провідними медичними фірмами, ризик розвитку зазначених ускладнень високий. Виконання артроскопії без адекватної тракції стегна може призвести до пошкодження інструментарію або його поломки в порожнині суглоба.

Найбільший досвід використання артроскопії кульшового суглоба в Україні описаний в роботі В.М. Майко, 2013 р. де автор використовував дану методику з позитивним ефектом у 65 хворих з патологією кульшового суглоба [201]. У світовій практиці з кожним роком все рідше використовуються відкриті види операцій на суглобах. Їх місце займають малоінвазивні (артроскопічні) втручання.

Аналізуючи дані літературних джерел можна визначити, що незважаючи на численні методи консервативного лікування та артроскопії не визначена найбільш ефективна методика, що дозволить попередити прогресування у хворих на ранніх стадіях ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу.

Таким чином можна зробити висновок, що не дивлячись на цілу низку клінічних та експериментальних досліджень не визначено основні маркери прогресування ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу. Також не визначена ефективність використання комплексу діагностичних досліджень для визначення внутрішньосуглобових уражень при ранніх стадіях коксартрозу, не розроблені методи комплексної реабілітації після проведення артроскопічного відновлення та адаптації конгруентності кульшового суглоба. Все це потребує детального вивчення та буде представлено в науковій роботі.

5.2. Аналіз ефективності та результати артроскопічного оперативного втручання при початкових стадіях коксартрозу з використанням пристрою для видалення остеофітів кульшової западини

На теперішній час багато уваги приділяється зменшенню кількості ускладнень та незадовільних результатів при проведенні артроскопії в системі діагностично-лікувальних заходів при коксартрозі. В зв’язку з цим нами були

проаналізовані результати артроскопії кульшового суглоба 58 пацієнтів (37 чоловіків та 21 жінка) основної групи (1-О підгрупа, дослідна), у яких застосовувався розроблений нами пристрій для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки (Патент України на корисну модель № 113156 від 10.01.2017 «Пристрій для видалення остеофітів кульшової западини», співав. Калашніков А. В., Майко О. В. та Патент України на корисну модель № 113157 від 10.01.2017 «Пристрій для видалення остеофітів головки стегнової кістки», співав. Калашніков А. В., Майко О. В.) [134, 135]. Таким чином 47 (28 чоловіків та 19 жінок)хворих, яким проводилося артроскопічне оперативне втручання за загальноприйнятими методиками, склали підгрупу порівняння (2-О підгрупа, порівняння), котра була репрезентативна за статтю, віком, тривалістю та стадією захворювання (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Клініко-демографічні характеристики пацієнтів із підгруп порівняння

Показник		Основна група	
		1-О підгрупа (n=58)	2-О підгрупа (n=47)
Стать	Чоловіки, n (%)	37 (63,8%)	28 (59,6%)
	Жінки, n (%)	21 (36,2%)	19 (40,4%)
Вік, роки		42,07±9,72	42,38±12,49
Тривалість захворювання, роки		1,13±0,9	0,88±0,6
Стадія коксартрозу	1-а стадія, n (%)	12 (20,7%)	12 (25,5%)
	2-а стадія, n (%)	46 (79,3%)	35 (74,5%)

При порівнянні даних післяопераційних протоколів встановлено, що перебіг інтраопераційного періоду відрізнявся за такими показниками: інтраопераційна крововтрата та тривалість оперативного втручання.

Кількість хворих 1-О підгрупи, яким виконувалась артроскопія кульшового суглоба з використанням розробленого нами пристрою для видалення остеофітів кульшової западини, у яких інтраопераційна крововтрата була до 50 мл

становила 40 (69%) осіб, від 50 до 100 мл – 13 (22,4%), більше 100 мл – 5 (8,6%). Таким чином, у хворих цієї підгрупи статистично достовірно переважали хворі з мінімальною крововтратою до 50 мл (70%).

В 2-О підгрупі, де проводилося артроскопічне оперативне втручання за загальноприйнятими методиками, пацієнти з інтраопераційною крововтратою більше 100 мл у кількості 30 (63,8%)осіб вірогідно переважали хворих із крововтратою до 50 мл – 3 (6,4%) особи та крововтратою від 50 до 100 мл – 14 (29,8%) осіб (рис. 5.1).

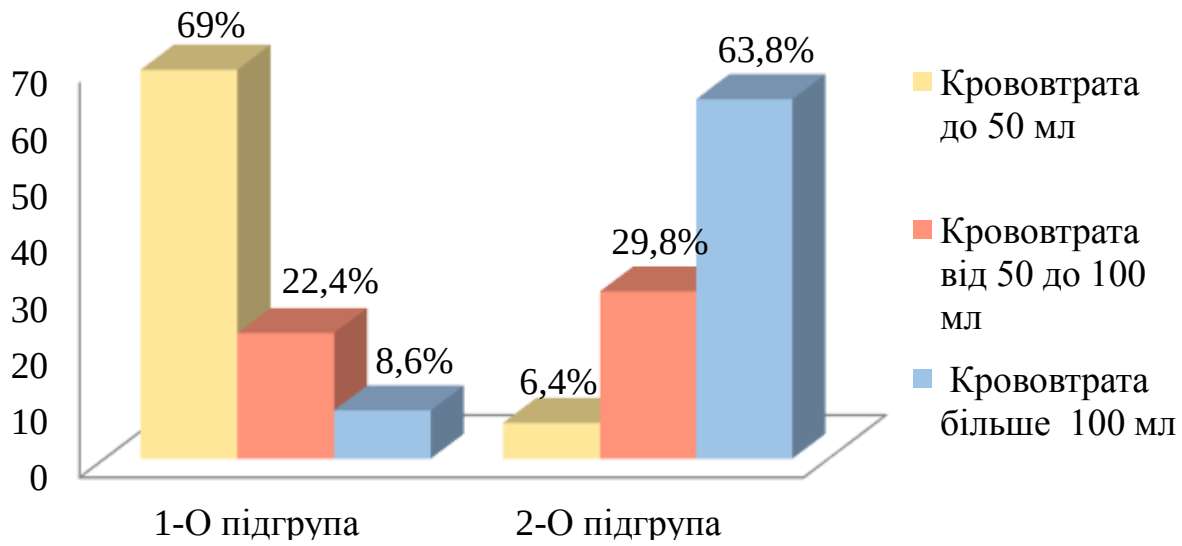


Рис. 5.1. Розподіл хворих за величиною інтраопераційної крововтрати.

Як видно з рисунку 5.1, частота хворих із інтраопераційною крововтратою більше 100 мл була значуще меншою в 1-О підгрупі, СШ: 0,05; 95 % ДІ: [0,018-0,16], χ=35,61, ($p<0,001$).

Середня величина інтраопераційної крововтрати була достовірно меншою в 1-О підгрупі, ніж у 2-О підгрупі в 1,7 рази (62,93±23,09 мл проти 106,81±24,06 мл відповідно; $p<0,001$).

Аналіз тривалості оперативного втручання показав, що серед пацієнтів 1-О підгрупи, яким виконувалась артроскопія кульшового суглоба з використанням авторського пристрою для видалення остеофітів кульшової западини, вірогідно найвищу кількість становили пацієнти з тривалістю операції від 1 до 2 годин – 36

(62,1%), а найменшу – з тривалістю більше 2 годин 7 (12,1%). Випадки з мінімальною тривалістю операцій до 1 години склали 15 (25,9%).

Серед хворих 2-О підгрупи, яким проводилося артроскопічне оперативне втручання за загальноприйнятими методиками, у 4 (8,5%) осіб тривалість операції була до 1 години, у 16 (34,0%) осіб – від 1 до 2 годин, у 23 (57,5%) – більше 2 годин (рис. 5.2).

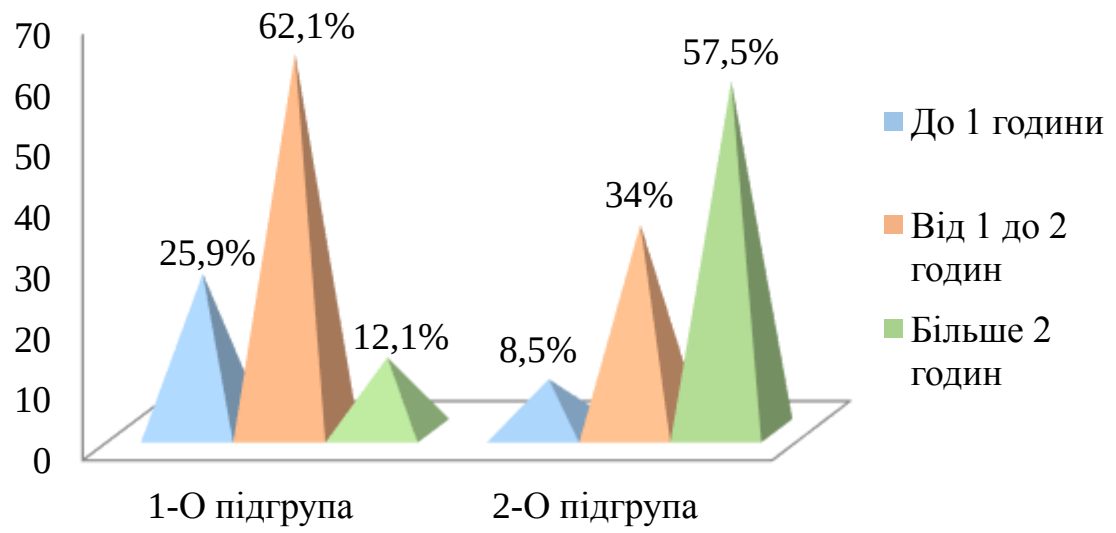


Рис. 5.2. Розподіл хворих за величиною тривалістю оперативного втручання.

Таким чином, частота хворих із тривалістю оперативного втручання до 1 години була значуще більшою в 1-О підгрупі, СШ: 3,75; 95 % ДІ: [1,15-12,22], χ=5,28, (p=0,022).

Середня тривалість оперативного втручання в 1-О підгрупі була достовірно меншою, ніж у 2-О підгрупі на 27,9% (80,43±32,99 хвилин проти 111,49±35,46 хвилин відповідно; p<0,001).

Ускладнень під час видалення остеофітів кульшової западини при артроскопії кульшового суглоба не було.

Звертає увагу, що через 1 місяць після операції середня оцінка функції кульшового суглоба за шкалою Харріса в обох підгрупах збільшилась, що свідчить про покращення функціональної спроможності суглоба, більш значущо в 1-О підгрупі (80,45±3,89 балів), у 2-О підгрупі (76,6±5,7 балів); p=0,006. (рис.

5.3, а). Аналізуючи дані рисунку 5.3, б через 1 місяць після операції можна зазначити достовірне зниження, в порівнянні з 1-О підгрупою (4,45±1,28 балів), больового синдрома у хворих, яким виконувалось переважно малоінвазивне оперативне втручання з застосуванням розробленого нами інструментарію (3,35±1,75 балів).

Протягом наступних 3 та 6 місяців після оперативного втручання показники функції кульшового суглоба та вираженості больового синдрома статистично достовірно не відрізнялися (p>0,05) (рис. 5.3).

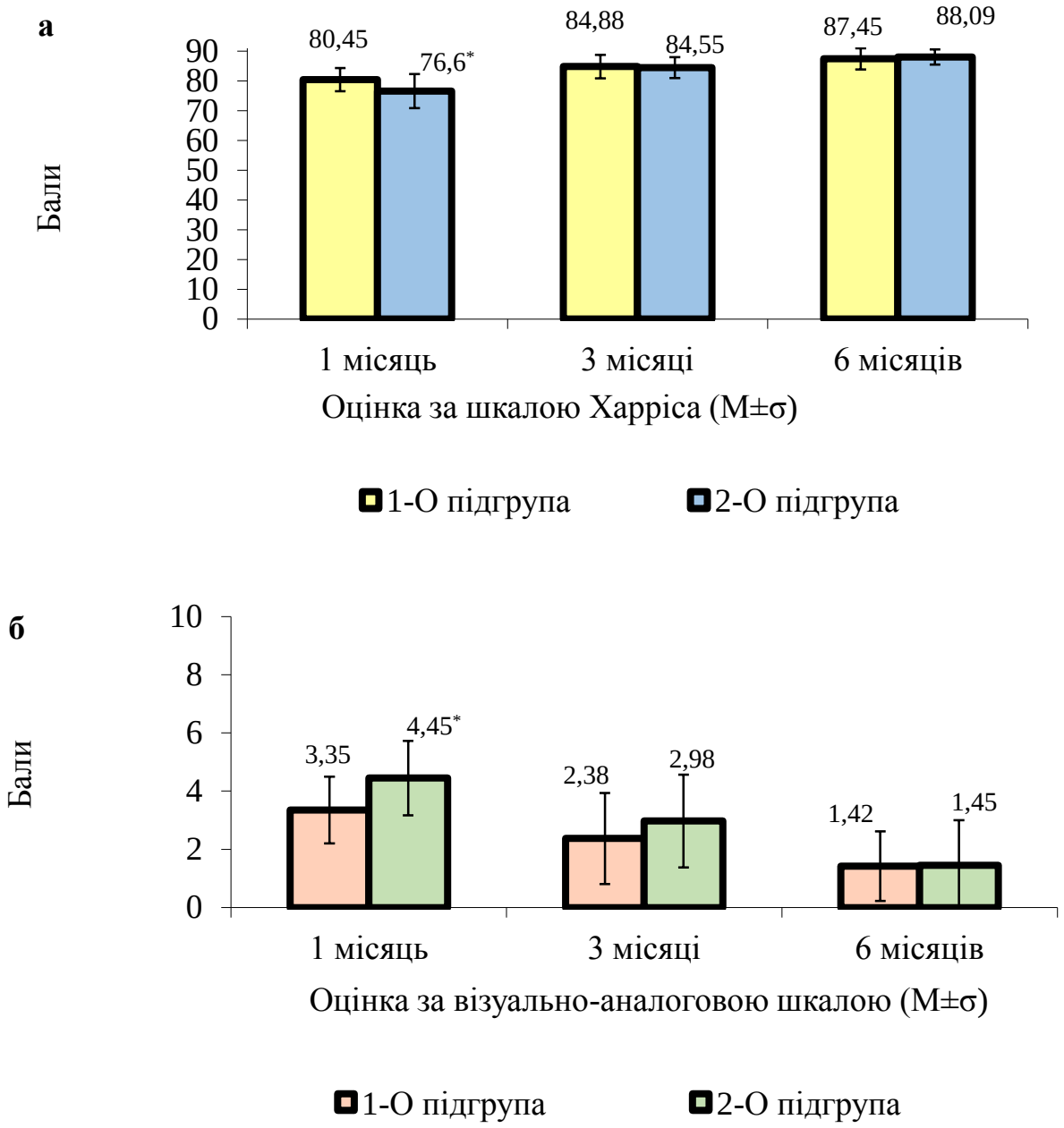


Рис. 5.3. Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба (а) та інтенсивності больового синдрома (б): * – p<0,05 (метод Манна-Уітні).

Таким чином, отримані дані відображають зменшення больового синдрома та покращення функції кульшового суглоба в післяопераційному періоді у пацієнтів, яким було виконано оперативне втручання з застосуванням розробленого нами пристрою для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки. Цей факт пояснюється мінімізацією інвазивності артроскопічного оперативне втручання. Ймовірно, зменшення тривалості оперативного втручання, його травматичності та інтраопераційної крововтрати дозволяє уникнути розвитку післяопераційних гематом та в перспективі кісткових осифікатів, які в післяопераційному періоді можуть спричинити погіршення стану кульшового суглоба зі збільшенням больового синдрома та вираженості функціональної недостатності.

5.3. Клінічна значимість та ефективність місцевої інфільтраційної аналгезії для післяопераційного знеболювання хворих після виконання артроскопічних втручань

5.3.1. Компоненти та методи знеболювання хворих у післяопераційному періоді, розподіл на групи

На теперішній час попередження та лікування вираженого післяопераційного болю є одним із ключових завдань сучасної медицини, вирішення якої вимагає покращення якості та ефективності протибольової терапії. Звертає увагу, що згідно з даними літератури в 3-35% (в середньому – в 19% випадках) після операцій на кульшовому та колінному суглобах відбувається формування хронічного післяопераційного больового синдрома [202]. Цей факт свідчить про те, що якість післяопераційного знеболювання залишається не досить задовільною. Одним із напрямків розв’язання цієї проблеми є диференційоване застосування методів знеболювання та впровадження в клінічну практику нових технологій аналгезії.

Для проведення порівняльної оцінки клінічної ефективності використаних

методів знеболювання всіх хворих основної групи, яким було проведено артроскопічне оперативне втручання, було розподілено на підгрупи в залежності від вибраного методу знеболювання.

Нами було досліджено динаміку оцінки інтенсивності післяопераційного больового синдрома та ефективність аналгезії у пацієнтів 1-О (основної) підгрупи (n=58), знеболювання яких забезпечували за допомогою внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика, та хворих 2-О підгрупи порівняння (n=47), котрим для купірування больового синдрома застосовували ненаркотичні та (або) наркотичні анальгетики.

У хворих 1-О підгрупи за наявності інформованої згоди для лікування післяопераційного болю використовували розроблений нами оригінальний метод внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика ропівакаїна. Для цього під час артроскопії в порожнину кульшового суглоба встановлювали епідуральний катетер розміром 18G, що дало змогу вводити безпосередньо в порожнину суглоба ропівакаїн 0,2 % розчин (10–15 мг) болюсно з використанням бактеріального фільтра (рис. 5.4, 5.5).

У пацієнтів 2-О підгрупи використовували внутрішньом’язове введення декскетопрофену 50 мг внутрішньовенно 2-3 рази на добу та/або внутрішньовенне крапельне введення парацетамол 1000 мг 2-3 рази на добу за потреби.

Досліджувані показники фіксувалися відразу ж після операції, на тлі післяопераційного болю, що розвинувся, на 1-у, 2-у, 3-ю, 4-у та 5-у післяопераційну добу на 60-ій хвилині після знеболювання. При недостатній ефективності аналгезії (оцінка болю ≥ 5 балів за ВАШ) хворим проводили додаткове внутрішньовенне або внутрішньом’язове введення одного з наркотичних анальгетиків.

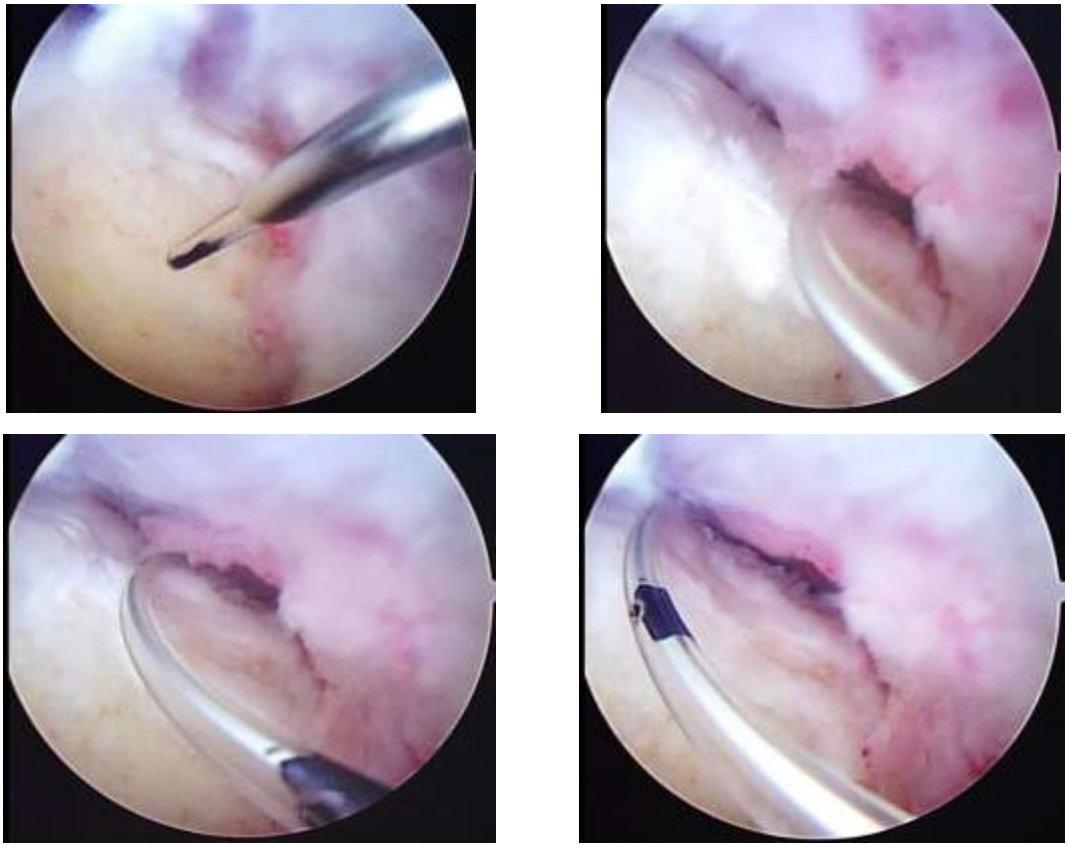


Рис. 5.4. Етапи введення епідурального катетеру в порожнину кульшового суглоба під час артроскопії.

Рис. 5.5. Епідуральний катетер, встановлений під час артроскопії в порожнину кульшового суглоба.

Більшості пацієнтів 1-О підгрупи місцеве інфільтраційне знеболення виконували впродовж перших 3-х діб після операції з кратністю введення місцевого анестетика 2-3 рази на добу. Сумарна доза ропівакаїна не перевищувала 55 мг/добу.

Під час проведення знеболювання в післяопераційному періоді ми фіксували ускладнення, які могли бути пов'язаними з використаними методами лікування болю: факти неповного купірування болю, пригнічення дихання, розвиток гіпертензії, гіпотензії, порушення серцевого ритму, стресових виразок з кровотечами, гіперкоагуляції, гострої ниркової недостатності, гострого інфаркту міокарду, виникнення зупинки серця.

5.3.2. Аналіз ефективності та безпечності знеболювання з використанням внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика в післяопераційному періоді у хворих після виконання лікувальної артроскопії

Інтенсивність больового синдрома, оціненого за ВАШ, на момент ініціації післяопераційного знеболювання, в 1-О підгрупі була в середньому 2,02±1,38 бали, у 2-О підгрупі – 6,57±0,8 балів. Таким чином, відмінність виявилася достовірною: інтенсивність болю в 1-О підгрупі хворих згідно з оцінками за ВАШ була нижчою в 3,3 рази в порівнянні з аналогічним показником 2-О підгрупи (рис. 5.6).

Аналіз результатів лікування хворих 1-О підгрупи показав високу ефективність терапії больового синдрома за допомогою внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика. Було виявлено достовірну залежність більш швидшої редукції больового синдрома на тлі проведення лікування, порівняно з 2-Опідгрупою (рис. 5.6). При оцінці інтенсивності болю впродовж перших 24 годин після операції у хворих 1-О підгрупи сильний біль не спостерігався. Інтенсивність болю за шкалою ВАШ не перевищувала 3-х балів. Як наслідок, 8 (13,8%) хворих цієї підгрупи взагалі не потребували застосування додаткового

парентерального знеболювання на етапах спостереження.

Порівняння даних на етапах дослідження в групі пацієнтів, яким застосовували парентеральне введення анальгетиків (2-О підгрупа), за допомогою тесту Wilkoxon для двох залежних вибірок не виявило статистично достовірних змін оцінки інтенсивності болю за ВАШ впродовж перших 2-х діб лікування (p>0,05). Така динаміка змін трактується нами як відсутність позитивного результату проведеної терапії та спрямовує особливу увагу лікаря на забезпечення адекватності знеболювання хворих, в тому числі шляхом ретельного контролю призначення адекватних доз анальгетиків. Суттєва позитивна динаміка у хворих 2-О підгрупи була відзначена лише з 3-ої доби, коли інтенсивність болю була оцінена як «помірно виражена» із середнім значенням за ВАШ 4,63±1,24 (p<0,05) (рис. 5.6).

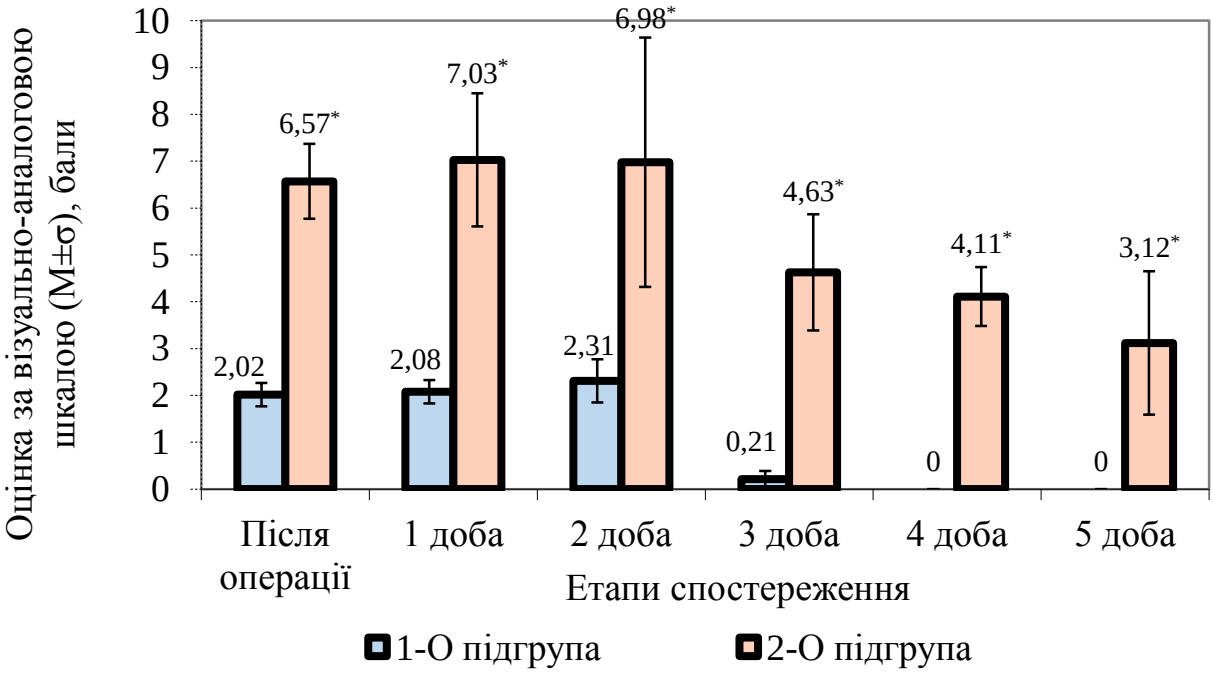


Рис. 5.6. Динаміка змін інтенсивності больового синдрома за візуально-аналоговою шкалою в 1-О та 2-О підгрупах:

* – p<0,05 порівняно з 1-О групою (критерій Манна-Уітні).

Як видно з рисунку 5.6, на всіх етапах дослідження у пацієнтів 1-О підгрупи виявлено більш низькі оцінки інтенсивності болю: протягом 1-ої доби – 2,08±0,25 бали проти 7,03±1,42 балів у 2-О підгрупі (p<0,001); на 2-у добу – 2,31±0,46 бали проти 6,98±2,66 балів відповідно (p<0,001); на 3-ю добу – 0,21±0,18 балів проти 4,63±1,24 балів (p<0,001); на 4-у та 5 добу – пацієнти 1-О підгрупи скарги на біль в ділянці післяопераційної рани не висловлювали, тоді як у хворих 2-О підгрупи середня оцінка болю за ВАШ склала 4,11±0,63 та 3,12±1,53 балів відповідно (p<0,001). Відмінності виявилися достовірними: впродовж 1-ої, 2-ої та 3-ьої доби після артроскопічного втручання інтенсивність болю в 1-О підгрупі хворих згідно з оцінками за ВАШ була нижчою в 3,4; 3 та 22 рази відповідно в порівнянні з аналогічними показниками 2-О підгрупи.

Частота розвитку вираженого больового синдрома у пацієнтів після артроскопічних операцій була значно меншою (p<0,05) в підгрупі, де після оперативного втручання використовувалася місцеве інфільтраційне знеболення (1-О підгрупа), ніж в контрольній 2-О підгрупі (1,7% проти 23,4% відповідно; СШ: 0,06; 95% ДІ: [0,007-0,46], χ^2=12,06, p <0,001) (рис. 5.7).

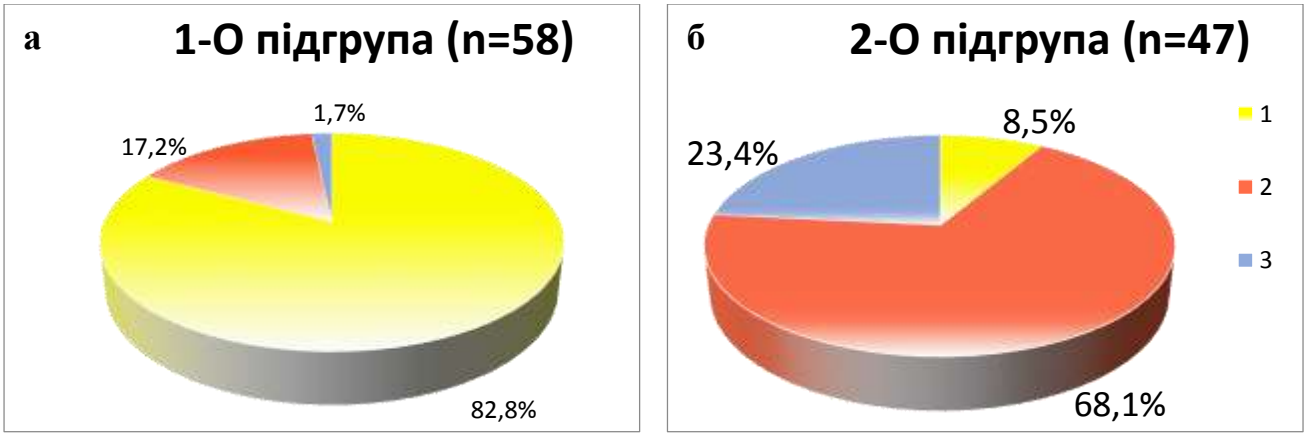


Рис. 5.7. Порівняння частоти розвитку вираженого післяопераційного больового синдрома у хворих 1-О підгрупи (а та 2-О підгрупи (б):

1 – біль відсутній або незначний (ВАШ 0-3 бали);

2 – помірно виражений больовий синдром (ВАШ 4-6 балів);

3 – виражений больовий синдром (ВАШ ≥ 7 балів).

На всіх етапах спостереження встановлено значущі відмінності частоти відсутності больового синдрома на 60-ій хвилині знеболювання. Частка таких хворих була достовірно більшою в 1-О підгрупі ($p<0,05$) (табл. 5.2).

Відмінність ефективності післяопераційного знеболення у досліджених групах полягала й у різній тривалості аналгезії: у хворих 1-О підгрупи цей показник був вищий, ніж у хворих 2-О підгрупи впродовж 1-ої доби в 2,7 рази (455,45±15,35 хв. проти 169,35±7,35 хв. відповідно); на 2-у добу – в 2,7 рази (412,43±10,42 хв. проти 151,32±9,62 хв.); на 3-ю добу – в 2,8 разів (445,1±11,49 хв. проти 158,46±11,83 хв.); на 4-у добу – в 2,5 разів (465,25±9,25 хв. проти 189,38±15,12 хв.) та на 5-у добу – в 1,8 рази (429,59±14,72 хв. проти 239,84±16,46 хв.); $p<0,01$ (рис. 5.8).

Таблиця 5.2

Відмінності груп щодо частоти відсутності больового синдрома на 60-ій хвилині знеболювання

Доба після операції	1-О підгрупа (n=58)	2-О підгрупа (n=47)	Співвідношення шансів та довірчий інтервал (95%)	χ^2
	абс. (%)	абс. (%)		
1	47 (81%)	12 (25,5%)*	12,46 [4,93-31,51]	32,49
2	42 (72,4%)	15 (31,9%)*	5,6 [2,42-12,99]	17,16
3	48 (82,6%)	17 (36,2%)*	8,47 [3,43-20,93]	23,89
4	56 (96,6%)	23 (48,9%)*	29,22 [6,38-133,8]	31,59
5	57 (98,3%)	27 (57,4%)*	42,22 [5,38-331,2]	27,05

Примітка. * – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою підгрупою $p<0,001$.

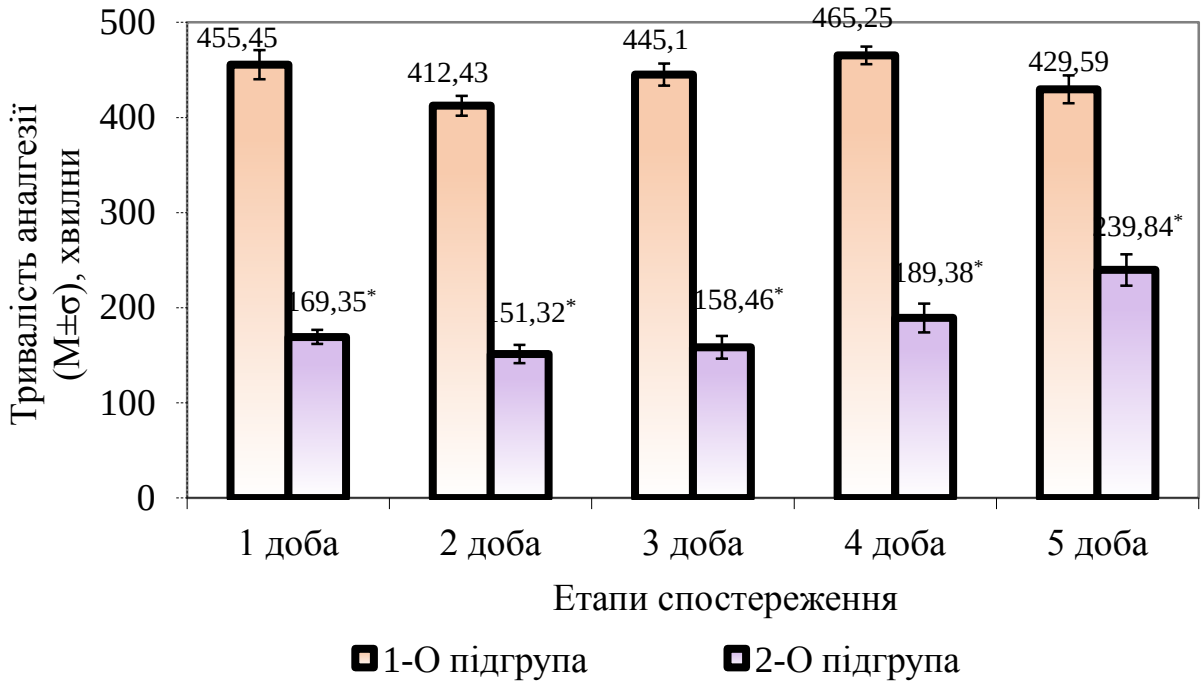


Рис. 5.8 Динаміка тривалості аналгезії в 1-О та 2-О підгрупах:

* – p<0,05 порівняно з 1-О групою (критерій Манна-Уітні).

Нами відмічені істотні відмінності у засобах забезпечення адекватного рівня знеболювання, що полягали у використанні більших доз наркотичних анальгетиків та збільшенні потреби в додатковому парентеральному знеболюванні в 2-О підгрупі хворих із поетапне зменшенням середньої добової дози наркотичного анальгетика та потреби в ненаркотичних анальгетиках порівняно з власними фоновими величинами (p<0,01). Водночас, у 1-О підгрупі впродовж перших 3-х діб лікування локального пролонгованого післяопераційного знеболення було недостатньою лише 1 (1,7%) хворому, який потребував додаткового знеболювання наркотичним анальгетиком (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Відмінності груп щодо загальної добової витрати аналгетичних засобів для контролю післяопераційного больового синдрома

Показник	Під-група	Доба після операції				
		1	2	3	4	5
Середня добова доза тримеперидина (M±σ),мг	1-О	20,0±0	20,0±0	-	-	-
	2-О	45,34± 3,12	40,12± 4,17	35,63± 2,51	25,53± 1,6	5,16± 1,63
Знеболювання ненаркотичними анальгетиками до 4 разів на добу, n (%)	1-О	3 (5,2%)	3 (5,2%)	1 (1,7%)	-	-
	2-О	10 (21,3%)*	9 (19,1%)*	6 (12,8%)*	5 (10,6%)	2 (4,3%)

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні квадратичні відхилення (σ);

* – $p<0,01$ порівняно з іншою підгрупою.

Як видно з таблиці 5.3, парентерального введення ненаркотичних анальгетиків до 4 разів на добу в 1-О підгрупі потребували впродовж 1-ої доби лікування 3 пацієнта (5,2%), на 2-у добу – також 3 (5,2%) пацієнта, на 3-ю добу – 1 (1,7%), що було на 16,1%, 13,9% і 11,1% менше, ніж в 2-О підгрупі ($p=0,013$; $p=0,025$; $p=0,024$ відповідно). З 4-ої доби всі пацієнти 1-О підгрупи змогли повністю відмовитися від анальгетиків, тоді як в 2-О підгрупі на 4-у добу після артроскопічного оперативного втручання припинили прийом анальгетиків тільки 8 пацієнтів, що склало 17%, а на 5-у добу таких пацієнтів вже було 13 (27,7%).

Достовірно менша тривалість післяопераційного больового синдрома в 1-О

підгрупі (1,56±0,27 проти 5,63±2,84 діб у контрольній групі, $p<0,05$) була ймовірно визначальною для більш ранніх термінів мобілізації у хворих, яким застосовувалася місцева інфільтративна анестезія. Так, в 1-О підгрупі через 6 годин після завершення операції хворі розпочинали здійснювати пасивні рухи в колінному та кульшовому суглобах та ЛФК І періоду, тоді як у 2-О підгрупі аналогічна рухова активність ставала можливою лише в середньому на 3-4 добу післяопераційного періоду.

При проведенні дослідження у хворих 1-О підгрупи ускладнень не спостерігали.

Таким чином, підвищення ефективності терапії післяопераційного больового синдрома після артроскопічних оперативних втручань з приводу початкових стадій коксартрозу може бути досягнуто шляхом застосування місцевого інфільтраційного знеболювання – введення через епідуральний катетер в порожнину кульшового суглоба ропівакаїну 0,2 % розчин дозою 10–15 мг болюсно 2-3 рази впродовж перших 3-х діб післяопераційного періоду. При цьому застосування місцевого інфільтраційного знеболювання достовірно знижує частоту виникнення вираженого больового синдрома в 13 разів, а інтенсивність болю – в 7 разів, сприяє значному зниженню частоти та дозування додаткових парентеральних анальгетиків, а також не викликає ускладнень та небажаних ефектів.

5.4. Порівняльний аналіз основної та контрольних груп на момент включення в дослідження

З метою підтвердження порівнянності сформованих груп на момент включення в дослідження нами проведено їх аналіз щодо основних клініко-демографічних показників.

Основну групу складали 105 хворих, яким було проведено артроскопічне лікування. Контрольна група була розділена на три підгрупи – 1К, 2К та 3К по 40 пацієнтів, котрі отримували відповідно НПЗЗ; НПЗЗ + пероральну форму

хондропротектора; НПЗЗ + гіалуронову кислоту внутрішньосуглобово.

Середній вік хворих основної групи складав 42,21±10,99 роки; 1К підгрупи – 46,9±16,95 років; 2К та 3К підгруп – 47,4±15,28 та 46,88±14,4 років відповідно. Віковий розподіл за групами представлено в таблиці 5.4.

Таблиця 5.4

Розподіл хворих за віком

Вікова категорія, роки	Основна група (n=105)		Контрольна група (n=120)					
			1К підгрупа (n=40)		2К підгрупа (n=40)		3К підгрупа (n=40)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	11	10,5	12	30,0	11	27,5	8	20,0
30–39	37	35,2	1	2,5	0	0	4	10,0
40–49	35	33,3	6	15,0	4	10,0	10	25,0
50–59	15	14,3	12	30,0	16	40,0	10	25,0
≥ 60	7	6,7	9	22,5	9	22,5	8	20,0
Середні значення (M±σ)	42,21±10,99		46,9±16,95		47,4±15,28		46,88±14,4	

Примітка. В таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні квадратичні відхилення (σ).

В основній групі було 65 (61,9%) чоловіків та 40 (38,1%) жінок, в 1К підгрупі – 22 (55%) чоловіків та 18 (45%) жінок; у 2К та 3К підгрупах – 17 (42,5%) та 19 (47,5%) чоловіків, 23 (57,5%) та 21 (52,5%) жінок відповідно.

Пацієнти, розподілені на зазначені вище групи були порівняні за середнім віком (критерій Краскела-Уоллеса; p=0,061) та статтю (критерій χ^2; p=0,142).

Окремі клінічні характеристики груп представлено в таблиці 5.5. Пацієнти, розподілені на зазначені вище групи були тотожні за стадією коксартрозу (критерій χ^2; p=0,309), середньою тривалістю захворювання, середніми оцінками інтенсивності больового синдрома (візуально-аналогова шкала) та середньою

оцінкою функції кульшового суглоба за модифікованою шкалою Харріса (критерій Краскела-Уоллеса; p>0,05).

Таблиця 5.5

Деякі клінічні характеристики досліджуваних груп

Показник	Основна група (n=105)	Контрольна група (n=120)		
		1К підгрупа (n=40)	2К підгрупа (n=40)	3К підгрупа (n=40)
Стадія коксартрозу, n (%):				
I	24 (22,9%)	12 (30,0%)	15 (37,5%)	13 (32,5%)
II	81 (77,1%)	28 (70,0%)	25 (62,5%)	27 (67,5%)
Тривалість захворювання, роки	1,02±0,79	0,99±0,86	1,09±0,88	0,82±0,8
Бали (макс. 10) ВАШ	5,87±1,28	5,7±1,22	5,61±0,71	6,18±1,17
Бали (макс. 91) модифікованої шкали Харріса	74,7±4,03	74,09±3,47	75,22±3,96	75,38±5,43

Примітка. В таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні квадратичні відхилення (σ).

В усіх групах проводився аналіз даних, отриманих від хворих, про індивідуальну динаміку інтенсивності больового синдрома та функції кульшового суглоба. Обстеження, ідентичні первинному, проводилися через 1, 3 та 6 місяців.

5.5. Порівняльний аналіз результатів обстеження та лікування у хворих основної та контрольної груп (найближчі наслідки)

При порівнянні даних на етапах дослідження в групі пацієнтів, яким були

виконані артроскопічні оперативні втручання по відновленню конгруентності кульшового суглоба (основна група), за допомогою тесту Wilkoxon для двох залежних вибірок доведено значущі відмінності щодо оцінки функції кульшового суглоба за шкалою Харріса через 1 місяць (|z| = -8,46; p<0,001), через 3 місяці (|z| = -8,49; p<0,001) та через 6 місяців (|z| = -7,31; p<0,001) та інтенсивності больового синдрома за шкалою ВАШ через 1 місяць (|z| = -8,58; p<0,001), через 3 місяці (|z| = -8,45; p<0,001) та через 6 місяців (|z| = -7,27; p<0,001) (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Середні оцінки інтенсивності больового синдрома та рухової функції кульшового суглоба через 1, 3 та 6 місяців від початку лікування в основній групі хворих (n=105)

Показник	Вихідна оцінка (n=105)	Період від початку лікування		
		1 місяць (n=105)	3 місяці (n=105)	6 місяців (n=105)
	M±σ	M±σ	M±σ	M±σ
Оцінка за ВАШ, бали	5,87±1,28 (3-9)	4,28±1,5 [e] (1-8)	2,65±1,51[e] (0-7)	1,42±1,29 [e] (0-6)
Оцінка за шкалою Харріса, бали	74,7±4,03 (64-82)	79,18±4,98[e] (64-89)	84,83±3,5 [e] (76-92)	87,51±2,92 [e] (80-92)

Примітка. [e] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з попереднім етапом дослідження p<0,001.

Загальна оцінка ефективності лікування пацієнтом і лікарем за підсумками шестимісячної терапії представлена в таблиці 5.7, результати якої відображають поліпшення функціонального стану кульшових суглобів після проведеного артроскопічного оперативного втручання. Звертає увагу відсутність значної різниці в оцінці ефекту пацієнтом і лікарем.

Таблиця 5.7

Оцінка ефективності лікування пацієнтом та лікарем у хворих основної групи

Ефективність	Оцінка лікаря		Оцінка пацієнта	
	абс.	%	абс.	%
Значне покращення	32	30,5	29	27,6
Покращення	67	63,8	68	64,8
Без ефекту	5	4,8	7	6,7
Погіршення	1	0,9	1	0,9

Таким чином, у хворих основної групи з 1-го місяця після лікувальної артроскопії спостерігалися стабілізація стану та розширення функціональних можливостей кульового суглоба, що супроводжувалося вираженим знеболюючим ефектом, істотною та стійкою оптимізацією функціональної активності. Основна група пацієнтів була використана для порівняння ефектів у інших групах пацієнтів, котрі отримували медикаментозну терапію з використанням різних лікувальних агентів.

Для визначення відмінностей між основною групою та 1К підгрупою (хворі, котрі приймали НПЗЗ) було проведено розрахунок середніх значень, різниць середніх значень досліджуваних параметрів на етапах дослідження та їхнє порівняння для двох незалежних вибірок із порівнянням різниць показників між попереднім та наступним етапами спостереження в двох незалежних вибірках.

При порівнянні показників шкали Харріса на етапах дослідження у пацієнтів основної групи та 1К підгрупи виявлено більш високі оцінки рухової функції кульшового суглоба у хворих основної групи: через 1 місяць від початку лікування – 79,18±4,98балів у основній групі, 72,31±4,4 балів – в 1К підгрупі ($p<0,001$); через 3 місяці – 84,83±3,5 та 69,44±3,61балів відповідно ($p<0,001$); через 6 місяців – 87,51±2,92 та 69,19±3,35 балів($p<0,001$). Відмінності виявилися достовірними: через 1, 3 та 6 місяців від початку лікування рухова функція кульшового суглоба в 1К підгрупі хворих згідно з оцінками за шкалою Харріса

була нижчою на 8,7%, 18,1% та 20,9% відповідно в порівнянні з аналогічними показниками основної групи (рис. 5.9, а).

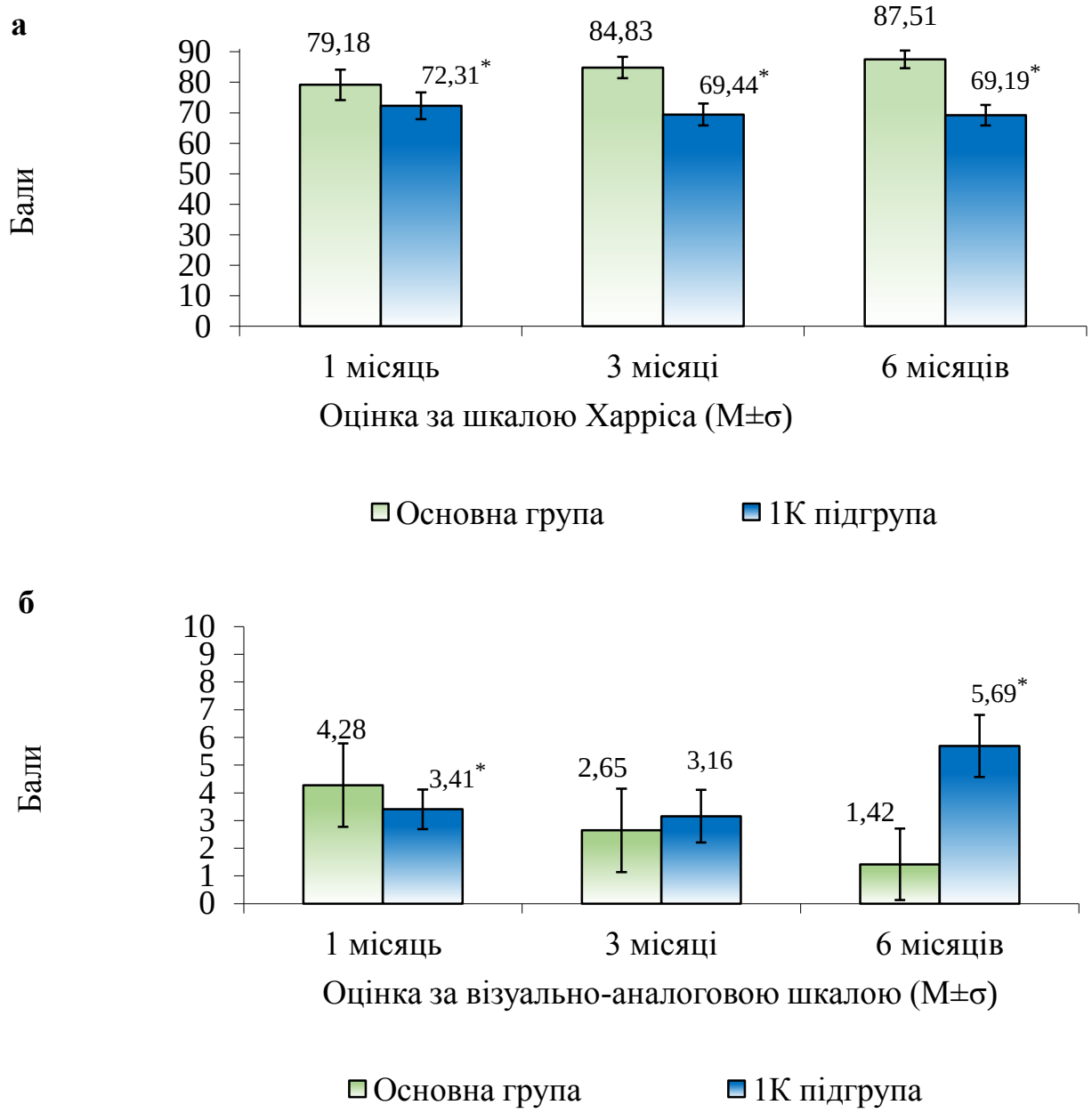


Рис. 5.9 Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба (а) та інтенсивності больового синдрома (б) у пацієнтів основної групи та 1К підгрупи: * – p<0,001 (метод Манна – Уітні).

Аналіз показників ВАШ на етапах дослідження у пацієнтів основної групи та 1К підгрупи виявив більш високі оцінки інтенсивності больового синдрома в хворих основної групи через 1 місяць від початку лікування – 4,28±1,5 балів у

основній групі в порівнянні з аналогічним показником 1К підгрупи – 3,41±0,71 балів (p<0,001). Через 3 місяці лікування показники інтенсивності болю за ВАШ в основній групі (2,65±1,51 бали) та в 1К підгрупі (3,16±0,95 балів) істотно не відрізнялися (p=0,074). Через 6 місяців лікування середня оцінка за ВАШ в основній групі була в 4 рази нижчою, ніж у хворих 1К підгрупи (1,42±1,29 проти 5,69±1,12 балів відповідно; p<0,001) (рис. 5.9, б).

