

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

СЕРГІЄНКО РУСЛАН ОЛЕКСІЙОВИЧ

УДК: 616.727.2-007.2-07/08

ПРОФІЛАКТИКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ
ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА

14.01.21 – травматологія та ортопедія

222 – медицина

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

_____ Сергієнко Р.О.

Науковий консультант:

Страфун Сергій Семенович

Член-Кореспондент

Національної Академії

Медичних Наук України,

доктор медичних наук, професор

Київ 2021

АНОТАЦІЯ

Сергієнко Р.О. Профілактика, діагностика та лікування остеоартрозу плечового суглоба.- Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» (222 – медицина). Державна установа «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України», Київ, 2021.

Дисертація присвячена питанням покращення результатів лікування хворих з остеоартрозом плечового суглоба на основі патогенетично обґрунтованого підходу до профілактики, діагностики та диференційованого лікування.

Предметом були травми елементів плечового суглоба, які призводять до ушкодження суглобового хряща та остеоартрозу; лікування м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба та переломів проксимального епіметафізу плечової кістки та їх наслідків.

Робота має теоретичну та практичну складові.

Хронічний біль та порушення функції плечового суглоба турбують до 60 % людей віком старше 40 років. Причинами даних страждань вважають велику кількість різнопланової патології: остеохондроз шийного відділу хребта, плечелопатковий периартрит, нейродистрофічні синдроми, адгезивний капсуліт і та ін. З іншого боку, діагноз остеоартрозу плечового суглоба зустрічається виключно рідко. Історично вважається, що остеоартроз плечового суглоба вкрай рідко проявляється клінічно, виявляється рідко, переважно у жінок похилого віку. Розповсюдженість остеоартрозу в світі і в Україні достатньо висока і складає 2200, а захворюваність – 497 осіб на 100 тисяч населення. Проте, офіційних статистичних даних про частоту та розповсюдженість ОАПС не лише в Україні, але й за кордоном знайти не вдалось.

Робота виконана на основі аналізу результатів обстеження та лікування 1362 хворих з різноманітними ушкодженнями ділянки плечового суглоба та їх

наслідками: 630(46,26%) з них – хворі з різноманітною м'якотканинною патологією плечового суглоба; 395 (29%) – хворі з переломами переломами проксимального епіметафізу плечової кістки та їх наслідками; 337 (24,74%) – хворі з остеоартрозом плечового суглоба. З них 262 хворих, у яких остеоартроз плечового суглоба розвинувся на фоні оперативного або консервативного лікування різноманітної м'якотканиної патології плечового суглоба, 55 хворих, у яких остеоартроз плечового суглоба розвинувся на фоні переломів проксимального епіметафізу плечової кістки та 20 хворих, у яких етіологічний фактор остеоартрозу визначити не вдалося (ідіопатичний остеоартроз).

Експериментальна частина проведена на 24 мурчаках (*Cavia porcellus*) вагою 380–420 грам у віці 5 місяців.

З метою визначення ролі контрактури плечового суглоба як монофактору у розвитку остеоартрозу плеча, всіх дослідних тварин було розділено на дві групи. Основну групу склали мурчаки, у котрих м'язи РМП зшивались між собою в масі разом з переднім відділом капсули для утворення капсулярної контрактури. В контрольній групі оперативне втручання обмежувалось розрізом шкіри, підшкірної клітковини та глибокої фасції. Усі дослідні тварини успішно перенесли оперативне втручання, без будь яких ускладнень. На 30–40 добу спостереження відмічено контрактуру плечового суглоба.

Гістологічні дослідження дозволили встановити структурні зміни капсули суглоба та суглобових поверхонь голівки плечової кістки і западини лопатки. В ході моделювання привідної контрактури плечового суглоба у мурчаків виявлено: структурні порушення суглобової поверхні голівки плечової кістки і западини лопатки, зміну контуру субхондральної кісткової тканини, проліферативні зміни капсули суглоба. Порушена рухливість і змінена зона навантаження спричинили втрату 48% ($p<0,01$) товщини хрящової суглобової поверхні плечової кістки і 14% з боку гленоїду ($p<0,01$).

Результати досліджень підтвердили твердження про те, що порушена механіка рухів плечового суглоба є одним із монопатогенетичних чинників

остеоартрозу. Післятравматичне обмеження біомеханіки плечового суглоба характеризується структурними змінами суглобової поверхні плечової кістки, які достовірно прогресують у терміни 30, 60 і 90 діб. Проліферативні процеси і активація ангіогенезу у капсулі є наслідками травматичного пошкодження капсули суглоба, а дистрофічні зміни суглобового хряща і фокальна оссифікація викликані обмеженою біомеханікою суглоба.

Ранніми проявами пошкодження суглобового хряща є редукція хондроцитів і далі деструктивні зміни хондромукоїду з фокальною оссифікацією у глибоких шарах хряща плечової кістки, а у суглобовій поверхні лопатки у більшій мірі пошкоджуються поверхневі шари суглобового хряща. Ураження суглобової поверхні лопатки прогресує з передньо-верхньої поверхні (8,3%, 25,9%, 54,2% площі поверхні), а суглобової поверхні плечової кістки – з передньо-нижньої (9,2%, 30,2%, 72,2% площі поверхні).

Встановлено, що МРТ – високоінформативний метод в діагностиці остеоартрозу плечового суглоба, котрий, в поєднанні із клінічною симптоматикою та рентгенологічними критеріями, дає можливість на ранніх стадіях встановити коректний діагноз. Знання обсягу ураження структур суглоба, котрі є субстратом розвитку остеоартрозу, дає можливість вчасно розпочати необхідне лікування пацієнта та, відповідно, відстрочити розвиток неповоротних змін, покращити прогноз захворювання, відтермінувати або зняти питання ендопротезування.

Нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з ушкодженням навіть одного з сухожилків ротаторної манжети плеча супроводжується ураженням хрящової тканини суглоба і є несприятливим прогностичним фактором в розвитку ротаторної артропатії.

Нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з комбінацією пошкоджень сухожилків надостьового і підлопаткового м'язів призводить до виникнення значних за площею та ступенем ураження ділянок

суглобового хряща, деконафігурації суглобової щілини та прогресуючого розвитку артропатії.

Ультразвукове дослідження не є самостійним методом діагностики остеоартрозу плечового суглоба, але характерні для кожної стадії ультразвукові критерії можуть доповнювати інформацію, що буде корисна для клініциста. На нашу думку, ультразвукова діагностика найбільш дієва на етапі скринінгу, для динамічного спостереження, а найважливіше – в якості навігації під час виконання внутрішньосуглобових та параартикулярних маніпуляцій.

Шляхом клінічного та статистичного аналізу доведено, що найбільша кількість вторинних остеоартрозів плеча розвивається при консервативному і оперативному лікуванні розривів сухожилків ротаторної манжети. Розриви ротаторної манжети є найбільш артрозогенним фактором серед усієї м'якотканинної патології плечового суглоба (різні види реалізованої та нереалізованої нестабільності, субакроміальний конфлікт). Зазвичай остеоартроз розвивається при консервативному лікуванні розривів сухожилків ротаторної манжети плеча ($p < 0,05$).

Усунення м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба дозволяє перервати патологічний процес на ранніх стадіях і тим самим зупинити або суттєво відтермінувати розвиток остеоартрозу.

Найбільшу кількість післятравматичних остеоартрозів при консервативному лікуванні було виявлено у хворих з переломами A1 – 10,9% і A2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичні остеоартрози розвиваються у хворих з переломами типу C3 – 12,6% та A3 – 14,6% ($p > 0,05$). Основною причиною розвитку післятравматичних остеоартрозів є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ($p < 0,05$), які частіше розвиваються у хворих з переломами типу B та C за АО. Через 5 років після травми та оперативного лікування проксимального епіметафізу кількість хворих з 1–2 стадіями артрозу плечового суглоба склала 39,02%, а при консервативному лікуванні даних переломів переважна кількість хворих була з тяжким артрозом

плечового суглоба (артроз 3–4 стадії у 39,4%). Таким чином, оперативне лікування переломів проксимального епіметафіза плечової кістки суттєво не зменшує кількість остеоартрозів, але значно зменшує тяжкість їх перебігу.

При аналізі факторів, що впливають на розвиток остеоартрозу плечового суглоба встановлено, що в групі пацієнтів, яка лікувалась оперативно, виявлено сильну пряму кореляційну залежність ($r = 0,72$; $p < 0,01$) між тяжкістю контрактури і вираженістю проявів остеоартрозу, тоді як у хворих, що лікувались консервативно, такої залежності не було ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

Встановлено, що ендопротезування плечового суглоба дає достовірне покращання функції у хворих з деформівним артрозом старше 50 років ($p < 0,01$)

Найкращі середні результати протезування плечового суглоба як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score отримані у хворих з деформівним артрозом плечового суглоба, що виник на тлі асептичного некрозу. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи А через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав $21 \pm 2,8$ бал ($p < 0,05$) та $10 \pm 2,1$ бал ($p < 0,05$).

Найгірші результати отримані як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score у хворих з остеоартрозом внаслідок багатоуламкових внутрішньосуглобових переломів проксимального епіметафізу плеча. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав лише $18 \pm 3,9$ балів ($p < 0,05$) та $6 \pm 1,9$ балів ($p < 0,05$). Визнана необхідність диференційованого підходу до застосування різних типів ендопротезів в залежності від патологічного стану плечового суглоба (асептичний некроз голівки плеча, перелом ПЕМП, тощо) та супутньої патології плечового суглоба (стану суглобового хряща лопатки, ушкодження сухожилків РМП).

Розроблений диференційований підхід до реабілітаційного лікування хворих з різноманітною м'якотканинною патологією плечового суглоба в залежності від виконаного хірургічного лікування дає можливість отримати

задовільні результати лікування, зупинити ушкодження суглобового хряща та розвиток остеоартрозу на ранніх стадіях. Збільшення терміну іммобілізації плечового суглоба до 6-ти тижнів у хворих після шва великих та масивних розривів сухожилків РМП, дає можливість формування кращого зрощення між сухожилком та кісткою.

Наукова новизна отриманих результатів.

Вперше в ході моделювання привідної контрактури плечового суглоба, як монофактора в розвитку остеоартрозу, в експерименті виявлено структурні порушення суглобової поверхні голівки плечової кістки і западини лопатки, зміну контуру субхондральної кісткової тканини, проліферативні зміни капсули суглоба.

При виконанні експериментального дослідження вперше встановлено, що ранніми проявами пошкодження суглобового хряща є редукція хондроцитів і далі деструктивні зміни хондромукоїду з фокальною осифікацією у глибоких шарах хряща плечової кістки, а у суглобовій поверхні лопатки у більшій мірі пошкоджуються поверхневі шари хряща. Ураження суглобової поверхні лопатки прогресує з передньо-верхньої поверхні (8,3%, 25,9%, 54,2% площі поверхні), а суглобової поверхні плечової кістки – передньо-нижньої (9,2%, 30,2%, 72,2% площі поверхні).

Вперше на основі аналізу артроскопічних, рентгенологічних та МРТ критеріїв розроблена класифікація ранніх проявів остеоартрозу плеча.

Базуючись на результатах експерименту, клінічних та променевих методів дослідження отримала подальший розвиток теорія патогенезу остеоартрозу плеча.

Вперше встановлено, що нестабільність сухожилка довгої головки двоголового м'яза у поєднанні з пошкодженням навіть одного з сухожилків ротаторної манжети плеча супроводжується ураженням хрящової тканини суглоба і є несприятливим прогностичним фактором в розвитку ротаторної артропатії. Нестабільність сухожилка довгої головки двоголового м'яза у поєднанні з комбінацією пошкоджень сухожилків надостьового і

підлопаткового м'язів призводить до виникнення значних за площею та ступенем ураження ділянок хряща, деконфігурації суглобової щілини та прогресуючого розвитку артропатії.

Встановлено, що ультразвукове дослідження не є самостійним методом діагностики деформівного артрозу плечового суглоба. Ультразвукова діагностика найбільш корисна на етапі скринінгу, для динамічного спостереження, та в якості навігації.

Вперше встановлено, що найбільша кількість вторинних остеоартрозів плеча розвивається при консервативному і оперативному лікуванні розривів сухожилків ротаторної манжети. Розриви ротаторної манжети є найбільш артрозогенним фактором серед усієї м'якотканинної патології плечового суглоба (різні види реалізованої та нереалізованої нестабільності, субакроміальний конфлікт). Зазвичай остеоартроз розвивається при консервативному лікуванні розривів сухожилків ротаторної манжети плеча ($p < 0,05$).

Вперше встановлено, що усунення м'якотканинних пошкоджень плечового суглоба дозволяє перервати патологічний процес на ранніх стадіях і тим самим зупинити або суттєво відтермінувати розвиток остеоартрозу.

Вперше встановлено, що найбільша кількість післятравматичних остеоартрозів при консервативному лікуванні спостерігається у хворих з переломами A1 – 10,9% і A2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичні остеоартрози розвиваються у хворих з переломами типу C3 – 12,6% та A3 – 14,6% ($p > 0,05$). Основною причиною розвитку післятравматичних остеоартрозів є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ($p < 0,05$), який частіше розвиваються у хворих з переломами типу B та C за АО.

При аналізі факторів, що впливають на розвиток остеоартрозу плечового суглоба вперше встановлено, що в групі пацієнтів, які лікувались оперативно, виявлено сильну пряму кореляційну залежність ($r = 0,72$; $p < 0,01$) між тяжкістю контрактури і вираженістю проявів остеоартрозу, тоді як у хворих, що лікувались консервативно, такої залежності не було ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

Отримала подальший розвиток система диференційованого підходу до ендопротезування плечового суглоба, яка дає достовірне покращення функції у хворих з деформівним артрозом старше 50 років ($p < 0,01$). Найкращі середні результати протезування плечового суглоба як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score отримані у хворих з деформівним артрозом плечового суглоба, що виник на тлі асептичного некрозу. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав $21 \pm 2,8$ бал ($p < 0,05$) та $10 \pm 2,1$ бал ($p < 0,05$).

Вперше розроблений диференційний підхід до реабілітаційного лікування хворих з різноманітною м'якотканинною патологією плечового суглоба в залежності від виконаного хірургічного лікування на тій чи іншій структурі плечового суглоба дає можливість отримати задовільні результати лікування та зупинити ушкодження суглобового хряща та розвиток остеоартрозу на ранніх стадіях.

Практичне значення одержаних результатів.

Обґрунтовано теоретично й доведено з використанням клінічних, лабораторно-інструментальних та променевих методів дослідження патогенетичний зв'язок різних захворювань, синдромів, наслідків травм плечового суглоба з різними формами і стадіями ОАПС, що дало можливість сформулювати патогенетично обґрунтовані діагностичні та лікувальні алгоритми.

Застосування системи активної профілактики дозволить значно знизити рівень захворюваності на остеоартроз плечового суглоба.

Використання розроблених комплексів дозволить покращити результати лікування хворих на остеоартроз, знизити тривалість непрацездатності та частоту виникнення випадків стійкої непрацездатності і отримати значний економічний та соціальний ефект.

Ключові слова: плечовий суглоб, остеоартроз плечового суглоба, ротаторна манжета плеча, переломи проксимального епіметафізу плечової

кістки, артроскопія плеча, ендопротезування плеча, контрактура плечового суглоба.

SUMMARY

R. O. Sergiienko. Prevention, diagnosis and treatment of osteoarthrosis of the shoulder joint.

Dissertation for obtaining the degree of Doctor of Medical Sciences majoring in 14.01.21 “Traumatology and Orthopaedics” (222 – Medicine). State institution the Institute of Traumatology and Orthopaedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2021.

The dissertation is concerned with the issues of improving treatment outcomes for patients with osteoarthrosis of the shoulder joint on the ground of a pathogenetically based approach to prevention, diagnosis and differentiated treatment.

The subject of work was injuries of the shoulder joint elements, which lead to damage to the articular cartilage and osteoarthritis; treatment of soft tissue injuries of the shoulder joint and fractures of the proximal epimetaphysis of the humerus and their consequences.

The work has theoretical and practical components.

Chronic pain and shoulder joint function impairment affect up to 60 % of people over the age of 40. The causes of these distresses are considered to be a large number of diverse abnormalities: cervical osteochondrosis, humeroscapular periarthritis, neurodystrophic syndromes, adhesive capsulitis, etc. On the other hand, the diagnosis of osteoarthrosis of the shoulder joint is extremely rare found. It is believed that osteoarthrosis of the shoulder joint is extremely rarely manifested clinically (R., is rarely detected, mainly in elderly women. The prevalence of osteoarthrosis generally in the world and in Ukraine is quite high and amounts to 2200, and the incidence is 497 people per 100 thousand of population. However, official statistics on osteoarthrosis incidence and prevalence not only in Ukraine, but also abroad could not be found.

The paper is based on the analysis of the examination findings and treatment outcomes of 1362 patients with various injuries of the shoulder joint area and their sequelae: 630 (46.26%) of them were patients with various soft tissue abnormalities

of the shoulder joint; 395 (29%) were patients with proximal epimetaphysis of the humerus fractures and their sequelae; 337 (24.74%) were patients with osteoarthritis of the shoulder joint. Among them, there were 262 patients, in whom osteoarthritis of the shoulder joint developed against the background of surgical or conservative treatment of various soft tissue abnormalities of the shoulder joint, 55 patients, in whom osteoarthritis of the shoulder joint developed against the background of the proximal humeral epimetaphysis fractures, and 20 patients, in whom the etiological factor of osteoarthritis could not be identified (idiopathic osteoarthritis). The experimental part was performed on 24 5-month-old Guinea pigs (*Cavia porcellus*) weighing 380-420 grams.

In order to determine the role of shoulder joint contracture as a monofactor in the development of shoulder osteoarthritis, all experimental animals were divided into two groups: the main group, in which the rotator cuff muscles were sutured together as a whole along with the anterior region of the capsule to form a capsular contracture; in the control group, the surgical intervention was limited to an incision of the skin, subcutaneous tissue and deep fascia. All the experimental animals successfully underwent surgery, without any complications. A minor contracture of the shoulder joint was noted on day 30-40 of follow-up.

Histological studies allowed to establish structural changes in the articular capsule and surfaces of the humeral head and the glenoid cavity of the scapula. In the course of modelling adductor contracture of the shoulder joint, in the Guinea pigs, structural disturbances of the articular surface of the humeral head and glenoid cavity of the scapula were revealed, as well as changes in the contour of the subchondral bone tissue and proliferative changes in the articular capsule. Impaired mobility and an altered load area caused a loss of 48% ($p < 0.01$) of the cartilaginous articular surface thickness of the humerus and 14% of that of the glenoid ($p < 0.01$). The findings of the study have confirmed the statement that the impaired mechanics of movements in the shoulder joint is one of the monopathogenetic factors of osteoarthritis. Post-traumatic limitation of the biomechanics of the shoulder joint is

characterized by structural changes in the humeral articular surface, which significantly progress within 30, 60 and 90 days.

Proliferative processes and activation of angiogenesis in the capsule are the consequences of traumatic damage to the articular capsule, and dystrophic changes in the articular cartilage and focal ossification are caused by limited biomechanics of the joint. Early manifestations of articular cartilage damage are reduction in chondrocytes and further destructive changes in chondromucoid with focal ossification in the deep layers of humeral cartilage, and in the articular surface of the scapula, the superficial layers of the articular cartilage are more damaged. Damage to the articular surface of the scapula progresses from the anterosuperior surface (8.3%, 25.9%, 54.2% of the surface area), and that to the articular surface of the humerus – from the anteroinferior one (9.2%, 30.2%, 72.2% of the surface area).

It is established that MRI is a highly informative method in the diagnosis of osteoarthritis of the shoulder joint, which, in combination with clinical symptoms and radiological criteria, makes it possible to establish a correct diagnosis at early stages. Knowing the extent of damage to the articular structures that are the substrate for the development of osteoarthritis makes it possible to start necessary treatment of the patient in time and, consequently, to delay the development of irreversible changes, improve the prognosis of the disease, postpone or renounce endoprosthetics. Instability of long head of the bicep's tendon in combination with damage to even one of the tendons of the rotator cuff is accompanied by a damage to the articular cartilaginous tissue and is an unfavourable prognostic factor in the development of rotator arthropathy. Instability of long head of the biceps tendon in combination with a complex of damages to the supraspinatus and subscapular muscles leads to the emergence of articular cartilage regions significant in area and degree of lesion, deconfiguration of the articular gap and a progressive development of arthropathy.

Ultrasound examination is not an independent method for diagnosing deforming arthrosis of the shoulder joint, but ultrasound criteria specifically attributed to each stage can complement information that would be useful for the

clinician. In our opinion, ultrasound diagnosis is the most effective at the screening stage, for follow-up over time, and what is more – as navigation during intra-articular and periartricular manipulations.

By means of clinical and statistical analysis, it has been proved that the greatest number of secondary osteoarthritis of the shoulder develops in case of conservative and surgical treatment of rotator cuff tendon tears. Rotator cuff tears are the most arthrogenic factor among all soft tissue abnormalities of the shoulder joint (various types of realized and unrealized instability, subacromial impingement syndrome). Usually, osteoarthritis develops in case of conservative treatment of rotator cuff tendon tears ($p < 0.05$). Repair of soft tissue injuries of the shoulder joint allows to interrupt the pathological process at the early stages and, thereby, to stop or significantly delay the development of osteoarthritis. The greatest number of post-traumatic osteoarthritis in case of conservative treatment was found in patients with A1 fractures – 10.9% and A2 fractures – 14.6%; in case of surgical treatment, post-traumatic osteoarthritis develops in patients with type C3 and A3 fractures, 12.6% and 14.6%, respectively ($p > 0.05$). The main cause of post-traumatic osteoarthritis is aseptic necrosis of the humeral head – 61.8% ($p < 0.05$), which are more common in patients with AO type B and C fractures according. Five years after the injury and surgical treatment of proximal epimetaphysis, the number of patients without secondary arthrosis or with Stages 1-2 of shoulder joint arthrosis was 39.02%, and in case of conservative treatment of these fractures, the overwhelming number of patients was with severe shoulder joint arthrosis (Stage 3-4 arthrosis in 39.4%). Thus, surgical treatment of the proximal humeral epimetaphysis fractures does not significantly reduce the number of osteoarthritis, but significantly reduces the severity of their course. When analysing the factors affecting the development of shoulder joint osteoarthritis, it was established that in the group of patients, who were treated surgically, a strong direct correlation was found ($r = 0.72$; $p < 0.01$) between the contracture severity and the severity of osteoarthritis manifestations, while in patients, who were treated conservatively, there was no such dependence ($r = 0.45$; $p < 0.01$).

It has been established that endoprosthetics of the shoulder joint provides a significant improvement of the function in patients over 50 years of age with deforming arthrosis ($p<0.01$).

The best average results of prosthetics of the shoulder joint both according to the Constant Shoulder Score and the Oxford Shoulder Score were obtained in patients with deforming arthrosis of the shoulder joint that occurred against the background of aseptic necrosis. The average increment of the shoulder joint function in patients of this group 6 months after surgical treatment was 21 ± 2.8 points ($p<0.05$) and 10 ± 2.1 points ($p<0.05$), respectively.

The worst results were obtained according both the Constant Shoulder Score and Oxford Shoulder Score in patients with osteoarthrosis due to multifragmental intra-articular fractures of the proximal humeral epimetaphysis. The average increment of the shoulder joint function in patients of this group 6 months after surgical treatment was only 18 ± 3.9 points ($p<0.05$) and 6 ± 1.9 points ($p<0.05$), respectively. The need for a differentiated approach to the use of various types of endoprostheses has been recognized, depending on the morbid condition of the shoulder joint (aseptic necrosis of the humeral head, proximal epimetaphysis of the humerus fracture, etc.) and concomitant disease of the shoulder joint (state of the articular cartilage of the scapula, damage to the tendons of the rotator cuff).

Developed by us differentiated approach to the rehabilitation treatment of patients with various soft tissue abnormalities of the shoulder joint, depending on surgical treatment performed on a particular structure of the shoulder joint, makes it possible to obtain satisfactory treatment outcomes and stop damage to articular cartilage and the development of osteoarthrosis at early stages.

Extending the period of immobilization of the shoulder joint up to 6 weeks in patients after suturing large and massive tears of rotator cuff tendons made it possible to form a better union between the tendon and the bone, thereby making treatment outcomes more predictable.

Scientific novelty of the obtained findings.

For the first time, in the course of modelling adductor contracture of the shoulder joint as a monofactor of osteoarthritis development, structural disturbances of the articular surface of the humeral head and glenoid cavity of the scapula were revealed, as well as changes in the contour of the subchondral bone tissue and proliferative changes in the articular capsule.

When performing the experimental study, it was firstly established that early manifestations of articular cartilage damage are reduction in chondrocytes and further destructive changes in chondromucoid with focal ossification in the deep layers of humeral cartilage, and in the articular surface of the scapula, the superficial layers of the articular cartilage are more damaged. Damage to the articular surface of the scapula progresses from the anterosuperior surface (8.3%, 25.9%, 54.2% of the surface area), and that to the articular surface of the humerus – from the anteroinferior one (9.2%, 30.2%, 72.2% of the surface area).

For the first time, based on the analysis of arthroscopic, radiological and MRI resonance criteria, a classification of early manifestations of shoulder osteoarthritis has been developed.

Based on the outcomes of the experiment, clinical and radiological methods of investigation, the theory of the pathogenesis of shoulder osteoarthritis went further. For the first time, it has been established that instability of long head of the bicep's tendon in combination with damage to even one of the tendons of the rotator cuff is accompanied by damage to the articular cartilaginous tissue and is an unfavourable prognostic factor in the development of rotator arthropathy. Instability of long head of the biceps tendon in combination with a complex of damages to the supraspinatus and subscapular muscles leads to the emergence of articular cartilage regions significant in area and degree of lesion, deconfiguration of the articular gap and a progressive development of arthropathy.

It has been established that ultrasound examination is not an independent method for diagnosing deforming arthrosis of the shoulder joint. Diagnostic

ultrasound is the most useful at the stage of screening, for follow-up over time and as navigation.

For the first time, it has been established that the greatest number of secondary osteoarthritis of the shoulder develops in case of conservative and surgical treatment of rotator cuff tendon tears. Rotator cuff tears are the most arthrogenic factor among all soft tissue abnormalities of the shoulder joint (various types of realized and unrealized instability, subacromial impingement syndrome). Usually, osteoarthritis develops in case of conservative treatment of rotator cuff tendon tears ($p < 0.05$).

For the first time, it has been established that repair of soft tissue injuries of the shoulder joint allows to interrupt the pathological process at the early stages and, thereby, to stop or significantly delay the development of osteoarthritis.

For the first time, it has been established that the greatest number of post-traumatic osteoarthritis in case of conservative treatment is observed in patients with A1 fractures – 10.9% and A2 fractures – 14.6%; in case of surgical treatment, post-traumatic osteoarthritis develops in patients with type C3 and A3 fractures, 12.6% and 14.6%, respectively ($p > 0.05$). The main cause of post-traumatic osteoarthritis is aseptic necrosis of the humeral head – 61.8% ($p < 0.05$), which are more common in patients with AO type B and C fractures accordingly.

When analysing the factors affecting the development of shoulder joint osteoarthritis, for the first time, it was established that in the group of patients, who were treated surgically, a strong direct correlation was found ($r = 0.72$; $p < 0.01$) between the contracture severity and the severity of osteoarthritis manifestations, while in patients, who were treated conservatively, there was no such dependence ($r = 0.45$; $p < 0.01$).

The system of a differentiated approach to shoulder joint endoprosthesis, which provides a significant improvement of function in patients over 50 years of age with deforming osteoarthritis ($p < 0.01$), was further developed. The best average results of shoulder joint prosthetics according both the Constant Shoulder Score and Oxford Shoulder Score were obtained in patients with deforming osteoarthritis of

the shoulder joint that occurred against the background of aseptic necrosis. The average increment of the shoulder joint function in patients of this group 6 months after surgical treatment was 21 ± 2.8 points ($p < 0.05$) and 10 ± 2.1 points ($p < 0.05$), respectively.

The first developed differentiated approach to the rehabilitation treatment of patients with various soft tissue abnormalities of the shoulder joint, depending on surgical treatment performed on a particular structure of the shoulder joint, makes it possible to obtain satisfactory treatment outcomes and stop damage to articular cartilage and the development of osteoarthritis at early stages.

Practical importance of the obtained outcomes.

The pathogenetic relationship of various diseases, syndromes, and sequelae of shoulder joint injuries with various forms and stages of shoulder joint osteoarthritis will be theoretically substantiated and proved using clinical, laboratory, instrumental, and radiological methods of investigation, which will make it possible to formulate pathogenetically grounded diagnostic and therapeutic algorithms.

The use of an active prevention system will significantly reduce the incidence of osteoarthritis of the shoulder joint.

The use of the developed complexes will improve treatment outcomes in patients with osteoarthritis, reduce the duration of disability and the persistent disability rates, and achieve a significant economic and social effect.

Key words: shoulder joint, osteoarthritis of the shoulder joint, rotator cuff, fractures of the proximal epimetaphysis of the humerus, shoulder arthroscopy, shoulder endoprosthetics, contracture of the shoulder joint.

Зміст

АНОТАЦІЯ	2
SUMMARY	11
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І ТЕРМІНІВ	22
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	24
ВСТУП.....	30
1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ОСТЕОАРТРОЗУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	41
1.1 Медіко-соціальне значення проблеми остеоартрозу плечового суглоба 41	
1.2 Механізми розвитку остеоартрозу плечового суглоба	44
1.3 Діагностика остеоартрозу плечового суглоба.....	50
1.4 Лікування остеоартрозу плечового суглоба.....	54
1.5 Артроскопія при остеоартрозі плечового суглоба.	55
1.6 Вплив переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки на розвиток ОАПС	66
1.7 Ендопротезування плечових суглобів, розвиток техніки та хірургічної думки.	68
2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	79
2.1 Загальна характеристика хворих (аналіз клінічного матеріалу).....	79
2.2 Клінічне обстеження хворих.....	86
2.3 Оцінка функції плечового суглоба.....	95
2.5 Ультрасонографічне обстеження хворих.....	101
2.6 Методика магніто-резонансної томографії плечового суглоба	113
2.7 Методика експериментального дослідження	119
3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ ОБМЕЖЕНОЇ БІОМЕХАНІКИ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА У РОЗВИТКУ ДЕФОРМІВНОГО АРТРОЗУ	126
4 ОСОБЛИВОСТІ ПРОМЕНЕВОЇ ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА НА РІЗНИХ СТАДІЯХ	153
4.1 Магнітно-резонансна діагностика остеоартрозу плечового суглоба	153

4.2 Роль нестабільності сухожилка довгої головки біцепса в розвитку ротаторної артропатії плечового суглоба.....	160
4.3 Аналіз діагностичної цінності УЗ ознак та їх співставлення з МР ознаками, які були артроскопічної верифіковані	169
5 ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА (ХІРУРГІЧНЕ ТА КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ЕПІМЕТАФІЗУ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ ТА М'ЯКОТКАНИННИХ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА).....	176
5.1 Профілактика та лікування післятравматичних (вторинних) артрозів плечового суглоба, які розвиваються внаслідок переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки	177
5.2 Профілактика та лікування остеоартрозу плечового суглоба, що розвивається внаслідок м'якотканинних ушкоджень	199
5.2.1 Відновлення суглобової губи лопатки, як профілактика розвитку та лікування омартрозу.....	199
5.2.2 Лікування ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion), як профілактика розвитку омартрозу.....	219
5.2.3 Лікування розривів сухожилків ротаторної манжети плеча, як профілактика розвитку омартрозу.....	234
6 ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА	278
6.1. Ендопротезування плечового суглоба – раціональний метод лікування омартрозу	278
6.2 Анатомічні особливості плечового суглоба, які повинні враховуватись при ендопротезуванні.....	291
6.3 Технічні особливості встановлення різних типів протезів плечового суглоба	298
6.4. Результати протезування плечового суглоба	310
6.5. Складні випадки протезування плечового суглоба	316
6.6. Ревізійне ендопротезування плечового суглоба	321
7 РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ПЛЕЧОВОМУ СУГЛОБІ.....	328
7.1 Реабілітація після відновлення м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба	328
7.2 Відновне лікування після ендопротезування плечового суглоба.....	355
ВИСНОВКИ.....	360

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	365
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	366
ДОДАТОК А.....	394
ДОДАТОК В.....	398
ДОДАТОК С.....	401

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І ТЕРМІНІВ

АК-адгезивний капсуліт

АО-асоціація остеосінтеза

ВАШ-візуально-аналогова шкала

ВООЗ-всесвітня організація охорони здоров'я

ДАК-Державна атестаційна комісія

ДГДГМ-довга голівка двоголового м'яза

ДН-дійсно негативний

ДП-дійсно позитивний

КТ – комп'ютерна томографія

ЛФК – лікувальна фізкультура

ЛГ –лікувальна гімнастика

МКХ-міжнародна класифікація хвороб

МРТ – магніто-резонансна томографія

МСС – м'язово-сухожильне сполучення

НОМ – надостъовий м'яз

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

ОА-остеоартроз

ОАПС – остеоартроз плечового суглоба

ОРС-опорно-рухова система

ПЕМП – проксимальний епіметафіз плеча

П/о - післяопераційний

ПС – плечовий суглоб

РЕМ- растрова електронна мікроскопія

РМП – ротаторна манжета плеча

СДГБ – сухожилок довгої голівки біцепса

СЕМ- скануюча електронна мікроскопія

СКС – сухожильно-кісткове сполучення

СНМ – сухожилок надостьового м'яза

США – Сполучені Штати Америки

УЗД – ультразвукове дослідження

УСГ – ультрасонографія

ХН-хибно негативний

ХП-хибно позитивний

АО/ASIF- Асоціація остеосинтеза (от нем. Arbeitsgemeinscha

Osteosynthesefragen АО / Асоціація по изучению внутренней фиксации от
англ. Association for the study of internal fixation, ASIF)

BMD (Bone Mineral Density) – мінеральна щільність кістки

DASH- Disability of the Arm, Shoulder and Hand outcome Measure

SLAP- superior labral tear from anterior to posterior

TMT- trabecular metal technology

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.** (2008). Віддалені результати однополюсного ендопротезування плечового суглоба. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 4, 49–53. Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
2. **Сергієнко Р. О.** (2009). Діагностика заднього вивиху плеча. *Вісник морської медицини*. 2, 187-193. - Режим доступу: http://www.herald.com.ua/wp-content/uploads/2019/05/2_44.pdf
3. Страфун С. С., Долгополов А. В., **Сергиенко Р. А.** (2009). Хирургическое лечение полных разрывов ротаторной манжеты плеча. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2, 41-48. Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
4. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Вовченко А. Я., Страфун О. С., Богдан С. В. (2010). Діагностика внутрішньосуглобових пошкоджень сухожилка довгої голівки двоголового м'яза плеча. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 1(64), 5-10. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2010_1_3 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
5. **Сергієнко Р. О.** (2010). Ультразвукова діагностика малих та часткових пошкоджень ротаторної манжети плечового суглоба. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2(65), 54–57. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2010_2_12
6. **Сергиенко Р. А.** Ультразвуковое исследование плечевого сустава. В кн.: Вовченко А. Я. (2011). Путеводитель по ультразвуковому исследованию в травматологии и ортопедии. Суставы. Этюды современной ультразвуковой диагностики. Вып. 8. Киев, ВБО "УДК". 13-37. - Режим доступу: <https://www.twirpx.com/file/893404/> Особистий внесок автора полягає в

- наданні консультативної допомоги в написанні глави «Ультразвуковое исследование плечевого сустава».
7. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Страфун О. С. (2011). Хірургічне лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилля довгої голівки двоголового м'яза плеча. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 3(70), 5-10.- Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2011_3_3 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 8. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.** (2012). Новий погляд на етіологію і патогенез деформівного артрозу плечового суглоба. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 1(72), 5-12. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2012_1_3 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 9. Страфун С. С., Гомонай І. В., **Сергієнко Р. О.** (2012). Діагностична цінність клініко-анамнестичних даних при звичному звиху плеча. *Літопис травматології та ортопедії*. 1-2, 209-213. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Lto_2012_1-2_59 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 10. Strafun S., **Sergienko R.**, Homonai I., Strafun O. (2013). Latarjet procedure efficiency for recurrent anterior shoulder instability. *Magyar Traumatológia Ortopédia Kézsebészet Plasztikai Sebészet*. 56(4), 317-321. - Режим доступу: <https://matrokpaszt.files.wordpress.com/2014/08/06-strafun.pdf> Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 11. Страфун С. С., Богдан С. В., **Сергієнко Р. О.**, Макаров В. Б. (2015). Результати лікування хворих із переломами проксимального епіметафіза

- плечової кістки. *Травма*. 16(3), 79-83. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Travma_2015_16_3_15 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
12. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Вовченко А. Я., Негря Н. М. (2016). Магнітно-резонансна томографія остеоартрозу плечового суглоба. *Літопис травматології та ортопедії*. 1-2, 129-133. - Режим доступу: <http://www.kaftravm.com.ua/litopys-travmatolohii-ta-ortopedii> Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 13. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2016). Структурні зміни плечового суглоба при експериментальному відтворенні його порушеної біомеханіки. *Травма*. 17(4), 50-54. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Travma_2016_17_4_8 Особистий внесок автора полягає в проведенні експеримента на тваринах, аналізі та інтерпретації отриманих результатів дослідження.
 14. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2016). Топографія і динаміка розвитку деформуючого остеоартрозу плечового суглоба за результатами ультраструктурного дослідження. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 4(91), 4-11. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2016_4_3 Особистий внесок автора полягає в проведенні експеримента на тваринах, аналізі та інтерпретації отриманих результатів дослідження.
 15. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.** (2017). Особливості розвитку синдрому субакроміального конфлікту. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2(93), 39-46. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2017_2_8 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.

16. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Богдан С. В., Юрійчук Л. М. (2017). Результати протезування плечового суглоба. *Травма*. 18(5), 8-12. - Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/45239> Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
17. **Oleksievich S. R.**, Semenovich S. S., Semenovich S. S., Mikolaevich M.O. (2017). Changes in the guinea pigs shoulder after creation of soft tissues contracture experimental study. *IRONS*. 21, 9-17. - Режим доступу: <https://ironsjournal.org/wp-content/uploads/2017/12/Oleksievich-et-al.pdf> Особистий внесок автора полягає (Здобувачем (Oleksievich S.R.) проведено експеримент на тваринах, аналіз та інтерпретація отриманих результатів дослідження.
18. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2018). Гістологічна характеристика деструктивних змін плечового суглоба на моделі артрозу. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 4(613), 41-47. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/OpTIP_2018_4_7 Особистий внесок автора полягає в проведенні експерименті на тваринах, аналізі та інтерпретації отриманих результатів дослідження.
19. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Богдан С. В., Аббасов С. М. (2018). Лікування деформуючого артрозу ключично-акроміального суглоба у хворих с ураженням ротаторної манжети плеча. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2(97), 25-31. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2018_2_6 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
20. Milenin Oleg, **Sergienko Ruslan**, Badtieva Victoriya. (2019). The Combined Arthroscopic Revision Technique After the Latarjet Procedure. *Arthroscopy Techniques*. 35(8), 917-921. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6823865/> Особистий внесок автора полягає в аналізі та

- узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, розробці хірургічної техніки, аналізі результатів дослідження.
21. Strafun S. S., **Sergienko R. A.** (2019). The impact of glenoid labrum damages on condition of the cartilage of the shoulder joint. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 35, 62-67. - DOI: <https://doi.org/10.31393/bba35-2019-10> Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 22. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2019). Аналіз динаміки розвитку структурних змін плечової кістки мурчаків при моделюванні порушення біомеханіки. *Вісник морфології*. 25(3), 33-39. - Режим доступу: <https://morphologyjournal.com/index.php/journal/article/view/387> Особистий внесок автора полягає в проведенні експеримента на тваринах, аналізі та інтерпретації отриманих результатів дослідження.
 23. **Сергієнко Р. О.**, Сатишев М. М. Клінічна діагностика м'якотканинних пошкоджень плечового суглобу. (2019). *Вісник Вінницького Національного університету*. 23(4), 681-685. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vvnmu_2019_23_4_23 Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 24. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Негря Н. М. (2020). Роль нестабільності сухожилка довгої голівки біцепса в розвитку ротаторної артропатії плечового суглоба. *Травма*. 21(1), 7-12. - Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.22141/1608-1706.1.21.2020.197792> Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.
 25. Страфун С. С., Богдан С. В., **Сергієнко Р. О.**, Лесков В. Г. (2020). Вплив ушкоджень м'якотканинних структур плечового суглоба на розвиток омартрозу. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 3, 41-52. -

Режим доступу: <https://visnyk.uaot.com.ua/index.php/journal/article/download/36/31> Особистий внесок автора полягає в аналізі та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження, формулюванні висновків.

26. Milenin Oleg, M.D., **Sergienko Ruslan**, M.D., Razumov Aleksandr, Ph.D., M.D. (2020). Arthroscopic Proximal Subpectoral Tenodesis of the Long Head of the Biceps. *Arthroscopy Techniques*. 12, 1-7. Published online: December 18, 2020. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212628720302395> Особистий внесок автора полягає в проведенні аналізу та узагальненні літературних даних, зборі клінічного матеріалу, розробці хірургічної техніки, аналізі результатів дослідження.

ВСТУП

Хронічний біль та порушення функції плечового суглоба турбують до 32,8% людей віком, старше 40 років [39]. Причинами даних страждань вважають велику кількість різнопланової патології: остеохондроз шийного відділу хребта, плече лопатковий периартрит, нейродистрофічні синдроми, адгезивний капсуліт і т. ін [8, 121, 225, 240, 247]. З іншого боку, діагноз остеоартрозу плечового суглоба (ОАПС) зустрічається виключно рідко. Історично вважається, що остеоартроз плечового суглоба вкрай рідко проявляється клінічно [56], виявляється рідко, переважно у жінок похилого віку [53].

Серед населення всіх вікових груп реєструється близько 10–14% хворих на остеоартроз. В популяції старше 50 років захворюваність ОА складає 27,1%; старше 60 років – 97% [228]. Захворюваність остеоартрозом підвищується з віком. Проте, офіційних статистичних даних про частоту та розповсюдженість ОАПС не лише в Україні, але й за кордоном знайти не вдалось. Причиною такого стану речей є факт, що в Міжнародній Класифікації Хвороб (МКХ–Х) 1998 року перегляду відсутня навіть така нозологічна одиниця, як ОАПС. Згідно даної класифікації, ОАПС може бути віднесений до рубрики М 19 («Інші артрози»), як «первинний артроз інших суглобів», «посттравматичний артроз інших суглобів», «вторинний артроз інших суглобів» або «інший уточнений артроз». З іншого боку в розділі М 75 розглядаються 10 патологічних станів, які притаманні виключно плечовому суглобу: адгезивний капсуліт плеча, синдром стискання ротатора плеча, тендініт двоголового м'яза, кальціфікуючий тендініт плеча, синдром удару плеча, бурсит плеча, інші ураження плеча, ураження плеча, не уточнені.

Фактично, їх набагато більше, тому що в рубрику М 75.8 («інші») та М75.9 («не уточнені») можуть бути включені й реально включаються десятки діагнозів. З іншого боку, й достатньо конкретні визначення, як то адгезивний капсуліт чи кальціфікуючий тендініт, мають не менше 5–8 загальноновживаних назв. Таким чином, існує з одного боку повне ігнорування ОАПС як

нозологічної одиниці, а з другого боку – окремо виділена для плечового суглоба рубрика М 75. Це робить неможливим точний і повний облік випадків ОАПС.

Функціонування плеча є результатом складної взаємодії трьох суглобів – плечелопаткового, акроміально-ключичного і грудинно-ключичного, а також субакроміального та лопатково-реберного з'єднань[223]. Як відомо, плечовий суглоб є найбільш мобільним в організмі людини, що обумовлено перевагою в його біомеханіці м'якотканинних елементів над кістковими [42, 20]. Така складна морфологічна будова обумовлює можливість потужної компенсації в разі патології одного з суглобів іншими біомеханічними ланками. З іншого боку, порушення функції кісткових та кістково-хрящових елементів суглоба, яке компенсується м'якотканинними утвореннями, безперечно, має приводити до перевантажень останніх та виникненню пов'язаних з цим патологічних проявів. Це дає підстави для виникнення питання, а чи не є більшість включених в МКХ – Х нозологічних форм ранніми проявами ОАПС?

Як відомо, остеоартроз (ОА) – хронічне прогресуюче дегенеративно-дистрофічне захворювання синовіальних суглобів різної етіології, яке характеризується дегенерацією хряща, структурними змінами субхондральної кістки та явним чи прихованим синовіітом [227, 11].

Артроскопічні дослідження Pettrone F.A. (1995) показали, що дегенеративні зміни суглобового хряща лопатки розпочинаються в більшості людей з четвертої декади життя. Більшість згаданих в групі М–75 захворювань перебігають з теносиновіітом внутрішньосуглобово розташованого сухожилка довгої голівки двоголового м'яза [140, 177]. Субхондральний склероз нижньої поверхні акроміального виростка та кистоподібна перебудова зони великого горбка плечової кістки є рентгенологічними проявами синдрому субакроміального конфлікту [98, 10]. Таким чином, класична тріада проявів ОА зустрічається у переважної більшості пацієнтів з синдромом субакроміального конфлікту і є підставою, щоб розглядати синдром субакроміального конфлікту як прояв «ранніх» стадій ОАПС. За допомогою

стандартних методів дослідження можливо виявити лише більш пізні класичні прояви ОАПС, як ураження власне плечелопаткового суглоба. Проте, складність структури та функції суглобового комплексу плеча потребує адекватної різноплановості та багатогранності способів діагностики та диференційної діагностики. Безумовно, остання теза стосується також методів профілактики, лікування та реабілітації. Причому, ці методи постійно вдосконалюються й доповнюються на основі досягнень консервативної терапії, сучасних технологій хірургічного лікування й знань про патогенез ОА з урахуванням не лише біомеханічних факторів, але й імунно - метаболічних механізмів.

В закордонній й, особливо, вітчизняній літературі даному питанню приділяють недостатньо уваги. На фоні сотень статей, дисертацій, навіть монографій, які присвячені ОА кульшового та колінного суглоба, опубліковані лише поодинокі повідомлення про ОАПС, а фундаментальні, комплексні роботи відсутні.

Вищесказане визначає актуальність дослідження.

Матеріали дослідження:

Робота виконана на аналізі результатів лікування 1362 хворих з травмами ділянки плечового суглоба та їх наслідками. Експериментальна частина дослідження була проведена на 24 мурчаках (*Cavia porcellus*) вагою 380-420 грам у віці 5 місяців.

Методи дослідження:

Загальноклінічні (анамнестичний аналіз, клінічне обстеження та визначення бальної оцінки функції плечового суглоба за допомогою шкал), методи променевої діагностики переломів, ушкодження м'яких тканин та ефективності зростання кісток (рентгенографія, комп'ютерна томографія, магніторезонансна томографія, ультрасонографічне дослідження), гістологічні (оцінка патологічних змін, що виникли в травмованому

плечовому суглобі мурчака), статистичні (параметричні і непараметричні критерії).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційне дослідження виконувалось згідно з планом науково-дослідної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМНУ» на тему «Вивчити структурно функціональний стан м'язів у хворих з наслідками травм верхньої кінцівки», № державної реєстрації 0108U000065.

Об'єктом дослідження був плечовий суглоб в умовах післятравматичних та дегенеративно-дістрофічних уражень.

Предметом дослідження були травми елементів плечового суглоба, які призводять до ушкодження суглобового хряща та остеоартрозу; лікування м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба та переломів проксимального епіметафізу плечової кістки та їх наслідків.

Метою дослідження було: покращити результати лікування остеоартрозу плечового суглоба на основі патогенетично обґрунтованого підходу до профілактики, діагностики та диференційованого лікування.

1.1 Завдання:

1. В експерименті визначити роль контрактури плечового суглоба як монофактору у розвитку остеоартрозу плеча.
2. Уточнити патогенез остеоартрозу плечового суглоба в залежності від етіології, первинного ураження плечового суглоба та факторів ризику.
3. Визначити вплив нестабільності сухожилка довгої голівки біцепса та ушкодження сухожилків ротаторної манжети плеча на розвиток ротаторної артропатії.
4. Вдосконалити діагностику остеоартрозу плечового суглоба.
5. Дослідити вплив різноманітної м'якотканинної патології плечового суглоба на ушкодження суглобового хряща.
6. Дослідити вплив переломів проксимального епіметафізу плечової кістки на розвиток остеоартрозу плечового суглоба.

7. Встановити диференційовані показання до різних методів хірургічного лікування остеоартрозу плечового суглоба, що виник на ґрунті ротаторної артропатії.
8. Розробити диференційований підхід до реабілітаційного лікування хворих в залежності від проведеного хірургічного втручання.
9. Визначити віддалені результати хірургічного лікування різноманітної м'якотканинної патології плечового суглоба.
10. Визначити віддалені результати хірургічного лікування переломів проксимального епіметафізу плечової кістки.
11. Розробити систему диференційованого підходу до протезування плечового суглоба.

1.2 Наукова новизна:

Вперше в ході моделювання привідної контрактури плечового суглоба, як монофактора в розвитку остеоартрозу, в експерименті виявлено структурні порушення суглобової поверхні голівки плечової кістки і западини лопатки, зміну контуру субхондральної кісткової тканини, проліферативні зміни капсули суглоба.

При виконанні експериментального дослідження вперше встановлено, що ранніми проявами пошкодження суглобового хряща є редукція хондроцитів і далі деструктивні зміни хондромукоїду з фокальною осифікацією у глибоких шарах хряща плечової кістки, а у суглобовій поверхні лопатки у більшій мірі пошкоджуються поверхневі шари хряща. Ураження суглобової поверхні лопатки прогресує з передньо-верхньої поверхні (8,3%, 25,9%, 54,2% площі поверхні), а суглобової поверхні плечової кістки – передньо-нижньої (9,2%, 30,2%, 72,2% площі поверхні).

Вперше на основі аналізу артроскопічних, рентгенологічних та МРТ критеріїв розроблена класифікація ранніх проявів остеоартрозу плеча.

Базуючись на результатах експерименту, клінічних та променевих методів дослідження отримала подальший розвиток теорія патогенезу остеоартрозу плеча.

Вперше встановлено, що нестабільність сухожилка довгої головки двоголового м'яза у поєднанні з пошкодженням навіть одного з сухожилків ротаторної манжети плеча супроводжується ураженням хрящової тканини суглоба і є несприятливим прогностичним фактором в розвитку ротаторної артропатії. Нестабільність сухожилка довгої головки двоголового м'яза у поєднанні з комбінацією пошкоджень сухожилків надостного і підлопаткового м'язів призводить до виникнення значних за площею та ступенем ураження ділянок хряща, деконфігурації суглобової щілини та прогресуючого розвитку артропатії.

Встановлено, що ультразвукове дослідження не є самостійним методом діагностики деформівного артрозу плечового суглоба. Ультразвукова діагностика найбільш корисна на етапі скринінгу, для динамічного спостереження, та в якості навігації.

Вперше встановлено, що найбільша кількість вторинних остеоартрозів плеча розвивається при консервативному і оперативному лікуванні розривів сухожилків ротаторної манжети. Розриви ротаторної манжети є найбільш артрозогенним фактором серед усієї м'якотканинної патології плечового суглоба (різні види реалізованої та нереалізованої нестабільності, субакроміальний конфлікт). Зазвичай остеоартроз розвивається при консервативному лікуванні розривів сухожилків ротаторної манжети плеча ($p < 0,05$).

Вперше встановлено, що усунення м'якотканинних пошкоджень плечового суглоба дозволяє перервати патологічний процес на ранніх стадіях і тим самим зупинити або суттєво відтермінувати розвиток остеоартрозу.

Вперше встановлено, що найбільша кількість післятравматичних остеоартрозів при консервативному лікуванні спостерігається у хворих з переломами A1 – 10,9% і A2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичні остеоартрози розвиваються у хворих з переломами типу C3 – 12,6% та A3 – 14,6% ($p > 0,05$). Основною причиною розвитку

післятравматичних остеоартрозів є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ($p<0,05$), який частіше розвиваються у хворих з переломами типу В та С за АО.

При аналізі факторів, що впливають на розвиток остеоартрозу плечового суглоба вперше встановлено, що в групі пацієнтів, які лікувались оперативно, виявлено сильну пряму кореляційну залежність ($r=0,72$; $p<0,01$) між тяжкістю контрактури і вираженістю проявів остеоартрозу, тоді як у хворих, що лікувались консервативно, такої залежності не було ($r = 0,45$; $p<0,01$).

Отримала подальший розвиток система диференційованого підходу до ендопротезування плечового суглоба, яка дає достовірне покращення функції у хворих з деформівним артрозом старше 50 років ($p<0,01$). Найкращі середні результати протезування плечового суглоба як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score отримані у хворих з деформівним артрозом плечового суглоба, що виник на тлі асептичного некрозу. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав $21\pm2,8$ бал ($p<0,05$) та $10\pm2,1$ бал ($p<0,05$).

Вперше розроблений диференційний підхід до реабілітаційного лікування хворих з різноманітною м'якотканинною патологією плечового суглоба в залежності від виконаного хірургічного лікування на тій чи іншій структурі плечового суглоба дає можливість отримати задовільні результати лікування та зупинити ушкодження суглобового хряща та розвиток остеоартрозу на ранніх стадіях.

1.3 Практична значимість:

Обґрунтовано теоретично й доведено з використанням клінічних, лабораторно-інструментальних та променевих методів дослідження патогенетичний зв'язок різних захворювань, синдромів, наслідків травм плечового суглоба з різними формами і стадіями ОАПС, що дало можливість сформулювати патогенетично обґрунтовані діагностичні та лікувальні алгоритми.

Застосування системи активної профілактики дозволить значно знизити рівень захворюваності на остеоартроз плечового суглоба.

Використання розроблених комплексів дозволить покращити результати лікування хворих на остеоартроз, знизити тривалість непрацездатності та частоту виникнення випадків стійкої непрацездатності і отримати значний економічний та соціальний ефект.

Результати дослідження впроваджено в клінічну практику: Клінічна лікарня "Феофанія" ДУС (м. Київ); КНП «Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака» Закарпатської обласної ради (м. Ужгород), Чернігівська «Міська лікарня №2» Чернігівської міської ради (м. Чернігів), КНП «Чернігівська Обласна лікарня» Чернігівської Обласної Ради (м. Чернігів), ДП «Медбуд» ПрАТ ХК «Київміськбуд» (м. Київ).

Особистий внесок здобувача:

Дисертація є самостійною завершеною науковою роботою автора.

В ній автором особисто вивчено стан проблеми та проведено аналіз використаних джерел літератури. Автор визначив мету та завдання дослідження, методологічні засади при виконанні клінічних, інструментальних, гістологічних досліджень та проведеного експерименту. Проведено ретроспективний аналіз лікування хворих, як з початковими проявами остеоартрозу плечового суглоба, які виникли на фоні м'якотканинних уражень плечового суглоба та переломів проксимального епіметафізу плечової кістки, так і з вираженими проявами остеоартрозу. Автором особисто проведено клінічне обстеження всіх груп хворих. Автор брав безпосередню участь у хірургічному лікуванні більшості хворих всіх груп та операціях на усіх експериментальних тваринах. Автором особисто проведено вивчення віддалених функціональних результатів з ушкодженнями ділянки плечового суглоба та їх наслідками. Розроблено систему диференційованого хірургічного лікування хворих з остеоартрозом плечового

суглоба та ушкодженнями сухожилків ротаторної манжети плеча. Участь співавторів відображена у відповідних наукових публікаціях.

Апробація матеріалів дисертації:

Матеріали, що складають зміст дослідження, оприлюднені та обговорені на засіданнях Вченої ради ДУ «ІТО НАМН України» (Київ 2008, 2010), на науково-практичній конференції з міжнародною участю "Новітні технології в спеціалізованій медичній допомозі" (Київ, 2007); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Хірургічне лікування, медична реабілітація, фізіотерапія при переломах кісток та захворюваннях суглобів" (Маньківка, 2008); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Реконструктивно-відновна хірургія в травматології та ортопедії" (Київ, 2008); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Лікування внутрішньо- та навколо суглобових ушкоджень" (Одеса, 2009); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми" (Алушта, 2009); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артрології та спортивної травми» (Запоріжжя, 2010); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання хірургії верхньої кінцівки" (Київ, 2010); засіданні Товариства ортопедів-травматологів м. Києва та Київської області (Київ, 2010); науково-практичній конференції «Сучасні дослідження в ортопедії та травматології» (Харків, 2011); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми» (Глібівка 2011); Міжнародному конгресі «Артромоост» (Москва 2011, 2017, 2018, 2019); III з'їзді ВГО "Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії" (Київ, 2012); науково-практичній конференції "Впровадження наукових розробок у практику охорони здоров'я» (Київ 2012); 6 International Poznan Course in Shoulder, Elbow and Wrist Surgery (Познань, 2012); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Лікування травм та захворювань верхньої кінцівки" (Київ, 2012); науково-практичній конференції «Путь от артроскопического

лечения полнослойного разрыва вращающей манжеты до реверсивного эндопротезирования плечевого сустава (Санкт-Петербург, 2012); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальные вопросы артроскопии, хирургии суставов и спортивной травмы» (Севастополь, 2013); V Міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні методи лікування навколо та внутрішньосуглобових ушкоджень» (Одеса, 2013); Всеукраїнської науково-практичної конференції с международным участием «Современные технологии оказания специализированной хирургической помощи в условиях мирного и военного времени» (Київ, 2013); VI Польсько-Українській науковій ортопедичній конференції (Арламов, 2015); науково-практичній конференції «Міждисциплінарні проблеми ревматології» (Київ, 2016); 9th International Poznan course in upper extremity surgery: shoulder and elbow, 1st meeting of the Polish Shoulder and elbow society (Posnan, 2016); 2nd Biennial ESSKA-ESA meeting «360° Around shoulder instability» (Krakow, Bielsko-Biala, 2017); наукових читаннях ім.проф. Є.Т.Скляренка «Впровадження наукових розробок в правктику охорони здоров'я» (Київ, 2017); третій всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування» (Приморск, 2018).

Публікації:

За матеріалами дисертації опубліковано 43 наукових роботи, з них 25 – наукові статті, які опубліковані в наукових фахових виданнях, рекомендованих ДАК України, 17 тези доповідей, що опубліковані у збірках матеріалів українських та міжнародних науково-практичних конференцій. Видана одна монографія. Отримано один патент України на корисну модель.

Публікації включені до наукометричних баз: PИHЦ, Science Index, Google Scholar, Ulrich's Periodicals Directory, WorldCat, EBSCO, DRJI, Medical Journal Links, Bielefeld Academic Search Engine, Directory Indexing of International Research Journals, Universal Impact Factor, ICI Journals Master List, ICI World of Papers, ICI World of Journals, Index Copernicus International, Ministry of Science

and Higher Education, Polish Medical Bibliography, Crossref/mEDRA, SciVerse Scopus.

Структура і обсяг дисертації:

Дисертація викладена українською мовою на 393 сторінках друкарського тексту (основного тексту – 365 сторінки), складається зі вступу, аналітичного огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, семи розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури (248 найменування: 30 – кирилицею, 218 – латиницею), додатків. Роботу ілюстровано 41 таблицями та 261 рисунками.

Практичне значення одержаних результатів:

Обґрунтовано теоретично й доведено з використанням клінічних, лабораторно-інструментальних та променевих методів дослідження патогенетичний зв'язок різних захворювань, синдромів, наслідків травм плечового суглоба з різними формами і стадіями ОАПС, що дасть можливість сформулювати патогенетично обґрунтовані діагностичні та лікувальні алгоритми.

Застосування системи активної профілактики дозволить значно знизити рівень захворюваності на остеоартроз плечового суглоба.

Використання розроблених комплексів дозволить покращити результати лікування хворих на остеоартроз, знизити тривалість непрацездатності та частоту виникнення випадків стійкої непрацездатності і отримати значний економічний та соціальний ефект.

1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ОСТЕОАРТРОЗУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Медіко-соціальне значення проблеми остеоартрозу плечового суглоба

За даними ВООЗ, ураження опорно-рухової системи (ОРС) за поширеністю займають друге місце після патології серцево-судинної системи, складаючи серед працездатного населення найбільш часту патологію [35, 228, 227]. Розповсюдженість остеоартрозу в світі і в Україні достатньо висока і складає 2200, а захворюваність – 497 осіб на 100 тисяч населення [95, 228]. Від дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів нижніх кінцівок страждає майже 85% населення, а суглобів верхніх кінцівок – 15% [121, 176, 228]. При цьому, серед уражень ОРС зростає кількість випадків ушкоджень плечового суглоба, які стають причиною втрати працездатності та інвалідності хворих.

Проте, офіційних статистичних даних про частоту та розповсюдженість остеоартрозу плечового суглоба (ОАПС) не лише в Україні, а і у світі знайти не вдалося.

Причиною такого стану речей є факт, що в Міжнародній Класифікації Хвороб (МКХ–Х) відсутня така нозологічна одиниця, як ОАПС. Згідно даної класифікації, ОАПС може бути віднесений до рубрики М.19 (Інші артрози), як «первинний артроз інших суглобів», «посттравматичний артроз інших суглобів», «вторинний артроз інших суглобів» або «інший уточнений артроз».

Аналізуючи провідні західні ортопедичні журнали за останні 10 років, ми прийшли до висновку, що переважна кількість статей, в яких піднімаються питання остеоартрозу, присвячені остеоартрозу кульшового та колінного суглобів – 82%. Остеоартрозу гомілково-ступневого суглоба присвячено 6% робіт, остеоартрозу 1го зап'ясно-п'ясного суглоба – 5% статей, остеоартрозу всіх інших суглобів, в тому числі і омартрозу – 7% статей.

Порівнявши кількість захворювань на ОАПС з кількістю захворювань на коксартроз та гонартроз та кількість статей, що присвячені даним нозологіям, можна зробити висновок, що ОАПС є невивченою проблемою і потребує більш ретельного та широкого підходу.

Функціональна неповноцінність плечового суглоба часто призводить до суттєвого погіршення якості життя пацієнта [67], а для професійного спортсмена може стати причиною тривалого лікування та реабілітації і, навіть, професійної непридатності [162, 130].

Частота ушкоджень плечового суглоба серед осіб працездатного віку становить 4–7%, а серед осіб у віці 60–70 років зростає до 20% [176, 53]. За іншими даними, ушкодження плечового суглоба складає від 16% до 55% всіх ушкоджень великих суглобів [228]. Дослідження, які проведені в США, вказують, що остеоартрит плечового суглоба вражає 32,8% популяції у віці старше за 60 років [187]. Інші дослідження наших західних колег доводять, що ОАПС так само погіршує якість життя, як і ОА інших великих суглобів [39]. Пацієнти страждають від ОАПС так само, як і при інших хронічних захворюваннях, таких як ішемічна хвороба серця, діабет та інфаркт міокарду [125]. Частота ОАПС збільшуються з віком та переважає в жіночій популяції [53].

Таким чином, розповсюдженість ОАПС в популяції не поступається ОА великих суглобів, а втрата здоров'я може порівнюватись з серйозними хронічними захворюваннями. Слід також відмітити, що вік хворих є цілком працездатним, що вказує на неабиякий негативний економічний ефект ОАПС в зв'язку з втратою працездатності. Треба враховувати той факт, що згадані дослідження [98, 227, 228] базуються на рентгенологічному та патоморфологічному методах, тобто не враховують випадки дорентгенологічних проявів ОАПС.

Таким чином, ОАПС розповсюджений навіть більше, чим прийнято вважати. Вікове зростання захворюваності пояснюється анатомічною будовою і функціональними особливостями плечового суглоба, який піддається різним

ушкодженням: удари, вивихи, переломи, вікові дистрофічні зміни, остеопороз і розриви сухожилків ротаційної манжети плеча (РМП). Тісний функціональний зв'язок елементів плечового суглоба призводить до того, що навіть невелике ушкодження залучає в патологічний процес інші суглобові структури, а це, в свою чергу, сприяє прогресуванню анатомічно-функціональних порушень РМП та елементів субакроміального простору [192, 200].

Післятравматичний (вторинний) артроз плечового суглоба, що розвивається внаслідок переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки складає біля 10% всіх артрозів плечового суглоба, незалежно від лікувальної тактики [11, 51, 95]. У осіб віком старше 60 років, переважно у жінок, кількість переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки сягає 17% всіх переломів скелету [51, 94]. Ушкодження проксимального відділу плечової кістки в 60% випадків приводять до вираженого порушення функції верхньої кінцівки внаслідок розвитку контрактури плечового суглоба [19, 51].

Однією з основних причин розвитку післятравматичного омартрозу більшість авторів вважають асептичний некроз голівки плечової кістки, який може розвинути з частотою від 1% до 37% хворих з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки не залежно від тактики лікування [176, 219]. Причому, при хірургічному лікуванні даного виду переломів, частота асептичного некрозу голівки плечової кістки більша, ніж при консервативному лікуванні. Можливо, це пов'язано з порушенням кровопостачання фрагментів голівки плеча під час доступу та репозиції, а, можливо, пов'язано з високою енергетикою травми та кількістю уламків голівки плеча [19, 51].

Таким чином, до ОАПС можуть привести як переломи проксимального метаепіфізу плечової кістки, так і будь які м'якотканинні ушкодження ділянки плечового суглоба. Цікавим та малодослідженим є вплив різноманітних ушкоджень ділянки плечового суглоба на розвиток ОАПС з часом, тобто артрозогенність травми. Також, малодослідженими лишаються інші фактори,

які не пов'язані з травмою плечового суглоба, однак які нам необхідно враховувати під час різноманітних відновних операцій на плечовому суглобі (вік, паління, характер навантаження на плечовий суглоб, тощо).

1.2 Механізми розвитку остеоартрозу плечового суглоба

Функціонування плеча є результатом складної взаємодії трьох суглобів: плечелопаткового, акроміально-ключичного та грудино-ключичного, а також суакроміального та лопатково-реберних з'єднань. Як відомо, плечовий суглоб є найбільш мобільним в організмі людини, що зумовлено перевагою в його біомеханіці м'якотканинних елементів над кістковими [226]. Така складна біомеханічна будова обумовлює можливість потужних механізмів компенсації в разі ушкодження одного з елементів суглоба. З іншого боку, порушення функції кісткових та кістково-хрящових елементів суглоба, яке компенсується м'якотканинними утвореннями, безперечно, має приводити до перевантаження останніх та виникненню пов'язаних з цим патологічних проявів. Це дає підстави для виникнення питання, а чи не є більшість включених в МКХ–Х нозологічних форм різними проявами ОАПС?

Остеоартроз – це хронічне прогресуюче дегенеративно-дистрофічне захворювання синовіальних суглобів різної етіології, яке характеризується дегенерацією суглобового хряща, структурними змінами субхондральної кістки та явним чи прихованим синовіітом [11, 229, 227].

Артроскопічні та МРТ дослідження показують, що дегенеративні зміни суглобового хряща лопатки розпочинаються в більшості людей з четвертої декади життя [147,76]. Більшість згаданих в групі М.75 захворювань протікають з теносиновіітом сухожилка довгої голівки двоголового м'яза плеча [140, 115, 176, 183]. Субхондральний склероз нижньої поверхні акроміального виростка лопатки та кістоподібна перебудова зони великого горбка плечової кістки є рентгенологічними проявами синдрому субакроміального конфлікту.

Таким чином, класична тріада проявів ОА зустрічається у переважної більшості хворих з синдромом субакроміального конфлікту, як прояв ранніх стадій ОАПС. За допомогою стандартних методів дослідження можливо виявити ОАПС на пізніх стадіях, коли допомогти пацієнту складно або неможливо. Тому одним із завдань нашого дослідження є детально дослідити патогенез ОАПС з метою зупинити патологічний процес на ранніх стадіях.

В енциклопедичному словнику медичних термінів артроз розглядається як «загальна назва захворювань суглобів, в основі яких лежить дегенерація суглобового хряща, яка приводить до його витончення та розволокнення, оголення субхондральної кістки, кісткових розростань та порушення конгруентності суглобових поверхонь» [248].

Таким чином, в основний фокус ОА було поставлено патологію хряща суглобових поверхонь. Інші структури суглоба до уваги не беруться.

В 1994 році на семінарі Американської Академії ортопедичних хірургів «Нові горизонти остеоартроза» було узгоджено найбільш чітке, за спільною думкою багатьох вчених визначення, що остеоартроз є одночасно результатом дії механічних та біологічних чинників, які порушують синхронні процеси біодеградації та утворення клітин суглобового хряща, а також субхондральної кістки.

Незважаючи на те, що остеоартроз може бути ініційований багатьма факторами, включаючи генетичні, ростові (фактори розвитку), метаболічні і травматичні, захворювання вражає всі тканини синовіальних суглобів. Як наслідок, остеоартроз проявляється морфологічними, біохімічними, молекулярними та біомеханічними змінами в клітинах і матриксі, котрі приводять до розм'якшення, ерозій та зменшення товщини суглобового хряща, а також до остеосклерозу з різким потовщенням та ущільненням кортикального шару субхондральної кістки, формуванню остеофітів та розвитку субхондральних кіст.

Клінічно остеоартроз проявляється артралгіями, болючістю та обмеженням рухів, крепітаціями, періодичною появою випоту в порожнині

суглоба, запальним процесом різного ступеню активності без системних проявів [227, 229]. Таким чином, наголошується, що захворювання вражає всі тканини синовіальних суглобів. Це особливо важливо для плечового суглоба, де саме м'які тканини грають важливу роль в функціонуванні. Якщо для колінного суглоба важливо переважно збереження опорної функції, то основною функцією плечового суглоба є елевація, яка неможлива без нормального функціонування м'якотканинних структур.

Консенсус щодо важливості ушкодження всіх тканин синовіального суглоба дає нам можливість подивитись на проблему ОА плечового суглоба ширше, відриваючи погляд лише від хряща суглобових поверхонь. Також це дає нам підстави змістити акцент з традиційного для діагностики ОА інших суглобів рентгенологічного методу до методів, які досліджують також і м'які тканини, як то ультразвукове дослідження та магніторезонансна томографія.

В таблиці 1.1 показано класифікацію остеоартрозу плечового суглоба, яка прийнята зараз у світі [202]. Ця класифікація ОАПС є широко розповсюдженою і використовується спеціалістами з патології плечового суглоба. Вона дуже допомагає отримати первинну інформацію про широку проблему.

Прийнято вважати, що ОАПС може бути первинним та вторинним. Критерієм такого розподілу вважається наявність або відсутність відомої причини. Якщо причина є – вторинний артроз, якщо причини немає – первинний артроз.

А якщо причина є в усіх випадках, просто ми її не бачимо? Як писав філософ Анрі Бергсон «Очі бачать тільки те, що розум готовий осягнути».

Проте залишимо поки первинний ОАПС.

Розглянемо більш детально групу вторинного остеоартрозу.