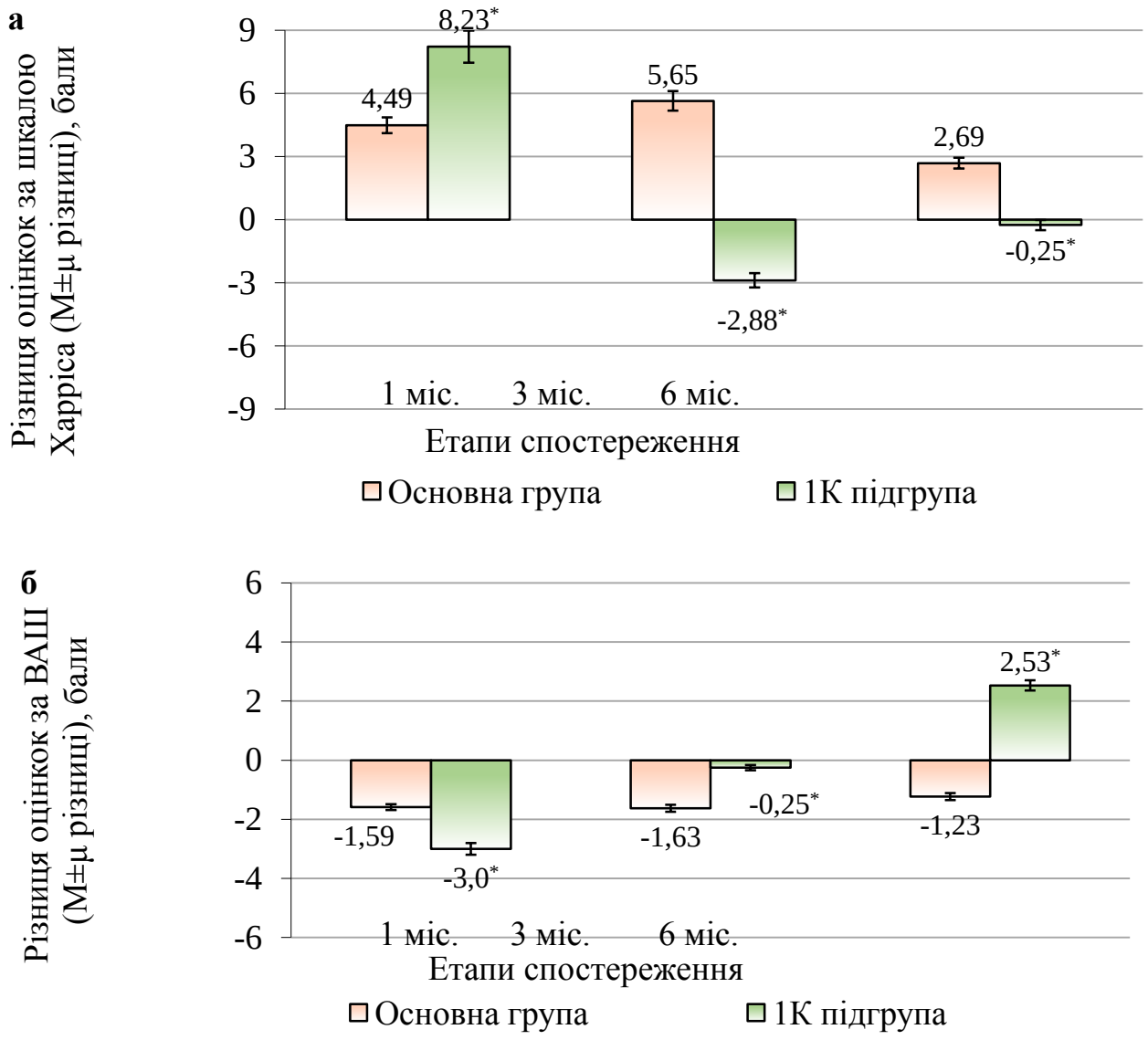


Рис. 5.10. Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса (а) та інтенсивності больового синдрома (б) між основною групою та 1К підгрупою: * – p<0,001 (метод Манна-Уітні).

Відмінності в динаміці змін рухової функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома через 1, 3, та 6 місяців від початку лікування наведені в таблиці 5.8 та графічно зображені на рисунку 5.10.

Таблиця 5.8

Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба між основною та 1К підгрупами

Показник	Етапи спостереження	Основна група	1К підгрупа	Значення t_{st}
		M±μ різниці	M±μ різниці	
Оцінка за шкалою Харріса, бали	1 місяць	4,49±0,37	8,23±0,76 [e]	-4,69
	3 місяці	5,65±0,46	-2,88±0,34 [e]	9,87
	6 місяців	2,69±0,26	-0,25±0,24 [e]	6,02
Оцінка за візуально-аналоговою шкалою, бали	1 місяць	-1,59±0,1	-3,0±0,2 [e]	6,73
	3 місяці	-1,63±0,12	-0,25±0,09 [e]	-6,08
	6 місяців	-1,23±0,12	2,53±0,17 [e]	-15,76

Примітки:

1. У таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні помилки середніх (μ);

2. [e] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,001$.

Аналіз ефективності контролю больового синдрома у пацієнтів основної групи та 1К підгрупи графічно представлена на рисунку 5.11, а, б, в.

Як видно з рисунку 5.11, через 1 та 3 місяці після лікувальної артроскопії частка хворих із вираженим больовим синдромом у основній групі склала 5,7% та 1% відповідно й достовірно не відрізнялися від кількості хворих із сильним больовим синдромом у 1К підгрупі, у якій таких хворих було через 1 та 3 місяці лікування по 2,5% ($p>0,05$) (рис. 5.11, а, б). Через 6 місяців лікування в основній групі хворих із сильним больовим синдромом не було, тоді як частка хворих із

вираженим больовим синдромом у 1К підгрупі склала 22,5% (p<0,001) (рис. 5.11, в).

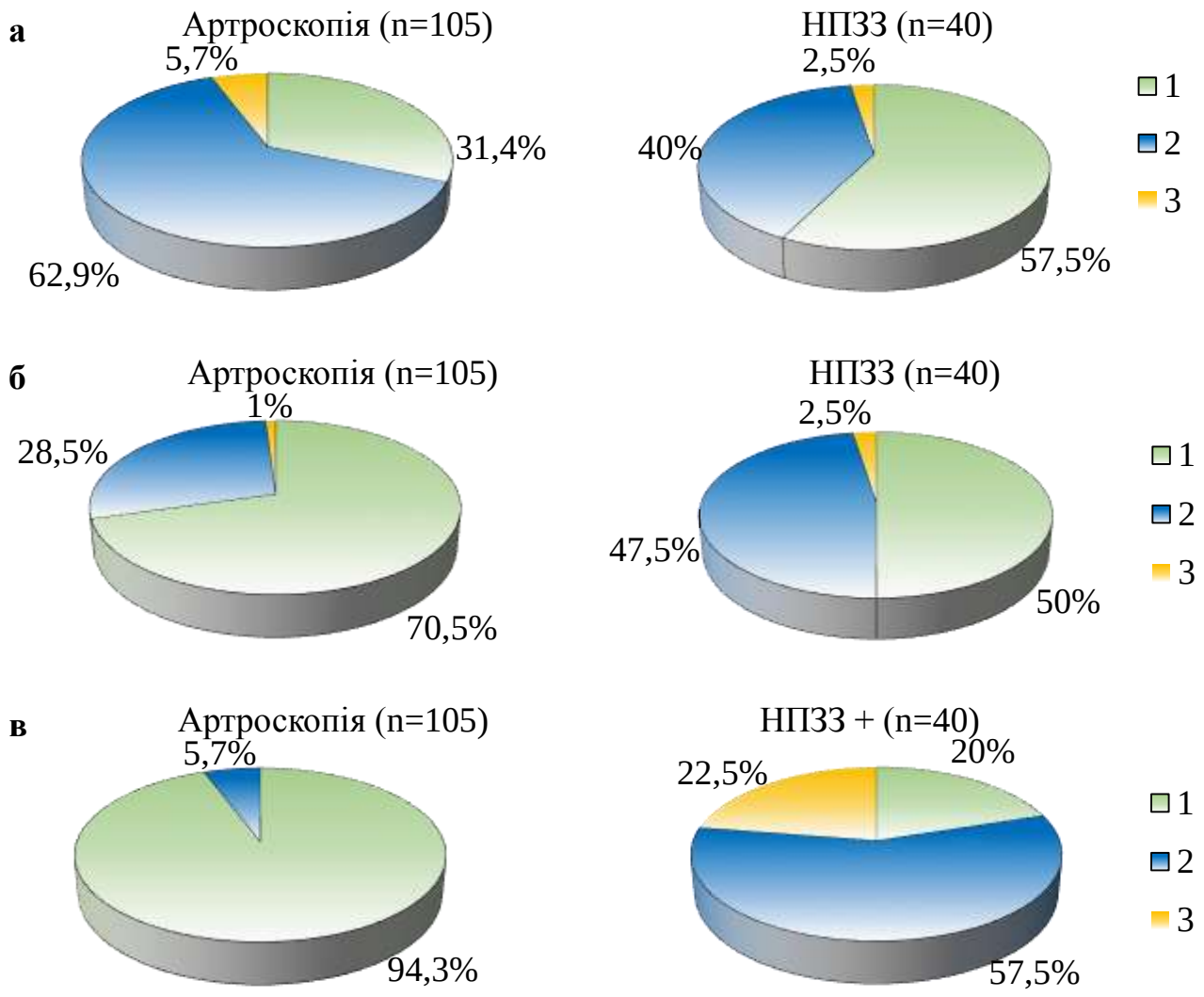


Рис. 5.11. Порівняння частоти розвитку вираженого больового синдрома у хворих основної групи та 1К підгрупи через 1 місяць (а), 3 місяці (б), 6 місяців (в) після початку спостереження та лікування: 1 – біль відсутній або незначний; 2 – помірно виражений больовий синдром; 3 – виражений больовий синдром.

Отримані дані дозволяють стверджувати, що на тлі прийому НПЗЗ впродовж 1 місяця лікування відмічалася позитивна динаміка при оцінці функції кульшового суглоба за шкалою Харріса та ефективне зменшення інтенсивності больового синдрома в порівнянні з основною групою хворих. Однак,

артроскопічне оперативне втручання через 3 та 6 місяців терапії продемонструвало статистично достовірні відмінності від результатів пацієнтів 1К підгрупи. Так, через 3 місяців після артроскопічного лікування середній рівень болю в кульшовому суглобі за ВАШ в обох групах знизився, більш значущо в основній групі, ніж у 1К підгрупі ($p<0,001$), а через 6 місяців середній рівень інтенсивності больового синдрома продовжував знижуватися в основній групі, тоді як в 1К групі виявлено істотне, статистично значуще зростання вираженості больового синдрома ($p<0,001$).

Під час аналізу суб'єктивної оцінки ефективності лікування виявлено, що впродовж шестимісячного періоду лікування достовірно більша частка лікарів і пацієнтів в основній групі оцінили результат лікування як покращення в порівнянні з оцінкою результатів лікування в 1К підгрупі ($p<0,05$) (табл. 5.9).

Порівняння показників функції кульшового суглоба пацієнтів, які були прооперовані артроскопічно (основна група) та хворих, які приймали НПЗЗ та хондропротектори (2К підгрупа), виявлено, що пацієнти основної групи мали більш високі показники шкали Харріса, ніж хворі 2К підгрупи: через 1 місяць від початку лікування – 79,18±4,98 балів у основній групі, 73,06±2,75 балів – в 2К підгрупі ($p<0,001$); через 3 місяці – 84,83±3,5 та 70,06±1,13 балів відповідно ($p<0,001$); через 6 місяців – 87,51±2,92 та 70,19±1,38 балів($p<0,001$).

Таблиця 5.9

Оцінка ефективності лікування пацієнтом та лікарем у хворих основної групи та 1К підгрупи

Ефективність	Основна група (n=105)				1К підгрупа (n=40)			
	Оцінка лікаря		Оцінка пацієнта		Оцінка лікаря		Оцінка пацієнта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Значне покращення	32	30,5	29	27,6	3	7,5	0	0
Покращення	67	63,8	68	64,8	9	22,5	10	25,0
Без ефекту	5	4,8	7	6,7	15	37,5	14	35,0
Погіршення	1	0,9	1	0,9	13	32,5	16	40,0

Відмінності були достовірними: через 1, 3 та 6 місяців від початку лікування функція кульшового суглоба в 2К підгрупі хворих згідно з оцінками за шкалою Харріса була нижчою на 7,7%, 17,4% та 19,8% відповідно в порівнянні з аналогічними показниками основної групи (рис. 5.12, а).

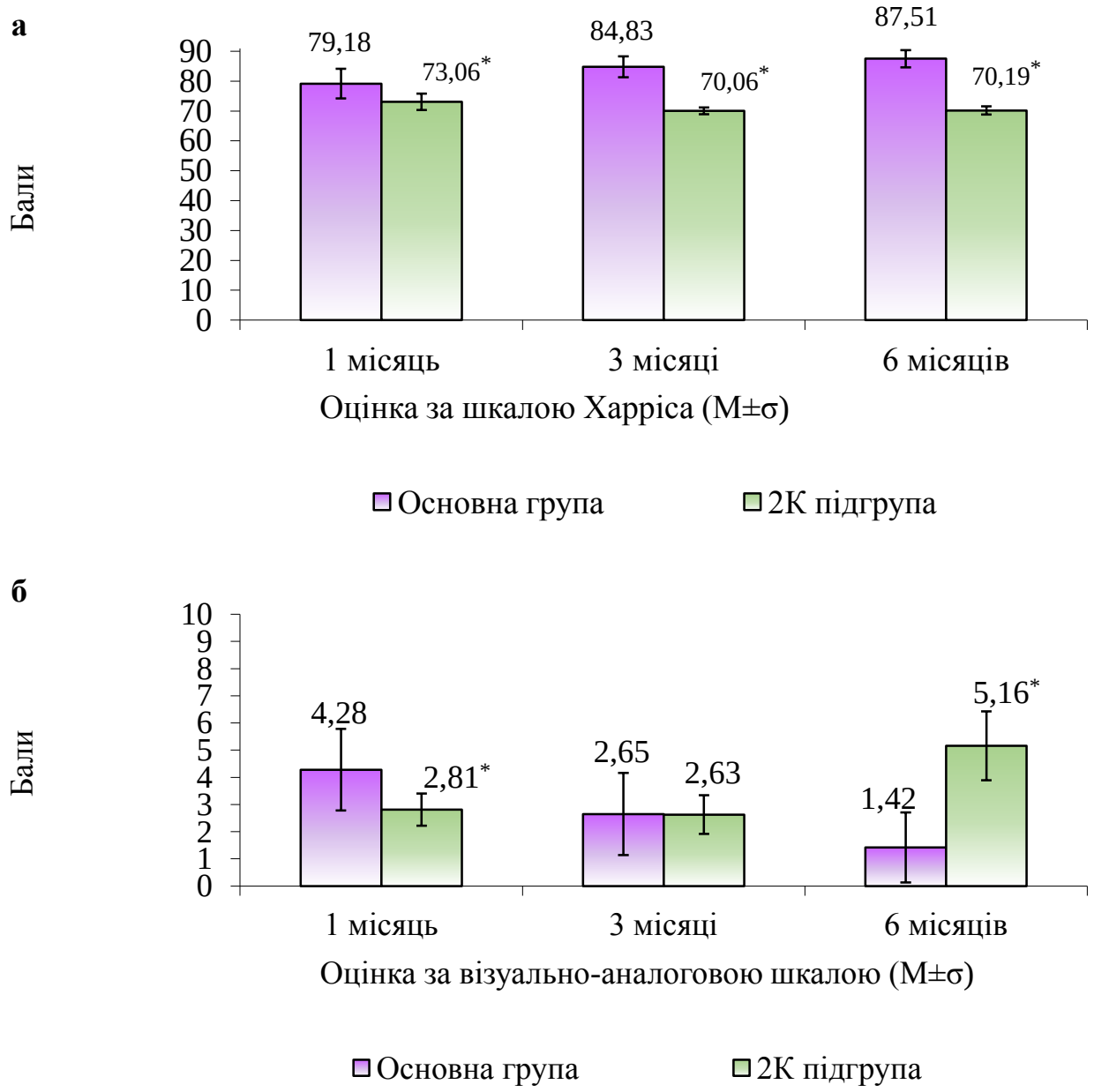


Рис. 5.12. Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба (а) та інтенсивності больового синдрома (б) у пацієнтів основної групи та 2К підгрупи: * – p<0,001 (метод Манна – Уітні).

Як видно з рисунку 5.12, б, у хворих основної групи через 1 місяць від

початку лікування оцінки інтенсивності больового синдрома були більш високими (4,28±1,5 балів) в порівнянні з аналогічним показником 2К підгрупи (2,81±0,59 балів) (p<0,001). Через 3 місяці лікування показники інтенсивності болю за ВАШ в основній групі (2,65±1,51 бали) та в 2К підгрупі (2,63±0,71 бали) істотно не відрізнялися (p>0,05). Через 6 місяців лікування середня оцінка за ВАШ в основній групі була в 3,6 разів нижчою, ніж у хворих 2К підгрупи (1,42±1,29 проти 5,16±1,27 балів відповідно; p<0,001).

Відмінності в динаміці змін функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома між основною групою та 2К підгрупою через 1, 3, та 6 місяців від початку лікування наведені в табл. 5.10 та графічно зображені на рис. 5.13.

Таблиця 5.10

Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба між основною групою та 2К підгрупами

Показник	Етапи спостереження	Основна група	2К підгрупа	Значення t_{st}
		M±μ різниці	M±μ різниці	
Оцінка за шкалою Харріса, бали	1 місяць	4,49±0,37	7,84±0,74 [e]	-4,24
	3 місяці	5,65±0,46	-3,0±0,39 [e]	9,94
	6 місяців	2,69±0,26	0,13±0,13 [e]	5,39
Оцінка за візуально-аналоговою шкалою, бали	1 місяць	-1,59±0,1	-4,34±0,9 [e]	13,76
	3 місяці	-1,63±0,12	-0,19±0,4 [e]	-6,41
	6 місяців	-1,23±0,12	2,53±0,98 [e]	-15,76

Примітки:

1. У таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні помилки середніх (μ);

2. [e] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою p<0,001.

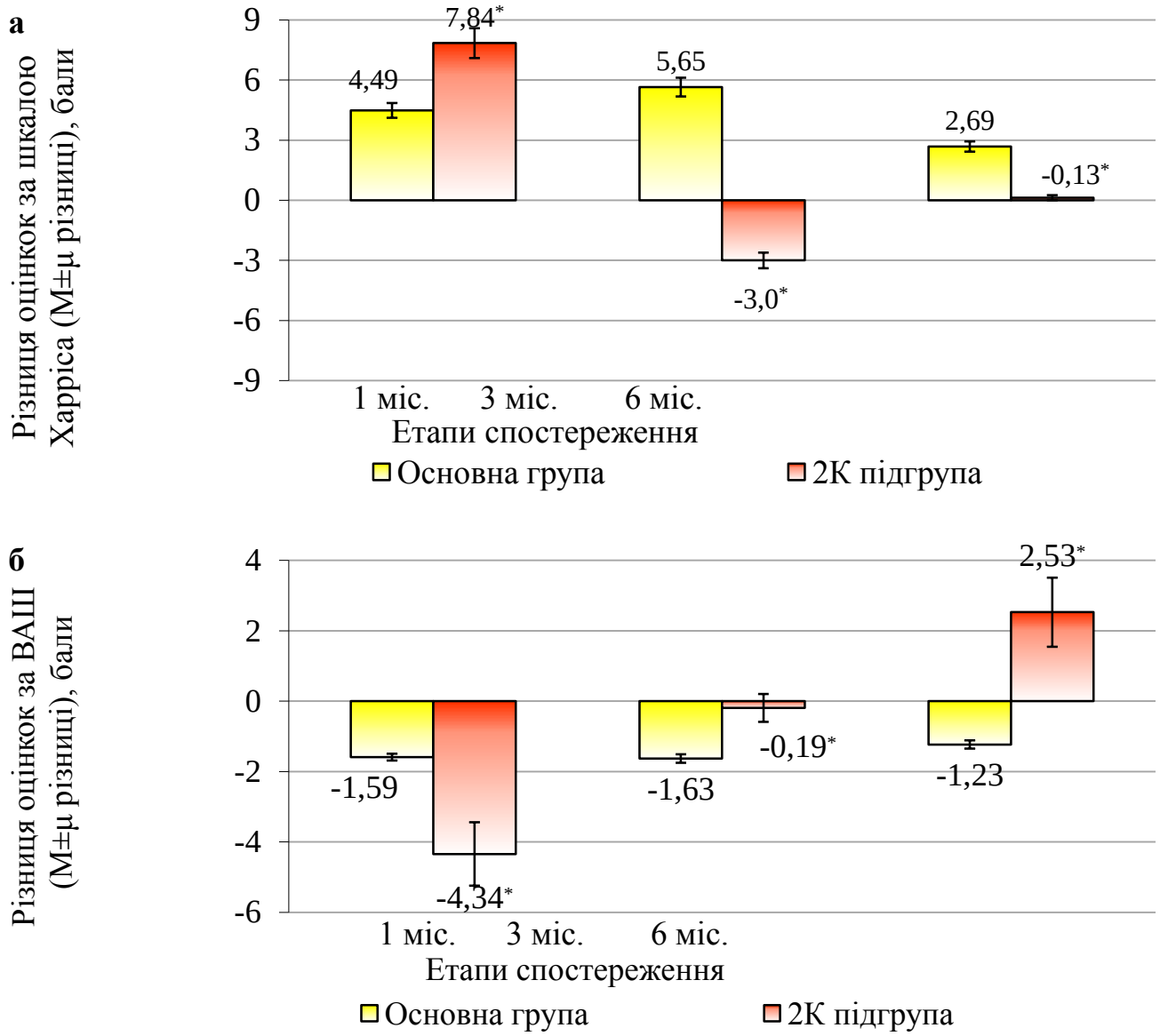


Рис. 5.13. Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса (а) та інтенсивності больового синдрома (б) між основною групою та 2К підгрупою: * – p<0,001 (метод Манна-Уітні).

Через 1 та 3 місяці після лікувальної артроскопії частка хворих із вираженим больовим синдромом у основній групі склала 5,7% та 1% відповідно, тоді як в 1К підгрупі хворих із вираженим больовим синдромом не було (p<0,001) (рис. 5.14, а, б). Водночас, через 6 місяців лікування частка хворих із вираженим больовим синдромом у 1К підгрупі склала 7,5%, тоді як в основній групі хворих із сильним больовим синдромом не було (p<0,001) (рис. 5.14, в).

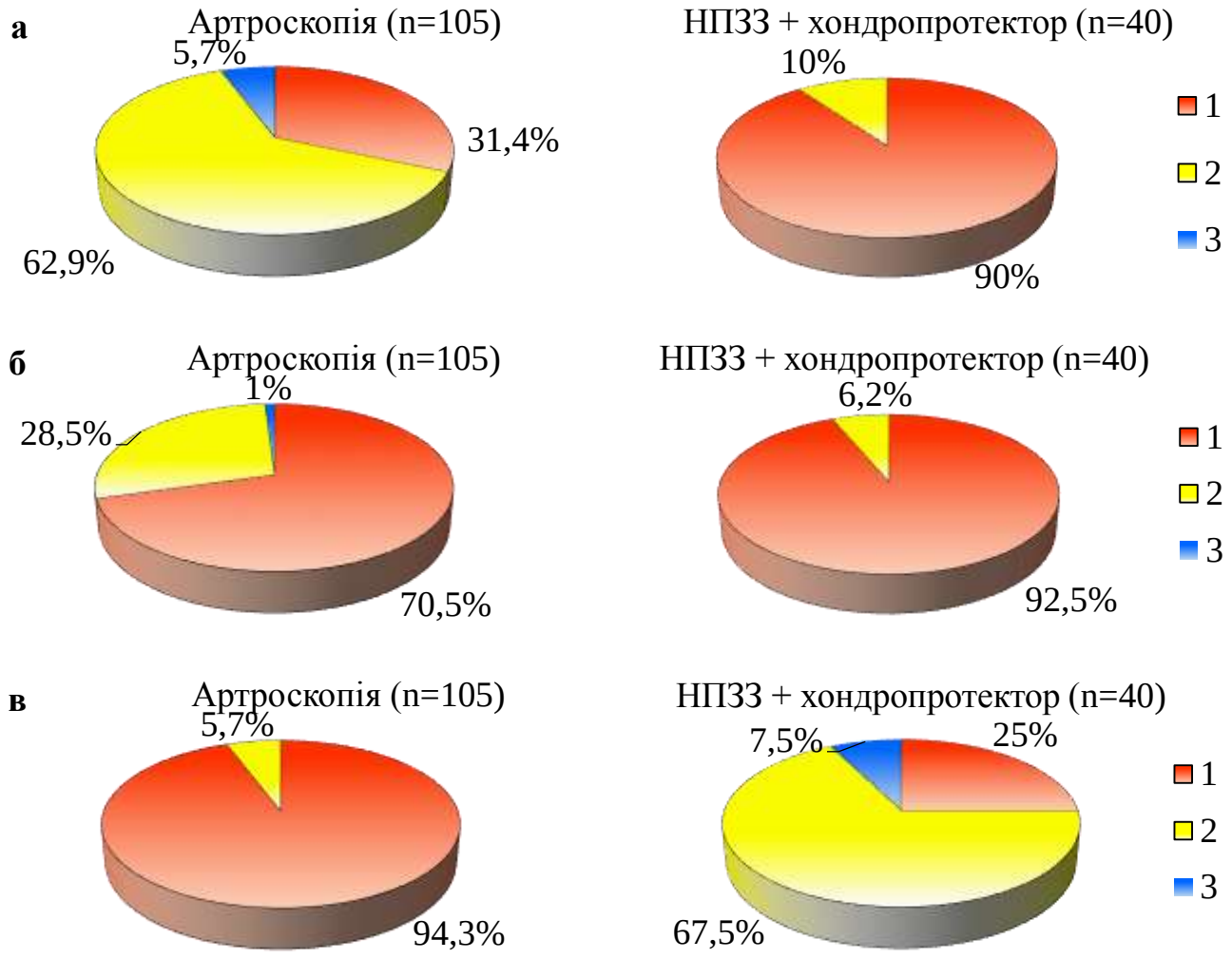


Рис. 5.14. Порівняння частоти розвитку вираженого больового синдрома у хворих основної групи та 2К підгрупи через 1 місяць (а), 3 місяці (б), 6 місяців (в) після початку спостереження та лікування:
1 – біль відсутній або незначний;2 – помірно виражений больовий синдром; 3 – виражений больовий синдром.

Як і в 1К підгрупі, отримані нами дані дозволили з’ясувати, що на тлі прийому НПЗЗ в комбінації з хондропротектором впродовж 1 місяця лікування відмічається покращення функції кульшового суглоба за шкалою Харріса та ефективне зменшення інтенсивності больового синдрома в порівнянні з основною групою хворих. Артроскопічне оперативне втручання через 3 та 6 місяців після операції продемонструвало статистично достовірні відмінності

динаміки оцінок функції кульшового суглоба від результатів пацієнтів 2К підгрупи, а також через 3 та 6 місяців після артроскопічного лікування середній рівень інтенсивності болю в кульшовому суглобі більш значущо знизився в основній групі, ніж у 2К підгрупі (p<0,001).

Під час аналізу суб'єктивної оцінки ефективності лікування виявлено, що впродовж шестимісячного періоду лікування достовірно більша частка лікарів і пацієнтів в основній групі оцінили результат лікування як покращення в порівнянні з оцінкою результатів лікування в 2К підгрупі (p<0,05) (табл. 5.11).

Таблиця 5.11

Оцінка ефективності лікування пацієнтом та лікарем у хворих основної групи та 2К підгрупи

Ефективність	Основна група (n=105)				2К підгрупа (n=40)			
	Оцінка лікаря		Оцінка пацієнта		Оцінка лікаря		Оцінка пацієнта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Значне покращення	32	30,5	29	27,6	3	7,5	2	5,0
Покращення	67	63,8	68	64,8	11	27,5	7	17,5
Без ефекту	5	4,8	7	6,7	17	42,5	22	55,0
Погіршення	1	0,9	1	0,9	9	22,5	9	22,5

Нарешті, аналіз і порівняння показників рухової функції кульшового суглоба пацієнтів, які були прооперовані артроскопічно (основна група) та хворих, які призначалися НПЗЗ та гіалуронова кислота (3К підгрупа), виявлено, що через 1 місяць від початку лікування – 79,18±4,98балів у основній групі, 73,66±2,32 балів – в 3К підгрупі (p<0,001); через 3 місяці – 84,83±3,5 та 70,41±1,93 балів відповідно (p<0,001); через 6 місяців – 87,51±2,92 та 70,47±3,04 балів (p<0,001). Відмінності були достовірними: через 1, 3 та 6 місяців від початку лікування функція кульшового суглоба в 2К підгрупі хворих згідно з оцінками за шкалою Харріса була нижчою на 7%, 17% та 19,5% відповідно в

порівнянні з аналогічними показниками основної групи (рис. 5.15, а).

Порівняння показників ВАШ на етапах дослідження у пацієнтів основної групи та 3К підгрупи виявив більш високі оцінки інтенсивності больового синдрома в хворих основної групи через 1 місяць від початку лікування – 4,28±1,5 балів у основній групі в порівнянні з аналогічним показником 3К підгрупи – 2,9±1,08 балів (p<0,001).

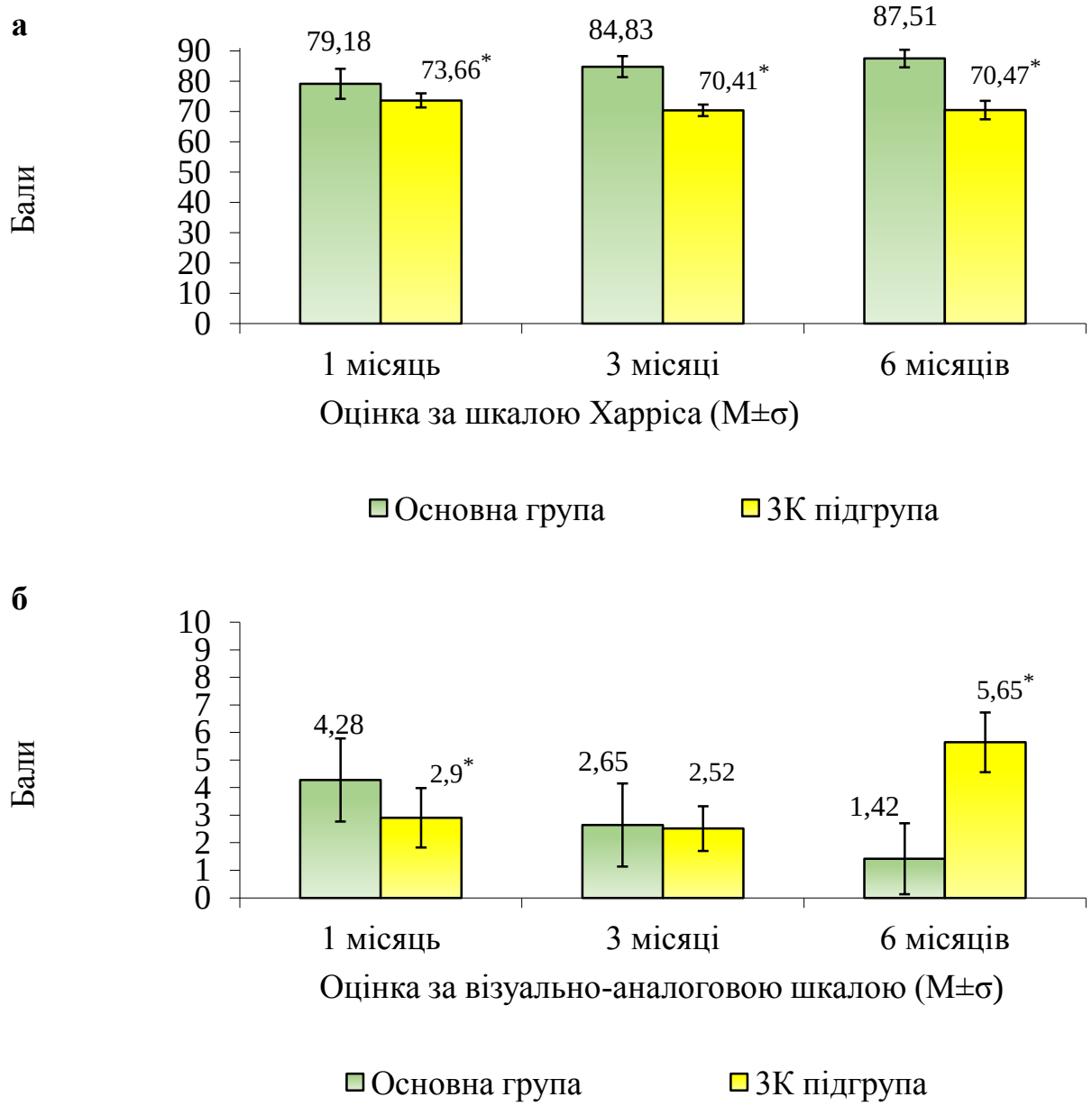


Рис. 5.15. Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба (А) та інтенсивності больового синдрома (Б) у пацієнтів основної групи та 3К підгрупи: * – p<0,001 (метод Манна-Уітні).

Через 3 місяці лікування показники інтенсивності болю за ВАШ в основній групі (2,65±1,51 бали) та в 3К підгрупі (2,52±0,81 балів) істотно не відрізнялися (p=0,64).

Через 6 місяців лікування середня оцінка за ВАШ в основній групі була в 4 рази нижчою, ніж у хворих 3К підгрупи (1,42±1,29 проти 5,65±1,08 балів відповідно; p<0,001) (рис. 5.15, б).

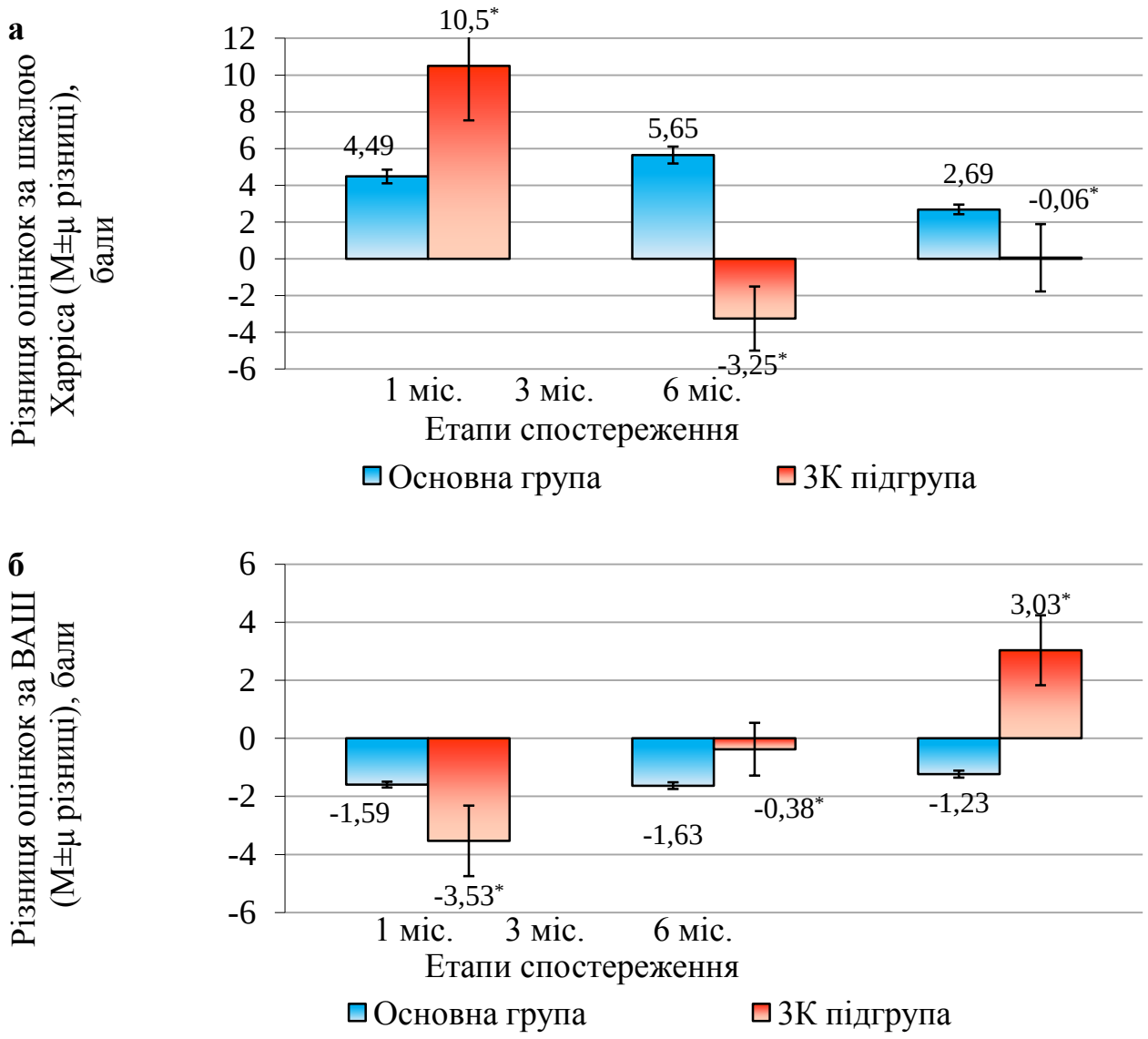


Рис. 5.16. Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса (а) та інтенсивності больового синдрома (б) між основною групою та 3К підгрупою: * – p<0,001 (метод Манна – Уітні).

Відмінності в динаміці змін функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома між основною групою та 3К підгрупою через 1, 3, та 6 місяців від початку лікування наведені в таблиці 5.12 та графічно зображені на рисунку 5.16.

Таблиця 5.12

Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба між основною групою та 3К підгрупами

Показник	Етапи спостереження	Основна група	3К підгрупа	Значення t_{st}
		M±μ різниці	M±μ різниці	
Оцінка за шкалою Харріса, бали	1 місяць	4,49±0,37	10,5±2,97	-8,16
	3 місяці	5,65±0,46	-3,25±1,74	10,34
	6 місяців	2,69±0,26	0,06±1,83	5,23
Оцінка за візуально-аналоговою шкалою, бали	1 місяць	-1,59±0,1	-3,53±1,22	9,02
	3 місяці	-1,63±0,12	-0,38±0,91	-5,26
	6 місяців	-1,23±0,12	3,03±1,20	-17,18

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні помилки середніх (μ);

[e] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,001$.

Аналіз ефективності контролю больового синдрома у пацієнтів основної групи та 2К підгрупи графічно представлена на рисунку 5.17, а, б, в.

Як представлено на рисунку 5.17, через 1 та 3 місяці після артроскопічного відновлення конгруентності суглоба частка хворих із вираженим больовим синдромом у основній групі склала 5,7% та 1% відповідно й достовірно не відрізнялися від кількості хворих із сильним больовим синдромом у 3К підгрупі, у якій таких хворих було через 1 та 3 місяці лікування 2,5% та 5% відповідно

(p>0,05) (рис. 5.17, а, б). Через 6 місяців лікування в основній групі хворих із сильним больовим синдромом не було, тоді як частка хворих із вираженим больовим синдромом у 2К підгрупі склала 15% (p<0,001) (рис. 5.17, в).

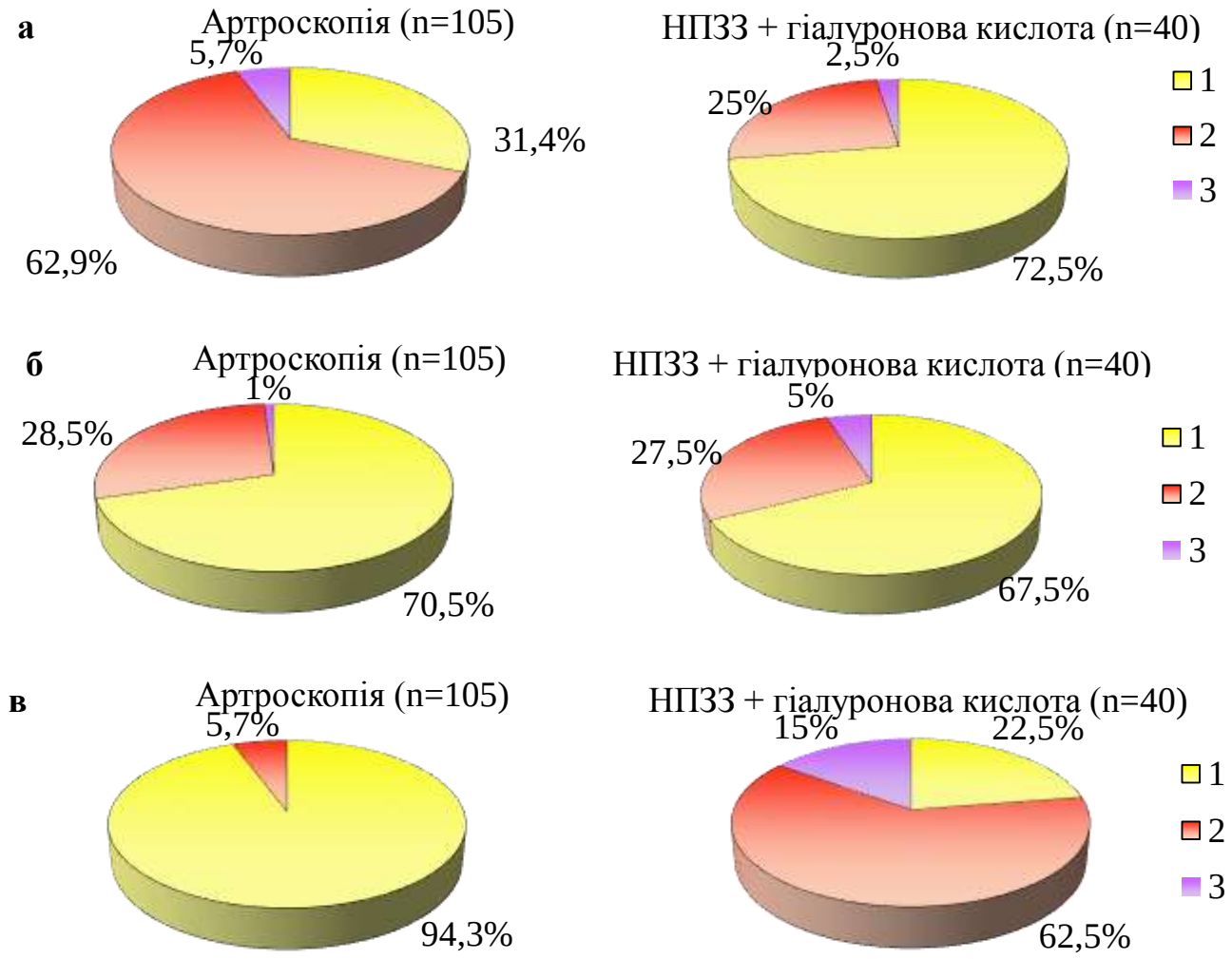


Рис. 5.17. Порівняння частоти розвитку вираженого больового синдрома у хворих основної групи та 3К підгрупи через 1 місяць (а), 3 місяці (б), 6 місяців (в) після початку спостереження та лікування: 1 – біль відсутній або незначний; 2 – помірно виражений больовий синдром; 3 – виражений больовий синдром.

Як і в попередніх 1К та 2К підгрупах, отримані нами дані дозволили з’ясувати, що на тлі прийому НПЗЗ в комбінації з гіалуроновою кислотою впродовж 1 місяця лікування відмічалося покращення функції кульшового

суглоба за шкалою Харріса та ефективне зменшення інтенсивності больового синдрома в порівнянні з основною групою хворих. Проте, артроскопічне оперативне втручання через 3 та 6 місяців терапії продемонструвало статистично достовірні відмінності динаміки оцінок функції кульшового суглоба від результатів пацієнтів 3К підгрупи, а також через 3 та 6 місяців після артроскопічного лікування середній рівень інтенсивності болю в кульшовому суглобі більш значущо знизився в основній групі, ніж у 3К підгрупі ($p<0,001$).

Таблиця 5.13

Оцінка ефективності лікування пацієнтом та лікарем у хворих основної групи та 3К підгрупи

Ефектив-ність	Основна група (n=105)				3К підгрупа (n=40)			
	Оцінка лікаря		Оцінка пацієнта		Оцінка лікаря		Оцінка пацієнта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Значне покращення	32	30,5	29	27,6	9	22,5	8	20,0
Покращення	67	63,8	68	64,8	10	25,0	10	25,0
Без ефекту	5	4,8	7	6,7	15	37,5	15	37,5
Погіршення	1	0,9	1	0,9	6	15,0	7	17,5

Під час аналізу суб’єктивної оцінки ефективності лікування виявлено, що впродовж шестимісячного періоду лікування достовірно більша частка лікарів і пацієнтів в основній групі оцінили результат лікування як покращення в порівнянні з оцінкою результатів лікування в 3К підгрупі ($p<0,05$) (табл. 5.13).

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що існуюча медикаментозна терапія, в найбільшій мірі сполучення НПЗЗ із гіалуроновою кислотою, сприяє швидкому зниженню вираженості больового синдрома та поліпшенню повсякденної активності у хворих із початковими стадіями коксартрозу.

Позитивний ефект медикаментозної терапії зберігається протягом перших 3 місяців із моменту початку лікування. Оцінюючи найближчі наслідки проведеного нами лікування, можна стверджувати, що застосовані схеми медикаментозного лікування забезпечують ефективний вплив на критичні ланки патогенезу захворювання, а саме: больовий синдром і вираженість функціональної недостатності кульшового суглоба. Після артроскопічного оперативного втручання позитивна динаміка больового синдрома та функціональної спроможності кульшового суглоба відмічалася через 3 місяці після артроскопії, а через 6 місяців від початку лікування у пацієнтів основної групи відмічено достовірно менша інтенсивність больового синдрома та покращення функціональних можливостей пацієнтів у порівнянні з хворими контрольної групи.

Згідно з результатами загальної оцінки ефективності лікування пацієнтом і лікарем за підсумками шестимісячної терапії більш виражене поліпшення функціонального стану кульшових суглобів виявлено після артроскопічного лікування, ніж на тлі проведеної фармакотерапії.

Результати, викладені в розділі, були представлені в таких публікаціях [203-205, 206-208, 209]:

1. Калашніков А.В. Ефективність використання нових технологій в артроскопічній хірургії кульшового суглобу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Вісник морфології. – №2 (Т.22), 2016. – С.388- 391.

2. Страфун С.С. Лікування остеоартрозу кульшового суглобу з використанням артроскопічних технологій. / С.С. Страфун, В.М. Майко, Р.О. Сергієнко, В.Г. Луцишин // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2011. – № 1. – с. 11-14.

3. Луцишин В.Г. Оцінка ефективності локальної аналгезії для контролю болю в ранньому післяопераційному періоді у хворих із початковими стадіями коксартрозу / В.Г. Луцишин, В.М. Майко, Н.В. Титаренко, О.В. Майко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №1, 2017. – С.28- 32.

4. Калашніков А.В. Ефективність використання артроскопії при внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкодженнях кульшового суглобу / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №4, 2016. – С.17- 21.

5. Луцишин В.Г. Лікування двобічного коксартрозу на різних стадіях розвитку патологічного процесу: огляд літератури та власні спостереження / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, В.М. Майко, О.В. Майко, Р.А. Кузьмов // // Вісник Вінницького Національного медичного унівеститету. – №2 (Т.21), 2017. – С.495-501.

6. Луцишин В.Г. Якість життя хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Травма. – №4(Т.18), 2017. – С. 48-53 doi:http://dx.doi.org/10.22141/1608-1706.4.18.2017.109343.

РОЗДІЛ 6
ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ У ХВОРИХ ПІСЛЯ АРТРОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ З ПРИВОДУ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ КОКСАРТРОЗУ

Наступним етапом роботи було розробка реабілітаційних заходів та оцінка їх ефективності в комплексному лікуванні хворих на ранніх стадіях ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглоба. У дослідженні взяли участь 105 (65 чоловіків, 40 жінок), котрі спостерігалися на попередньому етапі та яким було виконано артроскопічне лікування з приводу початкових стадій коксартрозу (артроскопічна парціальна резекція ацетабулярної губи та/або остеохондропластика головки стегнової кістки та/або ацетабулярна остеохондропластика тощо).

Навантаження на прооперовану кінцівку після проведення артроскопії кульшового суглоба залежало від виду виконаного оперативного втручання та представлено в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Рекомендації щодо навантаження на прооперовану кінцівку

Оперативне втручання	Наванта-ження	Милиці	Об’єм рухів
Видалення вільного тіла, видалення внутрішньосуглобових тіл, хондропластика	WBAT	5-7 днів, або до нормалізації ходи	Без обмежень
Феморопластика	WBAT	1 місяць	Без обмежень
Ацетабулопластика	WBAT	2 тижні або до нормалізації ходи	Без обмежень
Відновлення/рефіксація вертлюжної губи	50% від маси тіла	1 місяць	Без обмежень

Продовження таблиці 6.1

Оперативне втручання	Наванта-ження	Милиці	Об’єм рухів
Мікроперелом	30 % від маси тіла	2 місяці	Без обмежень
Відновлення клубово-поперекової ділянки	WBAT	2 тижні або до нормалізації ходи	Без обмежень при об’ємі пасивних рухів, з обмеженням згинальних рухів при об’ємі активних рухів

Примітка. WBAT (weight bearing as stolerated) – навантаження, яке може витримувати пацієнт.

Основою програм відновного лікування стала лікувальна гімнастика з використанням ізометричних та динамічних вправ з різними вихідними положеннями. Вправи лікувальної фізкультури проводились з раннього післяопераційного періоду та залежали від терміну після виконання оперативного втручання та розділялися на: 1 – вправи на мобільність і початкові вправи; 2 – вправи на стабілізацію і проміжні вправи; 3 – вправи на нейром’язовий контроль і складні вправи; 4 – вправи для повернення до трудової (спортивної) діяльності.

6.1. Характеристика вправ лікувальної фізкультури на різних етапах відновного лікування

6.1.1. Початкова фаза реабілітації

Метою програми реабілітації в початковій фазі є захист відновленої тканини, зменшення болю та запалення, відновлення безболісного об’єму рухів,

попередження ослаблення м’язів та нормалізація ходи.

Найбільш ефективним методом нейтралізації дії компресійних сил через кульшовий суглоб є застосування (прикладання) пацієнтом еквівалентної маси ноги на підлогу. Якщо стан патології не потребує тривалого відновлення, дозволяється навантаження на всю ступню і користування милицями протягом 1 тижня (хондропластика, видалення внутрішньосуглобових тіл, вільних тіл, синовектомія). У випадках необхідності біологічного загоєння (мікроперелом, феморопластика, ацетабулопластика, відновлення вертлюжної губи) пацієнт може залишатися з обмеженим навантаженням до 8 тижнів. Під час післяопераційного відновлення вправи, які виконуються з підтримкою (опорою), і направлені на відновлення амплітуди активних рухів, поступово результують у відновлення амплітуди активних рухів.

Вправи з гравітацією, а потім з протидією гравітації, спрямовані на всі площини рухів кульшового суглоба, а кінцева амплітуда рухів визначається за рівнем дискомфорту для пацієнта. Розтягнення (розтяжки) зазвичай проводять лише до межі переносності (терпимості). Техніка проведення мобілізації вручну може допомогти знизити дію компресійних сил через поверхні суглоба. Це зменшує дискомфорт і з часом сприяє загоєнню хряща.

При помірному болю в суглобі виконують диференційовану мобілізацію із збереженням згинальних та аддуктивних рухів або обертальних рухів всередину. Тренування на велотренажері з мінімальним опором або без нього являється відмінним доповненням до програми по відновленню амплітуди рухів, і повинно виконуватись щоденно.

Основна ціль після операції – відновлення динамічної стабільності кульшового суглоба. Попередження послаблення м’язів можна досягнути через вправи для підвищення м’язового тонусу, які слід починати уже з першого тижня після операції. Вибір вправ повинен базуватися на даних, пов’язаних із специфікою задіяних м’язів, і в той же час враховувати всі післяопераційні застереження стосовно впливу застосування сили на відновлення тканин.

Ізометричні вправи являються найпростішими, вони покращують

(підсилюють) пропріоцептивні і кінестетичні відчуття (сприйняття). До ізометричних вправ відносять комплекси вправ для сідничних м’язів, квадрицепсів, задніх м’язів, груп м’язів аддукторів і абдукторів, а також м’язів нижньої частини живота. Крім того, ізометричне скорочення груп м’язів-антагоністів може зменшити спазм і сприяти полегшенню болю.

В програмі зміцнення м’язів особливу увагу слід звернути на сідничні м’язи. Середній сідничний м’яз відіграє основну роль в стабілізації стегна під час ходи. Початкову оцінку ізольованої слабкості сідничного м’яза найкраще проводити стандартними ручними тестовими процедурами в положенні пацієнта лежачи на спині і на боці. Якість динамічної підтримки однієї ноги можна оцінити з точки зору функціональності за допомогою присідання пістолетом. Виконання такого тесту вимагає стабільності фронтальної площини тазу, а також контролю нижньої кінцівки як у фронтальній, так і в поперечній площині, що в свою чергу вимагає високої активності середнього сідничного м`яза. Присідання пістолетом на одній нозі також значно активує великий сідничний м’яз. Вправи, які використовуються для відновлення сили сідничних м’язів можуть посилити запалення клубово-поперекового м’яза. Тому вибір вправ для відновлення сили сідничних м`язів повинен бути направлений одночасно на зниження активації клубово-поперекового м’яза. В таблиці 6.2 наведено перелік вправ на зміцнення сідничних м’язів у необхідному порядку активації на основі даних EMG (електроміографії) і виходячи з показників максимального вольового ізометричного скорочення (МВІС).

Таблиця 6.2

Показники МВІС залежно від вправи на зміцнення сідничних м`язів

Вправа	% від показників МВІС
Бокове відведення ноги в положенні лежачи, по прямій лінії вниз	103, 11
Бокове відведення ноги в положенні лежачи, по прямій лінії вгору	88,82

Продовження таблиці 6.2

Вправа	% від показників МВІС
Присідання на одній нозі	82,26
Вправа «розкладушка» 4	76,88
Упор лежачи	75,13
Вправа «розкладушка» 3	67,63
Відведення ноги в положенні лежачи на боку	62,91
Вправа «розкладушка» 2	62,45
Крок в сторону з підйомом на платформу	59,87
Присідання «ковзаняра»	59,84
Опускання тазу	58,43
Обертальні рухи тазом, стабільні	57,39
Динамічні махові рухи ногою	57,30
Піднімання ваги на одній нозі	56,08
Місток з опорою на одну ногу, стійкий	54,99
Крок вперед з підйомом на платформу	54,62
Місток з опорою на одну ногу, нестійкий	47,29
Вправа «розкладушка» 1	47,23
Розгинання стегна з 4 опорами, з напрямком руху	46,67
Стискання сідничного м`яза	43,72
Обертальні рухи тазом, нестабільні	37,88
Розгинання стегна з 4 опорами, без напрямку руху	22,03

Програма водних вправ може бути розпочата за умови загоєння післяопераційних ран та зняття швів. Така програма сприяє розслабленню м’язів, більш ранній мобілізації суглоба і поступовому зміцненню в умовах незначного навантаження. Водне навантаження може сприяти руховій активності в усіх площинах і забезпечити безпечніший опір при активних вправах. При виконанні

вправ по пояс у воді тиск на місце проведення операції зведений до мінімуму.

Якщо всі завдання виконані, вправи першої фази виконуються без болю або з мінімальним болем, пацієнти переходять до наступної фази реабілітаційної програми. Пацієнти повинні відновити майже повну амплітуду рухів і продемонструвати покращення моделі ходи без милиць.

6.1.2. Проміжна фаза реабілітації

Ця фаза включає вправи на стабілізацію і проміжні вправи, зазвичай розпочинається приблизно з 4-го тижня і по суті є продовженням відновлення амплітуди рухів та сили м’язів. Вправи на відновлення амплітуди рухів слід продовжувати до повного відновлення рухів без болю. Вправи на зміцнення і стабілізацію також слід продовжувати для усунення існуючої м’язової слабкості та повернення рівноваги.

Під час цієї фази додаються опірні вправи з навантаженням і опір під час тренувань на велотренажері. Слід звернути увагу на усунення м’язового дисбалансу і зміну рухових моделей під час виконання рухів, пов’язаних із щоденною життєдіяльністю.

Найчастішою причиною виникнення м’язового дисбалансу являється постійне перенавантаження або травма, що веде до нейром’язового конфлікту і врешті решт до втрати еластичності м’яза. Нейром’язовий конфлікт може проявлятися через три механізми:

1) артрокінетичне інгібірування: відбувається коли активність м’яза пригнічується внаслідок дисфункції суглоба або капсули, яка пересікає суглоб. Перенавантаження призводить до скорочення/ущільнення (не спазм) постуральних м’язів,

2) синергічне домінування: зустрічається, коли синергісти, стабілізатори і нейтралізатори змінюють ослаблену або пригнічену первинну рушійну силу,

3) зворотне інгібірування: відбувається, коли твердий (щільний) м’яз знижує передачу нейронів до функціонального антагоніста. Це веде до появи

компенсаційних моделей, а також прогнозованих травматичних моделей. Найчастіший м’язовий дисбаланс – це щільність (твердість) стегнових м’язів-згиначів і розпрямляючих м’язів спини зі слабкістю сідничних і черевних м’язів, що призводить до нахилу тазу вперед і викривлення поперекової ділянки вперед. Тому вправи на стабілізацію корпусу тіла продовжуються поряд з програмою обмежених вправ.

Часто пацієнти працюють над відновленням сили, міцності і витривалості специфічної мускулатури кінцівки для виконання відповідної діяльності, але мають недостатню силу попереково-тазово-стегнових м’язів. Тому вправи на стабілізацію корпусу тіла повинні стати частиною реабілітаційної програми.

Для визначення стану м’язів необхідно провести декілька основних скринінгових тестів:

тест для перевірки нахилу тазу (тілт-тест) – важливий тест для оцінки загальної мобільності (рухової активності) стегон і поперекового відділу хребта, а також спроможності пацієнта контролювати позицію (положення) пози тазу;

тест для перевірки обертальних рухів тазу перевіряє здатність пацієнта робити обертальні рухи нижньою частиною тіла незалежно від верхньої частини. Виконання таких рухів передбачає хорошу мобільність (рухову активність) хребта, стегон і тазу при одночасній стабільності тулуба;

тест для перевірки обертальних рухів тулуба перевіряє спроможність пацієнта робити обертальні рухи верхньою частиною тіла незалежно від нижньої частини. Виконання таких рухів потребує хорошої мобільності (рухової активності) тулуба при одночасній стабільності стегон і тазу;

тест для перевірки виконання містка і розгинання ноги перевіряє стабільність тазової ділянки, поперекового відділу хребта, а особливо сідничних м`язів. Цей тест покаже інгібірування або слабкість великого сідничного м’яза через надмірну активність синергічних м’язів, таких як задні м’язи стегна і м’язи нижньої частини спини.

6.1.3. Вправи на нейром’язовий контроль і складні вправи

Метою цієї фази реабілітації є відновлення пропріоцептивного дефіциту та нейромоторного контролю. Для цього відновлення потрібні такі елементи, як пропріоцепція, динамічна стабільність суглоба, реактивний нейром’язовий контроль, функціональні рухові шляхи.

Пропріоцептивні і нейром’язові вправи – це прийнятні вправи для суглобів в залежності від симптомів і статусу кульшового суглоба. Динамічні стабілізаційні вправи стимулюють м’язові скорочення, щоб збалансувати силу (зусилля) суглоба. Вправи для замкнутого ланцюга дозволяють перенести навантаження на нижню кінцівку таким чином, щоб зменшити поступальні рухи через поверхню суглоба. Це починається з простих статичних збалансованих маневрів (рухів), починаючи з фази опори, переходячи потім до позиції (стійки) на одній нозі з та без зорової сигналізації. Потім переходять до поєднання вправ на рівновагу і силу м’язів: підйом на обидва носки і міні-присідання на обох ногах поступово переходять на підйом на один носок і міні-присідання на одній нозі.

Більш складні закриті кінетичні вправи, такі як часткові присідання, випади, а також динамічні вправи з переміщенням ваги тіла спочатку виконують в басейні. Незначні зусилля, повільна швидкість і контроль рухів можуть поступово переходити у більші зусилля, більшу швидкість і неконтрольовану діяльність, якщо не буде надмірного навантаження на стегно. Використання пристроїв для підтримання рівноваги,міні-трамплінів, а також необмежені рухи верхніх кінцівок при виконанні вправ на рівновагу можуть в подальшому вплинути на нейром’язову систему. Програма тренувань з підтримки рівноваги і відновлення функціонального руху повинна бути направлена перш за все на стабілізацію корпусу тіла та раціональне використання групи середніх сідничних м’язів.

Статична мобілізація (відновлення рухливості), перехідна мобілізація і динамічна стабілізація – це етапи переходу від вправ замкнутого кінетичного

ланцюга до свідомого контрольованого руху з високою витривалістю суглоба і врешті решт до несвідомого контролю і навантаження на суглоб. Таким чином, в залежності від витривалості пацієнта, програма вправ може змінюватися від повільних до швидких, від стабільних до нестабільних, від низьких навантажень до високих, від загальних до спеціальних.

6.1.4. Вправи для повернення до трудової (спортивної) діяльності

Визначення, коли саме повертатися до спортивної діяльності залежить від типу патології кульшового суглоба, а також від специфічних потреб до тієї чи іншої діяльності пацієнта.

Функціональні вправи, що нагадують рухову щоденну діяльність, або спеціальна спортивна програма повинні розроблятися індивідуально, виходячи з того, які саме цілі ставить перед собою пацієнт. Кожен пацієнт чи спортсмен після виконання 4 фази реабілітаційної програми повинен відповідати певним критеріям відповідно свого виду спорту чи роду діяльності. Функціональні тести на даному етапі використовують для оцінки готовності пацієнта повернутися до необмеженої рухової діяльності. Вони можуть включати: функціональний тест на присідання, функціональний тест «крок однією ногою вниз», оцінка бігу (бігу на коротку дистанцію), вправи для бокових м’язів тулуба, а також спеціальні спортивні тести.

В деяких випадках, в залежності від серйозності патології і об’єму хірургічного видалення внутрішньосуглобових тіл, може виникати потреба спростити чи модифікувати певні спеціальні фізичні навантаження так, щоб суглоб міг нормально відновлюватися. Деяким пацієнтам чи спортсменам доведеться змінити вид спортивної діяльності, або залишити спорт взагалі.

З перших днів після проведеного оперативного втручання широко використовували механотерапію для профілактики контрактур великих суглобів нижньої кінцівки на апаратах безперервної розробки.

Вибір методу фізіотерапевтичного лікування залежав від провідного

синдрома, характерного для кожного з етапів репаративної регенерації: больовий, набряковий, дистрофічний, судинних та метаболічних порушень. При вдалому проведені артроскопії кульшового суглоба хворий виписувався з стаціонару на 5-6 день після оперативного втручання. Особливу увагу приділяли хворому саме в цей період (1-6 доба). В таблиці Додатка І представлені особливості проведення лікувальної гімнастики та масажу в перший тиждень після оперативного лікування. Механотерапію застосовували з другого дня протягом всього періоду лікування (див. Додаток І).

Післяопераційний ліжко-день у хворих склав: від 4 до 12 діб, у середньому 6,0 ± 1,2 діб. Добрі результати отримані у 92 (96,8 %) хворих, задовільні − у 3 (3,2%) хворих. В таблиці Додатка К наведено основні реабілітаційні заходи на всіх етапах відновного лікування.

Таким чином, розроблені та впроваджені засоби реабілітації хворих із початковими стадіями коксартрозу після проведеного артроскопії кульшового суглоба відповідали терміну післяопераційного періоду, особливостям оперативного втручання та індивідуальним особливостям пацієнтів. Це стало підгрунтям для проведення повноцінного диференційованого відновного лікування.

6.2. Вивчення ефективності реабілітаційних заходів у хворих із початковими стадіями коксартрозу після проведеної артроскопії кульшового суглоба

Наступним етапом нашої роботи було вивчення ефективності розроблених нами та впроваджених реабілітаційних заходів у хворих із початковими стадіями коксартрозу після проведеного артроскопії кульшового суглоба.

З метою орієнтовної оцінки впливу окремих компонентів реабілітаційної програми був проведений ретельний аналіз контрольних листів, котрі пацієнти заповнювали впродовж дослідження. Завдання полягало в з’ясуванні рівня дисциплінованості у виконанні пацієнтами окремих компонентів реабілітаційної

програми.

Слід відмітити, що під час опитування пацієнтів 89 (84,8 %) визнали повну прийнятність реабілітаційної стратегії, 11 (10,5 %) відмітили незначні труднощі у виконанні рекомендацій, 5 (4,7 %) вважали реабілітаційну інтервенцію складною.

Усіх респондентів було умовно розподілено за трьома групами відповідно до виконання рекомендацій щодо мобільності, фізичних вправ та нейром'язового контролю. У групі, де виконувалися рекомендації впродовж дослідження в об'ємі 80% і більше, було 59 пацієнтів (56,2 %). Ці реконвалесценти склали I групу. В II групі рекомендації виконувалися в об'ємі від 60 % до 80 % – 25 (23,8 %) респондентів, в III групі – менше 60 % (n=21, 20 %). Як видно з таблиці 6.3, виділені групи суттєво не відрізнялися за своїми клініко-демографічними показниками до операції.

Таблиця 6.3

Клініко-демографічні показники хворих дослідних груп до операції

Показники	I група (n=59)	II група (n=25)	III група (n=21)	p_{1-2}	p_{1-3}
Стать (Ч/Ж)	39/20	14/11	12/9	-	-
Вік, роки	43,22±11,15	42,2±11,12	39,38±10,36	0,702	0,172
Рентгенологічна стадія (I/II)	9/50	6/19	9/12	-	-
Бали (макс. 10) ВАШ	6,03±1,32	6,08±1,06	5,2±1,24	0,873	0,016
Бали (макс. 91) модифікованої шкали Харріса	74,98±4,41	74,68±3,98	76,38±3,77	0,768	0,20
Бали (макс. 100) WOMAC (індекс коксартрозу)	60,11±14,14	60,92±10,19	60,41±12,68	0,795	0,934

Продовження таблиці 6.3

Показники	I група (n=59)	II група (n=25)	III група (n=21)	p1-2	p1-3
Артроскопічні втручання (парціальна резекція ацетабулярної губи/ парціальна резекція ацетабулярної губи та/або остеохондропластика	16/43	5/20	7/14	-	-

При порівнянні середніх для декількох вибірок і побудові частотних таблиць встановлено залежність між об’ємом виконання реабілітаційних заходів й результатами щодо відновлення рухової функції кінцівок (індексом WOMAC та показниками модифікованої шкали Харріса). Позитивні зрушення були більш притаманні групі, де рекомендації виконувалися в об’ємі понад 80%. Крім того, доведено значущу різницю між групами щодо інтенсивності больового синдрома у залежності від інтенсивності реабілітаційної інтервенції ($p<0,05$). Пацієнти в усіх групах були задоволені результатами проведеного оперативного втручання (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

Відмінності клінічних показників між групами спостереження з різним об’ємом виконання реабілітаційних заходів

Показники	I група (n=59)	II група (n=25)	III група (n=21)	p_{1-2}	p_{1-3}
Строки госпіталізації, доба	4,74±4,21	5,65±3,6	5,14±3,21	0,362	0,652
Клінічні результати, 3 місяці					
Біль, шкала ВАШ	2,07±1,41	3,54±1,59	3,19±1,08	<0,001	0,001

Продовження таблиці 6.4

Показники	I група (n=59)	II група (n=25)	III група (n=21)	p_{1-2}	p_{1-3}
Модифікована шкала Харріса	87,12±2,13	82,84±2,78	80,76±1,8	<0,001	<0,001
WOMAC (індекс коксартрозу)	89,46±1,48	88,81±2,58	88,33±2,2	0,144	0,040
Клінічні результати, 6 місяців					
Біль, шкала ВАШ	1,59±1,43	1,96±1,64	1,75±1,48	0,316	0,662
Модифікована шкала Харріса	87,58±2,45	85,88±3,28	86,33±4,7	0,011	0,128
WOMAC (індекс коксартрозу)	91,92±3,79	89,73±1,82	89,15±1,9	0,616	0,572
Задоволеність за шкалою NRS	9,09±0,55	8,64±0,30	8,29±0,39	0,605	0,399

Отримані нами дані свідчать про прискорений період реабілітації при виконанні запропонованих рекомендацій щодо мобільності, фізичних вправ та нейром’язового контролю в об’ємі понад 80% та кращі результати за шкалою Харріса впродовж 3-х та 6-ти місяців.

Таким чином, реабілітація після артроскопії кульшового суглоба є незалежним чинником позитивного впливу на перебіг післяопераційного періоду та подальшу якість життя пацієнтів. Результати дослідження підтверджують позитивний вплив програми реабілітаційних заходів, яка складалася з активізації рухового режиму, фізичних вправ, нейром’язового контролю та самоконтролю пацієнта за допомогою спеціального щоденника (див. Додаток Л), на найближчі результати артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу, а саме: відновлення рухової функції та якість життя реконвалесцентів. При цьому основою успішного лікувального плану є постійна оцінка рухової діяльності. Навіть якщо кінцеві результати показують, що ця мета досягнута, для того, щоб

оцінити успіх в довгостроковій перспективі, ймовірно необхідними будуть дані наступної оцінки.

Введення в систему реабілітаційних заходів систему самоконтролю стану кульшового суглоба за допомогою контрольних листів є перспективною розробкою, що дозволяє не тільки аналізувати ефективність окремих компонентів реабілітаційної програми та визначити рівень їх дисциплінованості в дотриманні рекомендацій лікаря, але й може бути використана як одна з стратегій збільшення комплаєнтності респондентів при проведенні реабілітаційних заходів після артроскопічного лікування.

6.3. Прогнозування перебігу вираженого порушення функції кульшового суглоба при коксартрозі

Для виявлення найбільш вірогідного патофізіологічного варіанту раннього суттєвого порушення функції кульшового суглоба (III та IV стадії коксартрозу) ми провели вивчення динаміки порушення функції кульшового суглоба хворих контрольної групи (n=120), котрим проводилось консервативне лікування.

З цією метою проведено порівняльний аналіз хворих, у яких через 1 рік з моменту звертання за кваліфікованою медичної допомогою було діагностовано III або IV стадії коксартрозу (n=13), з рештою 107 пацієнтами, у яких через 1 рік не спостерігалася негативна динаміка захворювання. Окремі характеристики зазначених хворих, отримані в ході клінічного та інструментального дослідження (КТ, МРТ), наведені в таблиці 6.5.

При порівнянні хворих, у яких було діагностовано III або IV стадії коксартрозу впродовж 1 року, з пацієнтами, у яких не спостерігалася негативна динаміка захворювання впродовж 1 року від початку нашого спостереження, встановлено значущі відмінності щодо частоти жіночої статі (СШ: 6,04; 95% ДІ [1,28-28,56]), середніх значень віку та ІМТ ($p<0,05$; критерій Манна-Уітні), частоти звернення за кваліфікованою медичною допомогою протягом > 1 року від початку захворювання (СШ: 7,75; 95% ДІ [2,27-26,42]), наявності остеофіту на

головці/шийці стегнової кістки (СШ: 4,48; 95% ДІ [1,1-21,17]), крайового остеофіту вертлюгової западини (СШ: 8,69; 95% ДІ [2,45-30,88]), пошкодження хряща на головці стегнової кістки та/або вертлюгової западини (СШ: 8,69; 95% ДІ [2,45-30,88]) (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

Окремі характеристики хворих, у яких впродовж 1 року було діагностовано III або IV стадію коксартрозу, та хворих, у яких не спостерігалася негативна динаміка захворювання впродовж 1 року з моменту звертання за кваліфікованою медичної допомогою

Показник	Хворі, у яких було діагностовано III або IV стадії коксартрозу впродовж 1 року (n=13)	Хворі, у яких не спостерігалася негативна динаміка коксартрозу впродовж 1 року (n=107)
Жіноча стать	11 (84,6%)	51 (47,7%)*
Вік, роки	48,57±14,421	41,63±11,52*
Індекс маси тіла	31,45±11,42	28,91±9,38*
Звернення за кваліфікованою медичною допомогою протягом > 1 року від початку захворювання	7 (53,8%)	14 (13,1%)*
Пошкодження ацетабулярної губи	10 (76,9%)	78 (72,9%)
Остеофіт на головці/шийці стегнової кістки	11 (84,6%)	59 (55,1%)*
Крайовий остеофіт вертлюгової западини	9 (69,2%)	22 (20,6%)*
Хронічний синовіт	1 (7,7%)	25 (23,4%)

Продовження таблиці 6.5

Показник	Хворі, у яких було діагностовано III або IV стадії коксартрозу впродовж 1 року (n=13)	Хворі, у яких не спостерігалася негативна динаміка коксартрозу впродовж 1 року (n=107)
Пошкодження хряща на головці стегнової кістки та/або вертлюгової западини	7 (53,8%)	8 (7,5%)*
Терапія, що модифікує перебіг захворювання	7 (53,8%)	73 (68,2%)

Примітка. * – рівень значущості відмінностей порівняно з іншою групою $p<0,05$.

Результати комбінаторного аналізу продемонстрували, що негативний вплив на суттєве порушення функції кульшового суглоба, тобто розвиток косартрозу III та IV стадій,що потребує ендопротезування, впродовж 1 року від початку лікування чиниться комплексом внутрішньосуглобових пошкоджень елементів кульшового суглоба та інших характеристик досліджуваних хворих.

Як було показано вище, наявність навіть ізольованого остеофіту на головці/шийці стегнової кістки або крайового остеофіту вертлюгової западини або пошкодження хряща на голівці стегнової кістки та/або вертлюгової западини збільшує шанси виникнення суттєвого порушення функції кульшового суглоба, або розвиток коксартрозу III та IV стадій,що потребує ендопротезування, але комбінація внутрішньосуглобових уражень елементів кульшового суглоба або приєднання ожиріння додатково підвищує ймовірність раннього суттєвого порушення функції ураженого суглоба.

При порівнянні зазначених груп встановлено, що прогресування порушення

функції кульшового суглоба з розвитком коксартрозу III та IV стадій у хворих з виникненням необхідності тотального ендопротезування кульшового суглоба впродовж 1 року від початку захворювання вірогідніше виникне у пацієнтів з:

1) пошкодженням ацетабулярної губи та змішаним типом фемороацетабулярного конфлікту (СШ: 7,725; 95% ДІ [1,51-39,493]; p=0,005);

2) пошкодженням ацетабулярної губи та *pincer*-типом фемороацетабулярного конфлікту (СШ: 9,54; 95% ДІ [1,22-74,59]; p=0,01);

3) пошкодженням ацетабулярної губи, змішаним типом фемороацетабулярного конфлікту та пошкодженням хряща на головці стегнової кістки та/або вертлюгової западини (СШ: 10,52; 95% ДІ [2,63-42,15]; p<0,001);

4) пошкодженням ацетабулярної губи,змішаним або *cam*-типом фемороацетабулярного конфлікту, ожирінням та/або пізнім (>1 року) зверненням за кваліфікованої медичною допомогою (СШ: 8,83; 95% ДІ [1,02-150,5]; p=0,045).

Серед усіх досліджуваних факторів виділено ті, котрі можуть обумовлювати схильність до розвитку суттєвого порушення функції кульшового суглоба, а також мати прямий чи опосередкований зв’язок з коксартрозом та його проявами.

Такими факторами були: жіноча стать, вік, індекс маси тіла, час звернення за кваліфікованою медичною допомогою, наявність різноманітних внутрішньосуглобових уражень елементів кульшового суглоба та їх комбінації (пошкодження ацетабулярної губи, остеофіт на головці/шийці стегнової кістки, крайовий остеофіт вертлюгової западини, пошкодження хряща на головці стегнової кістки та/або вертлюгової западини та інші).

Для з’ясування сили незалежного впливу кожного з цих факторів та розробки прогностичної моделі використано мультиваріантний регресійний аналіз даних (логістичну регресію). Цей метод статистичного аналізу розглядає зв’язок між залежною дихотомічною (приймає значення 0 або 1) змінною, яка відображає наявність аналізованого явища або його відсутність, та низкою предикторів, котрі можуть впливати на виникнення цього явища. Цей зв’язок відображається у вигляді математичного рівняння.

З метою подальшого вивчення було побудовано модель логістичної регресії, основним завданням якої було з'ясування факторів, які впливають на раннє (≤1 рік) суттєве порушення функції кульшового суглоба та розвиток коксартрозу III та IV стадій, що потребує тотального ендопротезування, оцінка відносного впливу кожного з цих факторів та розробка методу визначення доцільності артроскопічного оперативного лікування (відновлення або адаптація конгруентності суглоба) для профілактики прогресування захворювання.

Після проведення мультиваріантного аналізу до моделі логістичної регресії було введено такі незалежні змінні: значення ІМТ, час звернення за кваліфікованою медичною допомогою більше 1 року від початку захворювання, наявність внутрішньосуглобового ураження елементів кульшового суглоба (пошкодження ацетабулярної губи, остеофіт на головці/шийці стегнової кістки, крайовий остеофіт вертлюгової западини, пошкодження хряща на головці стегнової кістки та/або вертлюгової западини, хронічний синовіт). Змінні, які теоретично мали бути значущими (жіноча стать, вік та інші), не зберегли своїх властивостей при мультиваріантному аналізі. Це ймовірно може означати, що їхня частка дисперсії пояснюється факторами, котрі вже включено до рівняння.

Залежна змінна – розвиток суттєвого порушення функції кульшового суглоба та прогресування коксартрозу до III та IV стадій, що потребує тотального ендопротезування впродовж 1 року з моменту початку спостереження та лікування. Остання приймає значення «1», якщо у хворого виникла потреба в заміні враженого кульшового суглоба протягом зазначеного терміну спостереження, або приймає значення «0», у випадку, якщо функція кульшового суглоба збережена або покращилася та потреби в тотальному ендопротезуванні протягом 1 року не виникло.

При перевірці моделі на вихідному масиві 92% хворих, у яких не виникло впродовж 1 року суттєвого порушення функції кульшового суглоба та прогресування коксартрозу до III та IV стадій, що потребує тотального ендопротезування, були класифіковані вірно (віднесені до групи низького ризику). У тих випадках, коли ускладнення мали місце, високий ризик був

визначений моделлю у 49% спостережень. Отже, модель краще ідентифікує випадки низького ризику, ніж високого. Це означає, що розроблена нами модель дозволяє відібрати хворих з початковими стадіями коксартрозу із низьким ризиком раннього (до 1 року) суттєвого порушення функції кульшового суглоба та рекомендувати їм артроскопічне лікування (відновлення або адаптація конгруентності суглоба) з метою профілактики прогресування захворювання.

Даний факт є очікуваним, оскільки неможливо стверджувати, що всі порушення функції суглоба обумовлюються тільки участю обраних предикторів, котрі переважно є варіантами внутрішньосуглобового ураження елементів кульшового суглоба.

Значення коефіцієнтів моделі, B та його експонента для коефіцієнтів рівняння наведені в таблиці 6.6.

Таблиця 6.6

Статистично значущі коефіцієнти математичної моделі прогнозування

Незалежна змінна	B	p	EXP (B)
ІМТ (індекс маси тіла)	0,011	0,008	2,279
Пізнє (більше 1 року) звернення за кваліфікованою медичною допомогою	0,524	0,010	1,008
Пошкодження ацетабулярної губи	1,018	0,019	1,013
Остеофіт на головці/шийці стегнової кістки	1,385	0,009	1,195
Крайовий остеофіт вертлюгової западини	2,042	0,002	2,236
Пошкодження хряща на головці стегнової кістки та/або вертлюгової западини	2,387	0,001	2,851

Збільшення значення незалежної змінної на одиницю вимірювання підвищує шанси виникнення протягом 1 року суттєвого порушення функції кульшового суглоба (III-IV стадія коксартрозу) в EXP (B) рази. Наприклад, шанси потрапити до групи хворих з III-IV стадіями коксартрозу з необхідністю ендопротезування суглоба при збільшенні ІМТ на одиницю вимірювання збільшується в 1,008 рази.

Прогностична модель має вигляд рівняння (6.1):

Logit (розвиток III-IV стадії коксартрозу впродовж 1 року) = 0,011$*$ (ІМТ) + 0,524 $*$ (пізнє звернення) + 0,1018$*$ (пошкодження губи) + 1,385$*$ (остеофіт на головці/шийці) + 2,042$*$ (крайовий остеофіт вертлюгової западини) + 2,387$*$ $*$(пошкодження хряща) (6.1)

де Logit= Log_e (p/1-p),

p– ризик виникнення протягом 1 року суттєвого порушення функції кульшового суглоба (III-IV стадія коксартрозу).

Наприклад, підставимо до цього рівняння дані хворого з індивідуальним номером 1 у загальному масиві (рівняння 6.2).

Logit (розвиток III-IV стадії коксартрозу впродовж 1 року) = 0,011$*$(29,5) + + 0,524 $*$(0) + 1,018$*$(1) + 1,385 $*$(0) + 2,042 $*$(0) + 2,387 $*$ (0) = 1,342 (6.2)

Щоб визначити для пацієнта з такими характеристиками ймовірність потрапити до групи раннього (протягом 1 року) суттєвого порушення функції кульшового суглоб (III-IV стадія коксартрозу),що потребує ендопротезування, необхідно провести розрахунки (рівняння 6.3):

$$\text{ймовірність} = e^{1,342} / (1 + e^{1,342}) = 0,11 \qquad (6.3)$$

Ймовірність розвитку протягом 1 року після початку захворювання суттєвого порушення функції кульшового суглоба (III-IV стадія коксартрозу) у даного пацієнта складає 11%, що є невисоким ризиком.

Побудова логістичної моделі дала змогу продемонструвати вплив рівнів ІМТ, часу звернення за кваліфікованою медичною допомогою та різних варіантів внутрішньосуглобових пошкоджень елементів кульшового суглоба на перебіг коксартрозу.

Ця модель може бути використана як для визначення прогностичних особливостей нозології, так і для відбору контингенту хворих для артроскопічного лікування (відновлення або адаптація конгруентності суглоба з метою профілактики прогресування захворювання.

Результати, викладені в даному розділі, представлені в наступних публікаціях [210-212]:

1. Рой І.В. Реабілітаційні заходи у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглоба / І.В. Рой, В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.І. Баяндіна, В.М. Майко, О.В. Майко // Боль, суставы, позвоночник. – №4 (Т.7), 2017. – С.172-178.

2. Рой І.В. Вивчення ефективності реабілітаційних заходів у хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу / І.В. Рой, В.Г. Луцишин, О.В. Майко, О.Л. Очеретна, В.М. Майко // Світ біології та медицини – № , 2018. – С.26-30.

3. Рой І.В. Лікувальна фізкультура у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглоба / І.В. Рой, В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, Баяндіна О.І., В.М. Майко, О.В. Майко // Biomedical and biosocial antropology. – №29, 2017. – С.135-138.

РОЗДІЛ 7
ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ТА АРТРОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА ІНДИВІДУАЛЬНУ ДИНАМІКУ РОЗВИТКУ РУХОВИХ ПОРУШЕНЬ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ ІЗ ПОЧАТКОВИМИ СТАДІЯМИ КОКСАРТРОЗУ ПРИ КОРОТКО- ТА СЕРЕДНЬОСТРОКОВОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ

7.1. Методи консервативного лікування хворих з коксартрозом

На теперішній час розроблена велика низка лікувальних та профілактичних заходів, щодо хворих із КА.

Консервативне лікування хворих найбільш ефективно в I, II та початкових етапах Ш стадії КА за J. Kellgren та J. Lawrence[213] при збереженні нормального анатомічного та функціонального стану в суглобі, а також після проведення артроскопічного відновлення чи адаптації конгруентності кульшового суглоба.

В 1993 році спеціалісти Королівського коледжу Великобританії розробили рекомендації по лікуванню КА. В 2005 р. Європейська антиревматична ліга (EULAR) опублікувала рекомендації, щодо лікування КА. Таким чином, на теперішній час є рекомендації, в які включені стандарти лікування остеоартрозу кульшового суглоба.

Лікування КА є комплексним і базується на етапності та послідовності заходів. Основні принципи терапії КА викладені в рекомендаціях EULAR, 2005 [214, 215].

Перелік рекомендацій (EULAR, 2005) по лікуванню коксартрозу, яка базується на даних доказової медицини та думках експертів:

1. Виявлення клінічних прогностичних факторів відповіді на фармакологічне та нефармакологічне лікування.

2. Формування єдиних рекомендацій по уявленню результатів клінічних досліджень у хворих КА.

3. Дослідження повинні включати оцінку якості життя, функціональної

активності суглоба та больового синдрома.

4. Нові візуальні методи дослідження, такі як МРТ та УЗД-дослідження, потребують валідації в якості методів діагностики та моніторингу при остеоартрозі кульшового суглоба.

5. Більш широке застосування рандомізованих контрольованих досліджень для оцінки успішності нефармакологічних методів терапії коксартрозу.

6. Виявлення найбільш раціональних та ефективних фізичних вправ при коксартрозі.

7. Визначення тканинних ефектів, ефективності та безпечності довгого застосування селективних інгібіторів ЦОГ-2.

8. Оцінка клінічної значимості структурної модифікації хряща.

9. Визначення чітких показань до артропластики суглоба.

10. Необхідна оцінка ефективності та економічної вигоди від хірургічних втручань.

Аналіз даних основних ланок порушень структурних та метаболічних процесів в тканинах суглобів дозволяє виділити наступні основні принципи медикаментозного лікування остеоартрозу:

Корекція інтраартикулярних порушень:

протекторна дія на суглобовий хрящ;

нормалізація біосинтетичних процесів в хондроцитах;

інгібірування катаболічних процесів в хрящовій та кістковій тканинах;

нормалізація секреції синовіальної рідини в синовіоцитах;

інгібірування синовіту;

зменшення або ліквідація больового синдрома:

інгібірування запального процесу в суглобі;

нормалізація тонусу навколо суглобових м`язів;

покращення внутрішньокісткового та реґіонарного кровотоку;

стимуляція метаболічних процесів в організмі;

лікування супутніх захворювань:

серцево-судинних;

ендокринних;

метаболічних та ін.

Медикаментозні препарати, які використовують для лікування ОА, можуть бути класифіковані за наступним принципом [216]:

симптомо-модифікуючі препарати, які впливають на симптоми та не впливають на тканини, що залучені в патологічний процес;

структурно-модифікуючі препарати.

Ці препарати можуть бути субкласифіковані в відношенні їх дії на симптоми:

структурно-модифікуючі, які знижують симптоматичні прояви;

структурно-модифікуючі, які не впливають на клінічні симптоми.

Медикаментозна терапія хворих на ОА повинна проводитись комплексно, курсами що повторюються з урахуванням особливостей перебігу захворювання (стадії та фази патологічного процесу), соматичного та психоемоційного стану хворого.

Основними завданнями лікування ОА є наступні (рекомендації EULAR, 2003):

інформування пацієнтів про основні симптоми ОА та навчання методів його лікування;

зменшення виразності больового синдрома;

покращення функції ураженого суглоба та зниження непрацездатності;

попередження чи уповільнення прогресування захворювання та його можливих ускладнень.

Професійним обов`язком лікаря є надання пацієнту повної інформації про ОА, методах його дослідження та лікування. Серед нефармакологічних методів лікування велике значення має фізіотерапія, зменшення маси тіла, спеціальні фізичні вправи для суглоба, направлені на збільшення об`єму рухів та загально укріплюючі вправи, що проводяться на свіжому повітрі. Рандомізовані, контрольовані дослідження, проведені в декількох медичних центрах, показали, що у хворих на ОА при систематичному виконанні фізичних вправ збільшується

функціональна рухливість кульшового та колінного суглобів [217, 218].

Для фармакологічної корекції внутрішньосуглобових порушень при КА найбільш часто використовують наступні три групи препаратів:

стероїдні протизапальні засоби (СПЗЗ);

нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ);

хондромоделюючі препарати з протизапальною дією.

Крім того, широко призначають препарати, що подавляють активність лізосомальних ферментів, покращують внутрішньокістковий та реґіонарний кровообіг, нормалізують тонус навколосуглобових м`язів, стимулюють метаболічні процеси в організмі.

Стратегія медикаментозної терапії КА визначається використанням наступних груп лікарських засобів:

хондромодуляторів;

НПЗЗ;

кортикостероїдів;

препаратів, що покращують кровообіг;

препаратів, що інгібірують внутрішньосуглобову активність лізосомальних ферментів;

системної ензимотерапії;

препаратів, що покращують мінеральну щільність кістки.

7.1.1. Використання стероїдних протизапальних засобів з метою лікування КА та їх вплив на суглобовий хрящ

При остеоартрозі розроблені достатньо ефективні методи терапії, що впливають в основному на запальний компонент патологічного процесу. При цьому застосовуються НПЗЗ та СПЗЗ з використанням ензимотерапії. Запалення регулюється багатьма ендогенними речовинами, які продукуються різними клітинами, що приймають участь у запаленні (тучні клітини, поліморфні лейкоцити, моноцити, макрофаги, клітини ендотелію, тромбоцити).

Одним з перших стероїдних препаратів, які використовували для внутрішньосуглобових ін’єкцій з метою купірування запального процесу, був кортизон. Однак введення його в суглоб, виконане в 1950 році, було неефективно. Більш вдалою була спроба використання кортизону ацетату, а в наступному і гідрокортизону ацетату. На даний час стероїдні препарати широко використовують в ревматології та ортопедії для купірування бурситів, тендинітів, артритів, остеоартрозу з синовітом.

Особливість дії стероїдних гормонів полягає в тому, що вони, на відміну від більшості гормонів та інших біологічно активних речовин, відносно вільно проходять через плазматичні мембрани в клітини і в цитоплазмі зв`язуються зі специфічним стероїдним рецептором.

Цей механізм функціонує і при пригніченні глюкокортикоїдами (ГК) внутрішньосуглобового запалення – синовіту [219]. Під дією ГК знижується проникність капілярів, міграція нейтрофілів та макрофагів в вогнище запалення і їх фагоцитарна активність. Крім того, в вогнищі запалення в синовіальній оболонці стероїдні препарати пригнічують функції Т-лімфоцитів, що формують інфільтрати [80], пригнічують проліферацію фібробластів та біосинтез колагену.

ГК знижують експресію молекул адгезії на мембранах ендотеліальних клітин, подавляючи міграцію лейкоцитів в вогнище запалення (що дозволяє пояснити зниження резистентності хворих до інфекції і розвиток лейкоцитозу на фоні ГК-терапії);

Природу та механізм впливу ГК на суглобовий хрящ необхідно розглядати у тісному зв`язку з наявністю в хондроцитах специфічних рецепторів [220], що свідчить про те, що дія ГК на суглобовий хрящ може бути реалізована шляхом безпосереднього впливу на хондроцит. Крім того, ГК, інгібірують біосинтез гормонів, які мають анаболічну дію на хондроцити (соматотропний гормон, соматомедіни, та тироксину), також порушують процеси росту та диференціювання клітин. Серед високо селективних ефектів стероїдних гормонів виділяють їх інгібіруючу дію на біосинтез специфічних білків, які приймають участь в диференціюванні та гіпертрофії хондроцитів: фосфорілази,

лактатдегідрогенази та лужної фосфатази.

ГК призводять до порушення формування колагенових волокон, що веде за собою зниження росту і мінералізації хряща. В експериментах на щурах методами імуногістохімії доведено, що преднізолон в дозі 5мг/кг ваги, який вводиться протягом двох тижнів через добу, призводить до деструкції суглобового хряща та порушує біосинтез колагенів: в хондроцитах знижується біосинтез колагену II типу та збільшується біосинтез I типу [221]. В експерименті доведено, що введення гідрокортизону ацетату вагітним самкам щурів на етапі формування кінцівок у плодів призводить до зниження щільності клітин в гіаліновому суглобовому хрящі плодів і до атрофічних змін хондробластів [222]. Загалом дія ГК на суглобовий хрящ та синовіальну мембрану носить інгібіруючий характер.

ГК застосовують в випадках остеартрозів, які супроводжуються синовітом. Показана їх ефективність в купіруванні запального процесу при спондилоартрозах, остеоартрозі колінного та кульшового суглобів. Поряд з позитивними сторонами дії кортикостероїдів, відмічені негативні ефекти впливу на суглобовий хрящ практично всіх стероїдних препаратів. Виявлено, що навіть одиночні ін`єкції гідрокортизону ацетату викликають зниження в хондроцитах біосинтезу РНК, протеогліканів та білків [223].

Для інтра- та периартикулярного введення використовують водорозчинні ін`єкційні препаратів ГК. Досягається висока концентрація ГК в синовіальній оболонці та синовіальній рідині, що забезпечує максимальне місцеву протизапальну дію. Тривалість лікувального ефекту залежить від виду використаного препарату та може зберігатися протягом декількох тижнів або місяців. Абсолютним протипоказанням до використання ГК є синдром або хвороба Іценко-Кушинга. З обережністю необхідно призначати ГК при артеріальній гіпертензії, пептичній виразці шлунка і/або дванадцятипалої кишки, цукровому діабеті, схильності до тромбоутворенню, різних інфекціях, а також ослабленим хворим [224].

7.1.2 Використання нестероїдних протизапальних засобів з метою лікування

Нестероїдні протизапальні препарати широко використовуються в практичній медицині. На теперішній час відомо біля ста НПЗЗ різних класів, але пошук нових препаратів продовжується. Це пов`язано з потребою в препаратах, маючих як оптимальне співвідношення знеболюючої та протизапальної дії, так і високу ступінь безпеки.

Основний механізм дії НПЗЗ – пригнічення біосинтезу простагландинів, які утворюються з арахідонової кислоти шляхом інгібірування циклооксигенези (ЦОГ). Продукти метаболізму арахідонової кислоти (простагландіни та лейкотрієни) є медіаторами запалення.

На початку 1990-х рр. Дж. Вейном було встановлено, що в організмі одночасно наявні дві ізоформи ферменту ЦОГ – ЦОГ-1 та ЦОГ-2. Їх функції різні: ЦОГ-1 відповідає за виробку простагландинів, які приймають участь у захисті слизової оболонки ЖКТ, регуляцію функції тромбоцитів та ниркового кровотоку, а другий ізофермент (ЦОГ-2) приймає участь в синтезі запалення. В здорових тканинах ЦОГ-2 відсутня і утворюються під дією тканинних факторів, які запускають запальну реакцію. Природно, терапевтичний ефект НПЗЗ реалізується за рахунок гальмування активності ЦОГ-2, а основні побічні ефекти проявляються при інгібіруванні ЦОГ-1.

В залежності від дії НПЗЗ на активність ЦОГ-1 та ЦОГ-2 їх розділяють на наступні групи [225].

Класифікація НПЗЗ в залежності від їх властивості в терапевтичній дозі вибірково блокувати активність ЦОГ-1 та ЦОГ-2 (J. Frolich, 1997 в модифікації):

1. Селективні інгібітори ЦОГ-1 – низькі дози ацетилсаліцилової кислоти.

2. Інгібітори ЦОГ-1 та ЦОГ- 2 – більшість НПЗЗ.

3. Селективні інгібітори ЦОГ-2 – німесулід, мелоксикам, набуметон, етодолак.

4. Високо селективні інгібітори ЦОГ-2 – целекоксиб, рофекоксиб,

вальдекоксиб, парекоксиб, лумерококсиб.

5. Інгібітори ЦОГ- 3 – парацетамол.

Відомо, що оптимальний НПЗЗ повинен вибірково інгібірувати виробку ЦОГ-2 в умовах запалення, що розвивається, не впливаючи значно на ЦОГ-1.

Таким чином, чим вище співвідношення ЦОГ-1 / ЦОГ-2, тим більше селективно препарат інгібірує ЦОГ-2 та є більш безпечним.

НПЗЗ з клінічної точки зору притаманний ряд загальних ефектів. Вони мають широкий діапазон фармакодінаміки: неспецифічність протизапальної дії (інгібірування запального процесу незалежно від його етіопатогенетичних особливостей); поєднання протизапальної, знеболюючої та жарознижуючої, антиагрегаційної, імуносупресійної дії; відносно добра чутливість в порівнянні з стероїдними препаратами.

НПЗЗ класифікують в залежності від виразності протизапальної активності та хімічної структури.

Вибір препарату з групи НПЗЗ залежить від його ефективності та прогнозування побічних ефектів. НПЗЗ при запальному синдромі оцінюють протягом 1-2 тижнів. Якщо за цей час стан хворого не покращується слід замінити препарат іншим НПЗЗ. Згідно експериментальним даним [33] по виразності дії препарати можна викласти в наступній послідовності:

1. Протизапальна дія: індометацин – диклофенак – піроксікам – напроксен – бутадіон – ібупрофен – анальгін – амідопірин – аспірин.

2. Аналгетична дія: диклофенак – індометацин – анальгін – амідопірин – піроксикам – напроксен – ібупрофен – бутадіон – аспірин.

3. Антипіретична дія: диклофенак – піроксикам – анальгін – індометацин – напроксен – амідопірин – ібупрофен – бутадіон – аспірин.

Впливаючи на різні ланки запального процесу, що перебігає в суглобах, НПЗЗ призводять до його купірування. Але поряд з позитивними фармакологічними ефектами накопичення НПЗЗ в синовіальній рідині може впливати на структурно-метаболічні характеристики суглобового хряща.

Доведена особливість впливу аспірину та інших саліцилатів на нормальний

та «артрозний» хрящ людини. При ОА інгібіруючий ефект ацетилсаліцилової кислоти на біосинтез ГАГ був значно вищий, ніж у здорових осіб [226]. Доведено також, що аспірин та саліцилати натрію інгібірували біосинтез ГАГ від 14 до 52 % в нормальних хрящах, а в «артрозних» – від 40 до 99% [227]. В умовах експериментальної іммобілізації колінних суглобів у собак, що призводило до атрофічних змін суглобового хряща [228], використання ацетилсаліцилової кислоти в дозі 10^{-3} М приводило до підвищення виразності дистрофічного процесу в суглобі: зниженню біосинтезу протеогліканів хондроцитами в зонах пошкодження хряща, зменшенню вмісту протеогліканів. Метаболічні порушення біосинтезу протеогліканів поєднувалися з виразним зниженням біосинтезу колагену. Це пов`язано з тим, що артрозний хрящ на 35-37% більше поглинає саліцилатів, чим хрящ в нормі [229]. В культурі тканини з суглобового хряща головок стегнової кістки людини встановлено, що індометацин (30 мкг/мл) виражено (в середньому 29 %) інгібірує біосинтез ГАГ. При дії індометацину на артрозний хрящ людини інгібірування біосинтезу ГАГ, за даними авторів, коливалось від 32 до 41 % [230]. Доведено, що індометацин має інгібіруючу дію на біосинтез колагену (70%) в суглобовому хрящі і супресує експресію гену колагену II типу [227].

В дослідженнях Коржа з спів. [231] методом електронної мікроскопії було показано, що у тварин без моделювання дистрофічного процесу в суглобі на фоні лікування німесулідом не виявлялися ультраструктурні порушення ядра та цитоплазми хондроцитів. В умовах моделювання дистрофічного та запального процесу в суглобі (шляхом нанесення тварині стандартного дефекту в ділянці кульшового суглоба) та лікування німесулідом процент клітин, що зберігають ультраструктурні характеристики, був значно вищий в порівнянні з тваринами, що не проходили лікування. Позитивний результат може бути пов`язаний як зі зниженням та купіруванням запального процесу в суглобі, так і безпечністю дії німесуліду на суглобовий хрящ. Крім того, показано, що препарат інгібірує біосинтез металопротеіназ (стромелізін та колагенази), які руйнують основні компоненти матриксу суглобового хряща – протеоглікани та колаген [232], таким

чином має протекторну дію на суглобовий хрящ.

При вивченні впливу диклофенаку натрію на метаболізм хондроцитів (культура тканини хондроцитів з суглобового хряща собак) встановлено, що він не порушував анаболічні процеси: біосинтез ДНК і кератансульфатів [233, 234]. Цей факт свідчить об відсутності катаболічної дії на хондроцити і також може розцінюватись як позитивна якість препарату.

Для проведення успішної фармакотерапії захворювань суглобів недостатньо лише вибрати оптимальний препарат, необхідно ще притримуватися основних принципів раціонального використання НПЗЗ [33].

7.1.3. Використання хондропротекторів з метою лікування остеоартрозу кульшового суглоба

В заключному переліку 10 рекомендацій спеціальної комісії EULAR по лікуванню КА, що базувалися на даних доказової медицини та думці експертів, доводиться необхідність включення в комплексну терапію захворювання модифікуючих засобів сповільненої дії (глюкозаміну сульфату, хондроїтину сульфату, гіалуронова кислота) [92].

В лікуванні хворих КА на теперішній час найбільш широко використовуються глюкозаміну сульфат (ГС) та хондроїтину сульфат (ХС).

Глюкозамін є природним аміносахарідом та приймає участь в синтезі мукополісахарідів. Він синтезується в організмі в вигляді глюкозамін-6-фосфата. Експериментально доведено, що його введення в організм стимулює синтез глікозаміногліканів та протеїнгліканів. Він має антикатаболічну дію, може інгібірувати дію стромелізіну, колагенази, фосфоліпази та активувати адгезію хондроцитів до фібронектину.