Таблиця 1.1- Класифікація остеоартрозу плечового суглоба

Тип патології	Причина
Первинний	Невідома
Вторинний атравматичний остеонекроз	Алкоголь Кортикостероїди Цитостатична терапія Хвороба Гоше Порушення метаболізму ліпідів Ожиріння Радіація Серповидно клітинна анемія
Вторинний запальний	Кристалічні артропатії Постінфекційні артропатії Ревматоїдний артрит Ротаторні артропатії
Вторинний післяопераційний	Внутрішньосуглобові чужорідні тіла (гвинти, якорні фіксатори) Надмірний натяг при капсулоррафії (операція Путті – Платта т. ін.)
Вторинний посттравматичний	Вивих Незрощення проксимальної частини плечової кістки Посттравматичний аваскулярний некроз Підвивих

До підгрупи атравматичного остеонекрозу особливих питань не виникає. Безумовно, вказані чинники, як то токсична дія алкоголю, порушення обміну ліпідів, хвороба Гоше, серповидно-клітинна анемія, гормональна артропатія, є причинами розвитку дегенеративно-дистрофічних ушкоджень всіх великих

суглобів, включаючи й плечовий. Безумовно, кристалічні артропатії, постінфекційні артропатія, ревматоїдний артрит також є причиною розвитку остеоартрозу багатьох, якщо не всіх суглобів. Проте з віднесенням до підгрупи вторинних запальних ротаторної артропатії можливо дозволити собі не згоджуватися, про що буде детально викладено у відповідному розділі. Далі класифікація починає дещо заплутувати. Всі нижче згадані підгрупи, як то вторинний післяопераційний, посттравматичний вивих, незрощення проксимальної частини плечової кістки, посттравматичний аваскулярний некроз, підвивихи можливо віднести до підгрупи вторинний післятравматичний. Можливо розподілити підгрупу таким чином (табл. 1.2).

Таблиця 1.2 - Класифікація вторинного післятравматичного остеоартрозу за причинами виникнення

Патологія	Причина
Вторинний післятравматичний остеоартроз	Посттравматичний вивих (передній, задній) Післятравматична та конституціональна нестабільність ПС Неправильнозрощені внутрішньосуглобові переломи ПЕМП Неправильно зрощені переломи суглобової западини лопатки Посттравматичний аваскулярний некроз Післяопераційні зміни А) Пряме травматичне ушкодження суглобового хряща. Б) Термальне ушкодження суглобового хряща В) Ушкодження суглобового хряща внутрішньосуглобовими фіксаторами (гвинти, якоря) Г) Післяопераційні контрактури (операція Путті – Платта, реімплессаж т. ін.)

Цікавим та невизначеним лишається питання ушкодження ротаційної манжети плеча. В даній класифікації їм не знайшлося місця, хоча за нашими даними, розриви сухожилків РМП достатньо часто приводять до розвитку омартрозу.

Важливим та недостатньо висвітленим лишається питання ідіопатичного або первинного омартрозу. Прийнято вважати, що плечовий суглоб не є опорним (на відміну від колінного та кульшового суглобів), що навантаження в ньому невеликі. Тому, дивним є виникнення первинного ОА в плечовому суглобі без провокуючого чинника. Можливо не враховані якісь особливості функціонування плеча, або до певного часу внутрішньосуглобові зміни просто не діагностуються? Можливо, стандартний рентгенологічний метод для діагностики ОА, не зовсім достатній для плечового суглоба? Таким чином, питання появи та прогресування омартрозу лишаються дискусійними. Визначення причини появи остеоартрозу плечового суглоба лежить в площині травматичного ушкодження різноманітних структур плечового суглоба. Окрім того, виникає питання, яким чином зменшення рухів в плечовому суглобі впливає на трофіку суглобового хряща та міжклітинного матриксу? Деякі автори взагалі дотримуються думки, що зі зменшенням рухів в плечовому суглобі зменшується навантаження на суглобовий хрящ та його руйнування [36, 193]. Існують роботи, в яких розглядається розвиток контрактури плечового суглоба як наслідок структурних змін суглобового хряща [52]. В літературних джерелах описано схожість основних патогенетичних ланок артрозу плечового суглоба у дослідних тварин з структурними змінами, що розвиваються при найбільш поширених формах повільно прогресуючих артрозів людини [72, 195, 216]. Проте, в даних дослідженнях вивчається розвиток остеоартрозу після прямого ушкодження хряща [195, 216] або пошкодження ротаційної манжети плеча [172]. Досліджень, які б вказували на зв'язок контрактури плечового суглоба з розвитком остеоартрозу виявити не вдалось. Хоча, в клінічній практиці контрактури плечового суглоба дуже часто зустрічаються при хронічній патології плечового суглоба [112]. Зважаючи на

це, вивчення в експерименті зв'язку між контрактурою плечового суглоба і розвитком остеоартрозу є вкрай необхідним.

1.3 Діагностика остеоартрозу плечового суглоба

Діагностика ОАПС в даний час базується на основі аналізу скарг, клінічного обстеження плечового суглоба, та даних додаткових методів дослідження [6, 27, 37, 48, 137, 132]. Переважна кількість пацієнтів скаржиться на біль. Типовою для ОАПС вважається біль в глибині суглоба, який супроводжує фізичну активність. З прогресуванням захворювання біль посилюється, турбує в спокої, часто вночі, погіршує нічний сон. Аналіз літературних джерел свідчить, що причиною тривалого болю можуть бути різні чинники, серед яких часто реєструють як травми і їх наслідки (бурсити, тендиніти, розриви сухожилків обертальної манжети плеча, адгезивний капсуліт, здавлення сухожилків (імпінджмент-синдром), асептичний некроз головки плеча), так і дегенеративні зміни – остеоартроз плечового суглоба [10, 121, 156, 192]. Постійний біль також є проявом ушкоджень ротаційної манжети плеча (РМП) або адгезивного капсуліту [111]. Іншою розповсюдженою скаргою є обмеження обсягу рухів, яке нерідко виявляються лише при проведенні клінічного обстеження пацієнта. З розвитком ОАПС обмеження обсягу рухів значно наростають, різко зменшуючи функціональну активність плеча [91].

Клінічне обстеження плечового суглоба на ранніх стадіях виявляє лише незначні порушення функціональної активності плеча, проте, з розвитком захворювання, дозволяє виявити різке обмеження обсягу рухів та крепітацію, набряк суглоба, зміну контурів суглоба [209].

Рентгенологічні зміни в плечовому суглобі при ОАПС різняться від субхондрального склерозу на ранніх стадіях захворювання до різкого звуження суглобової щілини на пізніх стадіях [90, 98, 102, 221]. Остеоартроз плечового суглоба характеризується рентгенологічними проявами у вигляді

новоутворених оссифікатів по контуру головки плечової кістки і суглобової западини лопатки. В амбулаторно-поліклінічних закладах під час радіологічного обстеження (включно з МРТ) остеоартроз виявляють майже у 1/3 населення Північної Америки і Європи у віці від 25 до 74 років [98, 102], а в Україні рідше 12–37%. Різниця вітчизняних даних в порівнянні з зарубіжними може бути пов'язано з тим, що офіційна статистика не досить точно відображає епідеміологічну ситуацію по даній групі захворювань. Крім того, менш широко застосовуються спеціальні методи діагностики, такі як магнітно-резонансна томографія, тобто це пов'язано із недоліками діагностики [236, 246]. Річ у тім, що виявлена при огляді клінічна картина часто не відповідає істинному обсягу пошкоджень. Можливо, тому спеціалізована травматологічна допомога пацієнтам надається лише в 10–12% всіх випадків звернення, переважно при яскраво вираженій симптоматиці. З цієї причини близько половини пацієнтів змушені звертатися до лікаря повторно. Тому для адекватного лікування ушкоджень плечового суглоба необхідна їх своєчасна і точна діагностика [102, 236].

Проблема низької якості традиційної діагностики диктує необхідність пошуку таких методів діагностики внутрішньосуглобових ушкоджень, які відповідають сучасним поняттям про їхню якість і ефективність, будучи при цьому неінвазивними. На сьогодні поряд з інвазивними діагностичними методиками (артрографія, артроскопія, артротомія) в розпорядженні клініцистів є високоінформативні неінвазивні методи променевої діагностики (УЗД, КТ і МРТ). Дані методи дозволяють виявляти наявні структурні пошкодження з кращими показниками діагностичної ефективності [164, 221, 236]. Даючи характеристику рутинних методів візуалізації, відзначимо, що рентгенологічний метод в діагностиці ушкоджень суглобів є найпоширенішим і доступним. Найбільшою інформативністю рентгенографія має у виявленні кісткових ушкоджень (чутливість – близько 90%, специфічність - близько 60%) [221, 236]. Це дозволяє розглядати рентгенографію в якості першочергового методу в діагностичному алгоритмі при підозрі на

внутрішньосуглобові ушкодження. Однак даний метод має і ряд суттєвих недоліків. Фізичні особливості рентгенівських променів не дозволяють виявити більшість пошкоджень внутрішніх структур суглоба (м'яких тканин і хрящів), з якими майже завжди поєднуються переломи [246]. В такому випадку найчастіше має місце оцінка непрямих ознак пошкодження або виявлення наслідків попередньої травми (посттравматичного остеоартрозу).

Дегенеративно-дистрофічні зміни плечового суглоба часто є наслідком травми, що пов'язано із залученням до патологічного процесу суглобового хряща, капсули і зв'язкового апарату суглоба [95, 132]. У переважній більшості випадків (74–80%) мова йде про остеоартроз, в основі розвитку якого лежить пошкодження суглобового хряща, що стало результатом взаємодії механічних і біологічних факторів, які призвели до порушення балансу між деградацією і синтезом матриксу суглобового хряща і субхондральної кістки. Разом з тим, є дані про розвиток остеоартрозу без попередньої травми. Це може пояснюватись або браком анамнестичних даних про факт пошкодження суглоба або неповним розумінням механізмів розвитку ОАПС. Крім того, діагноз пошкодження суглоба встановлюється на підставі фізикального огляду травматологом і рентгенологічного висновку про стан кісткових елементів. Однак, традиційні методи клінічної та рентгенологічної діагностики при закритих травмах суглобів не дозволяють виявити більшість внутрішньосуглобових ушкоджень і можуть призводити до ряду діагностичних помилок [102]. Виявлення остеоартрозу на ранній стадії є малоімовірним, оскільки патологічний процес розвивається на рівні біохімічних змін молекулярної структури матриксу хряща, коли зовні хрящова поверхня візуалізується як інтактна [212].

Пошкодження гіалінового хряща дозволяють виявити артроскопія та МРТ, в той час як інші методи дають лише непрямі ознаки про його стан, тому що отримання його прямого зображення неможливо або значно обмежено. Істотним недоліком артроскопії є інвазивність методу. Серед існуючих неінвазивних методів візуалізації суглобового гіалінового хряща МРТ є

єдиним, що дозволяє виявити зміни суглобового хряща на ранній стадії, на стадії його гіпергідратації. При відсутності поверхневих структурних змін суглобового хряща (за даними артроскопії) в 94,7% випадків МРТ дає можливість виявити неоднорідність сигналу, яку трактують як початкову стадію дистрофічних змін [32, 111]. Тому МРТ має високу діагностичну цінність у виявленні остеоартрозу плечового суглоба [236, 246].

У порівнянні з МРТ, проведення ультразвукового дослідження менш ефективне в диференціальній діагностиці дегенеративних змін структур плечового суглоба і їх застарілих розривів (чутливість – 72,0%, специфічність – 100,0%, точність – 97,0%) [133]. Найбільш характерна ультразвукова картина ушкоджень структур плечового суглоба включає дефект сухожилків (96,8%), потовщення і зниження ехогенності сухожилка (79,1% і 98%), неоднорідність структури сухожилка (91,6%), скупчення рідини в параартикулярних сумках (79,9%), гіперехогенні фрагменти в проекції великого горбка (95%), уривчастість контуру плечової кістки [89].

Слід також відмітити, що для ОАПС частим є ураження контрлатерального суглоба. Однією з причин такого ушкодження є механічне перевантаження при компенсаторному виконанні функцій обох суглобів, що характерно для пацієнтів літнього віку. Для даної вікової групи є характерними згладжена симптоматика, атипічність, ареактивність. Зниження кровопостачання периферичних тканин при серцевій недостатності, атеросклерозі, старечій слабкості, м'язовій дистрофії та інших геронтологічних ускладненнях негативно впливають на перебіг захворювання плечового суглоба. Прогресуючий характер дегенеративно-дистрофічних змін суглобів і параартикулярних тканин пов'язаний як зі зниженням процесів метаболізму, так і з недостатністю кровопостачання тканин через ураження судин (атеросклеротичного, діабетичного тощо).

В результаті, діагноз ОАПС переважно встановлюється на пізніх стадіях захворювання, коли сукупність скарг пацієнта на біль та обмеження рухів, даних клінічного обстеження у вигляді зміни контурів, деформації, різкого

обмеження рухів та крепітації підтверджується рентгенологічним проявами у вигляді різкого звуження суглобової щілини та наявності кісткових розростань. Але, встановлення діагнозу на пізніх стадіях захворювання, по перше, робить методом вибору лікування ендопротезування, а, по друге, унеможлиблює заходи профілактики. Таким чином, розробка методик ранньої діагностики ОАПС є дуже актуальною.

1.4 Лікування остеоартрозу плечового суглоба

Лікування ОАПС лишається складною та невизначеною проблемою. Це пов'язано з пізньою діагностикою даної нозології. Тактика лікування залежить як від ступеню ушкодження суглобового хряща, так і загального стану здоров'я пацієнта [11, 28]. Існує думка, що більшість хворих з ОАПС можуть покращити якість життя за допомогою лікувальної гімнастики. Автори наголошують на тому, що терапія повинна бути розпочата до розвитку вираженої атрофії або контрактури, а профілактичні та терапевтичні заходи мають бути адаптовані до специфічних потреб пацієнта [39]. Типові програми терапії та реабілітації включають в себе обмеження діапазону рухів і ізометричне зміцнення РМП і м'язів стабілізаторів лопатки [237, 239].

Медикаментозне лікування переважно включає застосування саліцилатів, нестероїдних протизапальних препаратів, хондропротекторів. Зокрема, рандомізовані дослідження свідчать, що НПЗП є більш ефективними, ніж парацетамол в боротьбі з болем при остеоартрозі [180]. На жаль, хворі звертаються за спеціалізованою медичною допомогою вже на стадії структурних порушень плечового суглоба. У таких пацієнтів артроскопія може бути корисною не лише в якості діагностичного інструменту, але і як один з терапевтичних заходів у хірургічному лікуванні. Деякі автори засвідчили хороші результати від артроскопічного дебрідменту у пацієнтів з початковими змінами суглоба [68].

Ендопротезування плечового суглоба набуло в останні роки популярності в якості радикального способу лікування хворих з ОАПС. Застосовується як анатомічне, так і реверсне протезування, що дозволяє повернути функцію суглоба у випадку незворотного ушкодження ротаційної манжети плеча [23, 168, 174, 181, 210].

Таким чином, на основі наведених даних, лікування ОАПС проводиться по аналогії з лікуванням остеоартрозу інших великих суглобів. На ранніх стадіях проводиться патогенетичне лікування, на пізніх – ендопротезування. Зв'язок між переломами та їх наслідками, пошкодженнями м'якотканинних елементів плечового суглоба з розвитком ОАПС не досліджується. Хоча, важко уявити, що, наприклад, розриви суглобової губи ніяк не впливають на стан суглобового хряща. Цікаво також знати, який метод лікування внутрішньосуглобових переломів плечової кістки або м'якотканинних елементів плечового суглоба найбільше корелює з розвитком ОАПС. Тому проведення таких досліджень з метою розробки дієвих методів профілактики та лікування даної патології є вкрай актуальним.

1.5 Артроскопія при остеоартрозі плечового суглоба.

Згідно даним літератури, при недостатній ефективності консервативного лікування остеоартрозу розглядається питання про призначення оперативних методів лікування. З існуючих методів оперативного лікування розглядаються або протезування, або артроскопічні методи. Якщо людина молодого віку, активна чи просто не хоче проводити заміну суглоба, приймається рішення про артроскопію [21, 29, 47, 97, 127, 196].

Аналізуючи англійську літературу, ми прийшли до висновку, що відсутня чітка етапність такого втручання, яка є, наприклад, під час протезування плечового суглоба, також кожен з авторів вказує на важливість того чи іншого етапу артроскопічного втручання, ігноруючи всі інші етапи [97, 206].

Більшість західних колег рекомендують наступні види артроскопічного втручання при омартрозі: артроскопічний дебрідмент, субакроміальна декомпресія, селективна капсулотомія, техніка мікропереломів, резекція акроміального кінця ключиці.

Артроскопічний дебрідмент плечового суглоба включає видалення дегенеративних тканин, вільних тіл, фрагментів суглобового хряща та обробку його пошкоджених ділянок до меж здорової тканини за допомогою артроскопічного інструментарію [97, 206]. Видаляються краєві кісткові розростання голівки плечової кістки. Не рекомендується видалення масивних кісткових розростань по нижній поверхні голівки плечової кістки через можливий ризик нейросудинних пошкоджень. Оперативне втручання доповнюється селективною капсулотомією передньої, нижньої та задньої частини капсули, релізом аксилярного нерва [97]. Теоретичним підґрунтям для проведення артроскопічного дебрідменту плечового суглоба є гіпотетичне твердження, що артроскопічний лаваж та видалення некротизованих тканин може зменшити концентрацію протеолітичних ферментів в суглобі, тим самим зменшивши також запальну реакцію [197]. Реліз капсули має знижувати компресію суглобових поверхонь. Слід відмітити, що є автори, які вказують на відсутність доказових робіт, які б підтвердили чи заперечили ефективність артроскопічного дебрідменту для лікування ОАПС [68].

Субакроміальна декомпресія використовується для лікування ОАПС у випадках супутнього синдрому субакроміального конфлікту, за наявності вираженого субакроміального бурситу. Вперше субакроміальну декомпресію та акроміопластику запропонував [143, 144]. Weinstein та співавтори доповіли про результати лікування 25 пацієнтів у яких було відмічено II – III рентгенологічні стадії ОАПС. У 9 з 25 пацієнтів ОАПС було виявлено вперше. Хворим проводили артроскопічний дебрідмент, який заключався у видаленні вільних тіл та некротизованих ділянок хряща та субакроміальна бурсектомія. Середній період подальшого спостереження склав 34 місяці. Отримано 80% хороших та відмінних результатів. Серед 12 пацієнтів з передопераційною

контрактурою, в післяопераційному періоді 83% значно збільшили обсяг рухів [206].

Yi Zhang, MD зі співавторами виконали субакроміальну декомпресію і дебрідмент плечелопаткового суглоба у 20 пацієнтів та порівнювали результат з артроскопічним швом у 26 пацієнтів часткового пошкодження обертальної манжети. Вони також відмічали кращі результати після дебрідменту на коротких термінах спостереження [216]. Guyette зі співавторами виконували субакроміальну декомпресію у 36 пацієнтів з середнім терміном спостереження 5 років [128]. 26 з 36 пацієнтів з I – III стадією ОАПС мали L'Insalata score у 90 балів, тоді як 10 пацієнтів з IV стадією мали 50 балів оцінки за тією ж шкалою, що вказує на більшу ефективність процедури у пацієнтів з меншим ступенем ураження.

Адгезивний капсуліт (АК) та ОАПС можуть бути супутніми патологіями і такому випадку важко провести диференційну діагностику [111]. Як і у випадках хірургічного лікування АК, артроскопічний реліз капсули суглоба та редресація під загальним знеболенням можуть значно зменшувати контрактуру та больовий синдром [173].

Cameron зі співавторами доповів про 45 пацієнтів з остеохондральним пошкодженням IV ступеню яких лікували за допомогою артроскопічного дебрідменту. 36 % пацієнтів було виконано артроскопічний реліз капсули плечового суглоба. Мінімальний термін подальшого спостереження склав 2 роки. Середній показник шкали «задоволення пацієнта» (patient satisfaction score), де 0 = незадоволений, 10 = повністю задоволений, покращився від 0,67 перед операцією до 6,28 на заключному етапі спостереження. Остеохондральне ушкодження більше, ніж 2 см в діаметрі асоціювалось зі збереженням больового синдрому та неефективністю процедури [28].

Ізольовані остеохондральні пошкодження голівки плеча можливо лікувати за допомогою техніки мікропереломів по аналогії з технікою, яка використовується в колінному суглобі. В колінному суглобі, ідеальною для техніки мікропереломів є ізольована, добре обмежена ділянка

остеохондрального ушкодження, яка за площею не перевищує 4 см². Для правильного виконання даної технології необхідно повністю видалити клаптевий дефект суглобового хряща, чітко обмежити ділянку ушкодження від здорового суглобового хряща за допомогою кюретки, та видалити склерозований шар залишкової хрящової тканини. За допомогою шила для мікропереломів виконуються отвори в субхондральній кістці з відстанню 4 мм один від одного (Рис. 1.1). Кровотеча з отворів мікропереломів приводить до утворення поліпотентного мезенхімального згустка [203].



Рисунок 1.1 - Формування мікропереломів в ділянці дефекту хряща суглобової поверхні лопатки під артроскопічним контролем.

Siebold доповів про 5 випадків лікування пацієнтів за допомогою відкритої техніки мікропереломів з використанням періостального інтерпозиційного клаптя для лікування остеохондральних дефектів з середнім терміном подальшого спостереження у 26 місяців. Під час заключного обстеження оцінка плеча за шкалою Constant покращилась від 43 балів до операційно до 82 після операції [185]. Артроскопічна техніка мікропереломів також була успішно застосована для лікування ізольованих остеохондральних дефектів голівки плеча [63].

Дані літератури [157] свідчать, що деформівний артроз акроміально-ключичного суглоба є частою супутньою патологією при ОАПС.

Для лікування симптоматичних уражень акроміально-ключичного суглоба з успіхом застосовується резекція акроміального кінця ключиці (Рис. 1.2, 1.3).



Рисунок 1.2 - Акроміальний кінець ключиці, вид з субакроміального простору.



Рисунок 1.3 - Рентгенографія хворого після шва сухожилка надостьового м'яза та резекції акроміального кінця ключиці.

Довгострокові результати артроскопічної резекції акроміального кінця ключиці у пацієнтів без ОАПС є відмінними. Є роботи, які вказують на можливості застосування резекції акроміального кінця ключиці у пацієнтів з ОАПС, так само як і для відновлення дегенеративних розривів суглобової губи, тенodesу або тенотомії ДГДМ [113].

Суглобова губа лопатки є важливим стабілізатором плеча, її ушкодження супроводжується нестабільністю плечового суглоба (підзвих або звих),

зміщенням центру ротації голівки плеча, перевантаженням та ушкодженням суглобового хряща як лопатки, так і голівки плеча [26, 162]. При пошкодженнях суглобової губи формується ротаційна та привідна контрактури плечового суглоба, що може стати причиною розвитку омартрозу [162]. Ушкодження суглобової губи є частими у пацієнтів з ОАПС. Тактика оперативного лікування таких пошкоджень включає дебрідмент або рефіксацію пошкоджень та один або декілька елементів описаних вище оперативних технік. Клаптеві пошкодження суглобової губи як і некротично змінені тканини видаляються, відриви суглобової губи від суглобової западини лопатки – рефіксуються без створення додаткового натягу для запобігання додаткової компресії суглобових поверхонь. У випадку супутнього фокального ушкодження суглобового хряща застосовується фіксація суглобової губи по його здоровому краю [43]. Як бачимо це є суто механістичний підхід, коли остеоартроз розглядається окремо, а пошкодження суглобової губи – окремо.

Залишається невизначеними багато питань. По перше, як впливає ушкодження суглобової губи на стан суглобового хряща і розвиток ОАПС? По друге, чи є взаємозв'язок між пошкодженнями певних відділів суглобової губи та ділянками ушкоджень хряща суглобових поверхонь? По третє, пошкодження яких відділів суглобової губи найбільше впливає на стан хряща і чи прогресують ушкодження хряща з часом? Відповіді на ці питання дозволять з'ясувати, чи є відновлення цілісності суглобової губи засобом профілактики розвитку ОАПС.

Вважається, що запальні зміни внутрішньосуглобової порції сухожилка довгої голівки двоголового м'яза (ДГДМ) є наслідком порушення цілісності стабілізуючих структур в зоні виходу сухожилка позасуглобово в межах міжгорбкової борозни (Biceps Pulley). Теносиновіт ДГДМ часто супроводжує хронічну патологію плечового суглоба, в тому числі й остеоартроз і є переважною причиною больового синдрому у таких хворих [162].

Як відомо, є чотири стадії пошкодження цілісності стабілізуючих структур сухожилка ДГДМ (Pulley Lesion) [78], які в більшій чи меншій мірі впливають на стабільність сухожилка і спричиняють пошкодження навколишніх структур. Якщо Pulley Lesion I ст. спричиняє лише ушкодження суглобового хряща голівки плеча [124], то більш серйозні стадії патології включають в патологічний процес сухожилки РМП. Це пов'язано з гіпермобільністю сухожилка довгої голівки біцепса, який, під час навантажень, може зміщуватись як медіально і травмувати сухожилок підлопаткового м'яза, так і латерально, з пошкодженням сухожилка надостового м'яза.

Пошкодження сухожилків РМП веде до порушення м'язового балансу, розвитку синдрому субакроміального конфлікту та порушення біомеханіки плечового суглоба [124].

Інформація про дослідження даної патології з'явилась з 40-х років минулого століття. Schragar, Pasteur, Codman, Lippmann детально описали анатомію та функцію сухожилка довгої голівки біцепса, а також визначили його роль в появі больового синдрому в плечовому суглобі [44, 115, 183, 159].

Вони також запропонували техніки відкритих операцій по тенодезуванню сухожилка довгої голівки біцепса, основні принципи яких залишаються актуальними до сьогодні (Рис. 1.4). Основною ідеєю даних втручань є виведення сухожилка ДГДМ поза межі міжгорбкової борозни. Даний прийом забезпечує в подальшому відсутність артикуляції сухожилка, його травмування та подразнення синовіальної оболонки, що дозволяє повністю ліквідувати больовий синдром, який з ним пов'язаний. Слід відмітити, що деякі варіанти технології залишають сухожилок на місці, унеможливаючи лише його артикуляцію.

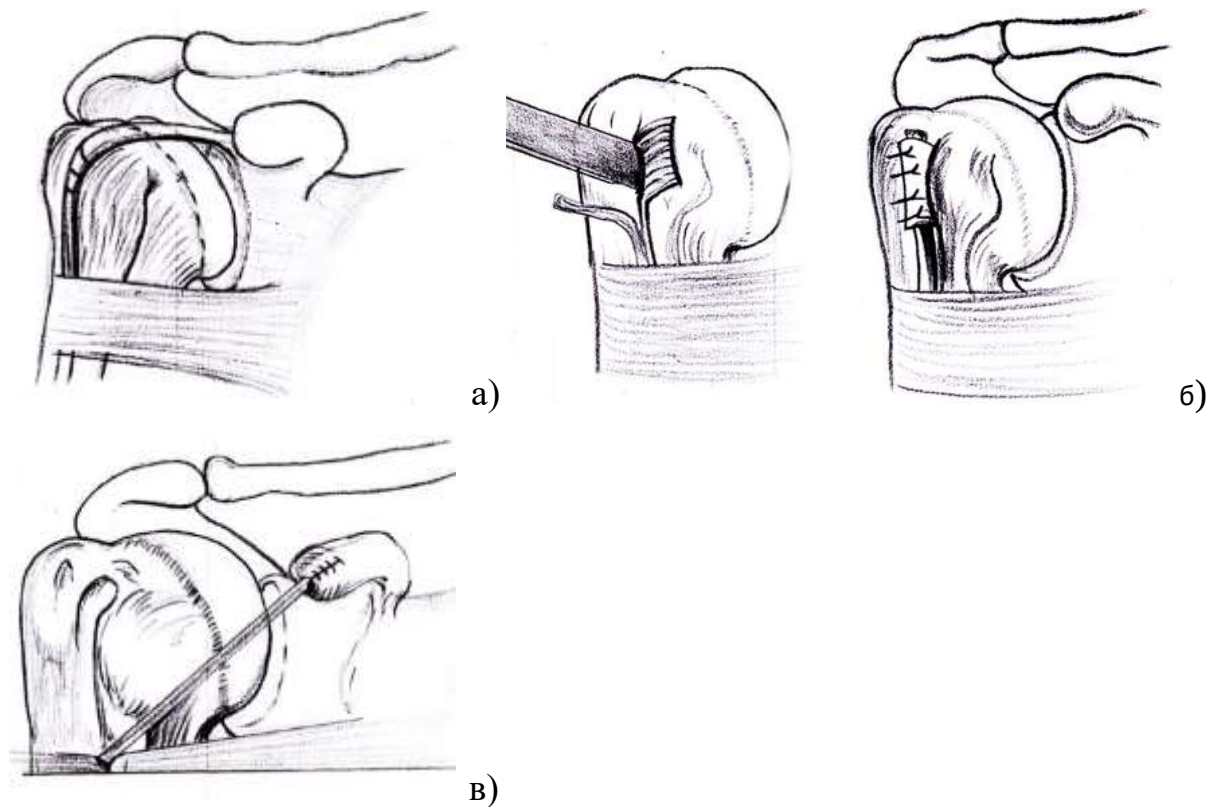


Рисунок 1.4. Операції при підзвихах та теносиновіті сухожилка довгої голівки біцепса: а) операція Lippmann; б) операція Hitchcock; в) операція DePalma [255].

В 1972 році Neer вперше пов'язав підвивих сухожилка довгої голівки біцепса з ушкодженням сухожилків РМП [146]. З появою МРТ та артроскопії ортопеди почали краще розуміти біомеханіку та анатомію даної зони плечового суглоба. В 1985 році Andrews описав ушкодження суглобової губи лопатки в місці фіксації сухожилка довгої голівки біцепса [5], в 1990 році Snyder ввів термін SLAP lesion (superior labrum anterior and posterior lesion) і запропонував класифікацію даної патології [187], а Walch описав Pulley lesion ушкодження та запропонував класифікацію підзвивихів та зміщень сухожилка довгої голівки біцепса [201, 202]. Часткові або повні дегенеративні розриви сухожилка ДГДМ часто супроводжують розриви ротаційної манжети плеча.

Деякі автори вважають, що сухожилок довгої голівки біцепса має чутливі нервові закінчення, які посилюють больовий синдром в плечовому суглобі. В таких випадках тенодез або тенотомія сухожилка ДГДМ дозволяє значно покращити результат оперативного лікування пошкоджень сухожилків РМП [3, 14]. O'Donoghue запропонував хірургічне відновлення зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса у атлетів [151]. Проте, результати даних оперативних втручань залишаються незадовільними. Це пов'язано зі складною анатомією ділянки та значними навантаженнями, як на сухожилок довгої голівки біцепса, так і на зв'язки, що його утримують [124]. На даний момент тенодез сухожилка довгої голівки двоголового м'яза при патології Pulley Lesion є рутинною процедурою, виконується переважно під артроскопічним контролем. Застосовуються також і технології позасуглобових тенодезів [26, 234]. Проте, так само, як і випадку з пошкодженнями суглобової губи, досі не вивчено зв'язок між даною патологією і ОАПС. Чи є хірургічне лікування Pulley Lesion лише засобом для ліквідації больового синдрому, чи це - метод профілактики розвитку ОАПС?

Слід також згадати таку важливу нозологічну одиницю, як пошкодження сухожилків РМП. Безумовно, питання патогенезу, діагностики та лікування таких пошкоджень досить широко висвітлені в сучасній літературі [216]. Застарілі масивні розриви сухожилків ротаторної манжети плеча є однією з частих причин розвитку ротаторної артропатії плечового суглоба або омартрозу. При масивних розривах сухожилків РМП, відповідні м'язи скорочуються, а відсутність навантаження на м'яз з часом веде до його фіброзування та жирової перебудови. В такому випадку включається патогенез розвитку омартрозу з перевантаженням ділянок суглобового хряща та зміщенням голівки плеча краніально [26].

На сьогоднішній день нам не вдалось знайти даних про можливий зв'язок розривів ротаційної манжети плеча з пошкодженням хряща плечового суглоба та розвитком омартрозу. Тому таке дослідження є винятково актуальним.

Оперативне лікування розривів ротаційної манжети плеча проводиться як відкрито, так і під артроскопічним контролем [26, 216]. Техніка хірургічного втручання заснована на анкерній або черезкістковій рефіксації сухожилків [26, 234, 242].

Для покращення розуміння патології та приведення його до єдиного зрозумілого спеціалістам стандарту, DeOrio та Cofield [55] розробили просту класифікацію повношарових розривів сухожилків РМП:

- 1 ст. – менше 1 см, невеликий розрив;
- 2 ст. – від 1 до 3 см, середній розрив;
- 3 ст. – від 3 до 5 см, великий розрив;
- 4 ст. – більше 5 см, масивний розрив.

Вона дозволяє розділити розриви сухожилків на групи для подальшого застосування особливих хірургічних прийомів та засобів реабілітації, які, безумовно, мають відрізнятись у пацієнтів з малими та масивними розривами РМП.

Класифікація Patte [160] враховує дані МРТ обстеження, ступінь ретракції сухожилків РМП, цілісність сухожилка довгої голівки біцепса і в тому числі розмір ушкодження сухожилків РМП, які дослідник розділив на сегменти. Дані МРТ обстеження в сагітальній площині показують ушкоджений сегмент. Такий підхід є важливим в плані прогнозування та індивідуалізації тактики оперативного втручання. Однак, дані класифікації передбачають лише одну методику - рефіксацію. А от якщо технічно ми не можемо її виконати внаслідок незворотного пошкодження м'язів РМП, наприклад при ротаторній артропатії. Яку тактику в такому випадку ми маємо застосувати? Тому розробка діагностичного лікувального алгоритму для всіх випадків пошкодження РМП, включно з ротаторною артропатією була б корисною для практикуючих лікарів.

Таким чином, артроскопічні методики для лікування пацієнтів з ОАПС, особливо молодого віку, успішно застосовуються. Вони дозволяють покращити функцію плечового суглоба та відтермінувати протезування. ОАПС часто комбінується з субакроміальним конфліктом, деформівним артрозом акроміально-ключичного суглоба, розривами суглобової губи лопатки, тендопатією ДГДМ та адгезивним капсулітом. Артроскопічне лікування супутніх ушкоджень разом з артроскопічним дебрідментом покращує результати лікування. Проте необхідно виявити вплив кожної з нозологій на розвиток ОАПС та розробити диференційований підхід лікування та реабілітації.

В доступній літературі зустрічаються випадки застосування біологічної інтерпозиційної артропластики для лікування ОАПС [15]. Метою такого методу є розміщення між суглобовими поверхнями синтетичного чи біологічного клаптя, що теоретично може дозволити репопуляцію хондроцитів [189]. Для відкритих методів біологічної інтерпозиційної артропластики використовуються аутогенна fascia lata, передній відділ капсули плечового суглоба, аллотранспланти менісків, регенеративний тканинний матрикс [67]. Артроскопічні методики біологічної артропластики базуються на регенеративному тканинному матриксі. Повторна артроскопія демонструє наявність вrostання фіброзної хрящової тканини через 3 міс після операції [7]. Brislin та співавтори виконали біологічну артропластику із застосуванням білкової оболонки семенних залоз биків у 10 пацієнтів. У всіх пацієнтів відмічалось збільшення амплітуди згинання на 60 градусів та відведення - на 50 градусів [21]. Pennington описав артроскопічну техніку використання аллотрансплантату латерального меніску, яку застосував у 10 пацієнтів з багатообіцяючими короткостроковими результатами [161]. Слід сказати, що дані хірургічні технології знаходяться лише на початку свого розвитку. Їх застосування слід забезпечувати як найсучаснішими вартісними методиками підготовки трансплантатів, так і відповідним технічним супроводженням операційного та лабораторного обладнання. Тому згадані

методики на даному етапі для вітчизняних реалій виглядають більше перспективним напрямком, ніж об'єктом безпосередніх досліджень.

1.6 Вплив переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки на розвиток ОАПС

Післятравматичний (вторинний) артроз плечового суглоба (омартроз), що розвивається внаслідок переломів проксимального епіметафізу плечової кістки складає біля 10% всіх артрозів плечового суглоба, незалежно від лікувальної тактики [65, 158]. У осіб, віком старше 60 років, кількість переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки сягає 17% всіх переломів скелету [110]. Згідно досліджень Launonen, в США кількість випадків переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки у жінок становить 114 на 100000 населення, у чоловіків 47 на 100000 населення. У жінок найчастіше ризик таких переломів виникає у віковому проміжку 40 – 84 роки, у чоловіків – 60 – 89 років [101]. Переломи проксимального відділу плечової кістки в 60% випадків приводять до вираженого порушення функції верхньої кінцівки по причині розвитку контрактури плечового суглоба, яка потенціює розвиток дегенеративних змін суглобового хряща [65].

Незважаючи на велику кількість консервативних та оперативних способів лікування хворих із переломами проксимального відділу плечової кістки, не існує єдиного підходу до вибору того чи іншого варіанту лікувальної тактики залежно від віку пацієнта, характеру зміщення кісткових уламків та давності травми [108, 69, 149]. При 3-х та 4-х-фрагментарних переломах проксимального епіметафіза плечової кістки, навіть за умови ідеально проведеного остеосинтезу сучасними металоконструкціями, через рік у 50% пацієнтів констатується асептичний некроз головки плечової кістки [81]. Більшість ортопедів, сподіваючись на свою ідеальну хірургічну техніку та сучасні металоконструкції, намагається відновити анатомію проксимального відділу плечової кістки, однак отримує незадовільні результати. З великою

вірогідністю вони пов'язані з факторами, на які ми не завжди можемо вплинути, однак враховувати їх ми зобов'язані. Дослідження Hertel, Campochiaro та Esenyel [30, 61, 84] вказують на комплекс клініко – рентгенологічних ознак, на основі яких з високим ступенем імовірності можна спрогнозувати розвиток ішемічних змін в голівці плеча з подальшим розвитком асептичного некрозу. Такі знання дають можливість вибрати ендопротезування замість остеосинтезу у хворих з високим прогностичним ризиком розвитку асептичного некрозу, особливо у пацієнтів старшого віку [182].

За даними літератури, результати лікування хворих з багатофрагментарними переломами проксимального епіметафізу в терміни від одного до п'яти років і більше лишаються мало вивченими чи суперечливими, хоча і є надзвичайно важливими для вибору тактики лікування [170].

Деякі автори вважають невірну консолідацію перелому голівки плеча одним з частих пускових механізмів розвитку омартрозу. Невірне зрощення голівки плеча веде до перевантаження ділянок суглобового хряща з його руйнуванням та розвитком артрозу плечового суглоба [175, 191]. Існують навіть теорії, які пов'язують розвиток омартрозу з контрактурою плечового суглоба, яка часто розвивається після перелому проксимального метаепіфізу плечової кістки [175].

Асептичний некроз голівки плечової кістки не завжди веде до розвитку омартрозу, який можна побачити під час рентгенологічного дослідження, хоча клінічна картина даних патологічних станів є схожою.

Аналізуючи англomовну літературу, присвячену ускладненням переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки, ми прийшли до висновку, що більшість робіт описують асептичний некроз голівки плеча, як найтяжче ускладнення переломів проксимальних відділів плечової кістки і не звертають уваги на продовження патологічного процесу [84].

Питання патогенезу розвитку омартрозу після переломів проксимального епіметафізу плечової кістки потребують більш детального та глибокого

дослідження. На нашу думку, чітке розуміння факторів, які впливають на розвиток післятравматичного артрозу плечового суглоба, дасть нам можливість зупинити патологічний процес і попередити протезування плечового суглоба.

1.7 Ендопротезування плечових суглобів, розвиток техніки та хірургічної думки.

На сьогоднішній день ендопротезування плеча є стандартною процедурою для відновлення функції плечового суглоба та покращення якості життя пацієнтів з важкими формами ОАПС [208]. Про перший позитивний досвід застосування однополюсного ендопротезування доповів Чарльз Нір [143]. Проте, подальший аналіз показав, що у хворих зберігається больовий синдром та зниження сили в оперованому плечі [114]. Такі результати були пов'язані з нестабільністю ендопротезів [38], руйнуванням суглобової западини лопатки компонентами протеза [143] та відсутністю функції м'язів ротаторної манжети плеча [16, 17]. Для покращення результатів ендопротезування, з часом почалось застосування двополюсних систем з додаванням в конструкцію поліетиленових гленоїдальних компонентів [22]. Сучасні системи ендопротезування плеча розроблені на основі принципу модульності та доступності широкої гами розмірів компонентів імплантів. Основною метою протезування плеча є боротьба з больовим синдромом та відновлення функціональної здатності плеча. Задовільні результати протезування базуються на анатомічному відновленні нормальної морфології суглобових кінців, таких як форма і розмір нормальних суглобових поверхонь голівки плеча та суглобової западини лопатки, їх просторової орієнтації, центру ротації, плеча сили РМП та дельтоподібного м'яза. Важливим є відновлення нормального натягу капсули суглоба та відновлення стабілізуючої і моторної функції м'язів РМП.

На сьогоднішній день застосовуються однополюсні, анатомічні та реверсні моделі протезів плечового суглоба. Анатомічний тотальний ендопротез плеча являє собою моноблочний або модульний плечовий металевий компонент та повністю поліетиленовий (як правило цементний) або метало–поліетиленовий компонент суглобової западини лопатки. В останніх поколіннях ендопротезів застосовується trabecular metal technology (TMT) [138], яка оснований на створенні поверхні компонентів ендопротезу подібної до трабекулярної структури кістки, що дозволяє конструкції «вростати» в кістку, що особливо важливо у випадках ендопротезування при переломах проксимального епіметафізу плеча та для збільшення надійності фіксації гленоїдальних частин протезу. Елементи фіксації компонентів суглобової западини лопатки розроблені у формах «киля» та «ніжок». Як правило, застосовується цементна фіксація гленоїдальних компонентів. Плечові компоненти протезу для додаткової міцності фіксації вводяться в кістково-мозковий канал плеча. Може застосовуватись як цементна, так і безцементна фіксація [166, 208]. Як і для гленоїдальних компонентів, в ніжках плечових частин застосовується TMT технологія.

Дані літератури показують хороші результати в плані ліквідації больового синдрому та відновлення функції плеча [24]. Дані досліджень також вказують на переваги тотального ендопротезування над однополюсним [119]. Вважається, що однополюсне ендопротезування має переваги у випадку лікування асептичних некрозів голівки плеча, проте його застосування у випадках вираженого ОАПС невиправдане через ризик виникнення значних ерозій суглобової западини лопатки під час його подальшої експлуатації. [120, 190]. З іншого боку, саме стабільність гленоїдального компоненту є слабким місцем тотального протезування плеча, тоді як нестабільність плечового компоненту зустрічається вкрай рідко [165]. Цементні гленоїдальні компоненти є причиною численних незадовільних результатів після тотального ендопротезування плеча [169].

На сьогодні виділяють декілька основних причин невдачі протезування суглобової западини лопатки:

1. Механічне руйнування компоненту як такого.
2. Недостатність місця посадки компонента (недостатня щільність кісткової тканини або недостатній її обсяг в зоні ложа компоненту ендопротезу, перелом або асептичний некроз ложа ендопротезу, імунологічна реакція на поліетилен, резорбція кісткового ложа).
3. Помилки при фіксації компонентів протезу (порушення орієнтації компонентів протезу, неякісна підготовка кісткового ложа, неправильна посадка компонента в кістку, недостатність шару цементу між компонентом ендопротеза та кістковим ложем).
4. Біомеханічні проблеми (залишкова нестабільність компонентів протезу, порушення функції м'язів ротаційної манжети плеча).

Одним із основних умов правильної імплантації лопаткового компоненту ендопротезу є адекватне римування суглобової западини (адекватна глибина, правильна центрація та просторова орієнтація), повне видалення крайових кісткових розростань [199]. Важливим етапом є техніка цементування, яка може проводитись як вручну, так і за допомогою шприцу. Дослідження мікро КТ сканів показали, що цементування ложа западини за допомогою пальця дає лише 53% контакту поверхонь ніжок компоненту з цементом, тоді як використання шприца – всі 100% [150].

Важливим для надійної імплантації гленоїдального компоненту ендопротеза є врахування локальних ділянок втрати щільності кісткової тканини суглобової западини лопатки. Найбільш розповсюдженою є саме вогнищева демінералізація, яка характерна для переднє-нижніх та заднє-нижніх відділів суглобової западини лопатки. Тому будь яке ендопротезування повинно супроводжуватись детальним аналізом комп'ютерної томографії для вирішення питання про доцільність використання кісткової трансплантації в ділянках де мінералізації [131].

Останнім часом також застосовується комбінована фіксація гленоїдального компоненту, коли центральна ніжка не цементується, з розрахунку на подальшу остеоінтерацію, тоді як для фіксації периферійних ніжок використовується кістковий цемент. Проте ефективність даної методики досі не підтверджена довготерміновими дослідженнями.

Існують глеоїдальні компоненти, які виконані за технологією «metal-back», які складаються з металевого безцементного компоненту та поліетиленового лайнеру. Металевий компонент фіксується за технологією press-fit без застосування кісткового цементу та додатковою фіксацією за допомогою 2 металевих гвинтів. Проте дослідження показали часте виникнення кісткової резорбції навколо фіксуючого елементу та гвинтів металевого компоненту, а також часте руйнування поліетиленового лайнера, що спричиняє контакт метал - метал з індукцією хронічного синовііту [16]. Boileau P зі співавторами в проспективному, подвійному сліпому, рандомізованному дослідженні показали, що термін експлуатації безцементних, «metal-back» гленоїдальних компонентів є меншим у порівнянні з повністю поліетиленовими компонентами з цементною фіксацією [17]. Taunton зі співавторами доповіли, що безцементні «metal-back» компоненти через 5 років після імплантації в 79,9 % випадків залишаються без рентгенологічних проявів нестабільності та ревізійних оперативних втручань, тоді як через 10 років таких залишається лише 51,9 %. Біомеханічні дослідження показали високі стресові навантаження на поліетиленовий лайнер в гленоїдальних компонентах «metal-back», що може значно знижувати їх механічні властивості [106, 150, 194]. Результати даних біомеханічних досліджень у поєднанні з клінічними даними вказують, що застосування таких компонентів приводить до швидкого руйнування лайнера та незадовільних результатів протезування. З іншого боку, Castagna зі співавторами показав добрі середні строкові результати застосування гленоїдального компоненту «metal-back» подвійного радіусу і зробив

висновок, що власне дизайн, а не принцип такого гленоїдального компоненту впливає на результат [33].

Що стосується компоненту ендопротезу, який імплантується в плечову кістку, останнім часом підвищується популярність моделей «resurfacing stemless», тобто без ніжки, в комбінації з повністю поліетиленовим гленоїдальним компонентом [211]. Такі моделі ендопротезів дають значні переваги для лікарів, тому що збереження голівки дозволяє точно відновити правильну версію, офсет та шийково – діафізарний кут [83]. З іншого боку, відсутність резекції голівки ускладнює установку гленоїдального компоненту [40]. Тому, найбільш популярними в даний час є моделі анатомічних ендопротезів, де плечовий компонент застосовується з нішкою, яка фіксується на цементі або механічно, а лопатковий компонент є повністю поліетиленовим з цементною фіксацією. Довгострокові результати для таких протезів показали 95% задовільних результатів для пацієнтів та 96% терміну служби ендопротезу [83]. Застосування ж «resurfacing stemless» плечових компонентів та повністю поліетиленових компонентів з цементною фіксацією є розповсюдженим для протезування пацієнтів молодших за 55 років, які очікують максимального відновлення функції плечового суглоба [18].

Однополюсне протезування голівки плеча застосовується все рідше через частий розвиток руйнування суглобової западини лопатки [19]. Незадовільні результати також дали спроби застосування аллотрансплантатів меніску для інтерпозиційної артропластики суглобової западини лопатки [7].

Реверсивне протезування плечового суглоба поступово витісняє інші варіанти протезування [58]. В той час, коли анатомічне тотальне ендопротезування плечового суглоба зі збереженою ротаційною манжетою є досить ефективним, заміна суглоба з приводу ОАПС у випадках відсутності функції м'язів ротаційної манжети плеча та розвитком ротаторної артропатії залишається складною проблемою [139]. Нормальна РМП є однією з обов'язкових умов біомеханічно правильної функції плеча. Внаслідок масивних розривів РМП втрачається центрація голівки плеча в суглобовій

западині лопатки, центр ротації зміщується догори, що є причиною швидкого руйнування лопаткових компонентів тотальних анатомічних ендопротезів [142]. Застосовувались спроби використання лише однополюсних ендопротезів, проте результати такого протезування в плані відновлення функції плеча залишались незадовільними [80, 114]. Більш того, прогресивне верхнє зміщення голівки плеча приводило до прогресуючого руйнування коракоакроміальної дуги з подальшим посиленням больового синдрому та прогресуючою втратою функції плеча [120].

Для вирішення даної проблеми були застосовані реверсивні моделі ендопротезів, які запропонував Grammont [72]. Застосування реверсивного ендопротезування плеча дозволило покращити результати лікування [75].

Конгруентні суглобові поверхні реверсивного ендопротезу плечового суглоба забезпечують стабільність конструкції, а зміщення центру ротації плеча в нижньомедіальному напрямку під час протезування дозволяє збільшити функцію дельтоподібного м'яза та обсяг рухів в суглобі [129]. Ключовими аспектами сучасних реверсивних ендопротезів плеча є велика гленосфера без шийки, яка дозволяє медалізувати центр ротації плеча та зменшити навантаження як на гленоїдальний компонент, так і на плечовий компонент з неанатомічною вальгусною установкою, яка дозволяє змістити центр ротації дистально для досягнення максимального натягу дельтоподібного м'яза, що значно збільшує обсяг рухів та силу елевації плеча та додатково забезпечує стабільність конструкції [71]. Нижнє зміщення центру ротації збільшує плече сили дельтоподібного м'яза та дозволяє використовувати передню й задню його порції для виконання відведення. На додаток, збільшення субакроміальної дистанції дозволяє збільшити кут відведення [178].

Реверсивне тотальне ендопротезування показало ефективність в лікуванні ОАПС при недостатності функції РМП як для лікування больового синдрому, так і покращення функції плечового суглоба [99, 134, 148]. Проте,

переважна кількість досліджень, які вказують на хороші результати протезування є середнє терміновими. Робіт присвячених віддаленим результатам (5 і більше років) лишається мало. В одному з довготермінових аналізів Molé та Favard вказується на негативні рентгенологічні зміни кісткової тканини лопатки при термінах спостереження від 5 до 6 років після операції, та клінічні погіршення в термінах більше 8 років [136]. В дослідженнях Guery зі співавторами показав [75] хороші результати застосування протезів системи Grammont через 8 років після операції.

Таким чином, використання реверсивних моделей ендопротезів дає обнадійливі результати при оперативному лікуванні пацієнтів з ОАПС при відсутності функції РМП. Для більш ретельного вивчення результатів такого протезування необхідні довготермінові дослідження, особливо в нашій державі, де ендопротезування плечового суглоба лише починає розвиватись.

1.8 Сучасний стан реабілітації хворих з ОАПС

Слід відмітити, що питання реабілітації пацієнтів з переломами та після ендопротезування плеча досить добре висвітлені в літературі [2, 25, 31, 87, 123, 171]. Якщо ж розглядати сучасні програми післяопераційної реабілітації хворих з розривами сухожилків РМП, то вони виділяють три періоди: щадний (0–6 тижнів), функціональний (6–12 тижнів), тренувальний (> 12 тижнів) [237, 239]. Реабілітаційні протоколи розроблені досить коректно, єдиним питанням лишається більш диференційований підхід до післяопераційного відновлення пацієнтів з різними розмірами розривів сухожилків РМП. Слід сказати, що величина розриву сухожилків РМП впливає як на обсяг та техніку оперативного втручання, так і на всю реабілітаційну програму. На цей фактор звертали увагу практично всі хірурги плечового суглоба [153]. Іншим важливим фактором є вік пацієнта. Відомо, що в зоні Кодмана [45, 179] після 50 років кровопостачання суттєво погіршується (Рис.1.8.1), таким чином процеси зрощення та регенерації у вікових хворих стають дещо повільнішими.



Рисунок 1.8.1 - Модель плечового суглоба із зображенням локалізації критичної «зони Кодмана»

Також, у хворих старше 60 років спостерігається тенденція до дегенеративних змін в структурах суглобів, і зокрема сухожилках РМП [163].

При мікроскопічному дослідженні, тканини сухожилків РМП у таких хворих відзначаються поліморфізмом. При цьому у тканині чергуються сухожильні пучки порівняно збереженої будови, між якими у різній кількості розташовані змінені сухожильні волокна та пучки, що втратили організований, впорядкований характер. При цьому змінені пучки та волокна розташовані хаотично, клітини розподілені нерівномірно, міжклітинна речовина є набряклою, причому змінені тканини не утворюють чітко окреслених патологічних осередків. Звичайно, матеріал, який застосовується для шва сухожилка РМП з легкістю зможе пошкодити або прорізати такий сухожилок.

Роботи Тяжолова О. А. вказують на складність анатомічної будови РМП [244], а гістологічні дослідження Clark та Harryman [41] показали, що сухожилки надостового та підостового м'язів щільно переплітаються між собою і мають 5 шарів (Рис. 1.8.2).

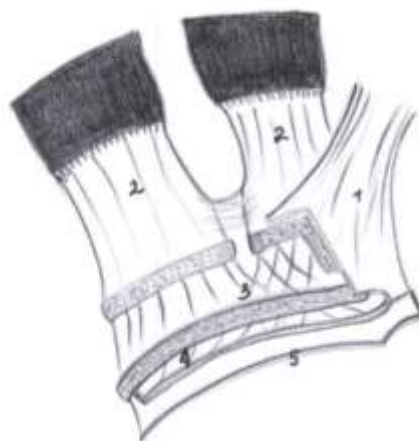


Рисунок 1.8.2 – Схема пошарової будови сухожилків надостьового та підостьового м'язів: 1- шар косоорієнтованих клівовидно-плечових волокон, які обплітають 2-й та 3-ій шари РМП; 2- шар сухожильних волокон щільно упакованих та згрупованих у великі пучки, що проходять паралельно з надостьового та підостьового м'язів; 3-шар сухожильних волокон, які упаковані нещільно та проходять в косому напрямку з надостьового та підостьового м'язів; 4-шар сполучної тканини з товстими смугами колагенових волокон; 5-шар колагенових волокон, які складають капсулу плечового суглоба.

Така структура будови сухожилків РМП не дає можливості швидко розвинути ефекту тенотомії при ізолюваному розриві сухожилка надостьового м'яза і значно полегшує оперативне втручання. Однак, при великих та масивних розривах сухожилків РМП, механізми компенсації не працюють і незворотні зміни в м'язах РМП настають швидко. Від величини розриву РМП залежить сила тракції м'язів та навантаження на зону шва. Збільшення кількості фіксаторів (дворядний шов) та частоти прошивання сухожилка РМП, відведення в плечовому суглобі зменшують навантаження на зону шва і тим самим покращують умови для зрощення сухожилка РМП з кісткою. Безумовно, тривалість іммобілізаційного періоду є вкрай важливою

для нормального зрощення сухожилка з кісткою. Логічно, що у пацієнтів з малими та масивними розривами РМП тривалість іммобілізаційного періоду має відрізнятись. Проте, тривалість іммобілізації у хворих після шва сухожилків РМП є недостатньо вивченою. Під час проведення аналізу доступної літератури ми виявили загальну тенденцію до якомога швидшого збільшення обсягу рухів в плечовому суглобі у хворих після шва сухожилків РМП. Іммобілізаційний період для цієї групи хворих рекомендується зменшити до 3-х тижнів.

Деякі автори взагалі рекомендують і в цей період виконувати пасивні рухи в плечовому суглобі [104]. При цьому мало хто враховує, що зрощення сухожилка з кісткою (згідно даних гістологічного дослідження) відбувається в терміни від 6 до 9 міс після оперативного втручання [13, 218]. Таким чином, пропонується починати реабілітацію ще до моменту зрощення сухожилка з кісткою. Недостатні терміни іммобілізації можуть привести до подовження регенерату сухожилків РМП і тим самим зменшенням екскурсії та функціональності м'язів РМП. Також, прихильниками ранньої реабілітації не враховується цілий ряд факторів, які можуть суттєво змінити терміни як іммобілізаційного періоду, так і всього періоду реабілітації. На нашу думку, тривалість іммобілізаційного періоду має важливий вплив на результати лікування хворих з розривами сухожилків РМП. Необхідно з'ясувати, що ж все таки краще: розпочати рухи на 3 тижні раніше, проводити розробку на межі болю, чи почекати завершення фізіологічних термінів зрощення і вже потім цілеспрямовано, поступово, методично продовжити реабілітаційний процес. Безумовно, такий підхід до реабілітації балансує на межі утворення контрактури та забезпечення адекватного зрощення. Тому лише дослідження післяопераційних результатів при обох варіантах реабілітаційних протоколів дозволить з'ясувати відповідь на питання доцільності ранньої реабілітації. Таким чином і це питання потребує додаткового вивчення.

Для практикуючих лікарів корисною була б розробка покрокової програми лікувальної гімнастики для пацієнтів не лише з пошкодженням

РМП, але й після оперативних втручань з приводу іншої м'якотканинної патології. Тому що недотримання фізіологічних термінів зрощення і в даному випадку може приводити до погіршення післяопераційних результатів.

2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика хворих (аналіз клінічного матеріалу)

Матеріал дослідження склали 1362 хворих, які знаходилися на хірургічному та консервативному лікуванні з 2009 по 2019 роки у відділі мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки ДУ «ІТО НАМНУ» та медичному центрі МППФ «Реабілітація». Вік пацієнтів складав від 17 до 79 років (середній вік $48,6 \pm 18,1$ років), чоловіків було 830 (60,93%), жінок – 532 (39,07%).

Для вирішення задач нашого дослідження всіх хворих ми розділили на дві групи: група 1 – 995(73,05%) хворих та група 2 – 367(26,95%) хворих.

Група 1 – хворі, які поступали в клінічні підрозділи з різноманітною патологією плечового суглоба (переломи ПЕМП та ушкодження м'якотканинних елементів плечового суглоба) без рентгенологічних ознак остеоартрозу. В даній групі ми визначали вплив різних нозологій на руйнування суглобового хряща плечового суглоба та потенційну артрозогенність даних варіантів ушкодження. Хворих групи 1 ми розділили на дві підгрупи: підгрупа 1А – 600 (44,05%) – хворі з різноманітною м'якотканинною патологією плечового суглоба; підгрупа 1Б – 395 (29%) – хворі з переломами ПЕМП та їх наслідками.

Пацієнти групи 2 – 367 (26,95%) – хворі з рентгенологічними проявами остеоартрозу плечового суглоба. Хворих групи 2 ми розділили на чотири підгрупи. До підгрупи 2 А віднесли 262 (19,24 %) хворих, у яких остеоартроз плечового суглоба розвився внаслідок різноманітної м'якотканиної патології плечового суглоба. До підгрупи 2 Б віднесли 55 (4,04%) хворих, у яких остеоартроз плечового суглоба розвився на фоні переломів ПЕМП; До підгрупи 2В віднесли 20 (1,47%) хворих, у яких етіологічний фактор остеоартрозу визначити не вдалося (ідіопатичний остеоартроз). Підгрупу 2 Г склали 30 (2,2 %) хворих з ідіопатичним асептичним некрозом голівки плеча.

Розподіл хворих групи 1 згідно нозології та статі представлений в таблиці 2.1.1.

Таблиця 2.1.1- Розподіл хворих за нозологією та статтю групи 1

Діагноз	Чоловіки	Жінки	Всього
Переломи проксимального метаепіфізу плечової кістки	208	187	395
Ушкодження суглобової губи лопатки	113	38	151
Ушкодження сухожилків РМП	217	143	360
Ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса	30	16	46
Звичний вивих плеча	32	11	43

Розподіл хворих групи 2 згідно нозології та статі представлений в таблиці 2.1.2.

Таблиця 2.1.2- Розподіл хворих за нозологією та статтю групи 2

Діагноз	Чоловіки	Жінки	Всього
Ушкодження суглобової губи лопатки	36	13	49
Звичний вивих плеча	43	11	54
Ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса	41	17	58
Ушкодження сухожилків РМП	51	50	101
Наслідки переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки	19	36	55
Ідіопатичний остеоартроз	14	6	20
Асептичний некроз голівки плеча	26	4	30

Як бачимо з даних таблиць, всіх хворих з досліджуваних груп можна розділити на хворих з м'якотканинною патологією плечового суглоба (ушкодження суглобової губи лопатки, сухожилків РМП та ін.) – 862 (63,29%) та хворих з кістковою патологією (переломи проксимального метаепіфізу плечової кістки та їх наслідки, ідіопатичний остеоартроз плечового суглоба та асептичний некроз голівки плеча) – 500 (36,71%).

Таким чином, з всієї патології плечового суглоба на 1 випадок кісткової патології припадає майже 1,5 хворих з м'якотканинною патологією плечового суглоба. Звідси можна зробити висновок, що рентгенологічне дослідження, як єдиний додатковий метод дослідження неможливо застосовувати для діагностики всіх ушкоджень плечового суглоба. Цей метод необхідно застосовувати в комбінації з МРТ дослідженням плечового суглоба, що, в поєднанні з клінічними методами дослідження, дасть нам можливість точно встановити діагноз і визначитися з тактикою лікування.

Серед м'якотканинної патології плечового суглоба найчастіше зустрічаються ушкодження сухожилків РМП – 461 (33,85%) випадків, різноманітні ушкодження суглобової губи лопатки – 150 (11,01%) хворих. Переломи проксимального метаепіфізу плечової кістки та їх наслідки зустрічалися у 450 (33,03%) хворих.

В таблиці 2.1.3 наведено кількісний розподіл хворих, які взяли участь у дослідженні, в залежності від варіанту ушкодження сухожилків РМП.

Таблиця 2.1.3- Розподіл хворих в залежності від величини розриву сухожилків РМП

Діагноз	Чоловіків	Жінок	Всього
Малий розрив сухожилків РМП	121	75	196
Середній розрив сухожилків РМП	76	59	135
Великий розрив сухожилків РМП	43	38	81
Масивний розрив сухожилків РМП	28	21	49
Загалом	268	193	461

Як бачимо з таблиці 2.1.3, більшість хворих з ушкодженнями сухожилків РМП були чоловіки – 270 хворих, жінок було менше – 191. Переважали малі та середні розриви сухожилків РМП. Найменше було масивних розривів сухожилків РМП у жінок – 21 випадок.

При аналізі хворих за віком, було виявлено, що переважна кількість хворих були працездатного віку від 30 до 49 років, як серед чоловіків, так і серед жінок ($p < 0,01$). Найменшою була група пацієнтів старших за 70 років у всі терміни від початку захворювання, що може бути пов'язано зі зменшеними потребами та вимогами до плечового суглоба у хворих цієї групи ($p < 0,05$).

В таблиці 2.1.4 показаний розподіл хворих з різноманітними ушкодженнями суглобової губи лопатки в залежності від локалізації ушкодження (без звиху плеча).

Таблиця 2.1.4- Розподіл хворих з різноманітними ушкодженнями суглобової губи лопатки (без звиху плеча) в залежності від локалізації ушкодження

Варіант ушкодження суглобової губи лопатки	Чоловіки	Жінки	Всього
Ушкодження передніх відділів суглобової губи лопатки	63	21	84
Ушкодження верхніх відділів суглобової губи лопатки (SLAP)	49	19	68
Ушкодження задніх відділів суглобової губи лопатки	33	9	42
Тотальне або субтотальне ушкодження суглобової губи лопатки	4	2	6
Всього	149	51	200

Як бачимо з таблиці 2.1.4, переважна кількість хворих з ушкодженням суглобової губи лопатки були чоловіками, переважали розриви суглобової губи лопатки в передніх відділах (Банкарт) – 84 хворих та верхніх відділів суглобової губи лопатки (SLAP) – 68 хворих ($p < 0,01$). Найменше було хворих з тотальним або субтотальним розривом суглобової губи лопатки – 6 хворих.

В таблиці 2.1.5 показаний розподіл хворих з різноманітними переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки згідно класифікації АО.

Таблиця 2.1.5 - Розподіл хворих з різноманітними переломами проксимального епіметафізу плечової кістки згідно класифікації АО

Група за АО	Чоловіки	Жінки	Всього
A1	19	9	28
A2	29	12	41
A3	30	30	60
B1	21	24	45
B2	31	12	43
B3	18	10	28
C1	23	38	61
C2	12	32	44
C3	25	20	45
Всього	208	187	395

Як бачимо з таблиці 2.1.5, у наших хворих найбільше було переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки типу C1 та A3, найменше переломів було типу A1 та B3. Співвідношення переломів у чоловіків та жінок було приблизно однакове. Лише переломів типу A1 та A2 у чоловіків було більше, а переломів типу C2 було більше у жінок ($p \geq 0,05$). Переломів типу C було найбільше. Можливо, це пов'язано з тим, що переломи типу C є найскладніші для лікування, тому пацієнти скеровувались в спеціалізований відділ ІТО. Частині хворих з переломами типу C ми виконали протезування плечового суглоба вже на першому етапі лікування.

В таблиці 2.1.6 наведено віковий розподіл хворих з різноманітними переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки та розподіл по термінам від початку захворювання до початку лікування. Як бачимо з таблиці 2.1.6 переважна кількість хворих зверталася до нас в терміни від 3-х до 6-ти тижнів, що вважається пізнім зверненням. В цей час допомогти хворим складно, оскільки уламки вже фіксовані рубцями один до одного і їх

роз'єднання під час остеосинтезу часто приводить до розвитку асептичного некрозу.

Таблиця 2.1.6 - Розподіл хворих з різноманітними переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки в залежності від віку та терміну від початку захворювання до початку лікування

Стать, вік (років)	0-1 тиждень	1-3 тижні	3-6 тижнів	1,5-3 міс	3-9 міс	9-12 міс	Більше 1го року
Ж (187)	9	19	41	35	25	23	35
17-19	0	3	3	0	0	2	2
20-29	1	2	15	4	0	2	5
30-39	2	10	15	7	10	1	1
40-49	1	1	2	10	10	6	8
50-59	5	3	5	10	1	10	5
60-69	0	0	1	4	3	0	8
70 і більше	0	0	0	0	1	2	6
Ч(208)	45	51	50	15	34	7	6
17-19	5	0	10	2	5	0	1
20-29	7	10	12	3	4	1	0
30-39	13	13	10	2	8	2	2
40-49	10	12	14	1	12	1	2
50-59	10	13	1	2	5	2	1
60-69	0	3	2	4	0	1	0
70 і більше	0	0	1	1	0	0	0
Всього	54	70	91	50	59	30	41

Остеосинтез переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки в більш пізні терміни дає ще гірші результати, оскільки між уламками вже є зрощення, і в разі його роз'єднання, імовірність розвитку асептичного некрозу різко зростає. В цих випадках ми розглядаємо протезування, як операцію вибору, особливо при переломах типу В та С.

У віковому розподілі даної нозології переважають хворі працездатного віку. Чоловіки в ранні терміни після травми звертались значно частіше жінок,

що, напевно, пов'язано з більшим порогом больового відчуття у осіб жіночої статі. В терміни після 9 міс., жінки зверталися значно частіше чоловіків, що може бути пов'язано з більш відповідальним ставленням жінок до свого здоров'я, або, можливо, з більшою середньою тривалістю життя жінок в нашій країні.

Для визначення артрозогенності тих чи інших захворювань ми досліджували різноманітні чинники, які впливають на виникнення омартрозу, починаючи від терміну з моменту травми до оперативного лікування і закінчуючи кількістю випалених за добу цигарок.

В таблиці 2.1.7 показаний кількісний розподіл хворих групи 2 в залежності від стадії розвитку омартрозу за класифікацією J. Kellgren та J. Lawrence [105].

Таблиця 2.1.7- Розподіл хворих групи 2 за стадією остеоартрозу плечового суглоба

Стадія артрозу	Кількість хворих, (%)
1	7 (0,5)
2	43 (3,16)
3	182 (13,4)
4	135 (9,9)

Як бачимо з таблиці 2.1.7, в групі 2 переважали хворі з омартрозом 3 ст., незначно менше було хворих з омартрозом 4 ст. Хворих з остеоартрозом 1 та 2 ст. була незначна кількість, що може бути пов'язано з помірними клінічними проявами на ранніх стадіях омартрозу.

Для систематизації, кількісного та якісного аналізу вихідного стану пацієнтів, особливостей та результатів лікування були створені бази даних у програмі Microsoft Office Access 2016, які дозволяли в ході роботи співвідносити 20 різних кількісних та якісних параметрів кожного з пацієнтів, що були необхідні для вирішення завдань дослідження. Математичне опрацювання здійснювали у програмі Microsoft Office Excel 2016.

2.2 Клінічне обстеження хворих

Усім хворим проводили стандартне клінічне обстеження з використанням клінічних тестів [59, 74, 82, 85, 88, 222, 233, 228]. Больовий синдром оцінювали за його локалізацією, інтенсивністю в спокої та після навантаження, визначали фактори, які його посилюють. Оцінювали об'єм рухів в плечовому суглобі шляхом порівняння з об'ємом рухів протилежної кінцівки. Визначали згинання, розгинання, відведення, елевацію в плечовому суглобі, порушення плече лопаткового ритму, асиметрію рухів в хворому плечі, наявність «трюкових рухів». Отримані результати співвідносили з даними, отриманими під час додаткових методів обстеження та артроскопії.

Характерною для патології плечового суглоба локалізацією болю вважали біль в еполетній зоні з іррадіацією не вище надпліччя та не нижче рівня ліктьового суглоба (Рис. 2.2.1).

Для патології акроміально-ключичного суглоба характерна локалізація болю в ділянці суглоба без іррадіації



Рисунок 2.2.1 - Типова для плечового суглоба локалізація болю.

Для диференційної діагностики больового синдрому при патології шийного відділу хребта застосовували тест Spurling (розгинання, ротація шії вправо та вліво при ощадливому осьовому навантаженні на голову).

Поява больового синдрому в шийному відділі хребта з іррадіацією в руку або без іррадіації вважалась проявом патології шийного відділу хребта (Рис. 2.2.2).

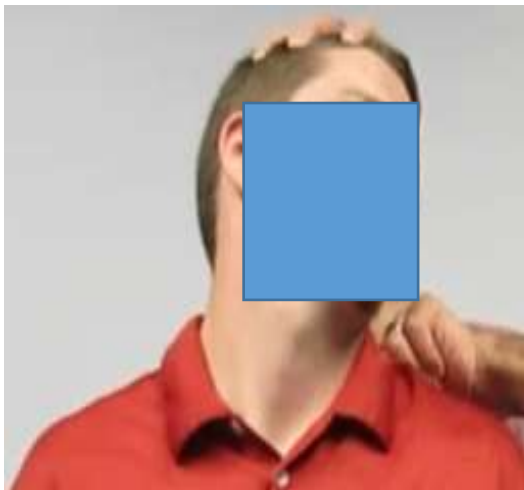


Рисунок 2.2.2 - Тест Spurling.

За даними літератури чутливість цього тесту складає – 50%, специфічність – 83% [4].

Для клінічної діагностики пошкоджень м'якотканинних елементів плечового суглоба застосовували спеціальні тести. Для оцінки можливостей клінічних тестів порівнювали їх результати з отриманими при артроскопії даними. Спочатку визначили дійсно позитивні результати – ДП (патологія, яка виявлена при обстеженні, співпала з такою при артроскопії), дійсно негативні результати – ДН (патологія не виявлена при обстеженні і не виявлена при артроскопії), хибно позитивні – ХП (патологія виявлена при обстеженні, але не виявлена при артроскопії) та хибно негативні – ХН (патологія не виявлена при обстеженні, але виявлена при артроскопії).