Глюкозамін є субстратом для біосинтезу протеогліканів та ГАГ, гліколіпідів та глікопротеїнів та гіалуронової кислоти. Він входить в склад біологічних мембран, клітинних органел та структур, що забезпечують адгезивні властивості клітин [235]. Не дивлячись на різноманітні фізіологічні функції

глюкозаміну основною з них є пластична в складі протеогліканів сполучної тканини, які створюють каркас для колагену та утримують воду, збільшуючи еластичність та спротив стисканню, необхідні для протидії фізіологічному напруженню. Суглобовий хрящ складається з клітин, які вбудовані в матрицю волокнистого колагену в межах сконцентрованого водного протеоглікановогo гелю. Цілісність цієї матриці визначає біомеханічні властивості суглобового хряща. Первинна біологічна роль глюкозаміну безпосередньо обумовлена його властивістю стимулювати біосинтез ГАГ та гіалуроної кислоти, необхідних для формування протеогліканів, які знаходяться в структурній матриці суглоба. При дослідженні структури протеогліканів екстрацеллюлярного матриксу було повністю підтверджене пластичне значення глюкозаміну, оскільки при близькому співвідношенні білкового та вуглеводного компонентів (45 % та 55 % відповідно) в вуглеводній частині було визначено 50 % гепарансульфату, 43,5 % дерматансульфату і 6,5 % суми хондроїтін-4-сульфата та хондроїтін-6-сульфата, які є молекулами, що мають с своєму складі глюкозамін [236].

Глюкозаміна гідрохлорид має виражену мембрано протекторну властивість, яка лежить в основі більшості його фармакологічних ефектів. Будучи невід’ємним компонентом глікокаліксу біомембран, глюкозамін вбудовується в ушкоджені фрагменти його структури і таким чином сприятиме їх відновленню, нормалізації міжклітинних взаємодій, трансмембральних потенціалів, іонного транспорту и т.і. [237]. Безпосередньо пов`язаною з мембранотропністю є виражена антиоксидантна активність глюкозаміну. По рівню антиоксидантної активності глюкозаміна гідрохлорид не поступається таким відомим антиоксидантам, як кверцитін та пероксинорм [238].

Серед органотропних фармакодинамічних властивостей глюкозаміна гідрохлориду слід виділити гастропротекторну, гепатопротекторну, кардіопротекторну та нефропротекторну дію, що робить його препаратом вибору при лікуванні пацієнтів з ОА та супутньою патологією травної, серцево-судинної або вивідної систем організму [239, 240].

Надважливим фармакологічним ефектом глюкозаміна гідрохлориду в

терапії запально-деструктивних захворювань суглобів є хондромоделюючий, широко досліджений на моделі після травматичного ОА в щурів. В експериментах in vivo показано, що глюкозамін знижує біосинтез колагену в хондроцитах, але стимулює біосинтез не колагенових білків. Під його дією виникає стимуляція біосинтетичних процесів в хондроцитах та синовіоцитах: збільшується об`єм гранулярного екзоплазматичного ретикулума та комплексу Гольджі, збільшується зміст протеогліканів, при цьому білки та полісахаріди виводяться в міжклітинний простір, де приймають участь в формуванні матриксу. Глюкозамін інгібірує активність інтерлейкинів та знижує вміст металопротеїназ [241].

Глюкозамін почав використовуватись в Європі з 60 років XX сторіччя. На теперішній час накопичений великий досвід його клінічного використання при КА. Багаточисленними дослідженнями показано, що терапевтичний ефект глюкозаміну проявляється зменшенням болю та покращенням функції суглобів у хворих на КА. Представляється важливими результати аналізу 16 рандомізованих клінічних досліджень, в яких приймало участь більше 2000 хворих. З них 992 пацієнта приймали глюкозамін протягом 6 тижнів. Ефективність дії глюкозаміну переважала дію плацебо в 12 дослідженнях, був еквівалентний НПЗЗ в двох та перевищував НПЗЗ в двох спостереженнях по оцінці болю та відновленню функції суглобів. Встановлена висока безпечність глюкозаміну. З 992 хворих тільки у 1,4 % були побічні ефекти [149].

Назву ХС прийнято для визначення групи структурно схожих полісахарідів, які як правило складаються з сульфатованих та несульфатованих залишків глюкуронової кислоти та N-ацетиллюкозаміну. Він забезпечує структурні та функціональні якості хряща [141].

ХС зменшує деградацію матриксу за рахунок інгібірування ферментів, що його руйнують – гіалуронідази, колагенази, а також призводять до зниження рівня вільних радикалів. В концетрації 300 мг/мл ХС викликає зниження біосинтезу інтерлейкину-1-β, інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини-α (тобто факторів, які стимулюють біосинтез колагенази і пртеогліканази, з руйнуючих

матрикс суглобового хряща, пригнічуючи біосинтез гіалуронової кислоти), інгібірує секрецію простагландіну-2, блокує рецептори, які спроможні зв`язатися з фактором некрозу пухлини-α [242].

Одним з механізмів анаболічного впливу ХС на суглобовий хрящ є зниження апоптозу хондроцитів, індукованих продуктами перекисного окислення, наприклад окисом азоту [243].

При ОА порушується склад та в`язкість синовіальної рідини. В експериментах in vitro в умовах моделювання ОА у кролів та конях було доведено, що під дією ХС підвищується в`язкість гіалуронової кислоти, що має протекторну дію на функціонування та метаболізм суглобового хряща. ХС має анаболічну дію не лише на суглобовий хрящ, але й на кісткову тканину: знижує пул паратгормону, регулює остеоцитарний біосинтез ГАГ, підвищує кісткоутворення. Препарат оптимізує репаративний остеогенез [244].

Встановлено, що ХС є безпечним лікувальним засобом. Частота побічних ефектів в клінічних умовах дорівнюється плацебо. Симптоматичні ефекти ХС при лікуванні давністю від 3 до 12 місяців в дозах 800 до 2000 мг/добу проваляються тільки к 4-му місяцю [142]. Доведено, що використання ХС протягом трьох місяців модифікує метаболізм хрящової тканини, що обумовлено інгібіруванням хондроїтинази та стимуляції синтезу колагену. Ці зміни з`являються на 4 тижні лікування, а їх виразність наростає поступово до 3-го місяця [143].

На основі ХС створений препарат «Структум», який пройшов 23-річну апробацію в різних країнах світу. До складу Структума входить 72 % ХС та 28% хондроїтин-6-сульфата. При лікуванні Структумом у пацієнтів з коксартрозом та гонартрозом знижується больовий синдром, рентгенологічно визначається стабілізація висоти суглобової щілини[245] .

Гіалуронова кислота має не тільки формоутворюючі властивості, але й регуляторну дію на клітини суглобового хряща. Гіалуронова кислота модулює перебіг запального процесу, знижує хемотаксис та міграцію лейкоцитів та лімфоцитів [246]. При ОА порушується концентрація та молекулярна вага

гіалуронової кислоти в суглобовому хрящі, поверхневому шарі синовіальної мембрани, а також синовіальній рідині, що негативно впливає на функціонування та живлення суглобового хряща. Екзогенно введена гіалуронова кислота стимулює в синовіальних клітинах власний біосинтез гіалуронової кислоти [247]. При ОА хондроцити втрачають властивість підтримувати метаболізм позаклітинного матриксу. Крім того порушується функціональна спроможність синовіоцитів продукувати гіалуронову кислоту. В зв`язку з цим розробка препаратів на основі гіалуронової кислоти, яка виступає як «штучна синовіальна рідина» є перспективним направленням в фармакології.

Біохімічні дослідження в умовах моделювання ОА (у собак, модель Pond-Nuki) підтвердили високу ефективність цього препарату [248]. Ефективність внутрішньосуглобового введення гіалуронової кислоти була доведена при лікуванні гонартрозу [249]. При порівняльній оцінці ефективності лікування хворих на гонартроз в залежності від тяжкості структурних змін показано, що ефективність була нижче у пацієнтів з наявністю синовіту [250].

Препарати, розроблені для лікування ОА на основі гіалуронової кислоти, можна розділити на низько та високомолекулярні. Доведено, що терапевтична ефективність значно вища у високомолекулярних препаратів [251, 252, 253, 254]. При лікуванні хворих на ОА спостерігається зменшення болю та покращення функції суглоба [13].

7.2. Індивідуальна динаміка розвитку рухових порушень кульшового суглоба при коротко-та середньостроковому спостереженні

Під час включення в останній етап дослідження проведено аналіз даних, отриманих від хворих із початковими стадіями коксартрозу, про індивідуальну динаміку рухової функції та якості життя при коротко- та середньостроковому спостереженні. Встановлено, що індивідуальна динаміка розвитку захворювання при коксартрозі вельми варіативна. Прогресування порушення функції кульшового суглоба як за темпом, так і спрямуванням до певної межі

прогнозувати практично неможливо, хоча з часу суттєвої втрати функції (III та IV стадії) клінічний паттерн у різних хворих практично збігається.

Для оцінки індивідуальної динаміки розвитку рухових порушень кульшового суглоба нами проведено спостереження за групами хворих із початковими стадіями коксартрозу в періоди 1, 3 та 5 років. В якості інструменту оцінювання обраний стандартний для хворих із коксартрозом підхід – шкала Харріса для оцінки рухової функції кульшового суглоба. Впродовж цього спостереження ми намагались оцінити вплив різних методів лікування на прогресування рухового дефіциту в досліджуваних пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу.

Для визначення відмінностей між основною та контрольною групами проведено розрахунок середніх значень оцінок за шкалою Харріса на етапах дослідження (рис. 8.1), та порівняння різниць показників між попереднім та наступним етапами спостереження в двох незалежних вибірках (табл. 7.1).

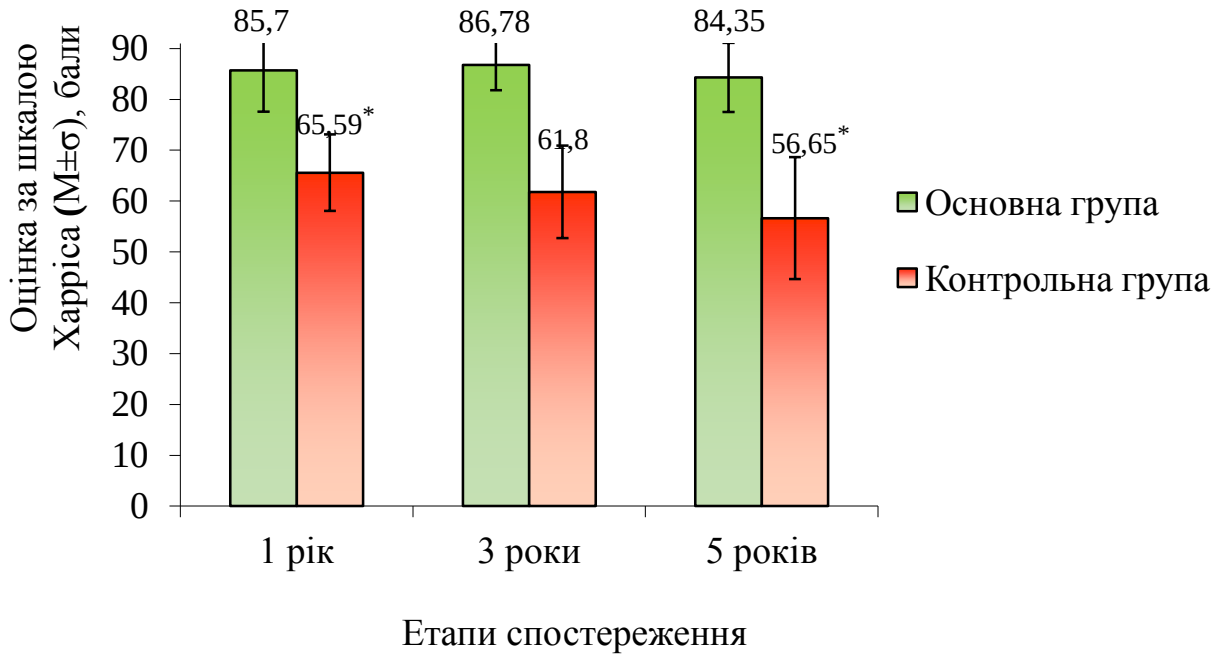


Рис. 7.1. Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса у пацієнтів в основній та контрольній групах:

* – $p<0,05$ (метод Манна-Уітні).

При порівнянні показників шкали Харріса на етапах дослідження у пацієнтів із групи артроскопічного лікування та групи, яка лікувалася консервативно, виявлено більш високі оцінки рухової функції кульшового суглоба у хворих основної групи: через 1 рік від початку лікування – 85,7±8,1 балів у основній групі, 65,59±7,46 балів – в контрольній групі (p<0,001); через 3 роки – 86,78±4,99 та 61,8±9,06 балів відповідно (p<0,001); через 5 років – 84,35±6,8 та 56,65±12,0 балів (p<0,001) (рис. 7.1). Відмінності виявилися достовірними: через 1, 3 та 5 років від початку лікування рухова функція кульшового суглоба в контрольній групі хворих згідно з оцінками за шкалою Харріса була нижчою на 23,2%, 28,8% та 32,8% відповідно в порівнянні з аналогічними показниками основної групи.

Дані табл.7.1 демонструють значущі відмінності в динаміці змін рухової функції кульшового суглоба через 1, 3, та 5 років від верифікації діагнозу та початку лікування (p<0,001). Графічне зображення виявлених змін наведено на рис. 7.2.

Таблиця 7.1

Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба між основною та контрольною групами

Оцінка за шкалою Харріса, бали	Основна група	Контрольна група	Значення t_{st}
	M±μ різниці	M±μ різниці	
1 рік	10,89±0,73	0,65±0,58[e]	13,28
3 роки	0,09±0,7	-4,84±0,42 [e]	6,83
5 років	-4,22±0,65	-8,54±0,61 [e]	5,75

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні помилки середніх (μ);

[e] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою p<0,001.

Отримані дані дозволяють стверджувати, що в цілому артроскопічне лікування (артроскопічна парціальна резекція ацетабулярної губи та/або остеохондропластика головки стегнової кістки та/або ацетабулярна остеохондропластика) в поєднанні з регулярними реабілітаційними заходами дало можливість покращити рухову функцію кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу та попередити прогресування коксартрозу, тоді як медикаментозна терапія продемонструвало вельми незначний вплив на прогресування порушення функціональної спроможності ураженого суглоба.

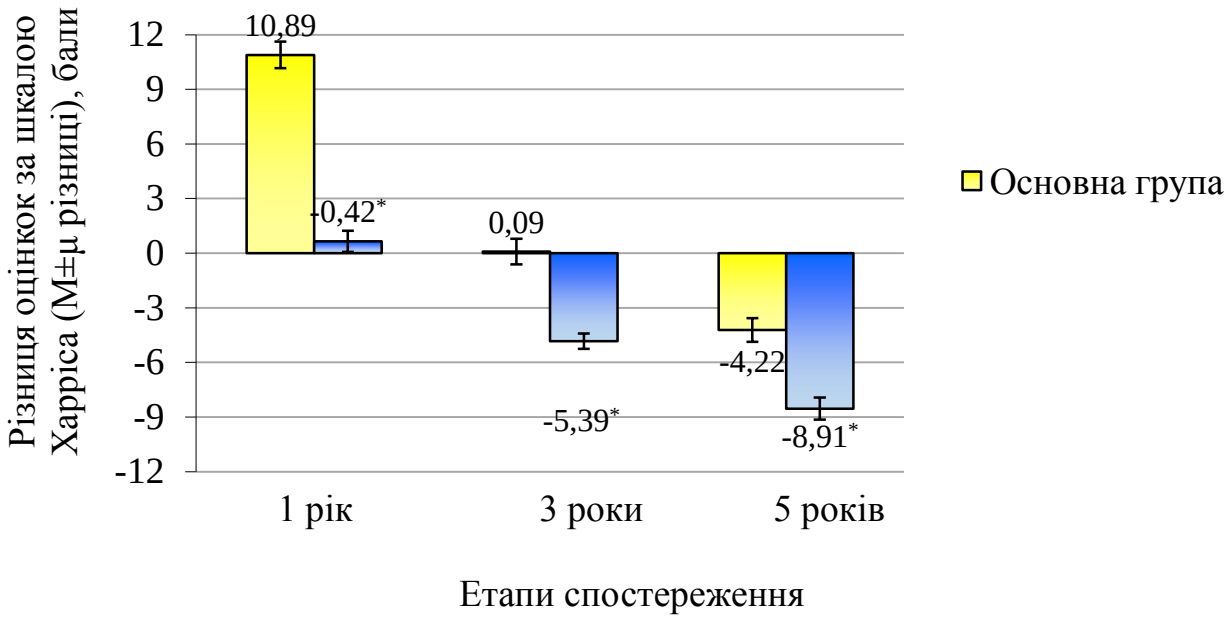


Рис. 7.2. Відмінності динаміки змін рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса між основною та контрольною групами:
* – p<0,05 (метод Манна-Уітні).

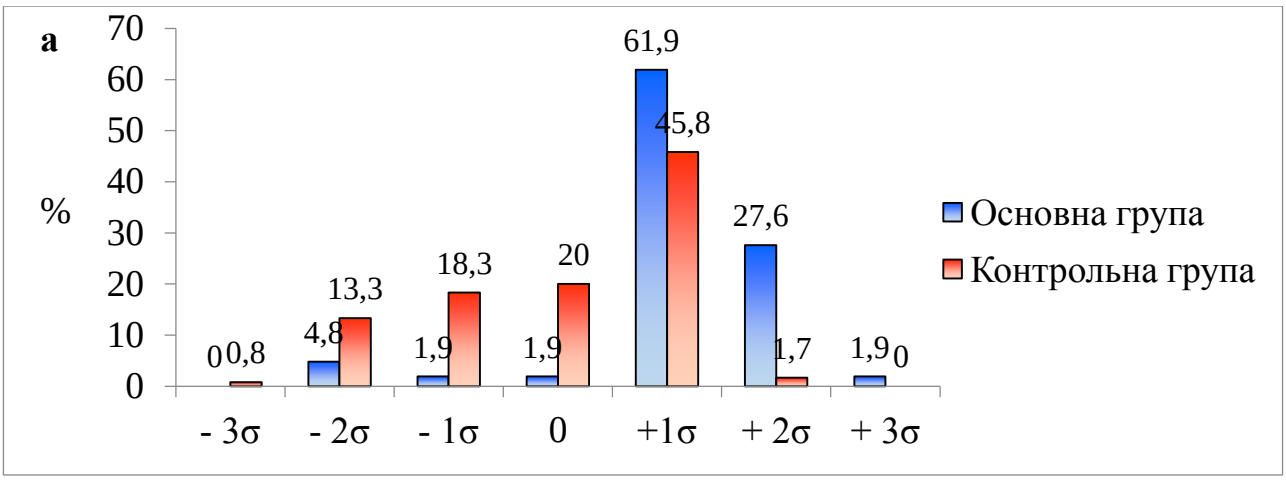
Зведені дані про абсолютні та відносні показники змін оцінок рухової функції кульшового суглоба на трьох різних строках спостереження наведені в таблиці 7.2. В наступних гістограмах наведено співвідношення змін в групі артроскопічного лікування та тих, що отримували медикаментозну терапію (рис. 7.3, а, б, в).

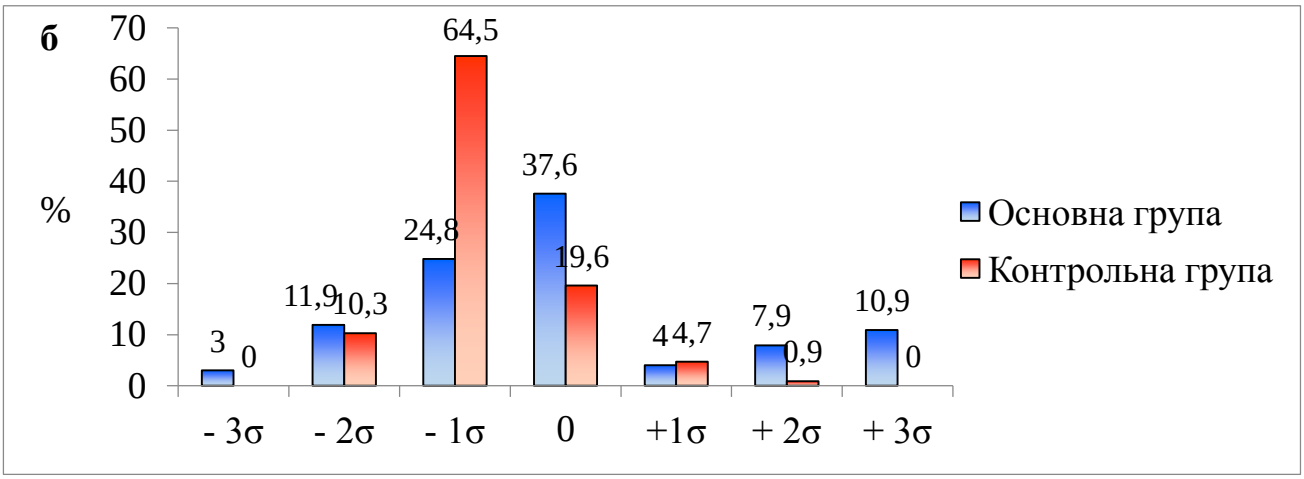
Таблиця 7.2

Динаміка змін оцінок рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса при спостереженні протягом 1, 3 та 5 років за хворими

Зміни оцінки за шкалою Харріса	1 рік (n=225)		3 роки (n=208)		5 років (n=156)	
	артроско-пія (n=105)	консерва-тивна терапія (n=120)	артроско-пія (n=101)	консерва-тивна терапія (n=107)	артроско-пія (n=86)	консерва-тивна терапія (n=70)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
- 3σ	-	1 (0,8%)	3 (3,0%)	-	2 (2,3%)	1 (1,4%)
- 2σ	5 (4,8%)	16 (13,3%)	12 (11,9%)	11 (10,3%)	13 (15,2%)	7 (10%)
- 1σ	2 (1,9%)	22 (18,3%)	25 (24,8%)	69 (64,5%)	24 (27,9%)	40 (57,2%)
0	2 (1,9%)	24 (20%)	38 (37,6%)	21 (19,6%)	45 (52,3%)	18 (25,7%)
+1σ	65 (61,9%)	55 (45,8%)	4 (4,0%)	5 (4,7%)	2 (2,3%)	4 (5,6%)
+ 2σ	29 (27,6%)	2 (1,7%)	8 (7,9%)	1 (0,9%)	-	-
+ 3σ	2 (1,9%)	-	11 (10,9%)	-	-	-

Звертаємо увагу, що через 1 рік після початку лікування із 22 хворих, у яких показник модифікованої шкали Харріса знизився більш ніж на 1 стандартне відхилення середньо групового показника, 5 (22,7%) пацієнтів були із групи артроскопічного лікування, а 17 (77,3%) перебували на медикаментозній терапії (СШ: 0,3; ДІ: [0,11-0,825], p=0,0018) і з 24, що мали негативне відхилення в межах 0 – (-1δ), 2 (9,1%) були з основної групи, 22 (90,9%) були на медикаментозній терапії (СШ: 0,09; ДІ: [0,02-0,38], p<0,001). Але з 120 пацієнтів, хто мав позитивну зміну показника рухової функції кульшового суглоба згідно з оцінкою за модифікованою шкалою Харріса в межах 0 – 1δ, з групи артроскопічного лікування були 65 хворих (54,2%) і з 33, хто продемонстрував зміни більш, ніж 1 δ, 31 (93,9%) хворий був після артроскопічного втручання: СШ: 1,9; ДІ: [1,13-3,27], p=0,016 та СШ: 24,7; ДІ: [5,75-106,3], p=0,016 відповідно (рис. 7.3, а).





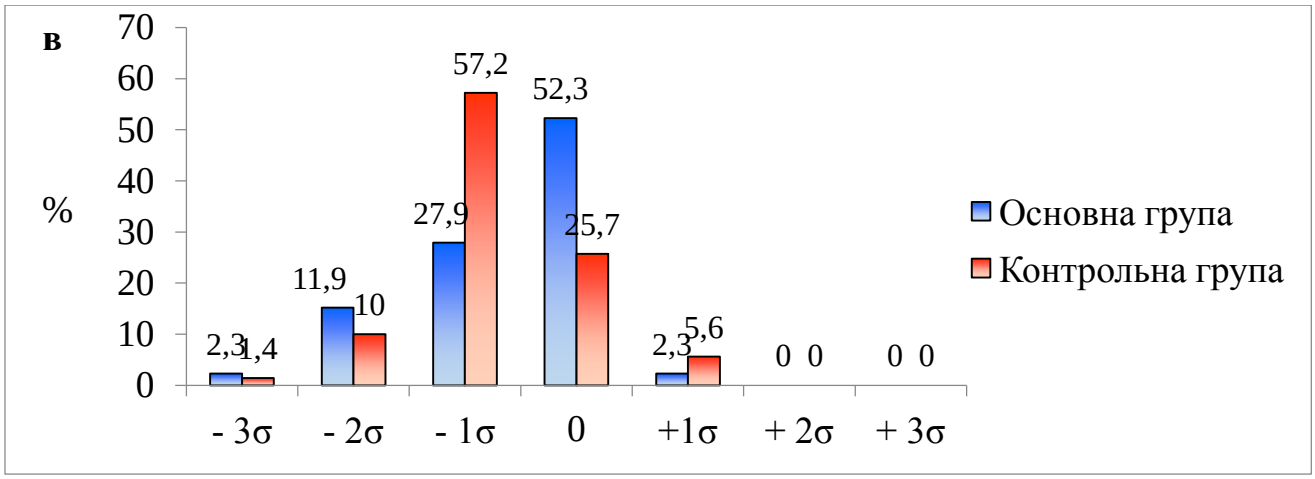


Рис. 7.3. Порівняння розподілу змін показника шкали Харріса в різні терміни спостереження (А – 1 рік; В – 3 роки; С – 5 років) у хворих основної та контрольної групи (кількість пацієнтів в діапазонах ± δ по середньо груповому показнику шкали Харріса).

Спостереження за динамікою змін рухової функції кульшового суглоба впродовж 3 років дає збільшення частки хворих із прогресування порушення функціональної спроможності суглоба. Так, через 3 роки після початку лікування з 94 пацієнтів, які мали негативне відхилення показника шкали Харріса в межах 0 – (-1δ), 25 (26,6%) були з основної групи, 69 (73,4%) – із контрольної (СШ: 0,18; ДІ: [0,1-0,383], p<0,001), тоді як частки пацієнтів, у яких цей показник знизився більш ніж на 1 стандартне відхилення середньо групового показника, достовірно не відрізнялися в групах порівняння. В основній групі хворих, яким була проведена лікувальна артроскопія, достовірно більшою виявилася частка стабільних хворих без зміни функції суглоба впродовж трирічного терміну спостереження (37,6% проти 19,6% в контрольній групі; СШ: 2,47; ДІ: [1,32-4,61], p=0,004), але в обох групах різко знизилась частота хворих із позитивними змінами показника рухової функції кульшового суглоба, хоча й більше у контрольній групі (рис. 7.3, б).

Нарешті, як видно з рисунку 7.3, в, спостереження за динамікою функціонального дефіциту кульшового суглоба впродовж 5 років дає приблизно такий саме результат, хоча вдвічі зменшується частка хворих із позитивними змінами показника рухової функції кульшового суглоба згідно з оцінкою за шкалою Харріса в межах 0 – 1δ зменшуються, а хворі зі змінами більш, ніж 1 δ взагалі відсутні. Так само, як і при трирічному терміні спостереження негативне відхилення показника шкали Харріса в межах 0 – (-1δ) мала достовірно менша кількість хворих в основній групі (27,9% проти 57,2% в групі контролю; СШ: 0,29; ДІ: [0,15-0,57], p<0,001). Частки пацієнтів, у яких цей показник знизився більш ніж на 1 стандартне відхилення середньо групового показника, достовірно не відрізнялися в аналізованих групах. Відсоток стабільних пацієнтів без зміни функції суглоба впродовж п’ятирічного терміну спостереження в основній групі хворих також був достовірно вищим, ніж у контрольній групі (52,3% проти 25,7% відповідно; СШ: 3,17; ДІ: [1,6-6,28], p<0,001) (рис. 7.3, в).

Таким чином, важливим є той факт, що зміни в функціональному стані кульшового суглоба і, відповідно, його функціональних можливостях можуть

мати різну спрямованість. Як видно з двох таблиць, вже через 1 рік із моменту верифікації діагнозу та початку лікування до 92% хворих продемонстрували покращення оцінок рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса, хоча близько 6,7% пацієнтів дали погіршення оцінок різного ступеня (табл. 7.3).

Таблиця 7.3

Узагальнені дані про динаміку змін рухової функції кульшового суглоба впродовж різних періодів спостереження у хворих із початковими стадіями коксартрозу

Динаміка	1 рік		3 роки		5 років	
	артроскопія (n=105)	консервативна терапія (n=120)	артроскопія (n=101)	консервативна терапія (n=107)	консервативна терапія (n=86)	артроскопія (n=70)
Покращення	91,4%	47,5%	22,8%	5,6%	2,3%	5,7%
Без динаміки	1,9%	20%	37,6%	19,6%	52,3%	25,7%
Погіршення	6,7%	32,5%	39,6%	74,8%	45,4%	68,6%

Як видно, дані табл. 7.3 наочно демонструють прогресуючий характер коксартрозу із поступовим зменшенням частки хворих із позитивними наслідками застосованих лікувальних стратегій, одночасним збільшенням частки хворих із погіршенням функції кульшового суглоба та формуванням потреби в тотального ендопротезування ураженого суглоба у переважної більшості хворих впродовж п’ятирічного періоду з моменту верифікації діагнозу.

Аналізу була піддана частота хворих, які потребували тотального ендопротезування ураженого суглоба на зазначених етапах спостереження. Через 1 рік від початку лікування в основній групі хворих потреба в тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба виникла у 4 із 105 хворих основної групи (3,8%) та у 13 із 120 пацієнтів контрольної групи (10,8%) (СШ: 0,33; ДІ: [0,1-1,03], p=0,047); через 3 роки у 15 із 101 хворого в основній групі (14,9%) та у 37 з 107 хворих у групі контролю (34,6%) (СШ: 0,33; ДІ: [0,17-0,65], p=0,001); через 5

років у 29 із 86 хворих в основній групі (33,7%) та у 38 з 70 хворих контрольної групи (54,3%) (СШ: 0,43; ДІ: [0,22-0,82], p=0,009).

Аналізуючи тривалість захворювання від верифікації діагнозу коксартрозу до розвитку III-IV стадії захворювання, коли виникає необхідність у тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба, ми зробили спробу математичного аналізу сукупності даних з метою виявлення ймовірного впливу методу лікування початкових стадій коксартрозу на швидкість прогресування патологічного процесу. Медіана та інтерквартильні розмахи (25 та 75-й перцентилі) тривалості захворювання до настання III-IV стадій захворювання у досліджуваних хворих склали 4,35 [2,0; 5,0] років.

З'ясовано, що швидкість прогресування патологічного процесу з досягненням III-IV стадії захворювання залежала від методу застосованої терапії. Так, у випадках, коли пацієнти були артроскопічно прооперовані з приводу початкових стадій коксартрозу (основна група) медіана тривалості захворювання до виникнення необхідності у тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба була достовірно більшою (Me = 4,36 [3,0; 5,0] роки), в порівнянні з пацієнтами, які отримували медикаментозне лікування (контрольна група) (Me = 3,42 [2,0; 5,0] років) (U-критерій Манна – Уітні, p=0,022). Під час аналізу тривалості захворювання від верифікації діагнозу до виникнення необхідності у тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба за допомогою математико-статистичної моделі виживаності (Survival analysis) та логрангового критерію було встановлено, що строки досягнення III-IV стадії захворювання є більш тривалими у хворих, яким проводилося артроскопічне лікування (p=0,037). Графічна оцінка представлена за допомогою методу Каплана – Мейера (рис. 7.4).

Спостереження вважаємо дуже важливим, оскільки отримані нами результати дозволяють стверджувати, що існуюча медикаментозна терапія має незначний вплив на прогресування порушення функціональної спроможності кульшового суглоба, тоді як артроскопічне лікування дозволяє зменшити швидкість прогресування порушення рухової функції суглоба, що в свою чергу дозволяє зменшити відсоток хворих, які через 3 та 5 років з моменту верифікації

діагнозу потребують тотального ендопротезування кульшового суглоба на 19,7% та 20,6% відповідно (p<0,01).

Враховуючи, що вплив окремих різновидів медикаментозної терапії на перебіг захворювання може бути різним, нами окремо проаналізовано індивідуальну динаміку рухового дефіциту, інтенсивності больового синдрома та показників якості життя в підгрупах хворих контрольної групи, виділених за типом лікувального агенту.

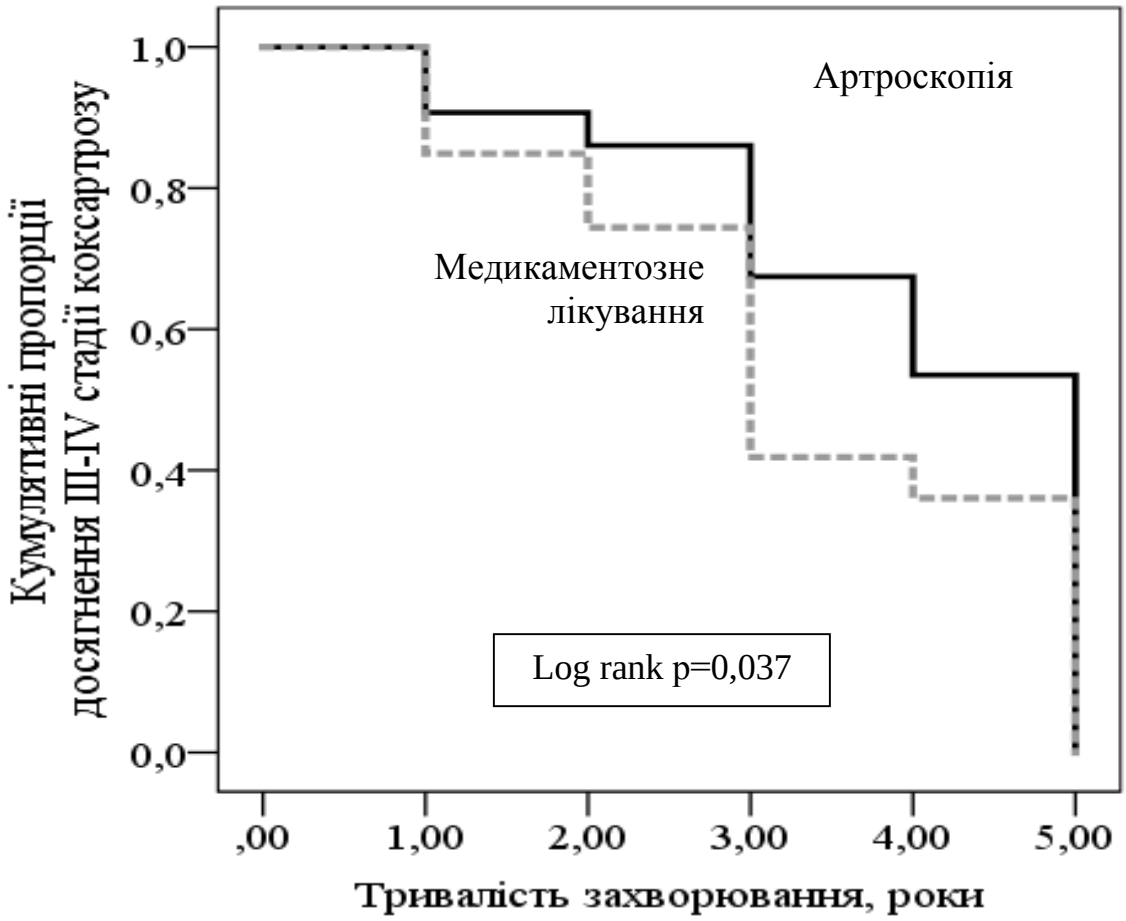


Рис. 7.4.Тривалість захворювання від верифікації діагнозу коксартрозу до розвитку III-IV стадії захворювання у пацієнтів із групи артроскопічного лікування та групи, яка лікувалася консервативно (аналіз Каплана-Мейера).

Основну групу складали 105 хворих, яким була виконана артроскопічна парціальна резекція ацетабулярної губи та/або остеохондропластика головки

стегнової кістки та/або ацетабулярна остеохондропластика. Контрольна група була розділена на три підгрупи – 1К, 2К та 3К по 40 пацієнтам, котрі отримували відповідно НПЗЗ; НПЗЗ + пероральну форму хондропротектора; НПЗЗ + гіалуронову кислоту внутрішньосуглобово.

В періоди 1, 3 та 5 років проведено порівняння динаміки досліджуваних клінічних параметрів та анкетування за шкалами SF-36.

7.3. Віддалені результати клінічного дослідження

При порівнянні даних на етапах дослідження в групі пацієнтів, які були прооперовані артроскопічно з приводу початкових стадій коксартрозу (основна група), за допомогою тесту Wilkoxon для двох залежних вибірок доведено значущі відмінності щодо оцінки інтенсивності больового синдрома за шкалою ВАШ через 1 рік (|z| = -8,81; p<0,001) та через 5 років (|z| = -4,11; p<0,001) та рухової функції кульшового суглоба за шкалою Харріса через 1 рік (|z| = -8,37; p<0,001) та через 5 років (|z| = -5,42; p<0,001) (табл. 7.4).

Таблиця 7.4

Середні оцінки інтенсивності больового синдрома та рухової функції кульшового суглоба через 1, 3, 5 років від початку лікування в основній групі хворих (n=105)

Оцінка	Вихідна оцінка (n=105)	1 рік (n=105)	3 роки (n=101)	5 років (n=86)
	M±σ	M±σ	M±σ	M±σ
Оцінка за ВАШ, бали	5,87±1,28 (3-9)	0,84±1,01 [e] (0-4)	0,87±1,01 (0-4)	1,18±1,25 [e] (0-4)
Оцінка за шкалою Харріса, бали	74,7±4,03 (64-82)	85,69±8,1 [e] (54-91)	86,78±4,99 (62-91)	84,35±6,8 [e] (67-91)

Примітка. [e] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з попереднім етапом дослідження p<0,001.

В результаті проведеного анкетування хворих основної групи з використанням опитувальника SF-36 були отримані оцінки якості життя в балах від 0 до 100, за якими, чим більше обмежень відчували пацієнти в повсякденному житті, тим нижчі показники демонстрував даний опитувальник. При оцінці якості життя за SF-36 серед хворих основної групи через 1 та 5 років після артроскопічного втручання було зафіксовано наступний розподіл показників за шкалами.

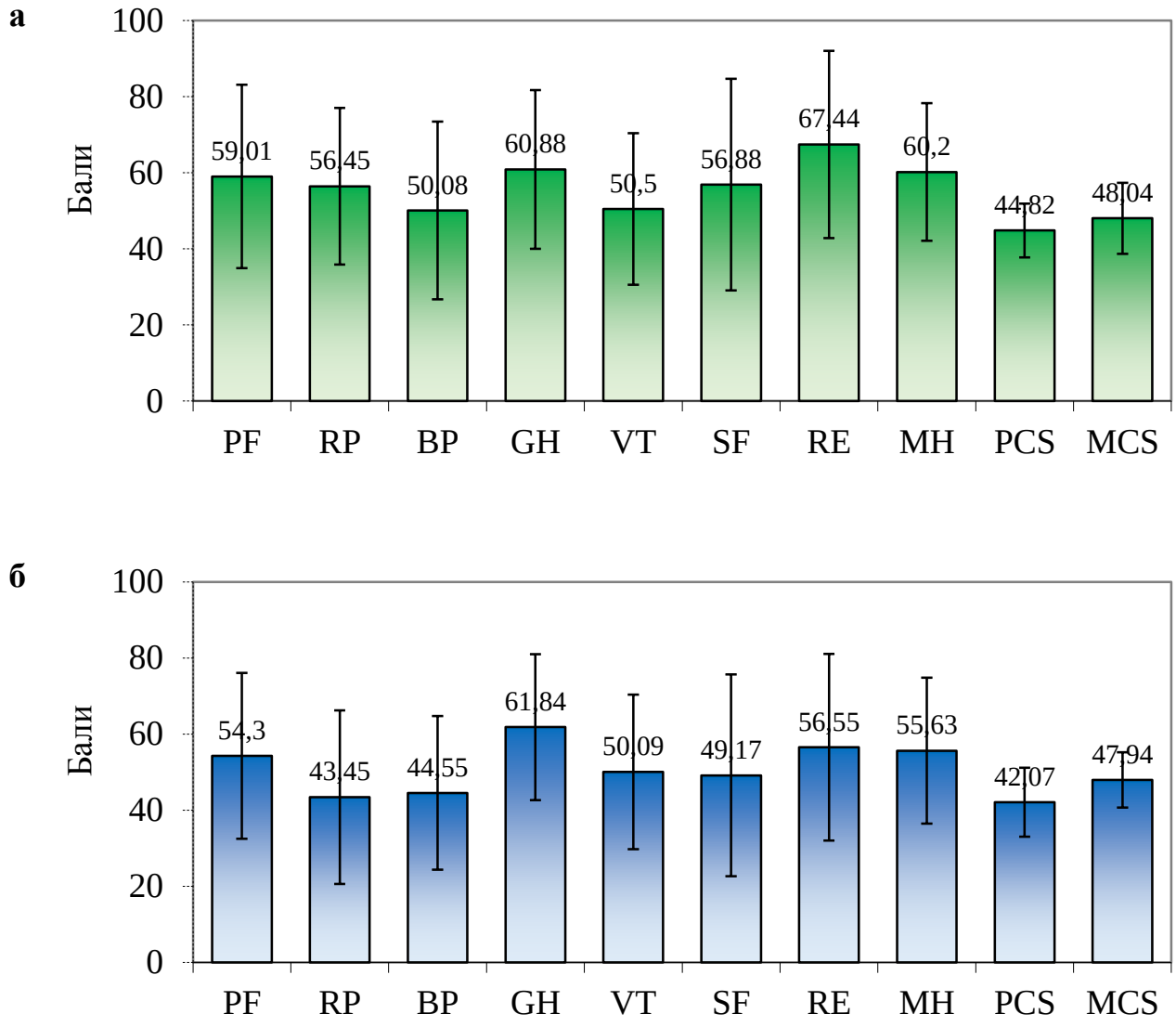


Рис. 7.5. Показники якості життя за шкалами SF-36 у хворих основної групи через 1 рік (n=105) (А) та через 5 років (n=86) (Б) після початку спостереження та лікування.

Найбільш значуще погіршення показників якості життя через 5 років спостереження зафіксовано у фізичній активності (PF) (|z| = -6,12; p<0,001), соціальній активності (SF) (|z| = -8,47; p<0,001) та емоційній сфері (RE) (|z| = -8,89; p<0,001). Ймовірно із зниженням самооцінки можливостей фізичного функціонування (PF), а також із збільшенням вираженості больового синдрома (BP) (|z| = -7,28; p<0,001) пов'язано й різке зменшення рольового фізичного функціонування (RP) (|z| = -5,72; p<0,001), що вказує на наявність соціальних проблем, як службових, так і побутових. Звертає увагу, що через 5 років з моменту верифікації діагнозу зниження якості життя у хворих із коксартрозом відбулося переважно за рахунок показників фізичного здоров'я (PCS) (|z| = -2,62; p=0,009), тоді як показники психічного здоров'я (MCS) мінилися незначно.

Таким чином, артроскопічне відновлення конгруентності суглоба в поєднанні з регулярними реабілітаційними заходами дала можливість знизити інтенсивність больового синдрома, покращити рухову функцію кульшового суглоба та самопочуття. Основна група була використана для порівняння ефектів у інших групах пацієнтів, які отримували медикаментозну терапію з використанням різних лікувальних агентів.

Для визначення відмінностей між основною групою та підгрупою 1К (хворі, котрі приймали НПЗЗ) проведено розрахунок середніх значень, різниць середніх значень досліджуваних параметрів і їхнє порівняння для двох незалежних вибірок.

Під час аналізу показників рухової функції кульшового суглоба встановлено, що показники шкали Харріса мали більш низькі значення у хворих 1К підгрупи в порівняні з основною групою: через 1 рік – в середньому 62,78±4,11 балів у 1К підгрупі проти 85,69±8,1 балів після лікувальної артроскопії в основній групі; через 3 роки – 58,58±3,55 проти 86,78±4,99 балів та через 5 років –50,85±2,73 проти 84,35±6,8 балів відповідно (p<0,001) (рис. 7.6, а).

Аналіз показників інтенсивності больового синдрома в 1К підгрупі та основній групі виявив більш високі значення ВАШ у хворих групи медикаментозного лікування: через 1 рік в 1К підгрупі – в середньому 5,63±1,18

балів, через 3 роки – 6,12±1,17 та через 5 років – 6,71±1,33 балів проти 0,84±1,01, 1,22±1,35 та 1,26±1,25 балів відповідно після артроскопічного втручання в основній групі (p<0,001) (рис. 7.6, б).

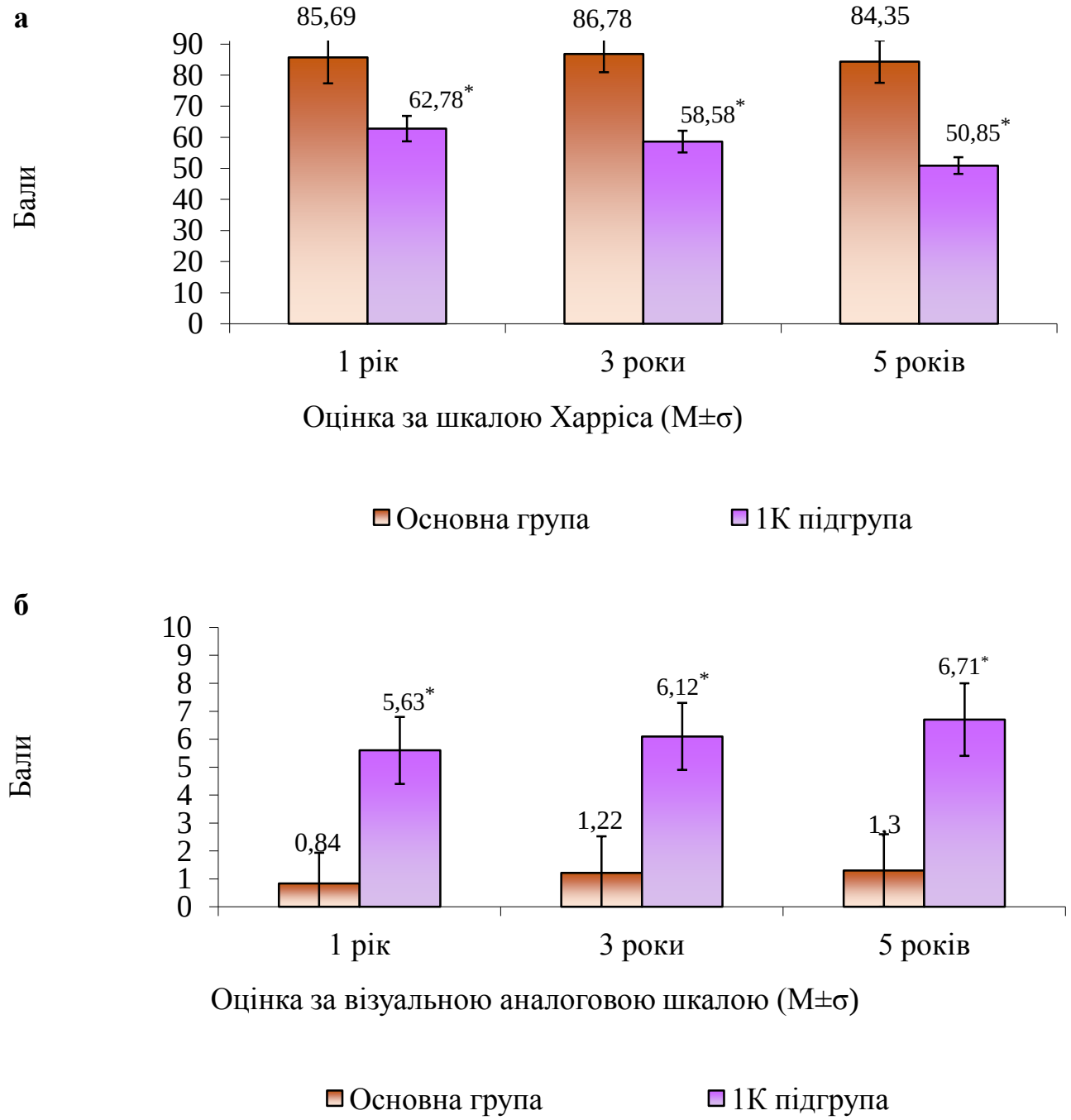


Рис. 7.6. Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба (А) та інтенсивності больового синдрома (Б) у пацієнтів основної групи та 1К підгрупи: * – p<0,05 (метод Манна – Уітні).

Ефективність контролю больового синдрома у пацієнтів основної групи та 1К підгрупи графічно представлена на рисунку 7.7, а, б, в.

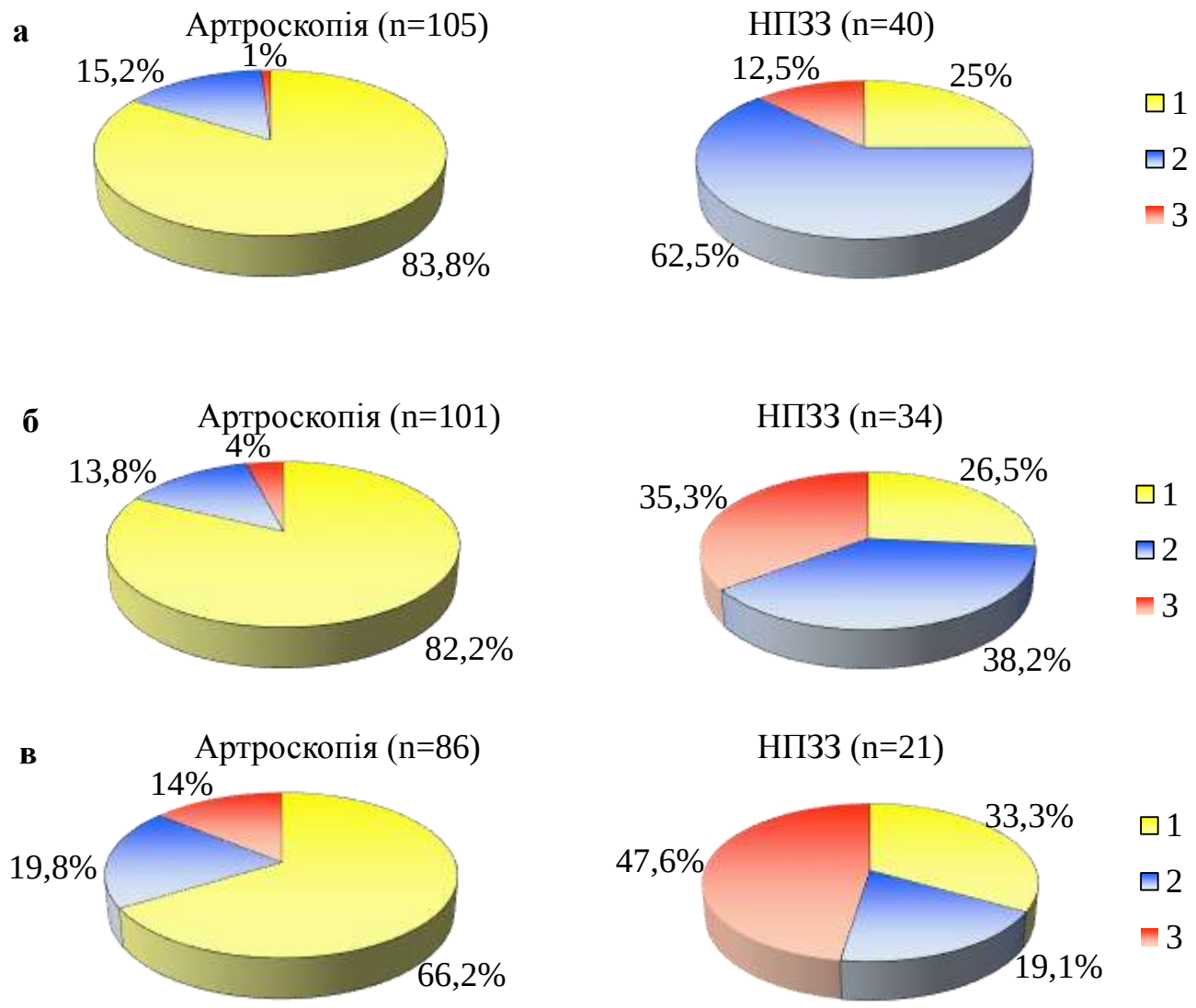


Рис. 7.7. Порівняння частоти розвитку вираженого больового синдрома у хворих основної групи та 1К підгрупи через 1 рік (а), 3 роки (б), 5 років (в) після початку спостереження та лікування:

1 – біль відсутній або незначний;

2 – помірно виражений больовий синдром;

3 – виражений больовий синдром.

На всіх етапах дослідження та лікування частка хворих із вираженим больовим синдромом у 1К підгрупі була достовірно вищою, порівняно з аналогічним показником основної групи: на 11,5% через 1 рік з моменту початку спостереження та лікування (СШ: 0,007; ДІ: [0,01-0,6], p=0,002) (рис. 7.7, а), на 31,3% через 3 роки (СШ: 0,08; ДІ: [0,02-0,22], p<0,001) (рис. 7.7, б), на 33,6% через 5 років (СШ: 0,18; ДІ: [0,06-0,51], p<0,001) (рис. 7.7, в).

У процесі порівняння різниць даних на етапах дослідження у пацієнтів з групи, що зазнала артроскопічного лікування, та групи, яка приймала НПЗЗ, отримано значущі відмінності в динаміці порушення рухової функції кульшового суглоба на 1, 3, 5 році та інтенсивності больового синдрома на 1 та 5 році спостереження та лікування (табл. 7.5).

Порівняння динаміки вказаних показників демонструє більш швидкі темпи прогресування порушення рухової функції кульшового суглоба та зниження ефективності контролю больового синдрома у пацієнтів 1К підгрупи впродовж п’ятирічного періоду спостереження в порівняння з групою артроскопічного лікування.

Таблиця 7.5

Відмінності динаміки порушення рухової функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома між групами артроскопія та нестероїдні протизапальні засоби

Показники	Етапи спостереження	Основна група	1К підгрупа	Значення t_{st}
		M±μ різниці	M±μ різниці	
Оцінка за шкалою Харріса, бали	1 рік	10,89±0,73	-1,31±4,58 [e]	11,32
	3 роки	0,09±0,7	-5,85±3,0 [e]	6,46
	5 років	-4,22±0,65	-10,23±0,83 [e]	8,75
Оцінка за ВАШ, бали	1 рік	-5,03±1,11	-0,78±1,18 [e]	-18,6
	3 роки	0,37±1,21	0,31±1,46	0,19
	5 років	0,27±0,69	0,64±0,5 [*]	-2,46

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні помилки середніх (μ);

*– рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,05$;

e– рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,001$.

Серед скарг та побічних явищ, що відмічали жінки під час прийому НПЗЗ, переважали: біль у животі (14 осіб, 35%), диспепсія (6 осіб, 15%), нудота, яка не була пов’язана з характером їжі (5 осіб, 12,5%), головний біль, запаморочення (1 особа, 2,5%).

Під час порівняння середніх значень якості життя, визначених за опитувальником SF-36 через 1 рік, встановлено значущі відмінності між групами в фізичному функціонуванні, рольовому фізичному функціонуванні, інтенсивності болю, ролі емоційних проблем у обмеженні життєдіяльності (табл. 7.6). Серед показників, котрі характеризують фізичне здоров’я, у пацієнтів 1К підгрупи фізичне функціонування, рольове фізичне функціонування та інтенсивність болю виявилися нижчими на 19,1% ($p=0,002$), 16,8% ($p=0,026$) та 18,5% ($p=0,007$) відповідно, що пояснює достовірну різницю між групами узагальненого фізичного компонента здоров’я (44,82±7,04% в основній групі проти 40,2±7,24% в 1К підгрупі; $p=0,001$). Аналіз показників психічного здоров’я виявив на 17,4% нижче значення рольового емоційного функціонування у хворих 1К підгрупи ($p=0,012$) (табл. 7.6).

Таблиця 7.6

Відмінності показників якості життя в групах артроскопія та нестероїдні протизапальні засоби через 1 та 5 років

SF-36	1 рік		Значення t_{st}	5 років		Значення t_{st}
	Основна група (n=105)	1К підгрупа (n=40)		Основна група (n=86)	1К підгрупа (n=21)	
	M±σ	M±σ		M±σ	M±σ	
PF	59,01±24,09	47,73±16,74**	3,19	54,3±21,78	39,96±27,58*	2,13
RP	56,45±20,61	46,95±23,06*	2,28	43,45±22,82	33,63±34,03	1,26
BP	50,08±23,34	40,83±15,44**	2,77	44,55±20,17	27,51±26,65*	2,74
GH	60,88±20,87	56,83±16,3	1,23	61,84±19,17	43,63±19,64**	3,83
VT	50,5±19,9	47,25±17,02	0,97	50,09±20,31	45,78±20,49	1,21
SF	56,88±27,82	49,8±20,12	1,69	49,17±26,51	32,28±25,59*	2,69
RE	67,44±24,61	55,72±24,54*	2,57	56,55±24,56	38,8±40,15*	2,59
MH	60,2±18,09	59,5±16,91	0,22	55,63±19,17	52,91±21,87	0,48
PCS	44,82±7,04	40,2±7,24**	3,46	42,07±9,06	33,5±9,47**	3,75
MCS	48,04±9,35	46,55±8,22	0,94	47,94±7,26	42,84±7,85**	2,84

Примітки:

* – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,05$;

** – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,01$.

Як видно з таблиці 7.6, при порівнянні середніх значень якості життя через 5 років встановлено значущі відмінності між групами практично за всіма субшкалами опитувальника SF-36. (табл. 7.6). У хворих 1К підгрупи найбільш зниженими виявилися оцінка болю, соціальне функціонування та рольове емоційне функціонування: на 38,2%, 34,5% та 31,4% відповідно в порівнянні з

основною групою (p=0,011). Дещо в меншому ступені у пацієнтів 1К підгрупи були знижені показники фізичного функціонування – на 26,4% (p=0,042) та загального сприйняття здоров'я – на 29,4% (p=0,001). Аналіз інтегральних показників шкали SF-36 показав нижчі оцінки узагальненого фізичного та психічного компонентів здоров'я у хворих 1К підгрупи; відмінності виявилися статистично значущими: PCS та MCS1К підгрупи були нижчими на 20,4% та 10,6% відповідно в порівнянні з аналогічними показниками основної групи (p=0,001 та p=0,05) (див. табл. 7.6).

Під час аналізу частоти хворих, які потребували тотального ендопротезування ураженого суглоба на зазначених етапах спостереження, виявлено, що через 1 рік від початку лікування потреба в тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба виникла у 3,8% (4/105) хворих основної групи та у 15% (6/40) пацієнтів 1К підгрупи (СШ: 0,22; ДІ: [0,06-0,084], p=0,02); через 3 роки у 14,9% (15/101) хворих в основній групі та у 38,2% (13/34) хворих у 1К підгрупі (СШ: 0,28; ДІ: [0,12-0,68], p=0,004); через 5 років у 33,7% (29/86) хворих в основній групі та у 61,9% (13/21) хворих 1К підгрупи (СШ: 0,31; ДІ: [0,11-0,84], p=0,002).

Порівнюючи показники рухової функції кульшового суглоба пацієнтів, які були прооперовані артроскопічно (основна група) та хворих, які приймали НПЗЗ та хондропротектори (2К підгрупа), виявлено, що пацієнти 2К підгрупи мали більш низькі показники шкали Харріса, ніж хворі основної групи: через 1 рік – 64,53±3,62 проти 85,69±8,1 балів в основній групі, через 3 роки – 59,32±3,03 проти 86,78±4,99 балів та через 5 років – 52,81±4,23 проти 84,35±6,8 балів відповідно (p<0,001) (рис. 7.8, а).

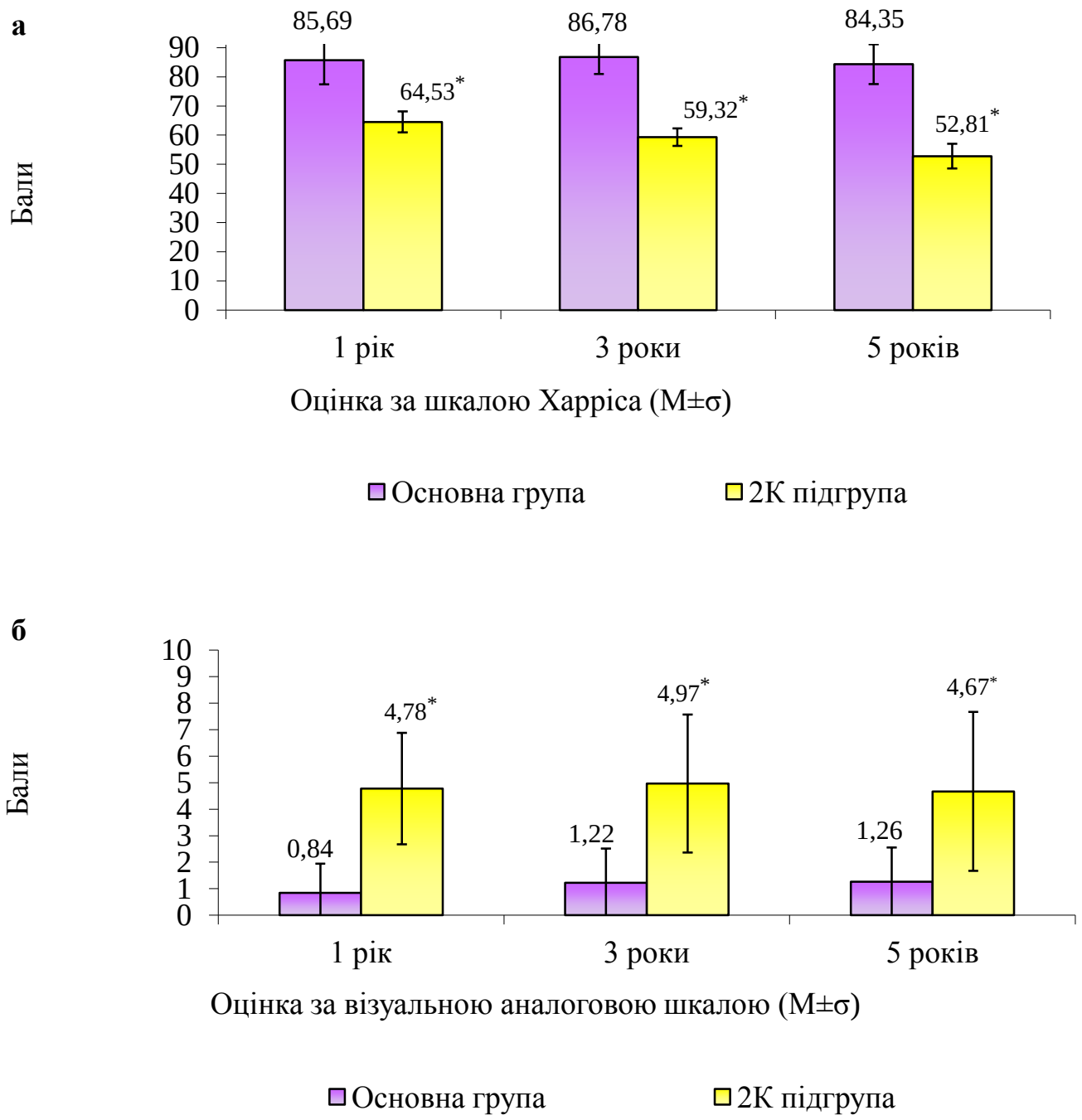


Рис. 7.8. Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба (А) та інтенсивності больового синдрома (Б) у пацієнтів основної групи та 2К підгрупи: * – $p<0,05$ (метод Манна-Уітні).

Аналіз показників інтенсивності больового синдрома виявив більш високі значення ВАШ у хворих 2К підгрупи, ніж у пацієнтів основної групи: через 1 рік – в середньому 4,78±2,07 проти 0,84±1,01 балів після артроскопічного втручання

в основній групі; через 3 роки – 4,97±2,58 проти 1,22±1,35 балів та через 5 років – 4,67±3,0 проти 1,26±1,25 балів відповідно (p<0,001) (рис. 7.8, б).

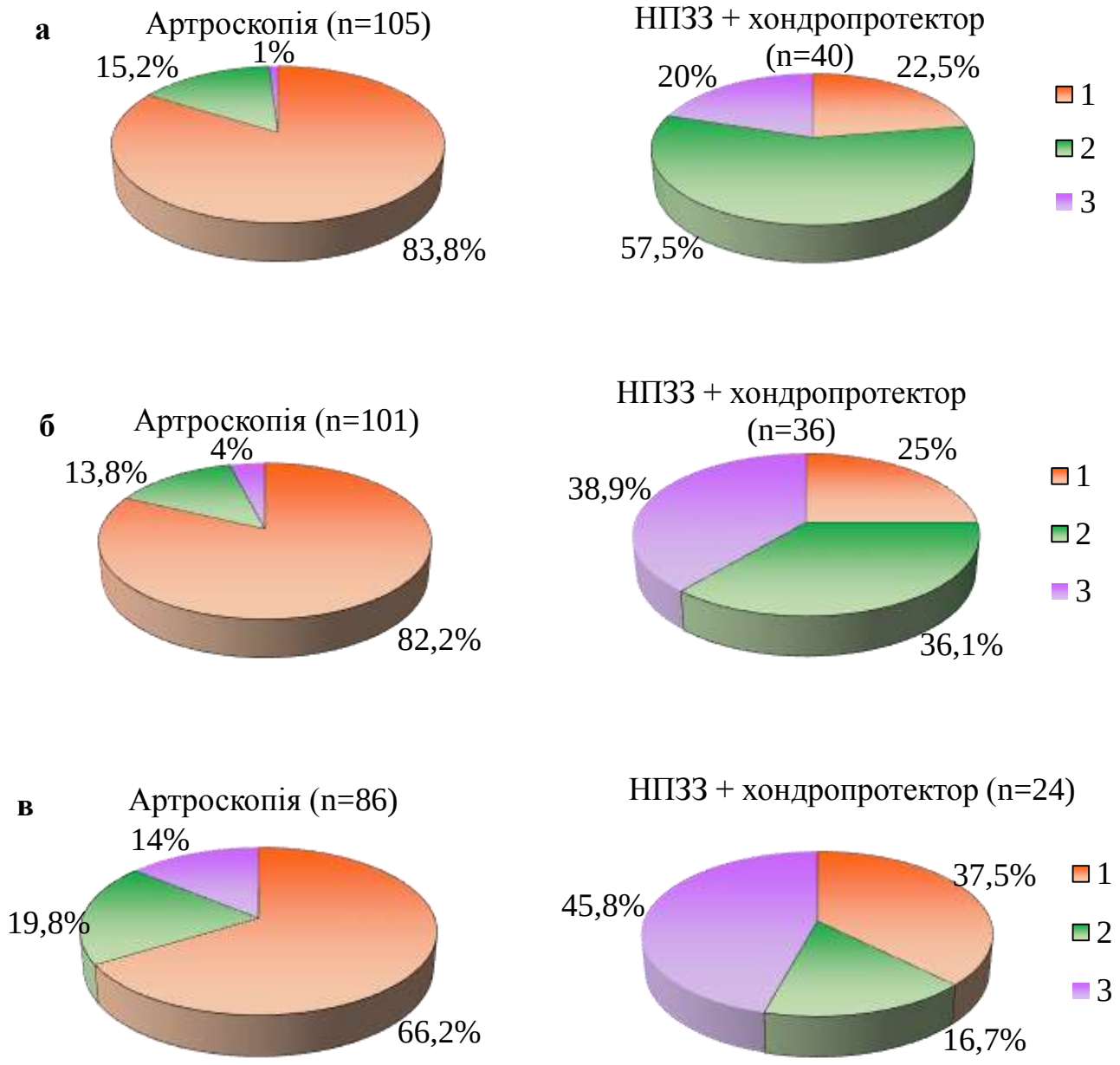


Рис. 7.9. Порівняння частоти розвитку вираженого больового синдрома у хворих основної групи та 2К підгрупи через 1 рік (а), 3 роки (б), 5 років (в) після початку спостереження та лікування:

1 – біль відсутній або незначний;

2 – помірно виражений больовий синдром;

3 – виражений больовий синдром.

На всіх етапах дослідження та лікування частка хворих із вираженим больовим синдромом у 2К підгрупі була достовірно вищою, порівняно з аналогічним показником основної групи: на 19% через 1 рік з моменту початку спостереження та лікування (СШ: 0,038; ДІ: [0,004-0,32], p<0,001) (рис. 8.9, а), на 34,9% через 3 роки (СШ: 0,06; ДІ: [0,02-0,22], p<0,001) (рис. 8.9, б), на 31,8% через 5 років (СШ: 0,19; ДІ: [0,07-0,53], p<0,001) (рис. 7.9, в).

У процесі порівняння різниць даних на етапах дослідження у пацієнтів з групи, що зазнала артроскопічного лікування, та групи, яка приймала НПЗЗ та хондропротектори, отримано значущі відмінності в динаміці рухової функції кульшового суглоба на 1, 3, 5 році та інтенсивності больового синдрома на 1 році спостереження та лікування (табл. 7.7). Отже, як і у пацієнтів 1К підгрупи, порівняння динаміки вказаних параметрів свідчить про більш швидкі темпи прогресування порушення рухової функції кульшового суглоба. Проте, звертає увагу, що ефективність контролю больового синдрома на 3 та 5 році спостереження практично не відрізняється у пацієнтів 2К підгрупи та групи артроскопічного лікування.

Таблиця 7.7

Відмінності динаміки порушення рухової функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома між групами артроскопія та нестероїдні протизапальні засоби/хондропротектори

Показники	Етапи спостереження	Основна група	2К підгрупа	Значення t_{st}
		M±μ різниці	M±μ різниці	
Оцінка за шкалою Харріса, бали	1 рік	10,89±0,73	-0,69±3,86 [e]	11,73
	3 роки	0,09±0,7	-5,86±3,63 [e]	6,05
	5 років	-4,22±0,65	-7,94±3,0 [*]	2,42
Оцінка за ВАШ, бали	1 рік	-5,03±1,11	-1,93±1,54 [e]	-11,63
	3 роки	0,37±1,21	0,36±1,22	0,02
	5 років	0,27±0,69	0,17±0,38	0,94

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (М) і стандартні помилки середніх (μ);

* – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,05$;

e– рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,001$.

У цілому хондропротектор переносився пацієнтами добре. Скарги виникали переважно на самому початку прийому хондроїтину сульфату. Через 1-2 тижні більшість побічних ефектів самостійно зникали або інтенсивність їхніх проявів зменшувалася. У структурі скарг переважали: нудота (5 осіб, 12,5%), блювання (2 особи, 5%).

Під час порівняння середніх значень якості життя між групами через 1 рік встановлено значущі відмінності у фізичному функціонуванні, рольовому фізичному та емоційному функціонуванні. Ці показники були більш низькими у хворих 2К підгрупи на 14,3% (p=0,04), 14,9% (p=0,038) та 15,6% (p=0,03) відповідно в порівнянні з аналогічними показниками основної групи (табл. 7.8).

Таблиця 7.8

Відмінності показників якості життя в групах артроскопія та нестероїдні протизапальні засоби/хондропротектор через 1 та 5 років

SF-36	1 рік		Значення t_{st}	5 років		Значення t_{st}
	Основна група (n=105)	2К підгрупа (n=40)		Основна група (n=86)	2К підгрупа (n=24)	
	M±σ	M±σ		M±σ	M±σ	
PF	59,01±24,09	50,6±20,71*	2,09	54,3±21,78	41,88±37,96*	2,06
RP	56,45±20,61	48,06±21,6*	2,12	43,45±22,82	41,29±32,99	0,37
BP	50,08±23,34	50,0±23,99	0,02	44,55±20,17	34,17±27,21*	2,06

Продовження таблиці 7.8

SF-36	1 рік		Значення t_{st}	5 років		Значення t_{st}
	Основна група (n=105)	2К підгрупа (n=40)		Основна група (n=86)	2К підгрупа (n=24)	
	M±σ	M±σ		M±σ	M±σ	
GH	60,88±20,87	61,13±17,15	-0,07	61,84±19,17	51,85±19,88*	2,24
VT	50,5±19,9	49,73±14,07	0,26	50,09±20,31	51,04±20,59	-0,22
SF	56,88±27,82	58,6±17,84	0,44	49,17±26,51	35,63±20,03*	2,51
RE	67,44±24,61	56,89±26,05*	2,21	56,55±24,56	45,14±44,63	1,65
MH	60,2±18,09	60,92±19,31	-0,2	55,63±19,17	58,5±19,45	-0,55
PCS	44,82±7,04	42,8±7,56	1,47	42,07±9,06	37,15±10,93*	2,25
MCS	48,04±9,35	46,89±9,26	0,7	47,94±7,26	44,4±10,81	1,88

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні квадратичні відхилення (σ);

*– рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,05$.

Як видно з таблиці 7.8, при порівнянні якості життя через 5 років серед показників, котрі характеризують фізичне здоров’я, найбільш зниженими у хворих 2К підгрупи виявилися фізичне функціонування, оцінка інтенсивності болю та загальне сприйняття здоров’я на 22,9% (p=0,041), 23,3% (p=0,042) та 16,2% (p=0,027) в порівнянні з основною групою. В зв’язку з цим у 2К підгрупі виявлено на 20,4% менший рівень інтегрального показника фізичного здоров’я в порівнянні з основною групою (p=0,027). Серед показників, що характеризують психічне здоров’я достовірних змін зазнав лише показник соціальної активності, котрий був на 27,5% нижчим у хворих в 2К підгрупі (p=0,015).

Порівняння частоти хворих, які потребували тотального ендопротезування

ураженого суглоба на зазначених етапах спостереження, показав, що частка таких хворих є достовірно більшою в 2К підгрупі тільки через 3 роки з початку спостереження та лікування: 33,3% (12/36) проти 14,9% (15/101) в основній групі (СШ: 0,35; ДІ: [0,14-0,84], p=0,017). Тоді як через 1 та 5 років потреба в тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в зазначених групах значущо не відрізняється: через 1 рік – 10% (4/40) в 2К підгрупі та 3,8% (4/105) в основній групі (СШ: 0,36; ДІ: [0,08-1,5], p=0,144); через 5 років – 54,2% (13/24) та 33,7% відповідно (СШ: 0,43; ДІ: [0,17-1,08], p=0,068).

Нарешті, при порівнянні показників рухової функції кульшового суглоба пацієнтів, які були прооперовані артроскопічно (основна група) та хворих, які призначалися НПЗЗ та гіалуронова кислота (3К підгрупа), виявлено, що пацієнти 3К підгрупи мали достовірно нижчі показники шкали Харріса, ніж хворі основної групи: через 1 рік – в середньому 68,68±10,3, через 3 роки – 65,95±12,63, через 5 років – 62,12±15,62 балів проти відповідно 85,69±8,1;86,78±4,99 та 84,35±6,8балів у пацієнтів основної групи (p<0,001) (рис. 7.10, а).

Аналіз показників інтенсивності больового синдрома, як і 1К та 2К підгрупах, виявив більш високі значення ВАШ у хворих 3К підгрупи, ніж у пацієнтів основної групи: через 1 рік – в середньому 3,7±2,27, через 3 роки – 3,81±2,25, через 5 років – 3,32±2,41 балів проти відповідно 0,84±1,01, 1,22±1,35 та 1,26±1,25 балів в основній групі пацієнтів (p<0,001) (рис. 7.10, б).

На відміну від інших підгруп контрольної групи частка хворих із вираженим больовим синдромом у 3К підгрупі була на 17,6% вищою, порівняно з аналогічним показником основної групи тільки через 3 роки спостереження та лікування (СШ: 0,15; ДІ: [0,04-0,53], p=0,001) (рис. 7.11, б). Достовірних відмінностей в частоті вираженого больового синдрома між аналізованими групами через 1 та 5 років спостереження виявлено не було (p>0,05) (рис. 7.11, а, в).

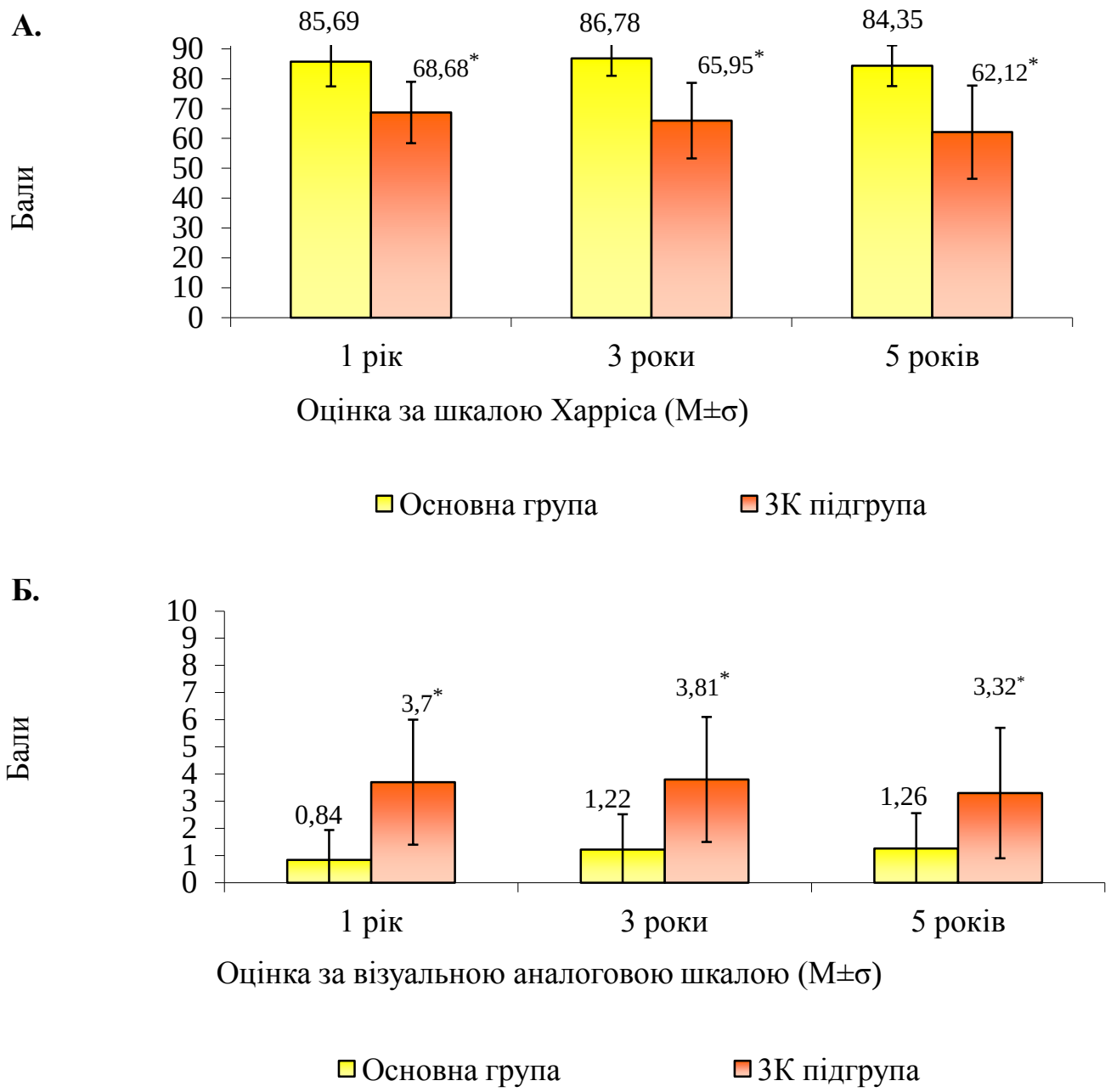


Рис. 7.10. Динаміка оцінки рухової функції кульшового суглоба (а) та інтенсивності больового синдрома (б) у пацієнтів основної групи та ЗК підгрупи: * – $p<0,05$ (метод Манна-Уітні).

У процесі порівняння різниць даних на етапах дослідження у пацієнтів з групи, що зазнала артроскопічного лікування, та групи, яким були призначені НПЗЗ та гіалуронова кислота, отримано значущі відмінності в динаміці рухової функції кульшового суглоба через 1, 3, 5 років та інтенсивності больового

синдрома через 1 рік спостереження та лікування (табл. 7.9).

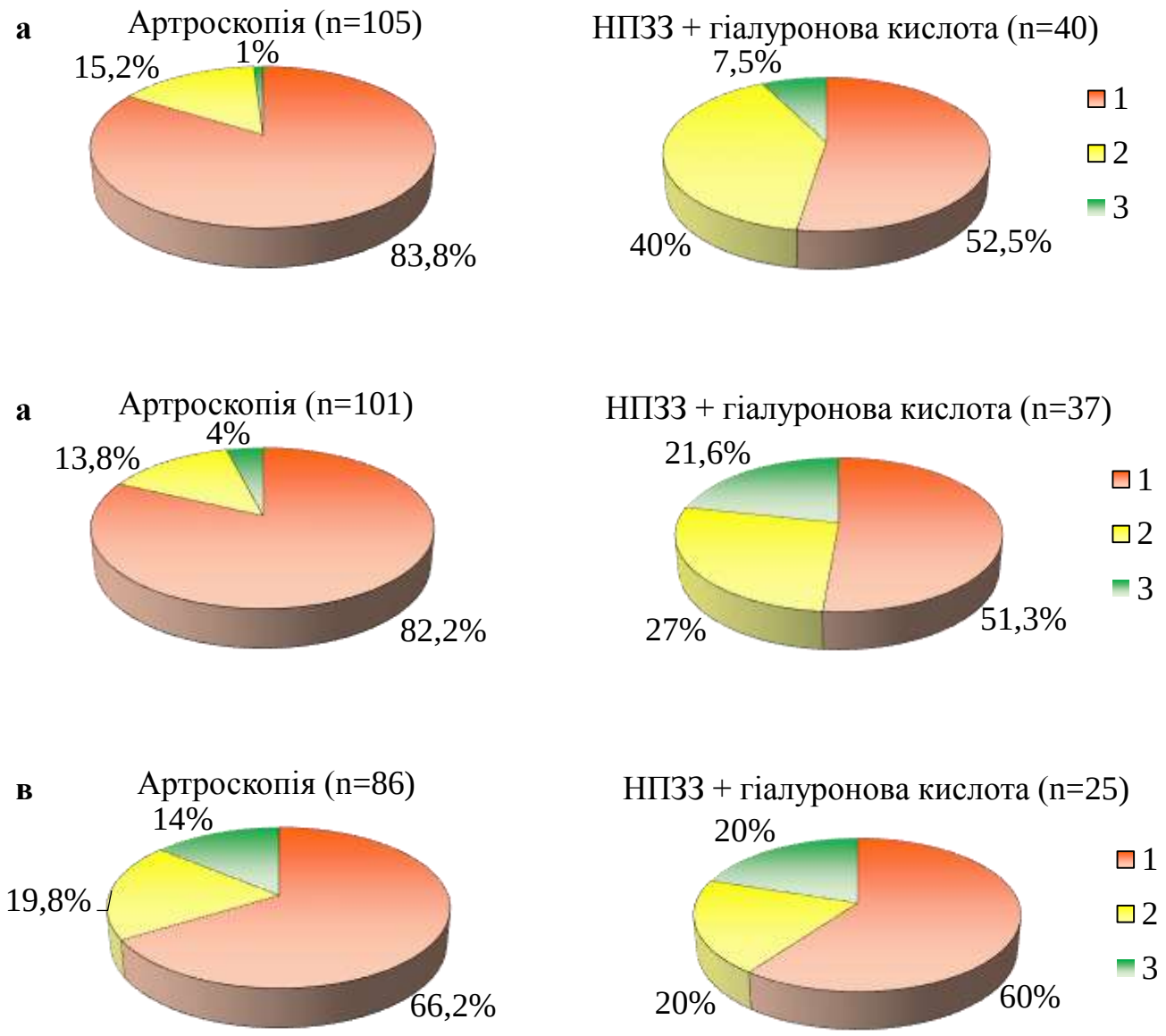


Рис. 7.11. Порівняння частоти розвитку вираженого больового синдрома у хворих основної групи та 3К підгрупи через 1 рік (а), 3 роки (б), 5 років (в) після початку спостереження та лікування:

1 – біль відсутній або незначний;

2 – помірно виражений больовий синдром;

3 – виражений больовий синдром.

Таким чином, як і у пацієнтів 1К та 2К підгруп, порівняння даних таблиці 7.9 свідчить про більш швидкі темпи прогресування порушення рухової функції кульшового суглоба у хворих 3К підгрупи. Проте, як і в 2К підгрупі, ефективність контролю больового синдрома на 3 та 5 році спостереження практично не відрізняється у пацієнтів 3К підгрупи та групи артроскопічного лікування.

Таблиця 7.9

Відмінності динаміки порушення рухової функції кульшового суглоба та інтенсивності больового синдрома між групами артроскопія та нестероїдні протизапальні засоби/гіалуронова кислота

Показники	Етапи спостереження	Основна група	3К підгрупа	Значення t_{st}
		M±μ різниці	M±μ різниці	
Оцінка за шкалою Харріса, бали	1 рік	10,89±0,73	3,3±1,15^{e}	5,66
	3 роки	0,09±0,7	-3,35±0,73**	3,4
	5 років	-4,22±0,65	-8,04±1,2**	2,8
Оцінка за ВАШ, бали	1 рік	-5,03±1,11	-2,33±0,34^{e}	-7,64
	3 роки	0,37±1,21	-0,18±0,36	1,43
	5 років	0,27±0,69	-0,45±0,6	1,84

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і стандартні помилки середніх (μ);

** – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,01$;

^{e}– рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,001$.

Внутрішньосуглобове введення гіалуронової кислоти переносилося пацієнтами неоднаково. Частина учасників дослідження не відмічала жодних незручностей, інші скаржились, що препарат накладає певні обмеження на

життєдіяльність. Серед скарг та побічних явищ, котрі турбували пацієнтів, переважали: набряк та почервоніння місця ін'єкції (17 осіб, 42,5%), біль в навколосуглобових тканинах (9 осіб, 22,5%), відчуття тепла в місці введення, пекучий біль (3 особи, 7,5%).

Під час порівняння середніх значень якості життя між групами через 1 рік встановлено значущі відмінності у рольовому фізичному та емоційному функціонуванні: RP та RE 3К підгрупи були нижчими на 16,3% (p=0,03) та 12,7% (p=0,038) відповідно в порівнянні з аналогічними показниками основної групи (табл. 7.10).

Таблиця 7.10

Відмінності показників якості життя в групах артроскопія та нестероїдні протизапальні засоби/гіалуронова кислота через 1 та 5 років

SF-36	1 рік		Значення t_{st}	5 років		Значення t_{st}
	Основна група (n=105)	3К підгрупа (n=40)		Основна група (n=86)	3К підгрупа (n=25)	
	M±σ	M±σ		M±σ	M±σ	
PF	59,01±24,09	59,5±24,11	-0,11	54,3±21,78	41,6±30,44*	2,33
RP	56,45±20,61	47,24±27,37*	2,19	43,45±22,82	31,52±34,1*	2,04
BP	50,08±23,34	48,95±26,86	0,25	44,55±20,17	40,64±32,73	0,73
GH	60,88±20,87	55,25±24,03	1,38	61,84±19,17	60,09±26,32	0,37
VT	50,5±19,9	54,64±23,85	-1,05	50,09±20,31	50,58±24,74	0,31
SF	56,88±27,82	53,92±26,62	0,58	49,17±26,51	47,04±32,64	0,34
RE	67,44±24,61	58,89±20,73*	2,11	56,55±24,56	42,85±43,02*	2,03
MH	60,2±18,09	66,97±19,08	-1,94	55,63±19,17	57,68±28,91	-0,32
PCS	44,82±7,04	45,06±9,16	-0,17	42,07±9,06	36,39 ±13,91	1,93
MCS	48,04±9,35	48,59±10,22	-0,29	47,94±7,26	44,38±12,74	1,79

Примітки:

у таблиці наведено середні арифметичні значення досліджуваних

показників (M) і стандартні квадратичні відхилення (σ);

* – рівень значущості відмінностей показників порівняно з іншою групою $p<0,05$.

Як видно з таблиці 7.10, через 5 років найбільш зниженими в 3К підгрупі виявилися фізичне функціонування, рольове фізичне та емоційне функціонування: на 23,4% (p=0,021), 27,5% (p=0,044) та 24,2% (p=0,044) відповідно в порівнянні з основною групою. Оцінка інтегральних показників фізичного та психічного здоров'я не мала достовірних відмінностей у хворих основної групи та 3К підгрупи.

При порівнянні частоти хворих, які потребували тотального ендопротезування ураженого суглоба на зазначених етапах спостереження, показав, що частка таких хворих є достовірно більшою в 3К підгрупі тільки через 3 роки з початку спостереження та лікування: 32,4% (12/37) проти 14,9% (15/101) в основній групі (СШ: 0,36; ДІ: [0,15-0,88], p=0,02). Через 1 та 5 років потреба в тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в цих групах значущо не відрізняється: через 1 рік – 7,5% (3/40) в 3К підгрупі та 3,8% (4/105) в основній групі (СШ: 0,49; ДІ: [0,1-2,29], p=0,35); через 5 років – 48% (12/25) та 33,7% відповідно (СШ: 0,55; ДІ: [0,22-1,36], p=0,19).

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що існуюча медикаментозна терапія має незначний вплив на прогресування порушення функціональної спроможності кульшового суглоба, тоді як артроскопічне лікування дозволяє зменшити швидкість прогресування погіршення рухової функції суглоба. Останнє в свою чергу дозволяє зменшити відсоток хворих, які через 3 та 5 років з моменту верифікації діагнозу потребують тотального ендопротезування кульшового суглоба на 19,7% та 20,6% відповідно ($p<0,01$).

Як показало дослідження, хворі, котрі отримували медикаментозну терапію, мали набагато більш виражені обмеження в фізичному та емоційному функціонуванні в порівнянні з групою артроскопічного лікування, що обумовило істоті відмінності в якості життя пацієнтів досліджуваних груп. Таким чином, можна стверджувати, що проведене артроскопічне лікування на початкових

стадія коксартрозу має патогенетичну спрямованість, сприяє зменшенню больового синдрома, покращенню рухової функції кульшового суглоба, сповільнює прогресування, а отже – покращує якість життя пацієнта.

Матеріали розділу викладені в наступних публікаціях [177, 255, 256, 257-258]:

1. Калашніков А.В. Ефективність використання хондропротекторів після виконання артроскопії кульшового суглоба / А.В. Калашніков, В.Г. Луцишин, О.В. Майко // Вісник Вінницького Національного медичного університету. – №2 (Т.20), 2016. – С.429- 432.

2. Луцишин В.Г. Динаміка розвитку порушення функції кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко– та середньостроковому спостереженні / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Проблеми травматології та остеосинтезу. – № 3-4, 2017. – С.17- 29.

3. Луцишин В.Г. Особливості змін якості життя при застосуванні різних методів лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко- та середньостроковому спостереженні / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – №3, 2017. – С.19- 24.

4. Луцишин В.Г. Порівняльний аналіз ефективності препаратів хондроїтин сульфата, гіалуронової кислоти та артроскопічного оперативного втручання при початкових стадіях коксартрозу / В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Боль, суставы, позвоночник. – №3(Т.7), 2017. – С.139-145.

5. Луцишин В.Г. Динаміка змін клінічних показників в процесі різних методів лікування хворих із коксартрозом при коротко- та середньостроковому спостереженні/ В.Г. Луцишин, А.В. Калашніков, О.В. Майко, В.М. Майко // Вісник Вінницького Національного медичного університету. – №1 (Т.22), 2018. – С.431-435.

6. Майко В.М. Профілактика, діагностика і лікування тромбозу глибоких

вен нижньої кінцівки після тотального ендопротезування хворих на остеоартроз кульшового суглоба. / В.М.Майко, В.Г.Луцишин, О.М. Скупий І.П., Кравченко, // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2011. – № 3. – с. 51-55.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

В Україні, як і в інших країнах світу, за останні десятиріччя відзначена загальносвітова тенденція росту захворюваності та поширеності остеоартрозу, зокрема, суглобів нижньої кінцівки, особливо в осіб із тяжкою фізичною працею [8, 9]. На сьогодні остеоартроз кульшового суглоба (коксартроз) займає провідні позиції в структурі патології опорно-рухової системи та вражає приблизно від 6,4 % до 12 % популяції дорослого населення, з них захворюваність на остеоартроз кульшових суглобів складає 6,8 % [5, 6]. Поширеність КА серед жителів США старше 30 років складає приблизно 3 % населення, а в західних країнах рентгенологічні ознаки цього захворювання зустрічаються у більшості осіб понад 65 років і приблизно у 80 % осіб понад 75 років [1, 2, 3, 4].

Незважаючи на численні спроби покращення стратегій лікування, які ґрунтуються на практичних доказах, коксартроз й досі залишається важливою проблемою охорони здоров’я, оскільки він характеризується прогресуючим перебігом, розвитком тяжких статико-динамічних розладів і розвитком на певній стадії стійкої інвалідізації, а також істотним зниженням якості життя [1, 10]. Виходячи з процесів та тенденцій, які відбуваються у світовій ортопедії, слід визнати, що на даний момент залишається багато невисвітлених питань щодо етіології та патогенезу, механізмів розвитку та прогресування, визначеності прогнозу та закінчуючи ефективністю лікування. Невивченим є розповсюдженість та структура пошкоджень м’якотканинних внутрішньосуглобових елементів кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу. Залишається поза увагою спеціалістів роль пошкодження ацетабулярної губи в розвитку остеоартрозу кульшового суглоба. Дослідження цього питання, ймовірно, є перспективним для розробки методів терапії та профілактики захворювання. Не останнє місце посідають і недоліки існуючих препаратів, а саме: недостатня клінічна ефективність та побічні ефекти. Залишається контраверсійним питання діагностики та лікування початкових (дорентгенологічних) стадій захворювання. Тому, у сучасній ортопедії

продовжується пошук оптимального клінічного підходу до пацієнтів із коксартрозом на початкових стадіях розвитку. Бездіяльність у даному напрямку сприяє прогресуючому погіршенню функції суглоба з розвитком стійкої інвалідізації та зниженню якості життя хворих. Останнє змушує науковців та практичних лікарів ініціювати дослідження можливостей ранньої діагностики та хірургічної профілактики цього захворювання.

Тому основною метою проведеного нами дослідження стало обґрунтування напрямків та визначення заходів, спрямованих на покращення результатів лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу. Вирішення цієї проблеми ми бачимо в удосконаленні ранньої діагностики порушень функції кульшового суглоба та розробці диференційованого підходу до лікування й реабілітації, що базується на застосуванні малоінвазивних оперативних технологій та прогнозуванні перебігу патологічних процесів.

Враховуючи, що морфологічним субстратом так званого «ідіопатичного» коксартрозу, згідно з даними літератури, можуть бути не діагностовані внутрішньосуглобові ушкодження структур кульшового суглоба [98], першим етапом нашої роботи стало вивчення їх розповсюдженості та структури у хворих цієї категорії.

Для з’ясування частоти пошкодження м’якотканинних елементів внутрішньосуглобових структур кульшового суглоба серед пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу, яким було проведено діагностичну та / або лікувальну артроскопію, їх ізольованого й поєднаного впливу на перебіг захворювання нами було проведено гістологічне дослідження частини ацетабулярної губи та / або частини кісткового виступу на шийці стегнової кістки в основі її головки при *cam*-деформації та / або остеофіту при *pincer*-типі ФАК.

Встановлено, що картина структурних змін кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу має гетероморфний характер. Має місце ряд типових реакцій тканин капсули враженого суглоба, котрі характерні для хронічного запалення. Частота морфологічних змін, які свідчать про, пошкодження ацетабулярної губи травматичного ґенезу,в когорті склала 94,3%,

що в цілому збігається з даними про поширеність даного стану в популяції [259, 260]. Це означає, що ідіопатичний коксартроз із первинними дистрофічно-некротичними змінами та руйнуванням суглобового хряща має місце лише приблизно в 5,7% випадків.

Ці дані дозволили зробити дуже важливі висновки. Оскільки вважається, що губа є стабілізуючою структурою, розриви губи можуть сприяти розвитку коксартрозу. Якщо прийняти до уваги високу ймовірність ушкодження при цьому і суглобового хряща, то ризик розвитку коксартрозу з наступною втратою функції стає дуже реальним [Moorman C.T. et al. – 2003].

В 70 (92,1%) випадках розриви ацетабулярної губи супроводжувалися фемороацетабулярним конфліктом, котрі лікувалися нами за тим самим принципом, що й традиційні розриви на тлі травми або дегенеративних змін. З'ясовано, що найбільш частим типом якого є змішаний тип конфлікту – у 60,5% прооперованих артроскопічно пацієнтів. Незалежно від типу фемороацетабулярного імпінджменту найбільш значущі патологічні зміни виявлялися в ацетабулярній губі кульшового суглоба. Нашу увагу привернув факт пошкодження переднє-верхньої частини ацетабулярного хряща з сепарацією між губою та хрящем у випадках ізольованого *cam*-типу імпінджменту, тоді як у пацієнтів із ізольованим *pincer*-типом імпінджменту мала місце кругова локалізація пошкодження хряща по периферії ацетабулярної западини.

Виявлено, що у пацієнтів із травматичними пошкодженнями ацетабулярної губи розволокнення оформленої фіброзної тканини розпочиналося з периферичних відділів суглобової поверхні та розповсюджувалося на центральні по мірі збільшення стадії захворювання, тоді як при ідіопатичному коксартрозі розвиток процесу дистрофічно-некротичних змін та руйнування суглобового хряща фокусувався переважно в центральних відділах суглобової поверхні вертлюгової западини із тенденцією до поширення в напрямку периферичних відділів.

Під час аналізу вираженості морфологічних змін виявлено наявність кореляції із стадією патологічного процесу та варіабельність гістологічної

картини від набряку з ознаками розволокнення оформленої фіброзної тканини при початкових стадіях захворювання до фрагментації та деструктуризації тканин на тлі дегенеративно-некротичних змін у м’якотканинних елементах кульшового суглоба на пізніх стадіях хвороби.

Отримані нами дані підтверджують нашу базову гіпотезу про стабілізуючу функцію ацетабулярної губи, втрата якої ймовірно стає пусковим механізмом для розвитку коксартрозу. Підтвердити або спростувати це припущення ми спробували за допомогою методу скінченно-елементного аналізу, що дозволяє визначати напруження, котрі виникають у кульшовому суглобі, який працює за умов відсутності пошкоджень або при наявності порушення конгруентності суглоба, зокрема при пошкодженні ацетабулярної губи.

Математичне моделюванням взаємодії основних елементів кульшового суглоба в нормі та при пошкодженні ацетабулярної губи продемонструвало, що у випадку порушення її цілісності частина синовіальної рідини перерозподіляється з центрального компартменту в периферичний, а суглобові поверхні кісток при цьому починають зближуватись аж до моменту «сухого» дотику. Напруження в контакті кульшового суглоба з пошкодженою ацетабулярною губою є в 8,8-11 разів більшими в порівнянні з напруженнями у здоровому суглобі, що є підставою для виникнення значних сил тертя, зношування, поступової деградації суглобового хряща та в подальшому розвитку й прогресування остеоартроза кульшового суглоба. Ці дані вкладаються в класичну біомеханічну теорію розвитку коксартрозу та теорію змін внутрішньосуглобового гідростатичного тиску [73, 74, 78], що, за нашими даними, зазвичай пов’язано з порушенням стабілізуючої структури суглоба ацетабулярної губи.

При об’єктивному огляді привертала увагу значна варіативність та гетерогенність симптомокомплексів внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень у хворих із початковими стадіями коксартрозу. При частотному аналізі наявних клінічних проявів захворювання виявлено, що найвища чутливість (частка осіб із коксартрозом, які мали позитивний результат діагностичного тесту) виявлена щодо тестів Стінчфілда (чутливість – 94,3%),

FABER (Patrick) (86,7%), імпінджменту (85,7%), Logroll (85,7%), Мак-Карті (81,9%), дещо менша – для переднього імпінджмент тесту (чутливість – 79%), тест пасивної зовнішньої ротації (48,6%), тесту Томаса (47,6%), асиметрії зовнішньої ротації (43,8%), Apprehension тесту (40,9%), найменша – для заднього імпінджмент тесту (0,02%). Як видно з представлено аналізу, використання комбінації тестів збільшує чутливість тестування до 95%.

Такі спостереження співпадають з даними літератури, у якій представлено значну кількість досліджень про низьку чутливість та специфічність клінічних патогномонічних симптомокомплексів для верифікації коксартроза [259-261]. Це в свою чергу пояснює факт неправильної або несвоєчасної діагностики початкових стадій захворювання більш ніж у 33% хворих відзначається ФАК [85], що обумовлює прогресування патологічних змін у суглобі і погіршення якості життя таких пацієнтів [111, 112].

У результаті дослідження отримано неочікуване спостереження: тести Стінчфілда, Мак-Карті та Logroll тест, котрі дають змогу з чутливістю ≥ 79% дозволяють виявляти наявність внутрішньосуглобових уражень м’якотканинних елементів кульшового суглоба у пацієнтів із I стадією коксартрозу та з чутливістю ≥ 83% – у пацієнтів із II стадією захворювання. Тоді як, за допомогою більшості тестів (імпінджмент тесту, тесту FABER (Patrick), асиметрії зовнішньої ротації, тесту Томаса, тесту пасивної зовнішньої ротації, переднього імпінджмент тесту) наявність внутрішньосуглобових уражень м’якотканинних елементів кульшового суглоба вірогідніше буде діагностована у хворих із II стадією коксартрозу, ніж у хворих із I стадією захворювання. І лише за допомогою Apprehension тесту наявність внутрішньосуглобових уражень м’якотканинних елементів кульшового суглоба вірогідніше буде верифікована у хворих із I стадією коксартрозу, ніж у хворих із II стадією захворювання.