Другим етапом розраховували найбільш часто використовувані величини для оцінки діагностичних показників:

Чутливість – процентне співвідношення дійсно позитивних результатів до суми дійсно позитивних та хибно негативних результатів. Розрахунок проводили за формулою:

$$\text{ДП} / (\text{ДП} + \text{ХН}) \times 100\%$$

Специфічність – процентне відношення дійсно негативних результатів у людей, що не мають даної патології, до суми дійсно негативних та хибно позитивних результатів (ймовірність негативного при відсутності патології, тобто частота негативного результату у здорових людей).

$$\text{ДН} / (\text{ДН} + \text{ХП}) \times 100\%$$

Для діагностики ушкодження суглобової губи лопатки використовувались тест очікування небезпеки «apprehension», передній драйвер тест, О'Brian SLAP тест, компресійно-ротаційний тест та задній драйвер тест. Тест очікування небезпеки «apprehension» [118] проводився наступним чином: лікар ставав збоку від пацієнта і проводив максимальне відведення та зовнішню ротацію в плечовому суглобі (Рис. 2.2.3).



Рисунок 2.2.3 - Тест «apprehension».

Тест вважали позитивним при появі у хворого відчуття небезпеки звиху плеча, позитивний тест вказує на ушкодження передньо-нижньої частини суглобової губи лопатки. За даними літератури, чутливість тесту – 54%, специфічність – 92%.

Інформативним також вважається передній драйвер тест, котрий виконується наступним чином: лікар ставав ззаду від пацієнта і проводив зміщення голівки плеча великим пальцем руки, при цьому 2–4 пальцями цієї ж руки утримував лопатку (Рис. 2.2.4).



Рисунок 2.2.4 - Передній драйвер тест.

Тест вважали позитивним, якщо голівка плеча зміщувалася допереду з тенденцією до підзвиху або звиху. Позитивний тест вказує на ушкодження передньо-нижньої частини суглобової губи лопатки. Чутливість тесту – 55%, специфічність – 85%.

Для виконання O'Brian SLAP тесту лікар ставав з ураженого боку обличчям до пацієнта. Пацієнта просили максимально привести до тулуба розігнуту в ліктьовому суглобі, проновану та зігнуту до 90° в плечовому суглобі руку. З такого положення пацієнт виконував елевацію руки проти опору лікаря (Рис. 2.2.5).



Рисунок 2.2.5- O'Brian slap тест.

Тест вважався позитивним при виникненні болю в плечовому суглобі. Позитивний тест вказує на ушкодження верхньої частини суглобової губи

лопатки або на теносиновіт сухожилка довгої голівки біцепса. Чутливість тесту – 78%, специфічність – 73%.

Для виконання компресійно-ротаційного тесту лікар ставав з ураженого боку обличчям до пацієнта, виконував абдукцію плеча з одночасною осьовою компресією, зовнішньою та внутрішньою ротацією (Рис. 2.2.6).



Рисунок 2.2.6 - Компресійно-ротаційний тест.

Тест вважали позитивним при виникненні болю. Позитивний тест вказує на ушкодження верхньої частини суглобової губи лопатки. Чутливість тесту – 92%, специфічність – 88%.

Для виконання заднього драйвер тесту лікар ставав обличчям до пацієнта і проводив зміщення голівки плеча великим пальцем руки, при цьому іншою рукою утримував лопатку (Рис.2.2.7).



Рисунок 2.2.7- Задній драйвер тест.

Тест вважали позитивним, якщо голівка плеча зміщувалася до заду з тенденцією до підвивиху з виникненням больового синдрому. Позитивний тест вказує на ушкодження задньої частини суглобової губи лопатки. Чутливість тесту – 53%, специфічність – 83%.

Для діагностики синдрому субакроміального конфлікту застосовувались наступні тести.

Тест Neer. Для виконання тесту лікар ставав з ураженого боку обличчям до пацієнта, виконував згинання плеча з розігнутою у ліктьовому суглобі руці з опором (Рис.2.2.8).



Рисунок 2.2.8- Тест Neer.

Тест вважали позитивним при виникненні болю. Максимальна болючість виникала при згинанні $70^{\circ} - 120^{\circ}$, при подальшому згинанні больовий синдром зменшувався. Чутливість тесту – 46%, специфічність – 90%.

Тест Hawkins. Для виконання тесту Hawkins лікар ставав збоку від пацієнта, відводив плече до 90° в положенні нейтральної ротації і виконував внутрішню ротацію (Рис.2.2.9).



Рисунок 2.2.9 - Тест Hawkins.

Тест вважався позитивним при появі больового відчуття в плечовому суглобі. Чутливість тесту – 78%, специфічність – 59%. Аналогічно тести виконувались після введення в субакроміальний простір розчину місцевого

анестетика. Зменшення чи зникнення больового синдрому свідчило про наявність у пацієнта синдрому субакроміального конфлікту.

Для діагностики ушкоджень сухожилків РМП застосовувались наступні тести.

Тест слабкості відведення застосовувався для діагностики ушкодження сухожилка надостьового м'яза. Для проведення тесту слабкості відведення лікар ставав навпроти пацієнта. У положенні відведення та згинання в плечовому суглобі 45° та розгинанні в ліктьовому суглобі обох верхніх кінцівок, пацієнта просили з максимальним зусиллям виконати елевацію в плечовому суглобі проти опору (Рис.2.2.10).



Рисунок 2.2.10 - Тест слабкості відведення.

Тест вважали позитивним при появі больового синдрому та слабкості елевації по відношенню до іншої верхньої кінцівки. Чутливість тесту – 78%, специфічність – 88%.

Тест слабкості зовнішньої ротації застосовувався для діагностики ушкодження сухожилка підостьового м'яза. Лікар ставав навпроти пацієнта. Верхні кінцівки в положенні приведення та згинання в ліктьовому суглобі 90° . Хворого просили виконати зовнішню ротацію проти опору (Рис.2.2.11).



Рисунок 2.2.11 - Тест слабкості зовнішньої ротації.

Тест вважали позитивним при появі больового синдрому та слабкості зовнішньої ротації по відношенню до іншої верхньої кінцівки. Чутливість тесту – 52%, специфічність – 90%. Симптом «падаючої» руки застосовувався для діагностики тотального ушкодження сухожилків РМП. Лікар становився ззаду від пацієнта і виконував елевацію в плечовому суглобі до 70° – 90° . Немоżliвість утримати кінцівку в такому положенні, вважали позитивним тестом (Рис. 2.2.12).



Рисунок 2.2.12. Симптом «падаючої» руки.

Чутливість тесту – 27%, специфічність – 88%.

«Lift off test» застосовувався для діагностики ушкодження сухожилка підлопаткового м'яза. Положення руки за спиною на рівні попереку, згинання в ліктьовому суглобі 90° . Лікар становився ззаду пацієнта і утримував руку пацієнта (Рис.2.2.13). Пацієнт намагався відштовхнути руку дослідника.

Слабкість або неможливість відштовхнути руку дослідника говорять про позитивний тест.



Рисунок 2.2.13 - «Lift off test».

Чутливість тесту – 82%, специфічність – 80%.

«Belly press» тест [117] застосовувався для діагностики ушкодження сухожилка підлопаткового м'яза. Положення обох рук на животі, згинання в ліктьовому суглобі 90°. Лікар становився обличчям до пацієнта і утримує руки пацієнта. Пацієнт намагався відштовхнутися ліктями від ж дослідника (Рис.2.2.14). Слабкість або неможливість відштовхнути руки дослідника говорять про позитивний тест.



Рисунок 2.2.14 - «Belly press» тест.

Чутливість тесту – 40%, специфічність – 98%.

2.3 Оцінка функції плечового суглоба

У своєму дослідженні ми проводили оцінку функції плечового суглоба за шкалами Oxford Shoulder Score, Constant Shoulder Score [78] та ВАШ через 3, 6, 12 міс. та через 5 років після операції або закінчення курсу консервативного лікування. За шкалою Constant Shoulder Score через 6 міс. після операції обстеження проводили з обережністю для виключення можливого повторного травмування сухожилків РМП під час тесту з динамометром та відведенням руки.

Шкала Oxford Shoulder Score – суб'єктивна шкала оцінки функціонального стану плечового суглоба, в якій хворий відповідав на дванадцять запитань, кожне з яких оцінювалось від 0 до 4 балів (Рис. 2.3.1).

Oxford Shoulder Score

Дата _____
П.І.П. пацієнта _____

1. Оцініть рівень **болісності** суглоба, що виникла у вас **протягом останнього місяця** у плечовому суглобі?

A Не боліло плече
B Легкий біль
C Біль середнього ступеня
D Тяжкий біль
E Нестерпимий біль

2. Чи виникла у вас проблема при одязанні одягу, що було пов'язано з плечовим суглобом?

A Жодної
B Незначна проблема
C Серйозна проблема
D Надзвичайно складно
E Неможливо було зробити

3. Чи були у вас проблеми під час виходу або входу в автомобіль чи громадського транспорту після виходу з плечовим суглобом?

A Жодної проблеми
B Незначна проблема
C Серйозна проблема
D Надзвичайно складно
E Неможливо зробити

4. Чи були у вас проблеми з **спрацюванням** використаними ножицями і виделками під час їжі?

A Ні, я легко справляюсь
B Спрацював з невеликими **труднощами**
C Спрацював з **труднощами**
D Надзвичайно **трудно**
E Неможливо

5. Чи можете самостійно одягати в магазин за побутовими покупками?

A Так, легко
B Спрацював з невеликими **труднощами**
C Спрацював з **труднощами**
D Надзвичайно **трудно**
E Неможливо

6. Чи можете ви провести підняття, що містить тарілку з їжею по кімнаті?

A Так, легко
B Спрацював з невеликими **труднощами**
C Спрацював з **труднощами**
D Надзвичайно **трудно**
E Неможливо

7. Чи можете ви розчесати волосся (травматично рукою)?

A Так, легко
B Спрацював з невеликими **труднощами**
C Спрацював з **труднощами**
D Надзвичайно **трудно**
E Неможливо

8. Як би ви описали біль, яку ви **ЗАЗВИЧАЙ** відчуваєте в плечовому суглобі?

A Жодного болю
B Малий біль
C Сильний біль
D Потужний біль
E Важкий біль

9. Чи можете ви покласти руку на стіл (шпатель), використовуючи травму руку?

A Так, легко
B Спрацював з невеликими **труднощами**
C Спрацював з **труднощами**
D Надзвичайно **трудно**
E Неможливо

10. Чи в змозі висити і витягти себе під обома руками (під навантаженням)?

A Так, легко
B Спрацював з невеликими **труднощами**
C Спрацював з **труднощами**
D Надзвичайно **трудно**
E Неможливо

11. Чи біль у плечі заважає вашій звичайній роботі (в тому числі роботі по дому)?

A **Дуже** НЕ заважає
B Трохи заважає
C **Потужно** заважає
D **Дуже** заважає
E Неможливо виконувати

12. Чи турбує вас біль у плечі вночі (протягом останнього місяця)?

A Жодного разу
B Тільки 1 або 2 рази
C Деякільки разів
D **Сильно** вночі
E **Повсюди**

Кількість балів _____
Загальний рівень _____

Рисунок 2.3.1 - Шкала Oxford Shoulder Score (переклад з англійського).

Максимальна кількість балів – 48, мінімальна – 0. Кількість балів від 0 до 19 оцінювали як незадовільний результат, 20–29 балів – задовільний результат, 30–39 балів – добрий результат, 40–48 балів – відмінний результат.

Шкала Constant Shoulder Score – має 8 пунктів (Рис. 2.3.2). Вона також є переважно суб'єктивною, за виключенням пункту 4. Оцінювали два плечових суглоби. Максимальна кількість балів – 100, мінімальна – 8. Порівнювали хвору та здорову верхні кінцівки.

Різницю більше 30 балів вважали незадовільним результатом, 21–30 балів – задовільний результат, 11–20 балів – добрий результат і менше 11 балів – відмінний.

ІПБ пацієнта _____												
1. Характер больового синдрому (на протязі останніх 4-х тижнів) а) сильний б) помірний в) незначний г) відсутність												
2. Рівень активності а) спокійний сон ні		так										
б) відпочинок або можливість займатися спортом		так ні										
в) максимальна робота		так ні										
3. Можливість підняти руку а) до талії б) до грудни в) до шиї г) до голови д) над головою												
4. Можливість відведення руки з вантажем або динамометром (вага в фунтах, 1 фунт= 0,45кг) <table border="0"> <tr> <td>0</td> <td>13-15</td> </tr> <tr> <td>1-3</td> <td>15-18</td> </tr> <tr> <td>4-6</td> <td>19-21</td> </tr> <tr> <td>7-9</td> <td>22-24</td> </tr> <tr> <td>10-12</td> <td>> 24</td> </tr> </table>			0	13-15	1-3	15-18	4-6	19-21	7-9	22-24	10-12	> 24
0	13-15											
1-3	15-18											
4-6	19-21											
7-9	22-24											
10-12	> 24											
5. Згинання (переміщення руки вперед) 31-60 градусів 61-90 градусів 91-120 градусів 121-150 градусів 151-180 градусів												
6. Відведення (від корпусу) 31-60 градусів 61-90 градусів 91-120 градусів 121-150 градусів 151-180 градусів												
7. Зовнішня ротація Рука за головою, лікоть вперед Рука за головою, лікоть назад Рука до голови, лікоть вперед Рука до голови, лікоть назад Повна висота												
8. Внутрішня ротація Зовнішня поверхня стегна Сідниці Ломбосакральний перехід Талія (L3) Тх 12 хребець												

Рисунок 2.3.2. Шкала Constant Shoulder Score (переклад з англійського).

Особливістю цієї шкали є можливість порівняння функції обох плечових суглобів. Проте, якщо ушкоджено два плечових суглоби, то результат може бути і відмінним, оскільки різниця функції може бути незначна, тоді як загальна функція плечового суглоба буде незадовільною. Цей факт необхідно враховувати при обстеженні хворих. На нашу думку, для нівелювання такої особливості цієї шкали, необхідно брати великий масив хворих та оцінювати середні значення функції плечових суглобів. Іншою особливістю цієї шкали є різна оцінка в балах кожного з пунктів даної шкали. Для правильного розуміння даної шкали, розглянемо кожен з її пунктів.

Пункт 1: мінімальне значення – 0 балів, максимальне – 15 балів.

Пункт 2: мінімальне значення – 0 балів, максимальне – а) 2 бали, б) 4 бали, в) 4 бали.

Пункт 3: мінімальне значення – 2 бали, максимальне – 10 балів.

Пункт 4: мінімальне значення – 0 балів, максимальне – 25 балів.

Пункт 5: мінімальне значення – 2 бали, максимальне – 10 балів.

Пункт 6: мінімальне значення – 2 бали, максимальне – 10 балів.

Пункт 7: мінімальне значення – 2 бали, максимальне – 10 балів.

Пункт 8: мінімальне значення – балів, максимальне – 10 балів.

Напевно такий розподіл балів в даній шкалі необхідний для чіткого розуміння важливості для функції плечового суглоба кожного з пунктів даної шкали.

Візуальна аналогова шкала (ВАШ) – це найпростіший спосіб кількісної оцінки сприйняття болю і являє собою відрізок прямої лінії довжиною 10 см, початкова крапка якої відповідає відсутності болю, а кінцева – нестерпним больовим відчуттям.

2.4 Рентгенологічне обстеження хворих

Рентгенологічне дослідження проводилось 731 пацієнту на апаратах Siemens та апаратах Multix UP та Multix TOP. Рентгенологічне обстеження проводилось в задній, аксилярній та боковій проекціях та з виведенням

акроміального виростка лопатки. Враховувались взаємовідношення суглобових кінців, субакроміальна дистанція, морфологічний тип за Bighliani акроміального відростка [9], наявність рентгенологічних проявів остеоартрозу та ротаторної артропатії (Рисунок. 2.4.1).

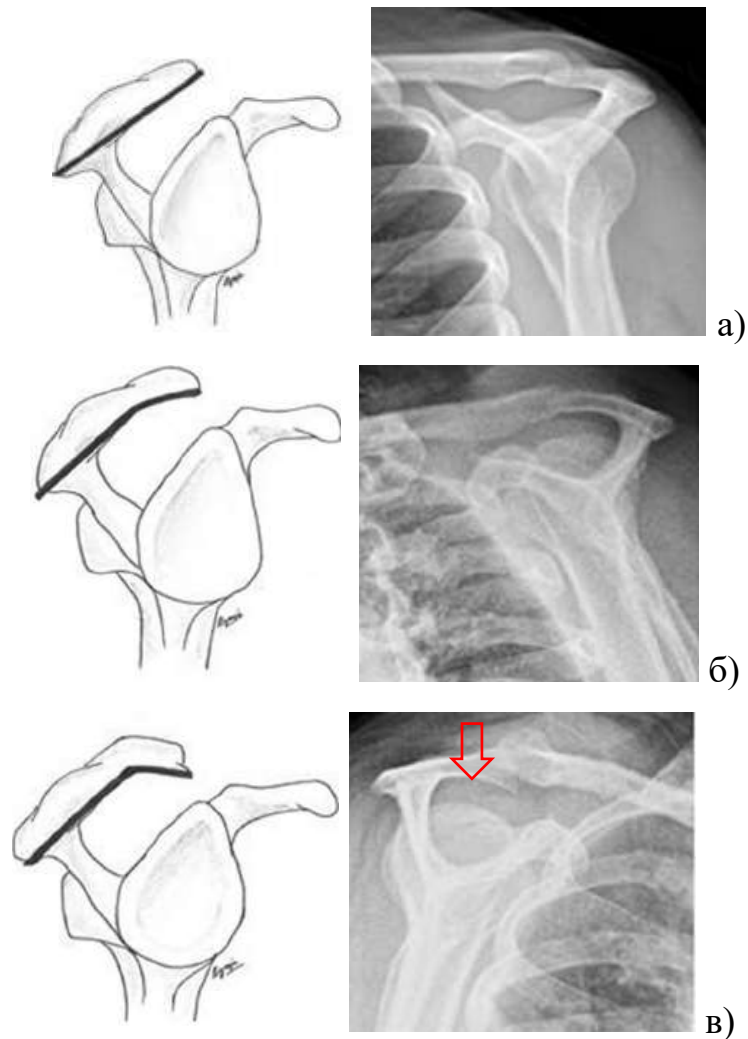


Рисунок 2.4.1- Схематичні зображення та рентгенограми різних морфологічних типів акроміального відростка лопатки за Bighliani:

а) перший тип; б) другий тип; в) третій тип.

Для визначення рентгенологічних проявів остеоартрозу користувались класифікацією Kellgren і Lawrence [96].

На наступних рисунках представлені рентгенограми плечових суглобів в прямій проекції пацієнтів з різними стадіями остеоартрозу за класифікацією Kellgren (Рис. 2.4.2).



Рисунок 2.4.2- Рентгенограми плечового суглоба в прямій проекції:

а) остеоартроз плечового суглоба I стадії; б) остеоартроз плечового суглоба II стадії; в) остеоартроз плечового суглоба III стадії; г) остеоартроз плечового суглоба IV стадії.

Стадії остеоартрозу по Kellgren і Lawrence визначаються за наступними критеріями:

0 - відсутність рентгенологічних ознак; I - кистовидна перебудова кісткової структури, лінійний остеосклероз в субхондральних відділах, поява маленьких крайових остеофітів; II - прояви I стадії + більш виражений остеосклероз та звуження суглобової щілини; III - виражений субхондральний остеосклероз, великі крайові остеофіти, значне звуження суглобової щілини; IV - грубі масивні остеофіти, суглобова щілина простежується важко, епіфізи кісток, що утворюють суглоб, деформовані, різко ущільнені.

Під час оцінювання рентгенограм хворих з ушкодженнями ротаційної манжети плеча, для встановлення діагнозу ротаторної артропатії та уточнення тактики лікування користувались класифікацією Hamada [79]. На (Рис. 2.4.3) представлені рентгенограми плечового суглоба в прямій проекції з різними стадіями ротаторної артропатії за класифікацією Hamada.



Рисунок 2.4.3 - Рентгенограми плечового суглоба в прямій проекції. Стадії ротаторної артропатії за класифікацією Hamada: а) 1 стадія - АПІ ≥ 6 мм; б) 2 стадія - АПІ < 5 мм; в) 3 стадія - АПІ < 5 мм та ацетабулізація акроміального відростка; г) 4а стадія - АПІ < 5 мм та звуження рентгенологічної суглобової щілини плече-лопаткового суглоба; д) 4б стадія - звуження рентгенологічної суглобової щілини плече-лопаткового суглоба та ацетабулізація акроміального відростка; е) 5 стадія - колапс голівки.

Оцінювався акроміально-плечовий інтервал (АПІ), якій є відстанню між нижньою поверхнею акроміального відростка лопатки та верхньою поверхнею проксимального метаепіфізу плечової кістки.

2.5 Ультрасонографічне обстеження хворих

Одним з важливих методів обстеження хворих з м'якотканинною патологією плечового суглоба є ультразвукове дослідження (УЗД), або ультрасонографічне дослідження (УСГ). Ультрасонографічне обстеження проводили практично всім хворим з підозрою на м'якотканинні ушкодження плечового суглоба. УЗД було незамінним методом діагностики при неможливості виконання МРТ у пацієнтів з наявністю металевих фіксаторів, або великою вагою.

Ми використовували апарати HD 3500, HD11 та SonoSscape SSI-6000 з мультичастотними лінійними датчиками. Оптимальна візуалізація була досягнута при використанні режиму «*musculocutaneus superficialis*», що відповідав частоті 7,5 МГц. Обстеження проводили за стандартною методикою [220, 224, 232, 243].

Основною метою УЗД було визначення цілісності та структури сухожилків ротаторної манжети плеча, виявлення теносіновііту сухожилка довгої голівки біцепса, оцінка стану ключично-акроміального суглоба. Позитивними сторонами УСГ є можливість проведення рухів в плечовому суглобі під час дослідження, що дає можливість виявити синдром субакроміального конфлікту, запідозрити частковий розрив сухожилків РМП.

Дослідження проводилось наступним чином. Лікар розміщується стоячи за спиною пацієнта, дещо збоку. Пацієнт розміщується сидячи. Рука пацієнта, зігнута в ліктьовому суглобі під кутом в 90°, вільно лежить на колінах, так, щоб під час сонографічного огляду була змога здійснювати обертальні рухи в плечовому суглобі. При ротації руки з використанням стандартних позицій датчика забезпечується повне дослідження плечового суглоба. В залежності від положення руки акустичному вікні з'являється досліджувана частина ротаторної манжети. При ротації досередини відображуються надостьовий м'яз та частина підостьового м'яза, а при ротації до зовні – підлопатковий м'яз.

Стандартне сонографічне дослідження включає сканування в трьох ділянках - по передній, задній та зовнішній поверхнях плечового суглоба. Сканування завжди проводиться в 2 площинах – повздовжній і поперечній. За необхідністю використовуються додаткові площини сканування. Стандартні площини дослідження плечового суглоба представлені в таблиці 2.5.1.

Таблиця 2.5.1 - Стандартні площини дослідження плечового суглоба

Сканування спереду	Сканування в верхне-зовнішній ділянці	Сканування ззаду
1. Передній поперечний зріз перпендикулярно до міжбугоркової борозни 2. Передній повздовжній зріз вздовж сухожилля довгої голівки біцепса 3. Передній поперечний зріз: 3.1. при нейтральному положенні плеча 3.2. при зовнішній ротації плеча 3.3. при внутрішній ротації плеча 4. Передній повздовжній зріз: 4.1. при нейтральному положенні плеча 4.2. при зовнішній ротації плеча 4.3. при внутрішній ротації плеча 5. Передній поперечний зріз, перпендикулярний до суглобової западини лопатки	6. Аксіальний пахвовий зріз 7. Латеральний повздовжній зріз 8. Латеральний поперечний зріз (акроміально-ключичний)	9. Задній поперечний зріз 10. Задній повздовжній зріз

На наступних рисунках показані стандартні сонографічні доступи до плечового суглоба та отримане при цих доступах зображення.

При передніх поперечному та повздовжньому зрізах (Рис.2.5.1- 2.5.5) оцінюється сухожилок довгої голівки двоголового м'яза (СДГДМ) та міжбугоркова борозна, виявляються наявність (відсутність) теносіновііту СДГДМ та його підвивих.



Рисунок 2.5.1- Фото розташування датчика та сонограма при виконанні переднього поперечного скана перпендикулярного до міжгорбкової борозни. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3 - СДГБ; 4 - міжгорбкова борозна; 5 - малий та великий горбки плечової кістки; 6 – ротаційна манжета.

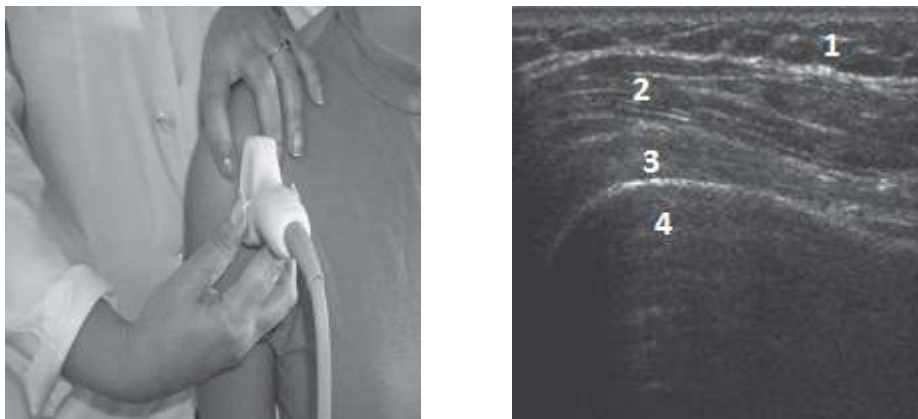


Рисунок 2.5.2 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні переднього повздовжнього скана вздовж СДГБ. 1 – шкіра; 2 – дельтоподібний м'яз; 3 - СДГБ; 4 - контур плечової кістки.

Передній поперечний зріз виконується в трьох положеннях плеча - нейтральному, зовнішній та внутрішній ротації.

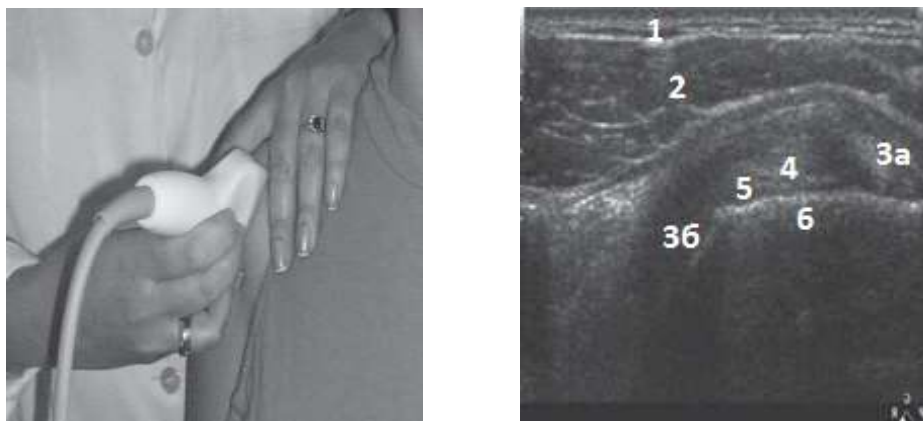


Рисунок 2.5.3 - Фото розташування датчика та сонограма плечового суглоба при виконанні переднього поперечного скана при нейтральному положенні плеча. 1 – шкіра; 2 – дельтоподібний м'яз; 3- сухожилок надостьового м'яза; 4 - СДГБ; 5 - корако-акроміальна зв'язка; 6 – акроміальний відросток лопатки; 7 - контур плечової кістки.

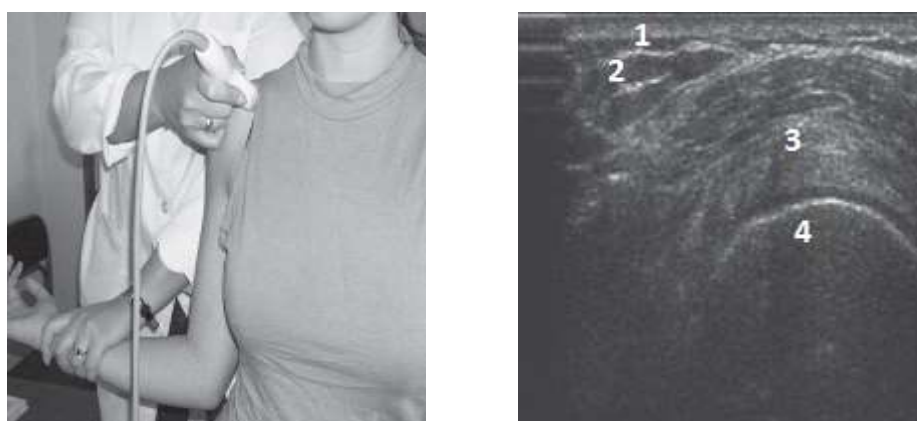


Рисунок 2.5.4 - Фото розташування датчика та сонограма плечового суглоба при виконанні переднього поперечного скана при зовнішній ротації плеча. 1 – шкіра; 2 – дельтоподібний м'яз; 3 а - сухожилок надостьового м'яза; 3б сухожилок підлопаткового м'яза; 4 - СДГБ; 5 - корако-акроміальна зв'язка; 6 – контур плечової кістки.

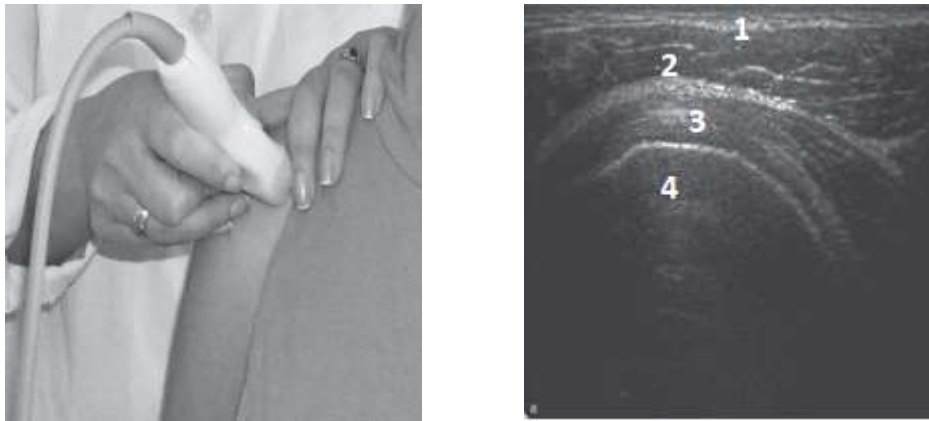


Рисунок 2.5.5 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні переднього поперечного скана при внутрішній ротації плеча. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- сухожилок надостьового м'яза; 4 - контур плеча.

На даних сканах оцінюють структуру та цілісність сухожилка надостьового м'яза та субакроміальну сумку.

Далі проводять передні поздовжні скани також в трьох положеннях плеча - нейтральному, зовнішній та внутрішній ротації (Рис.2.5.6-2.5.8). При цих сканах оцінюють сухожилок підлопаткового м'яза та підакроміальної бурси в другій площині, проводять динамічне обстеження сухожилків обертальної манжети.

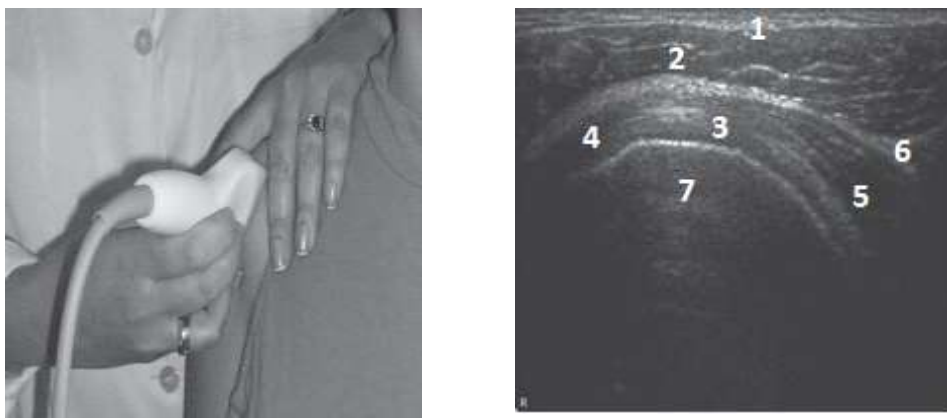


Рисунок 2.5.6 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні переднього поздовжнього скана в нейтральному положенні плеча. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- сухожилок надостьового м'яза; 4 - СДГБ; 5 – коракоакроміальна зв'язка; 6 – акроміальний відросток лопатки; 7 - контур голівки плечової кістки.

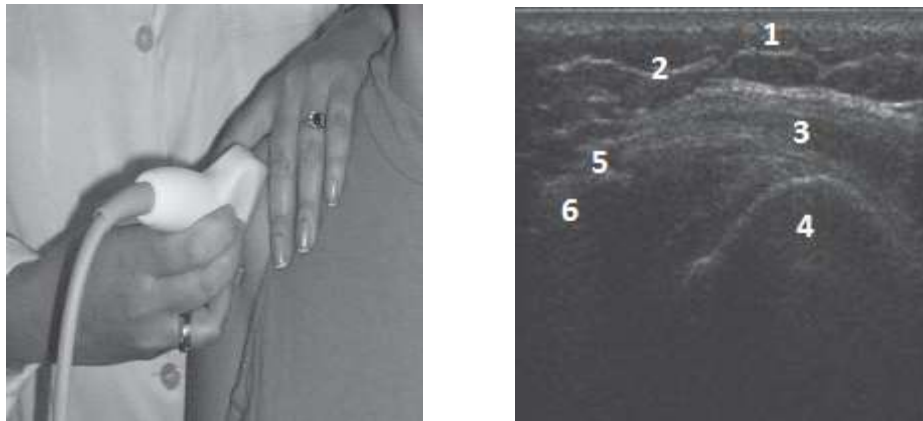


Рисунок 2.5.7 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні переднього поздовжнього скана в наружній ротації плеча. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- сухожилок надостьового м'яза; 4 - контур плечової кістки; 5 – коракоакроміальна зв'язка; 6 – акроміальний відросток лопатки.

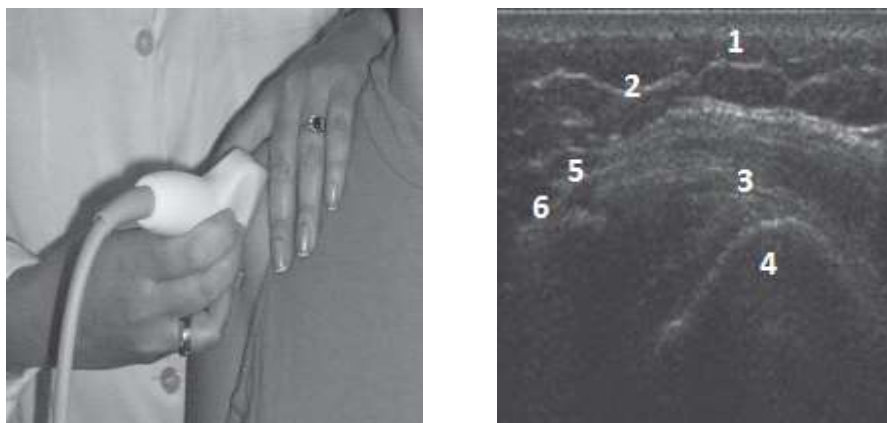


Рисунок 2.5.8 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні переднього поздовжнього скана при внутрішній ротації плеча. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- сухожилок надостьового м'яза; 4 - контур плечової кістки; 5 – коракоакроміальна зв'язка; 6 – акроміальний відросток лопатки.

З метою оцінки сухожилка надостьового м'яза та субакроміальної бурси в поздовжній площині, для проведення динамічної проби на наявність субакроміального конфлікту проводять латеральний поздовжній скан (Рис.2.5.9).

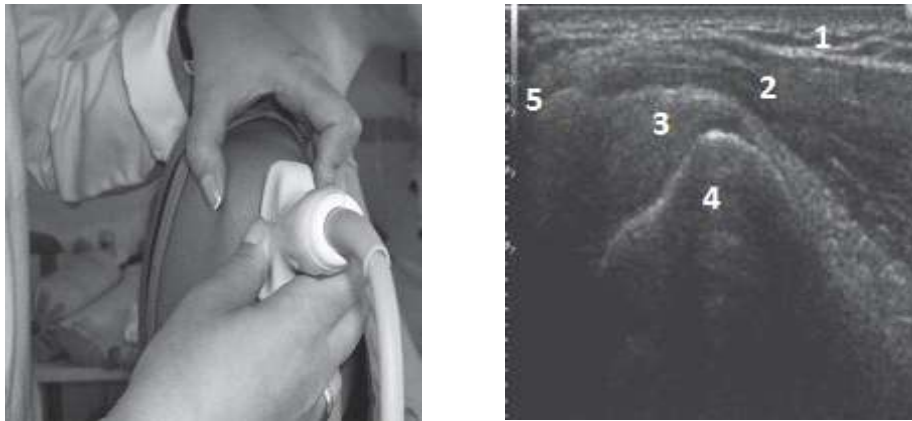


Рисунок 2.5.9 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні латерального поздовжнього скана. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- сухожилок надостьового м'яза; 4 - контур голівки плечової кістки; 5— контури акроміального відростка лопатки.

В подальшому оцінюється цілісність та структура ключично-акроміального суглоба (Рис.2.5.10). Така позиція датчика використовується і для навігації.

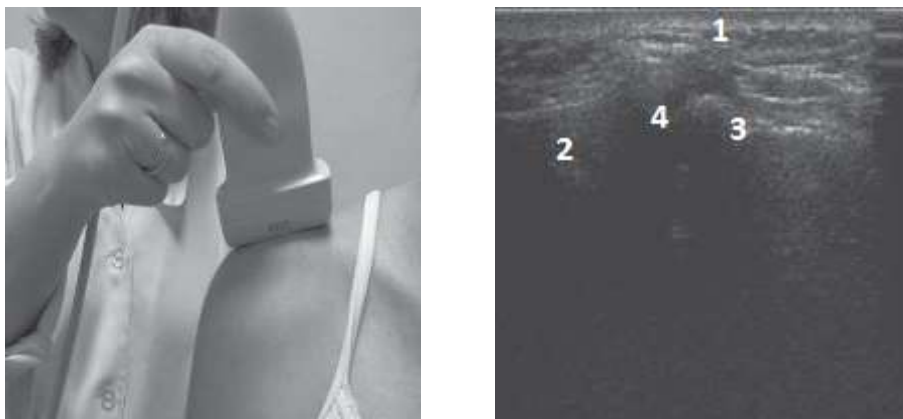


Рисунок 2.5.10 - Фото розташування датчика та при виконанні латерального ключично-акроміального скана. 1- шкіра; 2 – контур ключиці; 3- контур акроміального відростка лопатки; 4 - ключично-акроміальний суглоб.

При задніх поперечному та поздовжньому зрізах (Рис.2.5.11, 2.5.12) візуалізуються сухожилки підостьового та малого круглого м'язів. Також оцінюють контур голівки плеча та задньої частини хрящової губи.



Рисунок 2.5.11 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні заднього поперечного скана. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- субакроміальна сумка; 4 - надостьовий м'яз; 5 - задня хрящова губа; 6 - контур лопатки; 7 –контур голівки плеча.

Ультразвукове дослідження не є методом вибору для дослідження хрящової губи плечового суглоба. Безперечно золотим стандартом для вивчення цієї структури є МРТ. Але корисну додаткову інформацію можливо отримати за допомогою переднього поперечного та акілярного сканів. Також передній поперечний зріз використовується для оцінки вмісту карману Риделя, що найбільш необхідно для навігації дення внутрішньосуглобових ін'єкцій (Рис.2.5.13, 2.5.14).

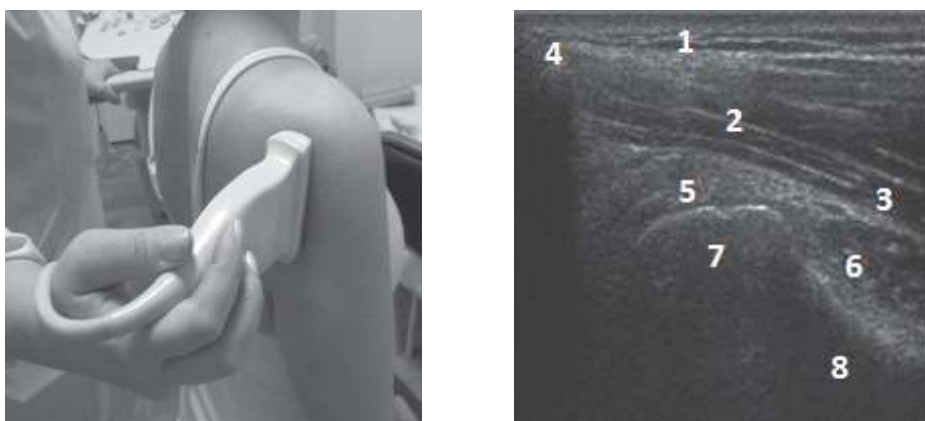


Рисунок 2.5.12 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні заднього поздовжнього скана. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- субакроміальна сумка; 4 - акроміальний відросток лопатки; 5 - підостьовий м'яз; 6 – малий круглий м'яз; 7 – контур голівки плеча;

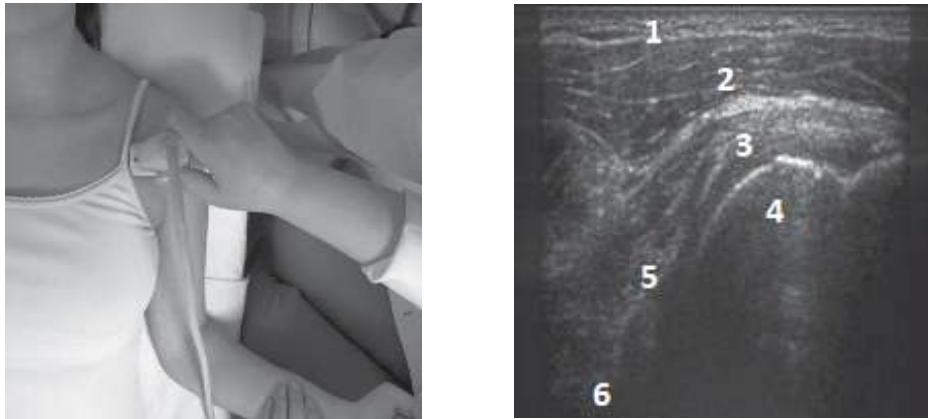


Рисунок 2.5.13 - Фото розташування датчика та сонограма при виконанні переднього поперечного скана, перпендикулярного до суглобової западини лопатки. 1- шкіра; 2 - дельтоподібний м'яз; 3- сухожилок підлопаткового м'яза; 4 - контур голівки плечової кістки; 5- хрящова губа.

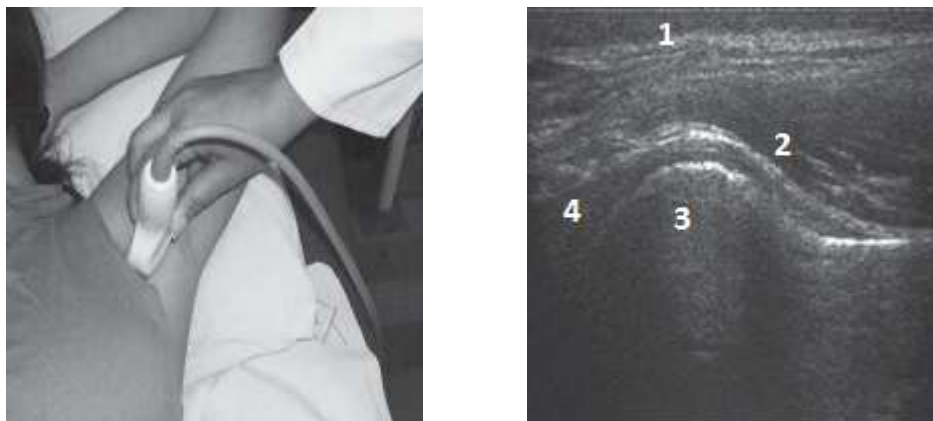


Рисунок 2.5.14 - Фото розташування датчика та при виконанні аксілярного скана. 1- шкіра; 2 – капсула суглоба; 3- контур плечової кістки; 4 - контур передньої хрящової губи.

УЗД досить точно візуалізує повне порушення цілісності сухожилків м'язів ротаторної манжети з наявністю діастазу, але менш чутливе до виявлення надривів без повного розходження волокон на місці надриву. Невеликі пошкодження не завжди візуалізуються на сонограмі, або, навпаки, нечітка структура дегенеративно зміненого сухожилка може симулювати його пошкодження. Для точнішого встановлення наявності або відсутності невеликих надривів використовується рентгенографія з введенням рентгенконтрастної речовини в плечовий суглоб. При пошкодженні плечової

манжети контрастна речовина проникає в субакроміально-піддельтовидний простір, що візуалізується на рентгенограмі. Вказаний спосіб має наступні недоліки. Рентгенографія є інвазивним методом, а тому контрастна речовина (кардіотраст) іноді викликає больову реакцію, або у подальшому може викликати артропатію. Тому цей спосіб на сьогоднішній день майже не використовується, а застосовується МРТ.

УЗД також може стати корисним для візуалізації малих розривів сухожилків обертальної манжети під час внутрішньосуглобового введення фізіологічного розчину.

Нами отриманий Патент на корисну модель №58186 на спосіб діагностики невеликих пошкоджень ротаторної манжети плеча (2011).

Спосіб виконують наступним чином (після виключення гіперчутливості на місцевий анестетик).

Пацієнт сидить спиною до лікаря, який вводить контраст, з розслабленою в нейтральному положенні верхньою кінцівкою. Другий лікар з переднього доступу виконує УЗД.

Датчик встановлюють спереду від плечового суглоба в поперечній площині, таким чином, щоб досягалася найкраща візуалізація переднього відділу суглоба, міжгорбкової борозни та піддельтовидної бурси. Оцінюють стан РМП.

Після обробки шкіри в асептичних умовах лікар ортопед робить пункцію суглоба в точку, розміщену на 2 см нижче та на 2 см медіальніше від задне-зовнішнього кута акроміального відростка лопатки. Під УЗД навігацією в суглоб вводиться максимальна кількість фізіологічного розчину з місцевим анестетиком (до зворотного ходу поршня шприцу). Місце пункції обробляють розчином антисептика та накладають асептичну пов'язку.

Через 10 хвилин повторно виконують УЗД та візуалізують проникнення чи непроникнення розчину в субакроміальну та піддельтовидну бурси. При

наявності розриву сухожилка надостьового м'яза візуалізується проникнення рідини із суглоба в піддельтовидну бурсу через дефект сухожилка.

На (Рис.2.5.15) схематично представлено проведення даного способу діагностики.

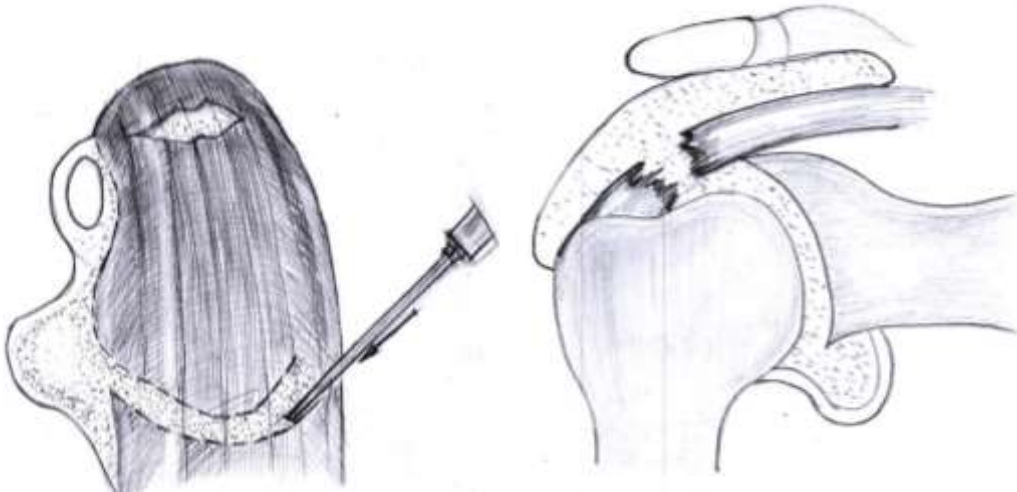


Рисунок 2.5.15- Схема внутрішньосуглобового введення рідини в плечовий суглоб (а), та проникнення рідини в піддельтовидну бурсу при наявності розриву сухожилка надостьового м'яза (б).

Проведено аналіз діагностичної цінності УЗ ознак та їх співставлення з МР ознаками, які були артроскопічно верифіковані.

Для цього були ретроспективно проаналізовані сонограмми 147 пацієнтів, які склали досліджувальну групу нашої роботи.

Проведено співставлення даних УЗД, МРТ з результатами артроскопії. В таблиці 2.5.2 представлені ультразвукові критерії, притаманні різним стадіям остеоартрозу плечового суглоба.

Таблиця 2.5.2 - ультразвукові та магнітнорезонансні критерії, притаманні різним стадіям остеоартрозу плечового суглоба

Ступінь	МР критерії	УЗ критерії
0 А	хондромаліяція III-IV ст згідно Outerbridge;	теносіновіт СДГБ
0 Б	хондромаліяція III-IV ст згідно Outerbridge та пошкодження суглобової губи або (та) ентезопатії сухожилків РПМ	ентезопатія сухожилків РПМ + теносіновіт СДГБ
I А	зменшення товщі до $\frac{1}{2}$ та дефекти хряща діаметром до 10 мм, часткове ушкодження сухожилків РПМ та суглобової губи	часткове ушкодження сухожилків РПМ
I В	зменшення товщі до $\frac{1}{2}$ та дефекти хряща більш ніж 10 мм в діаметрі, часткове ушкодження сухожилків РПМ та критерії Kellgren&Lawrence system (звуження суглобової щілини до 25%, остеопіти)	часткове ушкодження сухожилків РПМ, теносіновіт СДГБ, звуження КАЗ, інколи наявність запальних явищ в вигляді скупчення рідини в КАЗ
II	дефекти хряща (до $\frac{1}{3}$ площі суглобової западини), тотальне ушкодження одного із сухожилків РПМ та критерії Kellgren&Lawrence system (звуження суглобової щілини до 50%, остеопіти)	тотальне ушкодження одного із сухожилків РПМ, більш значне звуження КАЗ, крайові остеопіти, синдром конфлікту при динамічних пробах
III	дефекти хряща більше $\frac{1}{3}$ площі суглобової западини та тотальне ушкодження 2 і більше із сухожилків РПМ, Kellgren&Lawrence system (множинні остеопіти, значне (50-70%) звуження суглобової щілини, склеротичні та субхондральні зміни кісток, можлива деформація головки, западини)	тотальне ушкодження 2 і більше сухожилків РПМ, порушення контуру плечової кістки, ще більш виражене звуження та деформація контурів КАЗ з наявністю «симптома гейзера»
IV	зміни хряща та РМП отримані в III ст. та Kellgren&Lawrence system критерії (масивні остеопіти, різке (>70%) звуження суглобової щілини та субакроміального простору, виразна деформація головки, западини)	зміни з стадії 3, та ще більша деформація контурів голівки плеча та КАЗ

Сонографічні прояви остеоартрозу плечового суглоба необхідно розглядати в контексті суглобового комплексу плеча.

Сонографічними ознаками ДОА ключично-акроміального суглоба є порушення контурів суглоба, поява крайових кісткових розростань, звуження щілини вказаного суглоба.

Сонографічними ознаками дегенеративно-дістрофічних змін субакроміального псевдосуглоба є хронічний субакроміальний бурсит, порушення переднє-зовнішніх контурів акроміального відростка, субхондральні кісти в ділянці великого горбка, дегенеративні зміни сухожилка надостьового та підостьового м'язів, синдром субакроміального конфлікту.

Сонографічними ознаками ОАПС є теносіновіт СДГБ, дегенеративні зміни суглобової губи, порушення контурів голівки, субхондральні кісти.

2.6 Методика магніто-резонансної томографії плечового суглоба

Стандартну магніторезонансну томографію (МРТ) виконували на апаратах ToshibaVantage 1,5 Тесла, Philips Achieva 1,5 Тесла, Siemens та Philips з силою магнітного поля 1 Тесла в сагітальній, коронарній та фронтальній проекціях. Оцінювали анатомічні структури плечового суглоба на основі різної інтенсивності сигналу нормальних та патологічно змінених тканин, особливу увагу приділяли сухожилкам ротаторної манжети плеча. У середньому число зрізів в одній площині становило 18 ± 6 . Дослідження анатомічних структур плечового суглоба, у тому числі і суглобового хряща проводили в режимах: T1, T2, Pd та Pdfatsat режимах [235, 236].

Основною метою МРТ обстеження хворих було розробити МРТ критерії початкових стадій ОА на дорентгенологічному етапі. В основу роботи покладені дослідження двох груп пацієнтів, яким виконувалося МРТ ПС.

Контрольну групу склали 100 пацієнтів віком 18-35 років, яким було виконано МРТ плечового суглоба для уточнення клінічного діагнозу та не виявлено патологічних змін в суглобі. МРТ дані таких пацієнтів розглядались як норма та в подальшому порівнювались з даними основної групи.

В основну групу було включено 147 пацієнтів, яким після проведення МРТ підтверджено патологічні зміни в суглобі, з приводу яких в подальшому було виконано оперативне втручання під артроскопічним контролем. Ушкодження суглобового хряща оцінювали за зміною магніто-резонансного сигналу, товщини та контуру суглобового хряща згідно класифікації ICRS [34]. На основі отриманих даних проводили передопераційне планування та визначали оптимальний для даного виду ушкодження вид оперативного лікування. Для більш чіткого розуміння «норми» товщини суглобового хряща та «ширини» суглобової щілини нами було досліджено МР томограми ПС контрольної групи. Вимірювання проводилися на корональній томограмі, котра проходила через «екватор» западини, в трьох точках: 12, 6 годин умовного циферблату та в точці «С», що відповідала її центру. Аналогічно ширині суглобової щілини була виміряна товщина суглобового хряща головки, також, на головці була введена додаткова точка «М», що показана на (Рис.2.6.1.а). Виміри проводилися на фронтальних та сагітальних зрізах, котрі відповідали схемі, яка наведена на сагітальній томограмі (Рис. 2.6.1. б).

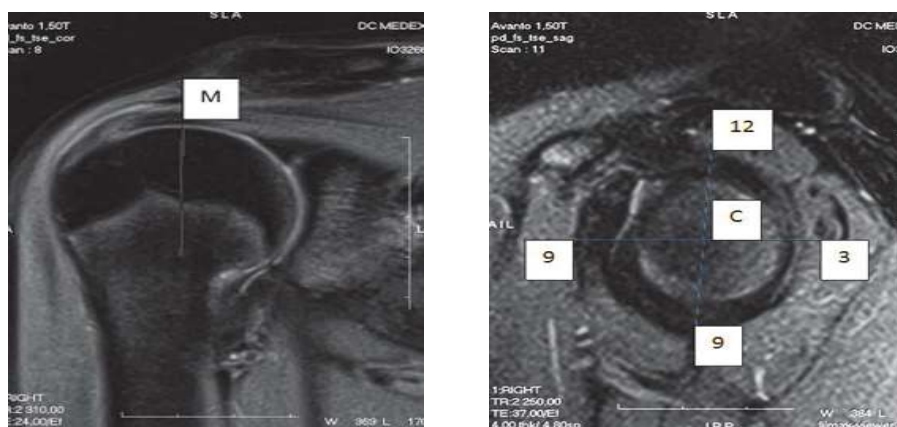


Рисунок 2.6.1- МРТ плечового суглоба з позначеними точками: а) фронтальний зріз; б) сагітальний зріз.

Після проведення вимірів за вище вказаною методикою встановили, що товщина хряща є нерівномірною протягом суглобової щілини і найменшою в центральних її відділах. Дані норми наведені в таблиці 2.6.1.

Таблиця 2.6.1 - Дані МРТ досліджень пацієнтів контрольної групи

Точки виміру	Хрящ западини/головки, мм	Ширина щілини, мм
12 годин	$1,68 \pm 0,1 / 1,7 \pm 0,1$	$2,85 \pm 0,1$
3 годин	$1,78 \pm 0,1 / 1,48 \pm 0,1$	$3,26 \pm 0,1$
6 годин	$1,72 \pm 0,1 / 1,58 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,1$
9 годин	$1,74 \pm 0,1 / 1,48 \pm 0,1$	$3,22 \pm 0,1$
С/М	$1,24 \pm 0,1 / 1,16 \pm 0,1$	—

Пацієнти основної групи розділені на 6 підгруп відповідно до ширини суглобової щілини. До першої та другої підгруп були віднесені пацієнти із шириною суглобової щілини, яка відповідала зазначеному діапазону, котрі за даними артроскопії мали ділянки хондромалаяцій, що складали до та більше 1/3 площі суглобової западини лопатки відповідно. Крім того у пацієнтів першої підгрупи було виявлено пошкодження акроміально-ключичного суглоба та синдром надлопаткового нерву, у пацієнтів другої підгрупи – пошкодження суглобової губи. До третьої підгрупи зарахували пацієнтів, що мали ширину суглобової щілини 2,0-2,8мм, хондромалаяції III та IV ступенів за класифікацією Outerbridge, але їх площа не переважала 10 мм, та були пошкодження губи, часткові та малі розриви сухожилків РМП, медіальна дислокація сухожилку довгої головки біцепса плеча. До IV підгрупи – пацієнти, що мали ширину западини 1,5-2,0мм, хондромалаяції IV ступеня за класифікацією Outerbridge площею не переважала 1/3 западини, хондромалаяції суглобової головки та були великі розриви сухожилків РМП. V підгрупа – сукупність пацієнтів, що мали ширину западини 1,0-1,5 мм, хондромалаяції суглобової западини та головки площею більше 1/3, масивні розриви сухожилків РМП, крайові кісткові

розростання та мінімальні субхондральні зміни суглобових кінців. VI підгрупа включала ширину суглобової щілини менше 1,0 мм та всі критерії зазначені в попередній підгрупі з наявністю атрофії черевців м'язів РМП та значних субхондральних змін.

Дані кореляції МРТ дослідження пацієнтів основної групи та даних артроскопічного дослідження представлені в таблиці 2.6.2.

Таблиця 2.6.2 - Дані кореляції МРТ дослідження пацієнтів основної групи та даних артроскопічного дослідження

Підгрупи	Ширина суглобової щілини, мм	Артроскопічне дослідження
I, n = 21	2,85-3,26	Хондромалія до 1/3 западини лопатки, пошкодження акроміально-ключичного суглоба, синдром надлопаткового нерва
II n=12	2,85-3,26	Хондромалія 2 ст. більше 1/3 западини, пошкодження суглобової губи
III n=45	2,0-2,8	Дефекти хряща западини 3-4 ст., до 10 мм площею, пошкодження суглобової губи, часткові та малі розриви РМП, медіальна дислокація сухожилка ДГБ
IV n=29	1,5-2,0	Хондромалія 4 ст. площею до 1/3 западини, хондромалія 2-3 ст. голівки, великі розриви сухожилків РМП
V n=22	1,0-1,5	Хондромалія 4 ст. площею більше 1/3 западини, хондромалія 3-4 ст. голівки, великі розриви сухожилків РМП, крайові кісткові розростання, нерізкі субхондральні зміни
VI n=18	До 1,0 мм	Хондромалія 4 ст. площею більше 1/3 западини, хондромалія 3-4 ст. голівки, великі розриви сухожилків РМП, крайові кісткові розростання, різкі субхондральні зміни, атрофія черевця РМП

Проаналізувавши отримані дані МРТ, класичної рентгенографії та артроскопії нами було встановлено, що інформативність МРТ щодо змін суглобового хряща найвища при наявності хондромаліцій, починаючи з II ст. згідно Outerbridge.

Якщо даний критерій є ізольованим, ми пропонуємо класифікувати стан суглоба як остеоартроз 1 ступеня. В випадках, коли крім хондромаліції відмічається пошкодження суглобової губи такі як SLAP, Банкарт та (або) ентезопатії сухожилків РМП – як 0В ступінь ОАПС. Тобто, хоча клінічних проявів ОА як такого на даних стадіях ще немає, пошкодження хряща вже є, а відсутність коректного медичного супроводу призведе до швидкого прогресування артрозу. Поєднання невеликих дефектів хряща діаметром до 10 мм, рівномірне його зниження зі зміною МР - структури та часткове пошкодження сухожилків РМП та (або) суглобової губи без ознак звуження рентгенологічної суглобової щілини класифікували як ІА ступінь, якщо окрім вищеописаних змін було виявлено звуження суглобової щілини близько 25% – ІБ ст. Дефекти хряща до 1/3 площі суглобової западини, велике ушкодження сухожилків РМП в поєднанні із критеріями Kellgren&Lawrence system grade II, тобто в даних випадках зменшення суглобової щілини сягало 50%. Всі ці зміни класифікували як ОА 2-го ступеня. Збільшення обсягу ураження хряща більше 1/3 площі суглобової западини та пошкодженням хряща голівки, масивним ушкодженням 2 і більше із сухожилків РМП в поєднанні із критеріями Kellgren&Lawrence system grade III, а саме: множинні остеофіти, значне (50-70%) звуження суглобової щілини, склеротичі та субхондральні зміни кісток, можлива деформація головки, западини – класифікували як ОА III ступеня. В даному випадку субхондральні зміни кісток найчастіше проявлялися у вигляді трабекулярного набряку кісткового мозку, котрий виникав як результат «контактної стрес-реакції». Наростання обсягу змін хряща (хрящ практично втрачений) та сухожилків РМП із розвитком атрофічних змін їх черевців, Kellgren&Lawrence system grade IV критерії (масивні остеофіти, звуження субакроміального простору, виразна де- формація головки, западини,

склеротичні та субхондральні зміни кісток, що на відміну від попередньої стадії крім набряку мали ознаки кістоподібної перебудови та різке (>70%) звуження суглобової щілини з ділянками відсутності її візуалізації – класифікували як ОА ІV ступеня.

МРТ класифікація остеоартрозу плечового суглоба представлена в таблиці 2.6.3.

Таблиця 2.6.3- МРТ класифікація остеоартрозу плечового суглоба

Ступінь	Критерії
0 А	Наявність хондромалії III – IV ст. згідно Outerbridge
0 Б	Наявність хондромалії III – IV ст. згідно Outerbridge та пошкодження суглобової губи або (та) ентезопатії сухожилків РПМ
I А	Зменшення товщі та дефекти хряща діаметром до 10 мм, часткове ушкодження сухожилків РПМ та пошкодження суглобової губи
I В	Зменшення товщі до 1/2 та дефекти хряща більш ніж 10 мм в діаметрі, часткове ушкодження сухожилків РПМ та критерії Kellgren& Lawrence system (незначне, до 25%, звуження суглобової щілини, можливі остеофіти)
II	Дефекти хряща (до 2/3 площі суглобової западини), тотальне ушкодження одного із сухожилків РПМ та критерії Kellgren&Lawrence system (помірне, до 50%, звуження суглобової щілини, остеофіти)
III	Дефекти хряща більше 2/3 площі суглобової западини та тотальне ушкодження 2 і більше із сухожилків РПМ, Kellgren&Lawrence system (множинні остеофіти, значне (50-70%) звуження суглобової щілини, склеротичні та субхондральні зміни кісток, можлива деформація головки, западини)
IV	Зміни хряща та РМП отримані в III ст. та Kellgren& Lawrence system критерії (масивні остеофіти, різке (>70%) звуження суглобової щілини та субакроміального простору, виразна деформація головки, западини)

На нашу думку використання комплексу клініко-променевих, зокрема магнітно-резонансних, даних у систематизації ушкодження структур ПС дозволяє нам виявляти першопричину прогресування процесу, визначити найбільш артрозогенні ушкодження, серед яких слід відзначити ушкодження суглобового хряща, суглобової губи, РМП з подальшим зменшенням товщини хряща.

Комплексне використання таких показників дозволить, на нашу думку, на ранніх етапах здійснювати моніторинг таких хворих та проводити ряд профілактичних заходів, спрямованих на зниження прогресу дегенеративних змін. Крім того, це дасть можливість вивчити особливості розвитку ОА ПС як суглоба із великою свободою рухів, що, як наслідок, має значну залежність від адекватної функції паракпсулярних м'якотканинних структур.

2.7 Методика експериментального дослідження

Дослідження були проведені на 24 мурчаках (*Cavia porcellus*) вагою 380-420 грам у віці 5 місяців. Перед оперативним відтворенням моделі деформівного артрозу плечового суглоба тварин наркотизували тіопенталом натрію (50-60 мг/кг, внутрішньоочеревинно). Формували контрольну (n=5) і дослідну групи (n=19).

Методика втручання: послідовність хірургічних дій здійснювали відповідно до методики, що описано у статті Kramer [103] з певними відмінностями (Рис. 2.7.1). Виконували доступ по передній поверхні плечового суглоба, розсікали шкіру та підшкірно-жирову клітковину, глибоку фасцію.

В тупий спосіб за допомогою диссекційних ножиць виділяли інтервал капсули між переднім краєм надостьового м'яза та верхнім краєм надлопаткового м'яза.

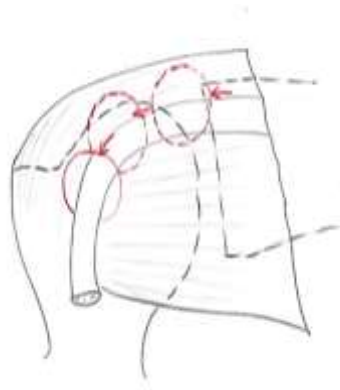


Рисунок 2.7.1- Схема оперативного втручання.

Порожнина суглоба не відкривалась. На суміжні краї вищевказаних м'язів на всю глибину капсули накладались вузлові шви вікрілом №2,0. Таким чином, м'язи зшивались між собою в масі разом з переднім відділом капсули для утворення рубцевої контрактури. Рана пошарово ушивалась.

На відміну від методики, описаної Kramer [103], суглобова капсула не розрізалась, порожнина суглоба не відкривалась, сухожилки ротаційної манжети не пошкоджувались.

В контрольній групі оперативне втручання обмежувалось розрізом шкіри, підшкірної клітковини та глибокої фасції.

Усі дослідні тварини успішно перенесли оперативне втручання, без будь-яких ускладнень. Відмічено незначну контрактуру плечового суглоба на 30-40 добу спостереження.

Гістологічні дослідження дозволили встановити структурні зміни капсули суглоба та суглобових поверхонь голівки плечової кістки і западини лопатки.

На (Рис. 2.7.2) наведено анатомічну подібність плечового суглоба людини і мурчаків. Подібність анатомічної будови плечових суглобів людини та мурчаків дає надію на більш повне відтворення умов формування остеоартрозу плеча.

Вивчення монофактору – дії привідної контрактури в розвитку деформівного артрозу може розширити уявлення про патогенез остеоартрозу

плечового суглоба та репрезентувати отримані результати для наступного аналізу клінічних випадків.

Тварин виводили із експерименту на 30 добу (n=5), на 60 добу (n=5) і на 90 добу (n=9) після операції шляхом введення летальної дози тіопенталу натрію.

Гістологічне дослідження.

Матеріал фіксували у 10% розчині формаліні на 0,1М фосфатному буфері (рН 7,4) протягом 24 годин при 4° С, потім промивали проточною водою.

З метою дослідження структурних змін плечового суглоба досліджувані зразки (плечова кістка, лопатка) декальцинували за методикою Фреймана. Декальцинуючий розчин (5% водний розчин ЕДТА) калібрували гідроксидом натрію до рН 6,0-6,5. Декальцинацію в перші 24 години проводять при 4° С, потім розчин замінювали й декальцинацію проводили при кімнатній температурі протягом 20-30 діб. Розчин змінювали через кожні 5 діб.

Із декальцинованих зразків плечового суглоба мурчаків отримували кріозрізи товщиною 12-15 мкм. Кріозрізи профарбовували пікрофуксином, толуїдиновим синім, гематоксилін-еозином та за методикою пікро-Маллорі.

Морфометричне дослідження.

Морфометричний аналіз полягав в кількісній оцінці дистрофічних змін суглобової поверхні голівки плечової кістки та западини (гленоїду) лопатки. Для цього на гістологічних зрізах усіх дослідних тварин по контуру суглобової поверхні вимірювали її товщину у 20 точках (Рис.2.7.3).

Мікрофотографії отримували на мікроскопі Olympus BX 51.

Морфометричний аналіз проведено за допомогою програмного забезпечення CarlZeiss (AxioVision SE64 Rel.4.9.1) при збільшенні $\times 200$ і $\times 400$.

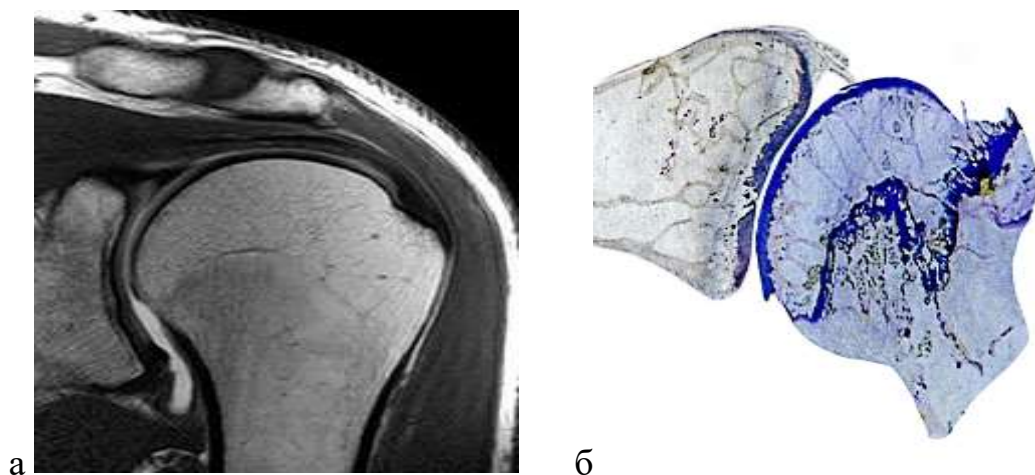


Рисунок 2.7.2 - Плечовий суглоб здорової людини і мурчаків.

а) МРТ плечового суглоба здорової людини; б) мікропрепарат плечового суглоба тварин через 3 місяці після операції.

Реєструються хрящові суглобові поверхні і ділянка метафізарної пластинки (позитивно профарбовані толуїдиновим синім).

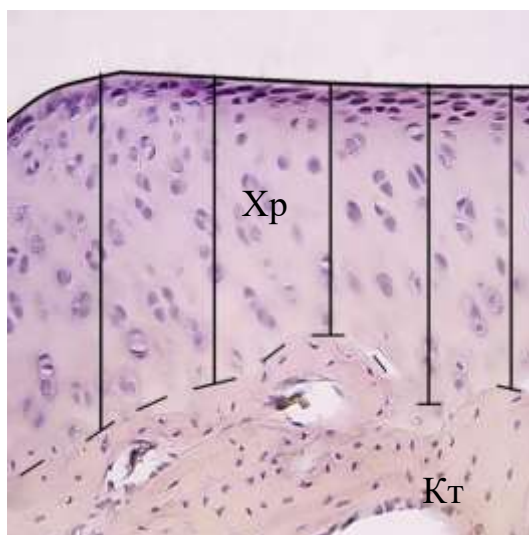


Рисунок 2.7.3- Спосіб морфометричної оцінки товщини суглобової поверхні плечового суглоба. Вимірювали відстань між краєм суглобової поверхні і умовною межею хряща (Хр) з кістковою тканиною (Кт). Гематоксилін і пікрофуксин. Об. 20, ок.10.