Аналіз літературних джерел показав, що, незважаючи на численні інструментальні методи діагностики ранніх стадій коксартрозу, ефективність їх часто недостатня. В літературі ми не знайшли даних щодо діагностичної ефективності використання поєднання діагностичних методик при ФАК на

ранніх стадіях захворювання, тому нами був проведений відповідний аналіз частоти виявлення окремих рентгенологічних ознак та їх поєднання при початкових стадіях коксартрозу.

У результаті вивчення розповсюдженості рентгенологічних ознак внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень при початкових стадіях коксартрозу виявлено доволі низьку ефективну діагностичну цінність рентгенологічного обстеження даної категорії хворих, що не перевищує 60% і це в цілому співставимо з даними інших дослідників [153]. Цей факт опосередковано означає, що внутрішньосуглобові ушкодження безпосередньо кульшового суглоба можуть бути діагностовані неправильно й через відсутність або неспецифічність змін на рентгенограмах на ранніх (дорентгенологічних) стадіях [198]. Аналіз літератури вказує на значне розходження між даними клінічного та рентгенологічного досліджень: при мінімальних клінічних даних можуть бути виявлені значні рентгенологічні зміни та навпаки [144, 145]. Невисоку діагностичну цінність, згідно з даними літератури, має й СКТ у зв'язку з неможливістю отримати пряме зображення суглобового хряща на ранніх стадіях остеоартрозу [158].

З'ясовано, що жодна з досліджуваних рентгенологічних ознак (ознакокомплексів) не може вважатися достовірною в діагностиці початкових стадій коксартрозу на фоні ФАК у обстежених хворих. Так, до рентгенологічних ознак, що характерні для *pincer*-типу фемороацетабулярного конфлікту з частотою ≥ 0,4, зустрічалися наступні: ознака заднього краю (posterior wall sign), кут Віберга менше 39^0, зменшення величини індексу екструзії, ацетабулярний індекс менше 0 та поєднання ознак: ознака заднього краю (posterior wall sign) + кут Віберга менше 39^0. Серед рентгенологічних ознак, що характерні для cam-типу фемороацетабулярного конфлікту з частотою ≥ 0,4, зустрічалися: деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета, горизонтальне положення росткової зони,ШДК менше 125^0, кут альфа більше 50^0, індекс офсету менше 0,18 та поєднання ознак: деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + кут альфа більше 50^0.

Рентгенологічні ознаки посттравматичного ізольованого ушкодження суглобової губи визначали в 1 випадку, з частотою 0,33; вільні суглобові тіла (що містили солі кальцію) теж визначалися в 1 випадку, частота 0,50. Цей факт можна пояснити тим, що рентгенологічні ознаки ушкодження суглобової губи визначаються лише при її хронічній травматизації, а для виявлення вільних суглобових тіл вони повинні бути рентген контрастними (мати в своєму складі солі кальцію).

Аналізуючи найпоширеніші МРТ ознаки внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень при початкових стадіях коксартрозу, зокрема дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи, кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи, кісткові зміни в шийці стегнової кістці, відносна частота яких склала ≥ 0,6, можна припустити, що МРТ повинно доповнювати клінічні тести та рентгенологічне дослідження хворих цієї категорії. Виявлення за даними МРТ дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та кісткових змін в шийці стегнової кістці збільшує інформативність променевих методів діагностики pincer-типу фемороацетабулярного конфлікту до 80%, а визначення дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та значення кута альфа ≥ 55^0 збільшує частоту верифікації *cam*-типу фемороацетабулярного конфлікту до 79%. При МРТ-обстеженні хворих післятравматичне ураження суглобової губи та наявність вільних суглобових тіл в порожнині кульшового суглоба діагностується в 100% випадків.

З'ясовано, що найбільш інформативним з частотою ≥ 0,8 є ознакокомплекс (поєднання МРТ-ознак): дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + кісткові зміни в шийці стегнової кістці. Таким чином, отримані нами результати підтверджують думку інших дослідників відносно надійності, достовірності та перспективності використання МРТ для оцінки стану суглобового хряща у хворих на коксартроз, особливо на ранніх стадіях [146, 147, 156]. Таким чином, використання МРТ для оцінки стану суглобового хряща у хворих на остеоартроз є надійним, достовірним та перспективним методом, особливо на ранніх стадіях. В зв'язку з цим було запропоновано в алгоритмі

обстеження хворого на остеоартроз виконувати МРТ-дослідження перед проведенням артроскопії.

У літературі можна знайти підтвердження того, що у осіб з початковими стадіями (як симптомними, так і безсимптомними) коксартрозу має місце значне порушення функції кульшового суглоба [262-264]. Той факт, що хода хворих із коксартрозом ставиться під загрозу, ставить їх у несприятливе становище щодо тимчасової, а інколи й тривалої втрати незалежності, призводить до необхідності в сторонній допомозі. Отже, одним із винятково важливих принципів діагностики даного захворювання є дослідження кінематичних і кінетичних порушення під час динамічної функціональної активності.

Аналіз змін часових та просторових параметрів ходи хворих із коксартрозом показав, що зміна біомеханіки ходи є однією з ранніх ознак початкових (дорентгенологічних) стадій коксартрозу, патогенез розладу є складним, включає, вірогідно, механізми компенсації та адаптації і безумовно, заслуговує на увагу практичних лікарів як в аспекті ранньої діагностики коксартрозу на ранніх (дорентгенологічних) стадіях, так і в якості критерію ефективності лікування й реабілітації.

При дослідженні функції ходи за допомогою системи GAITRite® виявлено, що практично всі параметри ходи у пацієнтів із початковими стадіями коксартроза достовірно не відрізнялися від показників здорових осіб. Головна відмінність продемонструвала себе в зниженні «нормальності» ходи, яку відображає показник FAP – інтегральний показник якості ходи, який вираховується з декількох її параметрів та враховує нормативний баланс між ними. Показник FAP у хворих із початковими стадіями коксартрозу склав 87,74±24,08, що було на 9,2% нижче в порівнянні з аналогічним показником здорових осіб ($p<0,01$).

Порівняльний аналіз показав статистичну значущість різниці між хворою та здоровою кінцівкою у тривалості кроків (відповідно 0,59±0,15 с проти 0,55±0,12 с; $p<0,001$), довжини кроку (60,37±11,07 см проти 63,43±10,41 см; $p<0,001$) та часу одиночної опори (37,28±3,19% проти 39,15±6,1%; $p<0,001$). Водночас,

аналіз подвійної опори кроку не виявив статистично значущих відмінностей показників хворої та здорової кінцівки. Останнє є свідченням збереження симетрії ходи на ранніх стадіях коксартрозу, при яких ще немає візуальних проявів кульгавості, котра по суті є фізіологічним пристосуванням до вади опірності кінцівки.

Виходячи з отриманих даних, можна зробити висновок, що першими (на I стадії захворювання) виникають порушення симетричності параметрів ходи. Можна припустити, що провідною причиною змін якості ходи є виключно зміна поведінки самих хворих внаслідок латералізації дискомфорту або больового синдрома, коли пацієнти «оберігають» ногу на стороні ураження, в якій більший дискомфорт/больовий прояв і це проявляється в наявній асиметрії параметрів, навіть при тому, що усереднені в групі параметри тривалості та довжини кроків практично не відрізняються від нормальних. В зв'язку з тим, що хворі роблять пересування більш обережним, уникаючи провокації болю, виникає різниця тривалості та довжини кроку, що відповідно позначається на інтегральному показникові якості ходи FAP.

У хворих із II стадією захворювання симетричність параметрів ходи нижча за таку у хворих із I стадією ($p<0,05$), в зв'язку з чим приєднують компенсаторні зміни тривалості опори. У цих хворих вже вимальовуються зміни часових параметрів кроку, що призводять до зменшення симетричності тривалості кроків. Остання ймовірно по мірі прогресування захворювання буде посилюватися та спричинить появу та прогресування кульгавості. Також із збільшенням стадії захворювання достовірно змінюється тривалість подвійної опори, тобто подовжуються тривалість кроку хворої кінцівки, відповідно й подовжується зазначений параметр здорової ноги. Це свідчить про порушення фізіологічної корекції ходіння та прогресування кульгавості по мірі подальшого погіршення даного показника.

Отримані дані, на нашу думку, цікаві тим, що дозволяють сформулювати важливий висновок: всі механізми майбутніх порушень ходи при коксартрозі формуються ще на самих ранніх стадіях захворювання, навіть субклінічно, і

подальше прогресування є зміною у кількісному, а в подальшому (на III та IV стадіях захворювання) вірогідно й в якісному відношенні.

Таким чином аналізуючи дані літературних джерел можна відмітити, що незважаючи на численні клінічні на інструментальні методи діагностики ранніх стадій коксартрозу ефективність їх далека від необхідної. При розгляді перерахованих проблем діагностики коксартрозу найсуттєвішим на ранніх стадіях його розвитку був розрив ацетабулярної губи – найбільш часта патологія, яка зустрічається під час артроскопії КС [260]. Таким чином, будь-які діагностичні заходи в даній групі хворих мають сприяти візуальній оцінці не тільки структурно-функціонального стану внутрішньосуглобових структур, але й виявляти взаємовідношення та їх поведінку під час рухів у суглобі. На сьогодні цим вимогам максимально відповідає методика діагностичної артроскопії кульшового суглоба, котра є «золотим стандартом» [8] діагностики і лікування захворювання із початковим ураженням суглобового хряща, яке власно й характеризує I-II стадію коксартрозу.

Таким чином, рекомендацією з ведення пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу може бути виконання артроскопії кульшового суглоба, що володіє більшою порівняно з променевими методами дослідження діагностичною цінністю, і дозволяє одночасно виконати необхідне хірургічне втручання, причому менш інвазивно, ніж при артротомії, впливаючи на параартикулярні і внутрішньосуглобові структури [197]. Це хірургічне втручання є досить ефективною та доступною мірою попередження прогресування у хворих на ранніх стадіях ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу [26, 31, 84, 155, 191].

З метою мінімізації інвазивності артроскопічного оперативне втручання нами був розроблений пристрій для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки (Патент України на корисну модель № 113156 від 10.01.2017 «Пристрій для видалення остеофітів кульшової западини», співав. Калашніков А. В., Майко О. В. та Патент України на корисну модель № 113157 від 10.01.2017 «Пристрій для видалення остеофітів головки стегнової кістки»,

співав. Калашніков А. В., Майко О. В.) [134, 135].

Дослідження ефективності артроскопічного лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу з використанням запропонованої методики видалення остеофітів кульшової западини проводилося з липня 2010-го року по травень 2017-го року. У дослідженні взяли участь 105 хворих, яким була проведена артроскопія кульшового суглоба у відділенні травматології та ортопедії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Усі хворі з початковими стадіями коксартрозу були рандомізовано розподілені на дві групи. 1-О підгрупу (дослідну) склали 58 пацієнтів основної групи, яким під час артроскопії кульшового суглоба був застосований розроблений нами пристрій для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки. 2-О підгрупу (порівняння) склали 47 хворих, яким проводилося артроскопічне оперативне втручання за загальноприйнятими методиками.

При порівнянні даних післяопераційних протоколів було встановлено, що перебіг інтраопераційного періоду відрізнявся за такими показниками: інтраопераційна крововтрата та тривалість оперативного втручання.

Доведено значущі відмінності між 1-О та 2-О підгрупами в середніх значеннях величини інтраопераційної крововтрати (62,93±23,09 мл проти 106,81±24,06 мл відповідно; $p<0,001$) та тривалості оперативного втручання (80,43±32,99 хв. проти 111,49±35,46 хв.; $p<0,001$). Відповідно при порівнянні перебігу інтраопераційного періоду 1-О та 2-О підгрупам доведено значущі відмінності за такими станами: інтраопераційною крововтратою більше 100 мл (СШ: 0,05; 95 % ДІ: [0,018-0,16]) та тривалість оперативного втручання більше 1 години (СШ: 3,75; 95 % ДІ: [1,15-12,22]), які рідше виникали в 1-О підгрупі.

Клінічні дані (оцінка функції кульшового суглоба за модифікованою шкалою Харріса та інтенсивність болю за ВАШ) через 1 місяць після операції підтверджують мінімізацію інвазивності артроскопічного оперативне втручання у хворих в 1-О підгрупи.

Виходячи з проаналізованих даних, простежено деякі закономірності. Так, наприклад, з високою вірогідністю можна стверджувати, що зменшення

тривалості оперативного втручання, його травматичності та інтраопераційної крововтрати дозволяє уникнути розвитку післяопераційних гематом та в перспективі кісткових осифікатів, які в післяопераційному періоді можуть спричинити погіршення стану кульшового суглоба зі збільшенням больового синдрома та вираженості функціональної недостатності.

Наведені дані є важливими та клінічно значущими. Вони свідчать про ефективність запропонованого пристрою для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки, тому отримані висновки та рекомендації мають стати плідним ґрунтом для подальших наукових розробок.

Аналіз даних літератури привернув нашу увагу до проблеми неадекватності післяопераційного знеболення, що стає підгрунтям хронізації післяопераційного больового синдрома. Згідно з даними ряду досліджень після операцій на кульшовому та колінному суглобах формування хронічного больового синдрома відбувається 3-35% (в середньому – в 19% випадках) [265-267]. Цей факт свідчить про те, що якість післяопераційного знеболювання залишається не досить задовільною. В зв’язку з цим одним із завданням нашого дослідження стала розробка та впровадження в клінічну практику нових технологій аналгезії.

Дослідження динаміки оцінки інтенсивності післяопераційного больового синдрома та ефективності аналгезії продовжено в двох підгрупах пацієнтів, характеристика яких наведена вище – 1-О (дослідної) та 2-О (контрольної) підгрупи. Хворим 1-О підгрупи за наявності інформованої згоди знеболювання забезпечували за допомогою розробленого нами оригінального методу внутрішньосуглобового введення місцевого анестетика ропівакаїна. Для цього під час артроскопії в порожнині кульшового суглоба встановлювали епідуральний катетер розміром 18G, що дало змогу вводити безпосередньо в порожнину суглоба місцевий анестетик (ропівакаїн). Хворим 2-О підгрупи для купірування больового синдрома застосовували ненаркотичні та (або) наркотичні анальгетики.

При порівнянні середніх значень оцінок інтенсивності больового синдрома 1-О та 2-О підгруп встановлено значущі відмінності середніх у показниках ВАШ

впродовж всього періоду спостереження (1-5 доба) та більш швидку редукцію больового синдрома на тлі проведення лікування у хворих 1-О підгрупи ($p<0,001$). Так, застосування внутрішньосуглобової інфузії місцевого анестетика амідної групи у хворих 1-О підгрупи достовірно знижує частоту вираженого больового синдрома в 13 разів (СШ: 0,06; 95% ДІ: [0,007-0,46], $p<0,001$), а інтенсивність болю – в середньому в 7 разів ($p<0,05$).

Кількість хворих із вираженим післяопераційним больовим синдромом (ВАШ ≥ 7 балів) була значуще нижчою в 1-О підгрупі (СШ: 0,06; 95% ДІ: [0,007-0,46]), як і частота використання додаткових парентеральних анальгетиків в ($p<0,05$).

Достовірно менша тривалість післяопераційного больового синдрома в 1-О підгрупі (1,56±0,27 проти 5,63±2,84 діб у контрольній групі, $p<0,05$) була ймовірно визначальною для більш ранніх термінів мобілізації у хворих, яким застосовувалася місцева інфільтративна анестезія. Так, в 1-О підгрупі через 6 годин після завершення операції хворі розпочинали здійснювати пасивні рухи в колінному та кульшовому суглобах та ЛФК І періоду, тоді як у 2-О підгрупі аналогічна рухова активність ставала можливою лише в середньому на 3-4 добу післяопераційного періоду.

З метою відновлення рухової функції кульшового суглоба після артроскопічного оперативного лікування була розроблена реабілітаційна програма, котра включала активізацію рухового режиму, фізичні вправи, нейром’язовий контроль, систему контролю та моніторингу (надано спеціальні щоденники, проведено тренінги з партнерами).

Запропоновані засоби відповідали терміну післяопераційного періоду, особливостям оперативного втручання під час виконання артроскопії кульшового суглоба та індивідуальним особливостям пацієнтів та дали можливість у 100 % хворих провести ефективне відновне лікування.

Застосування розробленої нами реабілітаційної програми у хворих після артроскопічного лікування мало такі клінічно значущі ефекти, як збільшення рухової функції за шкалою Харріса. Остання впродовж 3-х та 6-ти місяців після

артроскопії виявилася суттєво вищою відповідно на 7,3% ($p<0,001$) та 5,8% ($p=0,011$) в групі, де учасники дослідження виконували запропоновані рекомендацій в об’ємі понад 80% відповідно в порівнянні з аналогічними показниками пацієнтів, які виконували рекомендації в об’ємі < 80%.

Прогресування коксартрозу є складною комплексною проблемою, враховуючи пожиттєвий характер захворювання та його важкі наслідки, як у сенсі стійкого, незворотного рухового дефіциту, так і виразного негативного впливу на загальну якість життя на будь-якій стадії процесу [268, 269]. Літературні дані підтверджують, що коксартрози в загальній структурі суглобової патології стабільно займають перше за термінами тимчасової та стійкої непрацездатності [14-17]. Частка інвалідів через коксартроз різного генезу в числі непрацездатних від хвороб суглобів складає від 20 до 30 % [18-20]. Цим питанням присвячені численні дослідження, хоча й залишається під великим сумнівом кінцева ефективність сучасного лікування (що модифікує перебіг хвороби), його вплив на віддалені наслідки захворювання. А масштабні фармакологічні дослідження використовують лише невелику кількість сурогатних кінцевих точок, що не дає можливості перенести результати на віддалену перспективу. Залишається незрозумілим наскільки ефективною може виявитися артроскопія для зменшення темпів порушення функції кульшового суглоба, інтенсивності больового синдрома та покращення якості життя хворих із початковими стадіями коксартрозу в середньо тривалій перспективі, з ще меншою визначеністю можна говорити про те, як ця процедура вплине на подальший розвиток та прогресування дегенеративного процесу в суглобі. Для оцінки найближчих (в інтервалі спостереження 1-6 місяців) і віддалених (1-5 років) результатів різних видів лікування із застосуванням препаратів гіалуронової кислоти, хондроїтин сульфату, а також малоінвазивних технологій, проведено відкрите контрольоване клінічне дослідження.

Пацієнти були розділені на 2 групи, порівнянні за статтю, віком, тривалістю та стадією захворювання. Хворим основної групи ($n=105$) була виконана діагностично-лікувальна артроскопія. Хворі контрольної групи ($n=120$)

були розділені для проведення консервативної терапії на 3 підгрупи – 1К, 2К та 3К по 40 пацієнтів, котрі отримували відповідно в якості НПЗЗ диклофенак у добовій дозі 75 мг, НПЗЗ + препарат хондроїтин сульфату у добовій дозі 1000 мг протягом 1-го місяця та 500 мг протягом наступних 5 місяців, НПЗЗ + препарат гіалуронової кислоти внутрішньосуглобово тричі з інтервалом в 1 тиждень. Обстеження, ідентичні первинним, проводилися через 1, 3, 6 місяців, 1, 3, 5 років.

При порівнянні кінцевих і початкових даних на етапах дослідження в групі пацієнтів, яким були виконані артроскопічні оперативні втручання, доведено значущі відмінності щодо оцінки функції кульшового суглоба за шкалою Харріса через 1, 3 та 6 місяці ($p<0,001$) та інтенсивності больового синдрома за шкалою ВАШ на тих самих строках спостереження ($p<0,001$). Отримані дані свідчать про стабілізацію стану та розширення функціональних можливостей кульового суглоба, що супроводжувалося вираженим знеболюючим ефектом, істотною та стійкою оптимізацією функціональної активності. Основна група пацієнтів була використана для порівняння ефектів у інших групах пацієнтів, котрі отримували медикаментозну терапію з використанням різних лікувальних агентів.

При порівнянні кінцевих і початкових даних групи хворих, яким була виконана артроскопія, та групи, яка приймала НПЗЗ, отримано значущі відмінності в динаміці середніх показників шкали Харріса, які через 1, 3 та 6 місяців були відповідно на 8,7%, 18,1% та 20,9% нижчими в групі НПЗЗ ($p<0,001$), а середні показники ВАШ були більш високими через 1 місяць після артроскопії ($p<0,001$), через 3 місяці істотно між групами не відрізнялися ($p=0,074$), через 6 місяців лікування середня оцінка за ВАШ була в 4 рази нижчою в групі артроскопії, ніж у групі НПЗЗ ($p<0,001$).

Отримані дані дозволяють стверджувати, що на тлі прийому НПЗЗ впродовж 1 місяця лікування відмічалася позитивна динаміка при оцінці функції кульшового суглоба за шкалою Харріса та ефективне зменшення інтенсивності больового синдрома в порівнянні з основною групою хворих. Однак, артроскопічне оперативне втручання через 3 та 6 місяців терапії продемонструвало статистично достовірні відмінності від результатів групи

НПЗЗ.

Порівнюючи кінцеві та початкові дані групи, що зазнала артроскопічного лікування, та групи, яка приймала НПЗЗ та хондропротектори, встановлено, що на тлі прийому НПЗЗ в комбінації з хондропротектором впродовж 1 місяця лікування відмічається покращення функції кульшового суглоба за шкалою Харріса та ефективне зменшення інтенсивності больового синдрома в порівнянні з групою артроскопії. Артроскопічне оперативне втручання через 3 та 6 місяців терапії продемонструвало вищий на 17,4% та 19,8% рівень функції кульшового суглоба, а також через 3 та 6 місяців після артроскопічного лікування середній рівень інтенсивності болю в кульшовому суглобі більш значущо знизився в групі артроскопії, ніж у підгрупі НПЗЗ / хондропротектори ($p<0,001$).

Нарешті, аналіз і порівняння показників рухової функції кульшового суглоба пацієнтів, які були прооперовані артроскопічно та хворих, які призначалися НПЗЗ та гіалуронова кислота, виявлено, що, як і в попередніх групах, на тлі прийому НПЗЗ в комбінації з гіалуроновою кислотою впродовж 1 місяця лікування відмічалося покращення функції кульшового суглоба за шкалою Харріса та ефективне зменшення інтенсивності больового синдрома в порівнянні з основною групою хворих. Проте, артроскопічне оперативне втручання через 3 та 6 місяців терапії продемонструвало статистично достовірні відмінності динаміки оцінок функції кульшового суглоба 17% та 19,5% в порівнянні з аналогічними результатами групи НПЗЗ/гіалуронова кислота, а також через 3 та 6 місяців після артроскопічного лікування середній рівень інтенсивності болю в кульшовому суглобі більш значущо знизився в групі артроскопії, ніж у групі НПЗЗ/гіалуронової кислоти ($p<0,001$).

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що існуюча медикаментозна терапія, в найбільшій мірі сполучення НПЗЗ із гіалуроновою кислотою, сприяє швидкому зниженню вираженості больового синдрома та поліпшенню повсякденної активності у хворих із початковими стадіями коксартрозу. Больовий синдром виявився суттєво нижчим в групах, де хворі отримували модифікуючі перебіг препарати. Даний ефект був очікуваним, оскільки за

існуючими даними прийом цих препаратів чинить фактично лише симптоматичний ефект, зменшуючи больовий синдром і запалення в ураженому суглобі. Водночас, нещодавно з'явилися результати досліджень, згідно з якими деякі з НПЗЗ негативно впливають на синтез хрящового матриксу. Водночас, є доказові дані щодо здатності препаратів сповільненої дії (глюкозамін сульфат, хондроїтин сульфат, гіалуронову кислоту і т.п.) модифікувати обмінні процеси в хрящовій тканині, впливати на регенерацію репаративних можливостей хондроцитів із високим ступенем безпеки при тривалому лікуванні [253, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276].

Позитивний ефект медикаментозної терапії зберігається протягом перших 3 місяців із моменту початку лікування, тоді як після артроскопічного оперативного втручання позитивна динаміка больового синдрома та функціональної спроможності кульшового суглоба відмічалася через 3 місяці після артроскопії, а через 6 місяців від початку лікування у цих пацієнтів відмічено достовірно меншу інтенсивність больового синдрома та покращення функціональних можливостей пацієнтів у порівнянні з хворими групи медикаментозного лікування.

Згідно з результатами загальної оцінки ефективності лікування пацієнтом і лікарем за підсумками шестимісячної терапії більш виражене поліпшення функціонального стану кульшових суглобів виявлено після артроскопічного лікування, ніж на тлі проведеної фармакотерапії.

Аналіз віддалених наслідків застосованих варіантів терапії показав, що індивідуальна динаміка розвитку захворювання при коксартрозі вельми варіативна. Прогресування порушення функції кульшового суглоба як за темпом, так і спрямуванням до певної межі прогнозувати практично неможливо, хоча з часу суттєвої втрати функції (III та IV стадії) клінічний паттерн у різних хворих практично збігається.

При порівнянні середніх значень оцінки рухової функції кульшового суглоба на етапах дослідження між групами артроскопічного та консервативного лікування встановлено значущі відмінності у показниках шкали Харріса через 1,

3 та 5 років від початку лікування (p<0,001). Показники за цією шкалою були вищими відповідно на 23,2%, 28,8% та 32,8% в групі артроскопії.

Отримані дані дозволяють стверджувати, що в цілому артроскопічне лікування в поєднанні з регулярними реабілітаційними заходами дало можливість покращити рухову функцію кульшового суглоба у аналізованих хворих та попередити прогресування коксартрозу, тоді як медикаментозна терапія продемонструвало вельми незначний вплив на прогресування порушення функціональної спроможності ураженого суглоба.

Виходячи з проаналізованих даних, впродовж п’ятирічного періоду з моменту верифікації діагнозу поступово зменшувалася частка хворих із позитивними наслідками застосованих лікувальних стратегій та відповідно збільшувалася частка хворих із погіршенням функції кульшового суглоба із формуванням потреби в тотальному ендопротезуванні ураженого суглоба.

Окремому аналізу була піддана частина хворих, які потребували тотального ендопротезування ураженого суглоба на зазначених етапах спостереження. Підтверджено відмінності в частоті хворих, які потребували тотального ендопротезування кульшового суглоба через 1 рік (СШ: 0,33; ДІ: [0,1-1,03], p=0,047), 3 роки (СШ: 0,33; ДІ: [0,17-0,65]) та через 5 років (СШ: 0,43; ДІ: [0,22-0,82], p=0,009), яка була меншою у хворих після артроскопії. Цей факт свідчить про достатню ефективність артроскопічних оперативних втручань, а також підтверджує висновок про те, що артроскопія є фактором модифікації перебігу захворювання, який може розглядатися як окремо, так і вірогідно в комплексі з фармакологічною медикацією. Так, у випадках, коли пацієнти були артроскопічно прооперовані з приводу початкових стадій коксартрозу, медіана тривалості захворювання до виникнення необхідності у тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба була достовірно більшою (Me = 4,36 [3,0; 5,0] роки), в порівнянні з пацієнтами, які отримували медикаментозне лікування (контрольна група) (Me = 3,42 [2,0; 5,0] років) (p=0,022). Під час аналізу тривалості захворювання від верифікації діагнозу до виникнення необхідності у тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба за допомогою математико-

статистичної моделі виживаності (Survival analysis) та логрангового критерію було встановлено, що строки досягнення III-IV стадії захворювання є більш тривалими у хворих, яким проводилося артроскопічне лікування (p=0,037).

Це спостереження є дуже важливим, оскільки отримані нами результати дозволяють стверджувати, що існуюча медикаментозна терапія має незначний вплив на прогресування порушення функціональної спроможності кульшового суглоба, тоді як артроскопічне лікування дозволяє зменшити швидкість прогресування порушення рухової функції суглоба, що в свою чергу дозволяє зменшити відсоток хворих, які через 3 та 5 років з моменту верифікації діагнозу потребують тотального ендопротезування кульшового суглоба на 19,7% та 20,6% відповідно (p<0,01).

При подальшому вивченні якості життя хворих із коксартрозом з'ясовано, що пацієнти через 5 років після артроскопічного втручання мали зниження якості життя за рахунок зниження переважно показників фізичного здоров'я (PCS) (p=0,009), тоді як показники психічного здоров'я (MCS) мінилися незначно.

При порівнянні середніх значень якості життя між групами артроскопії та НПЗЗ встановлено значущі відмінності в фізичному функціонуванні (p=0,002), рольовому фізичному функціонуванні (p=0,026), інтенсивності болю (p=0,007), ролі емоційних проблем у обмеженні життєдіяльності (p=0,012). Показники за цими шкалами були вищими в групі артроскопічного лікування. Такий стан речей можна частково пояснити більшою збереженістю рухової функції кульшового суглоба та меншою інтенсивністю больового синдрома впродовж п'ятирічного періоду спостереження у хворих після проведеного артроскопічного втручання.

Частота хворих, які потребували тотального ендопротезування ураженого суглоба була нижчою в групі артроскопії через 1 рік (СШ: 0,22; ДІ: [0,06-0,084]), через 3 роки (СШ: 0,28; ДІ: [0,12-0,68]) та через 5 років (СШ: 0,31; ДІ: [0,11-0,84]).

Доведено значущі відмінності між групами артроскопії та НПЗЗ/хондропротектор також у фізичному функціонуванні (p=0,04), рольовому фізичному (p=0,038) та емоційному функціонуванні (p=0,03). Серед показників,

що характеризують психічне здоров'я достовірних змін зазнав лише показник соціальної активності, котрий був на 27,5% нижчим у хворих в групі НПЗЗ/хондропротектор (p=0,015).

Частка хворих, які потребували тотального ендопротезування ураженого суглоба на зазначених етапах спостереження, була достовірно більшою в групі НПЗЗ/хондропротектор тільки через 3 роки з початку лікування (СШ: 0,35; ДІ: [0,14-0,84]), а через 5 років потреба в тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в зазначених групах значущо не відрізнялася.

Під час порівняння середніх значень якості життя між групами артроскопії та НПЗЗ/гіалуронової кислоти через 1 рік встановлено значущі відмінності у рольовому фізичному та емоційному функціонуванні: RP та RE 3К підгрупи були нижчими на 16,3% (p=0,03) та 12,7% (p=0,038) відповідно в порівнянні з аналогічними показниками основної групи. Через 5 років найбільш зниженими в групі НПЗЗ/гіалуронова кислота виявилися фізичне функціонування (p=0,021), рольове фізичне та емоційне функціонування (p=0,044). Оцінка інтегральних показників фізичного та психічного здоров'я не мала достовірних відмінностей у хворих основної групи та 3К підгрупи.

При порівнянні частоти хворих, які потребували тотального ендопротезування ураженого суглоба на зазначених етапах спостереження, показав, що частка таких хворих є достовірно більшою в групі НПЗЗ/гіалуронової кислоти тільки через 3 роки з початку лікування (СШ: 0,36; ДІ: [0,15-0,88]). Через 5 років потреба в тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в цих групах значущо не відрізнялася.

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що хворі, котрі отримували медикаментозну терапію, мали набагато більш виражені обмеження в фізичному та емоційному функціонуванні в порівнянні з групою артроскопічного лікування, що обумовило істоті відмінності в якості життя пацієнтів досліджуваних груп. На завершення слід підкреслити, що методика оцінки показників якості життя дозволяє не тільки оцінити характер впливу коксартрозу на життєдіяльність пацієнтів, але й може бути використана як один із критеріїв оцінки ефективності

призначеного лікування.

Таким чином, на сьогоднішній день існують фармакологічні засоби, котрі сприяють модифікації перебігу захворювання. Так, наприклад, прийом хондропротекторів впродовж 1-го року допомагає ефективніше контролювати больовий синдром, застосування гіалуронової кислоти асоціюється з більш високим рівнем фізичної активності ($p<0,05$). Проте необхідно зазначити, що сам прийом медикаментозних препаратів впливає на суб’єктивну оцінку якості життя пацієнта. Водночас, артроскопічне лікування на початкових стадія коксартрозу дозволяє більш ефективно вирішити певні терапевтичні завдання, воно безперечно має патогенетичну спрямованість, асоціюється зі зменшенням больового синдрома та покращенням рухової функції кульшового суглоба, сповільнює прогресування, а отже – покращує якість життя пацієнта.

ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота містить новий підхід до вирішення наукової проблеми – ранньої діагностики, лікування та реабілітації хворих з початковими стадіями ідіопатичного та післятравматичного коксартрозу, що виявляється в оптимізації лікувально-діагностичного комплексу шляхом удосконалення ранньої діагностики порушень функції кульшового суглоба та вдосконалення існуючих малоінвазивних оперативних технологій. У прикладному плані це дозволить знизити частку пацієнтів, котрі потребують тотального ендопротезування кульшового суглоба та сповільнює розвиток інвалідізації.

1. Виявлено, що в 94,3% випадках мають місце морфологічні зміни, що свідчать про пошкодження ацетабулярної губи травматичного ґенезу, і лише 5,7% випадків спостерігається ідіопатичний коксартроз із первинними дистрофічно-некротичними змінами та руйнуванням суглобового хряща. В 70 (92,1%) випадках розриви ацетабулярної губи супроводжують фемороацетабулярний імпінджмент, найбільш частим типом якого є змішаний тип конфлікту – у 60,5% прооперованих артроскопічно пацієнтів. Незалежно від типу фемороацетабулярного імпінджменту найбільш значущі патологічні зміни виявлялися в ацетабулярній губі кульшового суглоба. У пацієнтів із травматичними пошкодженнями ацетабулярної губи розволокнення оформленої фіброзної тканини розпочинається з периферичних відділів суглобової поверхні та розповсюджується на центральні по мірі збільшення стадії захворювання, тоді як при ідіопатичному коксартрозі розвиток процесу дистрофічно-некротичних змін та руйнування суглобового хряща фокусується переважно в центральних відділах суглобової поверхні вертлюгової западини з тенденцією до поширення в напрямку периферичних відділів.

2. У результаті скінченно-елементного моделювання біомеханічної взаємодії основних елементів кульшового суглоба в нормі та при пошкодженні ацетабулярної губи встановлено, що у випадку порушення її цілісності частина синовіальної рідини перерозподіляється з центрального компартменту у

периферичний, а суглобові поверхні кісток починають зближуватись до моменту дотику. Напруження в контакті кульшового суглоба з пошкодженою ацетабулярною губою є в 8,8-11 разів більшими в порівнянні з напруженнями у здоровому суглобі, що є підставою для виникнення значних сил тертя, зношування, поступової деградації суглобового хряща та в подальшому розвитку й прогресування ОА кульшового суглоба.

3. З'ясовано, що найбільшу діагностичну цінність для виявлення початкових стадій коксартрозу мають тести Стінчфілда, Мак-Карті та Logroll, котрі з чутливістю ≥ 79% дозволяють виявляти наявність внутрішньосуглобових уражень м'якотканинних елементів кульшового суглоба у пацієнтів із I стадією коксартрозу та з чутливістю ≥ 83% – у пацієнтів із II стадією захворювання. Використання «батареї» тестів збільшує чутливість тестування до 95%.

4. Встановлено, що зміна біомеханіки ходи є однією з ранніх ознак початкових (дорентгенологічних) стадій коксартрозу – інтегральний показник якості ходи (показник FAP) склав 87,74±24,08, що було на 9,2% нижче в порівнянні з аналогічним показником здорових осіб. Першими виникають порушення симетричності параметрів ходи, що є наслідком латералізації дискомфорту/больового синдрома та поведінкових (адаптивних) змін ходіння. У хворих із II стадією захворювання симетричність параметрів ходи нижча за таку у хворих із I стадією, в зв'язку з чим приєднують компенсаторні зміни тривалості опори.

5. Частота виявлення окремих рентгенологічних ознак, котрі характерні для внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень при початкових стадіях коксартрозу, є низькою та не перевищує 60%. Встановлено, що виявлення за даними МРТ дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та кісткових змін в шийці стегнової кістці збільшує інформативність променевих методів діагностики *pincer*-типу фемороацетабулярного конфлікту до 80%, а визначення дегенеративних змін (розриву) суглобової губи та значення кута альфа ≥ 550 збільшує частоту верифікації *cam*-типу фемороацетабулярного конфлікту до 79%. При МРТ-обстеженні хворих післятравматичне ураження суглобової губи та

наявність вільних суглобових тіл в порожнині кульшового суглоба діагностується в 100% випадків.

6. Доведено, що застосування запропонованого пристрою власної конструкції для видалення остеофітів кульшової западини та головки стегнової кістки достовірно дозволяє скоротити тривалість оперативного втручання на 17,4% та зменшити крововтрату на 55,2%.

7. Застосування внутрішньосуглобової інфузії місцевого анестетика амідної групи у хворих після виконання артроскопії кульшового суглоба достовірно знижує частоту вираженого больового синдрома в 13 разів (СШ: 0,06; 95% ДІ: [0,007-0,46]), а інтенсивність болю – в середньому в 7 разів ($p<0,05$), сприяє зниженню частоти використання додаткових парентеральних анальгетиків в середньому на 13,7%, не викликає ускладнень та небажаних ефектів.

8. Розроблено комплекс реабілітаційних заходів, котрі спрямовані на відновлення рухової функції кульшового суглоба після артроскопічного оперативного лікування. Комплекс складається з активізації рухового режиму, фізичних вправ, нейром’язового контролю та самоконтролю пацієнта за допомогою спеціального щоденника. Встановлено, що при виконанні запропонованих рекомендацій в об’ємі понад 80% оцінка рухової функції за шкалою Харріса впродовж 3-х та 6-ти місяців була вищою відповідно на 7,3% та 5,8% в порівнянні з аналогічними показниками пацієнтів, які виконували рекомендації в об’ємі < 80%.

9. Встановлено, що запропонована оптимізована методика артроскопічного оперативного втручання покращує найближчі наслідки лікування хворих з початковими стадіями коксартрозу та асоціюється із достовірним зменшенням інтенсивності больового синдрома в середньому на 19,2% та покращенням функціональної спроможності кульшового суглоба в середньому на 12,1% в інтервалі спостереження 3-6 місяців після операції в порівнянні з хворими, котрі отримували модифікуючи перебіг захворювання терапію.

10. Запропонована технологія ранньої діагностики та артроскопічного оперативного втручання у хворих початковими стадіями коксартрозу дозволила

покращити якість життя, зменшити інтенсивність больового синдрома та знизити відсоток хворих, які через 3 та 5 років з моменту верифікації діагнозу потребують тотального ендопротезування кульшового суглоба, на 19,7% та 20,6% відповідно.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для діагностики початкових (дорентгенологічних) стадій коксартрозу необхідно застосовувати комплексне клінічне обстеження, яке включає проведення імпінджмент тесту, тестів Стінчфілда, FABER (Patrick), Мак-Карті, Log roll та Apprehension тестів.

2. Рентгенологічне дослідження хворих із початковими стадіями коксартрозу повинно обов’язково доповнюватись визначенням клінічних тестів та іншими променевими методами діагностики (МРТ, КТ та інші).

3. Дослідження кількісних параметрів ходи в умовах різних тестових парадигм надає багато цінної інформації про розвиток захворювання та його спрямування в динаміці.

4. Для усунення фемороацетабулярного конфлікту та попередження прогресування коксартрозу та, відповідно, погіршення рухової функції кульшового суглоба перевагу слід надавати діагностично-лікувальній артроскопії.

5. Для зменшення тривалості оперативного втручання, його травматичності та інтраопераційної крововтрати рекомендується застосування під час артроскопії кульшового суглоба розробленого нами пристрою для видалення остеофітів вертлюгової западини та головки стегнової кістки.

6. Усунення післяопераційного больового синдрома після виконання артроскопії кульшового суглоба доцільно забезпечувати внутрішньосуглобовим введенням 0,2 % розчину ропівакаїна 10–15 мг болюсно з використанням бактеріального фільтра.

7. Спостереження за динамікою розвитку захворювання – коксартрозу, доцільно проводити із застосуванням оцінок функції кульшового суглоба за шкалою Харріса, що дозволяє фіксувати різноспрямовані зміни та визначати реабілітаційний потенціал для хворих.

8. Необхідно активно впроваджувати реабілітаційні заходи для хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу

(активізація рухового режиму, фізичні вправи, нейром'язовий контроль). При реалізації програми реабілітації бажаним є ведення спеціального щоденника пацієнта, в якому реєструються відомості про самопочуття, кількість та частоту виконання вправ, отримані препарати та різні аспекти прийнятності визначеної тактики лікування та спостереження і т.п.

9. У пацієнтів із коксартрозом після завершення того чи іншого виду лікування бажаною є оцінка параметрів якості життя за опитувальником SF-36 як інформативного показника адаптивних можливостей хворих та ефективності призначеної терапії, що в свою чергу повинно враховуватися для надання рекомендацій щодо корекції способу життя та трудових рекомендацій.

10. З метою стратифікації груп низького ризику виникнення раннього суттєвого порушення функції кульшового суглоба та відбору контингенту хворих для артроскопічного лікування (відновлення чи адаптація конгруентності суглоба) з метою профілактики прогресування захворювання рекомендовано використовувати розроблену нами математичну модель для розрахунку вірогідності розвитку III–IV стадій захворювання через 1 рік з моменту звертання за кваліфікованою медичною допомогою.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Гайко Г.В., Бруско А.Т. Сучасні підходи до профілактики та лікування остеоартрозу. Літопис травматології та ортопедії. 2008;1/2:157-60.

2. Корж А.А., Сименач Б.И. Теоретико-методологическое обоснование концепции «Ортопедическая артрология» как самостоятельного раздела ортопедии. Журнал АМН України. 2006;11(4):727-36.

3. Гайко Г.В., Калашніков О.В. Форми прогресування остеоартрозу кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2012;4:10-14.

4. Frank J.M., Harris J.D., Erickson B.J., et al. Prevalence of femoroacetabular impingement imaging findings in asymptomatic volunteers: A systematic review. Arthroscopy. 2015;31(6):1199-204.

5. Mascarenhas V.V., Rego P.,Dantas P., et al. Imaging prevalence of femoroacetabular impingement in symptomatic patients, athletes, and asymptomatic individuals: A systematic review. Eur J Radiol. 2016;85(1):73-95.

6. Houcke J.V., Yau W.P., Yan C.H., Huysse W., Dechamps H., Lau W.H.,etal. Prevalence of radiographic parameters predisposing to femoroacetabular impingement in young asymptomatic Chinese and white subjects. J Bone Jt Surg. 2015;97(4):310-17. doi:10.2106/jbjs.m.01538.

7. Яременко Д.О., Шевченко О.Г., Голубова І.В., та ін. Стан і структура первинної інвалідності при захворюваннях суглобів. Літопис травматол. та ортопед. 2008;1–2:133-35.

8. Plotnikoff R., Karunamuni N., Lytvyak E., et al. Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: a population study. *BMC Public Health*. 2015;15:1195. doi:10.1186/s12889-015-2529-0.

9. Benjamin F.R., Fabricant P.D., Fields K.G., et al. What are the demographic and radiographic characteristics of patients with symptomatic extraarticular femoroacetabular Impingement?Sink Clin. Orthop. Relat. Res. 2015;473(4):1299-1308.

10. Amanatullah D.F.,Antkowiak T., Pillay K., et al. Femoroacetabular impingement: current concepts in diagnosis and treatment. Orthopedics.2015;38(3): 185-199.

11. Гайко Г.В. Остеоартроз – медико-соціальна проблема та шляхи її вирішення. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2003;4:5-8.

12. Nardo L., Parimi N., Liu F., et al. Femoroacetabular impingement: Prevalent and often a symptomatic in oldermen: Theosteoporotic fractures in men study. Clin Orthop Relat Res. 2015;473(8):2578-86.

13. Larsen N.E., Lombard K.M., Parent E.G., et al. Effect of hylan on cartilage and chondrocyte cultures. J Orthop Res. 1992;10:23-32.

14. Dougados M., Nguen M., Listrat V., et al.High molecular weight sodium hyaluronate (hialectin) in osteoarthritis of the knee: a 1 year placebo-controlled trial. Osteoarthritis Cartilage.1993;1:97-103.

15. Harris E.C.,Coggon D. Hip osteoarthritis and work. Best Practice Research. Clin Rheumatology. 2015; 29(3): 462–482. Available from: http://doi.org/10.1016/j.berh.2015.04.015.

16. Lespasio M.J., Sultan A.A., Piuzzi N.S., Khlopas A., Husni M.E., Muschler G. Hip Osteoarthritis: A Primer. The Permanente J. 2018;(22):17–84. Available from: http://doi.org/10.7812/TPP/17-084.

17. Murphy N.J., Eyles J.P., Hunter D.J. Hip osteoarthritis: Etiopathogenesis and implications for management. Advancesin Therapy. 2016;33(11):1921–46. Available from: http://doi.org/10.1007/s12325-016-0409-3.

18. Шапиро К.И. Статистика повреждений и заболеваний коленного сустава. Ленинград; 1981:с. 3-6.

19. Palmer K., Goodson N. (2015). Ageing, musculoskeletal health and work. Best Practice Research. ClinRheumatol. 2015; 29(3): 391–404. Available from:http://doi.org/10.1016/j.berh.2015.03.004.

20. Nakata K., Tsuji T., Vietri J., Jaffe D.H. Work impairment, osteoarthritis, and health-related quality of life among employees in Japan. *Health and Quality of*

Life Outcomes. 2018;16:64. doi:10.1186/s12955-018-0896-9.

21. Kim C., Linsenmeyer K.D., Vlad S., Guermazi A., Clancy M.M., Niu J., et al. Prevalence of radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in an urban US Community: the Framingham Osteoarthritis Study. Arthritis Rheumatol [Hoboken NJ], 2015;66(11):3013–17.Available from:http://doi.org/10.1002/art.38795.

22. Neogi T., Zhang Y. Epidemiology of OA. Rheumat Dis Clinics of North America. 2013;39(1):1–19. Available from:http://doi.org/10.1016/j.rdc.2012.10.004.

23. YU A., Heilmeier U., Kretzschmar M., et al. Racial differences in biochemical knee cartilage composition between African-American and Caucasian-American women with 3Tesla MR-based T2 relaxation time measurements – Data from the Osteoarthritis Initiative. Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Res Soc. 2015;23(9):1595–04. Available from: http://doi.org/10.1016/j.joca.2015.04.023.

24. Prieto-Alhambra D., Judge A., Javaid M.K., Cooper C., Diez-Perez A., Arden N.K. Incidence and risk factors for clinically diagnosed knee, hip and hand osteoarthritis: influences of age, gender and osteoarthritis affecting other joints. Annals Rheumatic Dis. 2014;73(9):1659–1664. http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203355.

25. Sambamoorthi U., Shah D., Zhao X. Healthcare burden of depression in adults with arthritis. Expert Rev Pharmacoeconomics Outcomes Research. 2017; 17(1): 53–65. Available from: http://doi.org/10.1080/14737167.2017.1281744.

26. Doyran B., Tong W., Li Q., Jia H., Zhang X., Chen C., et al. Nanoindentation modulus of murine cartilage: A sensitive indicator of the initiation and progression of post-traumatic osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage. 2017; 25(1): 108–117. http://doi.org/10.1016/j.joca.2016.08.008.

27. Cross M., Smith E., Hoy D., Nolte S., Ackerman I., Fransen M., et al. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study. Annals Rheumatic Diseases. 2014; 73(7): 1323-30. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204763.

28. Травматологія та ортопедія: підручник для студ. вищих мед. навч.

закладів. Голка Г.Г., Бур'янов О.А., Климовицький В.Г., редактори. Вінниця: Нова Книга; 2013. с. 254–88.

29. Волокитина Е.А., и др. Комплексная характеристика дегенеративных изменений при коксартрозе. В: Новые технологии в медицине. тез. науч.-практ. конф. в 2-х ч. Курган; 2000. Часть 1. с. 48-49.

30. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Ленинград: Медгиз; 1961. 196 с.

31. Cleveland R.J., Schwartz T.A., Prizer L.P., Randolph R., Schoster B., Renner J.B., et al. Associations of educational attainment, occupation and community poverty with hip osteoarthritis. Arthritis Care Res. 2013;65(6):954–61. Available from: http://doi.org/10.1002/acr.21920.

32. Musumeci G., Aiello F.C., Szychlinska M.A., Di Rosa M., Castrogiovanni P., Mobasheri A. Osteoarthritis in the XXI st century: Risk factors and behaviours that influence disease onset and progression. Internat J Molecular Sciences. 2015;16(3): 6093–112. Available from: http://doi.org/10.3390/ijms16036093.

33. Jevsevar D.S. Treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2nd edition. J Am Academy Orthopaedic Surgeons. 2013;21(9):571-76. doi:10.5435/jaaos-21-09-571.

34. Bruyère O., Cooper C., Arden N., Branco J., Brandi M.L., Herrero-BeaumontG., et al. Can we identify patients with high risk of osteoarthritis progression who will respond to treatment? A focus on epidemiology and phenotype of osteoarthritis. Drugs Aging. 2015; 32(3): 179–187. Available from: http://doi.org/10.1007/s40266-015-0243-3.

35. Roman-Blas J.A., Castañeda S., Largo R., Herrero-Beaumont G. Osteoarthritis associated with estrogen deficiency. Arthritis Research Therapy. 2009;11(5): 241-47. doi:10.1186/ar2791.

36. Fukushima K., Uchiyama K., Takahira N., Moriya M., Yamamoto T., Itoman M., Takaso M. Prevalence of radiographic findings of femoroacetabular impingement in the Japanese population. J Orthop Surg Res. 2014;9:25-29. Available

from: http://doi.org/10.1186/1749-799X-9-25.

37. Zhang Y., Xu L., Nevitt M.C., et al. Lower prevalence of hand osteoarthritis among Chinese subjects in Beijing compared with white subjects in the United States: the Beijing osteoarthritis study. Arthr Rheum.2003;48(8):1034-40.

38. Allen K.D., Golightly Y.M. Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence. Current Opinion in Rheumat. 2015;27(3):276–283. Available from: http://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000161.

39. Felson D.T. Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. Clin Orthop Relat Res.2004;427:16–21.

40. Ingravarsson T. Prevalence and inheritance of hip osteoarthritis in Iceland. Acta Orthop Scand. Suppl.2000;298:1-46.

41. Dai X., Wang C., Dai J., Shi D., Xu Z., Chen D., et al. Association of single nucleotide polymorphisms in estrogen receptor alpha gene with susceptibility to knee osteoarthritis: A case-control study in a Chinese han population. BioMed Research International. 2014;15:14-57. Available from: http://doi.org/10.1155/2014/151457.

42. Huntley J.S., Bush P.G., McBirnie J.M., et al. Chondrocyte death associated with human femoral osteochondral harvest as performed for mosaicplasty. J. Bone Jt. Surg. 2005;87-A(2):351–60.

43. Ohfuji S., Jingushi S., Kondo K., Sofue M., Itoman M., Matsumoto T., et al. Factors associated with diagnostic stage of hip osteoarthritis due to acetabular dysplasia among Japanese female patients: a cross-sectional study. BMC Musculoskeletal Disorders. 2016;17:320-34. Available from: http://doi.org/10.1186/s12891-016-1179-4.