Скануюча електронна мікроскопія.

З метою якісного і кількісного дослідження дистрофічних змін суглобових поверхонь кісток плечового суглоба частину зразків було обрано для скануючого електронномікроскопічного дослідження. Метод дозволяє на ультраструктурному рівні виявити ранні структурні порушення та візуально оцінити площу деформації суглобових поверхонь. Для методами скануючої (растрової) електронної мікроскопії СЕМ (РЕМ) зразки пройшли ряд методичних процедур. Зразки дегідрували розчином етанолу в зростаючих концентраціях (25%-50%-75%-100%). Після цього матеріал висушували у вакуумній установці Samdri-780A в критичній точці CO₂. Висушені зразки покривали золотом товщиною 15 нм з допомогою пристрою (установки) Gatan 682 PECS. СЕМ (РЕМ) дослідження проводили на мікроскопі Tescan Mira 3 LMU.

Біоетика.

Усі експериментальні маніпуляції були проведені у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986 р.), Закону України № 3447–IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001 р.).

2.8 Методика статистичної обробки даних

У дослідженні використовували перевірку нормального розподілу даних за допомогою критеріїв Колмогорова-Смірнова (K) та Шапіро-Уїлка (ШУ).

Система

Критерій Шапіро-Уїлка (W) розраховується за формулою:

$$W = b^2 / S^2 \quad (2.8.1)$$

Чим ближче W до 1, тим менше вірогідність помилково прийняти гіпотезу про нормальність розподілу.

У випадку нормального розподілу для кореляційного аналізу використовували коефіцієнт кореляції Пірсона.

(2.8.2)

$$r_{xy} = \frac{\sum_{i=1}^n [(x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})]}{(n-1) \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y} ,$$

де x_i та y_i – значення двох перемінних, $\bar{x}$ та $\bar{y}$ – їх середнє значення, а σ_x та σ_y – їх стандартні відхилення; n – кількість пар значень.

Якщо хоча б один із параметрів мав розподіл, відмінний від нормального, то для оцінки кореляції використовували коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (ρ) або гамма(γ).

(2.8.3)

$$\rho = 1 - \frac{6 \sum d^2}{n^3 - n}.$$

де d – різниця між рангами сполучених значень ознак, n – число пар.

Ступінь кореляції оцінювали, взявши до уваги рівень значущості, розрахований за двома критеріями.

Матеріали оброблялись за допомогою статистичної програми STATISTICA 13.3 for Windows Stat Soft. Inc. та Microsoft Excel 2016. Статистична обробка проводилась за допомогою параметричних критеріїв (середнє та середньоквадратичне відхилення, помилка середнього) та непараметричних критеріїв (χ^2 , Спірмена, Фрідмана, кореляційного аналізу) [231].

Для деяких кількісних клінічних та клініко-візуалізивних показників визначали середні величини та параметри варіації; для напівкількісних показників – частоту трапляння випадків різного ступеня вираженості.

Параметри всіх вимірних показників піддавали статистичній обробці з визначенням групових середніх величин, стандартного відхилення та стандартної помилки, для градаційних показників вираховували значення частот в окремих групах порівняння.

Міжгрупові відмінності оцінювали для вимірних показників з розрахунком фактичного значення критерію Стюдента, для градаційних показників – з розрахунком критерію χ -квадрат.

Кореляційний аналіз проводили з використанням таблиці 2x2 та розрахунком тетрагоричного показника зв'язку (коефіцієнта асоціації) r_a .

3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ ОБМЕЖЕНОЇ БІОМЕХАНІКИ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА У РОЗВИТКУ ДЕФОРМІВНОГО АРТРОЗУ

Остеоартроз є найбільш поширеною формою патології плечового суглоба, що проявляється дегенерацією гіалінового хряща і субхондрального шару кістки і наступною втратою функціональності суглоба, тимчасової та стійкої непрацездатності. У клінічній практиці часто спостерігається кореляція між порушеною біомеханікою плечового суглоба і розвитком плечолопаткового артрозу [112]. Це може бути пов'язано з порушенням балансу сил на плечі, в результаті чого відбувається зміна оберту головки плечової кістки, поява аномального навантаження на суглобові поверхні. Проте серед значної кількості літературних джерел, що аналізують закономірності розвитку остеоартрозу суглобів, фундаментальних робіт, в яких пояснюється залежність між появою остеоартрозу плечоволопаткового суглоба та аномальним навантаженням є недостатньою.

В літературних джерелах описано схожість основних патогенетичних ланок артрозу плечового суглоба у дослідних тварин з структурними змінами, що розвиваються при найбільш поширених формах повільно прогресуючих артрозів людини [172, 195, 215]. Проте роль порушеної біомеханіки як монофактору у розвитку деформівного остеартрозу плечового суглоба не встановлено. Зважаючи на це постала необхідність у розробці іншого методологічного підходу у вивченні ролі аномального навантаження у появі та прогресуванні остеоартрозу. Для досягнення поставленої мети було проведено гістологічне дослідження суглобових поверхонь головки плечової кістки та западини лопатки. Для аналізу топографії зон деформаційного остеартрозу застосовано метод скануючої (растрової) електронної мікроскопії (СЕМ). Для аналізу змін хімізму хондромукоїду, рівня вмісту глікозамінгліканів зрізи профарбовували толуїдиновим синім. Морфологічну зміни суглобових поверхонь плечолопаткового суглоба було оцінено

морфометричним методом на кріозрізах, профарбованих гематоксиліном з пікрофуксином.

Згідно гістологічних досліджень для деформівного остеоартрозу характерним є втрата хрящової поверхні на тлі розвитку дегенеративних змін гіалінового хряща та супутньої субепіфізарної оссифікації. При цьому динаміка появи деформаційних змін та їх прогресування залишається остаточно не описаною. Для цього було проведено аналіз особливостей розвитку деформаційного остеоартрозу за різних термінів спостереження (30, 60, 90 діб після моделювання остеоартрозу).

В першу чергу було досліджено гістологію відповідних структурних елементів плечового суглоба контрольної (інтактної) групи тварин. При дослідженні гістологічних препаратів окрема увага приділялася кожному з структурних компонентів суглоба. У контрольної групи тварин епіфізарна поверхня плечової кістки та западини лопатки була представлена прошарком гіалінового хряща, що по зовнішньому контуру оточена перихондрієм. Останній залучений до формування суглобової капсули. У неушкодженому гіаліновому хрящі домунювала основна речовина хондромукоїду та волокнисті елементи, що представлені глікозамінгліканами і колагеном. Основна речовина хряща на гістологічному препараті була гомогенною з великою кількістю хрящових порожнин, в яких локалізовані хондроцити. Останні локалізовані ізогенними групами, щільність і об'єм яких збільшувався від контактуючої поверхні до субепіфізарної кісткової тканини. У більшості вони мали округлу форму, локалізовані групами. По зовнішньому контуру хрящової поверхні, під перихондрієм або під вільною суглобовою поверхнею, вони хондроцити локалізовані поодинокі, без виражених хрящових лакун. В глибоких зонах хряща (по відношенню до діалізу кістки) об'єм та щільність хондроцитів вища (Рис. 3.1).

По бічному контуру епіфіза плечової кістки та западини лопатки гіаліновий хрящ покритий перихондрієм, що складається з щільної неоформленої сполучної тканини, що містить велику кількість

малодиференційованих хондробластів. Колагенові волокна перихондрію проникають в хрящ та периост, тому вони щільно організовані між собою. Гомогенних за походженням і структурою до перихондрію є периост. Останній складається з подібних прошарків колагених волокон і фібробластів. До суглобової капсули кріпилися сухожилки. У контрольній групі тварин ознак дистрофічних змін з боку суглобової поверхні, субепіфізарної кісткової тканини і капсулярно-зв'язкового апарату суглоба не виявлено (Рис. 3.1). За даними СЕМ суглобові поверхні мали гладкий рельєф без ознак деформацій та травматичного ушкодження.

Субепіфізарна кістка представлена губчатою кістковою тканиною, в лакунах якої локалізовані колонієутворюючі одиниці кісткового мозку та кровоносні судин. Межа між гіалінових хрящем та кістковою тканиною чітко реєструється, що дозволило використати її в якості маркерних точок у розвитку субепіфізарної осифікації суглобової поверхні.

Неушкоджені суглобова капсула і сухожилки представлена щільною оформленою сполучною тканини (Рис. 3.2). На поперечному зрізі сухожилля видно, що воно складається з паралельно розташованих колагенових волокон, що утворюють пучки I-III порядків. Пучки I порядку, найбільш тонкі, відокремлені один від одного спеціалізованими фіброцитами – тендіноцитами. Пучки II порядку складаються з декількох пучків I порядку, оточених по периферії прошарком пухкої волокнистої сполучної тканини, що становить ендотеноній. Пучки III порядку складаються з груп пучків II порядку і оточені більш вираженими прошарками пухкої сполучної тканини – перитенонієм. Всі сухожилля оточене по периферії епітенонієм. У прошарках пухкої волокнистої сполучної тканини реєструються судини і нерви, що забезпечують трофіку і іннервацію сухожилля.

Описані морфологічні структури були обрані в якості контрольних для якісної та кількісної оцінки патологічних змін плевоголопаткового суглоба.

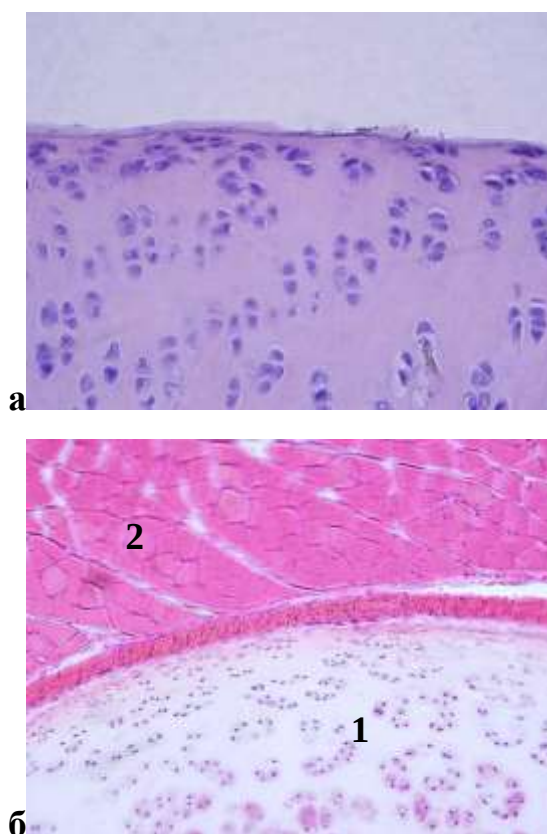


Рисунок 3.1- Суглобова поверхня епіфізу плечової кістки контрольної групи. Неушкоджений перихондрій і гіаліновий хрящ з ізогенними групами хондроцитів. Примітка: 1 – гіаліновий хрящ; 2 – м'яз; 3 – перихондрій. Гематоксилін-еозин. а: Об. 40, ок.10; б: Об. 10, ок.10.

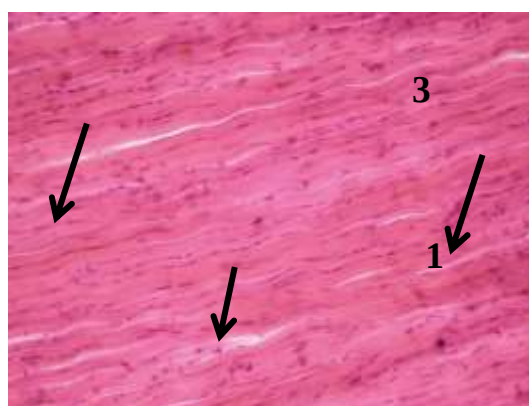


Рисунок 3.2 - Неушкоджений сухожилок контрольної групи тварин з чітко вираженим ендотенонієм (←). Гематоксилін-еозин. Об. 20, ок.10.

На 30 добу після операції у дослідних груп тварин відмічено контрактуру плечового суглоба, обмеження його біомеханіки. Зменшення рухомості плечового суглоба реєстрували до кінця терміну спостереження. На 30, 60 і 90 добу тварини були виведені із експерименту.

Проведено гістологічне та ультраструктурне дослідження головки плечової кістки та западини лопатки.

Результати гістологічного дослідження засвідчили розвиток структурних змін гіалінового хряща та субепіфізарної кісткової тканини на 30 добу після операції, що характерні для ранніх проявів остеоартрозу.

На гістологічному рівні частіше реєстрували деформаційне ушкодження хрящової поверхні (Рис. 3.3; 3,4), фокальне зменшення товщини на нижньому або передньому полюсі головки плечової кістки і центральній ділянці суглобової западини лопатки, рідше передньоверхньому, передньому або верхньому її полюсі.

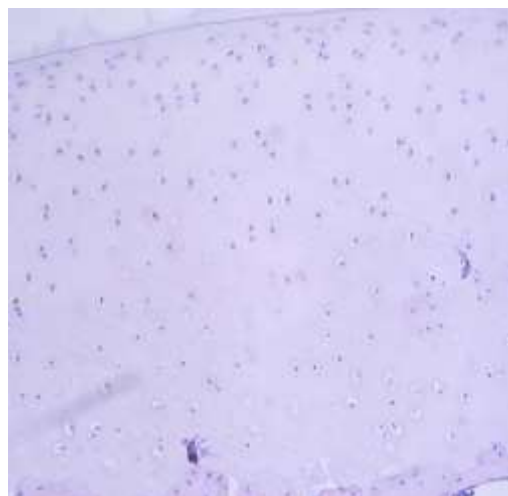


Рисунок 3.3 - Гістологічна структура суглобової поверхні головки плечової кістки (через 30 діб після операції). Гіаліновий хрящ плечової кістки без ознак вираженої деформації, лише в глибоких шарах хрящової поверхні відмічено апоптоз хондроцитів (←). Гематоксилін з пікрофуксином. Об. 20, ок. 10.

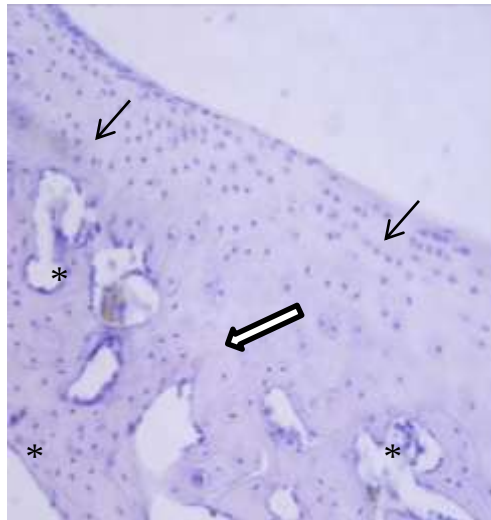


Рисунок 3.4 - Структурні зміни западини лопатки. Локальне зменшення товщини (⇔) хряща у передньоверхньому полюсі, проростання кровоносних судин у глибоку зону пухирчатого хряща з появою ознак параваскулярної осифікації. Гематоксилін з пікрофуксином. Об. 20, ок. 10.

З боку епіфізарної кісткової тканини реєстрували проростання кровоносних судин у глибоку пухирчасту зону хряща і параваскулярну осифікацію хондромукоїду, зменшення вмісту кислих глікозамінгліканів.

На 60 добу після операції описані зміни прогресували з боку обох суглобових поверхонь. Відмічено збільшення щільності вогнищ параваскулярного окостеніння та їх проникнення у хондромукоїд хрящової поверхні на передньонижньому і в меншій мірі на задньонижньому полюсі головки плечової кістки, а також всієї центральної зони суглобової западини лопатки.

На (Рис.3.5) показано секційні зрізи головки плечової кістки, що відображають зміну товщини гіалінового хряща на різних поверхнях головки. Так, на 60 добу виражені дистрофічні зміни в більшій мірі розвивалися на передній та/або задній поверхні головки.

А з боку лопатки на передньонижньому полюсі і в меншій мірі на задньонижньому, як показано на (Рис. 3.6; 3.7).

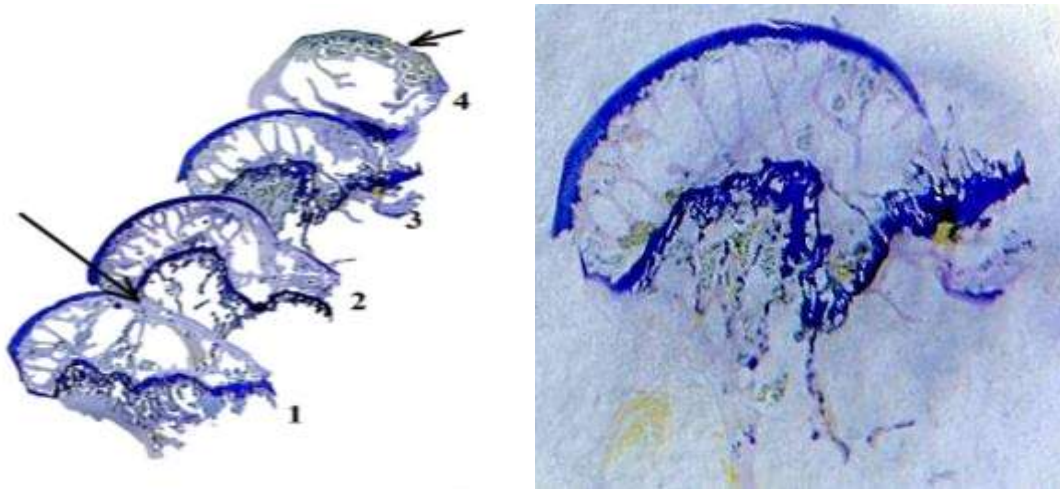


Рисунок 3.5 - Секційні гістологічні зрізи голівки плечової кістки в бічній проекції (60 доба спостереження). Позитивне профарбовування толуїдиновим синім гіалінового хряща суглобової поверхні (←) та метафізарної пластинки (⇐). Стрілкою (↔) вказано ділянки стоншення або втрати суглобової поверхні: 1- передня поверхня; 2 і 3 – центральна частина головки; 4 – задня поверхня (збільшення $\times 5$ і $\times 11$).

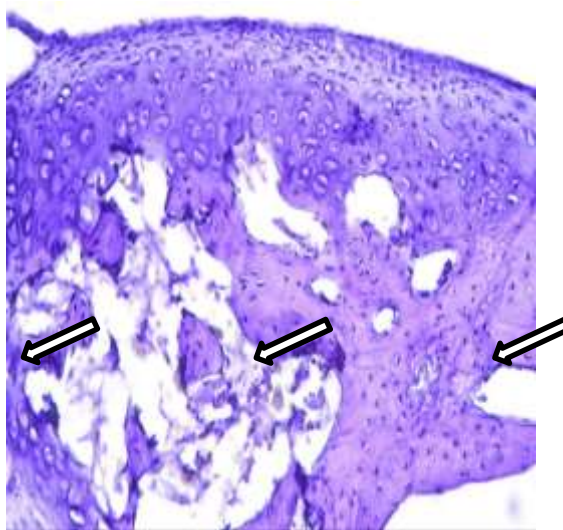


Рисунок 3.6 - Виражені дегенеративні зміни суглобової поверхні головки плечової кістки на 60 добу після операції. Збільшення вогнищ субхондральної деструкції та осифікації хряща (⇐), зменшення товщини хрящової поверхні. Гематоксилін-еозин. Об. 20, ок.10.

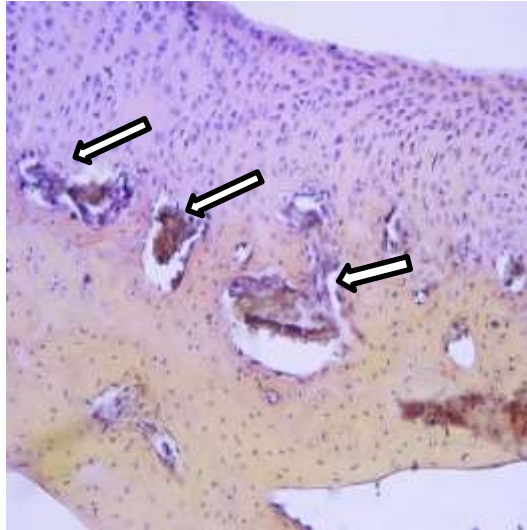


Рисунок 3.7 - Гістологічні зміни хрящової поверхні западини лопатки на 60 добу після моделювання. Встановлено дегенеративні зміни суглобових поверхонь із зменшенням товщини хрящової основи, дистрофічними змінами ізогенних груп хондроцитів, проростанням кровоносних судин у хондромукоїд. Відмічено ознаки ущільнення параваскулярного хондромукоїду та ознаки його оссифікації ($\Leftarrow$) у зоні центральної поверхні западини лопатки. Гематоксилін з пікрофуксином. Об. 20, ок. 10.

Через 90 діб після операції на функціональному рівні реєстрували прояви правосторонньої контрактури плечового суглоба, обмеження його рухливості.

На макрорівні (Рис.3.8) зона доступу характеризувалися вираженою посттравматичною реорганізацією сполучнотканинних та судинних елементів, візуальне збільшення щільності сполучної тканини (новоутвореної фіброзної тканини, жирової тканини).

При дослідження структурних утворень плечового суглоба встановлено проліферативні зміни суглобової капсули і сухожилків скелетних м'язів, збільшення щільності мікросудин. Ці зміни є наслідком травматичного ураження та реорганізації сполучної тканини капсули суглоба.



Рисунок 3.8 - Зона доступу до плечового суглоба. Посттравматичне збільшення сполучної, жирової тканини в зоні операції (*). Термін спостереження: 90 доба.

На 90 добу після операції дегенеративні зміни суглобової поверхні вперше досягли рівня, що могли бути зареєстровані на макрорівні. Так, на рисунку 9 яскраво продемонстровано U-подібне вогнище дистрофії суглобової поверхні. Досліджувана зона в силу свого розташування відчуває навантаження найбільшої інтенсивності при функціонуванні суглоба і відносно рано піддається патологічним змінам (Рис.3.9).

Зовнішній контур суглобової поверхні служить центром фокального ураження всіх компонентів суглобового хряща на початкових етапах розвитку остеоартрозу. Ця ділянка відчуває підвищені навантаження.

На гістологічному рівні було підтверджено субхондральне окостеніння навколо кровоносних судин, що вросли у глибоку (пухирчасту) зон хряща. Відповідні зміни мали своє відображення у червоному відтінку досліджуваних ділянок. При цьому ознак запального процесу не виявлено.

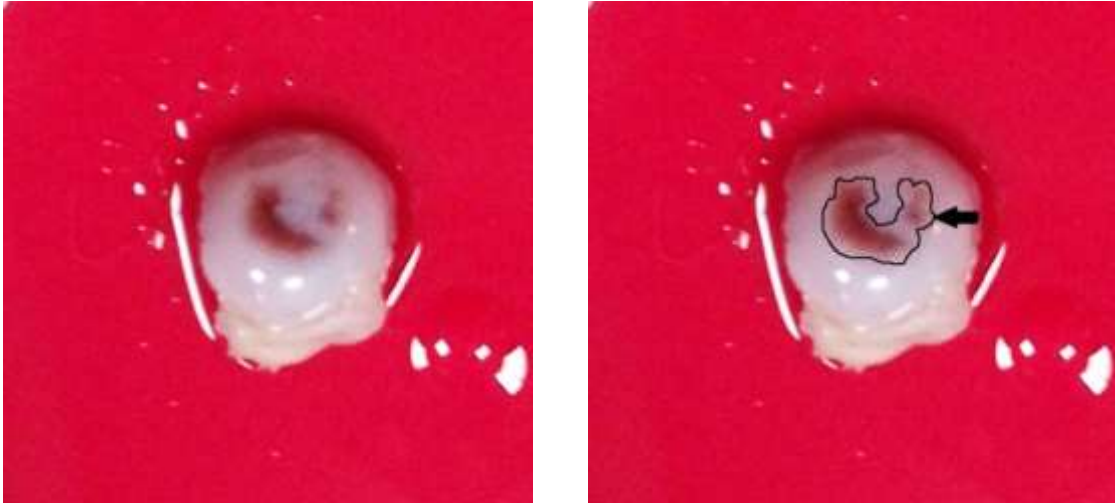


Рисунок 3.9 - Нативний препарат головки плечової кістки мурчаків на 90 добу після моделювання деформівного остеоартрозу плечового суглоба. Реєструється ділянка деформівного остеоартрозу (←)(збільшення $\times 5$).

Гістологічна картина передньонижньої, центральної і задньої суглобової поверхні характеризувалася ознаками вогнищового або дифузного руйнування хряща. Була відсутня значна частина (об'єм) стінки суглобової поверхні. Гістологічна оцінки показала нерівність суглобової поверхні і зміну контуру субхондральної кісткової тканини голівки плечової кістки і лопатки.

В деяких випадках відмічено проліферативні зміни з боку хрящової поверхні, проте у більшості зразків встановлено зменшення щільності клітинного складу хрящової тканини. Останнє пояснюється дистрофічними змінами хондроцитів, їх ізогенних груп (Рис.3.10, 3.11) на тлі проростання кровоносних судин через межу хрящ-кістка (Рис. 3.12, 3.13).

В деяких випадках реєстрували оссифікацію периосту та перихондрію плечової кістки (Рис. 3.14).

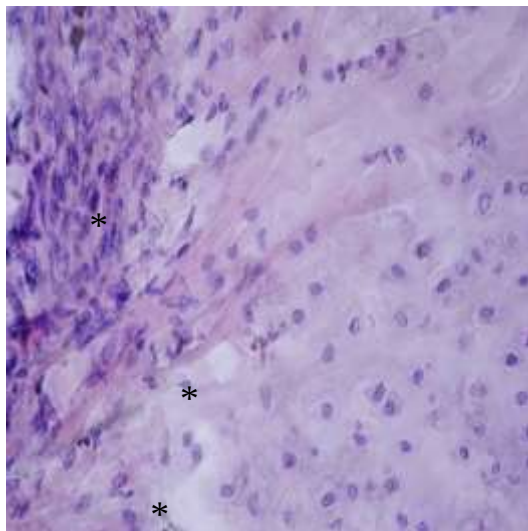


Рисунок 3.10 - Дистрофічні зміни хондроцитів суглобової поверхні головки плечової кістки. Формування лакун на місці елімінованих хондроцитів (*). Гематоксилін з пікрофуксином. Об. 20, ок. 10.

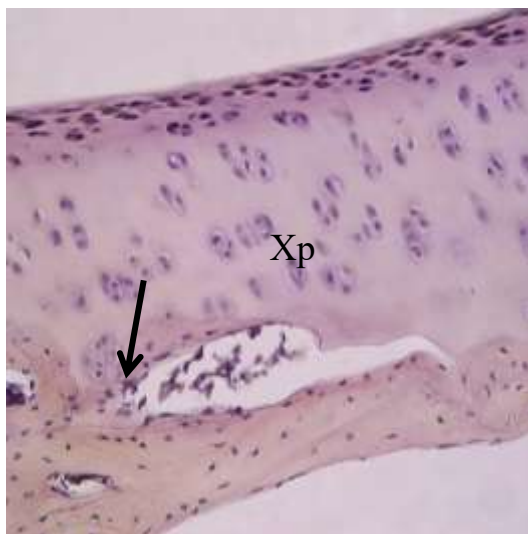


Рисунок 3.11 - Зменшення товщини суглобової поверхні западини лопатки. Реєструється гіаліновий хрящ (Хр) та субхондральна кісткова тканина (Кт). Поодинокі вогнища субхондрального окостеніння (↔). Гематоксилін з пікрофуксином. Об. 20, ок. 10.

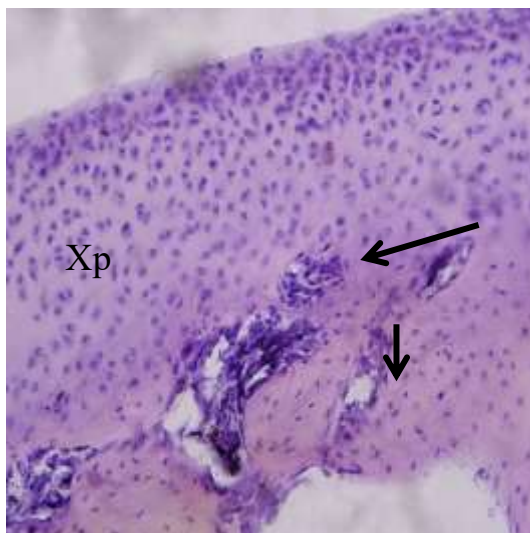


Рисунок 3.12 - Структурні зміни суглобової поверхні западини лопатки: гіперцелюлярність хряща (Хр), вrostання судин у хрящовий матрикс (←), зміна контуру субхондральної кісткової тканини (Кт). Гематоксилін з пікрофуксином. Об. 20, ок. 10.

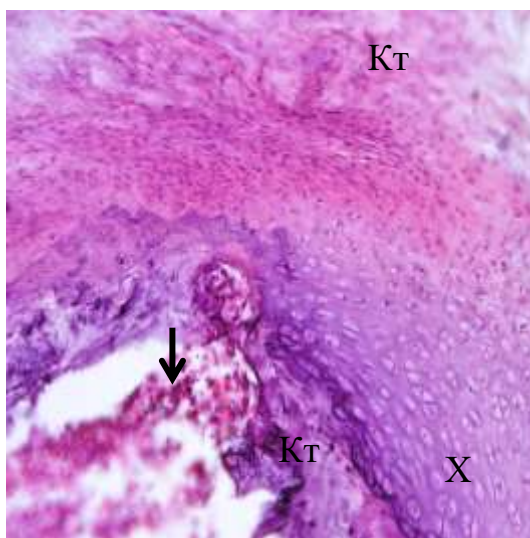


Рисунок 3.13 - Ознаки остеоартрозу на нижньому полюсі суглобової поверхні плечової кістки (поперечний розріз). Реєструється субхондральне вогнище осифікації хряща (Хр) з боку кісткової тканини (Кт) (←). Гематоксилін-еозин. Об. 20, ок.10.

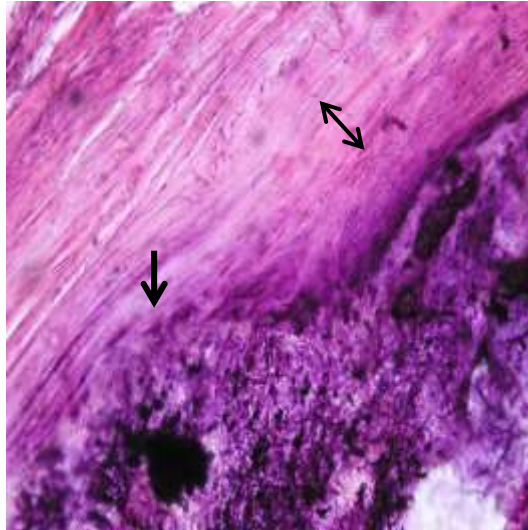


Рисунок 3.14 - Дистрофічні зміни нижнього полюсу суглобової поверхні плечової кістки (поздовжній розріз). Різке зменшення товщини хрящової поверхні (↔), осифікація перихондрію і периосту (↔). Гематоксилін-еозин. Об. 20, ок.10.

Загальна морфологічна організація матриксу гіалінового хряща на 90 добу спостереження залишалась збереженою, проте виявлено різкий регрес клітинного складу ушкодженого хряща. Домінуюча кількість ізогенних груп хондроцитів в стані некрозу. Реєстрували фокальні осифікати суглобової поверхні із витонченням стінки хряща.

При цьому відмічено проліферативні зміни капсулярно-зв'язкового апарату, регіонарне збільшення щільності мікросудин, що представляють собою наслідки травматичного ураження та реорганізації сполучної тканини капсули суглоба (Рис.3.15). При гістологічному дослідженні синовіальної оболонки у всіх препаратах відзначена морфологічна картина проліферативного процесу на рівні суглобової капсули і сухожилків скелетних м'язів. Остання характеризувалася гіпертрофією шару сіновіоцитів і в меншій мірі субсіновіальною плазмоцитарно-макрофагальною інфільтрацією. Поверхнева зона синовіальної оболонки була представлена новоутвореними шарами сіновіоцитів – спеціалізованими фібробластами. Субсіновіальна оболонка містила невелику кількість фагоцитів та лейкоцитів, і поодинокі

судини. Інфільтративних і продуктивних змін, у тому числі периваскулярного характеру, виявлено не було.

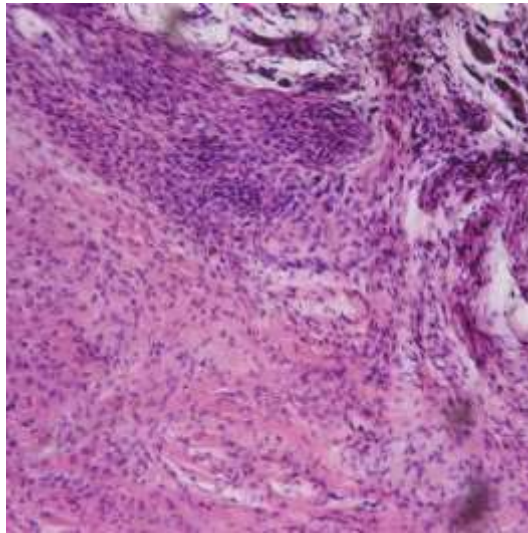


Рисунок 3.15 - Реорганізація сполучної тканини капсули суглоба і проліферативна реакція фібробластів на 90 добу після операції. Гематоксилін-еозин. Об. 20, ок.10.

В загальній груповій вибірці структурні порушення плечового суглоба за результатами гістологічного та СЕМ дослідження полягали у прогресуванні дегенеративних змін хрящової поверхні та місцевих деструктивних змін з боку капсульно-зв'язкового апарату. Частота домунюючих структурних змін наведено у таблиці 3.1.

Результати морфометричного аналізу, що були отримані на основі гістологічних зрізів та СЕМ, також засвідчили прогресуючий характер дегенеративних змін плечового суглоба. Дані морфометричного аналізу представлені на (Рис.3.16). Зменшення товщини суглобових поверхонь у перші 30 діб пояснюється втратою поверхневої зони хряща на тлі його деформації, зменшення об'єму основної речовини хондромукоїду. При цьому втрати з боку плечової кістки становили в середньому 15,9% ($p < 0,05$), а лопатки 6,0% ($p = 0,23$). Починаючи з 60 доби спостереження реєстрували різке збільшення ступеня дегенеративних змін плечового суглоба – зменшення товщини хряща головки плечової кістки на 25,3% ($p < 0,05$) і далі до 49,3%

($p < 0,05$), а збоку лопатки на 17,4% ($p < 0,05$) і до 35,1% ($p < 0,05$) на 90 добу від контрольних значень.

Таблиця 3.1 -Морфологічні зміни плечового суглоба на рівні хрящової поверхні

Група	Гістологічні прояв структурних змін			
	Проліферативні і дистрофічні зміни у капсулі суглоба	Ангіогенез суглобової капсули	Дистрофічні зміни хряща	Вогнищева субепіфізарна оссифікація
Головка плечової кістки				
Контроль	-	-	-	-
1 місяць	2/5 40,0%	3/5 60,0%	2/5 40,0%	1/5 20,0%
2 місяці	3/5 60,0%	3/5 60,0%	6/5 60,0%	3/5 60,0%
3 місяці	9/9 100%	7/9 77,7%	5/9 55,5%	2/9 22,2%
Западина лопатки				
Контроль	-	-	-	-
1 місяць	2/5 40,0%	3/5 60,0%	2/5 40,0%	1/5 20,0%
2 місяці	3/5 60,0%	3/5 60,0%	5/5 100,0%	4/5 80,0%
3 місяці	9/9 100,0%	7/9 77,7%	7/9 77,7% ⁰⁰	7/9 77,7% ⁰⁰

При цьому у терміни 60-90 доби зареєстровано найбільший ступінь прогресування дегенеративних змін по площі суглобової поверхні. Так, на кінцевий термін спостереження площа ураження головки плечової кістки досягла 72,2% ($p < 0,01$), а лопатки – 54,2% ($p < 0,01$). Дані представлені в таблиці 3.2. Таким чином, найбільш критичним є термін 30-60 діб, оскільки саме в цей проміжок часу дегенеративні явища досягали найбільш вразливої до окостеніння глибокої зони пухирчатого хряща.

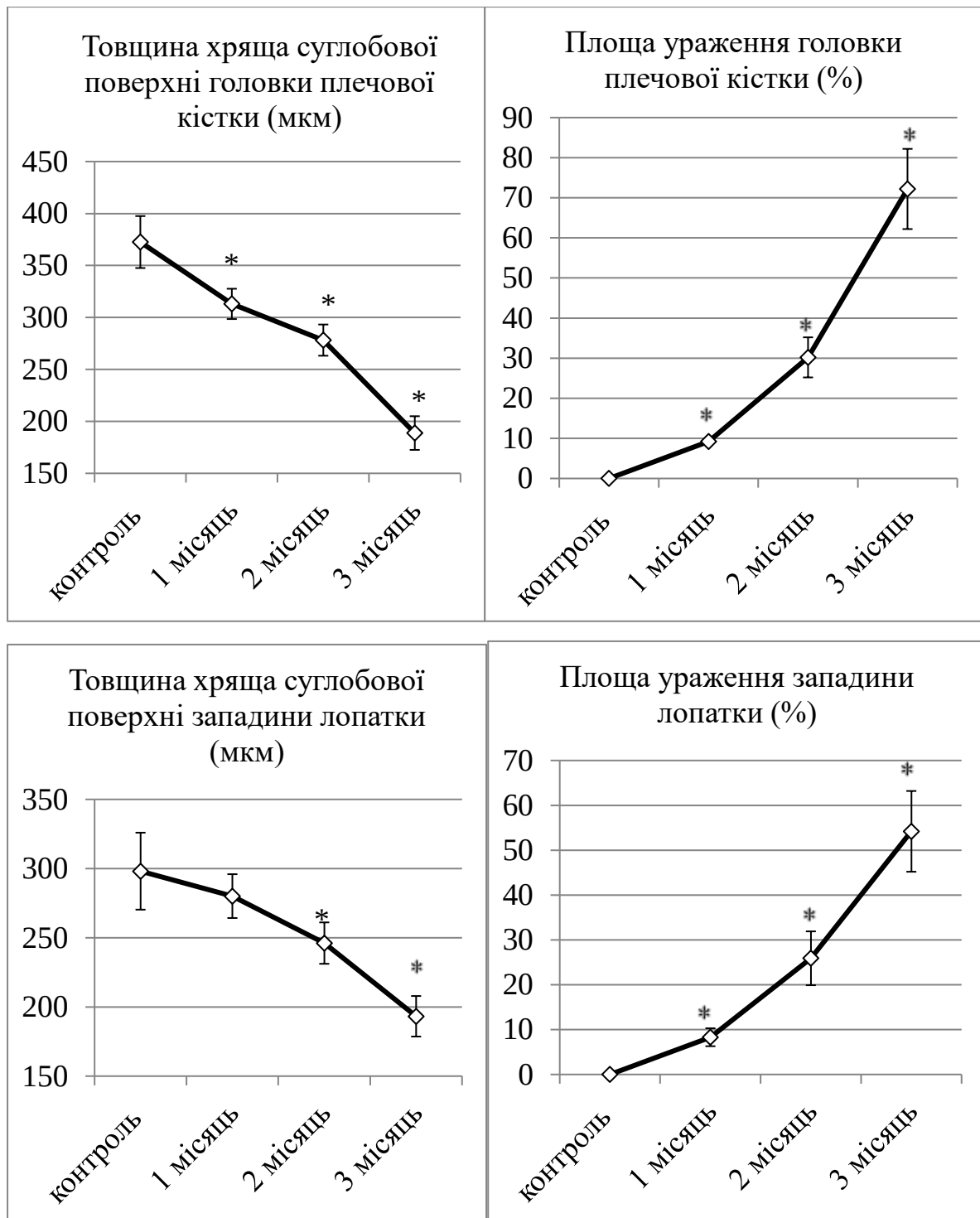


Рисунок 3.16 - Динаміка змін товщини хряща і площі дегенеративних змін суглобової поверхні головки плечової кістки і западини лопатки за даними морфометричного аналізу.

Оголення останнього в проекції до зони тертя суглобової поверхні і супутня субепіфізарна осифікація спричинювали стрімке прогресування дегенеративних змін плечового суглоба. Зважаючи на ці дані перші 30 діб

можна розглядати в якості терапевтичного вікна для корекції патологічного процесу.

Таблиця 3.2 -Кількісні показники дегенеративних змін суглобових поверхонь плечового суглоба

Група	Показник			
	Зміни товщини хрящової поверхні головки плечової кістки, мкм	Площа дегенеративних змін на головці плечової кістки	Зміни товщини хрящової поверхні западини лопатки, мкм	Площа дегенеративних змін западини лопатки
Контроль	372,5±19,8	—	298,1±21,5	—
1 місяць	313,0±12,8	9,2%	280,1±12,7	8,3%
	$p_k=0,01$	$p_k<0,05$	$p_k=0,23$	$p_k<0,05$
2 місяці	278,2±15,7	30,2%	246,1±9,2	25,9%
	$p_k<0,01$	$p_k<0,05$	$p_k=0,01$	$p_k<0,05$
	$p_{1\text{місяць}}=0,03$	$p_{1\text{місяць}}<0,05$	$p_{1\text{місяць}}=0,008$	$p_{1\text{місяць}}<0,05$
3 місяці	188,7±19,3	72,2%	193,2±9,7	54,2%
	$p_k<0,01$	$p_k<0,05$	$p_k<0,01$	$p_k<0,05$
	$p_{1\text{місяць}}<0,01$	$p_{1\text{місяць}}<0,05$	$p_{1\text{місяць}}<0,01$	$p_{1\text{місяць}}<0,05$
	$p_{2\text{місяці}}<0,01$	$p_{2\text{місяці}}<0,05$	$p_{2\text{місяці}}<0,01$	$p_{2\text{місяці}}<0,05$

Узагальнюючи результати гістологічного дослідження можна стверджувати, що застосована модель хірургічного обмеження біомеханіки плечового суглоба характеризується розвитком контрактури суглоба, дистрофічних змін суглобового хряща та його субхондральною оссифікацією.

Отримані дані довели гіпотезу про те, що обмежена рухливість плечового суглоба та аномальне навантаження є монофактором у появі та прогресуванні остеоартрозу. При цьому зони дегенерації хряща прогресують по площі

умовної біомеханіки, зони окостеніння поширюються від епіфізарного осередку кісткового мозку до його поверхні. В утворенні лакуни врастають кровоносні судини з остеогенними клітинами. Міжклітинна речовина між колонками уражених хондроцитів ущільнюється і кальцифікується. Виникають осередки грубоволокнистої кісткової тканини. При цьому контури суглобової поверхні епіфізів мали неправильну форму. Змінюється не тільки форма епіфізів, але і перебудовується їх структура. Дегенерації основної речовини хряща знижує пружність хряща, що лежить в основі розвитку деформівного артрозу з відповідними біомеханічними проявами. Встановлені зміни локалізуються не тільки в епіфізах плечової кістки, але і поширюються на хрящову зону акроміального відростку (додаток), що проявлялося різного рівня клітинного некрозу без значної деформації контактуючої поверхні.

Можливо зазначені зміни в подальшому можуть стати вогнищем вторинного деформівного артрозу і обумовлять зміну умов функціонування плечового суглоба. Тобто така картина структурних змін суглоба характеризується поєднанням двох форм дегенеративно-дистрофічного ураження: асептичного некрозу і деформівного артрозу.

Ультраструктурне дослідження дегенеративних змін плечового суглоба мурчаків.

Результати проведеного гістологічного дослідження підтвердили робочу гіпотезу про виникнення деформівного остеоартрозу на тлі обмеження біомеханіки. Разом з тим гістологічний метод дав змогу встановити появу та часту локалізацію дегенеративних змін гіалінового хряща, але для більш повної оцінки топографії встановлених змін постала необхідність проведено сканування поверхні головки плечової кістки та западини лопатки методом СЕМ для уточнення отриманих даних та їх достовірності. Застосування методу дозволило отримати наступні результати.

На 30 добу після операції на суглобовій поверхні плечової кістки були відмічені (Рис. 3.17) фокальні деструктивні зміни поверхневої зони хряща на

нижньому або передньому полюсі (середня площа ураження 8,3% від площі суглобової поверхні). Ультраструктурні порушення полягали у зміні рельєфу суглобової поверхні і локальної втрати поверхневих шарів хряща.

На 60 добу товщина хрящової поверхні значно зменшилася на передньонижньому полюсі і в меншій мірі на задньонижньому (площа ураження в середньому 25,9%, $p < 0,05$). На ультраструктурному рівні встановлено локалізацію дегенеративних змін, деформаційне стирання хрящового шару хондромукоїду з оголенням клітинних елементів (Рис. 3.18; 3.19). В таких зонах відмічено спустошені лакуни без клітинних елементів, що вказує на прогресування дистрофічних змін до глибоких шарів хряща.

На 90 добу зона деформації збільшилася за площею (в середньому до 54,2%, $p < 0,05$), а деформаційні зміни суглобової поверхні прогресували від центральної зони суглобової поверхні до зовнішнього контуру, що раніше був описаний на 60 добу (Рис. 3.20; 3.21).

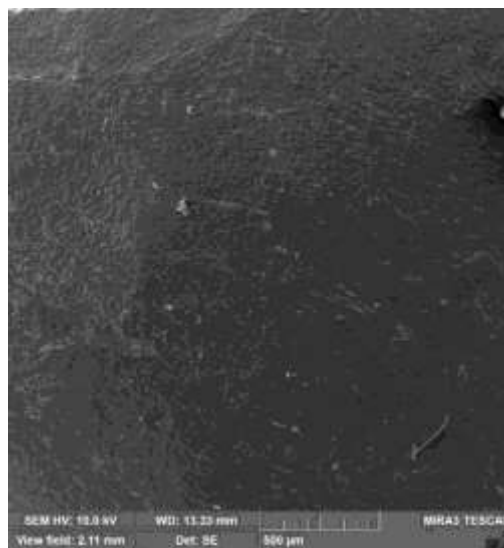


Рисунок 3.17 - Поверхня головки плечової кістки на 30 добу після операції, незначні зміни рельєфу суглобової поверхні. Електроннограма.

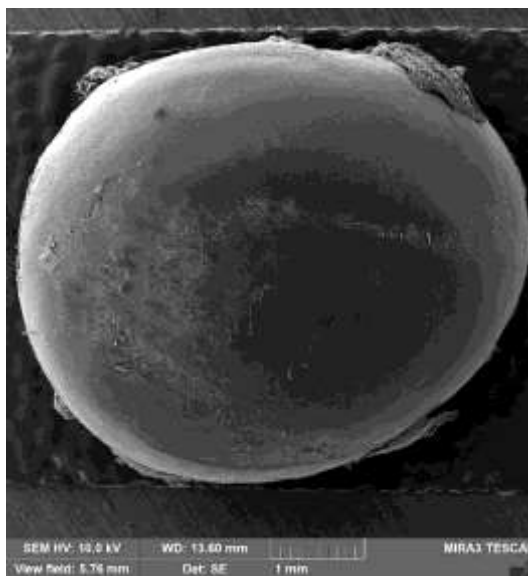


Рисунок 3.18 - Скануюча електронна мікроскопія суглобової поверхні головки плечової кістки на 60 добу після операції. Реєструється деформація хрящової поверхні у нижній, передній та задній поверхні головки кістки. Електроннограма.

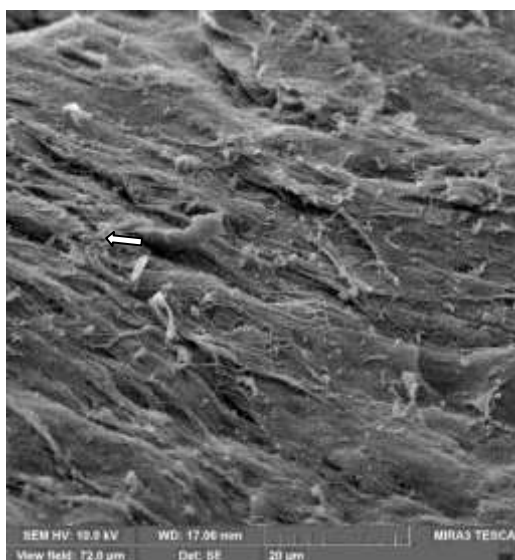


Рисунок 3.19 -Деструктивні зміни хондромукоїду головки плечової кістки на 60 добу після операції. Оголення волокнистих структур. Електроннограма.

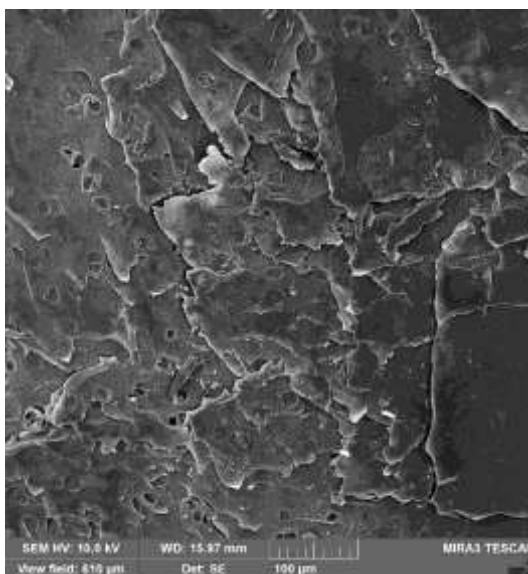


Рисунок 3.20 - Різний ступінь деформації і дистрофії поверхневого шару хрящової поверхні на 60 добу після операції. Реєструються лакуни глибоких шарів гіалінового хряща. Електронограма.

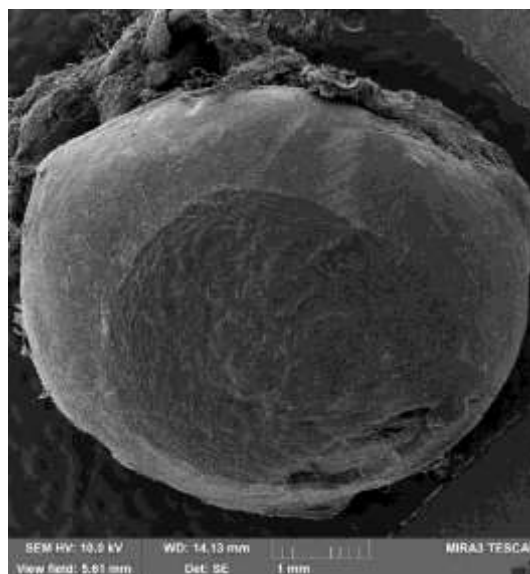


Рисунок 3.21 - Збільшення площі деформаційного артрозу на 90 добу після операції, зона деформації досягла значної площі центральної поверхні головки плечової кістки. Електронограма.

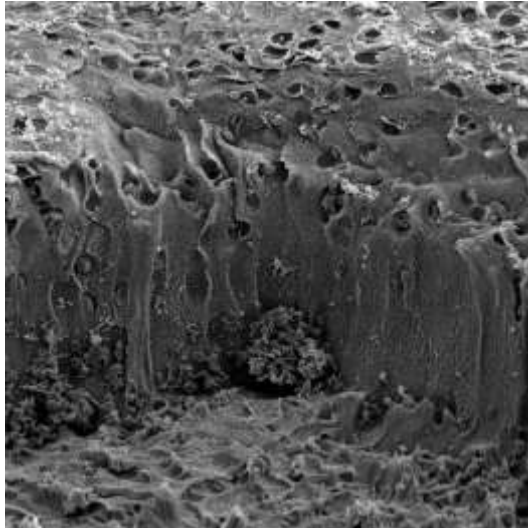


Рисунок 3.22 - Скануюча електронна мікроскопія суглобової поверхні головки плеча на 90 добу після операції. Деформація, дистрофія і «стирання» поверхневих шарів хряща, «оголення» глибокої пухирчатої зони гіалінового хряща. Реєструється ушкоджений гіаліновий хрящ (Хр) та субхондральна кісткова тканина (Кт). Електроннограма.

На 30 добу у западині лопатки (Рис. 3.23) реєстрували зони деформації у центральній ділянці суглобової поверхні, рідше передньоверхньому, передньому або верхньому полюсі (сумарна площа ураження в середньому становила 9,2% від площі суглобової поверхні).

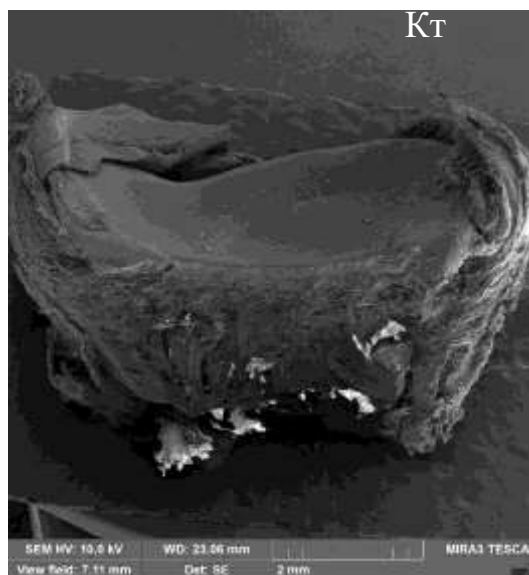


Рисунок 3.23 - Скануюча електронна мікроскопія суглобової западини лопатки. структурно не змінена поверхня западини лопатки на 30 добу після операції, відмічено незначні ознаки деморфатійних змін, тобто початкові структурні наслідки аномальної біомеханіки суглоба. Електроннограма.

На 60 добу в більшій мірі була уражена (Рис. 3.24) вся центральна ділянка (в середньому 30,2% від загальної площі западини, $p < 0,05$). Зовнішній контур западини як правило без виражених деформаційних змін.



Рисунок 3.24 - Поява зони деформаційного тертя (ушкодження) в центральній ділянці суглобової западини на 60 добу після операції. Електронограма.

На 90 добу дегенеративні зміни суттєво прогресували і були відмічені (Рис. 3.25) майже на всій поверхні суглобової поверхні (в середньому 72,2% від загальної площі западини лопатки, $p < 0,05$). В окремих ділянках суглобової западини реєстрували тріщини у центральнозадньому полюсі.

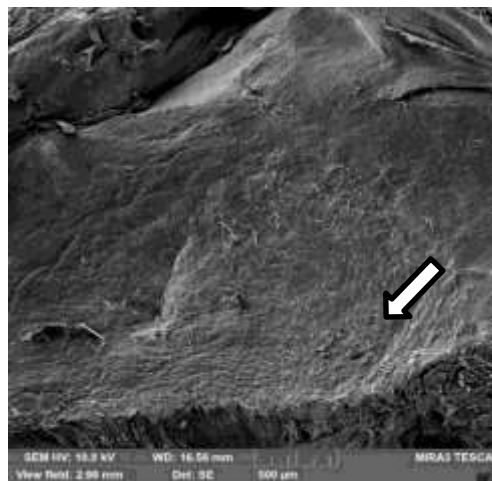


Рисунок 3.25 - Скануюча електронна мікроскопія суглобової западини лопатки на 90 добу після операції. Реєструється виражена деформація сканованої суглобової поверхні, тріщина, стирання і зношення значної зони суглобової поверхні ($\Leftarrow$). Електронограма.

Узагальнююча схема топографії і динаміки розвитку деформівного остеоартрозу плечового суглоба за результатами СЕМ дослідження наведено на (Рис.3.26).

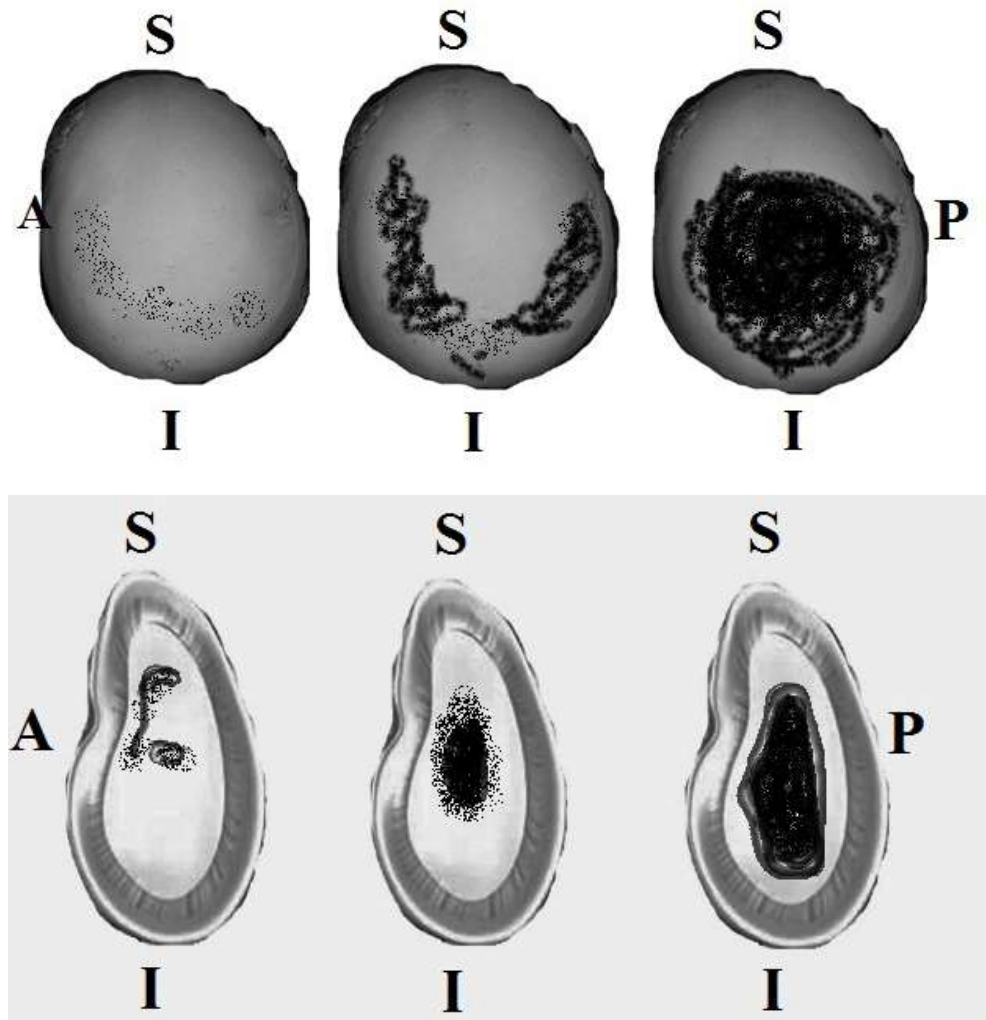


Рисунок 3.26 - Схематичне зображення появи та прогресування зони дегенеративних змін гіалінового хряща плечолопаткового суглоба мурчаків. Примітка: 1-3 місяці (зліва-направо), А – anterior; S – superior; P – posterior; I – inferior.

Дані, отримані методом СЕМ дозволили довести, що впродовж перших 30 діб після операції відбувається ініціації дистрофічного процесу шляхом механічного (деформаційного) «стирання» поверхневого шару гіалінового хряща. Останній структурно представлений дрібноклітинними елементами і домінуючим хондромукоїдом. На ранніх етапах ультраструктурні дослідження засвідчили деструкцію останнього, а саме зменшення вмісту

основної речовини (глікозамінгліканів) із домінуванням волокнистих компонентів. Одночасно з цим на гістологічних зрізах реєстрували участь судинного фактора у розвитку структурних порушень. Останнє полягало у субхондральному проростанні кровоносних судин у глибокі шари хряща, що спричинювало його осифікацію.

В подальшому, а саме на 60 добу, описані зміни ймовірно стали причиною стрімкого прогресування структурних порушень хряща і збільшення площі ураження.

На ультраструктурному рівні це знайшло своє відображення у стиранні поверхневої зони хряща до так званого пухлякчастого хряща, що представлений гіпертрофованими хондроцитами в ізогенних групах. Тобто з часом відбувалося збільшення впливу чинника аномальної біомеханіки суглоба у формуванні зони стирання/деформації суглобової поверхні. У цей термін спостереження чітко реєстрували дію обох патогенетичних чинників: аномальна механічна робота і субхондральний судинний фактор.

На 90 добу ознаки артрозу досягли свого максимального обсягу і становили від 64% до 80% (в середньому 72,2%) від загальної площі суглобової западини лопатки. Зниження хрящової поверхні, втрата його пружності в подальшому стає причиною нестабільності суглоба та прогресування остеоартриту. Тобто втрата поверхневого шару хряща, що є найбільш пружним в силу домінування значного обсягу протеогліканів і волокнистих білків, стали чинником стрімкого прогресування дегенеративних явищ в глибоких зонах хряща в силу того, що ізогенні групи оточені менш структурованими і відповідно більш вразливими до навантаження елементами хрящового матриксу. При цьому виникнення аномального навантаження на плечовий суглоб, його патологічна біомеханіка являють собою самостійний чинник розвитку та прогресування деформівного остеоартрозу.

Можна припустити, що на ранніх етапах поверхневий клітинний шар суглобової поверхні є більш стійким відносно механічного впливу, а аномальна механічна робота передається на глибоку «вразливу» зону хряща,

де судинний фактор є активним в силу локалізації субхондральної кісткової тканини, метафізарної пластинки, тобто зони росту плечової кістки. У подальшому обидва фактори (механічний і судинний) мають вирішальну роль у формуванні остеоартрозу. Структурні зміни набувають тотального характеру, що відобразилось на функції суглоба (контрактура). За отриманими результатами можна зробити висновок, що топографія (локалізація) зони стирання клітинного («живого», поверхневого) хряща відповідає проекції аномальної біомеханіки, але структурно і функціонально значущий остеоартроз розвивається при одночасному впливі аномальної механіки на поверхню і на глибоку зону, що спричинює субепіфізарну осифікацію. Остання має вирішальну роль у тотальних дегенеративних змінах суглобових поверхонь головки плечової кістки та западини лопатки.

Підсумок: В ході моделювання привідної контрактури плечового суглоба у мурчаків виявлено структурні порушення суглобової поверхні голівки плечової кістки і западини лопатки, зміну контуру субхондральної кісткової тканини, проліферативні зміни капсули суглоба.

Порушена рухливість і змінена зона навантаження спричинили втрату 48% ($p < 0,01$) товщини хрящової суглобової поверхні плечової кістки і 14% з боку гленоїду ($p < 0,01$).

Результати досліджень підтвердили твердження про те, що порушена механіка рухів плечового суглоба є одним із монопатогенетичних чинників остеоартрозу.

Післятравматичне обмеження біомеханіки плечового суглоба характеризується структурними змінами суглобової поверхні плечової кістки, які достовірно прогресують у терміни 30, 60 і 90 діб. Проліферативні процеси і активація ангіогенезу у капсулі є наслідками травматичного пошкодження капсули суглоба, а дистрофічні зміни суглобового хряща і фокальна осифікація викликані обмеженою біомеханікою суглоба.

Ранніми проявами пошкодження суглобового хряща є редукція хондроцитів і далі деструктивні зміни хондромукоїду з фокальною

оссифікацією у глибоких шарах хряща плечової кістки, а у суглобовій поверхні лопатки у більшій мірі пошкоджуються поверхневі шари суглобового хряща.

Ураження суглобової поверхні лопатки прогресує з передньо-верхньої поверхні (8,3%, 25,9%, 54,2% площі поверхні), а суглобової поверхні плечової кістки – з передньо-нижньої (9,2%, 30,2%, 72,2% площі поверхні).

4 ОСОБЛИВОСТІ ПРОМЕНЕВОЇ ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА НА РІЗНИХ СТАДІЯХ

Діагностика ОА плечового суглоба базується на клінічних критеріях та рентгенологічній класифікації Kellgren [105, 78]. Питанню діагностики ОА плечового суглоба (ПС) присвячена значна кількість наукових досліджень та чітко окреслена важливість класичної рентгенографії в постановці діагнозу [98]. Крім того, запропоновано ще ряд класифікацій остеоартрозу, які чітко регламентують положення голівки та її деформації при різних стадіях остеоартрозу у фронтальній та сагітальній площинах [78]. Важливим є розуміння, як розвивається остеоартроз внаслідок ротаторної артропатії. І тут гарним підґрунтям є класифікація Hamada [79]. Однак слід зазначити, що можливості рентгенографії базуються лише на встановлені більш виражених (пізніх) змін в плечовому суглобі.

В сучасній літературі нами не знайдена інформація про діагностику ранніх стадій ОА ПС, а також методи оцінки стану м'якотканинних структур та хряща ПС. Крім того, «нативна» магнітно-резонансна семіотика ушкодження хряща ПС рідко публікується [86, 32, 214, 213] і, відповідно, недостатньо оцінена, також варто зазначити, що ранні дегенеративні зміни в хрящі ПС мають значну клінічну вагу, оскільки часто симулюють імпінджмент синдром [60].

4.1 Магнітно-резонансна діагностика остеоартрозу плечового суглоба

За нашими даними, можливість виявлення початкового ОАПС на дорентгенологічному етапі відсутня, як відсутня й класифікація таких змін, що не дає можливості проводити коректне раннє лікування ОА ПС. Оскільки перед нами стояло завдання про розробку системи профілактики остеоартрозу плеча, то вкрай важливо було розробити МРТ-критерії початкових стадій остеоартрозу на дорентгенологічному етапі.

В основу роботи покладені дослідження двох груп пацієнтів, яким

виконувалося МРТ ПС. Контрольну групу склали 100 пацієнтів віком 18–35 років, яким було виконано магнітно-резонансну томографію (МРТ) плечового суглоба для уточнення клінічного діагнозу та не виявлено патологічних змін в суглобі. МРТ дані таких пацієнтів розглядались як норма та в подальшому порівнювались з даними основної групи.

В основну групу було включено 147 пацієнтів, яким після проведення МРТ підтверджено патологічні зміни в суглобі, з приводу яких в подальшому було виконано оперативне втручання під артроскопічним контролем.

Після виконання артроскопії ретроспективно проводилось вивчення та співставлення даних МРТ з результатами артроскопічного дослідження та з МРТ даними контрольної групи.

Магнітно-резонансна томографія виконувалася в ДЦ «Медекс» на магнітному томографі Magnetom виробництва фірми Siemens напруженістю магнітного поля 1,5 Тл з використанням стандартної комбінації імпульсних послідовностей, дані котрих занесені до таблиці 4.1.1.

Таблиця 4.1.1- Стандартна комбінація імпульсних послідовностей.

Зважене зображення	Проекція	TR, мс	TE, мс	товщина зрізу, мм	сатурація жирової тканини	поле зображення, FOV, мм
час T1	аксіальна	502	11	4,0	-	256x163
протонна щільність PD	аксіальна	2250	25	4,0	+	256x256
протонна щільність PD	сагітальна	220	37	4,0	+	256x230
протонна щільність PD	корональна	2310	24	4,0	+	320x320

Клінічне обстеження та артроскопічні втручання проводилися в клініці мікрохірургії та реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки ДУ ІТО АМН України та в медичному центрі МПП «Реабілітація». Артроскопічна діагностика проводилась на початку реконструктивного етапу стандартним

оглядом з 21 точки. Віковий проміжок пацієнтів складав 18–65 років, пацієнти чоловічої статі складали 72%, жіночої – 28%.

Для більш чіткого розуміння «норми» товщини суглобового хряща та «ширини» суглобової щілини нами було досліджено МР томограми ПС контрольної групи. Вимірювання проводилися на корональній томограмі, котра проходила через «екватор» западини, в трьох точках: 12, 6 годин умовного циферблату та в точці «С», що відповідала її центру. Аналогічно ширині суглобової щілини була виміряна товщина суглобового хряща головки, також, на головці була введена додаткова точка «М», що показана на (Рис. 4.1.1.а). Виміри проводилися на фронтальних та сагітальних зрізах, котрі відповідали схемі, що наведена на сагітальній томограмі (Рис. 4.1.1.б).

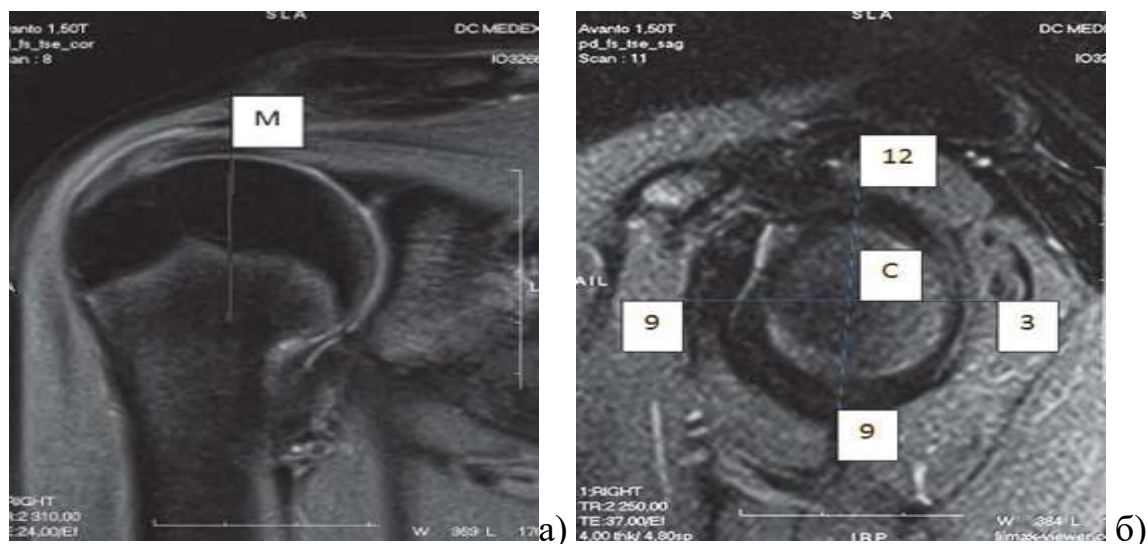


Рисунок 4.1.1 - МРТ плечового суглоба з позначеними точками: а) фронтальний зріз; б) сагітальний зріз.

Після проведення вимірів за вище вказаною методикою встановили, що товщина хряща є нерівномірною протягом суглобової щілини і найменшою в центральних її відділах. Дані норми наведені в таблиці 4.1.2.

Таблиця 4.1.2 - Дані МРТ досліджень пацієнтів контрольної групи

Точки виміру	Хрящ западини/головки, мм	Ширина щілини, мм
12 год	1,68±0,1/1,7±0,1	2,85±0,1
3 год	1,78±0,1/1,48±0,1	3,26±0,1
6 год	1,72±0,1/1,58±0,1	3,3±0,1
9 год	1,74±0,1/1,48±0,1	3,22±0,1
С/М	1,24±0,1/1,16±0,1	—

Пацієнти основної групи розділені на 6 підгруп відповідно до ширини суглобової щілини.

До першої підгрупи були віднесені пацієнти із нормальною шириною суглобової щілини, котрі за даними артроскопії мали ділянки хондромалаяцій I та II ступеня за класифікацією Outerbridge, що складали до 1/3 площі суглобової западини лопатки.

До другої підгрупи були віднесені пацієнти із нормальною шириною суглобової щілини, котрі за даними артроскопії мали ділянки хондромалаяцій аналогічного ступеню, проте їх площа була більше 1/3 площі суглобової западини лопатки.

До третьої підгрупи зарахували пацієнтів, що мали ширину суглобової щілини 2,0-2,8мм, хондромалаяції III та IV ступенів за класифікацією Outerbridge, але їх площа не переважала 10 мм, та були пошкодження губи, часткові та малі розриви сухожилків РМП відповідно до класифікації Cofield [46], медіальна дислокація сухожилку довгої головки біцепса плеча.

До IV підгрупи віднесені пацієнти, що мали ширину суглобової щілини 1,5-2,0мм, хондромалаяції IV ступеня за класифікацією Outerbridge. Площа ураження не переважала 1/3 западини лопатки, відмічались хондромалаяції суглобової головки та великі розриви сухожилків РМП, відповідно до класифікації Cofield.

До V підгрупи відносили пацієнтів, що мали ширину суглобової щілини 1,0-1,5 мм, хондромаліяції суглобової западини та головки площею більше 1/3, масивні розриви сухожилків РМП відповідно до класифікації Cofield, крайові кісткові розростання та мінімальні субхондральні зміни суглобових кінців.

VI підгрупа включала ширину суглобової щілини менше 1,0 мм та всі критерії зазначені в попередній підгрупі з наявністю атрофії черевців м'язів РМП та значних субхондральних змін. В таблиці 4.1.3 представлені дані кореляції МРТ дослідження пацієнтів основної групи та даних артроскопічного дослідження.

Таблиця 4.1.3 - Дані кореляції МРТ дослідження пацієнтів основної групи та даних артроскопічного дослідження

Підгрупи	Ширина суглобової щілини, мм	Артроскопічне дослідження
In=21	2,85-3,26	Хондромаліяція до 1/3 западини лопатки, пошкодження КАС, синдром надлопаткового нерва
II _n =12	2,85-3,26	Хондромаліяція 2ст більше 1/3 западини, пошкодження суглобової губи
III _n =45	2,0-2,8	Дефекти хряща западини 3-4ст до 10 мм, пошкодження суглобової губи, часткові та малі розриви РМП, медіальна дислокація СДГБ.
IV _n =29	1,5-2,0	Хондромаліяція 4ст площею до 1/3 западини, хондромаліяція 2-3ст голівки, великі розриви сухожилків РМП
V _n =22	1,0-1,5	Хондромаліяція 4ст більше 1/3 западини, хондромаліяція 3-4ст голівки, великі розриви сухожилків РМП, крайові кісткові розростання, нерізкі субхондральні зміни.
VI _n =18	До 1,0 мм	Хондромаліяція 4ст більше 1/3 западини, хондромаліяція 3-4ст голівки, великі розриви сухожилків РМП, крайові кісткові розростання, різкі субхондральні зміни, атрофія черевців РМП

Проаналізувавши отримані дані МРТ, класичної рентгенографії та артроскопії нами було встановлено, що інформативність МРТ щодо змін суглобового хряща найвища при наявності хондромалаяцій починаючи з II ст. згідно Outerbridge.

Якщо даний критерій є ізольованим, ми пропонуємо класифікувати стан суглоба як остеоартроз 1го ступеня.

В випадках, коли крім хондромалаяції відмічається пошкодження суглобової губи такі як SLAP, Банкарт та (або) ентезопатії сухожилків РМП – як 0В ступінь ОАПС. Тобто, хоча клінічних проявів ОА як такого на даних стадіях ще немає, пошкодження хряща вже є, а відсутність коректного медичного супроводу призведе до швидкого прогресування артрозу.

Поєднання невеликих дефектів хряща діаметром до 10мм, рівномірне його зниження зі зміною МР-структури та часткове пошкодження сухожилків РМП та (або) суглобової губи без ознак звуження рентгенологічної суглобової щілини класифікували як ІА ступінь, якщо окрім вищеописаних змін було виявлено звуження суглобової щілини близько 25% – ІБ ст.

Дефекти хряща до 1/3 площі суглобової западини, велике ушкодження сухожилків РПМ в поєднанні із критеріями Kellgren&Lawrence system grade II, тобто в даних випадках зменшення суглобової щілини сягало 50%. Всі ці зміни класифікували як ОА 2го ступеня.

Збільшення обсягу ураження хряща більше 1/3 площі суглобової западини та пошкодженням хряща голівки, масивним ушкодження 2 і більше із сухожилків РПМ в поєднанні із критеріями Kellgren&Lawrence system grade III, а саме: мно- жинні остеофіти, значне (50-70%) звуження суглобової щілини, склеротичі та субхондральні зміни кісток, можлива деформація головки, западини – класифікували як ОА III ступеня. В даному випадку субхондральні зміни кісток найчастіше проявлялися у вигляді трабекулярного набряку кісткового мозку, котрий виникав як результат «контактної стрес-реакції».

Наростання обсягу змін хряща (хрящ практично втрачений) та сухожилків РМП із розвитком атрофічних змін їх черевців, Kellgren&Lawrence system grade

IV критерії (масивні остеофіти, звуження субакроміального простору, виразна деформація головки, западини, склеротичні та субхондральні зміни кісток, що на відміну від попередньої стадії крім набряку мали ознаки кістоподібної перебудови та різке (>70%) звуження суглобової щілини з ділянками відсутності її візуалізації – класифікували як ОА IV ступеня. В таблиці 4.4 представлена запропонована нами класифікація рентгенологічних та магнітно-резонансних критеріїв остеоартрозу плеча, яка була затверджена як робоча класифікація на Пленумі ортопедів-травматологів 05 жовтня 2018 р (м. Харків).

Таблиця 4.1.4- МРТ класифікація остеоартрозу плечового суглоба.

Ступінь	Критерії
0 А	наявність хондромалії III-IV ст згідно Outerbridge;
0 Б	наявність хондромалії III-IV ст згідно Outerbridge та пошкодження суглобової губи або (та) ентезопатії сухожилків РПМ
I А	зменшення товщі до S та дефекти хряща діаметром до 10 мм, часткове ушкодження сухожилків РПМ та пошкодження суглобової губи
I В	зменшення товщі до 1/2 та дефекти хряща більш ніж 10 мм в діаметрі, часткове ушкодження сухожилків РПМ та критерії Kellgren & Lawrence system (незначне, до 25%, звуження суглобової щілини, можливі остеофіти)
II	дефекти хряща (до 1/3 площі суглобової западини), тотальне ушкодження одного із сухожилків РПМ та критерії Kellgren & Lawrence system (помірне, до 50%, звуження суглобової щілини, остеофіти)
III	дефекти хряща більше 1/3 площі суглобової западини та тотальне ушкодження 2 і більше із сухожилків РПМ, Kellgren & Lawrence system (множинні остеофіти, значне (50-70%) звуження суглобової щілини, склеротичні та субхондральні зміни кісток, можлива деформація головки, западини)
IV	зміни хряща та РМП отримані в III ст. та Kellgren & Lawrence system критерії (масивні остеофіти, різке (>70%) звуження суглобової щілини та субакроміального простору, виразна деформація головки, западини).

На нашу думку, використання комплексу клініко-променевого, зокрема магнітно-резонансних, даних у систематизації ушкодження структур ПС дозволяє нам виявляти першопричину прогресування процесу, визначити найбільш артрозогенні ушкодження, серед яких слід відзначити ушкодження хряща,

суглобової губи, РМП з подальшим зменшенням товщини хряща. Комплексне використання таких показників дозволить, на нашу думку, на ранніх етапах здійснювати моніторинг таких хворих та проводити ряд профілактичних заходів, спрямованих на зниження прогресу дегенеративних змін. Крім того, це дасть можливість вивчити особливість розвитку ОА ПС як суглоба із великою свободою рухів, що як наслідок мають значну залежність від адекватної функції паракапсулярних м'якотканинних структур.

Таким чином, МРТ – високоінформативний метод в діагностиці ОА плечового суглоба, котрий в поєднанні із клінічною симптоматикою, дає можливість на ранніх стадіях встановити коректний діагноз.

Поєднання в одній класифікації рентгенологічних та магнітно-резонансних критеріїв дасть можливість клінічним лікарям більш чітко розуміти ступінь структурно-функціональних порушень у суглобі та визначити групу ризику розвитку АО ПС.

Знання обсягу ураження структур суглоба, котрі є субстратом розвитку ОА, дає можливість вчасно розпочати коректне лікування пацієнта та, відповідно, відстрочити розвиток неповоротних змін, покращити прогноз захворювання, відтер- мінувати або зняти питання ендопротезування.

4.2 Роль нестабільності сухожилка довгої головки біцепса в розвитку ротаторної артропатії плечового суглоба

Пошкодження, а саме розриви РМП мають більшу частоту у людей, старших за 60 років (до 30 %), на відміну від молодших 60 років, у яких частота становить лише 6 %. У літературі описана значна частота (16–40 %) розривів РМП внаслідок субакроміального конфлікту, при котрому пошкоджується сухожилок надостного м'яза.

У той же час пошкодженню сухожилка підлопаткового м'яза приділяють багато уваги, називаючи його *hidden lesion*, тобто прихованим пошкодженням,

що часто «пропускається» при МРТ-обстеженні. У 90 % пацієнтів віком 54–60 років пошкодження сухожилка підлопаткового м'яза поєднується із пошкодженням сухожилка надостного м'яза та у 73 % пацієнтів віком 44–60 років — із ротаторною артропатією.

За даними низки авторів, сухожилок довгої головки біцепса (СДГБ) також відіграє неабияку роль в розвитку пошкоджень сухожилків РМП, оскільки його нестабільність призводить до пошкоджень ротаторної манжети плеча, зокрема надостного та підлопаткового м'язів. Такий стан виділяють в окремий тип імпінджмент-синдрому — передньоверхній тип. Проте в літературі не висвітлено роль нестабільності СДГБ в пошкодженні хряща та розвитку ротаторної артропатії.

Для даного дослідження було проведено ретроспективний порівняльний аналіз результатів обстеження 49 пацієнтів, які страждали від больового синдрому в ділянці плечового суглоба. Результати отримані під час виконання МРТ та подальшого артроскопічного обстеження.

МР-дослідження виконувалось на базі діагностичних центрів М24 за допомогою магнітно-резонансного томографа з напруженістю магнітного поля 1,5 Т з використанням комбінації стандартних послідовностей, відображених в таблиці 4.2.1 та спеціалізованої радіочастотної котушки в типовій укладці.

При МРТ-дослідженні виконувалися зрізи у корональній, аксіальній та сагітальній площинах, що позиціонувалися взаємно перпендикулярно між собою.

Таблиця 4.2.1- Протокол МРТ дослідження плечового суглоба

Тип зваженості	Протонна щільність (PD)			За часом релаксації T1 (T1WI)
	Корональна	Сагітальна	Аксіальна	Аксіальна
Площина				
Тип послідовності	Турбо-спін-ехо (tse)	Турбо-спін-ехо (tse)	Турбо-спін-ехо (tse)	Турбо-спін-ехо (tse)
Пригнічення МР-сигналу від жирової тканини	+	+	+	–
Товщина зрізу, мм	3,0	3,0	3,0	3,0
Час повторення (TR), мс	2100	2100	2100	610
Час ехо (TE), мс	33	33	33	11
Поле огляду (FOV), мм	180 × 180	160 × 120	160 × 130	160 × 130

Було взято до уваги локалізацію пошкодження волокон сухожилків надостного та підлопаткового м'язів.

З цією метою в сухожилку надостного м'яза виділили передню, центральну та задню частини волокон; сухожилок підлопаткового м'яза розділили на верхню, проміжну та нижню частини (Рис. 4.2.1).



Рисунок 4.2.1- МРТ хв-го В. 45 р. На знімку відмічені відділи сухожилків надостного та підостного м'язів. 1 - передній відділ; 2 – центральний; 3- задній відділ сухожилка надостного м'яза; 4 – верхні; 5- проміжні; 6- нижні відділи волокон сухожилка підлопаткового м'яза; стрілка - сухожилок довгої головки біцепса.

Артроскопічне дослідження проводилось в умовах відділу мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» та медичного центру МППФ «Реабілітація» перед виконанням планових реконструктивних оперативних втручань.

Досліджувався стан сухожилків ротаційної манжети плеча, сухожилка довгої головки двоголового м'яза та його стабілізуючої системи, суглобового хряща. Ділянки пошкоджень суглобового хряща на западині лопатки та голівці плеча розподілялись на зони ушкоджень (Рис. 4.2.2). Ступінь ушкодження хряща розподілялась відповідно до класифікації Outherbridge [154].

Уся когорта пацієнтів мала наступний гендерний розподіл: чоловіків - 31 (63,3 %), жінок - 18 (36,7 %); вікова категорія- 20–73 роки (середній вік - 48,9 року); розподіл між правим і лівим плечовими суглобами становив 35 (71,4 %) і 14 (28,6 %) відповідно.

Усі пацієнти пов'язували початок больових відчуттів із фізичним

перевантаженням та не мали в анамнезі травми.

Під час проведення обстежень виявлені 4 групи пацієнтів, у яких спостерігались різні пошкодження сухожилка надостного, підлопаткового м'язів та нестабільність СДГБ.

Загальна характеристика груп наведена в (Таб. 4.2.2).

Таблиця 4.2.2- Характеристика груп пацієнтів

Номер групи	Загальна кількість пацієнтів у групі, осіб	Жінки, n (%)	Чоловіки, n (%)	ППС, n (%)	ЛПС, n (%)	Середній вік, роки
1	13	5 (38,46)	8 (61,53)	7 (53,84)	6 (46,15)	49,8
2	6	3 (50)	3 (50)	5 (83,3)	1 (16,7)	41,6
3	5	1 (20)	4 (80)	4 (80)	1 (20)	55
4	25	9 (36)	16 (64)	19 (76)	6 (24)	49,4

У пацієнтів 1-ї групи виявлено лише пошкодження стабілізуючої системи СДГБ (pulley lesion) [3], 2-ї — комбінація пошкодження сухожилка надостного м'яза з нестабільністю СДГБ; 3-ї — пошкодження сухожилка підлопаткового м'яза та нестабільність СДГБ; 4-ї — комбінація пошкодження сухожилків надостного, підлопаткового м'язів з нестабільністю СДГБ.

Характеристика груп за показниками наведена в (Таб 4.2.3).

Таблиця 4.2.3- Характеристика показників, що оцінювалися в групах пацієнтів

Група	Пошкодження сухожилка надостного м'яза	Пошкодження сухожилка підлопаткового м'яза	Pulley lesion	Теносиновіт довгої головки біцепса, п (%)	Наявність хондромалії (зона та ступінь)	Деконфігурація суглобової щілини	Ознаки субакроміального конфлікту
1	—	—	+	9 (69,2)	0	—	+
2	+	—	+	6 (100)	2–3 (S2)	—	—
3	—	+	+	4 (80)	2–3 (S2, H1)	—	—
4	+	+	+	24 (96)	3–4 (S2, S4, H1)	+	+

Анатомічно рукав утримувач сухожилка довгої головки біцепса складається із верхньої плечесуглобової та дзьобоплечової зв'язок, що переплітаються між собою. Крім того, окремі волокна сухожилків надостного та підлопаткового м'язів підсилюють вказані зв'язки, що особливо важливо на рівні кутової частини довгої головки біцепса (Рис. 4.2.2).

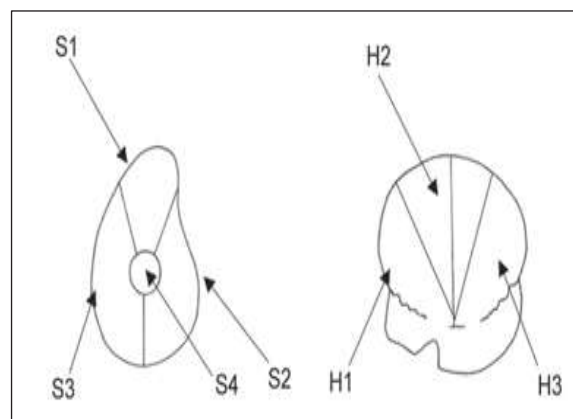


Рисунок. 4.2.3 - Розподіл ділянок ушкоджень хряща на суглобовій западині лопатки (S1–S4) та головки плечової кістки (H1–H3).



Рисунок 4.2.4 -МРТ плечового суглоба хв-го В. 45 р. в фронтальній проекції: 1–кутова частина довгої головки біцепса; 2 – сухожилок підлопаткового м’яза; 3 – сухожилок надостного м’яза (показано стрілками).

Варто зазначити, що пошкодження сухожилка надостного та підлопаткового м’язів у більшості пацієнтів (69,2–100%) супроводжувалося теносиновітом довгої головки біцепса, що клінічно проявлялося відчуттям болю по передній поверхні плеча. В групах 2 та 4, де у пацієнтів відмічалася медіальна дислокація довгої головки біцепса, кількість пошкоджених волокон сухожилка надостного м’яза була більшою, ніж в групі 1, де медіальна дислокація довгої головки біцепса не спостерігалася і пацієнти відмічали не тільки відчуття болю, але і клацання в суглобі по його передній поверхні при певних рухах.

У 1-й групі пацієнтів чітко визначалися МР-ознаки субакроміального імпінджменту (гачкоподібна або пласка форма акроміального відростка, потовщення дзьобоакроміальної зв’язки), в деяких випадках — зменшення субакроміального простору до 5 мм, що було свідченням зміщення головки плечової кістки вгору, проте не було виявлено хондромалії. Також у 1-й групі відмічалася порушення цілісності центральних відділів волокон сухожилка (Рис. 4.2.5), що було первинно спричинено субакроміальним конфліктом, на відміну від 2-ї групи, де спостерігалася переважно порушення цілісності передньої порції

волокон, та 4-ї групи, де візуалізувалося порушення цілісності і передніх, і центральних відділів сухожилка надостного м'яза.



Рисунок. 4.2.5- МРТ плечового суглоба хв-го С. 65 р. в сагітальному зображенні протонної зваженості з пригніченням МР-сигналу від жирової тканини. Визначається зменшення субакроміального простору до 5,3 мм, а також нечіткість контуру (стрілка) сухожилка по сумковій поверхні безпосередньо в зоні прилягання до акроміального відростка лопатки.

У 4-й групі зменшення субакроміального простору досягало 4,5 мм у 62% пацієнтів, а також у 23 % пацієнтів відмічалось звуження суглобової щілини між головкою та западиною лопатки, що збільшувало ступінь артропатії до 4-го згідно з класифікацією Namada. Також у 4-й групі виявлено значну площу та вищий ступінь ураження хряща, деконфігурацію суглобової щілини на відміну від попередніх груп пацієнтів (Рис. 4.2.6).

У 2-й групі частковий розрив сухожилка надостного м'яза спостерігався на рівні передніх волокон, а також були відсутні ознаки субакроміального імпінджменту, відповідно, причиною пошкодження виступав сухожилок довгої головки біцепса.

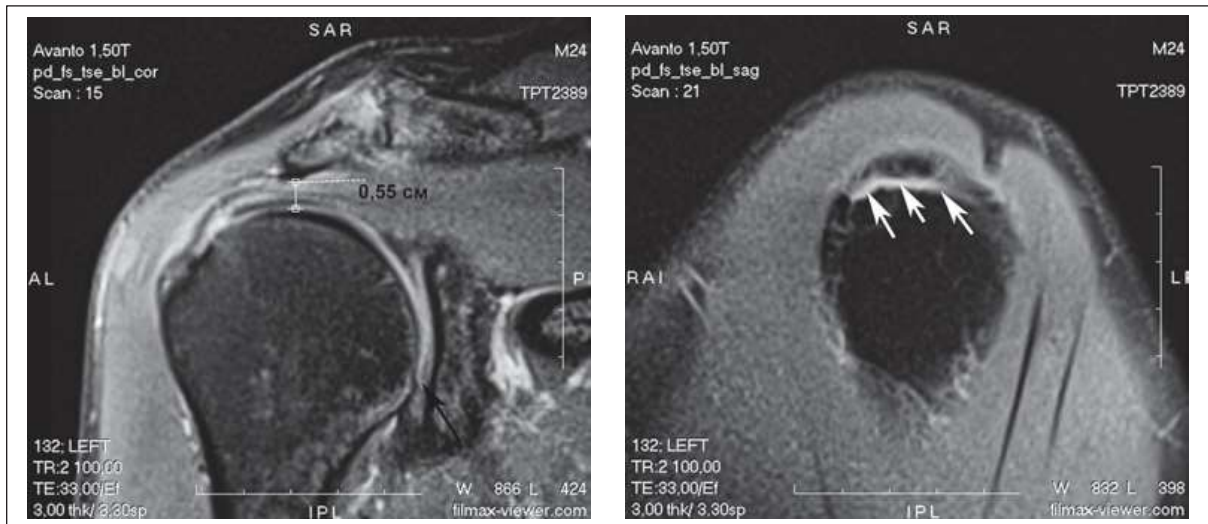


Рисунок 4.2.6- МРТ плечового суглоба хв-го С. 65 р.

- а) Корональне зображення, зважене за протонною щільністю, з пригніченням сигналу від жирової тканини. Визначається зменшення субакроміального простору до 5,5 мм, деконфігурація суглобової щілини за рахунок її звуження в нижніх відділах (порівняно із верхніми відділами), а також хондромаліяція (стрілка) нижніх відділів западини 2-ї ст. згідно з Outerbridge;
- б) Сагітальне зображення. Візуалізується порушення цілісності більшості волокон сухожилка надостного м'яза по суглобовій поверхні (стрілки).

У 3-й групі, де спостерігалися порушення цілісності лише сухожилка підлопаткового м'яза та нестабільність довгої головки біцепса, у всіх пацієнтів виявлена хондромаліяція, що є дорентгенологічним проявом остеоартрозу.

Наявність пошкодження двох сухожилків РМП в поєднанні із нестабільністю сухожилка довгої головки біцепса супроводжувалася значним ураженням хряща, що є початком розвитку остеоартрозу плечового суглоба.

Підсумки до підрозділу:

Наявність ізольованої нестабільності сухожилка довгої головки біцепса є фактором, що сприяє розвитку синдрому субакроміального конфлікту.

Нестабільність СДГБ має самостійне значення в провокуванні розривів передньої порції надостного м'яза; нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з пошкодженням навіть одного з сухожилків РМП супроводжується ураженням хрящової тканини суглоба і є несприятливим прогностичним фактором в розвитку ротаторної артропатії.

Нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з комбінацією пошкоджень надостного і підлопаткового м'язів призводить до виникнення значних за площею та ступенем ураження ділянок хряща, деконфігурації суглобової щілини та прогресуючого розвитку артропатії.

4.3 Аналіз діагностичної цінності УЗ ознак та їх співставлення з МР ознаками, які були артроскопічної верифіковані

Ультразвукове дослідження достатньо часто використовується для встановлення діагнозу при ураженнях плечового суглоба. Простота і доступність цього методу дозволяє йому виконувати роль скринінгового [220, 243].

Однак анатомічна будова плечового суглоба, наявність ретроверсії голівки та таких кісткових формувань, як акроміон, не дозволяють в повній мірі оцінити ступінь ураження всіх структур плечового суглоба [224].

Основну групу нашої роботи склали 147 пацієнтів, котрим був проведений ретроспективний аналіз сонограм та порівняння їх з даними МРТ дослідження та результатами артроскопії.

Після співставлення отриманих даних УЗД, МРТ та артроскопії нами сформульовані характерні для різних стадій ДА ПС критерії (Табл.4.3.1).

Таблиця 4.3.1 -УЗ та МРТ критерії, притаманні різним стадіям ДА ПС

Ступінь	МР критерії	УЗ критерії
0 А	наявність хондромалії III-IV ст згідно Outerbridge;	Теносіновіт СДГБ
0 Б	наявність хондромалії III-IV ст згідно Outerbridge та пошкодження суглобової губи або (та) ентезопатії сухожилків РПМ	Ентезопатія сухожилків РПМ + теносіновіт СДГБ
I А	зменшення товщі до 1/2 та дефекти хряща діаметром до 10 мм, часткове ушкодження сухожилків РПМ та пошкодження суглобової губи	Часткове ушкодження сухожилків РПМ
I Б	зменшення товщі до 1/2 та дефекти хряща більш ніж 10 мм в діаметрі, часткове ушкодження сухожилків РПМ та критерії Kellgren&Lawrence system (незначне, до 25%, звуження суглобової щілини, можливі остеофіти)	Часткове ушкодження сухожилків РПМ, теносіновіт СДГБ, звуження КАЗ, інколи наявність запальних явищ в вигляді скупчення рідини в КАЗ
II	дефекти хряща (до 1/3 площі суглобової западини), тотальне ушкодження одного із сухожилків РПМ та критерії Kellgren&Lawrence system (помірне, до 50%, звуження суглобової щілини, остеофіти)	тотальне ушкодження одного із сухожилків РПМ, до змін КАЗ описаних в стадії I Б додаються наявні крайові остеофіти на ньому та більш значне звуження, при динамічних пробах відмічається синдром конфлікту
III	дефекти хряща більше 1/3 площі суглобової западини та тотальне ушкодження 2 і більше із сухожилків РПМ, Kellgren&Lawrence system (множинні остеофіти, значне (50-70%) звуження суглобової щілини, склеротичні та субхондральні зміни кісток, можлива деформація головки, западини)	тотальне ушкодження 2 і більше із сухожилків РПМ порушення контуру плечової кістки, які відповідають субхондральним змінам, ще більш виражене звуження та деформація контурів КАЗ з наявністю «симптома гейзера»
IV	зміни хряща та РПМ отримані в III ст. та Kellgren&Lawrence system критерії (масивні остеофіти, різке(>70%) звуження суглобової щілини та субакроміального простору, виразна деформація головки, западини).	Зміни з стадії 3 та ще більша деформація контурів голівки плеча та КАЗ

Як видно з представленої (Табл.4.3.1), ультразвукова симптоматика розвитку остеоартрозу виглядає значно «бідніше», МРТ-картинки, особливо на ранніх проявах остеоартрозу.

Тим не менше, ультразвукова діагностика, як простий і доступний метод може бути використаний як допоміжний спосіб діагностики остеоартрозу плеча.

Як відомо, при остеоартрозі плеча достатньо часто потерпає весь плече-суглобовий комплекс. В цьому зв'язку зростає роль сонографії в постановці діагнозу остеоартрозу ключично-акроміального і грудинно-ключичного суглоба.

На наступних рисунках проілюстровано, які УЗ ознаки були притаманні різним стадіям остеоартрозу плечового суглоба.

Для МРТ стадії 0 А специфічних ультразвукових змін виявлено не було. Єдина ознака, котра спостерігалась у всіх випадках був теносіновіт сухожилка довгої головки двоголового м'яза (Рис. 4.3.1). Ця ознака спостерігалась при усіх стадіях артрозу в більшій та меншій мірі в залежності від ступеню загострення.

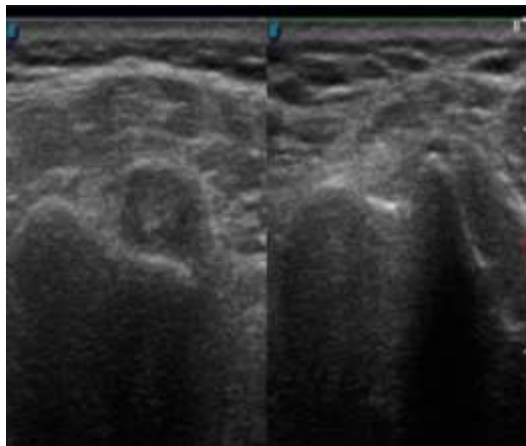


Рисунок 4.3.1 - Сонограма хв-го Б. 63 р., поперечний скан перпендікулярний міжгорбковій борозні. Справа відмічається значний теносіновіт СДГБ.

При стадії 0 Б крім теносіновіту СДГБ, характерною ознакою, котра була візуалізована в 83% випадків була ентезопатія сухожилків РМП, причому в 76 % це була ентезопатія сухожилка надостьового м'яза, та в 7% ентезопатія сухожилка підлопаткового м'яза (Рис.4.3.2).

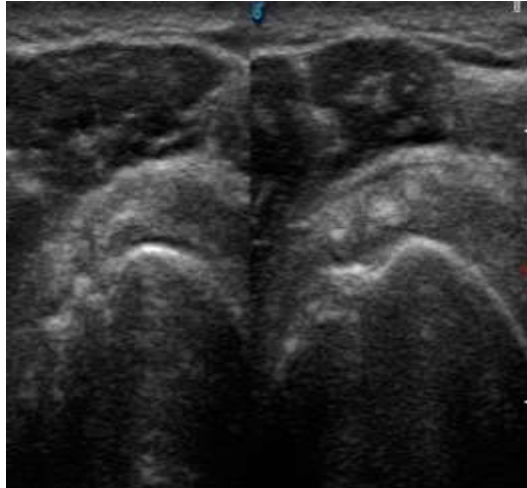


Рисунок 4.3.2- Сонограма пацієнта хв-го Б., 63 р. Латеральний повздовжній скан. З обох боків більше справа відмічається ентезопатія сухожилка надостьового м'яза.

Для стадії 0 В були притаманні -часткове ушкодження сухожилків РПМ, теносіновіт СДГБ, звуження КАЗ, інколи наявність запальних явищ в вигляді скупчення рідини в КАЗ (Рис.4.3.3).

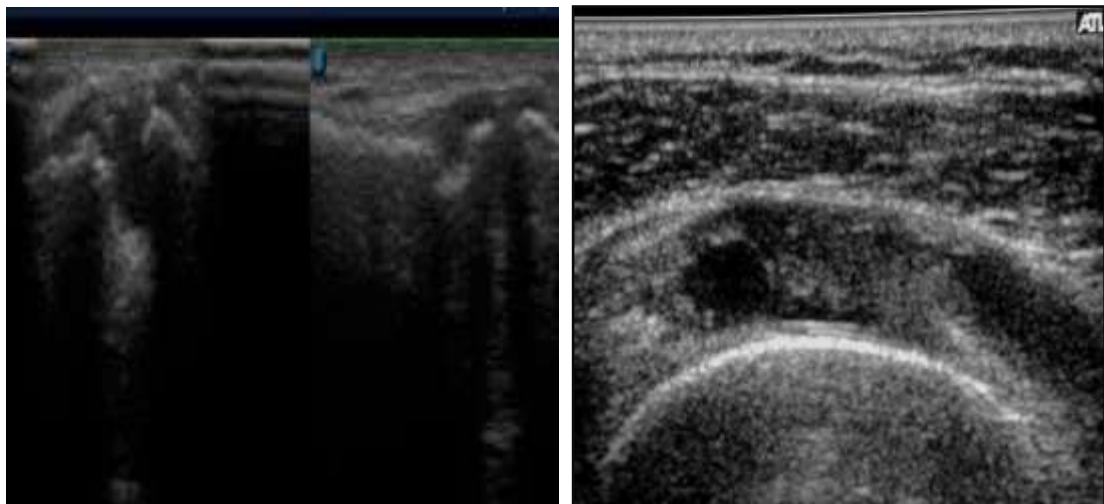


Рисунок 4.3.3- Сонограма пацієнта хв-го Б., 63 р. Латеральний поперечний скан. Зліва відмічається звуження ключично-акроміального зчленування. Відмічається часткове мале пошкодження сухожилка надостьового м'яза при передньому поперечному скані.

Стадія II характеризувалась тотальним ушкодженням одного із сухожилків РПМ, до змін КАЗ описаних в стадії 1 В додаються наявні крайові

остеофіти на ньому та більш значне звуження, при динамічних пробах відмічається синдром конфлікту (Рис.4.3.4).

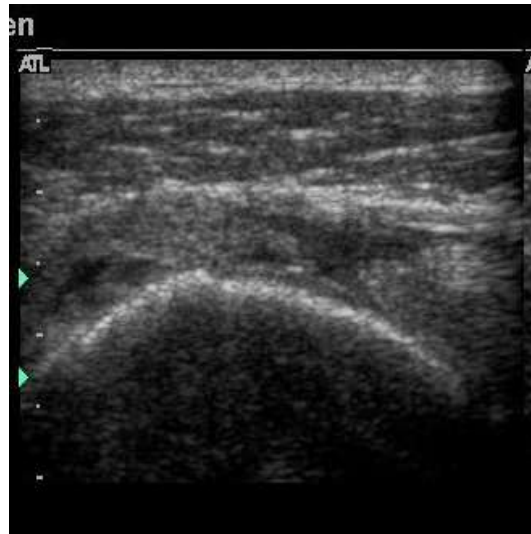


Рисунок 4.3.4- Сонограма пацієнта хв-го Б., 63 р. При передньому поперечному скані відмічається повне пошкодження сухожилка надостового м'яза.

При стадії III візуалізувались (Рис.4.3.5) тотальне ушкодження 2 і більше із сухожилків РПМ, порушення контуру плечової кістки, які відповідають субхондральним змінам, ще більш виражене звуження та деформація контурів КАЗ з наявністю «симптому гейзера».

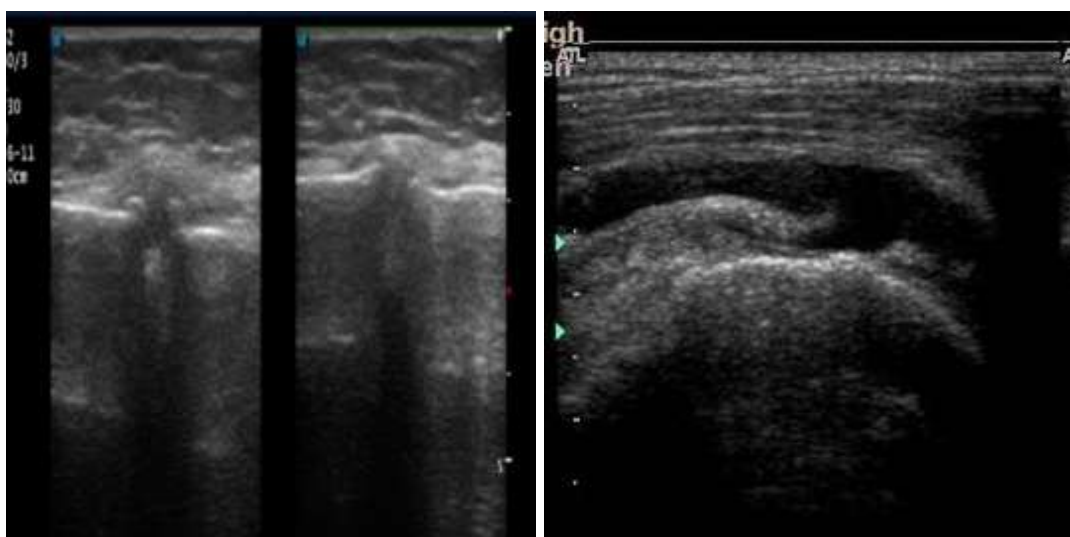


Рисунок 4.3.5- Сонограма пацієнта хв-го С., 58 р. Відмічається значне звуження ключично-акроміального зчленування, більше справа, справа візуалізуються значні крайові кісткові розростання, синдром «гейзера». При

передньому поперечному скані відмічається субтотальне пошкодження сухожилка надостьового м'яза та повне пошкодження сухожилка надостьового м'яза.

При IV стадії до змін, описаних в стадії III (Рис.4.3.6) додавались ще більша деформація контурів голівки плеча та КАЗ.

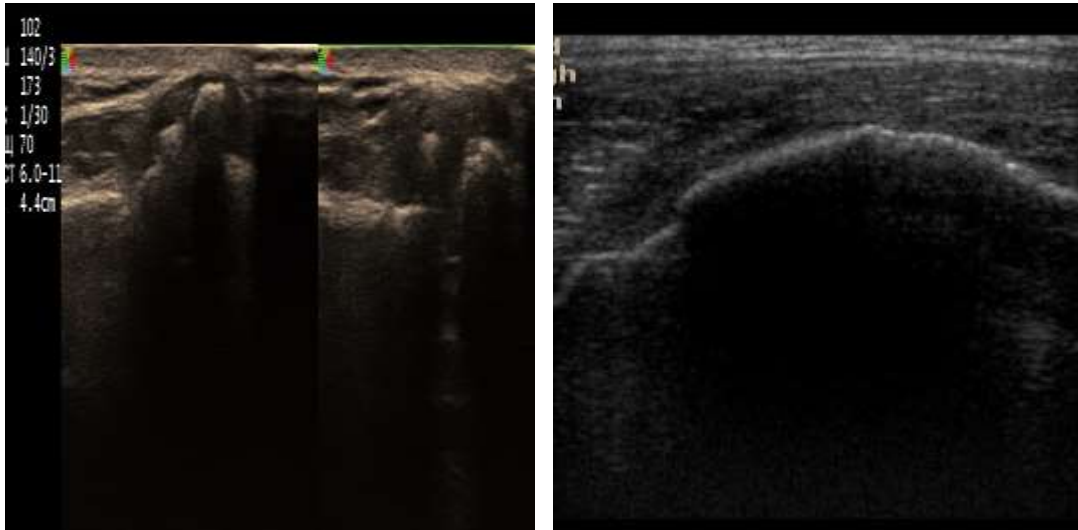


Рисунок 4.3.6- Сонограма пацієнта хв-го Б., 63 р. Відмічається значне звуження ключично-акроміального зчленування, більше справа, наявні значні крайові кісткові розростання з обох боків, та тотальне пошкодження сухожилків РМП.

Сонографічними проявами деформівного артрозу плечового суглоба необхідно розглядати в контексті суглобового комплексу плеча.

Сонографічними ознаками ДОА ключично-акроміального суглоба є порушення контурів суглоба, поява крайових уісткових розростань, звуження щілини вказаного суглоба, наявність «періартриту».

Сонографічними ознаками дегенративно-дістрофічних змін субакроміального псевдо суглоба є хронічний субакроміальний бурсит, порушення передньо -зовнішніх контурів акроміального виростка, субхондральні кісти в ділянці великого горбка, дегенеративні зміни сухожилка над остьового м'яза та підостьового м'яза а також її дегенеративні пошкодження, синдром субакроміального конфлікту

Сонографічними ознаками остеоартриту плече-лопаткового суглоба є теносіновіїт СДГБ, дегенеративні зміни суглобової губи, порушення контурів голівки, субхондральні кісти.

Підсумок:

МРТ – високоінформативний метод в діагностиці остеоартрозу плечового суглоба, котрий, в поєднанні із клінічною симптоматикою та рентгенологічними критеріями, дає можливість на ранніх стадіях встановити коректний діагноз.

Знання обсягу ураження структур суглоба, котрі є субстратом розвитку остеоартрозу, дає можливість вчасно розпочати необхідне лікування пацієнта та, відповідно, відстрочити розвиток неповоротних змін, покращити прогноз захворювання, відтермінувати або зняти питання ендопротезування.

Нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з ушкодженням навіть одного з сухожилків ротаторної манжети плеча супроводжується ураженням хрящової тканини суглоба і є несприятливим прогностичним фактором в розвитку ротаторної артропатії.

Нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з комбінацією пошкоджень надостного і підлопаткового м'язів призводить до виникнення значних за площею та ступенем ураження ділянок суглобового хряща, деконфігурації суглобової щілини та прогресуючого розвитку артропатії.

Ультразвукове дослідження не є самостійним методом діагностики деформівного артрозу плечового суглоба, але характерні для кожної стадії ультразвукові критерії можуть доповнювати інформацію, що буде корисна для клініциста.

На нашу думку, ультразвукова діагностика найбільш дієва на етапі скринінгу, для динамічного спостереження, а найважливіше – в якості навігації під час виконання внутрішньосуглобових та параартикулярних маніпуляцій.

5 ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА (ХІРУРГІЧНЕ ТА КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ЕПІМЕТАФІЗУ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ ТА М'ЯКОТКАНИННИХ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА)

Оскільки на розвиток первинного (ідіопатичного) омартрозу ми вплинути не можемо, основною нашою задачею було дослідити різноманітні фактори, які можуть зменшити кількість вторинних (післятравматичних) омартрозів. Для цього ми ретроспективно проаналізували можливі причини виникнення вторинного (післятравматичного) остеоартрозу плечового суглоба, зокрема результати лікування переломів проксимального епіметафізу плечової кістки та різноманітних м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба (розриви сухожилків РМП, суглобової губи лопатки, тощо), які, з часом, можуть привести до ураження суглобового хряща плечового суглоба з розвитком омартрозу.

Ми дослідили віддалені результати консервативного та оперативного лікування хворих групи 1, в тому числі 395 хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки та 600 з м'якотканинними ушкодженнями плечового суглоба. У 41 (10,4 %) хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки виник омартроз різної стадії в терміні спостереження $5 \pm 0,4$ років, у 30 (7,6%) – було виявлено асептичний некроз голівки плечової кістки в терміні $1 \pm 0,8$ року від моменту перелому. В підгрупі з різноманітними м'якотканинними ушкодженнями плечового суглоба було виявлено розвиток омартрозу різної стадії у 51 (8,5%) хворих.

Шляхом статистичної обробки даних, ми з'ясували, що м'якотканинні ушкодження плечового суглоба викликають розвиток вторинного омартрозу частіше, ніж переломи проксимального епіметафізу плечової кістки ($p \leq 0,01$).

Зважаючи на вищесказане, можна зробити висновок, що детальне обстеження хворих з первинним омартрозом дозволить виявити різноманітні м'якотканинні ушкодження, які не були виявлені при рентгенологічному дослідженні. Таким чином, МРТ обстеження хворих з травмами плечового

суглоба в ранні терміни після травми може суттєво зменшити кількість ідіопатичних омартрозів.

5.1 Профілактика та лікування післятравматичних (вторинних) артрозів плечового суглоба, які розвиваються внаслідок переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки

Провівши детальний аналіз клінічних та рентгенологічних даних обстеження хворих з наслідками переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки, ми виявили цілу низку факторів, які в тій чи іншій мірі потенціюють розвиток післятравматичного омартрозу. Серед них фактори, які залежать від типу перелому та проведеного лікування і фактори, які не залежать від типу перелому та проведеного лікування (вік, паління, характер навантаження на плечовий суглоб після операції).

Метою цього розділу дослідження було вивчити вплив основних факторів на розвиток післятравматичного остеоартрозу плечового суглоба та віддалені результати лікування хворих з переломами ПЕМП.

В процесі дослідження, з 395 хворих з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки, які з 2009 по 2019 роки проходили курс консервативного (100 (25,3%) хворих) або оперативного (295 (74,7%) хворих) лікування, для аналізу даних ми відібрали 41 (10,4 %) хворих, у яких в терміни від року до п'яти років після травми було виявлено післятравматичний остеоартроз плечового суглоба та 30 (7,6%) – у яких було виявлено асептичний некроз голівки плечової кістки в терміни $1 \pm 0,8$ року від моменту перелому. Вік пацієнтів складав від 32 до 73 років (середній вік $52,7 \pm 19,5$ років), чоловіків було 205 (52 %), жінок – 190 (43 %).

Було проведено ретроспективний аналіз результатів консервативного (хворі знаходились на амбулаторному лікуванні з імобілізацією протягом 6 тижнів) та оперативного (виконано відкриту репозицію та метало остеосинтез)

лікування з приводу різних типів переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки.

Класифікація AO/ASIF для переломів проксимального епіметафізу плечової кістки представлена на (Рис.5.1.1).

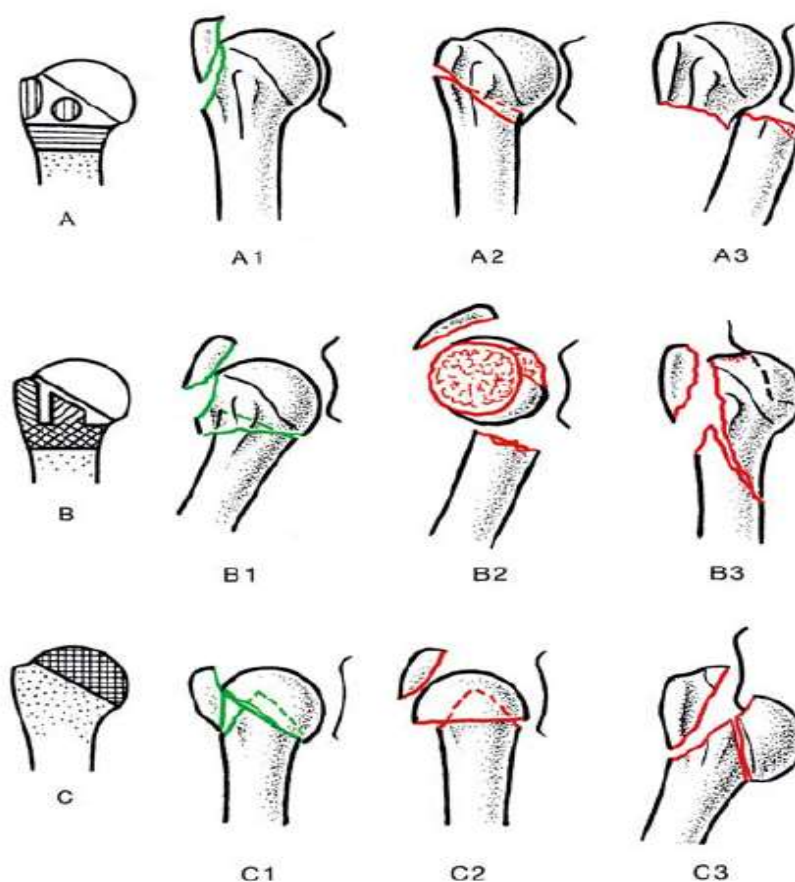


Рисунок 5.1.1- Класифікація AO/ASIF для переломів проксимального епіметафізу плечової кістки.

В (Таб. 5.1.1) показано кількісний розподіл хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки за класифікацією AO/ASIF у яких виник післятравматичний омартроз, підтверджений рентгенологічно.

Таблиця 5.1.1- Кількісний розподіл хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки за класифікацією АО/ASIF у яких виник післятравматичний омартроз

Група за АО	Кількість хворих з проведеним консервативним лікуванням, (%)	Кількість хворих з проведеним оперативним лікуванням, (%)
A1	4 (9,76)	1(2,44)
A2	2(4,9)	0
A3	1(2,44)	2(4,9)
B1	0	2(4,9)
B2	1(2,44)	1(2,44)
B3	0	4(9,8)
C1	2 (4,9)	6 (14,6)
C2	0	8(19,5)
C3	0	7(17,1)
Всього	10(24,4)	31(75,6%)

Як бачимо з таблиці 5.1.1, найбільшу кількість післятравматичних омартрозів при консервативному лікуванні було виявлено в групах A1, A2 та C1. На нашу думку це пов'язано з невірною консолидацією і, як наслідок, зміщенням центру ротації голівки плеча з перевантаженням суглобового хряща та його подальшим ушкодженням (Рис.5.1.2).

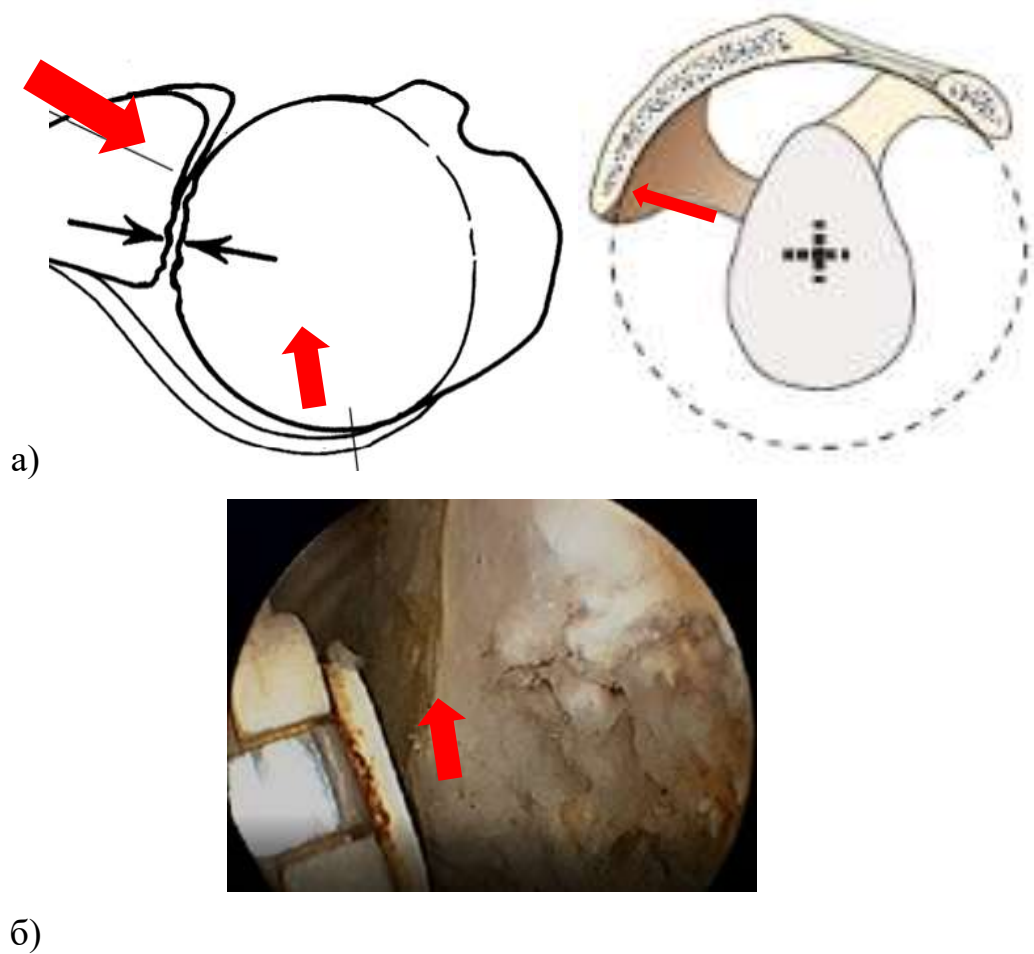


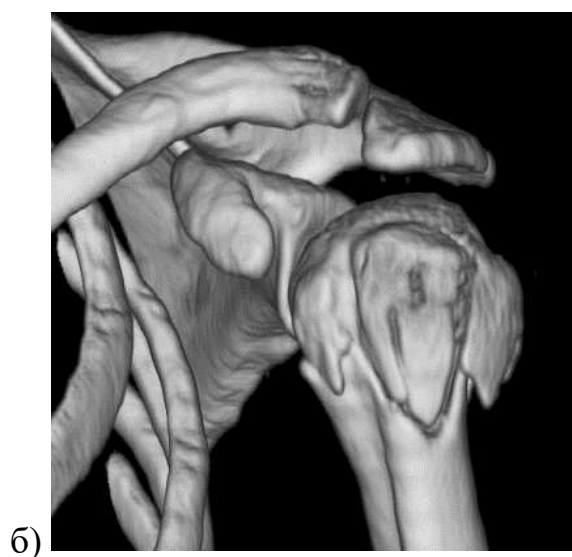
Рисунок 5.1.2- Перевантаження суглобового хряща при невірно консолидованому переломі проксимального метаепіфізу плечової кістки з підвивихом голівки плеча до заду: а) схематичне зображення: чорними стрілками показано зонну перевантаження, червоними стрілками показано голівку плеча та суглобову западину лопатки; б) вид дефекту суглобової поверхні лопатки під час артроскопії (показано червоною стрілкою).

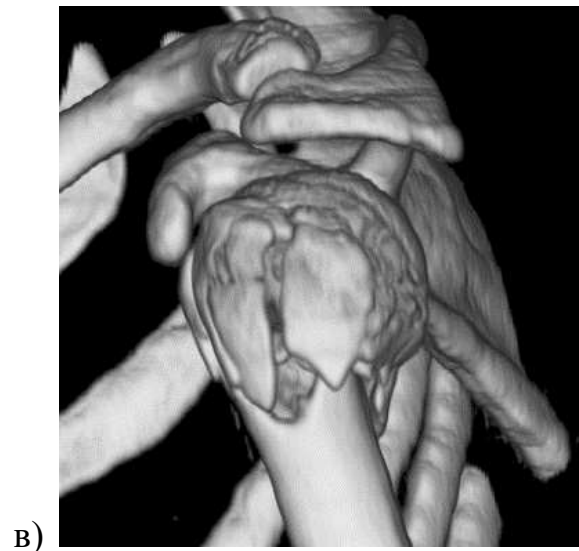
При невірно консолидованих переломах проксимального метаепіфізу плечової кістки центр ротації голівки плеча зміщується так само, як і при масивних розривах сухожилків РМП з подальшим розвитком ротаторної артропатії (Рис. 5.1.3).



Рисунок. 5.1.3 -Рентгенографія плечового суглоба в прямій проекції, 3 ст. ротаторної артропатії (за Namada, 1990), ацетабуляція акроміального відростка лопатки.

При оперативному лікуванні післятравматичні омартрози частіше розвивалися у хворих з переломами типу С, що може бути пов'язане з тяжкістю травми та значним зміщенням фрагментів плечової кістки, які можуть викликати порушення кровопостачання з подальшим розвитком омартрозу (Рис.5.1.4).

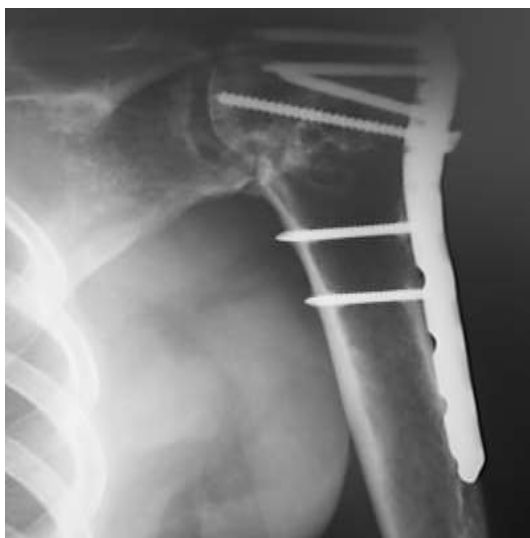




в)

Рисунок 5.1.4 - Перелом типу С3. а) рентгенограма в прямій проекції;
б) комп'ютерна томографія з 3D моделюванням вид у фронтальній площині;
в) комп'ютерна томографія з 3D моделюванням вид у сагітальній площині.

Як видно з (Рис. 5.1.4), на прямій рентгенограмі є незначне зміщення дистального фрагменту плечової кістки, однак при дослідженні за допомогою комп'ютерної томографії, бачимо 4-х фрагментарний перелом, металоостеосинтез якого буде мати сумнівний результат (Рис.5.1.5). Саме тому при всіх сумнівних випадках переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки необхідно виконувати комп'ютерну томографію.



а)



б)

Рисунок 5.1.5- Асептичний некроз голівки плечової кістки після металоостеосинтезу. а) пряма проекція; б) коса проекція.

Не лише тип перелому впливає на кровопостачання фрагментів проксимального метаепіфізу плечової кістки. Такі фактори як вік, наявність шкідливих звичок, термін до оперативного втручання також впливають на розвиток асептичного некрозу голівки плеча та (або) омартрозу.

Ми дослідили групу з 250 хворих через $3 \pm 0,5$ років після оперативного втручання (відкрита репозиція та металоостеосинтез пластиною). В цій групі хворих спостерігались 30 випадків асептичного некрозу голівки плечової кістки.

В (Таб. 5.1.2) показаний віковий розподіл пацієнтів з та без асептичного некрозу голівки плечової кістки.

Таблиця 5.1.2- Віковий розподіл хворих з асептичним некрозом та без асептичного некрозу після металоостеосинтезу проксимального метаепіфізу плечової кістки

Вік хворих (років)	Кількість хворих без асептичного некрозу, (%)	Кількість хворих з асептичним некрозом, (%)
27–40	30 (12,0)	2(0,8)
40–60	112(44,8)	8(26,7)
≥ 60	78(31,2)	20(13,6)
Всього	220 (88,0)	30 (6,7)

Як бачимо з (Табл. 5.1.2), найменша кількість асептичних некрозів проксимального метаепіфізу плечової кістки 2 (0,8%) спостерігається у хворих від 27 до 40 років, найбільше – 20(13,6%) у хворих ≥ 60 років ($p \leq 0,01$). На нашу думку, це може бути пов'язано з атеросклеротичними змінами судин, які кровопостачають фрагменти плечової кістки.

В (Табл. 5.1.3) показано розподіл хворих з асептичним некрозом та без асептичного некрозу після металоостеосинтезу проксимального епіметафізу плечової кістки в залежності від кількості викурених цигарок за добу.

Таблиця 5.1.3 - Розподіл хворих з асептичним некрозом та без асептичного некрозу після металоостеосинтезу проксимального епіметафізу плечової кістки в залежності від кількості викурених цигарок за добу

Кількість цигарок викурених за добу (пачка)	Кількість хворих без асептичного некрозу, (%)	Кількість хворих з асептичним некрозом, (%)
Не курить	114(45,6)	2(0,8)
До 1-єї	59(23,6)	2(0,8)
До 2-х	42(16,8)	4(1,6)
≥ 2 -х	5(2,0)	22 (8,8)
Всього	220 (88,0)	30(12,0)

Було виявлено, що хворі, які палять більше 2-х пачок на добу, мають значно вищий ризик розвитку асептичного некрозу проксимального метаепіфізу плечової кістки. Паління до 2-х пачок на добу статистично не впливає на розвиток асептичного некрозу проксимального відділу плечової кістки ($p > 0,05$). На (Рис. 5.1.6) показано залежність результату від терміну після травми до оперативного втручання хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки за шкалою DASH через рік після металоостеосинтезу.

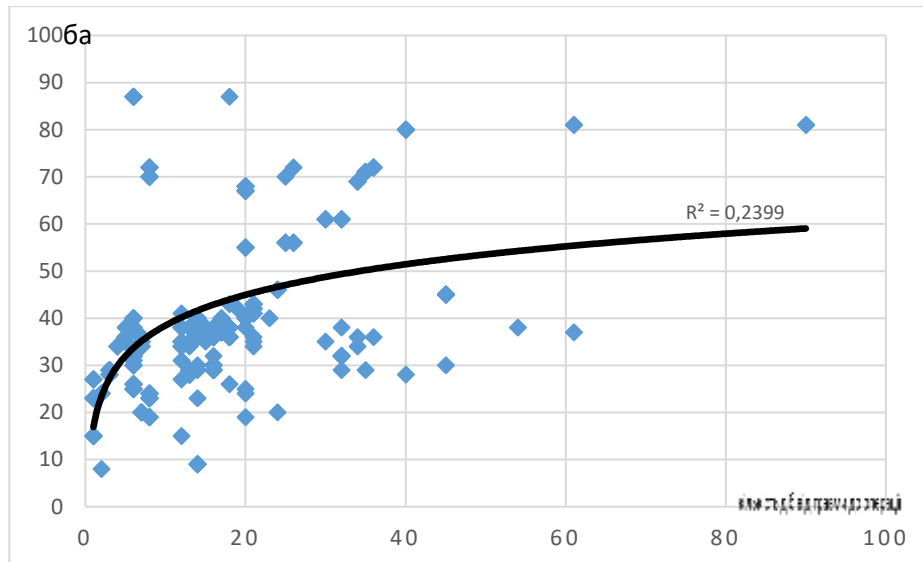


Рисунок 5.1.6- Діаграма. Залежність результату лікування хворих з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки за шкалою DASH від терміну після травми до оперативного втручання.

Поганий результат лікування був пов'язаний з розвитком асептичного некрозу голівки плечової кістки або з розвитком омартрозу.

Як бачимо з (Рис.5.1.6), виявлено слабку, проте значиму і достовірну залежність результату хірургічного лікування за шкалою DASH від терміну після травми до оперативного втручання ($r = 0,5$; $p < 0,01$).

Таким чином, зі збільшенням терміну від травми до оперативного втручання у хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки достовірно погіршується його результат. Сильне погіршення результату лікування за шкалою DASH спостерігається при виконанні оперативного втручання в перші 20 діб після травми, в пізніші терміни після травми результат погіршується незначно, і коливається в межах 45-60 балів. Саме тому в перші 20 діб від травми, необхідно максимально раніше виконати оперативне втручання. Якщо ж оперативне втручання виконується після 20 діб від моменту травми, поспішати вже не слід, оскільки погіршення результату буде несуттєвим.

Доволі цікавим фактом став розвиток післятравматичного омартрозу у хворих з переломами типу А3 – 14,6%, які є нескладними для остеосинтезу за

умови його правильного виконання. Ми виявили, що всім хворим остеосинтез на першому етапі лікування було виконано за межами нашої установи. На нашу думку розвиток омартрозу у цієї групи хворих може бути пов'язаний з помилками під час оперативного втручання: неправильна репозиція чи фіксація уламків, ушкодження задньої огинаючої артерії плеча, яка відіграє основну роль в кровопостачанні голівки.

Помилку можна було б уникнути при застосуванні лікарями правильних доступів до плечового суглоба.

На (Рис.5.1.7) показано доступи, які можуть привести до помилок при остеосинтезі.

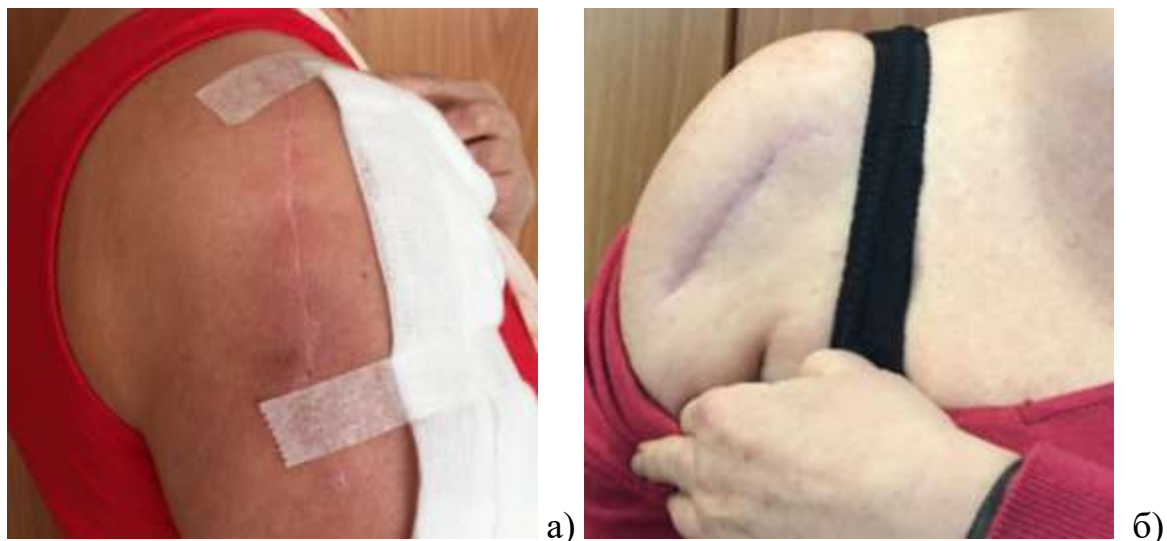


Рисунок 5.1.7- Різні варіанти доступів до плечового суглоба при яких складно виконати металоостеосинтез проксимального метаепіфізу плечової кістки: а) трансдельтовидний; б) зменшений дельтоїдеопекторальний.

Ми проаналізували результати лікування в групі з 55 хворих, у яких після оперативного лікування розвився омартроз та спробували виділити ймовірні причини його розвитку. Серед факторів, які залежать від типу перелому та проведеного лікування, ми виділили такі чотири основні:

- 1) асептичний некроз голівки плечової кістки;
- 2) невірне зрощення голівки плечової кістки;
- 3) невірне зрощення горбків плечової кістки;
- 4) підвивих голівки плечової кістки.

В таблиці 5.1.4 показано основні причини післятравматичного омартрозу у хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки.

Таблиця 5.1.4 - Основні причини післятравматичного омартрозу у хворих з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки при оперативному лікуванні

Причина омартрозу	Кількість хворих, (%)
Асептичний некроз голівки плечової кістки	34(61,8)
Невірне зрощення голівки плечової кістки	10(18,2)
Невірне зрощення горбків плечової кістки	6(10,9)
Підзвих голівки плеча	5(9,1)

Як бачимо з (Табл. 5.1.4), переважна кількість післятравматичних омартрозів розвивається у хворих з асептичним некрозом голівки плеча – 61,8% ($p \leq 0,05$), який частіше зустрічається у хворих з переломами типу В та С за АО. На другому місці по артрозогенності в плечовому суглобі є невірне зрощення голівки плечової кістки – 18,2%. Цей факт ще раз підтверджує необхідність ідеальної репозиції внутрішньосуглобових переломів голівки плеча.

Таким чином, переломи типу В та С можна вважати найбільш артрозогенними переломами, незалежно від тактики лікування. Про цей факт необхідно завжди пам'ятати лікарям та попереджувати пацієнтів.

Однак, не слід недооцінювати переломи типу А, оскільки артроз плечового суглоба може розвинути в такому випадку, хоча і з меншою частотою (Рис.5.1.8) та (Рис.5.1.9).



а)



б)

Рисунок 5.1.8- Рентгенограми хв-го А. 55 р. з переломом типу А2: а) рентгенограма в прямій проекції через рік після травми; б) рентгенограма в прямій проекції через 3 роки після травми.



Рисунок 5.1.9 - Рентгенограми хв-го М. 55 р. з переломом типу А3: а) рентгенограма в прямій проекції після травми; б) рентгенограма в прямій проекції через рік після травми; в) рентгенограма в прямій проекції через 2 роки після видалення металофіксатора.

Як бачимо з (Рис.5.1.9) у даного хворого асептичний некроз голівки плечової кістки з кістовидною її перебудовою розвився після видалення металоконструкції.

Аналогічний випадок розвитку артрозу плечового суглоба спостерігався у хворого з переломом типу А1, який був лікований консервативно (Рис.5.1.10).



Рисунок 5.1.10- Рентгенограми хв-го С. 62 р. з переломом типу А1: а) рентгенограма в прямій проекції після травми; б) 3D моделювання перелому після КТ дослідження після травми; в) рентгенограма в прямій проекції через 2 роки після травми.

Роблячи висновки, можна сказати, що при всіх типах переломів голівки плечової кістки можливий розвиток артрозу плечового суглоба. Навіть ідеально проведене оперативне втручання не завжди є запорукою гарного результату лікування (Рис. 5.1.11), не кажучи вже про хірургічні помилки (Рис. 5.1.12).

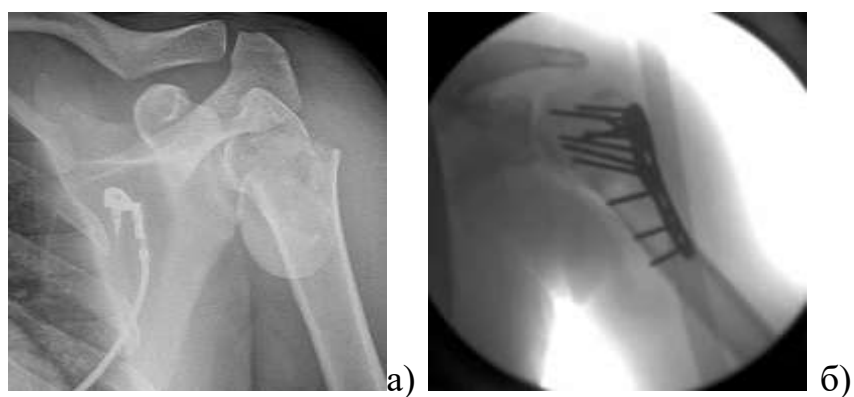




Рисунок 5.1.11- Рентгенограми хв-го М. 55 р. з переломом типу В2: а) рентгенограма в прямій проекції після травми; б) після металоостеосинтезу; в) рентгенограма в прямій проекції через 2 роки після травми.



Рисунок.5.1.12- Рентгенограми хв-го М. 55 р. з переломом типу С3 (рентгенограма в аксіальній проекції).

Серед факторів, які не залежать від типу перелому та проведеного лікування ми теж виділили чотири основні, які, на нашу думку, найбільше можуть потенціювати розвиток омартрозу:

- а) вік;
- б) паління;
- в) навантаження на плечовий суглоб;
- г) наявність контрактури плечового суглоба.

З метою виявлення сили впливу того чи іншого фактору на розвиток омартрозу в терміни від одного до трьох років після травми, які не залежали від типу перелому та проведеного лікування ми застосовували попарне порівняння вказаних факторів шляхом ранжирування (Табл.5.1.5).

Таблиця 5.1.5 - Значимість факторів впливу на розвиток омартрозу у хворих з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки

	Вік	Паління	Навантаження на плечовий суглоб	Контрактура плечового суглоба	Сума балів	Ранг
Вік	0,5	1	0	0	1,5	3
Паління	0	0,5	0	0	0,5	4
Навантаження на плечовий суглоб	1	1	0,5	1	3,5	1
Контрактура плечового суглоба	1	1	0	0,5	2,5	2

Як бачимо з (Табл.5.1.5), найбільший вплив на розвиток омартрозу у хворих з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки відіграє навантаження на плечовий суглоб, як під час реабілітації, так і в повсякденному житті. Наявність контрактури в плечовому суглобі має дещо менший, однак теж значний артрозогенний вплив на плечовий суглоб. Паління та вік хворого в меншій мірі впливають на розвиток післятравматичного омартрозу. Ще у меншій мірі впливають інші фактори, які ми також аналізували, однак не внесли в таблицю в зв'язку їх малою значимістю. Комплексний вплив окремих факторів може бути більшим, ніж один навіть значний фактор.

Для дослідження віддалених результатів лікування переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки з масиву наших хворих нами було відібрано 82 хворих, результати лікування яких нам вдалося дослідити протягом 5-ти років після травми. Вік пацієнтів складав від 27 до 68 років (середній вік $39,6 \pm 9,1$ років), чоловіків було 45 (54,87%), жінок – 37 (45,13%).

Оцінку результатів лікування проводили через рік та 5 років після травми. Усіх хворих з переломами проксимального епіметафізу залежно від пройденого лікування, було розділено на дві групи. В основній групі було

42(51,21%) хворих, яким виконано металоостеосинтез переломів проксимального епіметафізу плечової кістки пластинами з кутовою стабільністю. В контрольній групі було 40(48,79%) хворих, які лікувались консервативно (імобілізація та медикаментозне лікування). До дослідних груп не включали пацієнтів, які мали ознаки остеоартрозу плечового суглоба на момент травми та інші ушкодження плечового суглоба (ротаторна манжета, суглобова губа та ін.), що могли потенціювати розвиток артрозу плечового суглоба або затримку реабілітації хворих, що дозволило створити статистично однорідні групи.

Згідно класифікації АО для переломів проксимального епіметафізу плечової кістки хворі розподілились наступним чином (Табл.5.1.6).

Таблиця 5.1. 6 - Розподіл хворих основної та контрольної груп з різними типами переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки згідно класифікації АО

Тип перелому за АО	Основна група (кількість хворих,%)	Контрольна група (кількість хворих,%)
A 1,2,3	20(32,39)	19(23,19)
B 1,2,3	9(10,97)	8(9,75)
C 1,2,3	13(15,85)	13(15,85)

Як бачимо з (Табл. 5.1.6), більшість переломів як в основній, так і в контрольній групах були типу (А) 32,39% та 23,19% відповідно. Переломів типу (В) було майже однаково 10,97% в основній групі та 9,75% – в контрольній. Переломів типу (С) як в основній, так і в контрольній групах було – 15,85%. Забігаючи дещо наперед, можна сказати, що саме тип (С) переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки викликав розвиток асептичного некрозу голівки плечової кістки з подальшим ендопротезуванням голівки плечової кістки у 3-х хворих основної групи.

На (Рис. 5.1.13) порівняно середні результати лікування хворих основної та контрольної груп за шкалою Oxford Shoulder Score через рік та 5 років після травми.