44. Reyes C., Leyland K.M., Peat G., Cooper C., Arden N.K., Prieto-Alhambra D. Association between overweight and obesity and risk of clinically diagnosed knee, hip, and hand osteoarthritis: a population-based cohort study. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, NJ)*. 2016;68(8):1869-1875. doi:10.1002/art.39707.

45. Rolfson O., Wissig S., van Maasakkers L., Stowell C., Ackerman I., Ayers D., et al. Defining an International Standard Set of outcome measures for patients with hip or knee osteoarthritis: Consensus of the International Consortium for Health

Outcomes Measurement Hip and Knee Osteoarthritis Working Group. Arthritis Care & Research. 2016;68(11),1631–39. Available from: http://doi.org/10.1002/acr.22868.

46. Mella C., Villalón I.E., Núñez Á., Paccot D., Díaz-Ledezma C. Hip arthroscopy and osteoarthritis: Where are the limits and indications? SICOT-J. 2015;1:27-35. Available from: http://doi.org/10.1051/sicotj/2015027.

47. Chen D., Shen J., Zhao W., et al. Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism. Bone Research. 2017;5:160-44. Available from: http://doi.org/10.1038/boneres.2016.44.

48. Thysen S., Luyten F.P., Lories R.J.U. Targets, models and challenges in osteoarthritis research. Disease Models Mechanisms. 2015;8(1):17–30. Available from: http://doi.org/10.1242/dmm.016881.

49. Loures F.B., de Araújo Góes R.F., Labronici P.J., Barretto J.M., Olej B. Evaluation of body mass index as a prognostic factor in osteoarthrosis of the knee. Revista Brasileira de Ortopedia. 2016;51(4):400–404. Available from: http://doi.org/10.1016/j.rboe.2016.05.002

50. Насонова В.А., Халтаев Н.Г. Международное десятилетие болезней костей и суставов. Терапевт архив. 2001;5:5-7.

51. Hunter D.J., Schofield D., Callander E. The individual and socioeconomic impact of osteoarthritis. Nature Rev Rheumat. 2014; 10(7): 437-41. doi:10.1038/nrrheum.2014.44.

52. Araujo I.L.A., Castro M.C., Daltro C., Matos M.A. Quality of life and functional independence in patients with osteoarthritis of the knee. Knee Surg Relat Res. 2016;28(3):219–24. Available from: http://doi.org/10.5792/ksrr.2016.28.3.219.

53. Chu C.R., Millis M.B., Olson S.A. Osteoarthritis: From palliation to prevention: AOA Critical Issues. J. Bone Jt. Surg. 2014;96-A(15):130-9. Available from: http://doi.org/10.2106/JBJS.M.01209.

54. Homma Y, Baba T., Sumiyoshi N., Ochi H., Kobayashi H., Matsumoto M., et al. Rapid hip osteoarthritis development in a patient with anterior acetabular cyst with sagittal alignment change. Case Reports in Orthopedics. 2014; 523426.

http://doi.org/10.1155/2014/523426

55. Teichtahl A.J., Smith S., Wang Y., Wluka A.E., O'Sullivan R., Giles G.G., et al. Occupational risk factors for hip osteoarthritis are associated with early hip structural abnormalities: a 3.0 T magnetic resonance imaging study of community-based adults. Arthritis Res Therapy. 2015; 17(1): 19-23. Available from: http://doi.org/10.1186/s13075-015-0535-3

56. Teichtahl A.J., Wang Y., Smith S., Wluka A.E., Zhu M., Urquhart D., et al. Bone geometry of the hip is associated with obesity and early structural damage – a 3.0 T magnetic resonance imaging study of community-based adults. Arthritis Res Therapy. 2015;17(1):112-114. Available from: http://doi.org/10.1186/s13075-015-0631-4.

57. Khanna V., Beaulé P.E. Defining structural abnormalities of the hip joint at risk of degeneration. JHip Preservation Surg. 2014;1(1):12–20. Available from: http://doi.org/10.1093/jhps/hnu004.

58. Tootsi K., Märtson A., Zilmer M., Paapstel K., Kals J. Increased arterial stiffness in patients with end-stage osteoarthritis: a case-control study. BMC Musculoskeletal Disorders. 2016; 17: 335-41. Available from: http://doi.org/10.1186/s12891-016-1201-x.

59. Labronici P.J., de Oliveira Castro G.N.P., Neto S.R., Gomes H.C., Hoffmann R., de Azevedo Neto, et al. Femoral anteversion and the neck-shaft angle: relationship with hip osteoarthritis. Revista Brasileira de Ortopedia. 2011;46(1):69–74. Available from: http://doi.org/10.1016/S2255-4971(15)30179-8.

60. Niedermair T., Kuhn V., Doranehgard F., Stange R., Wieskötter B., Beckmann J., et al.Absence of substance P and the sympathetic nervous system impact on bone structure and chondrocyte differentiation in an adult model of endochondral ossification. Matrix Biology. 2014; 38: 22-35. doi:10.1016/j.matbio.2014.06.007.

61. Litwic A., Edwards M., Dennison E., Cooper C. Epidemiology and Burden of osteoarthritis. British Medical Bulletin. 2013; 105: 185–99. Available from: http://doi.org/10.1093/bmb/lds038.

62. Choi K.W., Somers T.J., Babyak M.A., Sikkema K.J., Blumenthal J.A., et al. The relationship between pain and eating among overweight and obese individuals with osteoarthritis: An ecological momentary study. Pain Research & Management : J Canadian Pain Society. 2014;19(6):159–63.

63. Murphy S.L., Kratz A.L., Schepens Niemiec S.L. Assessing fatigability in the lab and in daily life in older adults with osteoarthritis using perceived, performance, and ecological measures. J Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2017;72(1):115–120. Available from: http://doi.org/10.1093/gerona/glw173.

64. Lee K.M., Chung C.Y., Sung K.H., Lee S.Y., Won S.H., Kim T.G., et al. Risk factors for osteoarthritis and contributing factors to current arthritic pain in South Korean older adults. Yonsei Medical J. 2015;56(1):124–131. Available from: http://doi.org/10.3349/ymj.2015.56.1.124.

65. Cisternas M.G., Murphy L., Sacks J.J., Solomon D.H., Pasta D.J., Helmick C. G. Alternative methods for defining osteoarthritis and the impact on estimating prevalence in a US population-based survey. Arthritis Care & Research. 2016;68(5): 574–580. Available from: http://doi.org/10.1002/acr.22721

66. Tran G., Smith T.O., Grice A., Kingsbury S.R., McCrory P., Conaghan P.G. Does sports participation (including level of performance and previous injury) increase risk of osteoarthritis? A systematic review and meta-analysis. British J Sports Med. 2016;50(23):1459–66. Available from: http://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096142.

67. Бачу И.С., Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Функциональная внутрикостная микроциркуляция. Кишинев: Штиинца; 1984. 168 с.

68. Сабадышин Р.А. Состояние микроциркуляции и перикислого окисления липидов у больных первичным деформирующим артрозом [автореф. дис канд. мед. наук]. Тернополь; 1998. 18 с.

69. Uluçay C., Ozler T., Güven M., et al. Etiology of coxarthrosis in patients with total hip replacement. ActaOrthopTraumatolTurc. 2013;47(5):330-333.

70. Корж Н.А., Дедух Н.В., Зупанец И.А. Остеоартроз: консервативная

терапия. Харьков: Золотые страницы; 2007. 424 с.

71. ChaudhryH.,Ayeni O.R. The etiology of femoroacetabular impingement what we know and what we don't. Sports Health. 2014;6(2):157-61.

72. Kuhns B.D., Weber A.E., Levy D.M., Thomas H.The natural history of femoroacetabular impingement. WuerzFront Surg. 2015;2:58-64.

73. Гурьев В.Н. Двухсторонний коксартроз и его оперативное лечение. Таллин: Валгус; 1975. 275с.

74. Lespasio M.J., Piuzzi N.S., Husni M.E., Muschler G.F., Guarino A., Mont M.A. Knee osteoarthritis: a primer. The Permanente J. 2017;21:16–183. Available from: http://doi.org/10.7812/TPP/16-183.

75. Verbeek J., Mischke C., Robinson R., Ijaz S., Kuijer P., Kievit A., Neuvonen K. Occupational exposure to knee loading and the risk of osteoarthritis of the knee: A systematic review and a dose-response meta-analysis. Safety Health at Work. 2017; 8(2):130–42. Available from: http://doi.org/10.1016/j.shaw.2017.02.001.

76. Abella V., Scotece M., Conde J., López V., Lazzaro V., Pino J., et al. Adipokines, metabolic syndrome and rheumatic diseases. J Immunology Res. 2014;34(3):746-49. Available from: http://doi.org/10.1155/2014/343746.

77. Sun A.R., Panchal S.K., Friis T., et al. Obesity-associated metabolic syndrome spontaneously induces infiltration of pro-inflammatory macrophage in synovium and promotes osteoarthritis. PLoS ONE. 2017;12(8):183-9. http://doi.org/10.1371/journal.pone.0183693.

78. Yucesoy B., Charles L.E., Baker B., Burchfiel C.M. Occupational and genetic risk factors for osteoarthritis: A review. Work (Reading, Mass.). 2015; 50(2): 261–273. Available from: http://doi.org/10.3233/WOR-131739.

79. Elders M.J. The increasing impact of arthritis on public health. J Rheumatol. Suppl. 2000;60:6-8.

80. Musumeci G., Castrogiovanni P., Trovato F.M., Weinberg A.M., Al-Wasiyah M.K., Alqahtani M.H., et al. Biomarkers of chondrocyte apoptosis and autophagy in osteoarthritis. Internat J Molecular Sciences. 2015;16(9):560–

575.Available from: http://doi.org/10.3390/ijms160920560.

81. Charlier E., Relic B., Deroyer C., Malaise O., Neuville S., Collée J., et al. Insights on molecular mechanisms of chondrocytes death in osteoarthritis. Internat J Molec Sciences. 2016; 17(12): 21-46. Available from: http://doi.org/10.3390/ijms17122146.

82. Hwang H.S., Kim H.A. Chondrocyte apoptosis in the pathogenesis of osteoarthritis. International J Molecular Sciences. 2015; 16(11): 26035–54. Available from: http://doi.org/10.3390/ijms161125943.

83. Mcculloch K., Litherland G.J., Rai T.S. Cellular senescence in osteoarthritis pathology. Aging Cell. 2017;16(2):210-218. doi:10.1111/acel.12562.

84. Baumann F., Weber J., Mahr D., et al. Joint awareness in posttraumatic osteoarthritis of the knee: validation of the forgotten joint score in long term condition after tibial plateau fracture. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2017;15:233. doi:10.1186/s12955-017-0801-y.

85. Schenker M.L., Mauck R.L., Ahn J., Mehta S. Pathogenesis and prevention of posttraumatic osteoarthritis after intra-articular fracture. J Am Academy Orthopaedic Surg. 2014; 22(1): 20–28. Available from: http://doi.org/10.5435/JAAOS-22-01-20.

86. Komori T. Cell death in chondrocytes, osteoblasts, and osteocytes. Internat J Molec Sciences. 2016; 17(12): 20-45. Available from: http://doi.org/10.3390/ijms17122045.

87. Sacitharan P.K., Vincent T.L. Cellular ageing mechanisms in osteoarthritis. Mammalian Genome. 2016;27:421–429. Available from: http://doi.org/10.1007/s00335-016-9641-z.

88. Brandt K.D. Ostheoarthritis. Oxford: Oxford Univ. Press; 1988.p. 81-100.

89. Felson D.T. An upadata on the pathogenesis and epidemiology of ostheoarthritis. Radiol Clin N Am. 2004;4:1-9.

90. Kuszel L., Trzeciak T., Richter M.,Czarny-Ratajczak M. Osteoarthritis and telomere shortening. J Applied Genetics. 2015; 56(2): 169–76. Available from: http://doi.org/10.1007/s13353-014-0251-8.

91. Attur M., Yang Q., Shimada K., Tachida Y., Nagase H., Mignatti P., et al. Elevated expression of periostin in human osteoarthritic cartilage and its potential role in matrix degradation via matrix metalloproteinase-13. FASEB J. 2015;29(10): 4107–21. Available from: http://doi.org/10.1096/fj.15-272427.

92. Domnick C., Raschke M.J., Herbort M. Biomechanics of the anterior cruciate ligament: Physiology, rupture and reconstruction techniques. *World Journal of Orthopedics*. 2016;7(2):82-93. doi:10.5312/wjo.v7.i2.82.

93. Luria A., Chu C.R. Articular cartilage changes in maturing athletes: New targets for joint rejuvenation. Sports Health. 2014;6(1):18–30. Available from: http://doi.org/10.1177/1941738113514369.

94. Kwon H., Paschos N.K., Hu J.C., Athanasiou K. Articular cartilage tissue engineering: the role of signaling molecules. Cellular Molecular Life Sciences: CMLS. 2016;73(6):1173–94. Available from: http://doi.org/10.1007/s00018-015-2115-8.

95. De Rezende M.U., Gobbi R.G. Drug therapy in knee osteoarthrosis. Revista Brasileira de Ortopedia. 2009; 44(1): 14–19. Available from: http://doi.org/10.1016/S2255-4971(15)30043-4.

96. Nagai M., Aoyama T., Ito A., Tajino J., Iijima H., Yamaguchi J.,et al. Alteration of cartilage surface collagen fibers differs locally after immobilization of knee joints in rats. J Anatomy. 2015; 226(5): 447–57. Available from: http://doi.org/10.1111/joa.12290.

97. Párraga Quiroga J.M., Wilson W., Ito K., van Donkelaar C.C. The effect of loading rate on the development of early damage in articular cartilage. Biomechanics Modeling in Mechanobiology. 2017; 16(1): 263–273. Available from: http://doi.org/10.1007/s10237-016-0815-0.

98. Degen R.M., Pan T.J., Chang B., Mehta N., Chamberlin P.D., Ranawat A.S., et al. Risk of failure of primary hip arthroscopy – a population-based study. J Hip PreservSurg. 2017;4(3):14–23. Available from: http://doi.org/10.1093/jhps/hnx018.

99. Bisciotti G.N., Auci A., Di Marzo F., et al. Groin pain syndrome: an

association of different pathologies and a case presentation. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*. 2015;5(3):214-222. doi:10.11138/mltj/2015.5.3.214.

100. Saied A.M., Redant C., El-Batouty M., El-Lakkany M.R., El-Adl W.A., Anthonissen J., et al. Accuracy of magnetic resonance studies in the detection of chondral and labral lesions in femoroacetabular impingement: systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskeletal Disorders. 2017; 18(1): 1443-52. doi:10.1186/s12891-017-1443-2.

101. Hansen H., Taylor-Gjevre R., Obaid H., Gandhi R., King A. Femoroacetabular impingement: a consideration in younger adults with hip pain. CMAJ : Canadian Med As J. 2013; 185(16): 1419–24. Available from: http://doi.org/10.1503/cmaj.120827

102. Pun S., Kumar D., Lane N.E. Femoroacetabular impingement. Arthritis & Rheumatology [Hoboken N.J.]. 2015; 67(1): 17–27. Available from: http://doi.org/10.1002/art.38887

103. Jackson K.A., Glyn-Jones S., Batt M.E., Arden N.K., Newton J.L. Assessing risk factors for early hip osteoarthritis in activity-related hip pain: a Delphi study. BMJ Open. 2015; 5(9): 760-9. Available from: http://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-007609.

104. Thomas G.E., Palmer A.J., Batra R.N., Kiran A., Hart D., Spector T., et al. Subclinical deformities of the hip are significant predictors of radiographic osteoarthritis and joint replacement in women. A 20 year longitudinal cohort study. Osteoarthritis and Cartilage. 2014;22(10): 1504-10. Available from: doi:10.1016/j.joca.2014.06.038.

105. Yépez A.K., Abreu M., Germani B., Galia C.R. Prevalence of femoroacetabular impingement morphology in asymptomatic youth soccer players: magnetic resonance imaging study with clinical correlation. Revista Brasileira de Ortopedia. 2017; 52 (Suppl 1): 14–20. Available from: http://doi.org/10.1016/j.rboe.2017.06.005.

106. Vulpius O., Stöffel A. Orthopädische Operationslehre. Stuttgart, Germany:

F. Enke; 1913. – 123.

107. Carlioz H., Pous J.G., Rey J.C. Upper femoral epiphysio-lysis [in French]. Rev Chir Orthop Repar Appar Mot. 1968;54:387-491.

108. Herndon C.H., Heymann C.H., Bell D.M. Treatment of slipped capital femoral epiphysis by epiphysiodesis and osteoplasty of the femoral neck. J Bone Joint Surg Am. 1963;45:999-1012.

109. Ganz R., Bamert P., Hausner P., et al. Cervico-acetabular impingement after femoral neck fracture [in German]. Unfallchirurg. 1991;94:172-175.

110. Ganz R., Gill T.J., Gautier E., et al. Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. J Bone Joint Surg Br. 2001;83:1119-1124.

111. Burnett R.S., Della Rocca G.J., Prather H.,et al. Clinical presentation of patientswith tears of the acetabular labrum. J BoneJoint Surg. 2006;88-A:1448–1457.

112. Bennell K.L., Spiers L., Takla A., O'Donnell J., Kasza J., Hunter D.J., et al. Efficacy of adding a physiotherapy rehabilitation programme to arthroscopic management of femoroacetabular impingement syndrome: a randomised controlled trial (FAIR). BMJ Open. 2017;7(6):146-58. doi:10.1136/bmjopen-2016-014658

113. Deepak K., Alexander D., Nardo L., Link T.M., Majumdar S.,Souza R.B. Differences in the association of hip cartilage lesions and cam-type femoroacetabular impingement with movement patterns: A preliminary study. PM & R : JInjury Funct Rehabil. 2014; 6(8): 681–89. Available from: http://doi.org/10.1016/j.pmrj.2014.02.002

114. Meulenkamp B., Gravel D., Beaulé P.E. Viability assessment of the chondral flap in patients with cam-type femoroacetabular impingement: a preliminary report. Can J Surg. 2014; 57(1): 44–48. Available from: http://doi.org/10.1503/cjs.003513.

115. Pun S., Kumar D.,Lane N.E. Femoroacetabular impingement. Arthritis & Rheumatology [Hoboken NJ]. 2015; 67(1): 17–27. Available from: http://doi.org/10.1002/art.38887.

116. Volpon J.B. Femoroacetabular impingement. Revista Brasileira de

Ortopedia. 2016; 51(6): 621–29. Available from: http://doi.org/10.1016/j.rboe.2016.10.006.

117. Riley G.M., McWalter E.J., Stevens K.J., Safran M.R., Lattanzi R., Gold G.E. Magnetic resonance imaging of the hip for the evaluation of femoroacetabular impingement; past, present, and future. J Magnetic Resonance Imaging: JMRI. 2015; 41(3): 558–72. Available from: http://doi.org/10.1002/jmri.24725.

118. Страфун С.С., Сергиенко Р.А., Сатышев С.С., Бурсак Ю.Е. Фемороацетабулярный конфликт: основные принципы диагностики и лечения. Здоров`я України, 27.12.2013:38-40.

119. Zhang W., Doherty M., Arden N., et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force ofи the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis.2005;64(5):669-681.

120. EULAR Recommendations 2003: An evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Annals of the Rheumatic Diseases. 2003;62(12):1145-55.

121. Coplen E.M., Voight M. Rehabilitation of the hip.in: JWT Byrd (Ed) Operative hip arthroscopy. Ed 3. Springer, New York; 2013. p. 411-440.

122. Tijssen M., van Cingel R.E.H, Staal J.B., et al. Physical therapy aimed at self-management versus usual care physical therapy after hip arthroscopy for femoroacetabular impingement: study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2016;17:91-7. http://doi.org/10.1186/s13063-016-1222-7.

123. Гордійчук О.О. Динаміка розвитку неврологічного дефіциту, порушень функції ходи та когнітивних функцій у хворих на множинний склероз [автореф. дис.канд. техн. наук : 14.01.15 «Нервові хвороби»]. Київ; 2011. 20 с.

124. Московко Г.С. Дослідження функції ходи за допомогою GaitRite: описання та нормативні дані. Biomedical and Biosocial Anthropology. 2007;8:18-22.

125. McDonough A.L., Batavia M., Chen F.C., et al. The validity and reliability

of the GAITRite system's measurements: apreliminary evaluation. Arch Phys Med Rehab. 2001; 82: 419-425.

126. Srikanth V., Beare R., Blizzard L., et al. Cerebral white matter lesions, gait, and the risk of incidence falls: a prospective population-based study. Stroke. 2009;40:175-180.

127. Montego-Odasso M., Casas A., Hansen K.T., et al. Quantitative gait analysis under dual-task in older people with mild cognitive impairment: a reliability study. J NeuroEngeneering Rehab. 2009;6:36-41.

128. Debi R., Mor A., Segal O., et al. Differences in gait pattern, pain, function and quality of life between males and females with knee osteoarthritis: a clinical trial. BMC Musculosceletal Disorders. 2009;10:127-137.

129. Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю., Демчук Р.М., та ін. Аналіз часових параметрів кроку хворих з ушкодженнями гомілковостопного суглоба. Травма. 2012; 13(3): 72-9.

130. Harris W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment of mold arthroplasty. J Bone Jt Surg. 1969;54A:61-76.

131. Kersten P., White P.J., Tennant A. Is the pain visual analogue scale linear and responsive to change? An exploration using rasch analysis. PLoS ONE. 2014; 9(6): 485-9. Available from: http://doi.org/10.1371/journal.pone.0099485.

132. Шкала тесты и опросники в медицинской реабилитации. Белова АН, Щепетова О.Н. ред. Москва: Антидор; 2002. 440 с.

133. Ware J., Sherbourne C. The MOS 36-item short-form healthy survey (SF-36). Medical Care. 1992;30(6):473-483.

134. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., винахідники. Пристрій для видалення остеофітів кульшової западини. Патент 113156 України, МПКА 61 В 17/22 № 201608359. 28.07.2016; опубл. 10.01.2017.

135. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., винахідники. Пристрій для видалення остеофітів головки стегнової кістки. Патентовласник ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Патент № 113157 UA, МПК А 61 В

17/22. № u201608360; заявл. 28.07.2016; опубл. 10.01.17, Бюл. № 1.

136. Пушкар М.С., Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М. Морфологічні особливості ацетабулярної губи у хворих із початковими стадіями коксартрозу. Вісникморфології.2017;23(1):118-22.

137. Пушкар М.С., Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М., Майко О.В., Кузьмов Р.А. Морфологічний паттерн фемороацетабулярного імпінджменту у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу. Вісник морфології. 2017;23(2): 269-73.

138. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М., Майко О.В., Кузьмов Р.А. Лікування двобічного коксартрозу на різних стадіях розвитку патологічного процесу: огляд літератури та власні спостереження. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017;21(2):495-501.

139. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М., Савуляк В.І. Математичне обґрунтування ролі пошкодження ацетабулярної губи в розвитку та прогресуванні посттравматичного та ідіопатичного коксартрозу. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2017;3-4:17-29.

140. Kim C., Nevitt M.C., Niu J., et al. Association of hip pain with radiographic evidence of hip osteoarthritis: diagnostic test study. *The BMJ*. 2015;351:h5983. doi:10.1136/bmj.h5983.

141. Kellgren J., Lawrence J. Radiological assessment of osteoarthritis.Ann Rheum Dis.1957;16:494–501.

142. Zazgyva A., Gurzu S., Gergely I., et al. Clinico-radiological diagnosis and grading of rapidly progressive osteoarthritis of the hip. Medicine. 2017;96(12):63-95. Available from: http://doi.org/10.1097/MD.0000000000006395.

143. Корж Н.А., Дедух Н.В., Зупанец И.А. Остеоартроз: консервативная терапия.Харьков: Золотые страницы; 2007. 424 с.

144. Chu C.R. Defining pre-osteoarthritis is key to prevention. Cartilage. 2016; 7(2): 204-219. Available from: http://doi.org/10.1177/1947603515618758.

145. Ryd L., Brittberg M., Eriksson K., Jurvelin J.S., Lindahl A, Marlovits S, et

al. Pre-osteoarthritis: definition and diagnosis of an elusive clinical entity. Cartilage. 2015; 6(3): 156–165. Available from: http://doi.org/10.1177/1947603515586048.

146. Talic-Tanovic A., Hadziahmetovic Z., Madjar-Simic I., Papovic A. Comparison of clinical and radiological parameters at knee osteoarthritis. Medical Archives. 2017; 71(1): 48–51. Available from: http://doi.org/10.5455/medarh.2017.71.48-51.

147. Freedman J.D., Lusic H., Wiewiorski M., et al.A Cationic gadolinium contrast agent for magnetic resonance imaging of Cartilage. Chemical Communications (Cambridge, England). 2015;51(56):11166–69. http://doi.org/10.1039/c5cc03354c.

148. Cohen E., Lee Y.C. A Mechanism-based approach to the management of osteoarthritis pain. Current Osteoporosis Reports. 2015; 13(6): 399–406. http://doi.org/10.1007/s11914-015-0291-y.

149. Dieppe P. Recommended methodology for assessing the progression of osteoarthritis of the hip and knee joints. Osteoarthritis Cart. 1995;3:73-77.

150. Kohn M.D., Sassoon A.A., Fernando N.D. Classification sin Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis. Clin Orthop Related Res. 2016; 474(8): 1886–93. Available from: http://doi.org/10.1007/s11999-016-4732-4.

151. Suutre S., Kerna I., Lintrop M., et al. Evaluation of correlation of articular cartilage staining for DDR2 and proteoglycans with histological tissue damage and the results of radiographic assessment in patients with early stages of knee osteoarthritis. Internat J Clin Experimental Pathol. 2015;8(5):5658–65.

152. Roemer F.W., Kwoh C.K., Hannon V., et al. What comes first?: Multi-tissue involvement leading to radiographic osteoarthritis: MRI-based trajectory analysis over 4 years in the Osteoarthritis Initiative. Arthritis & Rheumatology [Hoboken, NJ]. 2015;67(8):2085–96. Available from: http://doi.org/10.1002/art.39176.

153. Bagge E., Bjelle A., Eden S., Svanborg A. Osteoarthritis in the elderly: clinical and radiological findings in 79 and 85 year olds. Ann Rheum Dis. 1991;50(8):535-9.

154. Draghi F., Urciuoli L., Alessandrino F., Corti R., Scudeller L., Grassi R.

Joint effusion of the knee: potentialities and limitations of ultrasonography. J Ultrasound. 2015;18(4):361–371. Available from: http://doi.org/10.1007/s40477-015-0180-3.

155. Henak C.R., Abraham C.L., Peters L., et al. Computed tomography arthrography with traction in the human hip for three-dimensional reconstruction of cartilage and the acetabular labrum. Clinical Radiology. 2014;69(10):381–391. Available from: http://doi.org/10.1016/j.crad.2014.06.009.

156. Bittersohl B., Hosalkar H.S., Hesper T., et al. Advanced Imaging in Femoroacetabular Impingement: Current State and Future Prospects. Frontiers in Surgery. 2015;2:34-39. Available from: http://doi.org/10.3389/fsurg.2015.00034.

157. Neu C.P. Functional imaging in OA: Role of imaging in the evaluation of tissue biomechanics. Osteoarthritis and Cartilage [OARS, Osteoarthritis Research Society]. 2014;22(10):1349–9. Availablefrom:http://doi.org/10.1016/j.joca.2014.05.016.

158. Segal N.A., Nevitt M.C., Lynch J.A., et al. Diagnostic performance of 3D standing CT imaging for detection of knee osteoarthritis features. Physician and Sportsmedicine. 2015; 43(3): 213–220. Available from: http://doi.org/10.1080/00913847.2015.1074854.

159. Impact of self-reported comorbidity on physical and mental health status in early symptomatic osteoarthritis: the CHECK (Cohort Hip and Cohort Knee) study [J. Wesseling, P.M. Welsing, S.M. Bierma-Zeinstra, et al.] Rheumatology (Oxford). 42013;52(1):180-8.

160. Eitner A., Hofmann G.O., Schaible H.G. Mechanisms of osteoarthritic pain. Studies in humans and experimental models. Frontiers in Molecular Neuroscience. 2017; 10: 349-58 Available from: http://doi.org/10.3389/fnmol.2017.00349.

161. Nepple J.J., Lehmann C.L., Ross J.R., et al. Coxa profunda is not a useful radiographic parameter for diagnosing pincer-type femoroacetabular impingement. J Bone Jt Surg Am. 2013;95:417-423.

162. Gold G.E., Cicuttini F., Crema M.D., et al. OARSI Clinical Trials

Recommendations for Hip Imaging in Osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2015; 23(5): 716-731. doi:10.1016/j.joca.2015.03.004.

163. Saied A.M., Redant C., El-Batouty M., El-Lakkany M.R., El-Adl W.A., Anthonissen J., et al. Accuracy of magnetic resonance studies in the detection of chondral and labral lesions in femoroacetabular impingement: systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskeletal Disorders. 2017;18:83-92. Available from: http://doi.org/10.1186/s12891-017-1443-2.

164. Ipach I., Rondak I.C., Sachsenmaier S., Buck E., Syha R., Mittag F. Radiographic signs for detection of femoroacetabular impingement and hip dysplasia should be carefully used in patients with osteoarthritis of the hip. BMC Musculoskeletal Disorders. 2014; 15: 150-65. Available from: http://doi.org/10.1186/1471-2474-15-150.

165. Hetsroni I., Poultsides L., Bedi A., et al. Anterior inferior-iliac spine morphology correlates with hip range of motion: a classification system and dynamic model. Clin Orthoped Relat Res. 2013;15:345-49.

166. Magee T. Comparison of 3.0-T MR vs 3.0-T MR arthrography of the hip for detection of acetabular labral tears and chondral defects in the same patient population. British J Radiology. 2015; 88: 817-53. Available from: http://doi.org/10.1259/bjr.20140817.

167. Jungmann P.M., Baum T., Bauer J.S., Karampinos D.C., Erdle B., Link T.M., et al. Cartilage repair surgery: outcome evaluation by using noninvasive cartilage biomarkers based on quantitative MRI techniques? BioMed Research International. 2014;84:170-9. Available from: http://doi.org/10.1155/2014/840170

168. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В.Визначення патогномонічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2016;3-4:57-68.

169. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Визначення

патогномонічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу. Biomedical and biosocial anthropology. 2016;27:135-7.

170. Луцишин В.Г. Дослідження змін часових та просторових параметрів ходи хворих із початковими стадіями післятравматичного та ідіопатичного коксартрозу. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017;4:29-33.

171. Луцишин В.Г. Клініко-діагностичне значення біомеханічних порушень ходи у хворих із початковими стадіями коксартрозу. Травма. 2018;1:38-43.

172. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М., Майко О.В. Ефективність виконання рентгенологічного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу. Biomedical and biosocial antropology. 2018;30:135-7.

173. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Ефективність виконання магнітно-резонансного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу. Вісник морфології. 2018;24(1):426-30.

174. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу. Боль, суставы, позвоночник. 2018;8(1):140-46.

175. Герасименко С.І., Майко В.М., Герасименко А.С., Луцишин В.Г. Наш досвід ультрасонографічного вимірювання торелі стегнової кістки у хворих на дисплазію і деформуючий артроз кульшового суглоба. Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2011;6(3):53-6.

176. Герасименко С.І., Майко В.М., Герасименко А.С., Луцишин В.Г. Функціональна рентгенографія в двох проекціях - важливий етап планування хірургічного лікування хворих на коксартроз. Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. 2011;12(3):122-24.

177. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Динаміка змін клінічних показників в процесі різних методів лікування хворих із коксартрозом при коротко- та середньостроковому спостереженні. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018;22(1):431-35.

178. Matzat S.J., Kogan F., Fong G.W., Gold G.E. Imaging strategies for assessing cartilage composition in osteoarthritis. Current Rheumatology Reports. 2014;16(11):462-3. Available from: http://doi.org/10.1007/s11926-014-0462-3.

179. Cvetanovich G.L., Heyworth B.E., Murray K., Yen Y-M., Kocher M.S., Millis M.B. Hip arthroscopy in patients with recurrent pain following Bernese periacetabular osteotomy for acetabular dysplasia: operative findings and clinical outcomes. J Hip Preservation Surgery. 2015;2(3):295–302. Available from: http://doi.org/10.1093/jhps/hnv037.

180. Daivajna S., Bajwa A., Villar R. Outcome of arthroscopy in patients with advanced osteoarthritis of the hip. PLoS ONE. 2015;10(1):113-9. Available from: http://doi.org/10.1371/journal.pone.0113970.

181. Domb B.G., Sgroi T.A., VanDevender J.C. Physical therapy protocol after hip arthroscopy: Clinical guidelines supported by 2-year outcomes. Sports Health. 2016;8(4):347–54.Available from: http://doi.org/10.1177/1941738116647920.

182. Lage A.I., Patel J.V.,Villar R.N. The acetabular labral tear: An arthroscopic classification. Arthroscopy. 1996;13(3):269-72.

183. Burman M. Arthroscopy or the direct visualization of joint. Bone Jt Surg. 1931;13(4):669-94.

184. Takagi K. The arthroscope: the second report. J Jpn Orthop Assoc. 1939;14:441-466.

185. Aignan M. Arthroscopy of the hip. Proceedings of the International Association of Arthroscopy: Rev Irit Rheumatol. 1976;33:458.

186. Holgersson S., Bratstrom H, Mogensen B, et al.Arthroscopy of the hip in juvenile chronic arthritis. J Rediatr Orthop. 1981;1:273-278.

187. Ikeda T., Awaya G., Suzuki S., et al. Torn acetabular labrum in young patients. Arthroscopic diagnosis and management. J Bone Jt Surg.1988:70B(1):13-16.

188. Ide T.,Akamatsu N., Nakajima I. Arthroscopic surgery of the hip joint. Arthroscopy.1991:7(2):204-211.

189. Margberilini F., Villar R.N. The efficacy of arthroscopy in the treatment of hip osteoarthritis. Chir Organi Mov.1999;3:257-261.

190. Dorfmann H.,Bojer T. Arthroscopy of the hip: 12 years of experience. Arthroscopy. 1999;15(1):67-72.

191. Sweeney H.J. Artroscopic anatomy of the hip joint. Portal and artroscopic anatomy of the hip. Am Acad Orthop Surg, 67th Annual Meeting, course № 141. 2000;2-3.

192. De Amorim Cabrita H.A.B., de Castro Trindade C.A., de Campos Gurgel H.M., Leal R.D.,de Souza Marques R.F. Hip arthroscopy. Revista Brasileira de Ortopedia. 2015; 50(3): 245–253. Available from: http://doi.org/10.1016/j.rboe.2014.04.024.

193. Mannava S., Howse E.A., Stone A.V., Stubbs A.J. Basic hip arthroscopy: supine patient positioning and dynamic fluoroscopic evaluation. Arthroscopy Techniques. 2015;4(4):391–96. http://doi.org/10.1016/j.eats.2015.05.005.

194. Ha Y-C., Kim K-C., Shin Y-E. Patient satisfaction after arthroscopic repair of acetabular labral tears. Clinics Orthopedic Surg. 2014;6(2):159–164. Available from: http://doi.org/10.4055/cios.2014.6.2.159.

195. Bennell K.L., O'Donnell J.M., Takla A., et al. Efficacy of a physiotherapy rehabilitation program for individuals undergoing arthroscopic management of femoroacetabular impingement – the FAIR trial: a randomised controlled trial protocol. BMC Musculoskeletal Disorders. 2014; 15: 58-64. Available from: http://doi.org/10.1186/1471-2474-15-58.

196. Ferro F.P., Philippon M.J. Arthroscopy provides symptom relief and good functional outcomes in patients with hip synovial chondromatosis. J Hip Preservation Surg. 2015;2(3):265–271. Available from: http://doi.org/10.1093/jhps/hnv044.

197. Bozic K.J., Chan V., Valone F.H., Feeley B.T., Vail T.P. Trends in hip arthroscopy utilization in the United States. J Arthroplasty. 2013;28(8):140-143. doi:10.1016/j.arth.2013.02.039.

198. Nakano N., LisendaL., Jones T.L., Loveday D.T., Khanduja V. Complications following arthroscopic surgery of the hip. Bone Jt J. 2017;99-B(12):1577-83. doi:10.1302/0301-620x.99b12.bjj-2017-0043.r2.

199. Truntzer J.N., Hoppe D.J., Shapiro L.M., Abrams G.D., Safran M. Complication rates for hip arthroscopy are underestimated: A Population-Based Study. Arthroscopy: J Arthroscopic Related Surg. 2017; 33(6): 1194-1201. doi:10.1016/j.arthro.2017.01.021.

200. Sharfman Z.T., Amar E., Tsvieli O., et al. Complications of Hip Arthroscopy. Orthop Nursing. 2016; 35(4): 208-213. doi:10.1097/nor.0000000000000257.

201. Майко В.М. Комплексне етапне лікування та медико-соціальна реабілітація хворих на остеоартроз кульшового суглоба [дис. д-ра мед. наук: 14.01.21]. Київ; 2013. 372 с.

202. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Якість життя хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу. Травма. 2017; 18(4): 48-53. Доступно: doi:http://dx.doi.org/10.22141/1608-1706.4.18.2017.109343.

203. Калашніков А.В.,Луцишин В.Г., Майко О.В. Ефективність впровадження нових технологій в артроскопічній хірургії кульшового суглоба. Вісник морфології. 2016;22(2):388-91.

204. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Ефективність використання хондропротекторів після виконання артроскопії кульшового суглоба. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2016;20(2):429-32.

205. Луцишин В.Г., Майко В.М., Титаренко Н.В., Майко О.В. Оцінка ефективності локальної аналгезії для контролю болю в ранньому

післяопераційному періоді у хворих із початковими стадіями кокс артрозу. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017;1:28-32.

206. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Ефективність використання артроскопії при внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкодженнях кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016;4:17-21.

207. Страфун С.С., Майко В.М., Сергієнко Р.О., Луцишин В.Г. Лікування остеоартрозу кульшового суглоба з використанням артроскопічних технологій. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2011;1:11-14.

208. Кравченко І.П., Луцишин В.Г., Майко В.М., Скупий О.М. Профілактика, діагностика і лікування тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки після тотального ендопротезування хворих на остеоартроз кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2011;3:51-5.

209. Луцишин В.Г. Фемороацетабулярний імпінджмент-синдром: чинники виникнення, принципи діагностики та лікування (огляд літературних джерел). Biomedical and biosocial antropology. 2017;28:197-202.

210. Рой І.В., Луцишин В.Г., Майко О.В., Очеретна О.Л., Майко В.М. Вивчення ефективності реабілітаційних заходів у хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу. Світ біології та медицини. 2018;1:26-30.

211. Рой І.В., Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Баяндіна О.І., Майко В.М., Майко О.В. Лікувальна фізкультура у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглоба. Biomedical and biosocial antropology. 2017;29:135-8.

212. Рой І.В., Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Баяндіна О.І., Майко В.М., Майко О.В. Реабілітаційні заходи у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглоба. Боль, суставы, позвоночник. 2017; 7(4):172-8.

213. Kellgren J., Lawrence J. Radiological assessment of osteoarthritis. Ann

Rheum Dis.1957;16:494–501.

214. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty B., et al.Recomendation of EULAR for treatment of patients in osteoarthrosis of knee. Annals Rheumatic Dis. 2003; 62: 1145-55.

215. Zhang W., Doherty M., Arden N., et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT).Ann Rheum Dis. 2005;64:669-81.

216. Dougados M. For the group for the respect of ethics and excellence in science. Recommendations for the registration of drugs used in the treatment of osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 1996;55:552-57.

217. Lee FK-I., Lee TF-D., So WK-W. Effects of a tailor-made exercise program on exercise adherence and health outcomes in patients with knee osteoarthritis: a mixed-methods pilot study. Clin Interventions in Aging. 2016;11:1391–402. Available from: http://doi.org/10.2147/CIA.S111002

218. Fransen M.,McConnell S., Bell M. Therapeutic exercise for people with osteoarthritis of the hip or knee Systematic review. J Rheumatol. 2002;29:1737-1745.

219. Houard X., Goldring M.B., Berenbaum F. Homeostatic mechanisms in articular cartilage and role of inflammation in osteoarthritis. Current Rheumatology Reports. 2013;15(11):375-6. Available from: http://doi.org/10.1007/s11926-013-0375-6.

220. Bajpayee A.G., De la Vega R.E., Scheu M., Varady N.H., Yannatos I.A., Brown L.A., et al.Sustained intra-cartilage delivery of low dose dexamethasone using a cationic carrier for treatment of post traumatic osteoarthritis. European Cells & Materials. 2017;34:341–4. Available from: http://doi.org/10.22203/eCM.v034a21.

221. Grodzinsky A.J., Wang Y., Kakar S., Vrahas M.S., Evans C.H. Intra-articular dexamethasone to inhibit the development of post-traumatic osteoarthritis. J Orthop Res : Official Publication of the Orthopaedic Research Society. 2017;35(3):406–11. Available from: http://doi.org/10.1002/jor.23295.

222. Nakamura M., Watanabe J., Ogawa R., et al. Immunohistochemical localization of type II and type I collagens in articular cartilage of the femoral head of dexamethasone-treated rats.HistochemJ. 1997;29(9):645-54.

223. Дедух Н.В. Морфологические аспекты воздействия гормонов на суставной хрящ в онтогенезе [автореф. дис.д-ра биол. наук]. Москва;1988. 32 с.

224. Mankin H.J., Conger K.A. The acute effects of intraarticular hydrocortisone on the articular cartilage in rabbits. J Bone Jt Surg. 1966;48-A:1383-89.

225. Coondoo A., Phiske M., Verma S., Lahiri K. Side-effects of topical steroids: A long overdue revisit. Indian Dermatology Online J. 2014;5(4):416–425. Available from: http://doi.org/10.4103/2229-5178.142483.

226. Frolich J.C. A classification of NSAIDs according tothe relative inhibition of cyclooxygenase isoenzymes.Trends Pharmacol. Sci.1997;18(1):30–34.

227. Palmoski M.J.,Brandt R.D. Aspirin aggravates the degeneration of canine joint cartilage caused by immobilization. Arthritis Rheum.1982;25:1333-42.

228. Fujii K.,Tajiri K., Sai S., et al.Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on collagen biosynthesis of cultured chondrocytes. Semin Arthritis Rheum. 1989; 18(3); Suppl. 1:16-18.

229. Brandt K.D. Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on chondrocyte metabolism in vitro and in vivo.Am J Med.1987;83(Suppl 5A):29-34.

230. Palmoski M.J.,Colyer R.A., Brandt K.D.Marked suppression by salicylate of the augmented proteoglycan synthesis in osteoarthritis cartilage. Arthritis Rheum. 1980;23(1):83-91.

231. Roy W.S. The metabolism of normal and osteoarthritic human articular cartilage and the effect of NSAID on this metabolism. Cambridge: M Phil Thesis; 1994. 18 p.

232. Корж Н.А., Москаленко В.Ф., Филиппенко В.А., и др. Месулид при лечении артрозов. Харьков: Основы; 1998. 14 с.

233. PelletierJ.P.,Martel-Pelletier J. Effects of nimesulide and naproxenon the degradation and metalloprotease synthesis of human osteoarthritic cartilage. Drugs.

1993; 46: 34-39.

234. Яременко О.Б., Федьков Д.Л. Раціональний підхід у виборі нестероїдних протизапальних препаратів для лікування хворих на остеоартроз. Український медичний часопис. 2014;6(104):61-66.

235. Новые механизмы действия диклофенака в контексте купирования болевого синдрома (огляд літератури). Український ревматологічний журнал. 2014;2(56):24-32.

236. Salazar J., Bello L., Chávez M., Añez R., Rojas J., Bermúdez V. Glucosamine for osteoarthritis: biological effects, clinical efficacy, and safety on glucose metabolism. Arthritis. 2014; 2: 432-463. Available from: http://doi.org/10.1155/2014/432463.

237. Зупанец И.А., Бездетко Н.В., Туляков В.А. Влияние глюкозамина на ультраструктуру соединительнотканных образований. Вісн морфології. 2001;2:185-8.

238. Kongtharvonskul J., Woratanarat P., McEvoy M., Attia J., Wongsak S., Kawinwonggowit V. Efficacy of glucosamine plus diacerein versus monotherapy of glucosamine: adouble-blind, parallel randomized clinical trial. Arthritis Research&Therapy. 2016; 18: 233-239. Available from: http://doi.org/10.1186/s13075-016-1124-9.

239. Стефанов А.В., Деримедведь Л.В., Чурилова И.В., и др. Клинико-экспериментальное обоснование применения препаратов супероксиддисмутазы в медицине. Харьков: НфаУ; Золотые страницы; 2004. 288 с.

240. Семенов А.Н. Изучение кардиопротекторных свойств нестероидных противовоспалительных средств в ряду производных 0-(+)-глюкозамина [автореф. дис.канд. мед. наук: спец.14.00.25. «Фармакология, клиническая фармакология»]. Купавна; 2001.26 с.

241. Шебеко С.К., Зупанець І.А. Дослідження фармакологічних властивостей деяких похідних глюкозаміну в умовах розвитку експериментального аутоімунного гломерулонефриту. Клін фармація. 2006;

10(2):31-5.

242. Pohlig F., Ulrich J., Lenze U., Mühlhofer H., Harrasse rN., Suren C. Glucosamine sulfates up presses the expression of matrix metalloproteinase-3 in osteosar comacells in vitro. BMC Complem Alternative Medicine. 2016; 16(1): 313-6. Available from: http://doi.org/10.1186/s12906-016-1315-6.

243. Ren Z., Ji Y., Wang Y., Dong L. (2018). Chondroitin sulfate from Scophthalmus maximus for treating osteoarthritis. Internat J Biolog Macromolecules. 2018;108:1158-64. doi:10.1016/j.ijbiomac.2017.11.091.

244. Yaron I.,Shirazi I., Judovich R., et al.Glucosamine sulfate inhibits nitric oxide and stromelysin production in cartilage cultures and reverses IL-1 inhibition of osteoarthritic articular cartilage synthesis. AnnRheumDis. 2001;60:50-58.

245. Дедух Н.В., Малышкина С.В., Дурсунов А.М. Регенерация костного дефекта при введении животным препарата остеогенон. Ортопедия, травматология и протезирование. 2004;2:40-5.

246. Leeb B.F., Schweitzer K., Montag K., et al. Ameta-analysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. J Reumatol. 2000; 27: 205-11.

247. Saturnino C., Sinicropi M.S., Parisi O.I., Iacopetta D., Popolo A., et al. Acetylated hyaluronic acid: enhanced bioavailability and biological studies. BioMed Res Internat. 2014;9:215-49. Available from: http://doi.org/10.1155/2014/921549.

248. Fakhari A., Berkland C. Applications and emerging trends of hyaluronic acid in tissue engineering, as a dermal filler, and in osteoarthritis treatment. Acta Biomater. 2013; 9(7): 7081–92. Available from: http://doi.org/10.1016/j.actbio.2013.03.005.

249. Schiovinato A., Lini E.,Guidolin D., et al.Intraarticular sodium hyaluronate injections in the Pond-Nuki experimental model of osteoarthritis in dogs. 11. Morphological findings. J Clin Orthopaed. 1989;241:286-299.

250. Rivera F., Bertignone L., Grandi G., et al. Effectiveness of intra-articular injections of sodium hyaluronate-chondroitin sulfate in knee osteoarthritis: a multicenter prospective study. J Orthop Traumatol: Official JItalian Society of

Orthopaedics and Traumatology. 2016;17(1):27–33. Available from: http://doi.org/10.1007/s10195-015-0388-1.

251. Lussier A.,Cividino A.A.,McFarlane C.A., et al.Viscosupplementation with hylan for the treatment of osteoarthritis: findings from clinical practice in Canada.J Rheumatol. 1996;23(9):1579-85.

252. Bauer C., Niculescu-Morzsa E., Jeyakumar V., Kern D., Späth S.S., Nehrer S. Chondroprotective effect of high-molecular-weight hyaluronic acid on osteoarthritic chondrocytes in a co-cultivation inflammation model with M1 macrophages. J inflammation (London, England). 2016;13(1),31-39. Available from: http://doi.org/10.1186/s12950-016-0139-y.

253. Witteveen A.G., Hofstad C.J., Kerkhoffs G.M. Hyaluronic acid and other conservative treatment options for osteoarthritis of the ankle. Cochrane Database Syst Rev.2015;Oct 17:(10):CD010643.

254. Altman R., Manjoo A., Fierlinger A., et al. The mechanism of action for hyaluronic acid treatment in the osteoarthritic knee: a systematic review. BMC Musculoskeletal Disorders. 2015;16:321. http://doi.org/10.1186/s12891-015-0775-z.

255. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Ефективність використання артроскопії при внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкодженнях кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016;4: 17-21.

256. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Динаміка розвитку порушення функції кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко– та середньостроковому спостереженні. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2017;3-4:17-29.

257. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Особливості змін якості життя при застосуванні різних методів лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко- та середньостроковому спостереженні. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017;3:19-24.

258. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М.

Порівняльний аналіз ефективності препаратів хондроїтин сульфата, гіалуронової кислоти та артроскопічного оперативного втручання при початкових стадіях коксартрозу. Боль, суставы, позвоночник. 2017;7(3):139-45.

259. Миронов С.П., Омельяненко Н.П., Орлецкий А.К., и др. Остеоартроз: Современное состояние проблемы (аналитический обзор). Вестн травматол ортопед им. Н.Н. Приорова. 2001;2:96-9.

260. Kelly B.T., Buly R.L. Hip arthroscopy update. JHss. 2005;1:40-48.

261. Tibor L.M., Leunig M. The pathoanatomy and arthroscopic management of femoroacetabular impingement. Bone Jt Research. 2012; 1(10):245–257. http://doi.org/10.1302/2046-3758.110.2000105.

262. Kapron A.L., Aoki S.K., Peters C.L., Anderson A.E. Subject-specific Patterns of Femur-labrum Contact are Complex and Vary in Asymptomatic Hips and Hips With Femoroacetabular Impingement. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2014;472(12):3912–22. http://doi.org/10.1007/s11999-014-3919-9.

263. Hunt M.A., Gunether J.R., Gilbart M.K. Kinematic and kinetic differences during walking in patients with and without symptomatic femoroacetabular impingement. ClinBiomech. 2013;28(5):519-523. doi:10.1016/j.clinbiomech.2013.05.002.

264. Kapron A.L., Aoki S.K., Peters C.L., et al. Accuracy and feasibility of dual fluoroscopy and model-based tracking to quantify in vivo hip kinematics during clinical exams. JApplied Biomechanics. 2014;30(3):461–470. http://doi.org/10.1123/jab.2013-0112

265. Drosos G., Stavropoulos N., Katsis A., et al. Post-operative pain after knee arthroscopy and related factors. The Open Orthopaedics J. 2008;2:110–114. http://doi.org/10.2174/1874325000802010110.

266. Hoofwijk D.M.N., Fiddelers A.A., Emans P.J., et al.Prevalence and predictive factors of chronic postsurgical pain and global surgical recovery 1 year after outpatient knee arthroscopy: A Prospective Cohort Study. Medicine. 2015;94(45): 2017. http://doi.org/10.1097/MD.0000000000002017.

267. Epidemiology and incidence of acute and chronic Post-Surgical pain [Sansone P., Pace M.C., Passavanti M.B., Pota V., Colella U., Aurilio C.]. Ann Ital Chir. 2015;Jul-Aug;86(4):285-92.

268. Pang J., Cao Y-L., Zheng Y-X., et al. Influence of pain severity on health-related quality of life in Chinese knee osteoarthritis patients. Internat J Clin Experimental Medicine. 2015;8(3):4472–79.

269. Sharma L. Osteoarthritis Year in Review 2015: Clinical. Osteoarthritis and Cartilage [OARS, Osteoarthritis Research Society]. 2016;24(1):36–48. http://doi.org/10.1016/j.joca.2015.07.026.

270. Bennell K.L., Hunter D.J., Paterson K.L. Platelet-Rich Plasma for the management of hip and knee osteoarthritis.Curr Rheumatol Rep. 2017;19(5):24.

271. Bruyère O., Altman R.D., Reginster J.Y. Efficacy and safety of glucosamine sulfate in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials and surveys. Semin Arthritis Rheum. 2016;45(4) Suppl:12-17.

272. Chondroitin for osteoarthritis[J.A. Singh, S. Noorbaloochi, R. MacDonaldet et al]Cochrane Database Syst.Rev. 2015;Jan 28;1:CD005614.

273. Roman-Blas J.A., Castañeda S., Sánchez-Pernaute O.,et al.Combined treatment with chondroitin sulfate and glucosamine sulfate shows no superiority over placebo for reduction of joint pain and functional impairment in patients with knee osteoarthritis: A Six-Month Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial.Arthritis Rheumatol. 2017;69(1):77-85.

274. Kongtharvonskul J., Anothaisintawee T., McEvoy M., Attia J., Woratanarat P., Thakkinstian A. Efficacy and safety of glucosamine, diacerein, and NSAIDs in osteoarthritis knee: a systematic review and network meta-analysis. European J Medical Research. 2015;20(1):24-30. http://doi.org/10.1186/s40001-015-0115-7.

275. Reginster J-Y., Neuprez A., Lecart M-P., et al. Role of glucosamine in the treatment for osteoarthritis. Rheumatology International. 2012;32(10):2959–67. http://doi.org/10.1007/s00296-012-2416-2.

276. Vasiliadis H.S., Tsikopoulos K.Glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis.World J Orthop. 2017;8(1):1-11.

277. Robinson W.H., Lepus C.M., Wang Q., Raghu H., Mao R., Lindstrom T.M., et al. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis. Nature Reviews. Rheumatology. 2016;12(10):580–592. Available from: http://doi.org/10.1038/nrrheum.2016.136.

278. O'Neill T.W., Parkes M.J., Maricar N., Marjanovic E.J., Hodgson R., Gait A.D., et al. Synovial tissue volume: a treatment target in knee osteoarthritis (OA). Annals Rheumatic Diseases. 2016;75(1):84–90. Available from: http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-206927.

279. Johnson V.L., Hunter D.J. The epidemiology of osteoarthritis. Best Practice & Res Clin Rheumatol. 2014;28(1):5-15. doi:10.1016/j.berh.2014.01.004.

280. Felson D.T. Osteoarthritis as a disease of mechanics. Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society. 2013; 21(1): 10–15. Available from: http://doi.org/10.1016/j.joca.2012.09.012.

281. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., МайкоВ.М. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2018;1-2:19-27.

282. Long-term clinical benefit and cost-effectiveness of an 8-week multimodal knee osteoarthritismanagement program incorporating intra-articular sodium hyaluronate (Hyalgan®) injections [A. Migliore, U. Massafra, B. Frediani, et al.] Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017;21(7):1635-44.

ДОДАТОК А
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Ефективність використання хондропротекторів після виконання артроскопії кульшового суглоба. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2016;20(2): 429-32.

2. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Ефективність використання нових технологій в артроскопічній хірургії кульшового суглоба. Вісник морфології. 2016;22(2):388-91.

3. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Визначення патогномонічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу. Biomedical and biosocial antropology. 2016;27:135-7.

4. Рой І.В., Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Баяндіна О.І., Майко В.М., Майко О.В. Реабілітаційні заходи у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглоба. Боль, суставы, позвоночник. 2017;7(4):172-8.

5. Страфун С.С., Майко В.М., Сергієнко Р.О., Луцишин В.Г. Лікування остеоартрозу кульшового суглоба з використанням артроскопічних технологій. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2011;1:11-14.

6. Луцишин В.Г., Майко В.М., Титаренко Н.В., Майко О.В. Оцінка ефективності локальної аналгезії для контролю болю в ранньому післяопераційному періоді у хворих із початковими стадіями коксартрозу. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017;1:28-32.

7. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Визначення патогномонічних симптомокомплексів внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2016;3-4:57-68.

8. Рой І.В., Луцишин В.Г., Майко О.В., Очеретна О.Л., Майко

В.М.Вивчення ефективності реабілітаційних заходів у хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018;2:6-11.

9. Калашніков А.В., Луцишин В.Г., Майко О.В. Ефективність використання артроскопії при внутрішньосуглобових м`якотканинних ушкодженнях кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016;4:17-21.

10. Рой І.В., Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Баяндіна О.І., Майко В.М., Майко О.В. Лікувальна фізкультура у хворих на ранніх стадіях коксартрозу після проведення артроскопії кульшового суглоба. Biomedical and biosocial antropology. 2017;29:135-8.

11. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Динаміка розвитку порушення функції кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко– та середньостроковому спостереженні. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2017;3-4:17-29.

12. Герасименко С.І., Майко В.М., Герасименко А.С., Луцишин В.Г. Наш досвід ультрасонографічного вимірювання торелі стегнової кістки у хворих на дисплазію і деформуючий артроз кульшового суглоба. Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2011;6(3):53-56.

13. Герасименко С.І., Майко В.М., Герасименко А.С., Луцишин В.Г. Функціональна рентгенографія в двох проекціях - важливий етап планування хірургічного лікування хворих на коксартроз. Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. 2011;12(3):122-124.

14. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М., Савуляк В.І. Математичне обґрунтування ролі пошкодження ацетабулярної губи в розвитку та прогресуванні посттравматичного та ідіопатичного кокс артрозу. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2017;3-4:17-29.

15. Пушкар М.С., Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М., Майко О.В., Кузьмов Р.А. Морфологічний паттерн фемороацетабулярного імпінджменту

у пацієнтів із початковими стадіями коксартрозу. Вісник морфології. 2017; 23(2): 269-273.

16. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М. Морфологічні особливості ацетабулярної губи у хворих з початковими стадіями коксартрозу. Вісник морфології. 2017;23(1):118-122.

17. Луцишин В.Г. Фемороацетабулярний імпінджмент-синдром: чинники виникнення, принципи діагностики та лікування (огляд літературних джерел). Biomedical and biosocial antropology. 2017;28:197-202.

18. Луцишин В.Г, Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Особливості змін якості життя при застосуванні різних методів лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко- та середньостроковому спостереженні. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017;3:19-24.

19. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М., Майко О.В., Кузьмов Р.А. Лікування двобічного коксартрозу на різних стадіях розвитку патологічного процесу: огляд літератури та власні спостереження. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017;21(2):495-501.

20. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Порівняльний аналіз ефективності препаратів хондроїтин сульфата, гіалуронової кислоти та артроскопічного оперативного втручання при початкових стадіях коксартрозу. Боль, суставы, позвоночник. 2017;7(3):139-145.

21. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Якість життя хворих після артроскопічного лікування з приводу початкових стадій коксартрозу.Травма.2017;18(4):48-53.
Доступно:doi:http://dx.doi.org/10.22141/1608-1706.4.18.2017.109343.

22. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м’якотканинних ушкоджень ідіопатичного коксартрозу. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2018;1-2:85-101.

23. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Динаміка

змін клінічних показників в процесі різних методів лікування хворих із коксартрозом при коротко- та середньостроковому спостереженні. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018;22(1):77-82.

24. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Визначення патогномонічних ознакокомплексів при клінічному та МРТ-обстеженні внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень післятравматичного коксартрозу. Боль, суставы, позвоночник. 2018;8(1):140-146.

25. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М. Ефективність виконання магнітно-резонансного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу. Вісник морфології. 2018;24(1):426-430.

26. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко В.М., Майко О.В.Ефективність виконання рентгенологічного обстеження в діагностиці внутрішньосуглобових м'якотканинних ушкоджень на ранніх стадіях коксартрозу. Biomedical and biosocial antropology. 2018;30:135-137.

27. Луцишин В.Г. Дослідження змін часових та просторових параметрів ходи хворих із початковими стадіями післятравматичного та ідіопатичного коксартрозу. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017;4:20-25.

28. Луцишин В.Г. Клініко-діагностичне значення біомеханічних порушень ходи у хворих із початковими стадіями коксартрозу. Травма. 2018;1:38-43.

29. Кравченко І.П., Луцишин В.Г., Майко В.М., Скупий О.М. Профілактика, діагностика і лікування тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки після тотального ендопротезування хворих на остеоартроз кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2011;3:51-55.

30. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., винахідники. Пристрій для видалення остеофітів головки стегнової кістки. Патентовласник ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Патент № 113157 UA, МПК А 61 В 17/22. № u201608360; заявл. 28.07.2016; опубл. 10.01.17, Бюл. № 1.

31. Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., винахідники. Пристрій для видалення остеофітів кульшової западини. Патентовласник ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Патент № 113156 UA, МПК А 61 В 17/22.– № u201608359 ; заявл. 28.07.2016 ; опубл. 10.01.17, Бюл. № 1.

ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Основні положення та результати дисертаційної роботи викладені на Вченій раді ДУ «ІТО НАМН України» (Київ, 2016, 2017); в доповідях на XVII з'їзді ортопедів-травматологів України (Київ, 5-7 жовтня 2016 р.); на 18 Європейському конгресі травми та невідкладної хірургії (ESTES), що відбувся 7-9 травня 2017 року в Бухаресті; науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання травматології та остеосинтезу» (Київ-Чернівці 2017 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми» (м. Одеса 2017 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми» (м. Київ, Пуща-Водиця 2015 р.); засіданнях Асоціації травматологів та ортопедів Вінницької області (м. Вінниця, 2015, 2017), Проблемній комісії ДУ «ІТО НАМН України».

ДОДАТОК Б

Клініко-рентгенологічні критерії визначення типів фемороацетабулярного конфлікту [71]

Критерії	Характеристика типів ФАК	
	Pincer-тип	Cam-тип
Причина	Локальне або генералізоване збільшення ацетабулярного покриття	Асферична форма головки стегнової кістки
Механізм	Лінійний контакт між краєм кульшової западини та шийкою стегнової кістки	Зіткнення асферичної частини головки з краєм кульшової западини
Частота виникнення (Ч : Ж)	1 : 3	14 : 1
Середній вік пацієнтів	40 (40-57)	32 (21-51)
Найбільш часта локалізація ушкодження хрящової частини	По всій окружності, включаючи заднє-нижній відділ	Переднє-верхній відділ (11-15 годин)
Середня величина дефекту хряща	4 мм	11 мм
Асоційовані стани	Екстрофія сечового міхура. Вроджене вкорочення стегнової кістки. Посттравматичні зміни западини. Залишкова	Юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки. Хвороба Легга - Кальве - Пертеса. Посттравматична ретроторсія

Критерії	Характеристика типів ФАК	
	Pincer-тип	Cam-тип
	дисплазія кульшового суглоба. Стан після коригуючих операцій на западині кульшового суглоба.	проксимального відділу стегнової кістки coxa vara. Багатоплощинна деформація проксимального відділу стегнової кістки. Порушення процесів росту епіфіза стегнової кістки
Рентгенологічні ознаки (переднє-задня проекція)	Coxa profunda. Протрузія кульшової западини. Симптом crossover. Кут Віберга > 39°. Зменшення величини індексу екструзії. Ацетабулярний індекс < 0.	Симптом «заднього краю западини» Деформація за типом рукояті пістолета. Величина ШДК < 125°. Симптом горизонтального розташування росткової зони
Рентгенологічні ознаки (латеральна проекція)	Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістки. Кут альфа > 50°.	Зниження офсету шийки < 8 мм. Індекс офсету < 0,18. Ретроторсія проксимального відділу стегна

ДОДАТОК В

Модифікована шкала Харріса: оціночна система для кульшового суглоба

Критерії оцінки	Бали
І. Біль (максимум 44 бали)	
А. Відсутній або може бути проігнорований	44
Б. Легкий, періодичний, такий, що не обмежує активність	40
В. М'який біль, що не впливає на звичайну активність, рідко – помірний біль при незвичайному навантаженні, можна прийняти ацетилсаліцилову кислоту	30
Г. Помірний біль, стійкий, деяке обмеження звичайної активності або роботи; періодично може знадобитися прийом препаратів, потужніших за ацетилсаліцилову кислоту	20
Д. Виражений біль. що сильно обмежує звичайну активність	10
Е. Біль у ліжку, що скалічує, приковує до ліжка	0
ІІ. Функція (максимум 47 балів)	
А. Хода (максимум 33 бали)	
1. Кульгавість:	
а) відсутня	11
б) легка	8
в) помірна	5
г) виражена	0
2. Додаткові засоби опори:	
а) відсутні	11
б) тростинка на довгих дистанціях	7
в) тростинка звично	5
г) одна милиця	3
д) дві тростинки	2
е) дві милиці	0
є) не може ходити	0

Критерії оцінки	Бали
3. Дистанція пересування:	
а) не обмежена	11
б) шість блоків (близько однієї милі)	8
в) два-три блоки	5
г) тільки всередині будинку	2
д) ліжко та стілець	0
Б. Активність (максимум 14 балів)	
1. Хода по сходам:	
а) нормально без використання поручів	4
б) нормально з використанням поручів	2
в) у незвичайній манері	1
г) не може ходити по сходах	0
2. Взуття та шкарпетки	
а) вдягає легко	4
б) вдягає із зусиллям	2
в) не може вдягнути	0
3. Сидіння:	
а) комфортно на звичайному стільці упродовж години	5
б) на високому стільці упродовж години	3
в) не може сидіти комфортно на будь-якому стільці	0
4. Їзда в громадському транспорті	1

ДОДАТОК Г

Частотний аналіз симптомокомплексів, що характеризують внутрішньосуглобові ураження елементів кульшового суглоба у хворих із початковими стадіями коксартрозу

Позитивні результати діагностичних тестів	Загальна кількість хворих (n=105)	
	абс.	%
Тест ФАК + FABER (Patrick)	85	80,9
Тест ФАК + Тест Стінчфілда	85	80,9
Тест ФАК + Тест Мак-Карті	78	74,3
Тест ФАК + Передній імпінджмент тест	80	76,2
Тест ФАК + Log roll тест	77	73,3
FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда	86	81,9
FABER (Patrick) + Тест Мак-Карті	79	75,2
FABER (Patrick) + Тест переднього ФАК	78	74,3
FABER (Patrick) + Log roll тест	76	72,3
Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті	82	78,0
Тест Стінчфілда + Тест переднього ФАК	78	74,3
Тест Стінчфілда + Log roll тест	84	80,0
Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК	73	69,5
Тест Мак-Карті + Log roll тест	73	69,5
Тест переднього ФАК + Log roll тест	75	71,4
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда	81	77,1
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест Мак-Карті	75	71,4
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест переднього ФАК	77	73,3

Позитивні результати діагностичних тестів	Загальна кількість хворих (n=105)	
	абс.	%
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Log roll тест	72	68,6
Тест змішаного ФАК + Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті	75	71,4
Тест змішаного ФАК + Тест Стінчфілда + Тест переднього ФАК	76	72,3
Тест змішаного ФАК + Тест Стінчфілда + Log roll тест	72	68,6
Тест змішаного ФАК + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК	71	67,6
Тест змішаного ФАК + Тест Мак-Карті + Log roll тест	66	62,9
Тест змішаного ФАК + Тест переднього ФАК + Log roll тест	72	68,6
FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті	76	72,3
FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Тест переднього ФАК	74	70,5
FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Log roll тест	71	67,6
FABER (Patrick) + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК	70	66,6
FABER (Patrick) + Тест Мак-Карті + Log roll тест	66	62,9
FABER (Patrick) + Тест переднього ФАК + Log roll тест	70	66,6
Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК	69	65,7
Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті + Log roll тест	69	65,7
Тест Стінчфілда + Тест переднього ФАК + Log roll тест	70	66,6
Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК + Log roll тест	66	62,9
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест	73	69,5

Позитивні результати діагностичних тестів	Загальна кількість хворих (n=105)	
	абс.	%
Стінчфілда + Тест Мак-Карті		
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Тест переднього ФАК	74	70,5
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Log roll тест	68	64,8
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК	69	65,7
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест Мак-Карті + Log roll тест	63	60,0
Тест змішаного ФАК + FABER (Patrick) + Тест переднього ФАК + Log roll тест	69	65,7
Тест змішаного ФАК + Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК	68	64,8
Тест змішаного ФАК + Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті + Log roll тест	63	60,0
Тест змішаного ФАК + Тест Стінчфілда + Тест переднього ФАК + Log roll тест	68	64,8
Тест змішаного ФАК + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК + Log roll тест	64	60,9
FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК	67	63,8
FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті + Log roll тест	63	60,0
FABER (Patrick) + Тест Стінчфілда + Тест переднього ФАК + Log roll тест	66	62,9

Позитивні результати діагностичних тестів	Загальна кількість хворих (n=105)	
	абс.	%
Тест Стінчфілда + Тест Мак-Карті + Тест переднього ФАК + Log roll тест	62	59,0

ДОДАТОК Ґ

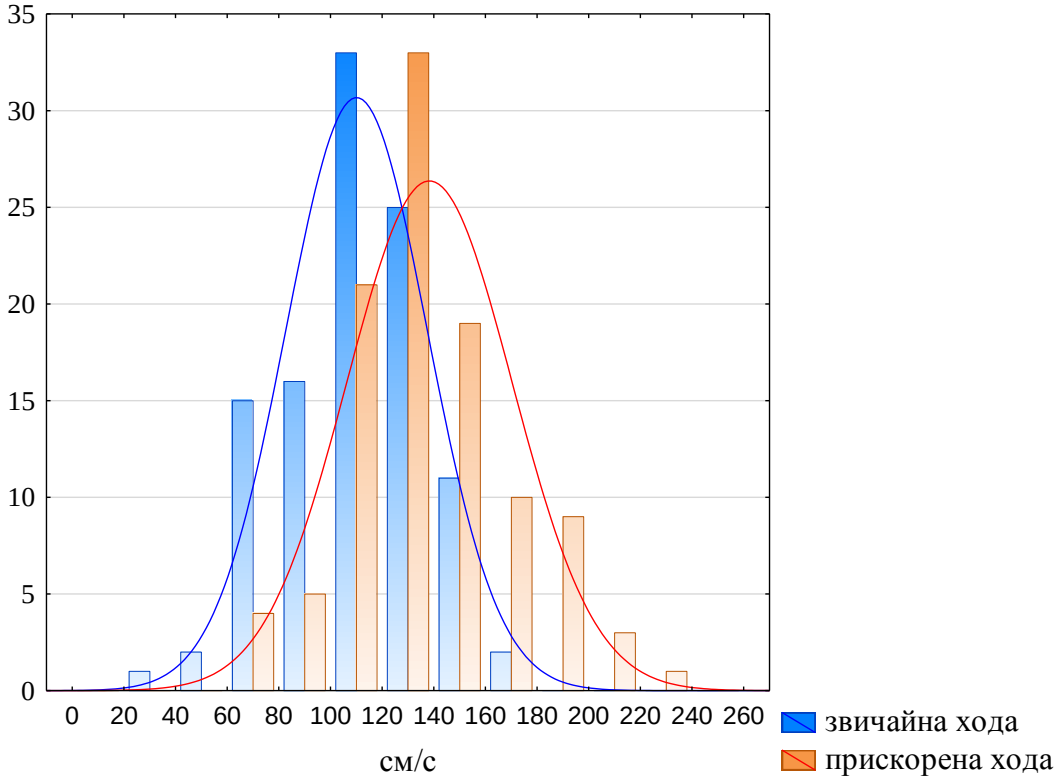
Відмінності параметрів кроку зі звичним темпом у хворих із початковими стадіями коксартрозу (n=105)

Параметр	M Me	m	Σ	Значення		95% довірчий інтервал для середнього	
				min	max	Нижня межа	Верхня межа
Тривалість кроку здорової ноги, с	0,55 0,52	0,01	0,12	0,39	0,96	0,53	0,58
Тривалість кроку хворої ноги, с	0,59* 0,55	0,01	0,15	0,39	1,11	0,57	0,62
Довжина кроку здорової ноги, см	63,43 63,99	1,02	10,41	35,95	88,20	61,42	65,44
Довжина кроку хворої ноги, см	60,37* 60,16	1,08	11,07	33,88	86,68	58,23	62,51
Опір однієї здорової ноги, %	39,87 40,0	0,28	2,83	30,4	50,9	39,32	40,41
Опір однієї хворої ноги, %	37,28* 37,0	0,31	3,19	26,70	42,7	36,66	37,9
Опір однієї здорової ноги, с	0,46 0,44	0,01	0,07	0,35	0,75	0,45	0,47
Опір однієї хворої ноги, с	0,4* 0,38	0,01	0,08	0,28	0,73	0,39	0,42
Подвійний опір здорової ноги, %	23,6 22,8	0,6	6,14	13,1	62,3	22,42	24,79
Подвійний опір хворої ноги, %	22,61 21,7	0,49	4,99	12,0	38,2	21,64	23,57
Подвійний опір здорової ноги, с	0,3 0,27	0,01	0,12	0,14	0,83	0,27	0,32

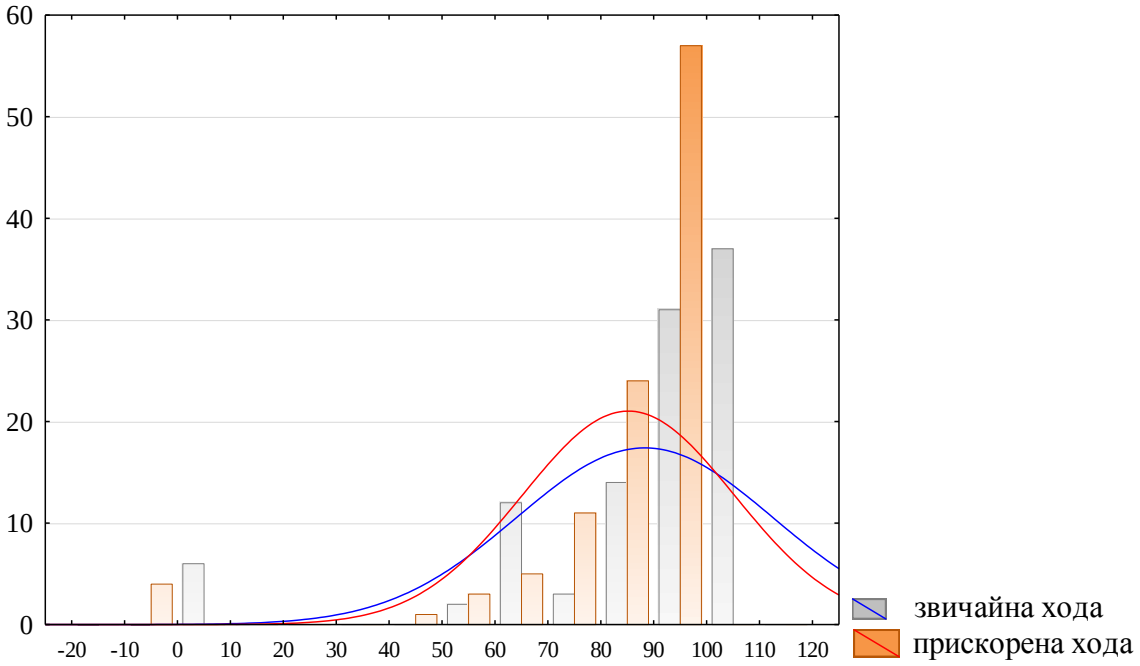
Параметр	M Me	m	Σ	Значення		95% довірчий інтервал для середнього	
				min	max	Нижня межа	Верхня межа
Подвійний опір хворої ноги, с	0,29 0,25	0,01	0,11	0,12	0,71	0,27	0,31

ДОДАТОК Д

Розподіл показника загальної якості ходи (FAP) при ході в звичному темпі та при прискоренні



Розподіл показника швидкості ходи – звичайної та прискореної



ДОДАТОК Е

Параметри ходи зі звичним темпом у хворих із I та II стадіями коксартрозу та кореляційні коефіцієнти залежності параметрів ходи від стадії захворювання

Параметр ходи	Група порівняння (n=115)	Стадія коксартрозу		Кореляція зі стадією коксартрозу, r
		I стадія (n=24)	II стадія (n=81)	
Швидкість, см/с	111,92±14,43	117,13±20,39	104,27±26,99*#	-0,353§§
Кількість кроків за хвилину	105,64±9,46	108,78±26,52	101,0±6,99	0,186
Тривалість кроку, с	0,57±0,05	0,56±0,05	0,6±0,16*	0,252§§
Довжина кроку, см	63,37±6,28	68,32±8,11	58,01±10,76*#	-0,393§§
База опору, см	7,97±3,61	7,82±3,53	8,05±5,32	0,020
Переніс ноги, %	38,34±1,32	39,04±2,28	38,46±3,25	-0,183
Переніс ноги, с	0,41±0,03	0,44±0,02	0,48±0,07*	0,219§
Стояння, %	61,67±1,32	60,97±2,31	61,63±3,26	0,181
Стояння, с	0,68±0,05	0,69±0,06	0,68±0,17	0,097
Опір однієї ноги, %	38,65±1,47	40,35±1,88	39,72±3,04	-0,188
Опір однієї ноги, с	0,41±0,03	0,43±0,02	0,46±0,07*	0,249§
Подвійний опір, %	22,74±2,29	21,78±3,8	24,14±6,59	0,182
Подвійний опір, с	0,27±0,03	0,24±0,05	0,31±0,12*	0,238§
Різниця тривалості кроку, с	0,01±0,01	0,02±0,02*	0,03±0,04*#	0,230§
Різниця довжини кроку, см	1,81±1,41	1,99±1,44*	3,37±4,14*#	0,249§
FAP	96,63±3,70	90,12±19,94*	84,37±24,26*#	-0,259§§

Примітки:

[*] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з групою порівняння $p<0,05$;

[#] – рівень значущості відмінностей показників порівняно з підгрупою хворих із I стадією коксартрозу $p<0,05$;

[§] – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,05$;

[§§] – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,01$.

ДОДАТОК Є

Матриця кореляційних коефіцієнтів лінійного зв'язку між оцінками функції кульшового суглоба (бали), інтенсивності больового синдрома (бали) та основними параметрами ходи у хворих із початковими стадіями коксартрозу

Параметр ходи	Оцінка функції кульшового суглоба за шкалою Харріса (n=105)		Оцінка інтенсивності больового синдрома за ВАШ(n=105)	
	Кореляція з параметрами звичайної ходи, r_1	Кореляція з параметрами прискореної ходи, r_2	Кореляція з параметрами звичайної ходи, r_1	Кореляція з параметрами прискореної ходи, r_2
Швидкість, см/с	0,420§§	0,373§§	-0,831§§	-0,373§§
Кількість кроків за хвилину	0,423§§	0,346§	-0,499§§	-0,281§§
Тривалість кроку, с	-0,390§§	-0,314§§	0,430§§	0,527§§
Довжина кроку, см	0,299§	0,282§	-0,385§§	-0,487§§
База опору, см	-0,137	-0,103	0,053	0,044
Переніс ноги, %	0,375§§	0,218§	-0,119	-0,100
Переніс ноги, с	-0,431§§	-0,359§§	0,115	0,150
Стояння, %	-0,113	-0,117	0,134	0,221
Стояння, с	-0,222§	-0,091	0,207	0,177
Опір однієї ноги, %	0,328§§	0,197§	-0,235	-0,156
Опір однієї ноги, с	-0,266§§	-0,229§	0,232§	0,230§
Подвійний опір,%	-0,220§	-0,237§	0,223	0,112

Параметр ходи	Оцінка функції кульшового суглоба за шкалою Харріса (n=105)		Оцінка інтенсивності больового синдрома за ВАШ(n=105)	
	Кореляція з параметрами звичайної ходи, r_1	Кореляція з параметрами прискореної ходи, r_2	Кореляція з параметрами звичайної ходи, r_1	Кореляція з параметрами прискореної ходи, r_2
Подвійний опір, с	-0,253[§]	-0,250[§]	0,219[§]	0,252[§]
FAP	0,355[§§]	0,399[§§]	-0,299[§§]	-0,276[§§]

Примітки:

[§] – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,05$;

[§§] – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,01$.

ДОДАТОК Ж

Параметри ходи у хворих із слабким/помірним (ВАШ$_1$ – 2-5 балів) та сильним (ВАШ$_2$ – ≥ 6 балів) больовим синдромом, кореляційні коефіцієнти залежності швидкості ходи від інших її параметрів (r_1 та r_2)

Параметр ходи	ВАШ$_1$ 2-5 балів (n=35)		ВАШ$_2$ ≥ 6 балів (n=70)	
	M±σ	r_1	r_2	M±σ
Швидкість, см/с	111,61±18,6	-	-	103,4±29,03**
Кількість кроків за хвилину	96,07±6,75	0,136§	0,663§§	92,17±17,31
Тривалість кроку, с	0,53±0,06	-0,616§§	-0,807§§	0,62±0,16**
Довжина кроку, см	66,32±7,72	0,875§§	0,887§§	57,4±11,33**
База опору, см	7,77±3,07	-	-	8,11±5,67
Переніс ноги, %	39,69±2,31	0,103	0,106	38,01±3,69
Переніс ноги, с	0,39±0,09	-0,191	-0,124	0,4±0,11
Стояння, %	60,31±2,32	-0,101	-0,105	61,98±3,71
Стояння, с	0,64±0,09	-0,183	-0,07	0,63±0,16
Опір однієї ноги, %	38,48±2,09	0,185	0,146	39,68±3,47
Опір однієї ноги, с	0,37±0,03	-0,183	-0,219§	0,41±0,09*
Подвійний опір, %	20,89±3,26	-0,171	-0,128	21,47±5,47
Подвійний опір, с	0,26±0,04	-0,188	-0,300§	0,26±0,12
Різниця тривалості кроку, с	0,02±0,01	-0,154§	-0,401§§	0,04±0,05*
Різниця довжини кроку, см	1,92±1,51	-0,014	-0,108	3,62±4,36*
FAP	98,51±16,71	0,328	0,371§	82,35±25,45**

Примітки:

* – рівень значущості відмінностей показників порівняно з підгрупою хворих із I стадією коксартрозу $p<0,05$;

** – рівень значущості відмінностей показників порівняно з підгрупою хворих із I стадією коксартрозу $p<0,01$;

§ – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,05$;

§§ – коефіцієнт кореляції достовірний на рівні $p<0,01$.

ДОДАТОК З

Частотний аналіз рентгенологічних ознак та ознакокомплексів, що характеризують внутрішньосуглобових ураженнях елементів кульшового суглоба при коксартрозі

Рентгенологічні ознаки або поєднання рентгенологічних ознак	Кількість випадків	Відносна частота
Pincer-тип фемороацетабулярного конфлікту		
Coxa profunda	24	0,30
Симптом cross-over	28	0,35
Ознака заднього краю (posterior wall sign)	38	0,47
Лінейне вдавлення на шийці стегнової кістці	30	0,37
Кут Віберга менше 39^0	36	0,45
Зменшення величини індексу екструзії	32	0,40
Ацетабулярний індекс менше 0	34	0,42
Coxa profunda + Симптом cross-over	20	0,25
Coxa profunda+ Ознака заднього краю (posterior wall sign)	24	0,30
Симптом cross-over + Кут Віберга менше 39^0	22	0,27
Симптом cross-over + Зменшення величини індексу екструзії	20	0,25
Симптом cross-over + Ацетабулярний індекс менше 0	21	0,26
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Кут Віберга менше 39^0	32	0,40
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Зменшення величини індексу екструзії	30	0,37
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Ацетабулярний індекс менше 0	22	0,27
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Лінійне	23	0,28

Рентгенологічні ознаки або поєднання рентгенологічних ознак	Кількість випадків	Відносна частота
вдавлення на шийці стегнової кістці		
Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Кут Віберга менше 39^0	18	0,22
Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Зменшення величини індексу екструзії	17	0,21
Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Ацетабулярний індекс менше 0	19	0,23
Симптом cross-over + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Кут Віберга менше 39^0	15	0,19
Симптом cross-over + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Ацетабулярний індекс менше 0	14	0,17
Симптом cross-over + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Зменшення величини індексу екструзії	12	0,15
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Зменшення величини індексу екструзії	12	0,15
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Кут Віберга менше 39^0	13	0,16
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Ацетабулярний індекс менше 0	12	0,15
Симптом cross-over + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Зменшення величини індексу екструзії + Кут Віберга менше 39^0	10	0,12
Симптом cross-over + Лінійне вдавлення на шийці	10	0,12

Рентгенологічні ознаки або поєднання рентгенологічних ознак	Кількість випадків	Відносна частота
стегнової кістці + Зменшення величини індексу екструзії + Ацетабулярний індекс менше 0		
Ознака заднього краю (posterior wall sign) + Лінійне вдавлення на шийці стегнової кістці + Зменшення величини індексу екструзії + Кут Віберга менше 39^0	9	0,11
Cam-тип фемороацетабулярного конфлікту		
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолету	46	0,48
Горизонтальне положення росткової зони	38	0,40
Симптом канату що звисає	26	0,27
Шийково-діафізарний кут (ШДК) менше 125^0	44	0,46
Кут альфа більше 50^0	48	0,50
Індекс офсету менше 0,18	40	0,42
Ретроверсія проксимального відділу стегна	24	0,25
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Горизонтальне положення росткової зони	34	0,36
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Симптом канату що звисає	22	0,23
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Кут альфа більше 50^0	40	0,42
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Індекс офсету менше 0,18	36	0,38
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Ретроверсія проксимального відділу стегна	19	0,20

Рентгенологічні ознаки або поєднання рентгенологічних ознак	Кількість випадків	Відносна частота
Горизонтальне положення росткової зони + Кут альфа більше 50^0	30	0,32
Горизонтальне положення росткової зони + Індекс офсету менше 0,18	29	0,30
Горизонтальне положення росткової зони + Ретроверсія проксимального відділу стегна	20	0,21
ШДК менше 1250 + Кут альфа більше 50^0	32	0,34
ШДК менше 1250 + Горизонтальне положення росткової зони	26	0,27
ШДК менше 125^0 + Індекс офсету менше 0,18	21	0,22
ШДК менше 125^0 + Ретроверсія проксимального відділу стегна	19	0,20
Симптом канату що звисає + ШДК менше 125^0	18	0,19
Симптом канату що звисає + Кут альфа більше 50^0	20	0,21
Симптом канату що звисає + Ретроверсія проксимального відділу стегна	16	0,17
Симптом канату що звисає + Горизонтальне положення росткової зони	19	0,20
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Кут альфа більше 50^0+ Ретроверсія проксимального відділу стегна	17	0,18
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + ШДК менше 1250 + Кут альфа більше 50^0	24	0,25
Деформація проксимального відділу стегнової кістки	14	0,15

Рентгенологічні ознаки або поєднання рентгенологічних ознак	Кількість випадків	Відносна частота
за типом руків'я пістолета + ШДК менше 125^0 + Ретроверсія проксимального відділу стегна		
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Горизонтальне положення росткової зони + ШДК менше 125^0	18	0,19
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Горизонтальне положення росткової зони + Ретроверсія проксимального відділу стегна	13	0,14
Горизонтальне положення росткової зони + ШДК менше 125^0 + Ретроверсія проксимального відділу стегна	12	0,13
Горизонтальне положення росткової зони + ШДК менше 125^0 + Кут альфа більше 50^0	14	0,15
Горизонтальне положення росткової зони + ШДК менше 125^0 + Індекс офсету менше 0,18	13	0,14
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Горизонтальне положення росткової зони ШДК менше 125^0 + Ретроверсія проксимального відділу стегна	9	0,09
Деформація проксимального відділу стегнової кістки за типом руків'я пістолета + Горизонтальне положення росткової зони ШДК менше 125^0 + Індекс офсету менше 0,18	10	0,10
Післятравматичне ізольоване ушкодження суглобової губи		
Субхондральні кисти в верхнє латеральній частині кульшової западини	1	0,33

Рентгенологічні ознаки або поєднання рентгенологічних ознак	Кількість випадків	Відносна частота
Вільні суглобові тіла		
Шароподібні або овальні тіла с чіткими контурами	1	0,50

ДОДАТОК И

Частотний аналіз МРТ-ознак та ознакокомплексів, що характеризують внутрішньосуглобові м’якотканинні ушкодження кульшового суглоба при коксартрозі

МРТ ознаки або поєднання МРТ ознак	Кількість випадків	Відносна частота
Pincer-тип фемороацетабулярного конфлікту		
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи	80	1,00*
Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна	12	0,15
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи	52	0,65*
Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	64	0,80*
Ретроверсія вертлюгової западини	4	0,05
Кут Віберга більше 35^0	44	0,55
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Дегенеративні зміни зв’язки головки стегна	12	0,15
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи	52	0,65*
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	64	0,80*
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кут Віберга більше 35^0	44	0,55
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Ретроверсія вертлюгової западини	4	0,05
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	50	0,62*
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової	24	0,30

МРТ ознаки або поєднання МРТ ознак	Кількість випадків	Відносна частота
губи + Кут Віберга більше 35^0		
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Ретроверсія вертлюгової западини	3	0,04
Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кут Віберга більше 35^0	40	0,50
Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Ретроверсія вертлюгової западини	2	0,03
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи	10	0,12
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	11	0,14
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна + Кут Віберга більше 35^0	9	0,11
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	50	0,62*
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кут Віберга більше 35^0	37	0,46
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кут Віберга більше 35^0	36	0,45
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової	1	0,01

МРТ ознаки або поєднання МРТ ознак	Кількість випадків	Відносна частота
губи + Ретроверсія вертлюгової западини		
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кут Віберга більше 35^0	28	0,35
Cam-тип фемороацетабулярний конфлікту		
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи	95	1,00*
Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна	16	0,17
ШДК менше 125^0	21	0,22
Кут альфа більше 55^0	75	0,79*
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи	37	0,39
Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	71	0,75*
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна	16	0,17
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + ШДК менше 125^0	21	0,22
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кут альфа більше 55^0	75	0,79*
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи	37	0,39
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	71	0,75*
Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна + ШДК менше 125^0	14	0,15
Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна + Кут альфа	13	0,14

МРТ ознаки або поєднання МРТ ознак	Кількість випадків	Відносна частота
більше 55^0		
Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи	15	0,16
Дегенеративні зміни зв`язки головки стегна + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці	14	0,15
Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи	35	0,37
Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + ШДК менше 125^0	20	0,21
Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кут альфа більше 55^0	60	0,63*
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + ШДК менше 125^0	20	0,21
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кут альфа більше 55^0	34	0,36
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кут альфа більше 55^0	34	0,36
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + ШДК менше 125^0	20	0,21
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кут альфа більше 55^0	60	0,63*
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + ШДК менше 125^0	20	0,21
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової	23	0,24

МРТ ознаки або поєднання МРТ ознак	Кількість випадків	Відносна частота
губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кут альфа більше 55^0		
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + ШДК менше 125^0	18	0,19
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + Кут альфа більше 55^0	23	0,24
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + ШДК менше 125^0	18	0,19
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + ШДК менше 125^0 + Кут альфа більше 55^0	17	0,18
Дегенеративні зміни (розрив) суглобової губи + Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + ШДК менше 125^0 + Кут альфа більше 55^0	16	0,17
Кісткові зміни кульшової западини в основі суглобової губи + Кісткові зміни в шийці стегнової кістці + ШДК менше 125^0 + Кут альфа більше 55^0	15	0,16
Післятравматичне ізольоване ушкодження суглобової губи		
Ознаки ушкодження суглобової губи	3	$1,0^*$
Вільні суглобові тіла		
Наявність вільних суглобових тіл	2	$1,0^*$

Примітка. * – показники, відносна частота яких $\geq 0,6$.

ДОДАТОК І

Особливості проведення лікувальної гімнастики та масажу в перший тиждень після оперативного лікування

<table>
<tr><td rowspan="2">Заходи</td><td colspan="6">День тижня</td></tr>
<tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr>
<tr><td>Рівень навантаження</td><td>0</td><td colspan="5">Хода за допомогою милиць.</td></tr>
<tr><td>Холод на рану щогодини</td><td>+</td><td>+</td><td colspan="4">—</td></tr>
<tr><td>Лікування положенням</td><td colspan="6">Валик під колінний суглоб – згинання 10 градусів</td></tr>
<tr><td>Пасивні рухи</td><td>+</td><td colspan="5">В дозволених обсягах</td></tr>
<tr><td>Активні рухи</td><td colspan="3">—</td><td colspan="3">На ковзкий поверхні в дозволених обсягах</td></tr>
<tr><td>Хода на милицях</td><td>—</td><td colspan="5">+</td></tr>
<tr><td>Дихальні вправи</td><td>+</td><td colspan="5">За показаннями</td></tr>
<tr><td>Ізометричні вправи</td><td colspan="6">Для чотирьохголового м’язу та задньої групи згиначів стегна у вихідному положенні на спині та животі</td></tr>
<tr><td>Динамічні вправи</td><td colspan="3">Мобілізація надколінка</td><td colspan="2">Згинання та розгинання в суміжних суглобах</td><td>+
Для привідних та розвідних м’язів стегна лежачи або напівлежачи</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Масаж</td><td>—</td><td colspan="2">Пузирем із льодом задньої поверхні стегна</td><td colspan="3">—</td></tr>
<tr><td>—</td><td colspan="5">М’язи поперекового відділу хребта та сідниць
Масаж здорової кінцівки</td></tr>
<tr><td>Механотерапія</td><td>—</td><td colspan="5">На апаратах безперервної розробки з рекомендованим обсягом рухів</td></tr>
</table>

Заходи	День тижня					
	1	2	3	4	5	6
Фізіотерапія	У Ф О	+ Лазеротерапія		+ Електроміостимуляція м’язів гомілки та чотирьохглавого м’язу		

ДОДАТОК К

Основні засоби фізичної реабілітації та фітотерапії на етапах відновного лікування

Засоби фізичної реабілітації, фізіотерапія	Етапи реабілітації				
	Стаціонарний		Санаторний або амбулаторний		
Термін (тижні)	1-2	3-6	7-12	13-20	21 - 80
Переважаючий синдромо-комплекс	Больовий, набряк гемодінамічні розлади	- -	Порушення СФС КТ	Порушення СФС КТ	-
Медикамен-тозна терапія	Знеболювальна терапія Антибіотикотерапія Антикоагулянтна Ензимотерапія	Вітамінотерапія Антиостеопо-ротична терапія	+ Гомотоксична терапія		
Навантаження	30 % або 50%		до 50 %	100%	100% і вище

Засоби фізичної реабілітації, фізіотерапія	Етапи реабілітації				
	Стаціонарний		Санаторний або амбулаторний		
Лікувальна фізкультура	Дихальні вправи Вправи здоровою кінцівкою Вправи на оперованій кінцівці (пасивні, пасивно-активні)	Вправи зо здоровою кінцівкою (активні, ізометричні) Вправи на оперованій кінцівці (пасивні, активно-пасивні, ізометричні) Вправи для зміцнення сідничних м’язів, м’язів тулуба Вправи на покращення опороздатності, рівноваги		+ Загальнозміцнюючі вправи, Вправи для відновлення стереотипу ходи	
Механотерапія	З 3-ї доби на апаратах безперервної розробки		+ Велотренажер		
Масаж	Масаж контролатеральної кінцівки, спини, сідниць Точковий масаж				
Наявність опори	милиці			Тренування ходи без опори	Без допоміжної опори

ДОДАТОК Л

Щоденник спостереження щодо виконання реабілітаційної програми

День після оперативного лікування	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1. Самопочуття («+» – добре, «±» – задовільне, «-» – погане)														
2. Оцінка болю (від 0 до 10 балів)														
2.1. в спокою														
2.2. при фізичному навантаженні														
3. Медикаментозні засоби														
4. Гімнастика														
4.1. Кількість рекомендованих вправ														
4.2. Кількість виконаних вправ														
4.3. Рекомендації щодо кількості підходів та кратності виконання вправ														
4.4. Кількість виконаних підходів, кратність виконання вправ														
4.5. Час витрачений на вправи														

Коментарі:_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

339

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар Герасименко С.І.

ДУ „ІТО АМН України"

« 14 » червня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб видалення остеофітів кульшової западини при артроскопії кульшового суглоба».
2. Установа розробник, її адреса, П.І.Б. автора: ДУ «ІТО України», МСП 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27, Гайко Г. В., Луцишин В. Г., Калашніков А. В., Майко О. В., Заєць В. Б..
3. Джерело інформації: Інформаційний бюлетень НАМИ України, К., 2017. - Випуск 36 - С. 203-205.
4. Строк впровадження: 01/05/2017 - 31/05/2018.
5. Загальна кількість спостережень: 15.
6. Ефективність впровадження: Спосіб видалення остеофітів кульшової западини при артроскопії кульшового суглоба дає змогу зменшити травматичність та тривалість оперативного втручання, покращити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів на 30%.
7. Зауваження та пропозиції: рекомендується для впровадження в ортопедо-травматологічних відділеннях обласних, міських та районних лікарень.

Відп. виконавець: Ставінський Ю.О.

Дата « 14 » червня 2018 рік.

340

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар Герасименко С.

ДУ „ІТО АМН України"

« 14 » червня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб видалення остеофітів головки стегнової кістки при артроскопії кульшового суглоба».
2. Установа розробник, її адреса, П.І.Б. автора: ДУ «ІТО України», МСП 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27, Гайко Г. В., Луцишин В. Г., Калашніков А. В., Майко О. В., Заєць В. Б.
3. Джерело інформації: Інформаційний бюлетень НАМИ України, К., 2017. - Випуск 36 - С. 201-203.
4. Строк впровадження: 01/05/2017 - 31/05/2018.
5. Загальна кількість спостережень: 15
6. Ефективність впровадження: Спосіб видалення остеофітів головки стегнової кістки при артроскопії кульшового суглоба дає змогу зменшити травматичність та тривалість оперативного втручання, покращити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів на 25 %.
7. Зауваження та пропозиції: рекомендується для впровадження в ортопедо-травматологічних відділеннях обласних, міських та районних лікарень.

Відп. виконавець: Ставінський Ю.О.

Дата « 14 » червня 2018 рік.

341

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар

ВОКЛ ім. М.І.Пирогова

Жупанов О.Б.

«20» вересня 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб видалення остеофітів кульшової западини при артроскопії кульшового суглоба».
2. Установа розробник. її адреса, П.І.Б. автора: ДУ «ІТО України», МСП 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27, Гайко Г. В., Луцишин В. Г., КалашнІков А. В., Майко О. В., Заєць В. Б..
3. Джерело інформації: Інформаційний бюлетень НАМИ України, К., 2017. - Випуск 36 - С. 203-205.
4. Строк впровадження: 01/05/2017 - 31/05/2017.
5. Загальна кількість спостережень: 20.
6. Ефективність впровадження: Спосіб видалення остеофітів кульшової западини при артроскопії кульшового суглоба дає змогу зменшити травматичність та тривалість оперативного втручання, покращити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів на 25%.
7. Зауваження та пропозиції: рекомендується для впровадження в ортопедо-травматологічних відділеннях обласних, міських та районних лікарень.

Зав. відділенням, дмн _____ В.М. Майко

Дата «20» вересня 2017 рік.

342

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар

ВОКЛ ім. М.І.Пирогова

Жупанов О.Б.

«20» вересня 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб видалення остеофітів головки стегнової кістки при артроскопії кульшового суглоба».
2. Установа розробник, її адреса, П.І.Б. автора: ДУ «ІТО України», МСП 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27, Гайко Г. В., Луцишин В. Г., Калашніков А. В., Майко О. В., Заєць В. Б.
3. Джерело інформації: Інформаційний бюлетень НАМИ України, К., 2017.- Випуск36-С. 201-203.
4. Строк впровадження: 01/05/2017 - 31/05/2017.
5. Загальна кількість спостережень: 20
6. Ефективність впровадження: Спосіб видалення остеофітів головки стегнової кістки при артроскопії кульшового суглоба дає змогу зменшити травматичність та тривалість оперативного втручання, покращити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів на 30 %.
7. Зауваження та пропозиції: рекомендується для впровадження в ортопедо-травматологічних відділеннях обласних, міських та районних лікарень.

Зав. відділенням, дмн **В.М.** Майко

Дата «20» вересня 2017 рік.

343

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар

КУ Центр. Дорожня лікарня №1

м. Житомира Мордюк В.В.

«17» травня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб видалення остеофітів кульшової западини при артроскопії кульшового суглоба».
2. Установа розробник, її адреса. П.І.Б, автора: ДУ «ІТО України», МСП 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27, Гайко Г. В., Луцишин В. Г., Калашніков А. В., Майко О. В., Заєць В. Б..
3. Джерело інформації: Інформаційний бюлетень НАМИ України, К., 2017. - Випуск 36 - С. 203-205.
4. Строк впровадження: 01/05/2017 - 31/05/2018.
5. Загальна кількість спостережень: 15.
6. Ефективність впровадження: Спосіб видалення остеофітів кульшової западини при артроскопії кульшового суглоба дає змогу зменшити травматичність та тривалість оперативного втручання, покращити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів на 30%.
7. Зауваження та пропозиції: рекомендується для впровадження в ортопедо-травматологічних відділеннях обласних, міських та районних лікарень.

Відповідальний виконавець: Гаєвський Д.В.

Дата «17» травня 2018 рік.

344

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар

КУ „Центральна міська лікарня №1

м. Житомир" Мордюк В.В.

« 17 » травня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб видалення остеофітів головки стегнової кістки при артроскопії кульшового суглоба».
2. Установа розробник, її адреса, П.І.Б. автора: ДУ «ІТО України», МСП 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27, Гайко Г. В., Луцишин В. Г., Калашніков А. В., Майко О. В., Заєць В. Б.
3. Джерело інформації: Інформаційний бюлетень НАМИ України, К., 2017. - Випуск 36 - С. 201-203.
4. Строк впровадження: 01/05/2017 - 31/05/2018.
5. Загальна кількість спостережень: 15
6. Ефективність впровадження: Спосіб видалення остеофітів головки стегнової кістки при артроскопії кульшового суглоба дає змогу зменшити травматичність та тривалість оперативного втручання, покращити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів на 25 %.
7. Зауваження та пропозиції: рекомендується для впровадження в ортопедо-травматологічних відділеннях обласних, міських та районних лікарень.

Відповідальний виконавець: Гаєвський О.В.

Дата « 17 » травня 2018 рік.