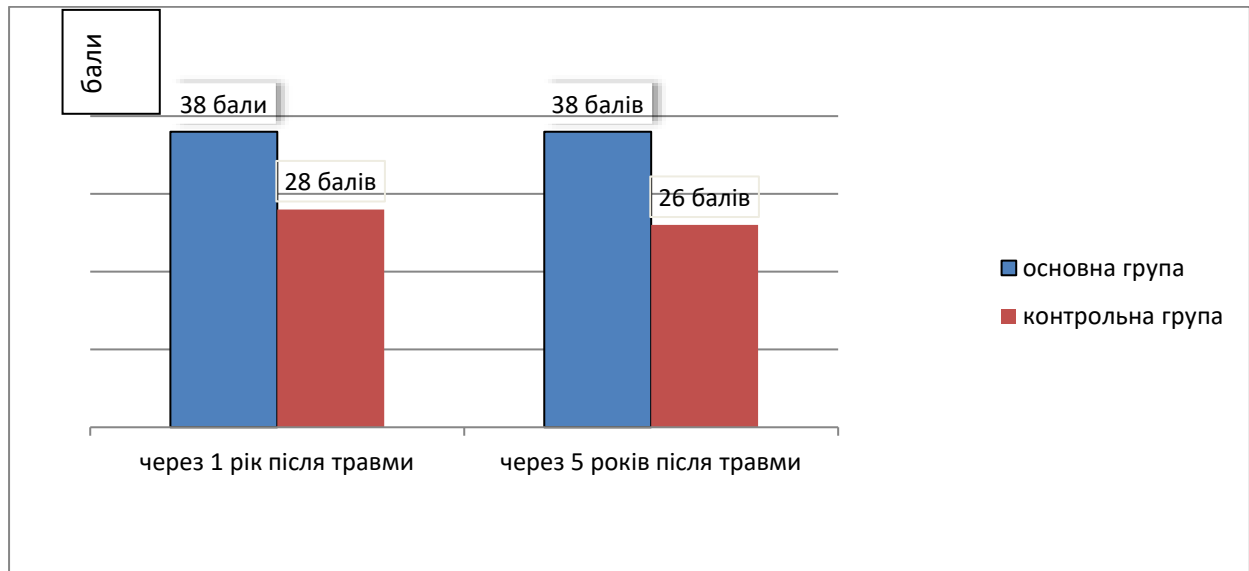


Рисунок.5.13- Діаграма. Середні результати лікування хворих основної та контрольної груп за шкалою Oxford Shoulder Score через рік та 5 років після травми.

Як бачимо з (Рис.5.1.13), через рік після травми, середні результати лікування хворих основної групи за шкалою Oxford Shoulder Score були значно кращі ніж в контрольній групі, та ж ситуація зберігалася і через 5 років, що в переважній більшості випадків було пов'язано з розвитком вторинного артрозу плечового суглоба у хворих контрольної групи.

Аналогічну ситуацію спостерігали при оцінці результатів лікування хворих за шкалою Constant (Табл.5.1.7).

Як бачимо з таблиці 5.1.7, через рік після травми, за шкалою Constant, у хворих основної групи кількість відмінних та добрих результатів була більша, ніж у хворих контрольної групи; 30,5% відмінних та добрих результатів – в основній групі, 20,72% відмінних та добрих результатів – в контрольній групі. Через 5 років після травми кількість відмінних та добрих результатів у хворих

основної групи склала 35,36%, кількість відмінних та добрих результатів у хворих контрольної групи – 19,49%.

Таблиця 5.1.7 - Результати лікування хворих основної та контрольної груп за шкалою Constant через рік та 5 років після травми

Результат лікування	Основна група через 1 рік після травми (кількість хворих,%)	Контрольна група через 1 рік після травми (кількість хворих,%)	Основна група через 5 років після травми (кількість хворих,%)	Контрольна група через 5 років після травми (кількість хворих,%)
відмінний	12(14,65)	8(9,75)	15(18,29)	6(7,31)
добрий	13(15,85)	9(10,97)	14(17,07)	10(12,18)
задовільний	10(12,18)	15(18,29)	7(8,53)	16(19,51)
поганий	7(8,53)	8(9,75)	6(7,34)	8(9,75)

Таким чином, віддалені результати лікування хворих з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки, яким виконувалось оперативне лікування були кращими, ніж віддалені результати хворих, яким проводилось консервативне лікування. Основною причиною поганих результатів був розвиток омартрозу, який частіше розвивався у хворих після консервативного лікування.

В таблиці 5.1.8 наведені дані, щодо розвитку вторинного артрозу плечового суглоба у хворих основної та контрольної груп через рік та 5 років після травми. Як бачимо з таблиці 5.1.8, через рік після травми у хворих основної групи рентгенологічні прояви артрозу плечового суглоба були відсутні у 7,34% хворих, мінімальні рентгенологічні зміни (1 та 2 стадія) спостерігались у 28,29% випадків. В контрольній через рік після травми переважали хворі з 3–4 стадіями артрозу плечового суглоба (36,57%). Через 5 років після травми в основній групі кількість хворих з 1–2 стадіями артрозу плечового суглоба склала 39,02%, в контрольній групі – 9,75 %. Частка хворих з рентгенологічними ознаками остеоартрозу 3 – 4 стадії у пацієнтів основної групи склала 12,8 %, тоді як в контрольній групі - 39,04 %.

Таблиця 5.1.8- Розподіл хворих основної та контрольної груп з різними стадіями артрозу плечового суглоба через рік та 5 років після травми за J. Kellgren

Стадія артрозу	Основна група через рік після травми (кількість хворих,%)	Контрольна група через рік після травми (кількість хворих,%)	Основна група через 5 років після травми (кількість хворих,%)	Контрольна група через 5 років після травми (кількість хворих,%)
0	6(7,34)	0	4(4,88)	0
1	6(6,34)	0	8(9,75)	0
2	18(21,95)	10(12,18)	20(24,39)	8(9,75)
3	12(14,65)	24(29,26)	10(12,18)	26(31,7)
4	0	6(7,31)	0	6(7,34)

Таким чином, вторинний (післятравматичний) артроз плечового суглоба у хворих основної групи розвивався значно повільніше, ніж у хворих контрольної групи. На нашу думку це може бути пов'язано з анатомічним відновленням та стабільною фіксацією проксимального метаепіфізу плечової кістки.

Також ми провели дослідження залежності обмеження рухів голівки плечової кістки від ступеню оартрозу (за даними рентгенографічного обстеження) у хворих основної (Рис. 5.1.14) та контрольної (Рис.5.1.15) груп через рік після травми.

Для цього всім хворим виконали стандартне рентгенографічне обстеження плечового суглоба та визначили кут елевації в плечовому суглобі.

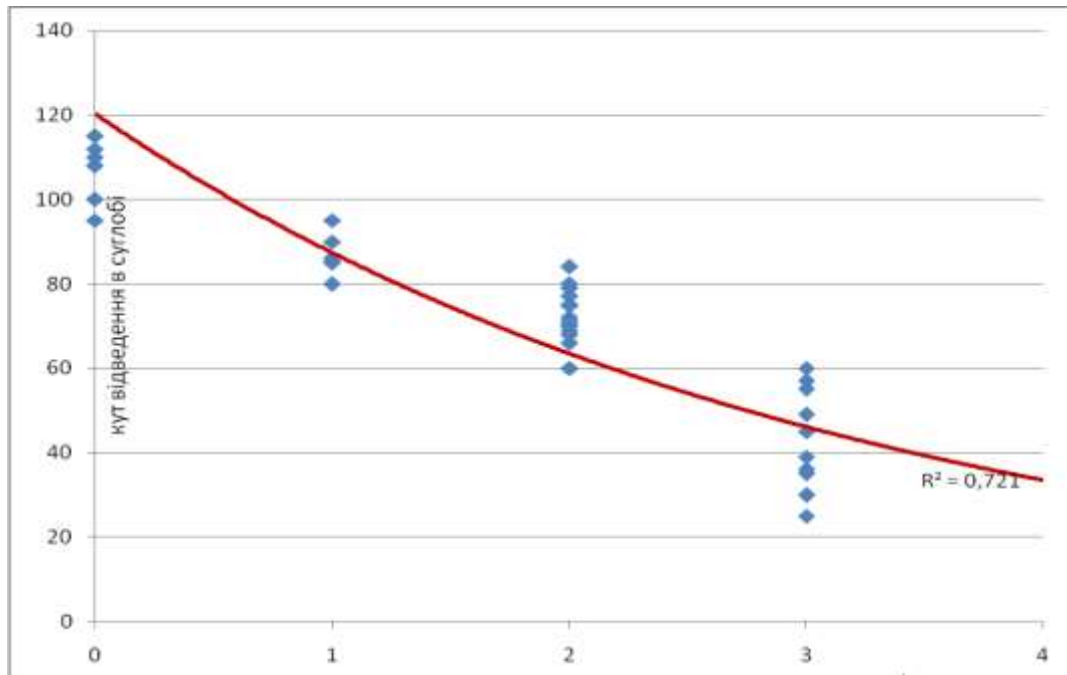


Рисунок 5.1.14- Залежність обмеження рухів голівки плечової кістки від ступеню омартрозу у хворих основної групи через рік після травми.

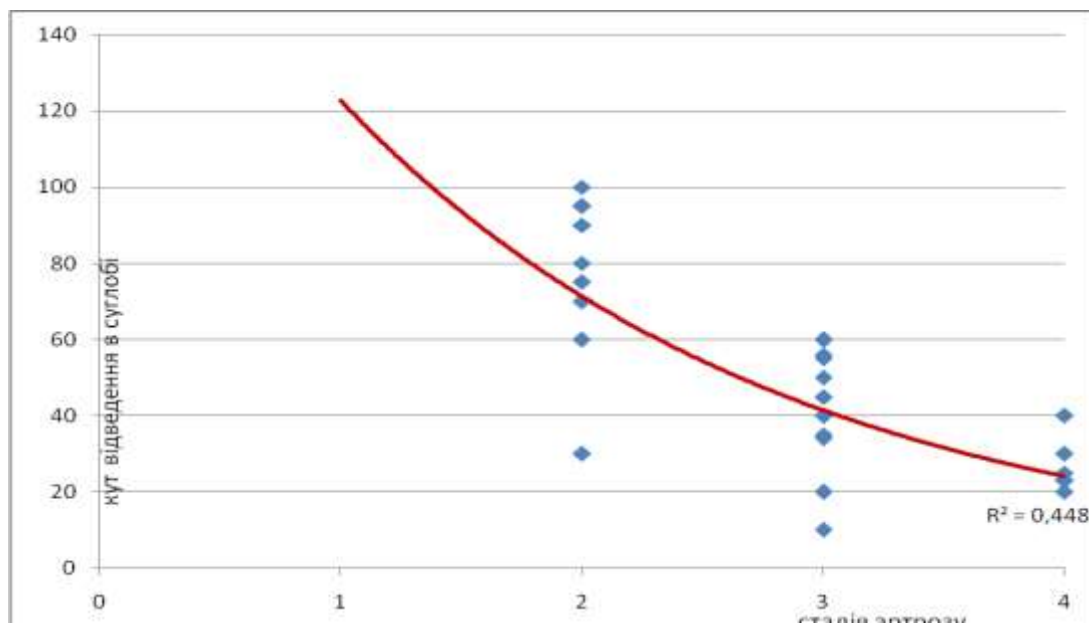


Рисунок 5.1.15- Залежність обмеження рухів голівки плечової кістки від ступеню омартрозу у хворих контрольної групи через рік після травми.

Як бачимо з (Рис. 5.1.14) та (Рис. 5.1.15), у хворих як основної, так і контрольної груп, зі зменшенням кута відведення плечової кістки –

збільшенням контрактури плечового суглоба, зростає ступінь артрозу плечового суглоба. У хворих основної групи виявлено сильну залежність ($r = 0,72$; $p < 0,01$), у хворих контрольної групи виявлено слабку залежність розвитку артрозу плечового суглоба від об'єму рухів у ньому ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

Таким чином, на розвиток артрозу плечового суглоба має значний вплив контрактура в плечовому суглобі, як фактор перенавантаження певних ділянок суглобового хряща плечового суглоба.

Ми виділяємо два патогенетичних шляхи розвитку омартрозу у хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки:

- 1) Перелом проксимального метаепіфізу плечової кістки → ушкодження задньої огинаючої артерії плеча → порушення кровопостачання голівки плеча (ушкодження передньої огинаючої артерії плеча рідко веде до асептичного некрозу голівки плеча) → асептичний некроз голівки плеча → омартроз.
- 2) Перелом проксимального метаепіфізу плечової кістки → невірна консолидація перелому → зміщення центру ротації голівки плеча → перевантаження суглобового хряща → омартроз.

Підсумки до підрозділу:

1. Найбільшу кількість післятравматичних омартрозів при консервативному лікуванні було виявлено з переломами типу А1 – 10,9% та А2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичні омартрози розвивалися у хворих з переломами типу С3 – 12,6% та А3 – 14,6% ($p \geq 0,05$).
2. Основною причиною розвитку післятравматичних омартрозів є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ($p \leq 0,05$), який частіше розвивається у хворих з переломами типу В та С за АО.
3. Найбільший вплив на розвиток омартрозу у хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки мають навантаження на плечовий суглоб, як під час реабілітації, так і в повсякденному житті та наявність контрактури в плечовому суглобі.
4. Через рік після травми, середні результати лікування хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки в основній групі

(опера́тивне лі́кування) за шкалою Oxford Shoulder Score були значно кращі ніж в контрольній групі (консервативне лі́кування) і сягали 38 балів. В контрольній групі середні результати лі́кування сягали 28 балів, та ж ситуація зберігалася і через 5 років.

5. За шкалою Constant, через рік після травми, у хворих з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки в основній групі кількість відмінних та добрих результатів була більша, ніж у хворих контрольної групи; 30,5% відмінних та добрих результатів – в основній групі, 20,72% відмінних та добрих результатів – в контрольній групі. Через 5 років після травми кількість відмінних та добрих результатів у хворих основної групи склала 32,92%, кількість відмінних та добрих результатів у хворих контрольної групи – 19,49%.

6. Через рік після травми у хворих, яким виконано металоостеосинтез проксимального метаепіфізу плечової кістки розвиток вторинного артрозу плечового суглоба був або взагалі відсутній – 7,34% хворих, або переважали мінімальні рентгенологічні зміни (кількість хворих 1–2 стадіями артрозу плечового суглоба склала 28,29%). В контрольній групі (консервативне лі́кування) через рік після травми перебіг захворювання був значно тяжчий, переважали хворі з 3–4 стадіями вторинного артрозу плечового суглоба – 36,57%.

7. Через 5 років після травми та опера́тивного лі́кування проксимального метаепіфізу кількість хворих з 1–2 стадіями артрозу плечового суглоба склала 39,02%, а при консервативному лі́куванні даних переломів переважна кількість хворих була з тяжким артрозом плечового суглоба (артроз 3–4 стадії у 39,4%). Таким чином, опера́тивне лі́кування переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки суттєво не зменшує кількість остеоартрозів, але значно зменшує тяжкість їх перебігу.

8. На розвиток артрозу плечового суглоба має значний вплив контрактура в плечовому суглобі: у хворих основної групи виявлено сильну залежність (г

= 0,72; $p < 0,01$), у хворих контрольної групи виявлено слабку залежність розвитку артрозу плечового суглоба від об'єму рухів у ньому ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

5.2 Профілактика та лікування остеоартрозу плечового суглоба, що розвивається внаслідок м'якотканинних ушкоджень

5.2.1 Відновлення суглобової губи лопатки, як профілактика розвитку та лікування омартрозу

Ми взяли до аналізу пацієнтів з пошкодженнями суглобової губи та звичним вивихом плеча, котрим проводилось консервативне та оперативне лікування. Застосовувалась анкерна рефіксація суглобової губи під артроскопічним контролем [26, 234, 50]. Не включались в подальше спостереження пацієнти зі звичним вивихом плеча (Табл. 5.2.1.1), котрим була виконана кістково – пластична операція Латарже [13].

Табл. 5.2.1.1- Варіант лікування ушкоджень суглобової губи лопатки

Варіант лікування ушкоджень суглобової губи лопатки	Кількість хворих
Анкерна рефіксація під артроскопічним контролем	235
Операція Латарже	34
Консервативне лікування	28
Всього	297

Показаннями до оперативного лікування були достовірні ознаки пошкоджень м'якотканинних елементів плечового суглоба, виявлені при клінічному та інструментальних методах дослідження.

Перед виконанням рефіксації виконувалась діагностична артроскопія, під час якої ми проводили верифікацію факту та локалізацію ушкодження

суглобової губи та хряща. Пошкодженням СГ вважали повну періостальну сепарацію. Ділянки СГ розділяли наступним чином (Рис.5.2.1.1).

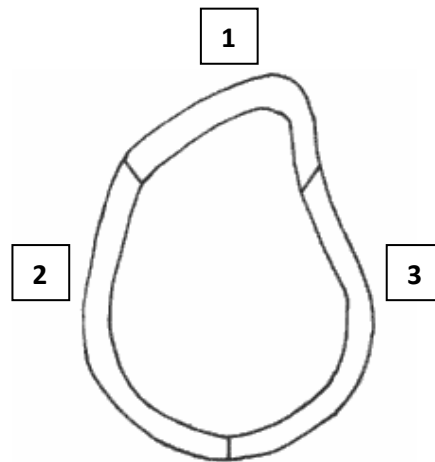


Рисунок. 5.2.1.1- Суглобова западина правої лопатки схематично збоку. Суглобова губа умовно поділена на верхню (1), задню (2), передню (3)

Пошкодження верхньої СГ з розповсюдженням на частину передньої та/або задньої СГ вважали пошкодженням верхньої СГ. Тотальним ушкодженням СГ вважали відрив по периметру лопатки з відсутністю непошкоджених ділянок. Пацієнтів з пошкодженням різних ділянок СГ в дослідження не включали.

Ушкодження хряща суглобової западини лопатки зонували наступним чином (Рис. 5.2.1.2).

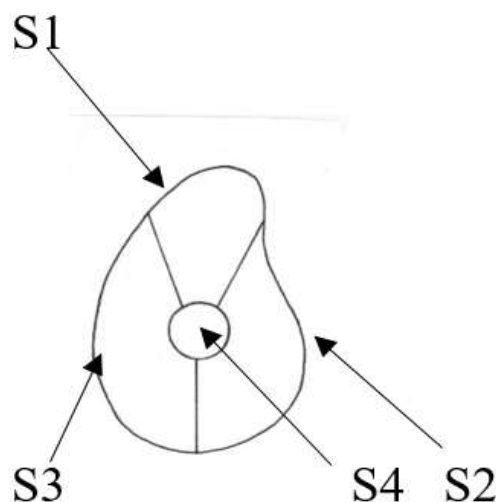


Рисунок 5.2.1.2 - Розподіл на ділянки суглобової западини лопатки (відповідно до меж кріплення СГ + анатомічний центр западини)

Умовний розподіл суглобової поверхні голівки плеча виконували наступним чином (Рис.5.2.1.3).

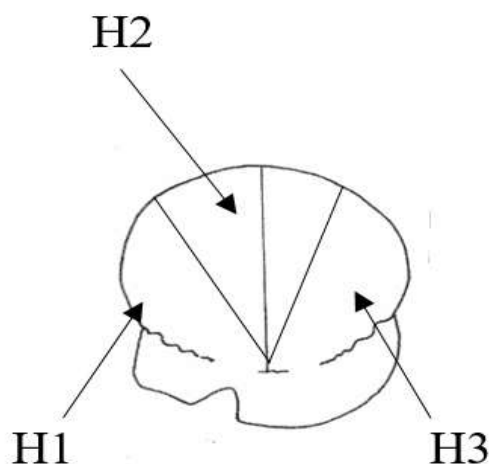


Рисунок 5.2.1.3- Суглобова поверхня лівої голівки плеча схематично, вид зверху.

Ступінь ураження хряща класифікували за Outerbridge. На (Рис.5.2.1.4) показаний розподіл хворих по часу, який пройшов між травмою та оперативним втручанням.

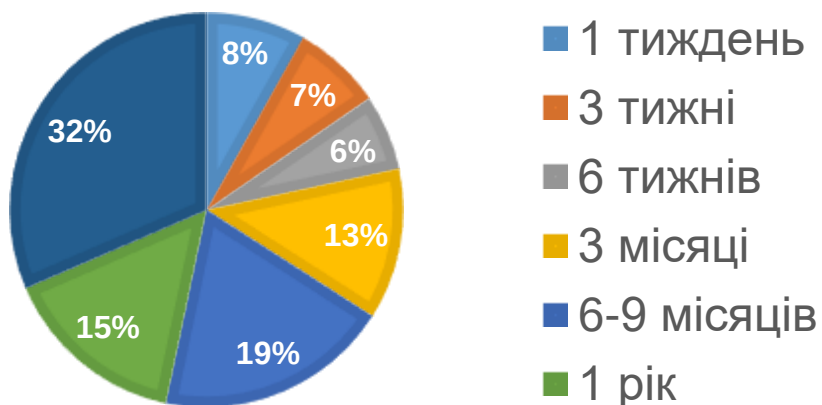


Рисунок 5.2.1.4- Розподіл хворих по часу, який пройшов між травмою та оперативним втручанням.

Як видно з (Рис.5.2.1.4), майже половина хворих була прооперована через рік та більше після травми, а в перші 6 тижнів навпаки, лише кожен п'ятий.

Розглянемо, де саме локалізувались дефекти при пошкодженні верхньої частини суглобової губи. Як видно з (Рис. 5.2.1.5), супутні пошкодження хряща на лопатці розташовувались переважно в сегментах S 2, S 4, а на суглобовій поверхні голівки плеча в 100% випадків в зоні Н 2.

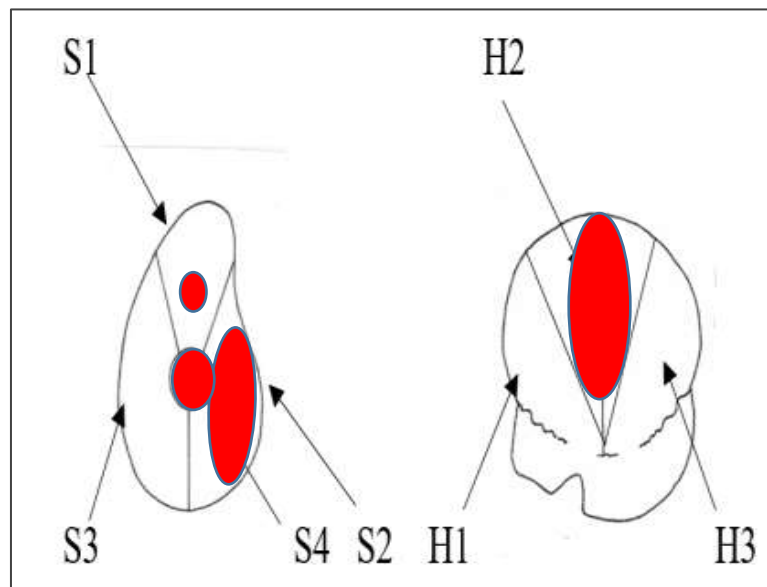


Рисунок 5.2.1.5- Локалізація дефектів суглобових поверхонь при пошкодженні верхньої частини суглобової губи

У пацієнтів з хронічними пошкодженнями передньої частини суглобової губи, супутні пошкодження хряща локалізувались на лопатці переважно в зоні S 2, а на суглобовій поверхні голівки плечової кістки – в ділянці Н 3 (Рис.5.2.1.6).

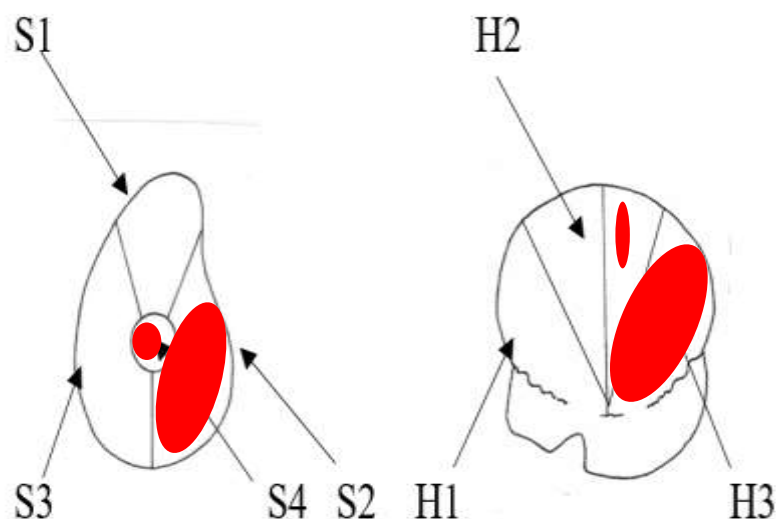


Рисунок 5.2.1.6-Локалізація дефектів суглобових поверхонь при пошкодженні передньої частини суглобової губи.

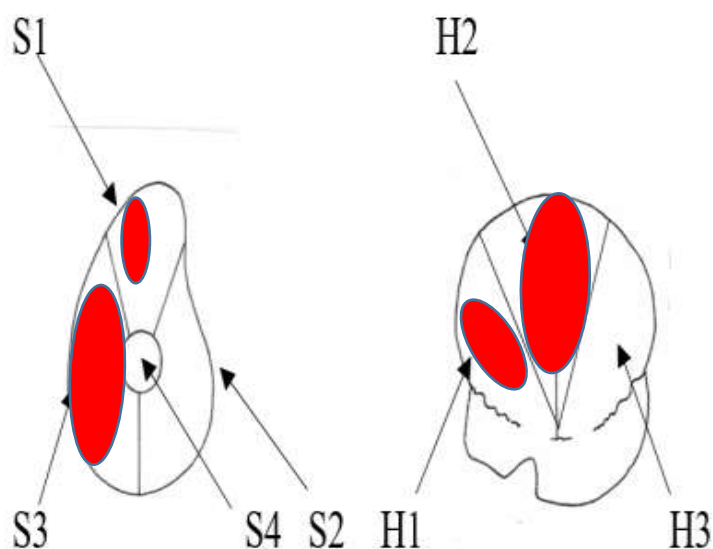


Рисунок 5.2.1.7 - Локалізація дефектів суглобових поверхонь при пошкодженні задньої частини суглобової губи.

У пацієнтів з хронічними пошкодженнями задньої частини суглобової губи відмічалось розташування супутніх дефектів хряща на лопатці в ділянках

S1, S3. На голівці плеча дефекти розташовувались в ділянках Н1, Н2 (Рис.5.2.1.8).

Слід також відмітити, що в даній групі пацієнтів відмічається найбільший серед усіх груп відсоток ушкоджень хряща голівки плеча (81 %). Слід ще раз відмітити, що хрящ суглобової западини лопатки страждає порівняно однаково в усіх групах (62 - 67 % випадків).

З іншого боку хрящ голівки плеча страждає у пацієнтів з пошкодженням задньої частини суглобової губи майже вдвічі частіше, ніж в групі ушкоджень передньої частини суглобової губи та майже в 4 рази частіше від групи пацієнтів з пошкодженням верхньої частини суглобової губи.

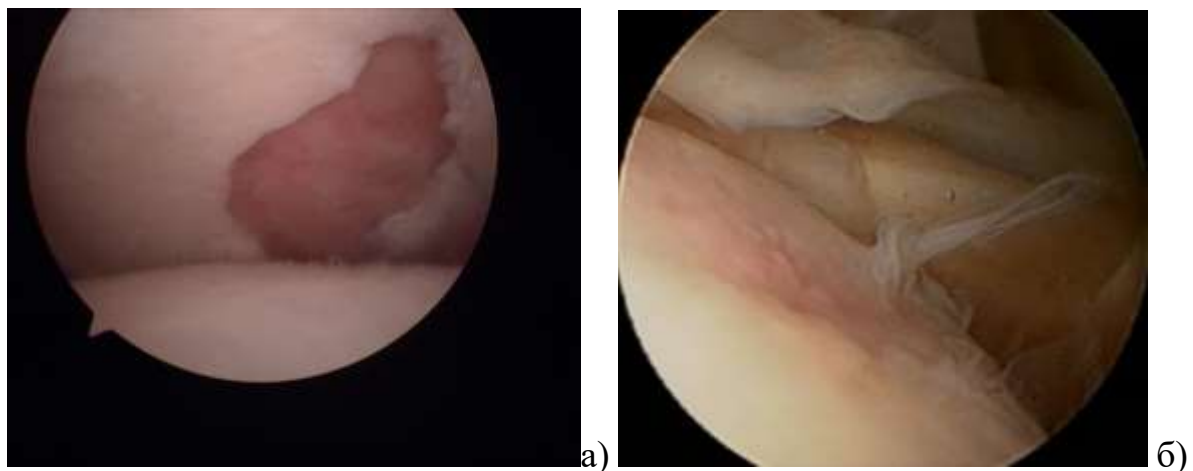


Рисунок 5.2.1.8 - Ушкодження суглобового хряща: а) западини лопатки та голівки плеча при розриві задньої частини суглобової губи (після дебрідменту) б) голівки плеча при ушкодженні суглобової губи лопатки в верхніх відділах (SLAP 4).

Комбінація пошкоджень суглобової губи та ушкодження суглобового хряща спостерігається і під час МРТ дослідження. На (Рис. 5.2.1.9) показано кількість хворих з ушкодженнями суглобової губи лопатки та ушкодженням суглобового хряща, яке виявлено під час МРТ обстеження (у відсотках від загальної кількості хворих). МРТ обстеження виконано в різні терміни від початку захворювання або травми.

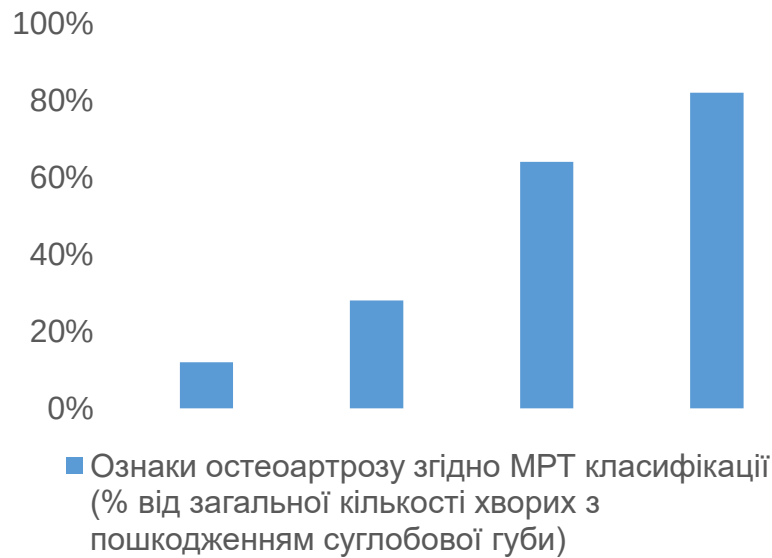


Рисунок 5.2.1.9- Діаграма. Кількість хворих (у відсотках від загальної кількості) з ознаками остеоартрозу згідно МРТ класифікації серед загальної кількості хворих з пошкодженням суглобової губи.

Як бачимо з (Рис.5.2.1.9), зі збільшенням терміну від початку захворювання до проведеного обстеження, зростає і кількість хворих з ушкодженням суглобового хряща лопатки та голівки плеча. Щоправда, для такого дослідження нам знадобилось достатньо якісне МРТ.

Якісні зміни суглобового хряща, які нам вдалося виявити вже під час артроскопічного втручання у цієї групи хворих показано на (Рис. 5.2.1.10).

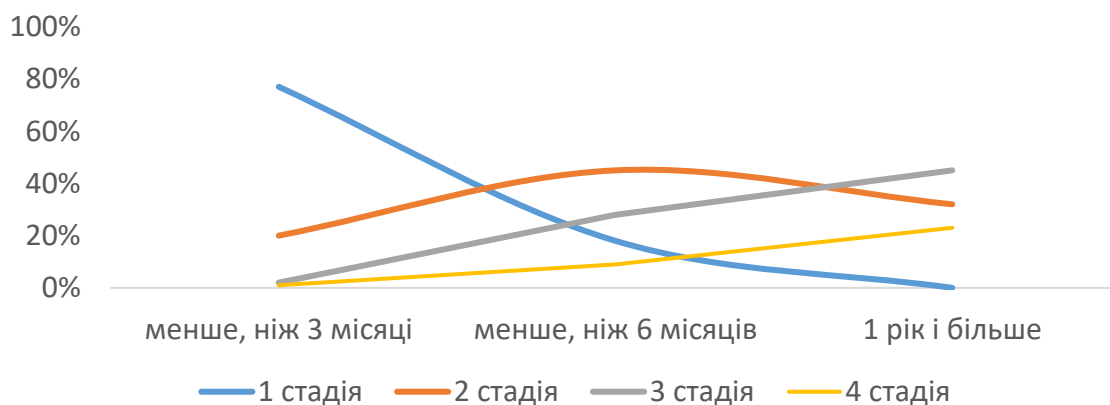


Рисунок 5.2.1.10- Діаграма. Залежність глибини ушкоджень хряща за Outerbridge від часу з моменту ушкодження у хворих з ушкодженням суглобової губи лопатки.

Як бачимо з графіків (Рисунок. 5.2.1.10), зі збільшенням термінів від початку захворювання у хворих з ушкодженням суглобової губи лопатки, зростає і кількість хворих з ушкодженнями суглобового хряща 2-4 ст. за Outerbridge, і зменшується кількість хворих з ушкодженнями суглобового хряща 1-го ступеня за Outerbridge. На жаль, часто ушкодження суглобового хряща не виносилося в діагноз, що ускладнило наш аналіз.

В таблиці 5.2.1.2 показано ступінь ушкодження суглобового хряща плечового суглоба в залежності від варіанту нестабільності плечового суглоба та ушкодження суглобової губи лопатки.

Як бачимо з таблиці 5.2.1.2, у кожного хворого з пошкодженням суглобової губи лопатки спостерігається ушкодження суглобового хряща. Більше 62% пацієнтів з ушкодженнями суглобової губи мають глибокі дефекти хряща.

Найменший ступінь ушкодження хряща спостерігається у пацієнтів зі SLAP ушкодженнями.

Ушкодження суглобового хряща 4-го ступеню частіше зустрічались в групах з пошкодженням задніх відділів суглобової губи, звичним вивихом плеча, тотальних і субтотальних ушкодженнях ($p \leq 0,05$).

Очевидно, для вивиху плеча та тотальних ушкоджень необхідна високоенергетична травма, яка сама по собі може ушкодити суглобовий хрящ як голівки плеча, так і суглобової западини лопатки.

Ушкодження ж задніх відділів суглобової губи найчастіше супроводжуються ротаційною контрактурою, що має доведений в експерименті негативний вплив на стан суглобового хряща.

Таблиця 5.2.1.2 -Ступінь ушкодження суглобового хряща плечового суглоба в залежності від варіанту ушкодження суглобової губи лопатки

Варіант ушкодження суглобової губи лопатки	Ступінь ушкодження суглобового хряща за Отербріджем.				Всього
	1	2	3	4	
Ушкодження верхніх відділів суглобової губи лопатки (SLAP)	21 (30,88%)	25 (40,32%)	18 (26,47%)	4 (5,88%)	68
Ушкодження передніх відділів суглобової губи лопатки	13 (10,92%)	28 (23,53%)	36 (30,25%)	42 (35,29%)	119
Ушкодження задніх відділів суглобової губи лопатки	0	1 (2,38%)	18 (42,86%)	23 (54,76%)	42
Тотальне або субтотальне ушкодження	0	0	2 (33,33%)	4 (66,67%)	6
Загалом	34 (14,47%)	54 (22,99%)	74 (31,49%)	73 (31,06%)	235

Ми провели аналіз впливу терміну від початку захворювання (травми) до оперативного втручання на ступінь ушкодження суглобового хряща при різних варіантах ушкодження суглобової губи лопатки (Рис. 5.2.1.11–5.2.1.14).

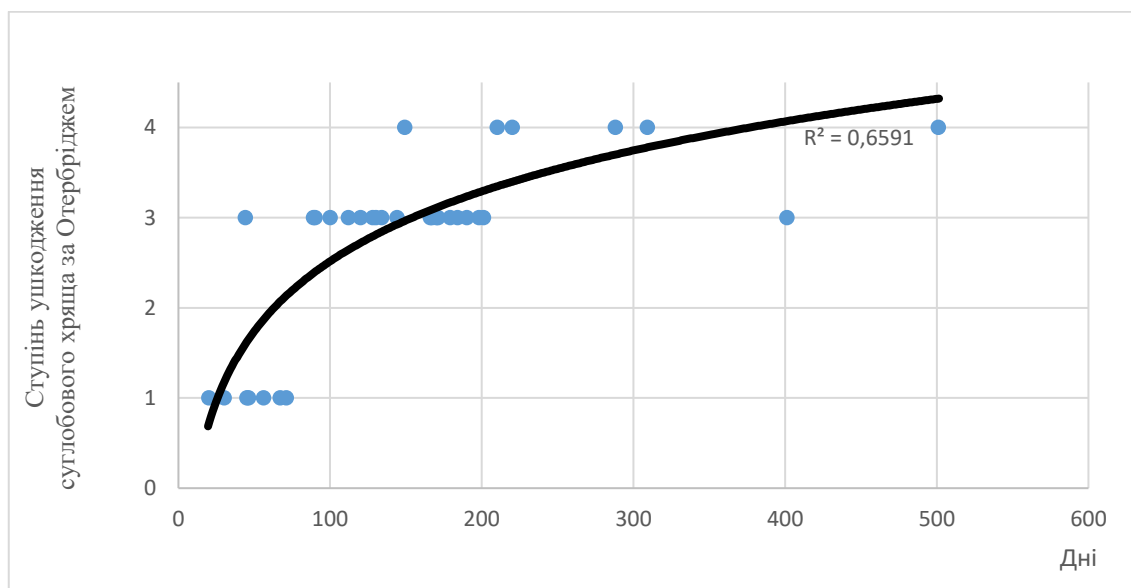


Рисунок 5.2.1.11- Діаграма. Залежність ступеню ушкодження суглобового хряща за Outerbridge від терміну після травми до операції у хворих зі звичним вивихом плеча.

Як бачимо з (Рис. 5.2.1.11), існує сильна ($r=0,8$) та достовірна ($p<0,05$) залежність ступеню ушкодження суглобового хряща за Outerbridge від терміну після травми до операції у хворих зі звичним вивихом плеча. Цей факт дає нам можливість стверджувати, що найменше ушкодження суглобового хряща буде у хворих мінімальним терміном від травми до оперативного втручання. Оптимальними термінами для операції у хворих зі звичним вивихом плеча є час до 150 діб з моменту травми, оскільки при цьому ушкодження суглобового хряща голівки плеча або суглобової западини лопатки буде мінімальним. Збільшення терміну від першого вивиху до операції веде до збільшення глибини ушкодження суглобового хряща плечового суглоба.

Дещо інші показники ми отримали під час аналізу впливу інших варіантів ушкодження суглобової губи лопатки на суглобовий хрящ голівки плечової кістки та лопатки (Рис. 5.2.1.12).

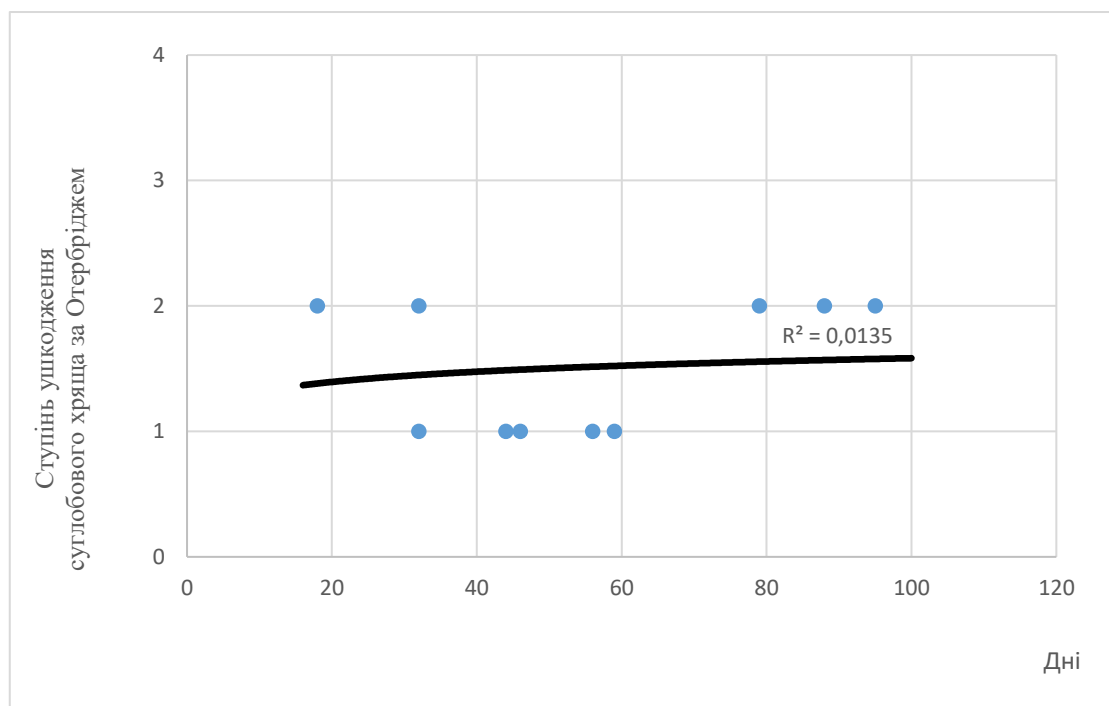


Рисунок. 5.2.1.12 - Діаграма. Залежність ступеню ушкодження суглобового хряща за Outerbridge від терміну після травми до операції у хворих з ушкодженням Банкарта (без звичного звиху).

Як бачимо з (Рис. 5.2.1.12), ушкодження Банкарта без звичного вивиху плеча не впливає на ушкодження суглобового хряща ($r=0,02$), однак невелика кількість спостережень не дає нам можливості достовірно стверджувати цей факт ($p>0,05$).

Аналогічну ситуацію спостерігали і при задньому вивиху плеча ($p>0,05$). Дещо іншу ситуацію було виявлено при нереалізованій задній нестабільності (Рис. 5.2.1.13).

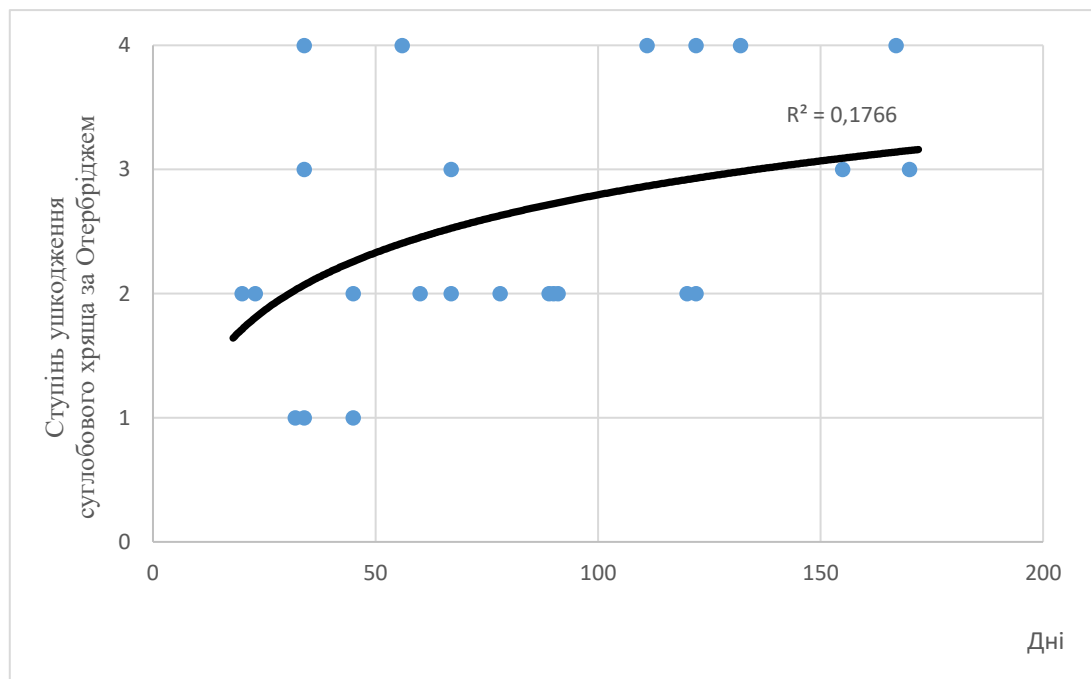


Рисунок 5.2.1.13- Діаграма. Залежність ступеню ушкодження суглобового хряща за Outerbridge від терміну після травми до операції у хворих з пошкодженням заднього відділу суглобової губи.

Виявлено слабку, проте достовірну залежність ступеню ушкодження суглобового хряща від терміну після травми до операції у хворих з пошкодженням заднього відділу суглобової губи. ($r=0,4$; $p<0,05$). Цей факт може бути пояснений тим, що для ушкодження заднього відділу губи плечового суглоба необхідна більш енергетична травма.

У хворих з ушкодженням верхніх відділів суглобової губи лопатки (SLAP), незважаючи на велику кількість спостережень, залежності ступеню ушкодження суглобового хряща за Outerbridge від терміну після травми до операції виявити не вдалося (Рис. 5.2.1.14).

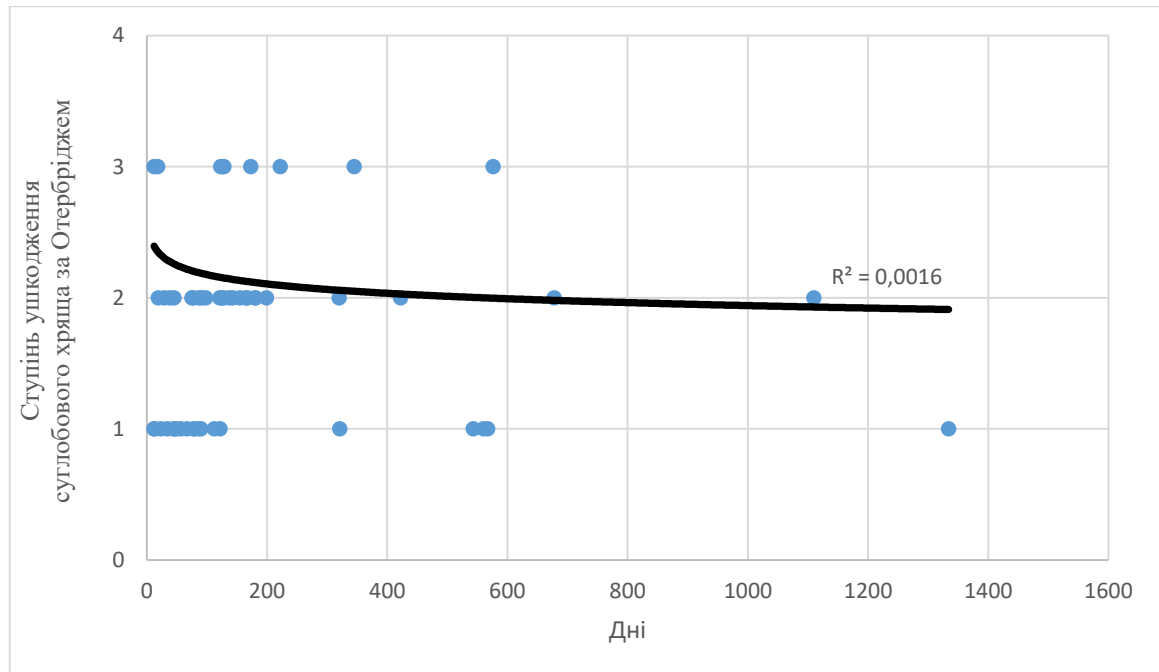


Рисунок 5.2.1.14. Діаграма. Залежність ступеню ушкодження суглобового хряща за Outerbridge від терміну після травми до операції у хворих з ушкодженням верхніх відділів суглобової губи лопатки (SLAP).

Цей графік показує, що ушкодження суглобової губи лопатки в верхніх відділах слабо впливає на ушкодження суглобового хряща лопатки ($r=0,1$; $p<0,05$).

Цікавим, на наш погляд, є вплив ушкодження суглобової губи лопатки на розвиток контрактури плечового суглоба (Рис. 5.2.1.15) та (Рис. 5.2.1.16), яка в свою чергу є однією з невід'ємних ланок патогенезу омартрозу.



Рисунок - 5.2.1.15. Діаграма. Кількість пацієнтів (від загальної кількості хворих з ушкодженням суглобової губи лопатки) з наявністю внутрішньоротаційної контрактури плечового суглоба в різні терміни після початку захворювання.

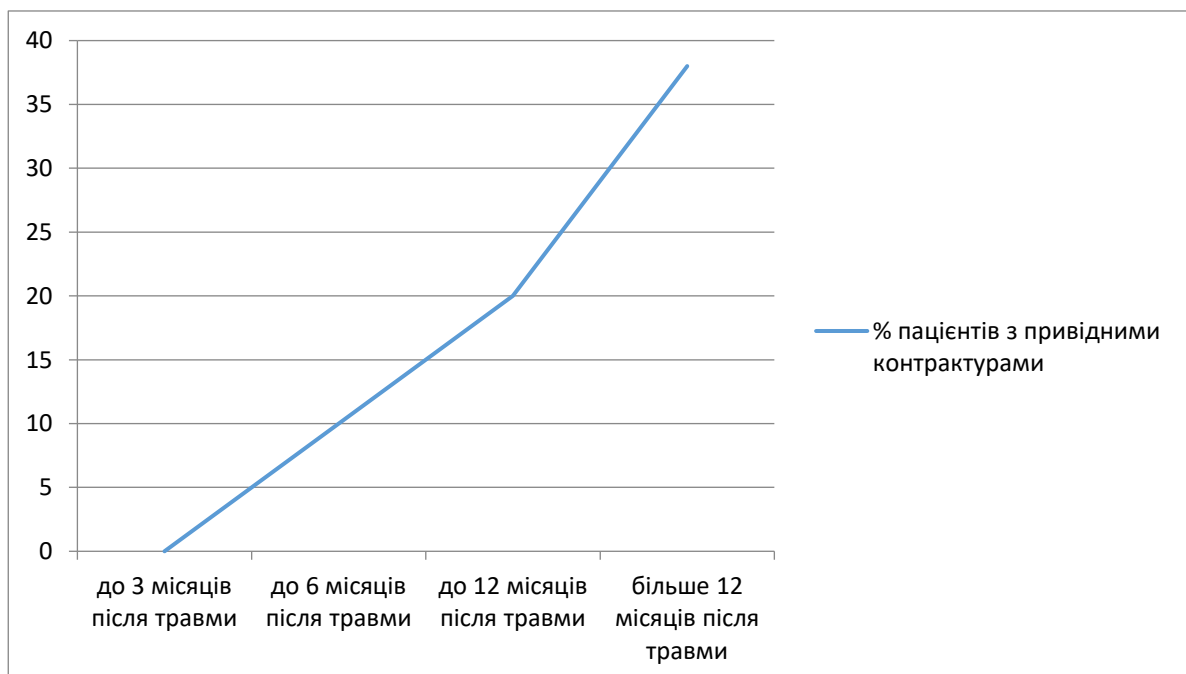


Рисунок - 5.2.1.16 - Діаграма. Кількість пацієнтів (від загальної кількості хворих з ушкодженням суглобової губи лопатки) з наявністю привідної контрактури плечового суглоба в різні терміни після початку захворювання.

Як бачимо з графіків (Рис.5.2.1.15) та (Рис.5.2.1.16), у хворих з ушкодженнями суглобової губи лопатки, зі збільшенням термінів від травми пропорційно зростає і відсоток контрактур плечового суглоба.

Цей факт потребує більш глибокого аналізу, оскільки реабілітація хворих після шва суглобової губи лопатки проходить краще у пацієнтів без контрактур плечового суглоба в до операційному періоді.

В таблиці 5.2.1.3 показаний розподіл 222 хворих в залежності від варіанту ушкодження суглобової губи лопатки та виду лікування (консервативне чи оперативне).

Таблиця 5.2.1.3 - Розподіл хворих з різними типами ушкоджень суглобової губи, які отримували консервативне та оперативне лікування

Варіант ушкодження суглобової губи лопатки	Консервативне лікування	Оперативне лікування
Верхній відділ	6	62
Передній відділ	19	100
Задній відділ	3	39
Тотальний та субтотальний	0	6
Всього	28(10,65%)	235(89,35%)

Консервативне лікування було проведене 28 пацієнтам з ушкодженнями суглобової губи. Показанням для консервативного лікування була відсутність згоди хворого на виконання оперативного втручання, незважаючи на наявність достовірних ознак пошкодження суглобових структур під час клінічного та інструментальних методів дослідження.

Застосовувався стандартний комплекс консервативного лікування пошкоджень м'якотканинних елементів, розроблений на базі клініки. Він

включав в себе 3 основні методики: режим комфортних навантажень, лікувальну фізкультуру з акцентом на укріплення м'язів ротаційної манжети плеча та координаційні тренування, ін'єкційну терапію у вигляді двократного введення збагаченої тромбоцитами плазми.

Режим комфортних навантажень означав використання ушкодженого плеча в режимі «без болю» як при спортивних, так і побутових навантаженнях, заборонаю спати на хворому боці. Методика лікувальної гімнастики висвітлена в розділі реабілітації.

Ін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми виконувались дворазово, з інтервалом в 3 тижні, в обсягу 2×10^{12} тромбоцитів за одну ін'єкцію внутрішньосуглобово та субакроміально, 1×10^{12} в порожнину ключично-акроміального суглоба. Ін'єкції виконувались під ультразвуковим контролем. При пошкодженнях суглобової губи обидві ін'єкції виконувались внутрішньосуглобово, при пошкодженнях ротаційної манжети плеча одна ін'єкція проводилась внутрішньосуглобово, а друга – субакроміально, при ушкодженні ключично-акроміального суглоба – обидві ін'єкції в порожнину суглоба.

Результати консервативного лікування.

Ми дослідили функцію плечового суглоба пацієнтів у 21 з 28 пацієнтів з ушкодженнями верхніх (SLAP), передніх та задніх відділів суглобової губи лопатки за системами оцінювання Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score в середньому через $18 \pm 1,4$ міс. після початку консервативного лікування.

В таблиці 5.2.1.4. наведені дані по оцінці функції плечового суглоба пацієнтів з різними типами ушкоджень суглобової губи до консервативного лікування та в середньому через $18 \pm 1,4$ міс. після початку консервативного лікування за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score.

Таблиця 5.2.1.4 - Функція плечового суглоба пацієнтів з різними типами ушкоджень до та через 18±1,4 міс. після початку консервативного лікування

Варіант ушкодження суглобової губи лопатки	До лікування		Результат	
	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score
Ушкодження верхніх відділів суглобової губи лопатки (SLAP) (N = 6)	38±1,5	25±1,2	40±2,5	21,1±3,5
Ушкодження передніх відділів суглобової губи лопатки (N = 13)	36±2,0	25±2,5	38±1,5	21±1,5
Ушкодження задніх відділів суглобової губи лопатки (N = 2)	32±1,5	32±1,3	29,3±2,5	30,1±6,5

На (Рис.5.2.1.17) показано результати консервативного лікування (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через 18±1,4 міс та середній приріст функції ПС у хворих з різними типами ушкоджень суглобової губи.

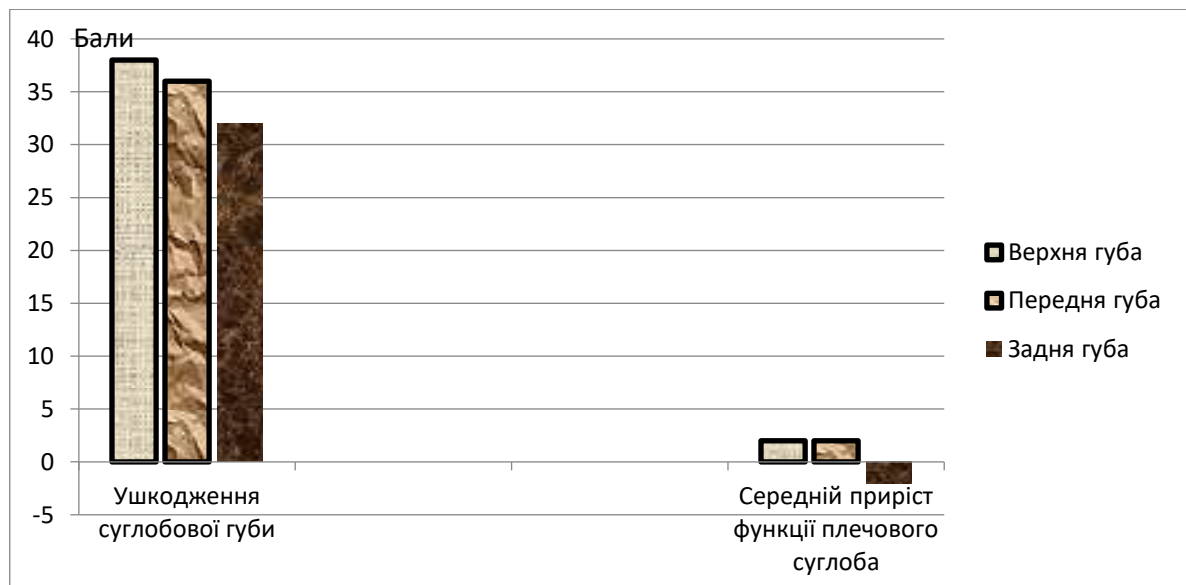


Рисунок 5.2.1.17- Діаграма. Результати за шкалою Oxford Shoulder Score через 18±1,4 міс та середній приріст функції ПС у хворих з різними типами ушкоджень суглобової губи.

Як бачимо з (Рис. 5.2.1.17), через $18 \pm 1,4$ міс після закінчення консервативного лікування за шкалою Oxford Shoulder Score, успіхи були незначними та склали для пацієнтів з пошкодженням верхньої частини суглобової губи ($40 \pm 2,5$ балів) та приріст функції плечового суглоба ($2,2 \pm 0,5$ балів). Найгірші результати ($29,3 \pm 2,5$ балів) і погіршення функції плечового суглоба ($-1,1 \pm 0,5$ балів) відмічалися у хворих з пошкодженням задньої частини суглобової губи.

На (Рис. 5.2.1.18) показано результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Constant Shoulder Score через $18 \pm 1,4$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами ушкоджень суглобової губи.

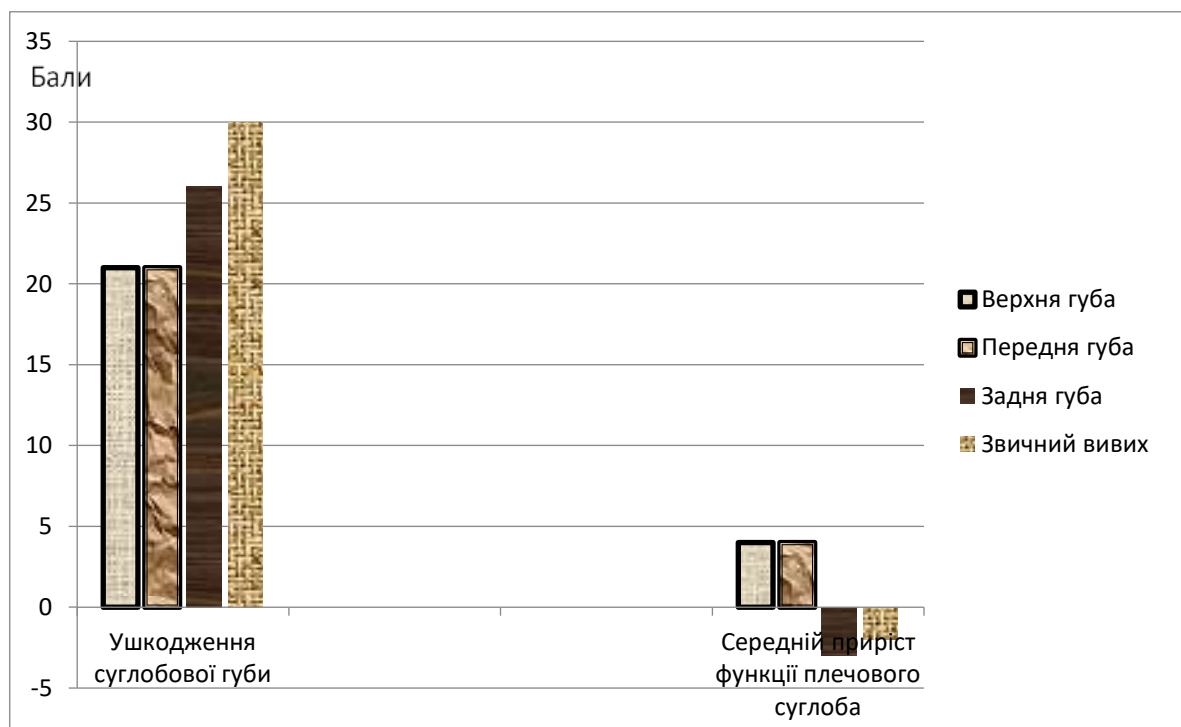


Рисунок 5.2.1.18- Діаграма. Результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Constant Shoulder Score через $18 \pm 1,4$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами ушкоджень суглобової губи.

Як бачимо з (Рис.5.2.1.18), через $18 \pm 1,4$ міс після закінчення консервативного лікування за шкалою Constant Shoulder Score, результати лікування були незадовільними. Найменша різниця балів між хворим та

здоровим плечовими суглобами ($21,1 \pm 3,5$ балів) та найбільший приріст функції плечового суглоба – $4,3 \pm 1,2$ балів відмічалися у хворих з ушкодженням верхньої частини суглобової губи. Найгірші результати – $30,1 \pm 6,5$ балів і погіршення функції плечового суглоба – $2,3 \pm 0,5$ відмічалися у хворих з пошкодженням задньої частини суглобової губи.

Ми дослідили функцію плечового суглоба у 171 хворого з різними типами ушкоджень суглобової губи перед виконанням оперативного втручання та, в середньому, через $18 \pm 1,4$ міс. після оперативного лікування за системами оцінювання Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score з 235 прооперованих. Результати наведені в таблиці 5.2.1.5.

Таблиця 5.2.1.5- Функція плечового суглоба пацієнтів з різними типами ушкоджень суглобової губи до операції та в середньому через $18 \pm 2,2$ міс. після операції за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score

Варіант ушкодження суглобової губи лопатки	До операції		Результат	
	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score
Ушкодження верхніх відділів суглобової губи лопатки (N = 48)	$34 \pm 2,5$	$30 \pm 1,5$	$42 \pm 5,3$	$8 \pm 2,5$
Ушкодження передніх відділів суглобової губи лопатки без звичного звиху (N = 39)	$32 \pm 1,5$	$30 \pm 2,5$	$40 \pm 3,5$	$10 \pm 1,5$
Ушкодження задніх відділів суглобової губи лопатки (N = 31)	$28 \pm 2,0$	$26 \pm 2,0$	$32 \pm 6,6$	$14 \pm 8,1$
Ушкодження передніх відділів суглобової губи лопатки (звичний звих плеча) (N = 53)	$26 \pm 2,5$	$32 \pm 2,5$	$42 \pm 2,5$	$8 \pm 3,5$

На (Рис.5.2.1.19) та (Рис.5.2.1.20) показано результати оперативного лікування хворих (середній бал) за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score відповідно через $18 \pm 2,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами ушкоджень суглобової губи.

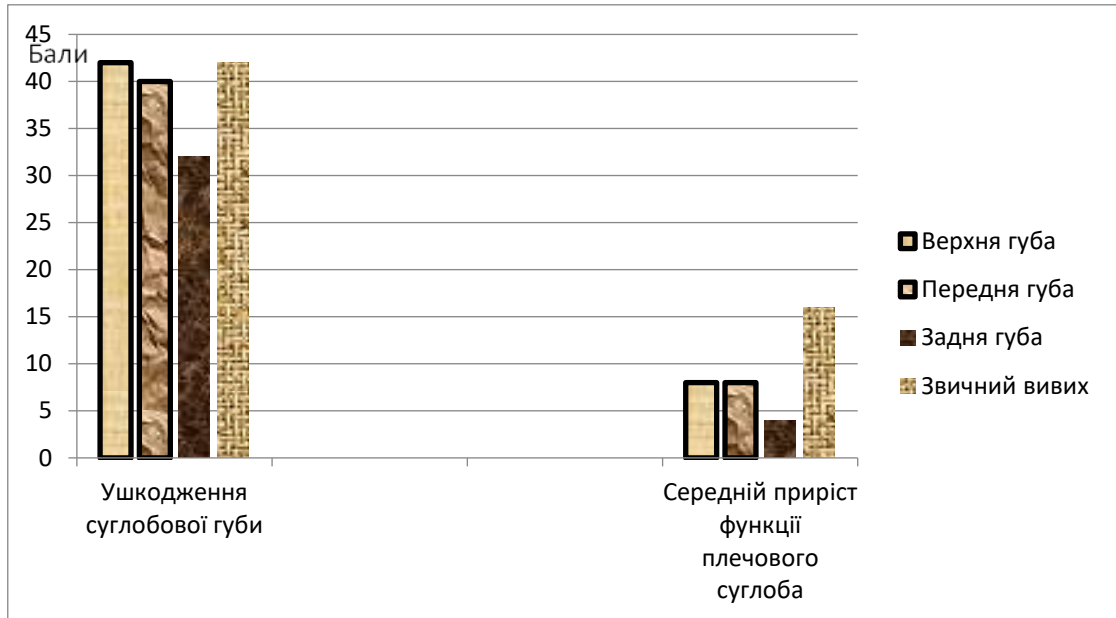


Рисунок - 5.2.1.19. Діаграма. Результати оперативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через $18 \pm 2,2$ міс після операції та середній приріст функції ПС у хворих з різними типами ушкоджень.

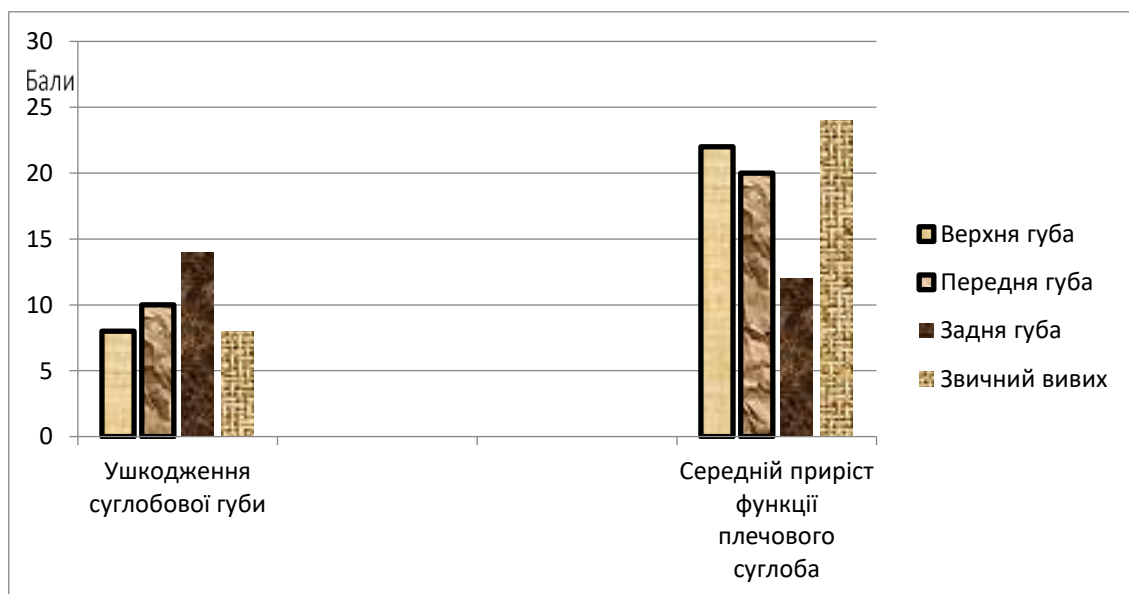


Рисунок 5.2.1.20 - Діаграма. Результати оперативного лікування хворих (середній бал різниці між хворим і здоровим плечем) за шкалою Constant Shoulder Score через $18 \pm 2,2$ міс після операції та середній приріст функції ПС у хворих з різними типами ушкоджень.

Як бачимо з (Рис.5.2.1.19) та (Рис.5.2.1.20), при оперативному лікуванні через $18 \pm 2,2$ міс найкращі середні результати отримано у хворих з ушкодженням верхньої частини суглобової губи: за шкалою Oxford Shoulder Score ($42 \pm 5,3$ бали), за шкалою Constant Shoulder Score ($8 \pm 2,5$ балів), найгірші середні результати отримано у хворих з ушкодженням задньої частини суглобової губи ($32 \pm 6,6$ балів) за шкалою Oxford Shoulder Score та ($14 \pm 8,1$ балів) за шкалою Constant Shoulder Score, однак середній приріст функції плечового суглоба після оперативного лікування був значно більший як за шкалою Oxford Shoulder Score, так і за шкалою Constant Shoulder Score, ніж після консервативного лікування при всіх типах ушкоджень суглобової губи.

Вищенаведене доводить, що результати оперативного лікування хворих з різними пошкодженнями суглобової губи через в середньому 18 місяців після операції є кращими, ніж результати консервативного лікування у такі ж терміни спостереження.

Результати як консервативного, так і оперативного лікування є найгіршими у пацієнтів з ушкодженням задньої частини суглобової губи внаслідок високої артрозогенності цього ушкодження.

Таким чином, як частота виникнення ушкоджень хряща у пацієнтів з розривами суглобової губи будь якої локалізації, так і глибина таких ушкоджень збільшуються з часом.

Чим більше часу пройшло з моменту ушкодження суглобової губи, тим вірогідніше розвиток ушкоджень суглобових поверхонь та тим більша ступінь ушкодження.

Це дослідження підтверджує, що причиною дефектів хряща у таких пацієнтів не є лише первинна травма. Вірогідно, частина ушкоджень хряща виникає безпосередньо в момент травми, про що свідчить наявність таких дефектів у пацієнтів на ранніх термінах спостереження. Проте, збільшення частоти та глибини ушкоджень з часом беззаперечно вказують на те, що саме порушення функції суглоба внаслідок пошкодження губи є причиною прогресивного руйнування хряща. І це логічно, позаяк ушкодження суглобової

губи приводять до розвитку нестабільності, втрати присмоктуючого ефекту, порушення функції розподілу синовіальної рідини та втрату частини пропріоцептивних властивостей капсули [162].

Слід відмітити, що якщо хрящ суглобової западини лопатки страждає порівняно однаково в усіх групах (62 - 67 % випадків), то хрящ суглобової поверхні голівки плеча найбільше страждає у випадках пошкодження задньої частини суглобової губи (майже вдвічі частіше, ніж в групі ушкоджень передньої частини суглобової губи та майже в 4 рази частіше від групи пацієнтів з пошкодженням верхньої частини суглобової губи).

Результати консервативного лікування ушкоджень суглобової губи всіх локалізацій є гіршими, ніж результати оперативного лікування в середні терміни спостереження 18 місяців після початку лікування.

Консервативне лікування пошкоджень суглобової губи в терміни спостереження від 1 до 5 років приводить до розвитку рентгенологічних стадій артрозу частіше, ніж оперативне.

Тому необхідність ранньої активної хірургічної тактики у пацієнтів з пошкодженням суглобової губи для запобігання розвитку та прогресування ОАПС є безсумнівною.

5.2.2 Лікування ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion), як профілактика розвитку омартрозу

Ушкодження зв'язок, які утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion) без супутнього ушкодження сухожилків РМП практично не впливають на стан суглобового хряща. Хоча, і при Pulley Lesion ушкодженні 1 ст. вже з'являються перші ознаки ушкодження хряща голівки плеча (Рис.5.2.2.1) і, як правило, вони прогресують з обтяженням Pulley Lesion ушкодження (Рис. 5.2.2.2).



Рисунок 5.2.2.1- Ушкодження суглобового хряща голівки плеча (показано стрілкою) при Pulley Lesion ушкодженні 1 ст за класифікацією Habermeyer.



Рисунок 5.2.2.2- Ушкодження суглобового хряща голівки плеча (показано стрілкою) при Pulley Lesion ушкодженні 3 ст за класифікацією Habermeyer.

Метою нашого дослідження було порівняти результати консервативного та оперативного лікування різних типів ушкоджень зв'язок, які утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion), а також дослідити ступінь ушкодження суглобового хряща у хворих з різними типами Pulley Lesions в залежності від терміну захворювання.

Ми дослідили 104 хворих з ізольованими ушкодженнями зв'язок, які утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion) 1–4 тип за Habermeyer [78], які з 2009 по 2019 роки знаходились на амбулаторному та стаціонарному лікуванні у відділі реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи «Інститут травматології та ортопедії НАМН

України» та медичному центрі МПП Ф «Реабілітація». Вік пацієнтів складав від 24 до 60 років (середній вік $44,6 \pm 19,7$ років). Середній термін від травми до початку лікування $89 \pm 37,8$ діб.

Усіх хворих залежно від проведеного лікування, ми розділили на дві групи (А – консервативне лікування та Б – оперативне лікування). Також всі хворі груп А та Б були розділені на 4 підгрупи залежно від типу Pulley Lesions ушкодження згідно класифікації Habermeyer [78].

Консервативне лікування проводилось за допомогою стандартного комплексу, розробленого на базі клініки, який був згаданий вище.

Оперативне лікування включало: артроскопію, дебрідмент плечового суглоба, тенodes сухожилка довгої голівки біцепса на рівні проксимальної третини міжгорбкової борозни плечової кістки під артроскопічним контролем або тенodes на рівні дистальної третини міжгорбкової борозни плечової кістки.

На (Рис.5.2.2.3) представлені варіанти тенodesу сухожилка довгої голівки двоголового м'яза під артроскопічним контролем в проксимальній частині міжгорбкової борозни та в дистальній частині міжгорбкової борозни на рівні сухожилка великого грудного м'яза. Дана технологія є нескладною для виконанні, дозволяє не використовувати якір, а проводити фіксацію безпосередньо до сухожилка великого грудного м'яза. Окрім того, у випадку пошкодження сухожилка ДГДМ в зоні міжгорбкової борозни, його проксимальний тенodes може привести до залишку частини больового синдрому. Тому у випадку МР ознак такого ушкодження позасуглобовий тенodes є технологією вибору.

На (Рис.5.2.2.4 а, б) проілюстровані етапи відкритого субпекторального тенodesу сухожилка довгої голівки біцепса [241], котрий є технічно не складним и досить малотравматичним (Рис.5.2.2.4 в). Такий варіант оперативного втручання можливо застосувати при відсутності можливості або навичок виконання втручання під артроскопічним контролем.

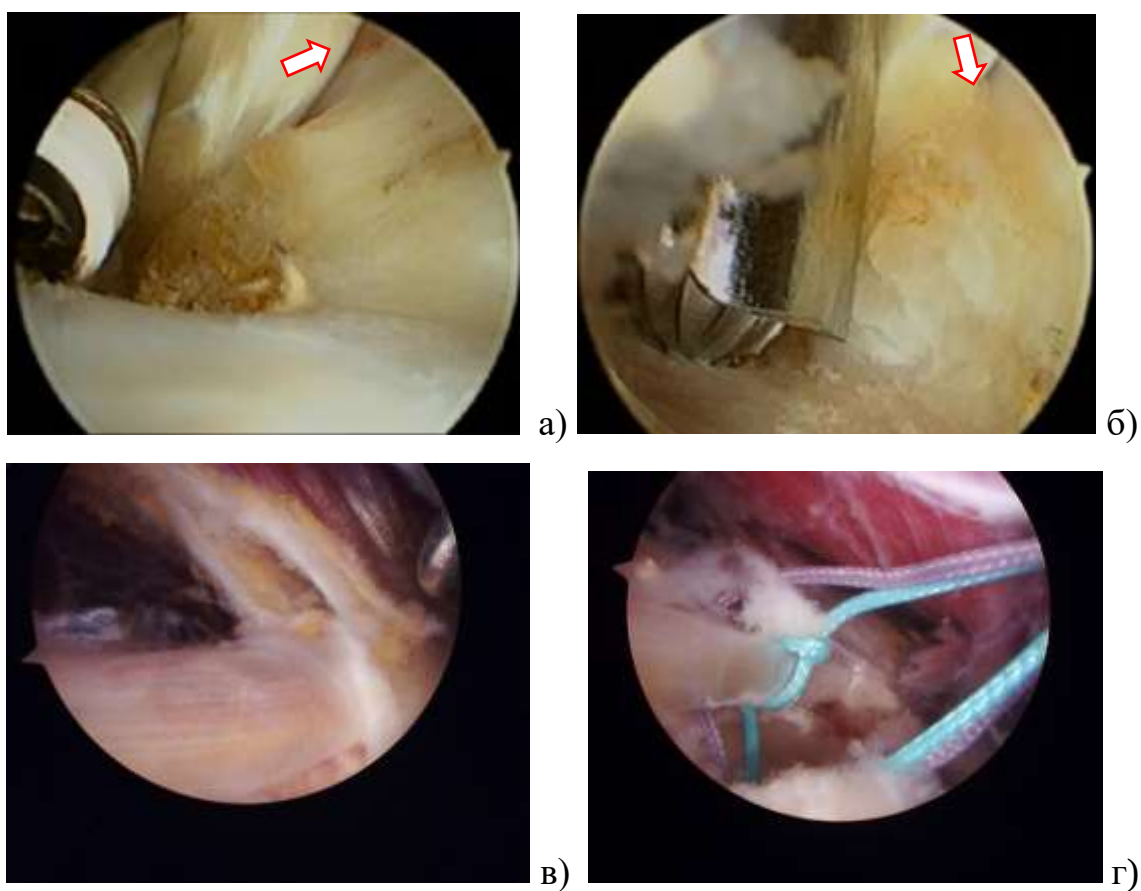
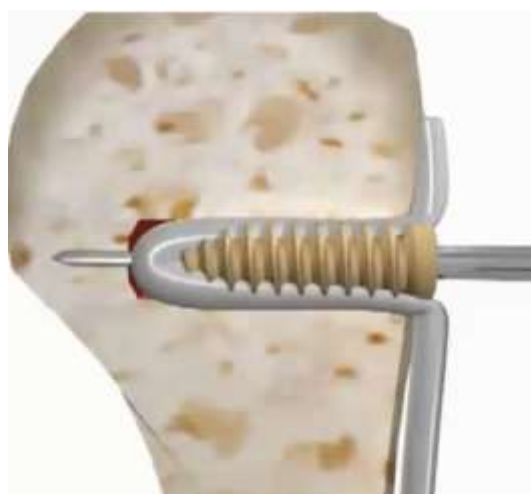


Рисунок 5.2.2.3- Тенодез СДГ: а, б) в проксимальній частині міжгорбкової борозни; в,г) в дистальній частині міжгорбкової борозни на рівні сухожилка великого грудного м'яза.



а)



б)



Рисунок 5.2.2.4- Етапи субпекторального тенodesу сухожилка довгої голівки біцепса: а) формування отвору в дистальній третині міжгорбкової борозни, виділення сухожилка та взяття його в «вилку» фіксатора; б) схематичне зображення; в) розмір шва після тенodesування.

Ми виключили з дослідження хворих, які мали інші ушкодження плечового суглоба (ушкодження суглобової губи, розриви сухожилків ротаторної манжети плеча тощо), що дозволило створити статистично однорідні групи.

Усім хворим проводили стандартне клінічне, рентгенологічне та МРТ дослідження. Оцінку функції плечового суглоба проводили за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score через $6 \pm 1,2$ міс після операції або закінчення курсу консервативного лікування.

У всіх хворих застосовували стандартну програму реабілітації, яка розроблена на базі клініки.

В таблиці 5.2.2.1 показано розподіл наших хворих за типами ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion) згідно класифікації Habermeyer, які отримували консервативне або оперативне лікування.

Таблиця 5.2.2.1 -Кількість хворих, що отримували консервативне та оперативне лікування з різними типами Pulley Lesion ушкодження

Тип Pulley Lesion ушкодження за Habermeier	Консервативне лікування	Оперативне лікування
1	20(19,24%)	4(3,85%)
2	12(11,54%)	10(9,61%)
3	9(8,65%)	24(23,07%)
4	5(4,8%)	20(19,24%)
Всього	46(44,23%)	58(55,77%)

Як бачимо з таблиці 5.2.2.1, більшість хворих, які проходили курс консервативного лікування мали 1-й або 2-й тип Pulley Lesions ушкодження за Habermeier, тобто ушкодження верхньої плечелопаткової зв'язки – 1-й тип (Рис. 5.2.2.5), або ушкодження верхньої плечелопаткової зв'язки та поверхнєве ушкодження суглобової поверхні сухожилка надостьового м'яза – 2-й тип (Рис. 5.2.2.6). Дані типи ушкодження характеризуються відсутністю впливу на стабільність сухожилка довгої голівки двоголового м'яза в міжгорбковій борозні, що робить малоймовірним його подальше травмування та розвиток хронічного запального процесу в синовіальній болонці навколо сухожилка.

Хворі, яким було виконано оперативне втручання переважно мали 3-й та 4-й тип Pulley Lesion ушкодження за Habermeier, тобто ушкодження верхньої плечелопаткової зв'язки та суглобової поверхні підлопаткового м'яза – 3-й тип (Рис.5.2.2.7), або ушкодження верхньої плечелопаткової зв'язки, суглобової поверхні сухожилка надостьового м'яза та суглобової поверхні підлопаткового м'яза – 4-й тип (Рис.5.2.2.8).

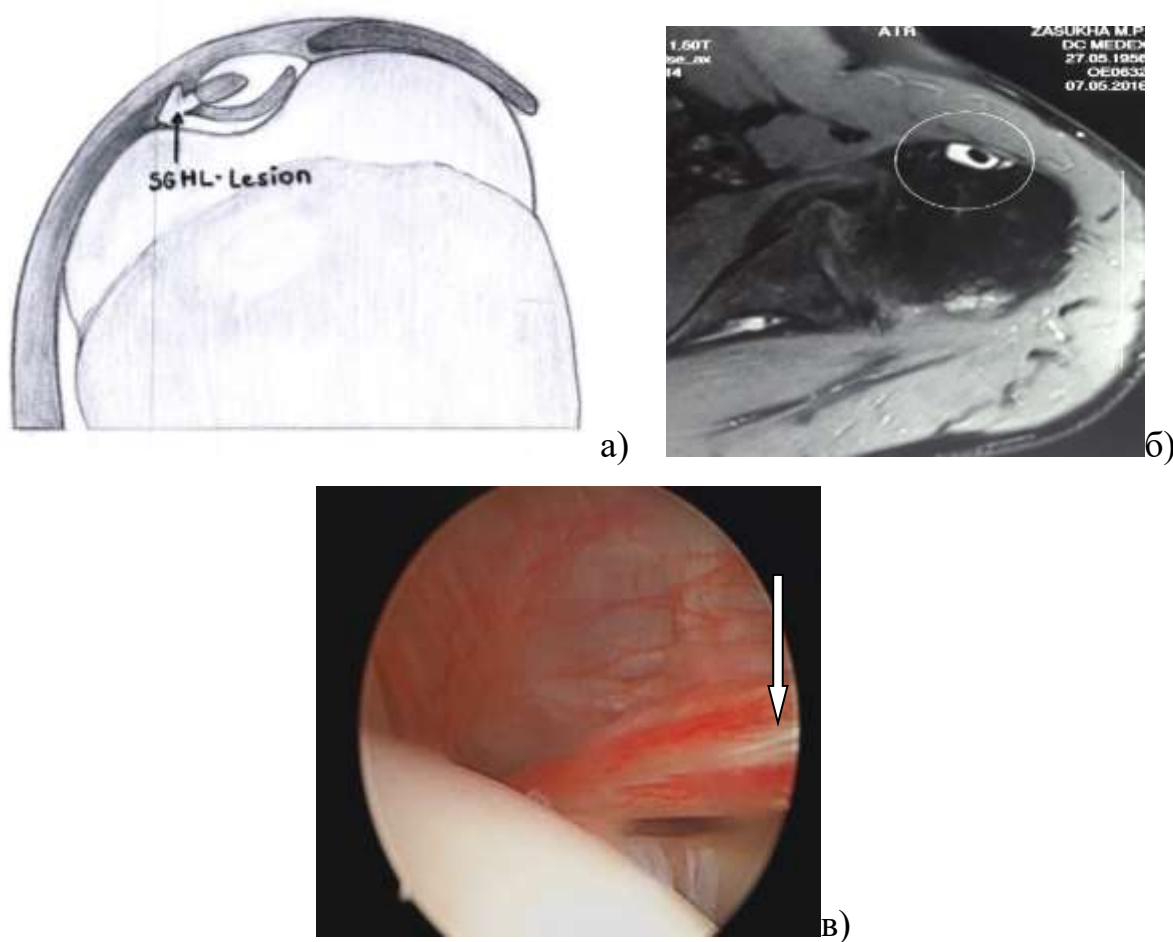
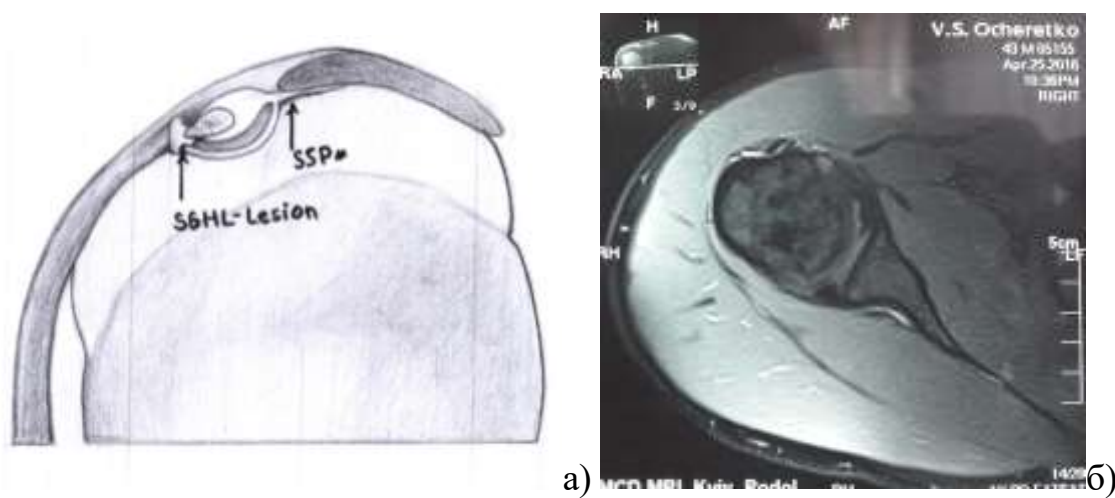


Рисунок 5.2.2.5 - Pulley Lesions ушкодження 1-й тип за Habermeyer.

а) схематичне зображення [3], б) МРТ картина, в) артроскопічна картина (стрілкою показано медіальне зміщення сухожилка довгої голівки біцепса).



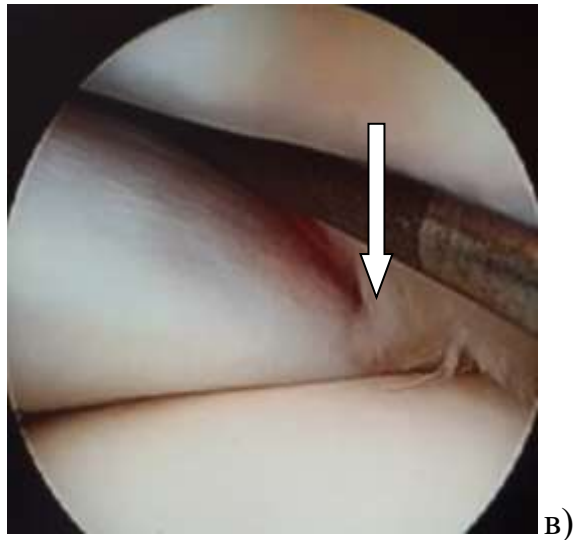
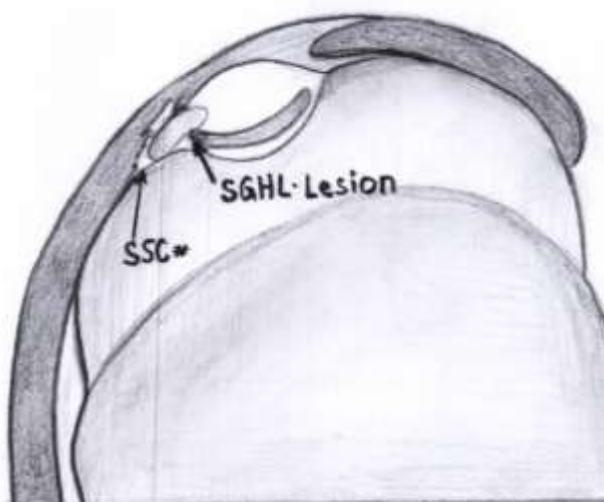


Рисунок 5.2.2.6 - Pulley Lesions ушкодження 2-й тип за Habermeier.

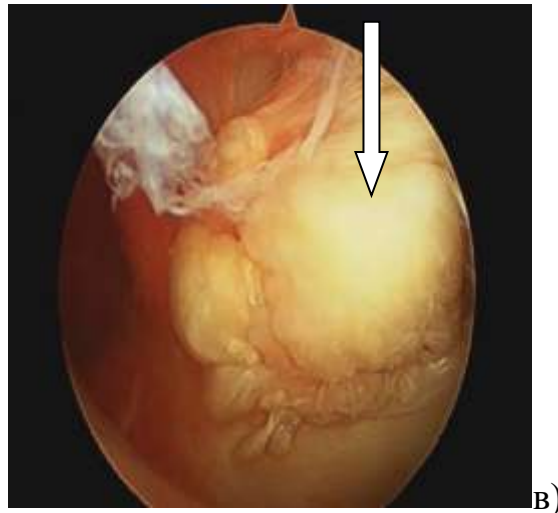
а) схематичне зображення [3], б) МРТ картина, в) артроскопічна картина (стрілкою показано ушкодження сухожилка надостьового м'яза).

Оперативне лікування було виконано в зв'язку з вираженим больовим синдромом в плечовому суглобі, неможливістю виконувати фізичні навантаження, що було пов'язано зі значним теносиновітом сухожилка довгої голівки біцепса у даної групи хворих.



а)

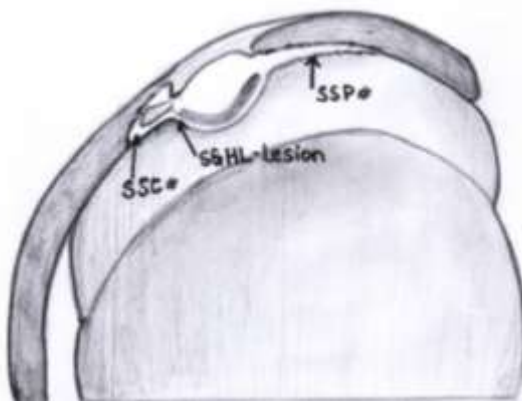
б)



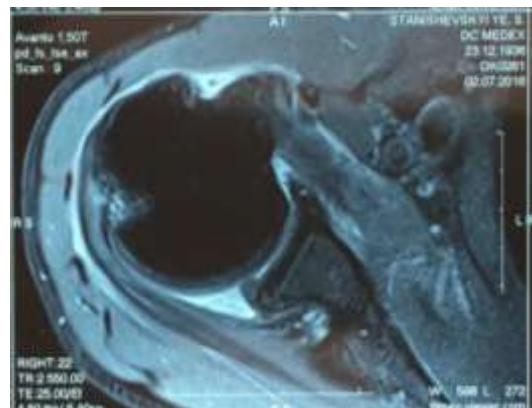
в)

Рисунок 5.2.2.7 - Pulley Lesions ушкодження 3-й тип за Habermeier.

а) схематичне зображення [3], б) МРТ картина, в) артроскопічна картина (стрілкою показано ушкодження сухожилка підлопаткового м'яза).



а)



б)



в)



д)

Рисунок 5.2.2.8 - Pulley Lesions ушкодження 4-й тип за Habermeier.

а) схематичне зображення [3], б) МРТ картина, в) артроскопічна картина (стрілкою показано ушкодження сухожилка надостьового м'яза),
д) артроскопічна картина (стрілкою показано ушкодження сухожилка підлопаткового м'яза).

Як бачимо з (Рис.5.2.2.5-5.2.2.8), схематичне зображення Pulley Lesion ушкодження запропонованого Habermeier повністю відповідає МРТ та артроскопічній картині.

На (Рис.5.2.2.9) показано результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через $6 \pm 1,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами Pulley Lesion ушкодження.

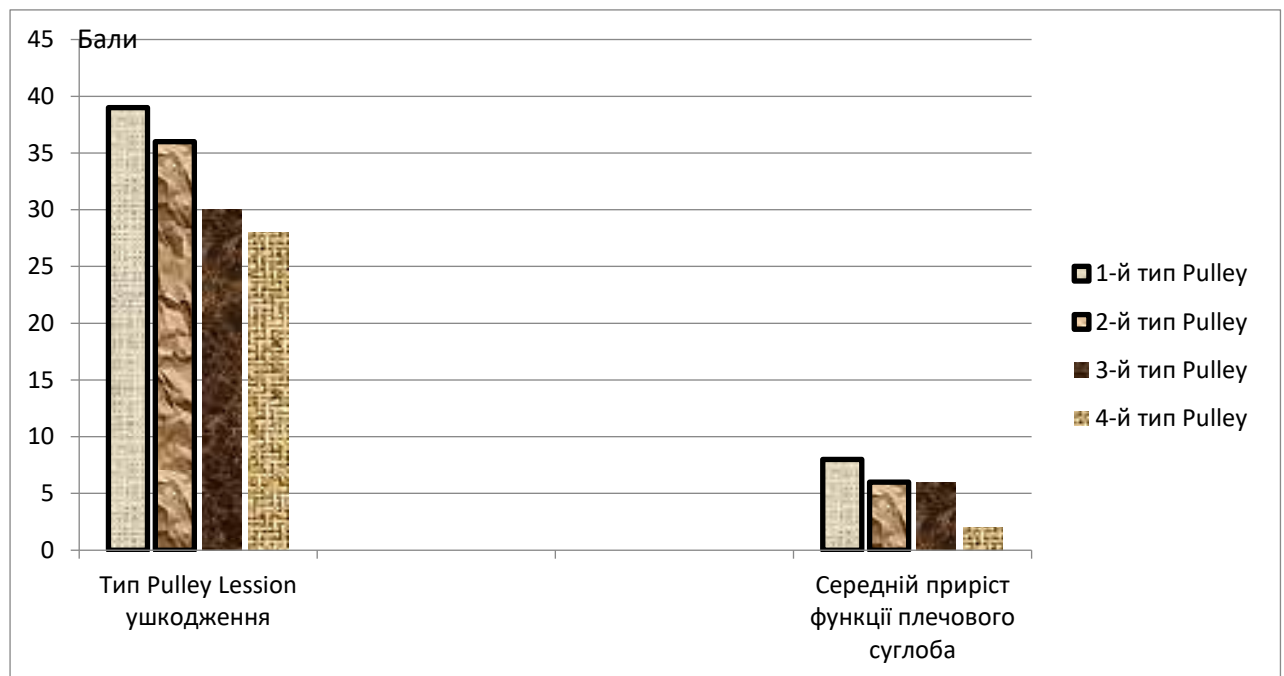


Рисунок 5.2.2.9 - Результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через $6 \pm 1,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами Pulley Lesion ушкодження.

Як бачимо з (Рис.5.2.2.9), через $6 \pm 1,2$ міс після закінчення консервативного лікування за шкалою Oxford Shoulder Score, найкращі результати лікування ($39 \pm 7,5$ балів) та найбільший приріст функції плечового суглоба ($8,2 \pm 3,5$ балів) відмічалися у хворих з 1-м типом Pulley Lesion ушкодження. Найгірші результати ($28,3 \pm 2,5$ балів) і найменший приріст функції плечового суглоба ($2,1 \pm 1,5$ балів) відмічалися у хворих з 4-м типом Pulley Lesion ушкодження.

На (Рис.5.2.2.10) показано результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Constant Shoulder Score через $6\pm1,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами Pulley Lesion ушкодження.

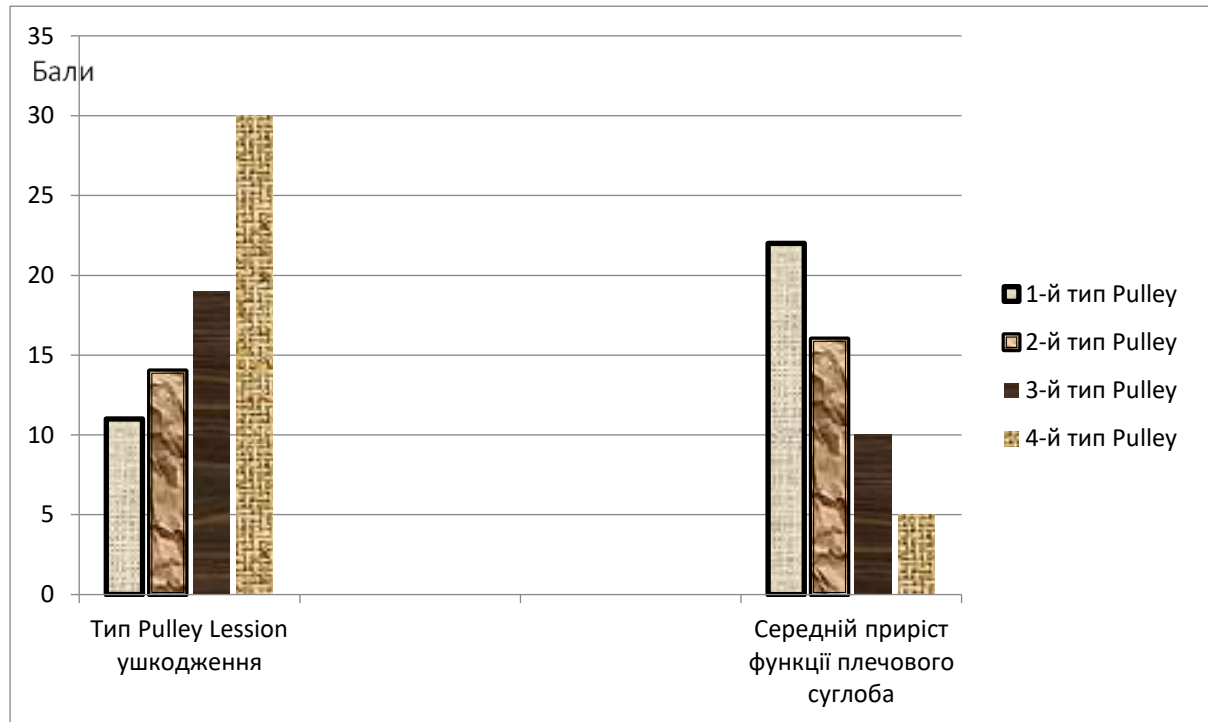


Рисунок 5.2.2.10 - Результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Constant Shoulder Score через $6\pm1,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами Pulley Lesion ушкодження.

Як бачимо з (Рис.5.2.2.10), через $6\pm1,2$ міс після закінчення консервативного лікування за шкалою Constant Shoulder Score, найкращі результати лікування – $11,1\pm4,5$ балів (найменша різниця балів між хворим та здоровим плечовими суглобами) та найбільший приріст функції плечового суглоба – $22,3\pm3,5$ балів відмічалися у хворих з 1-м типом Pulley Lesion ушкодження. Найгірші результати – $30,1\pm6,5$ балів і найменший приріст функції плечового суглоба – $5,3\pm3,5$ відмічалися у хворих з 4-м типом Pulley Lesion ушкодження.

На (Рис.5.2.2.11) та (Рис.5.2.2.12) показано результати оперативного лікування хворих (середній бал) за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score відповідно через $6\pm 1,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами Pulley Lesion ушкодження.

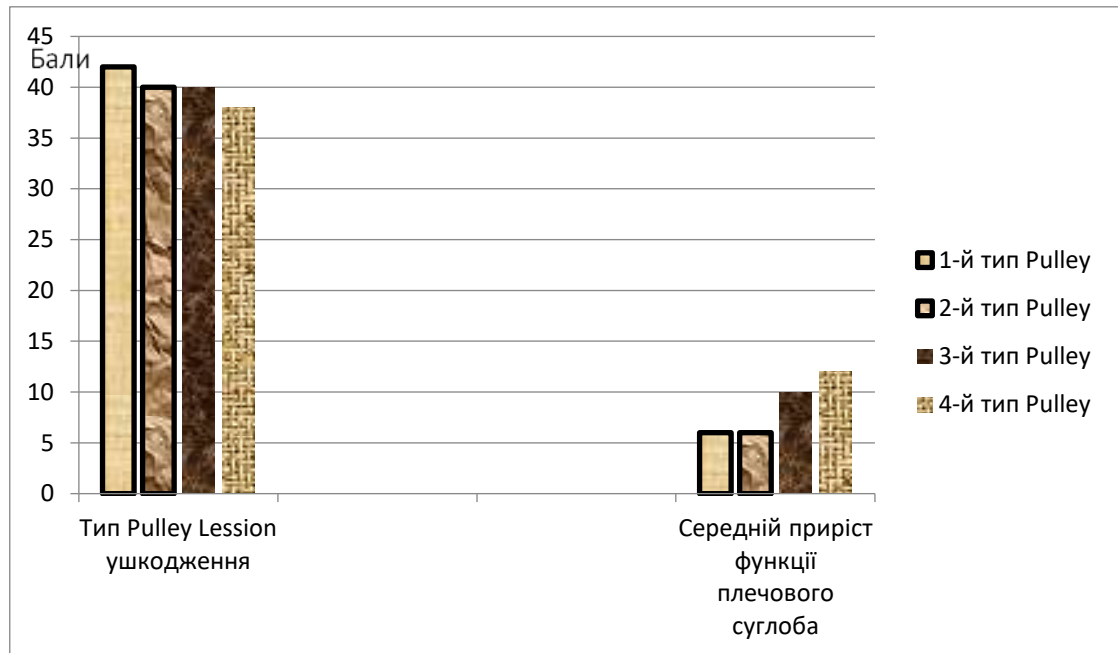


Рисунок 5.2.2.11- Результати оперативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через $6\pm 1,2$ міс після операції та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами Pulley Lesion ушкодження.

Як бачимо з (Рис.5.2.2.11) та (Рис.5.2.2.12), при оперативному лікуванні через $6\pm 1,2$ міс найкращі середні результати отримано у хворих з 1-м типом Pulley Lesion ушкодження за шкалою Oxford Shoulder Score ($42\pm 7,1$ бали), за шкалою Constant Shoulder Score ($10\pm 4,5$ балів), найгірші середні результати отримано у хворих з 4-м типом Pulley Lesion ушкодження ($38\pm 9,6$ балів) за шкалою Oxford Shoulder Score та ($14\pm 8,1$ балів) за шкалою Constant Shoulder Score, однак середній приріст функції плечового суглоба після оперативного лікування був значно більший як за шкалою Oxford Shoulder Score, так і за шкалою Constant Shoulder Score, ніж після консервативного лікування при всіх типах Pulley Lesion ушкодження.

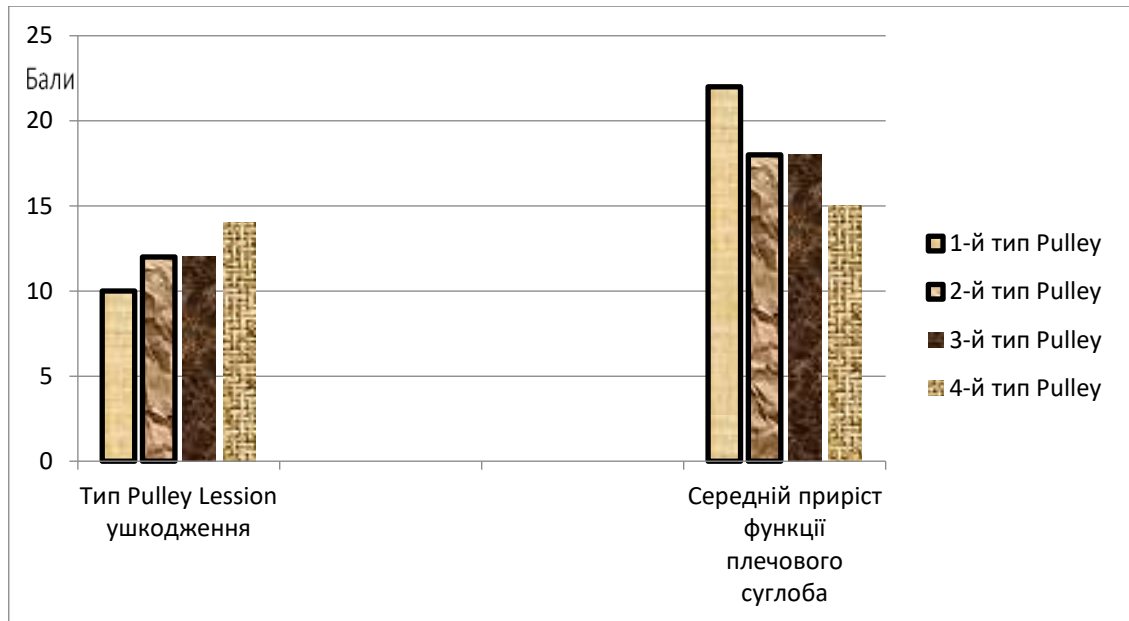


Рисунок 5.2.2.12- Результати оперативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Constant Shoulder Score через $6 \pm 1,2$ міс після операції та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами Pulley Lesion ушкодження.

Загальні функціональні результати оперативного лікування через $6 \pm 1,2$ міс теж були кращі, ніж консервативного.

Для діагностики ушкоджень зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса, ми виявили доволі цікавий артроскопічний симптом. Його суть полягає в наявності ушкодженні суглобового хряща голівки плечової кістки в ділянці проходження сухожилка довгої голівки біцепса в у переважній більшості пацієнтів (Рис. 5.2.2.13).

Механізм цього ушкодження, напевно, пов'язаний з гіпермобільністю сухожилка довгої голівки біцепса в ділянці міжгорбкової борозни. Чутливість цього симптому у наших хворих виявилася невисокою – 62%, специфічність – 84%. Невисока чутливість цього симптому може бути пов'язана з терміном захворювання, оскільки на ушкодження суглобового хряща потрібен час.

Також, при більш серйозному Pulley Lesion ушкодженні вплив на суглобовий хрящ також може бути більшим. Можливо також уявити, що

особливість навантажень плечового суглоба (а саме, більша кількість ротаційних рухів в плечовому суглобі) може впливати на ступінь ушкодження суглобового хряща. Хоча симптом ушкодження суглобового хряща в ділянці сухожилка довгої голівки біцепс» не є 100% симптомом Pulley Lesion ушкодження, проте його наявність потребує від хірурга додаткової уваги до вищевказаного сухожилка та до зв'язок, які його утримують.

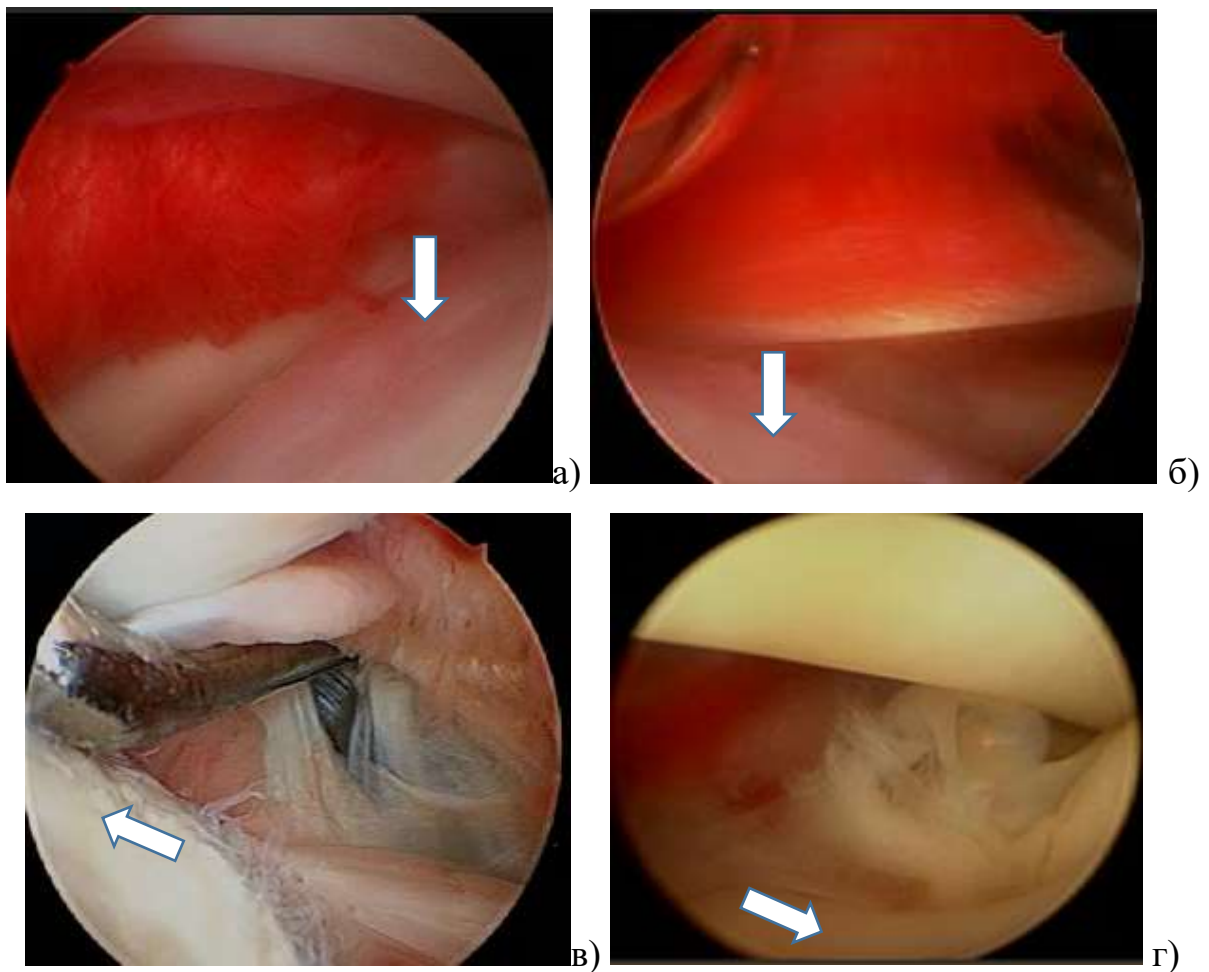


Рисунок 5.2.2.13- Артроскопія плечового суглоба. Різні варіанти ушкодження суглобового хряща голівки плеча (показано стрілками) при Pulley Lesion ушкодженнях.

Виконуючи оперативні втручання при різноманітних Pulley Lesion ушкодженнях, ми визначили вплив терміну від початку захворювання на ступінь ушкодження суглобового хряща (Рис. 5.2.2.14).

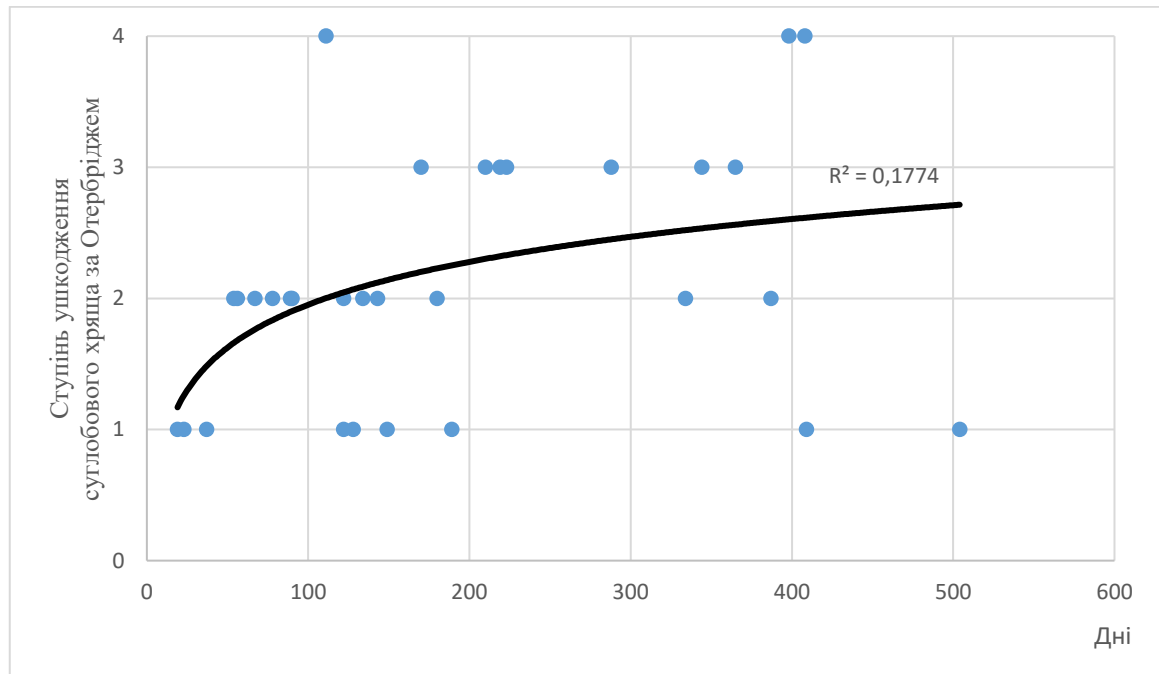


Рисунок 5.2.2.14- Вплив терміну від початку захворювання на ступінь ушкодження суглобового хряща при різноманітних Pulley Lesion ушкодженнях.

Як бачимо з (Рис.5.2.2.14), виявлено слабку, проте достовірну залежність впливу терміну від початку захворювання до оперативного втручання при різноманітних Pulley Lesion ушкодженнях на ступінь ушкодження суглобового хряща за Отербріджем ($r=0,4$; $p<0,05$). Таким чином, рання діагностика та хірургічне лікування Pulley Lesion ушкоджень є основною профілактикою розвитку омартрозу.

Висновки до підрозділу:

Через $6 \pm 1,2$ міс після закінчення консервативного лікування за шкалою Oxford Shoulder Score, найкращі середні результати лікування ($39 \pm 7,5$ балів)

та найбільший середній приріст функції плечового суглоба ($8,2 \pm 3,5$ балів) відмічалися у хворих з 1-м типом Pulley Lesion ушкодження.

Найгірші середні результати ($28,3 \pm 2,5$ балів) і найменший середній приріст функції плечового суглоба ($2,1 \pm 1,5$ балів) відмічалися у хворих з 4-м типом Pulley Lesion ушкодження. За шкалою Constant Shoulder Score, найкращі середні результати лікування – $11,1 \pm 4,5$ балів (найменша різниця балів між хворим та здоровим плечовими суглобами) та найбільший середній приріст функції плечового суглоба – $22,3 \pm 3,5$ балів також відмічалися у хворих з 1-м типом Pulley Lesion ушкодження.

Найгірші середні результати ($30,1 \pm 6,5$ балів) і найменший середній приріст функції плечового суглоба ($5,3 \pm 3,5$ балів) відмічалися у хворих з 4-м типом Pulley Lesions ушкодження.

При оперативному лікуванні через $6 \pm 1,2$ міс найкращі середні результати отримано у хворих з 1-м типом Pulley Lesions ушкодження за шкалою Oxford Shoulder Score ($42 \pm 7,1$ бали), за шкалою Constant Shoulder Score ($10 \pm 4,5$ балів), найгірші середні результати отримано у хворих з 4-м типом Pulley Lesion ушкодження ($38 \pm 9,6$ балів) за шкалою Oxford Shoulder Score та ($14 \pm 8,1$ балів) за шкалою Constant Shoulder Score.

Середній приріст функції плечового суглоба після оперативного лікування був значно більший як за шкалою Oxford Shoulder Score, так і за шкалою Constant Shoulder Score ніж після консервативного лікування при всіх типах Pulley Lesion ушкодження. Загальні функціональні результати оперативного лікування через $6 \pm 1,2$ міс теж були кращі, ніж консервативного.

5.2.3 Лікування розривів сухожилків ротаторної манжети плеча, як профілактика розвитку омартрозу

Ми проводили лікування 461 пацієнту з повношаровими ушкодженнями сухожилків ротаційної манжети плеча, які з 2007 по 2019 роки знаходились на лікуванні у відділі реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки

Державної установи «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» та медичному центрі МППФ «Реабілітація». Вік пацієнтів складав від 35 до 72 років, чоловіків було 268 (58,13%), жінок – 193(41,87%). Консервативне лікування проводилось у 54 пацієнтів, оперативне – у 407. Реконструктивно-відновлювальні операції проведено у 382 пацієнтів, реверсне тотальне протезування – у 25 пацієнтів. Середній термін від травми до операції $98 \pm 35,1$ діб.

Показанням для консервативного лікування була відсутність згоди хворого на виконання оперативного втручання, незважаючи на наявність достовірних ознак пошкодження суглобових структур під час клінічного та інструментальних методів дослідження.

Роботи Zingg [217] вказують на можливість отримання задовільних результатів консервативного лікування у пацієнтів з розривами РМП. Laudicina [109] також вказує на можливість на початковому етапі проводити консервативне лікування у таких пацієнтів.

Як і при консервативному лікуванні іншої м'якотканинної патології виконувався стандартний комплекс: режим комфортних навантажень, лікувальна фізкультура з акцентом на укріплення м'язів ротаційної манжети плеча та координаційні тренування, ін'єкційна терапія у вигляді двократного введення збагаченої тромбоцитами плазми. Режим комфортних навантажень означав використання ушкодженого плеча в режимі «без болю» як при спортивних, так і побутових навантаженнях, заборонаю спати на хворому боці. Методика лікувальної фізкультури висвітлена в розділі реабілітації.

Ін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми виконувались дворазово, з інтервалом в 3 тижні, в обсягу 2×10^{12} тромбоцитів за одну ін'єкцію. Перша ін'єкція проводилась внутрішньосуглобово, а друга – субакроміально. Ін'єкції виконувались під ультразвуковим контролем.

Оперативне лікування проводилось пацієнтам з достовірним ознаками пошкоджень сухожилків ротаційної манжети плеча, які були виявлені при клінічному та інструментальних методах дослідження.

У хворих, яким проводилось оперативне лікування, під час виконання діагностичної артроскопії досліджували зміни суглобового хряща. Для розподілу розривів ротаційної манжети плеча використовували класифікацію Cofield [46]. Малими розривами вважали часткові чи повношарові розрив до 1 см в діаметрі, середніми – від 1 до 3 см в діаметрі, великі – від 3 до 5 см, масивні – більше 5 см.

На (Рис.5.2.3.1) показаний відсоток хворих від загальної кількості хворих з малими ушкодженнями сухожилків РМП та синдромом субакроміального конфлікту з ушкодженням суглобового хряща згідно МРТ класифікації.

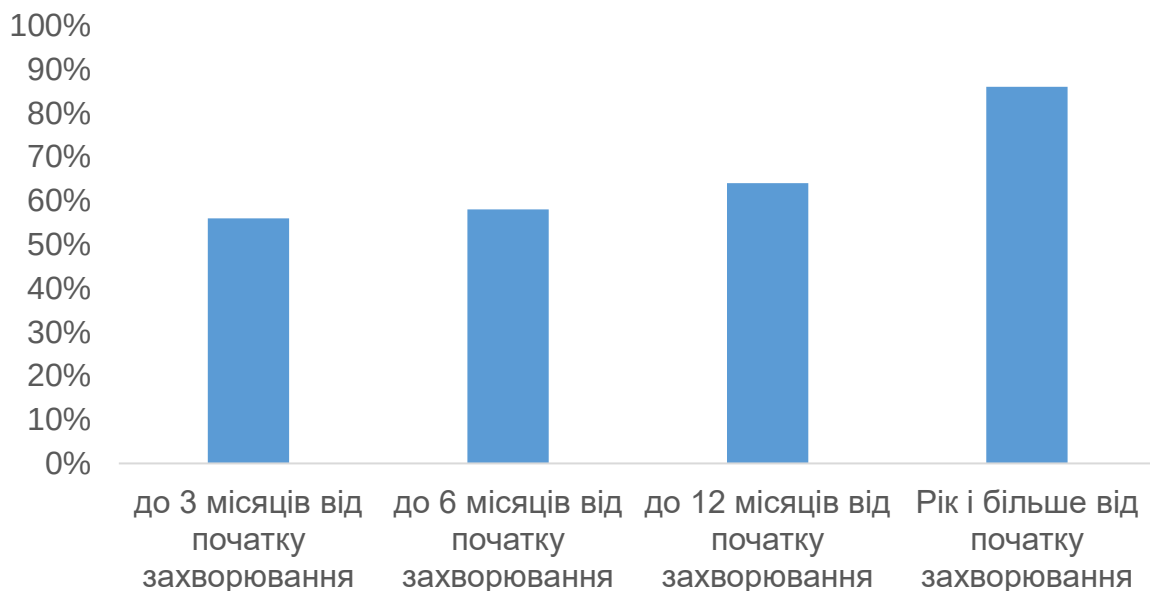


Рисунок 5.2.3.1 - Діаграма. Кількість хворих від загальної кількості хворих з малими ушкодженнями сухожилків РМП та синдромом субакроміального конфлікту з ушкодженням суглобового хряща згідно МРТ класифікації.

Як бачимо з (Рис.5.2.3.1), зі збільшенням терміну від травми, зростає і кількість хворих з ушкодженням суглобового хряща у групі хворих з малими ушкодженнями сухожилків РМП. В терміни, більше 12 міс. з моменту захворювання, майже у 80% випадків спостерігалися ушкодження суглобового хряща.

На (Рис. 5.2.3.2) показано якісні зміни суглобового хряща з часом у хворих з малими ушкодженнями сухожилків РМП згідно класифікації Outerbridge, які було виявлено під час артроскопії.

Як бачимо з (Рис. 5.2.3.2), кількість хворих з ушкодженнями суглобового хряща 1 та 2 ст. за Outerbridge зі збільшенням терміну від початку захворювання зменшується. Кількість більш глибоких уражень суглобового хряща збільшується в більші терміни від початку захворювання. Таким чином, чим раніше ми виконуємо оперативне втручання, чим ушкодження суглобового хряща будуть меншого ступеня.

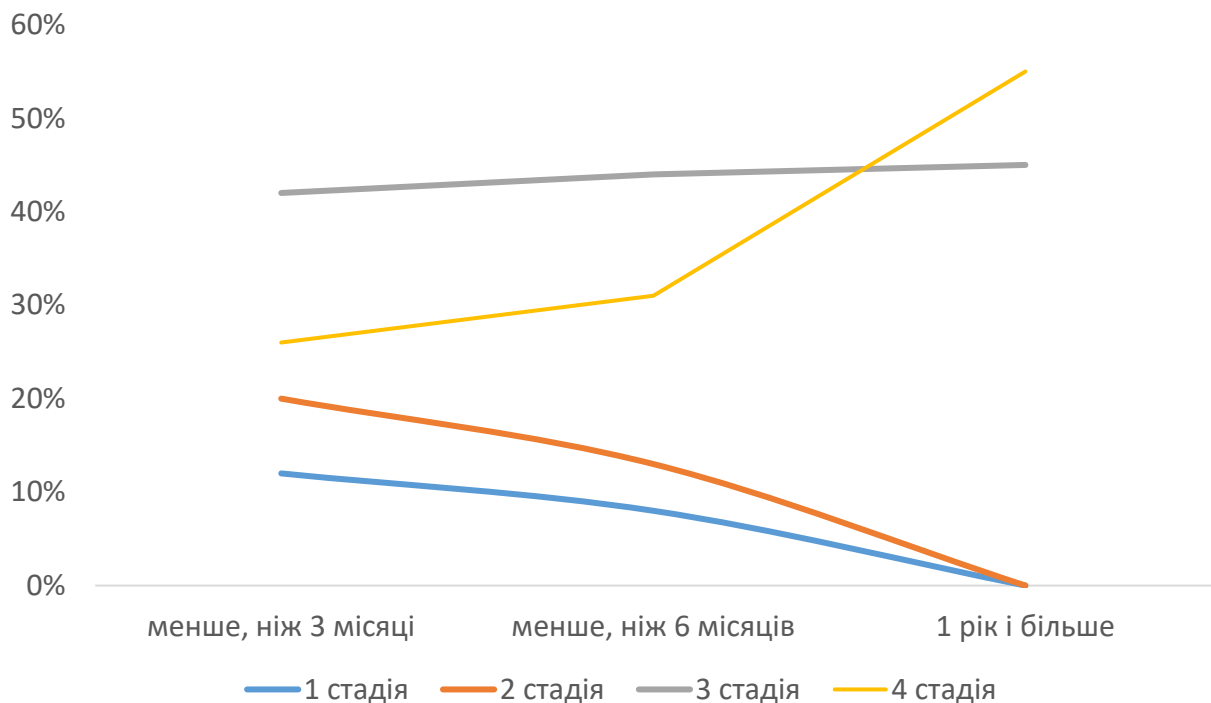


Рисунок 5.2.3.2 - Діаграма. Зміни суглобового хряща у хворих з малими ушкодженнями сухожилків РМП та синдромом субакроміального конфлікту згідно класифікації Outerbridge, які було виявлено під час артроскопії, в залежності від терміну після початку захворювання.

Як бачимо з (Рис.5.2.3.2), кількість хворих з ушкодженнями суглобового хряща 1 та 2 ст. за Outerbridge зі збільшенням терміну від початку

захворювання зменшується. Кількість більш глибоких уражень суглобового хряща збільшується в більші терміни від початку захворювання.

Таким чином, чим раніше ми виконуємо оперативне втручання, чим ушкодження суглобового хряща будуть меншого ступеня.

На (Рис.5.2.3.3) та (Рис.5.2.3.4) показано кількість контрактур в плечовому суглобі, які було виявлено у хворих з малими ушкодженнями сухожилків РМП.

Як бачимо з цих двох графіків, практично у всіх хворих з малими ушкодженнями сухожилків РМП спостерігаються різні види контрактур плечового суглоба. Зі збільшенням терміну від початку захворювання кількість хворих з контрактурами зростає. У терміни більше 12 міс. у 90% хворих спостерігається внутрішньоротаційна контрактура і у більше ніж 70% хворих спостерігається привідна контрактура.

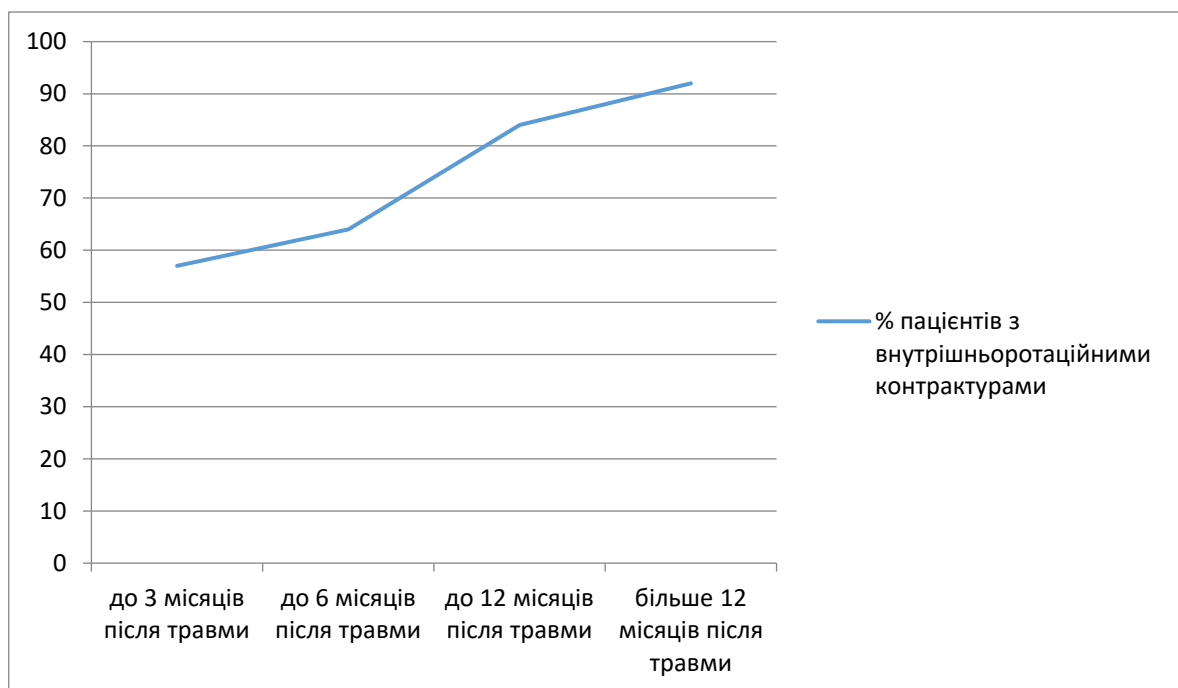


Рисунок 5.2.3.3- Діаграма. Кількість пацієнтів з внутрішньоротаційними контрактурами від загальної кількості хворих з малими розривами сухожилків РМП.

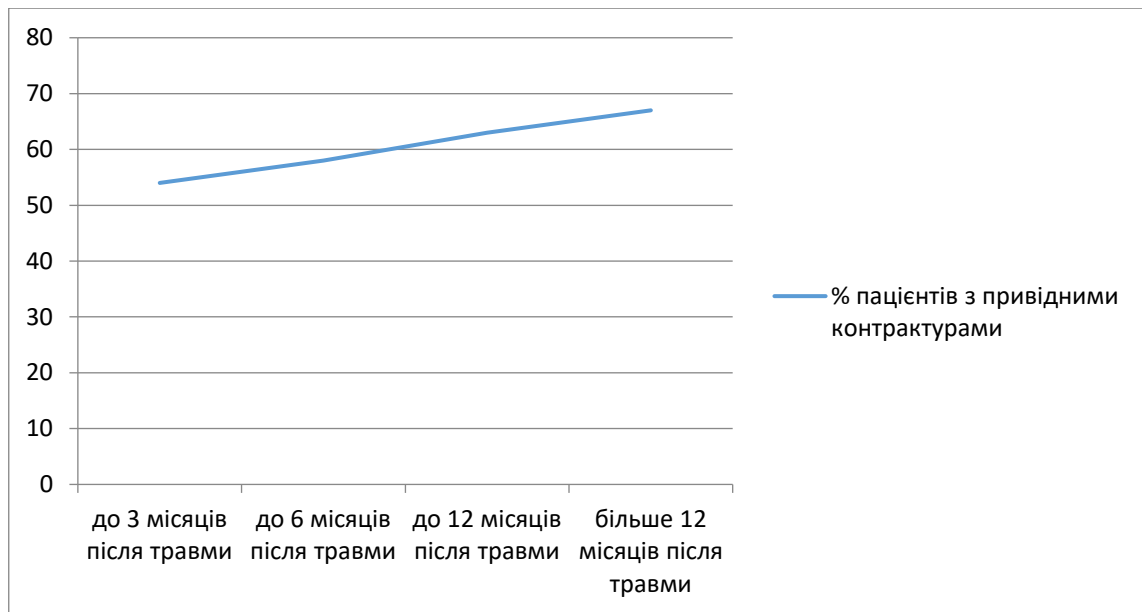


Рисунок 5.2.3.4- Діаграма. Кількість пацієнтів з привідними контрактурами від загальної кількості хворих з малими розривами сухожилків РМП.

На (Рис.5.2.3.5) показаний відсоток хворих від загальної кількості з великими ушкодженнями сухожилків РМП з ушкодженням суглобового хряща згідно МРТ класифікації.

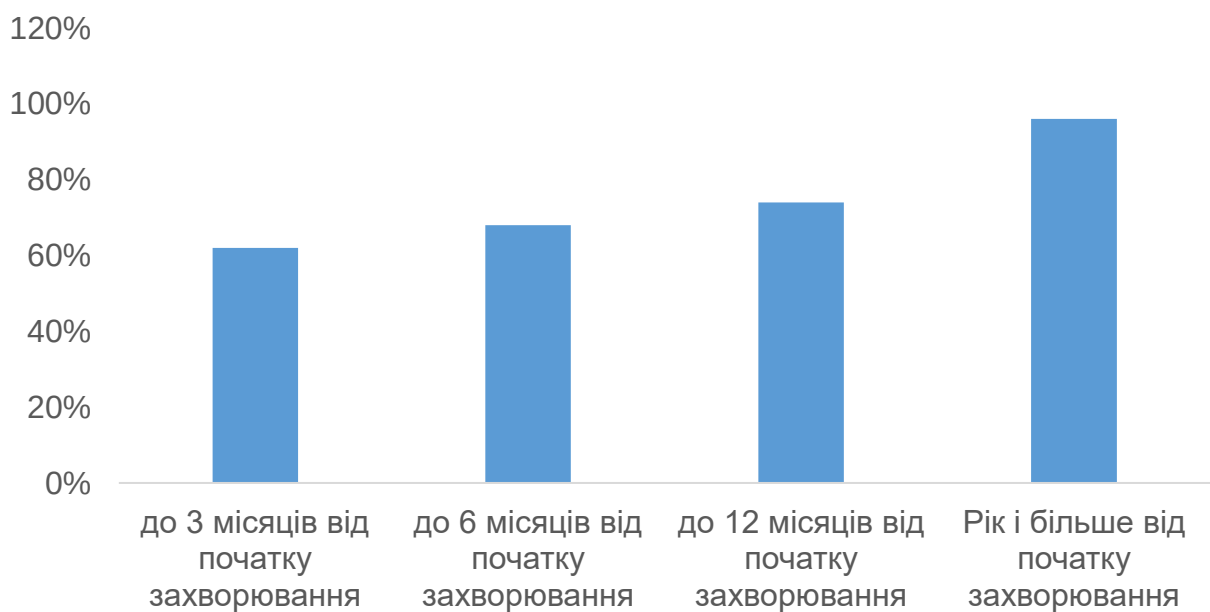


Рисунок 5.2.3.5 - Діаграма. Кількість хворих від загальної кількості з великими ушкодженнями сухожилків РМП та ушкодженням суглобового хряща згідно МРТ класифікації.

Як бачимо з (Рис. 5.2.3.5), зі збільшенням терміну від травми зростала кількість хворих з ушкодженням суглобового хряща. В терміни більше 12 міс. з моменту захворювання, майже у 100% випадків спостерігалися ушкодження суглобового хряща.

На (Рис. 5.2.3.6) показано якісні зміни суглобового хряща з часом у хворих з великими ушкодженнями сухожилків РМП згідно класифікації Outerbridge, які було виявлено під час артроскопії.

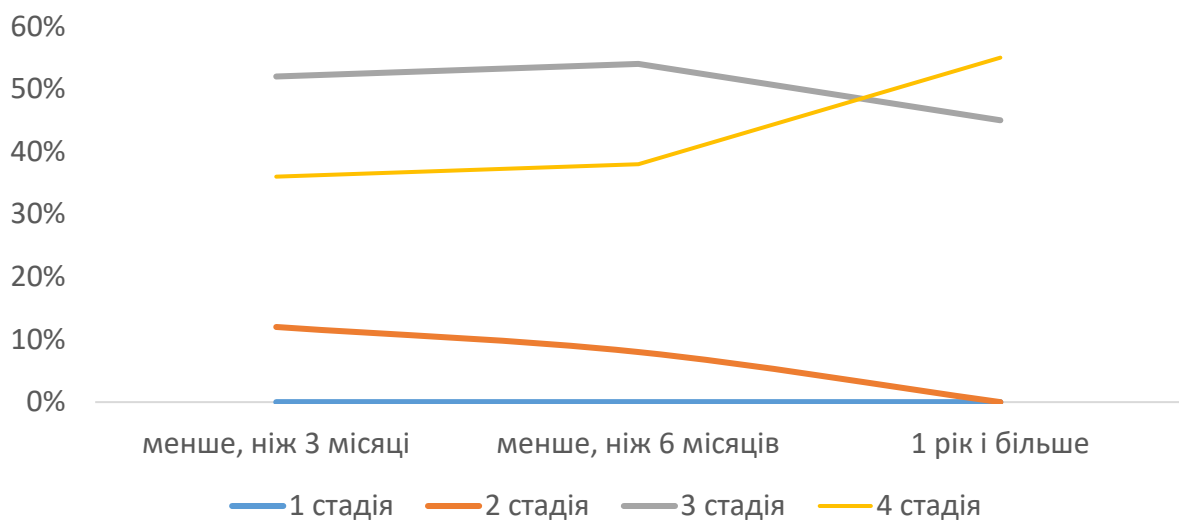


Рисунок 5.2.3.6 - Зміни суглобового хряща у хворих з великими ушкодженнями сухожилків РМП та синдромом субакроміального конфлікту згідно класифікації Outerbridge, які було виявлено під час артроскопії, в залежності від терміну після початку захворювання

Як бачимо з (Рис. 5.2.3.6), у хворих з великими ушкодженнями сухожилків РМП та синдромом субакроміального конфлікту переважали глибокі ураження суглобового хряща 3 та 4 ст. за Outerbridge, що може бути пов'язано з порушенням біомеханіки плечового суглоба.

На (Рис. 5.2.3.7) та (Рис. 5.2.3.8) показано кількість контрактур в плечовому суглобі, які було виявлено у хворих з великими ушкодженнями сухожилків РМП.

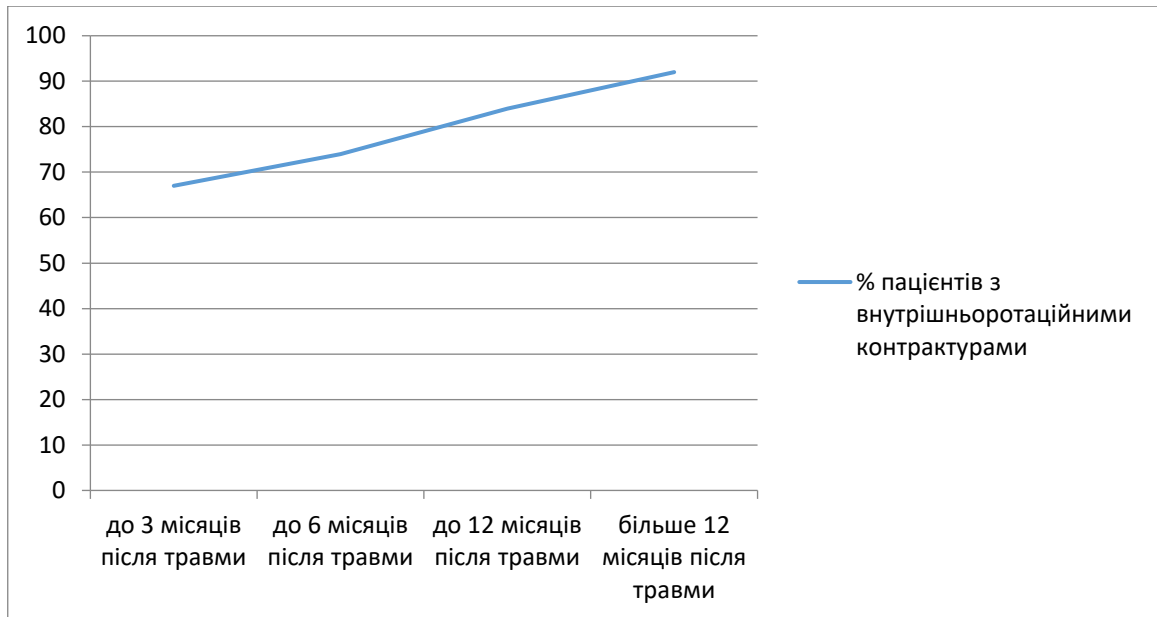


Рисунок 5.2.3.7 - Кількість пацієнтів з внутрішньоротаційними контрактурами від загальної кількості хворих з великими розривами сухожилків РМП

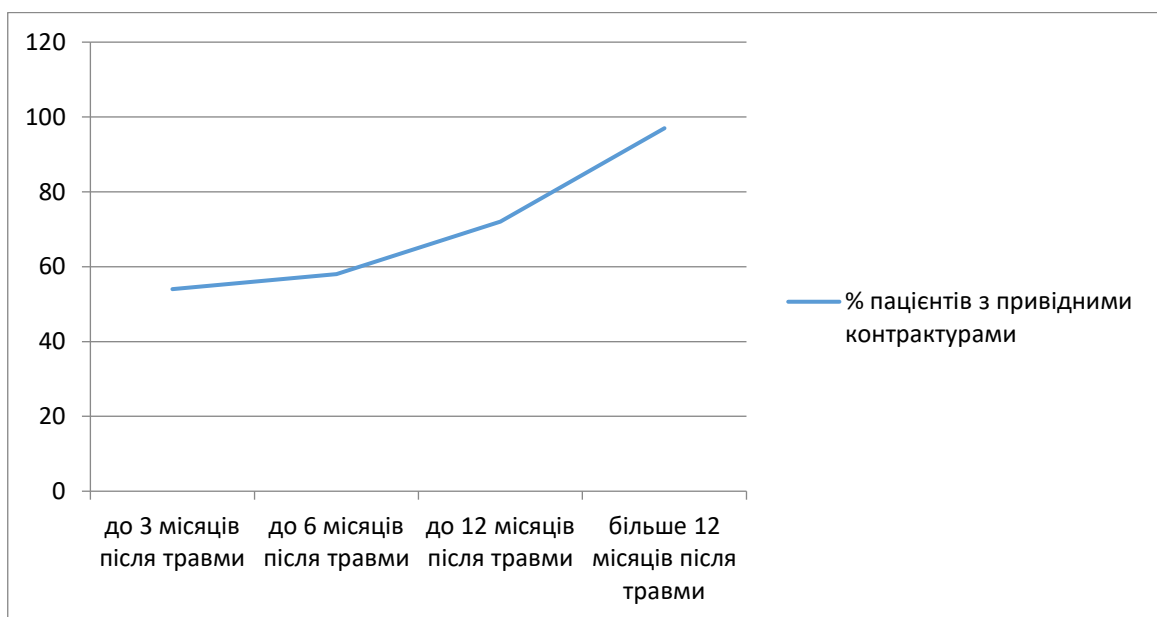


Рисунок 5.2.3.8 - Кількість пацієнтів з привідними контрактурами від загальної кількості хворих з великими розривами сухожилків РМП

Як бачимо з цих двох графіків, практично у всіх хворих з великими ушкодженнями сухожилків РМП спостерігаються різні види контрактур плечового суглоба. Зі збільшенням термінів більше одного року кількість хворих з контрактурами сягала майже 100%. У терміні більше 12 міс. у 90 %

хворих спостерігається внутрішньоротаційна контрактура і більше, ніж 95% хворих спостерігається привідна контрактура.

Аналогічну ситуацію спостерігали і у хворих з масивними та тотальними ураженнями сухожилків РМП.

На (Рис. 5.2.3.9) показано кількість хворих з ознаками остеоартрозу від загальної кількості хворих з масивними і тотальними розривами РМП згідно МРТ класифікації.

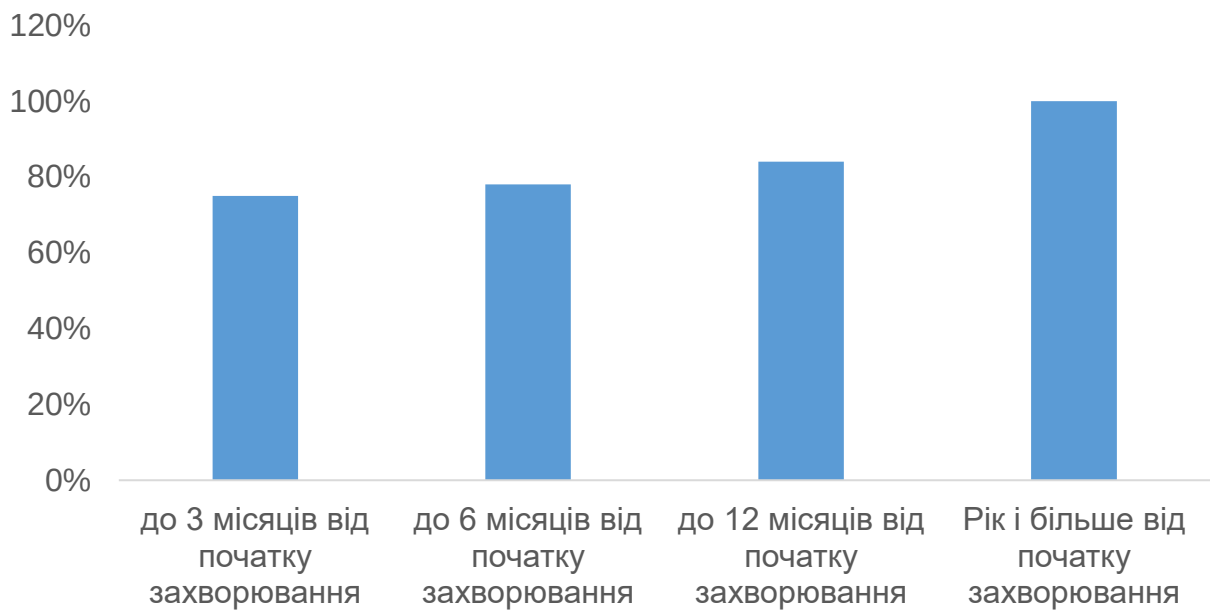


Рисунок 5.2.3.9 - Кількість хворих від загальної кількості хворих з масивними і тотальними ушкодженнями сухожилків РМП з ушкодженням суглобового хряща згідно МРТ класифікації

Як бачимо з (Рис. 5.2.3.9), навіть в ранні терміни від травми, кількість хворих з ушкодженням суглобового хряща сягає 80%. А в терміни більше 12 міс. з моменту захворювання, майже у 100% випадків спостерігалися ушкодження суглобового хряща.

Якісні показники ушкодження суглобового хряща за Outerbridge в різні терміни від початку захворювання, які виявлено під час артроскопічних втручань у хворих з масивними і тотальними ушкодженнями сухожилків РМП представлені на (Рис. 5.2.3.10).

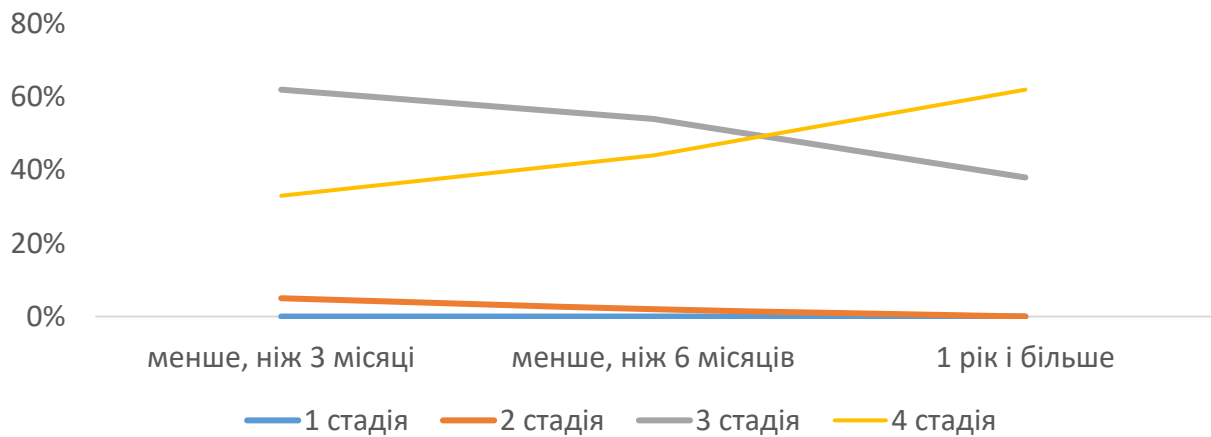


Рисунок 5.2.3.10 - Зміни суглобового хряща у хворих з масивними і тотальними ушкодженнями сухожилків РМП згідно класифікації Outerbridge, які було виявлено під час артроскопії, в залежності від терміну після початку захворювання

Як бачимо з (Рис. 5.2.3.10), у хворих з масивними і тотальними ушкодженнями сухожилків РМП переважали глибокі ураження суглобового хряща 3 та 4 ст. за Outerbridge, аналогічно до групи хворих з великими ушкодженнями сухожилків РМП. Лише кількість хворих з 2 ст. ушкодження суглобового хряща за Outerbridge була значно меншою, що може бути пов'язано зі значними порушеннями біомеханіки плечового суглоба.

На (Рис. 5.2.3.11) та (Рис. 5.2.3.12) показано кількість контрактур в плечовому суглобі, які було виявлено у хворих з масивними і тотальними ушкодженнями сухожилків РМП. Як бачимо з цих двох графіків, аналогічно до групи хворих з великими розривами сухожилків РМП, практично у всіх хворих з масивними і тотальними ушкодженнями сухожилків РМП спостерігаються різні види контрактур плечового суглоба. Зі збільшенням термінів більше одного року кількість хворих з контрактурами сягала майже 100%. У терміни більше 12 міс. у 90% хворих спостерігається внутрішньоротаційна контрактура, у більше, ніж 95% хворих спостерігається привідна контрактура.

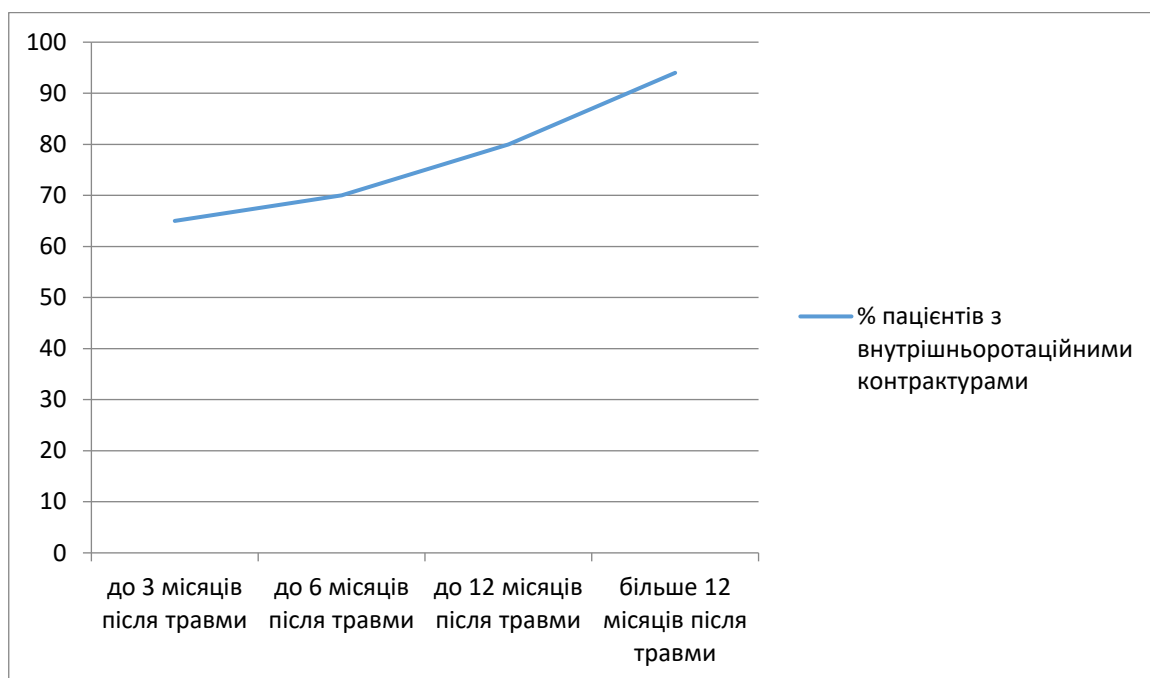


Рисунок 5.2.3.11 - Кількість пацієнтів з внутрішньоротаційними контрактурами від загальної кількості хворих з масивними і тотальними розривами сухожилків РМП

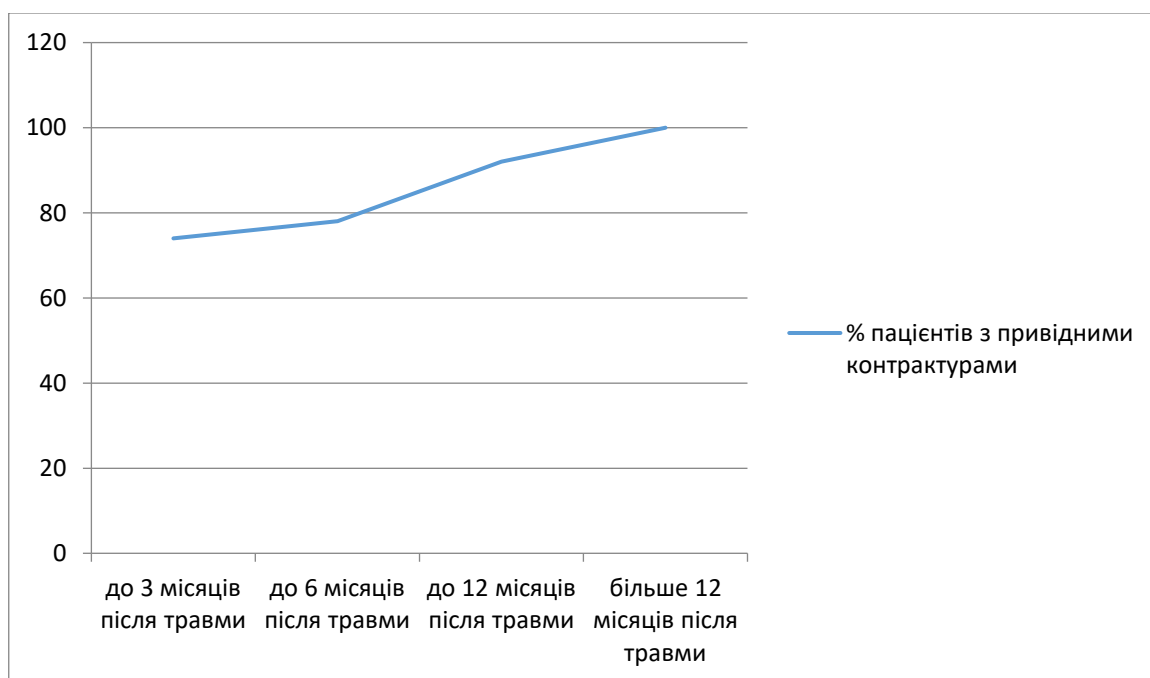


Рисунок 5.2.3.12 - Кількість пацієнтів з привідними контрактурами від загальної кількості хворих з масивними і тотальними розривами сухожилків РМП

Хірургічне лікування пошкоджень сухожилків РМП виконувалось як під артроскопічним контролем, так і відкрито [242].

Шов сухожилків РМП під артроскопічним контролем виконувався при всіх випадках розривів сухожилків РМП і початкових стадіях ротаторної артропатії за умови відсутності протипоказів до даного втручання.

Протипоказаннями до артроскопічного шва сухожилків РМП вважались:

1. Захворювання шкіри в ділянці доступу (псоріаз, екзема, тощо);
2. Ротаторна артропатія плечового суглоба III – V ст. за Hamada
3. Невідновні ураження плечового сплетення з порушенням інервації м'язів РМП.
4. Тяжка супутня патологія у пацієнтів з наявністю протипоказів до проведення знеболення.
5. Неможливість адекватного і безпечного виконання керованої гіпотонії.
6. Відсутність інструментального забезпечення.

Недостатні навички хірурга не є протипоказом до виконання відновлень РМП під артроскопічним контролем, завдяки можливості на будь якому етапі перейти до виконання реконструкції у відритий спосіб, про який буде сказано нижче.

Лікувальна тактика була наступною:

- 1) У пацієнтів з малими та середніми розривами РМП проводилась анкерна або черезкісткова рефіксація під артроскопічним контролем або відкрито та тенodes сухожилка довгої голівки двоголового м'яза одним з описаних способів.
- 2) У пацієнтів з великими та масивними розривами за умови відсутності МР ознак м'язової атрофії черевець більше, ніж II ст. за Goutalier виконувалась спроба рефіксації. При неможливості повного закриття дефекту без натягу проводилась супракапсулярна реконструкція за допомогою частини сухожилка довгої голівки двоголового м'яза або підсилюючого матриксу під артроскопічним контролем або відкрито та

тенодез сухожилка довгої голівки двоголового м'яза. При наявності кісткового контакту (за умови повної відсутності хряща) між суглобовими поверхнями акроміально-ключичного суглоба виконувалась резекція акроміального кінця ключиці під артроскопічним контролем або відкрито.

- 3) У пацієнтів з МР ознаками м'язової атрофії черевець III – IV ст. за Goutalier виконувалась транспозиція найширшого м'яза спини при втраті зовнішніх ротаторів та (або) транспозиція частини великого грудного м'яза при незворотній атрофії підлопаткового м'яза. Додатково проводилась супракапсулярна реконструкція за допомогою частини сухожилка довгої голівки двоголового м'яза або підсилюючого матриксу під артроскопічним контролем або відкрито. При наявності кісткового контакту (за умови повної відсутності хряща) між поверхнями акроміально-ключичного суглоба виконувалась резекція акроміального кінця ключиці під артроскопічним контролем або відкрито.
- 4) Тактика лікування пацієнтів з I та II ст. ротаторної артропатії за Hamada була аналогічною.
- 5) Пацієнтам з III – V ст. ротаторної артропатії за Hamada рекомендувалось тотальне реверсне протезування.

Під час артроскопічного втручання використовували розміщення пацієнта на спині в положенні «пляжного крісла» з клейовим витягом за передпліччя (Рис.5.2.3.13). Стандартна вага вантажу для витягу 3 кг, у пацієнтів атлетичної тілобудови – 6 кг.

Для уникнення випадкової компресії корінців C2–C7 шийний відділ хребта фіксували за допомогою комірця Шанца. Очі закривали серветками зі сльозозамінним розчином для запобігання висихання рогової оболонки (Рис.5.2.3.14).



Рисунок 5.2.3.13 - Положення хворого під час артроскопії плечового суглоба на спині в положенні пляжного крісла



Рисунок 5.2.3.14 – Фіксація шиї пацієнта за допомогою комірця Шанца та метод для запобігання висихання рогової оболонки.

Використовувалась комбінована анестезія: інгаляційна (севофлуран) та проводникова (блок плечового сплетення під ультразвуковим контролем) [204]. Середній артеріальний тиск під час оперативного втручання складав 55-60 мм. рт. ст. Протягом всього часу операції проводився контроль церебральної оксиметрії.

Використовували стандартні задній, задній субакроміальний, латеральний субакроміальний і додатковий передній портали. При необхідності – супрапекторальний і нижнє-латеральний субакроміальний портали (Рис.5.2.3.15).

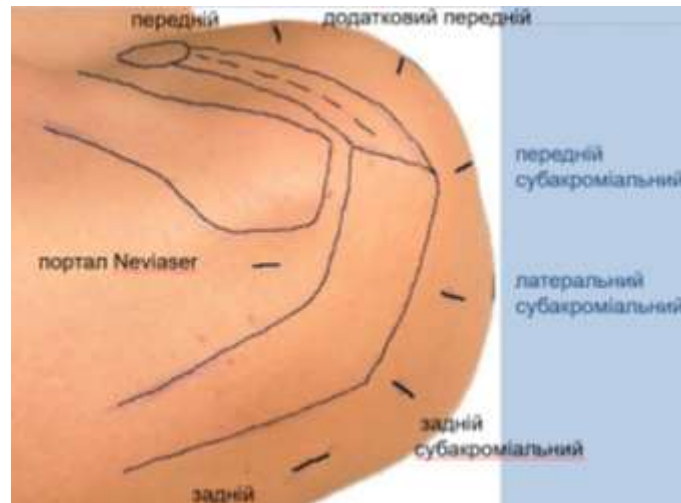


Рисунок 5.2.3.15- Стандартні артроскопічні портали.

Етапи хірургічного втручання були наступними:

1. Візуалізація ушкодження (Рис.5.2.3.16) та (Рис.5.2.3.17).
2. Дебрідмент (видалення некротизованих тканин та субакроміальної сумки).
3. Мобілізація сухожилків по бурсальній та суглобовій поверхнях з відсіченням коракоакроміальної зв'язки від дзьобоподібного відростку лопатки (Рис.5.2.3.18).
4. Дебрідмент (видалення некротизованих тканин та субакроміальної сумки).
5. Мобілізація сухожилків по бурсальній та суглобовій поверхнях з відсіченням коракоакроміальної зв'язки від дзьобоподібного відростку лопатки (Рис. 5.2.3.19).
6. Оцінювання можливості досягнення краю мобілізованого сухожилка до місця фіксації анкером без натягу.

7. При неможливості застосування супракапсулярної реконструкції [49] за допомогою сухожилка довгої голівки двоголового м'яза або «Arthrex DX Reinforcement Matrix» (Рис.5.2.3.20).

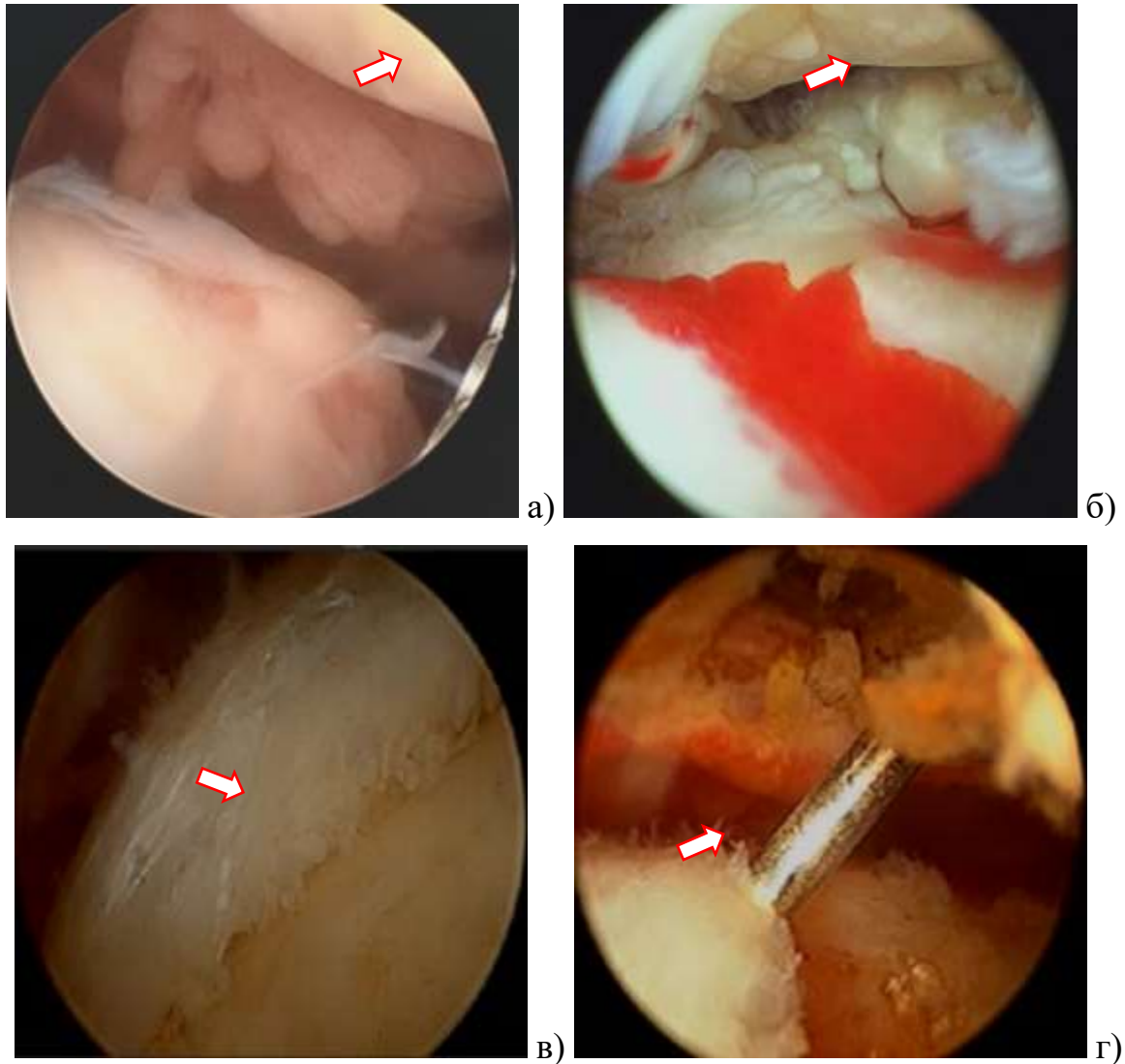


Рисунок 5.2.3.16 - Артроскопія плечового суглоба. Розрив сухожилка надостьового м'яза: а) та б) вигляд з боку суглоба; в) та г) вигляд з субакроміального простору (сухожилки показано стрілкою).

Заміщення дефекту сухожилка надостьового м'яза позитивно впливає на центрацію голівки плеча в суглобовій западині лопатки, що є основним фактором в профілактиці ротаторної артропатії, відновлює функцію

надостьового та підостьового м'язів, сприяє зменшенню больового синдрому та покращує елевацію в плечовому суглобі.

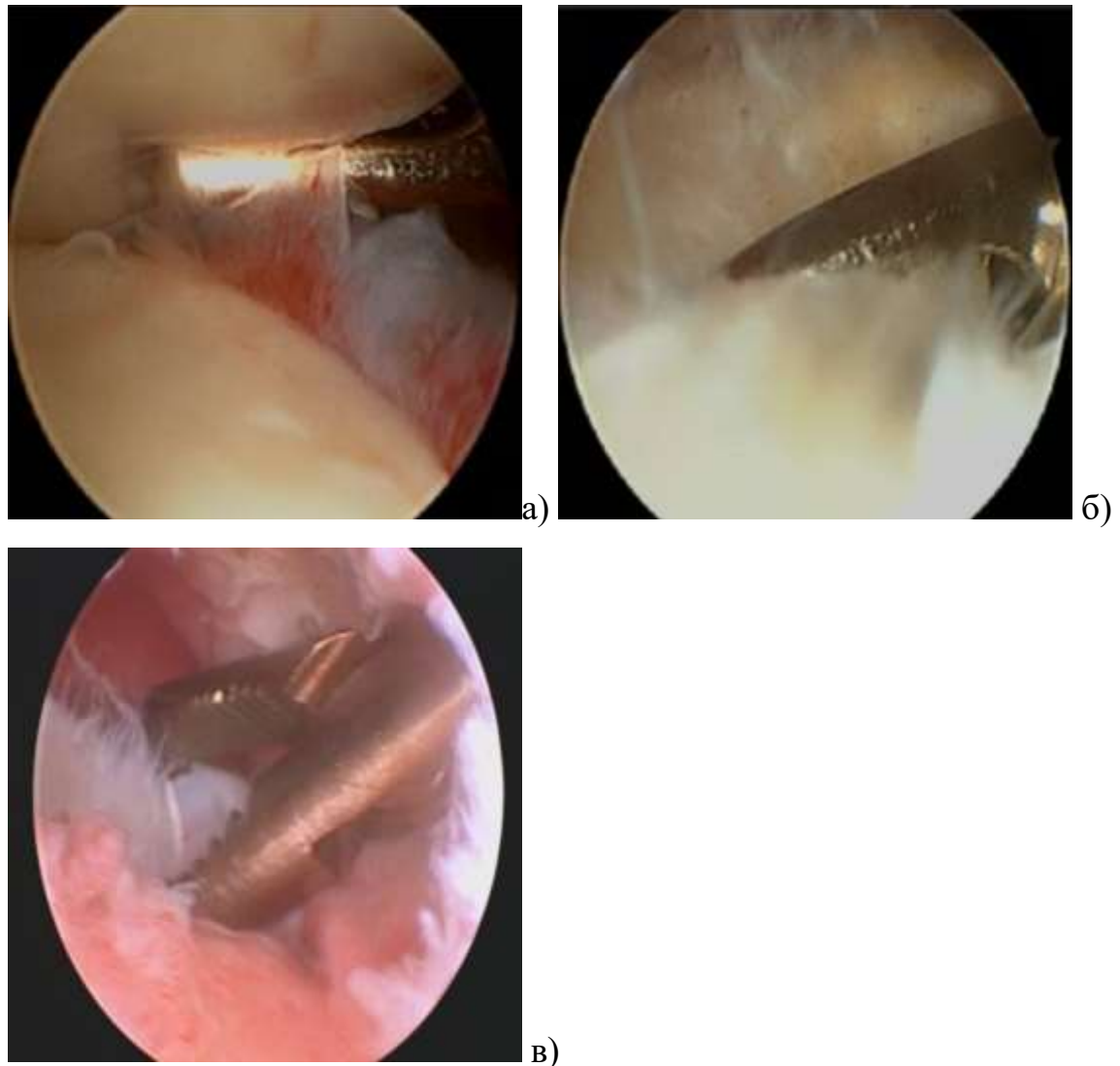


Рисунок 5.2.3.17 - Артроскопія плечового суглоба. Мобілізований сухожилок надостьового м'яза: а) вигляд з суглоба; б) вигляд з субакроміального простору; в) захват сухожилка надостьового м'яза граспером.

Основні етапи артроскопічного заміщення дефекту сухожилка надостьового м'яза за допомогою Arthrex DX Reinforcement Matrix наступні:

а) введення анкерів в верхню частину суглобової западини лопатки, з вимірюванням відстані між ними; б) введення анкерів в великий горбок плечової кістки з вимірюванням відстані між ними; в) позасуглобове

прошивання імпланта; г) введення імпланта в положення сухожилка надостьового м'яза з формуванням другого ряду дистальних швів; д) схематичне зображення правильно встановленого імпланта.

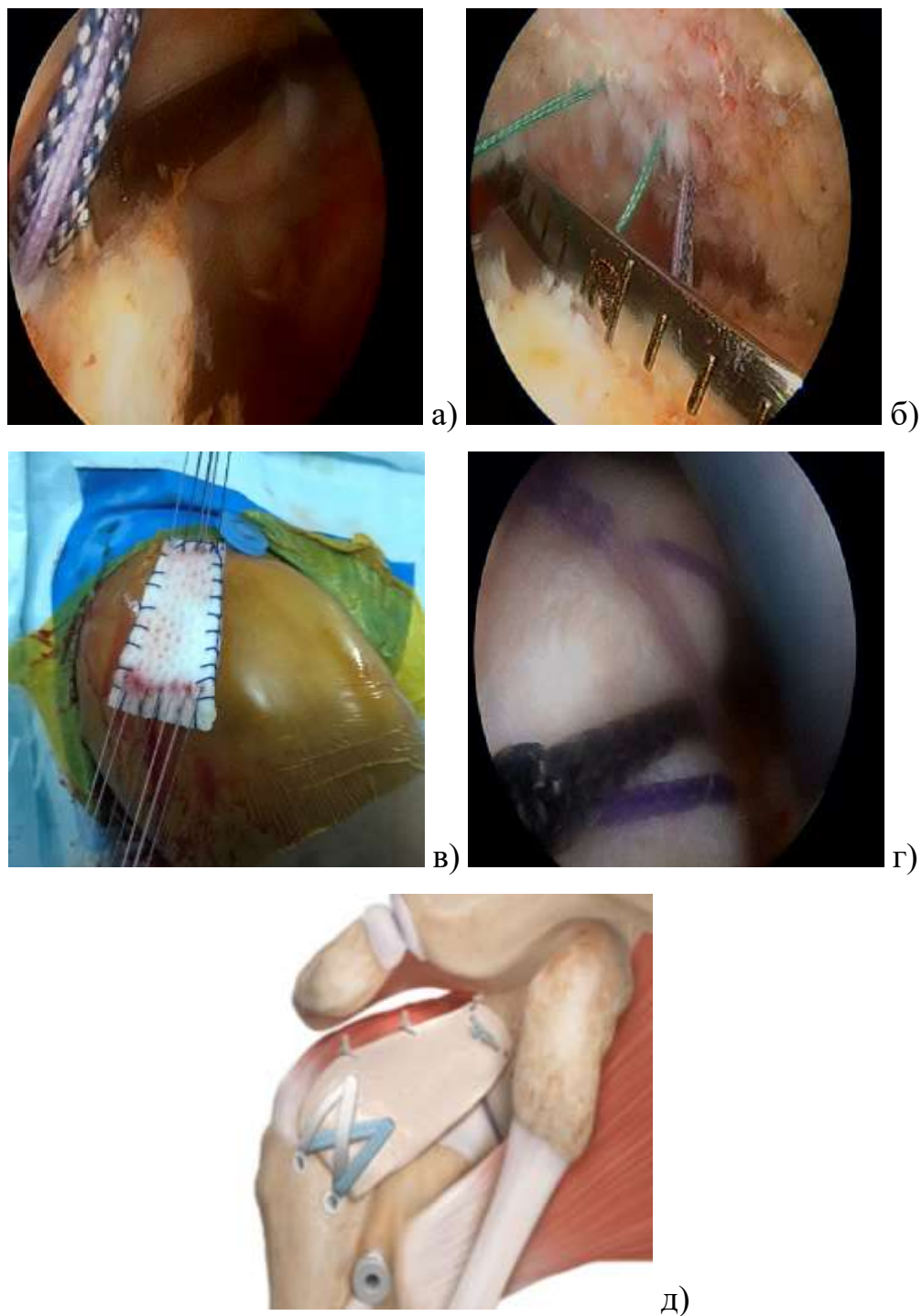


Рисунок 5.2.3.18- Основні етапи артроскопічного заміщення дефекту сухожилка надостьового м'яза за допомогою Arthrex DX Reinforcement Matrix.

Декортикація анатомічної шийки плеча в межах зони фіксації (Рис. 5.2.3.19).

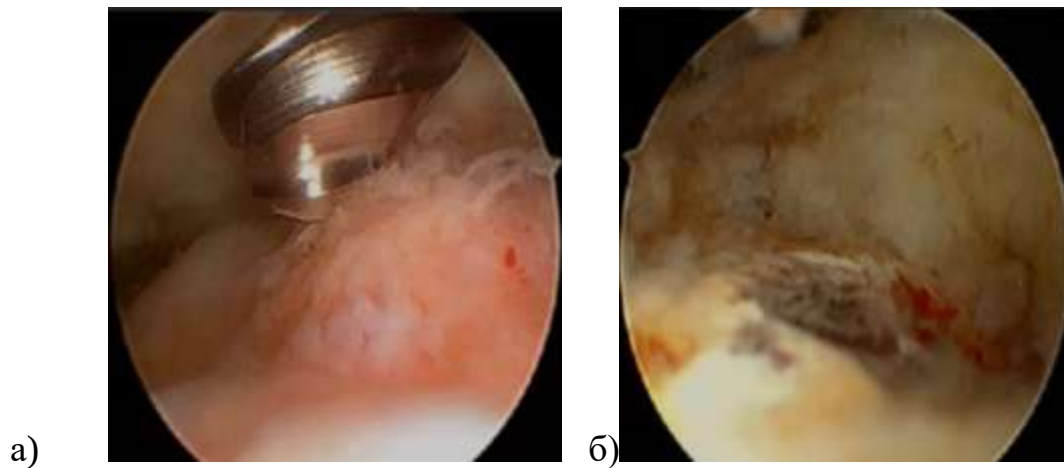


Рисунок. 5.2.3.19 - Артроскопія плечового суглоба. Обробка зони рефіксації сухожилка надостьового м'яза: а) за допомогою бора; б) кровотеча з зони «foot-print».

8. Примірювання та встановлення якорів першого ряду.
9. Шов сухожилків РМП та довгої голівки двоголового м'яза у випадку тенодезування та фіксація до якорів першого ряду (Рис. 5.2.3.20).

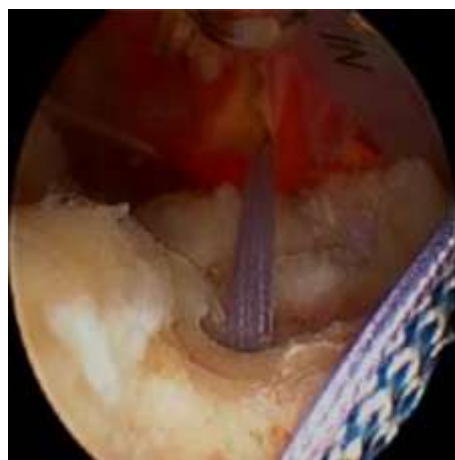


Рисунок 5.2.3.20 - Артроскопія плечового суглоба. Фіксатори встановлені в зоні «foot-print».

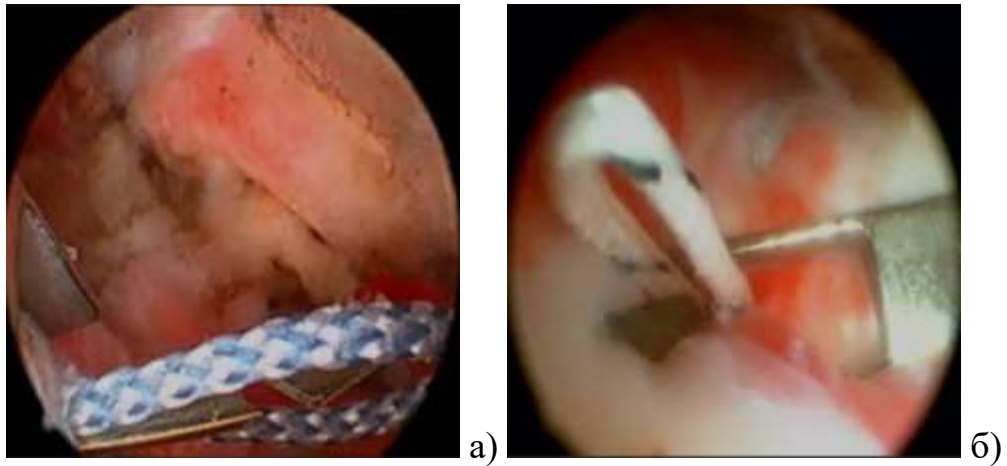


Рисунок. 5.78. Артроскопія плечового суглоба. Прошивання сухожилка надостьового м'яза за допомогою автоматичного пристрою.

10. Встановлення якорю (якорів) для «шовного містка» (Ріс.5.2.3.21).

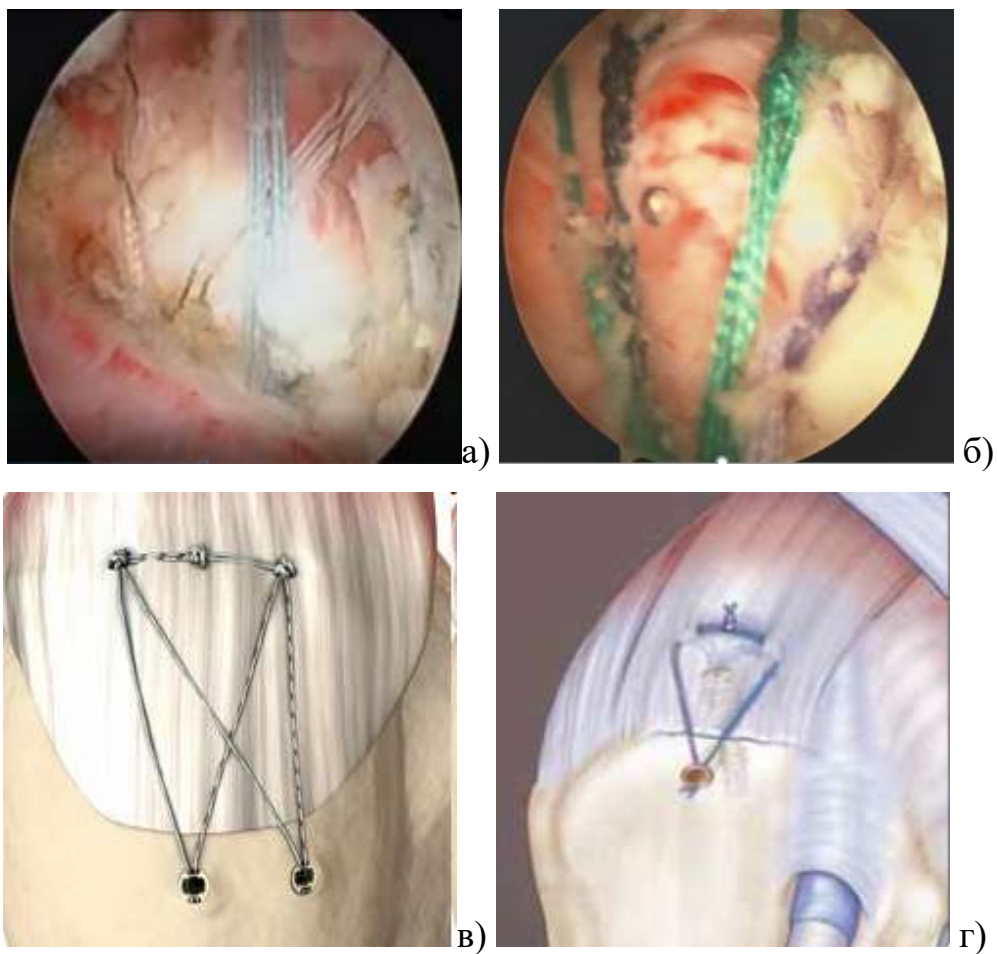


Рисунок 5.2.3.21- «Шовний місток»: а) М-подібний шов; б) V-подібний шов; в) М-подібний шов (схема); г) V-подібний шов (схема).

11. Акроміопластика (Рис.5.2.3.22).

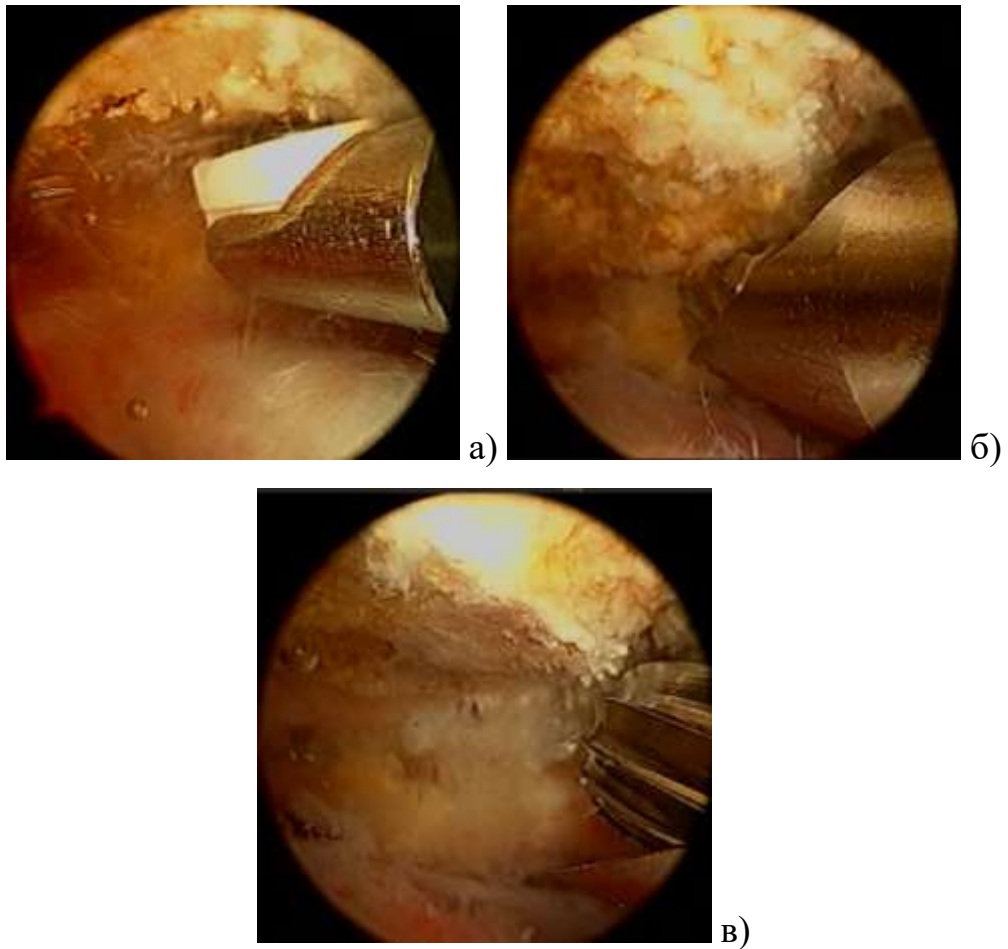


Рисунок 5.2.3.22- Етапи акроміопластики: а) обробка нижнього краю акроміона за допомогою вапоризатора; б) обробка нижнього краю акроміона за допомогою бора (початок); в) завершення обробки нижнього краю акроміона за допомогою бора

12. Резекція акроміального кінця ключиці (Рис. 5.2.3.23).

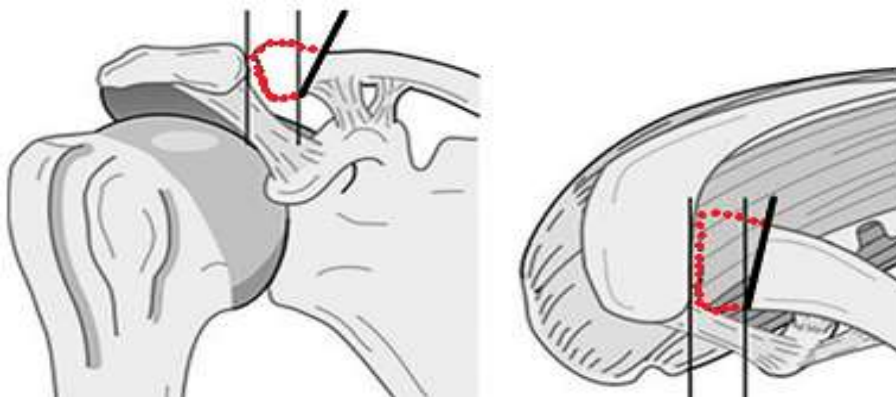


Рисунок 5.2.3.23 -Схематичне зображення рівня резекції акроміального кінця ключиці.

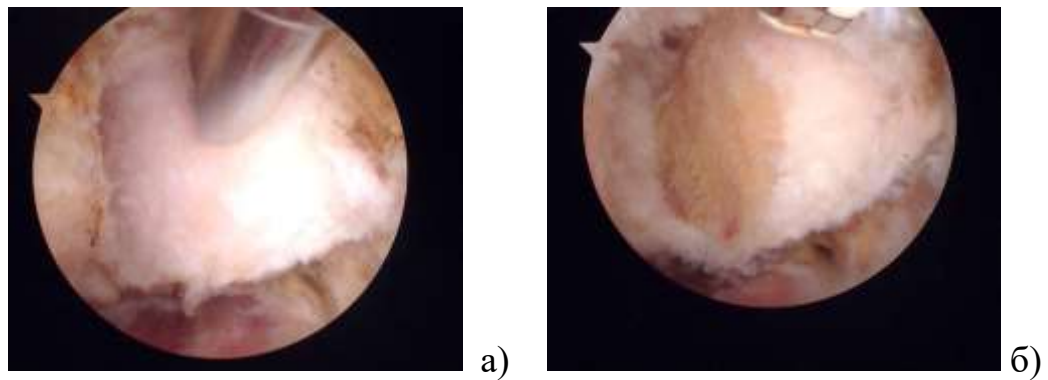


Рисунок 5.2.3.24- Вид акроміального кінця правої ключиці а) до резекції; б) після резекції.

13. Контроль реконструкції.

При ушкодженні сухожилка підлопаткового м'яза ми орієнтувались на класифікацію [107] виконували його шов з виконанням всіх стандартних етапів хірургічного втручання [73].

Етапи рефіксації сухожилка підлопаткового м'яза представлені на (Рис.5.2.3.25). Їми були:

- а) візуалізація ушкодження;
- б) обробка зони рефіксації «foot-print» на малому горбку плечової кістки;
- в) формування тунелю під фіксатор;
- г) введення фіксатора;

На (Рис.5.2.3.25 д) зображений вигляд відновленого сухожилка підлопаткового м'яза.

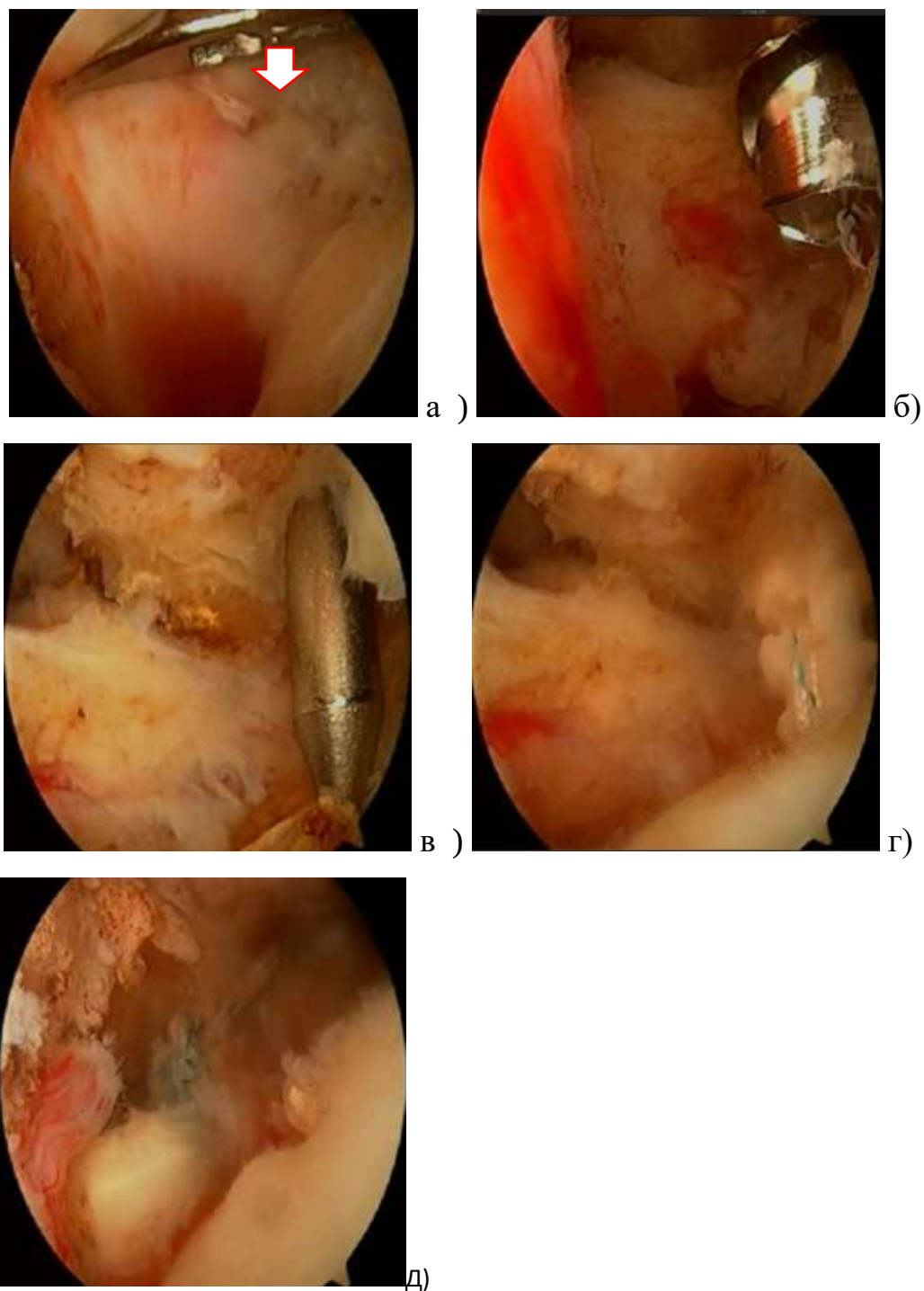


Рисунок 5.2.3.25- Артроскопія плечового суглоба. Етапи рефіксації сухожилка підлопаткового м'яза.

Показаннями до відкритого шва сухожилків РМП є:

1. Відсутність досвіду та інструментального забезпечення для виконання втручання під артроскопічним контролем.
2. Неможливість виконання безпечної керованої гіпотонії під час анестезії.

Протипоказаннями до відкритого шва сухожилків РМП є:

1. Захворювання шкіри в ділянці доступу (псоріаз, екзема);
2. Атрофія м'язів РМП;
3. Ротаторна артропатія III – V ст. за Hamada;
4. Омартроз 2–4 ст за J. Kellgren з наявністю остеофітів та звуженням суглобової щілини;
5. Невідновні ураження плечового сплетення з порушенням інервації м'язів РМП.

До недоліків відкритого шва сухожилків РМП ми відносимо:

1. Необхідність часткового відсічення переднє-латеральної порції дельтовидного м'яза під час доступу;
2. Відсутність повного візуального контролю дебрідменту та мобілізації сухожилків.

Оперативне втручання включає наступні основні етапи:

1. Міні-спліт доступ (Рис.5.2.3.26). Розсічення шкіри та підшкірної клітковини.



Рисунок 5.2.3.26- Міні-спліт доступ (позначено пунктирною лінією), проекція акроміона (позначена дугоподібною лінією).

2. Розсічення дельтовидного м'яза, котре потребує ретельної коагуляції та прошивання м'яза з застосуванням блокованого шва Мейсона-Алена (Рис.

5.2.3.27). Даний шов рівномірно розподіляє навантаження на м'яз і запобігає прорізуванню шва.

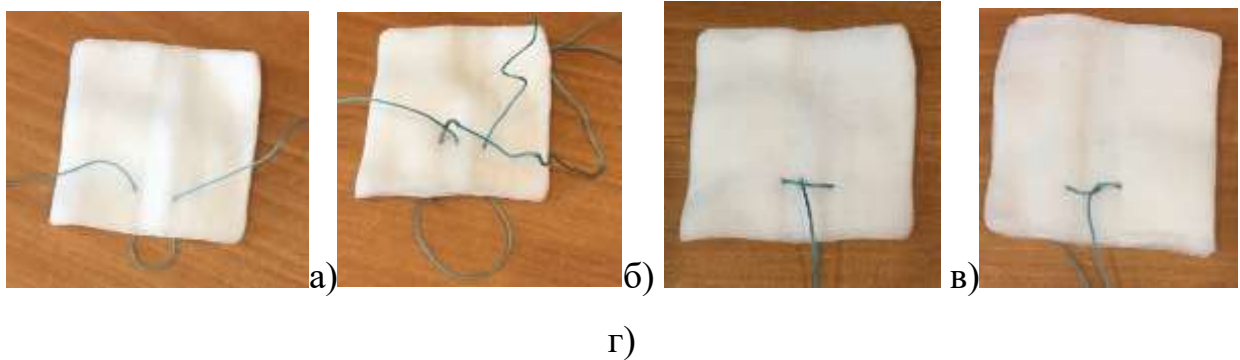


Рисунок 5.2.3.27- Шов Алена-Мейсона етапи: а) вкол та викол через сухожилок з формуванням петлі; б) третій вкол з проходженням голки через петлю; в) вигляд шва з акроміальної поверхні; г) вигляд шва з суглобової поверхні.

3. Субакроміальна декомпресія.

Виконували видалення ушкодженої субакроміальної сумки, за допомогою вузького долота збивали нижній та боковий край акроміального відростка лопатки (Рис.5.2.3.28).



Рисунок 5.2.3.28 - Субакроміальна декомпресія.

4. Тенодез або тенотомія сухожилка довгої голівки біцепса (Рис. 5.2.3.29).

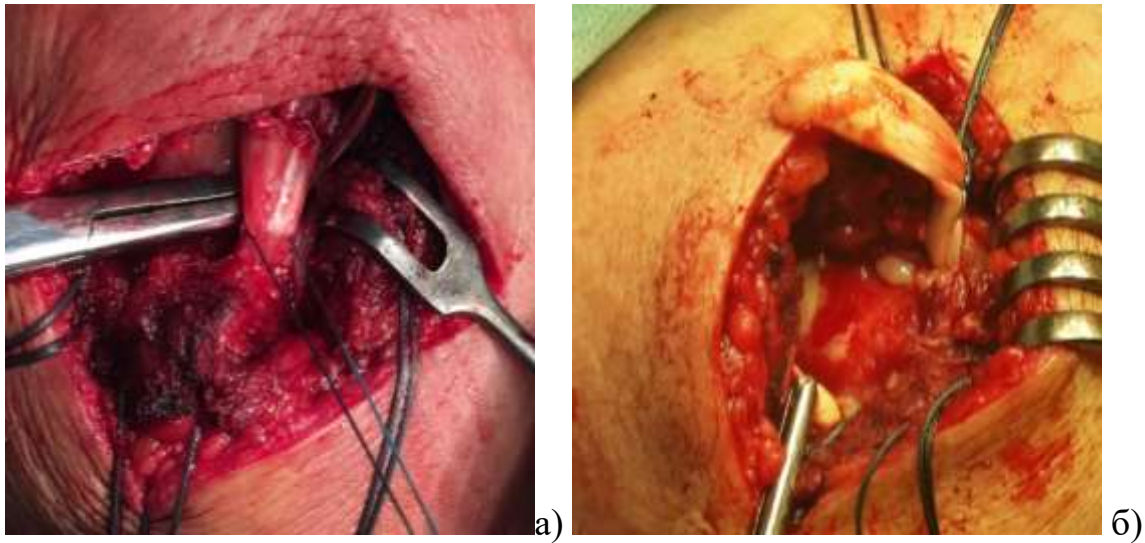


Рисунок 5.2.3.29- Сухожилок довгої голівки біцепса: а) прошитий; б) відсічений.

5. Мобілізація сухожилків РМП (Рис.5.2.3.30).

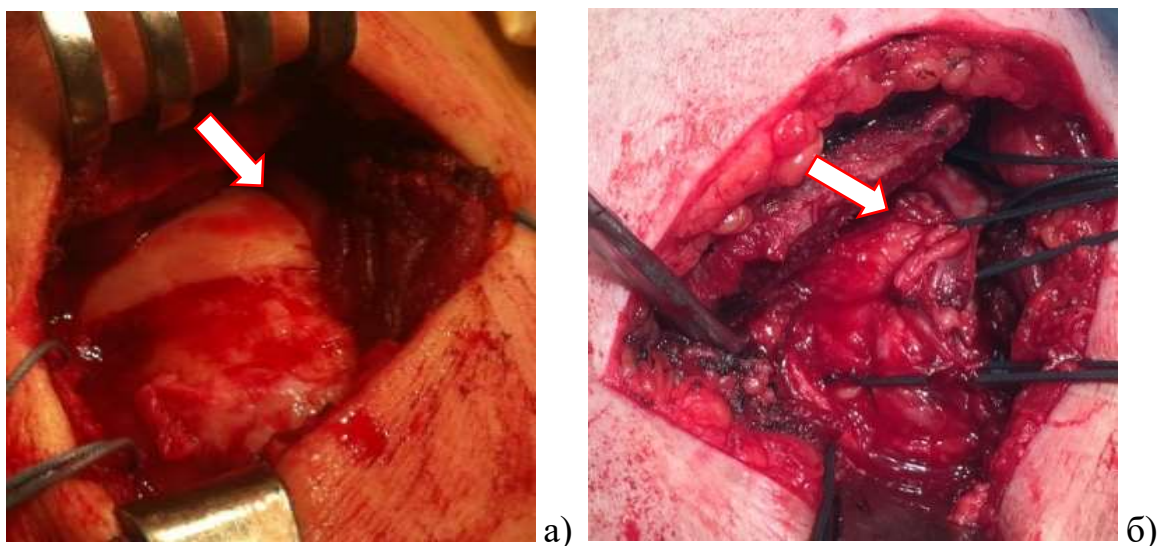


Рисунок 5.2.3.30 - Мобілізація сухожилка надостового м'яза: а) вигляд плечового суглоба після часткового відсічення дельтовидного м'яза; б) після прошивання та мобілізації сухожилка надостового м'яза (сухожилок надостового м'яза показано стрілкою).

6. Видалення рубців та декортикація анатомічної шийки плечової кістки.
(Рис. 5.2.3.31).

7.



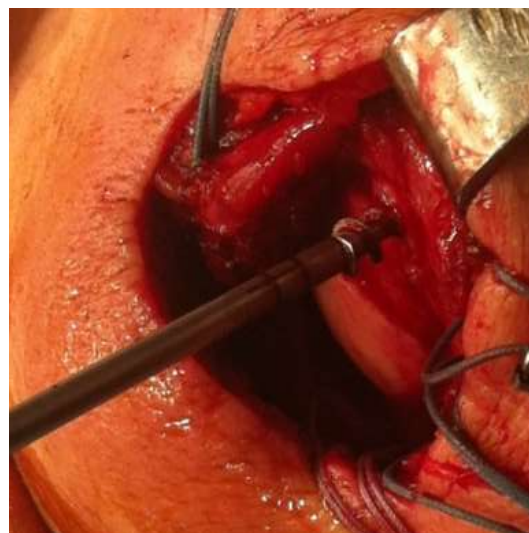
Рисунок 5.2.3.31- Видалення рубців в ділянці анатомічної шийки плечової кістки

8. Рефіксація сухожилків РМП.

Виконується шляхом трансосального шва або із застосуванням анкерної фіксації (Рис. 5.2.3.32). Можлива комбінація двох методів.



а)



б)



в)

Рисунок 5.2.3.32 - Рефіксація сухожилків РМП: а) трансосальний шов; б) ведення анкерів в великий горбок плечової кістки; в) прошитий сухожилок надостьового м'яза.

9. Рефіксація дельтовидного м'яза.

Виконується трансакроміальний шов дельтовидного м'яза з обов'язковим дренажуванням субакроміального простору.

В операційній накладається іммобілізуюча пов'язка з клиновидною подушкою на 15° на 6 тижнів з подальшою розробкою рухів згідно програми реабілітації. Дренаж видаляється через 24 години після операції.

В післяопераційному періоді призначаються антибіотики широкого спектру дії.

В 17 випадках ми не могли виконати рефіксацію сухожилків РМП, і зупинили свій вибір проміж існуючими методиками [54].

У 5 випадках при неможливості за загальними показами проводити тривалі реконструкції застосовували введення біодеградуємого балону Ortho Space In Space в субакроміальний простір [100,152] (Рис.5.2.3.33).

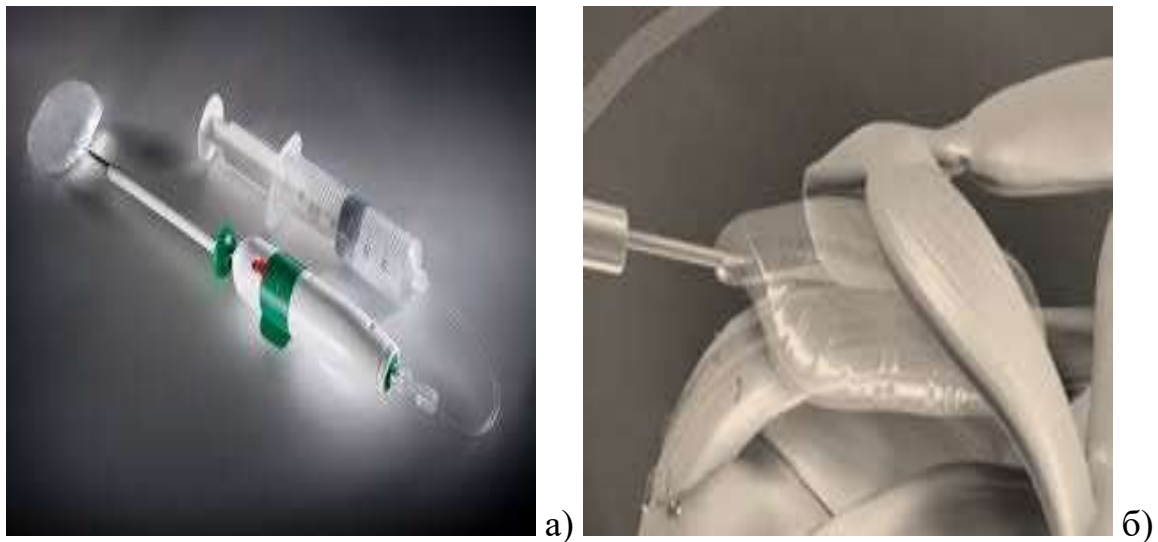


Рисунок 5.2.3.33 - Біодеградуєчий балон Ortho Space In Space: а) загальний вигляд балону; б) схематичне зображення введеного балону.

Після даного оперативного втручання у наших хворих ми відмітили зменшення больового синдрому в середньому до 3-х балів за шкалою ВАШ, однак збільшення об'єму рухів не спостерігали.

У 12 пацієнтів була виконана транспозиція сухожилка найширшого м'яза спини в дефект сухожилків надостового та підостового м'язів.

У 4 пацієнтів втручання виконано відкрито [69], у 8 – під артроскопічним контролем методикою Jermolaievas [92].

Для виконання транспозиції сухожилка найширшого м'яза спини під артроскопічним контролем укладка пацієнта та знеболення стандартні для виконання відновних операцій на плечовому суглобі.

Етапи операції представлені на (Рис.5.2.3.34).

а, б) розсічення дельтовидної фасції та створення проходу в f. trilaterum зі встановленням силіконового катетеру–провідника; в,г) виділення сухожилка найширшого м'яза спини одразу під нижнім краєм підлопаткового м'яза та його мобілізація; д,е) розріз 4 см шкіри в задній половині підкрильцевої ямки з виділенням, мобілізацією та прошиванням сухожилка найширшого м'яза спини ж) переміщення прошитого сухожилка на великий горбок за допомогою катетеру-провідника та анкерної фіксація.



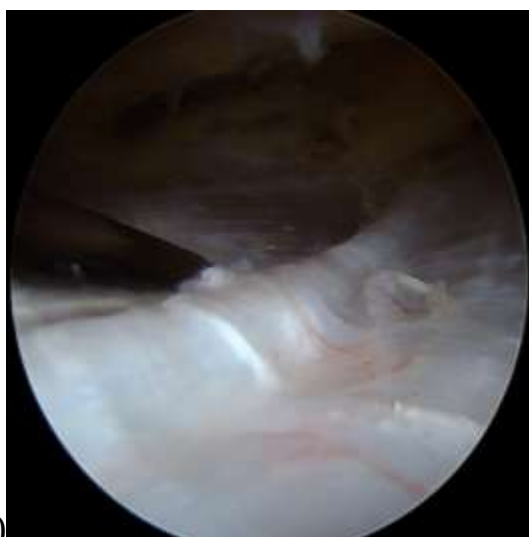
а)



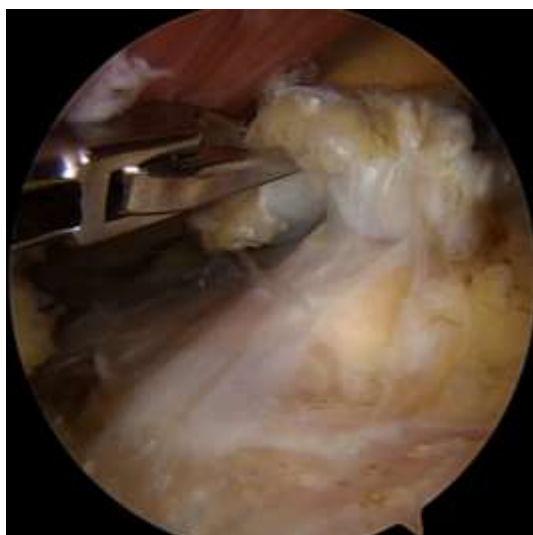
б)



в)



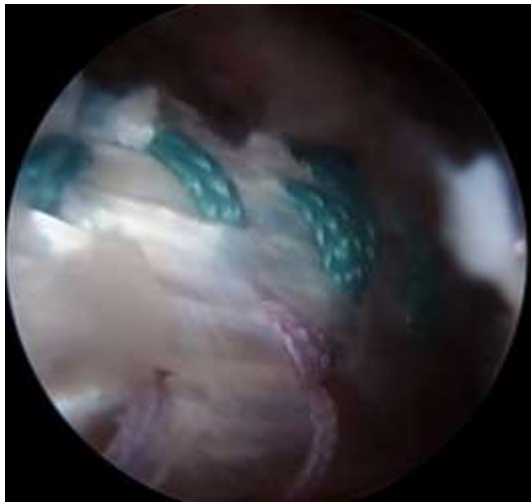
г)



д)



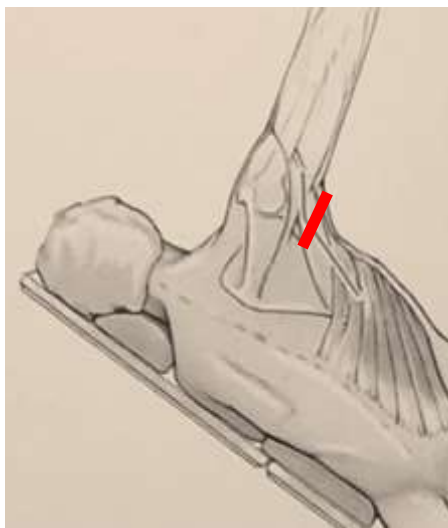
е)



ж)

Рисунок 5.2.3.34- Етапи транспозиції найширшого м'яза спини під артроскопічним контролем

Для виконання операції відкрито використовувалось положення хворого – на здоровому боці з тракцією за передпліччя (Рис. 5.2.3.35).



а)



б)

Рисунок 5.2.3.35- Положення хворого під час транспозиції сухожилка найширшого м'яза спини в дефект сухожилків надостьового та підостьового м'язів: а) схематичне зображення (доступ показаний червоною лінією); б) вигляд в операційній.

На (Рис.5.2.3.36) показано основні етапи транспозиції сухожилка найширшого м'яза спини в дефект сухожилків надостьового та підостьового м'язів.

Їми були: а) виділення сухожилка найширшого м'яза спини; б) прошивання та підготовка до рефіксації; в) міні-спліт доступ з проведеним сухожилком найширшого м'яза спини; г) фіксація до зони «foot-print» та до сухожилків надостьового та підостьового м'язів;

На (Рис.5.2.3.36 д) показана схема кінцевого етапу операції.



а)



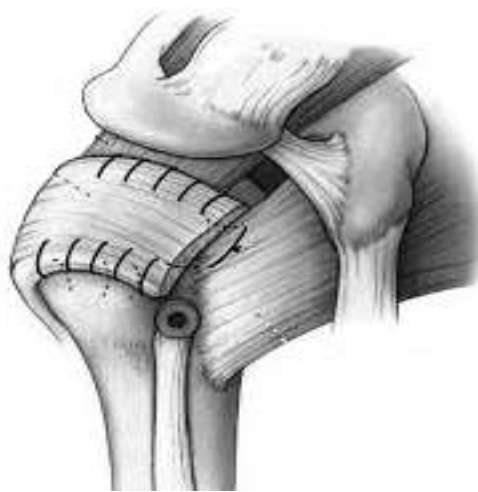
б)



в)



г)



д)

Рисунок 5.2.3.36 - Основні етапи транспозиції сухожилка найширшого м'яза спини в дефект сухожилків надостьового та підостьового м'язів.

В операційній накладали торакобрахіальну гіпсову пов'язку на термін 6 тижнів, з подальшою розробкою рухів без повної внутрішньої ротації ще на 2 тижні. Результати лікування показано на (Рис.5.2.3.37).



а)



б)



в)

Рисунок 5.2.3.37- Пацієнт Ф. 64 р. Рухи в плечовому суглобі через 6 міс після транспозиції сухожилка найширшого м'яза спини в дефект сухожилків надостьового та підостьового м'язів: а) елевація; б) згинання; в) внутрішня ротація.

Ми спостерігали зменшення больового синдрому у наших хворих в середньому на 3 бали за шкалою ВАШ та збільшення функції плечового суглоба до 70–80 балів за шкалою Constant Shoulder Score.

Ми спостерігали наступні ускладнення:

Міграція фіксатора (Рис.5.2.3.38). Спостерігали у 2-х наших хворих. Адекватна мобілізація сухожилків РМП та оцінка щільності кістки великого горбка голівки плечової кістки є запорукою уникнення цього ускладнення.

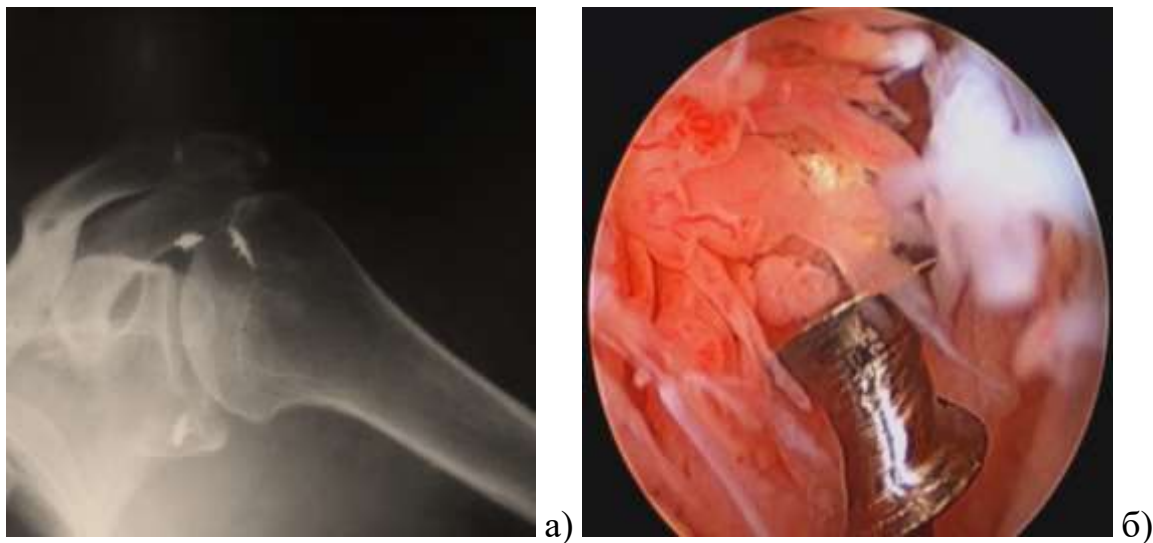


Рисунок 5.2.3.38 - Хворий Н., 53 р. Міграція фіксатора: а) на прямій рентгенограмі; б) вигляд під час артроскопії.

Тракційні ураження плечового сплетення або його коротких гілок. Спостерігалось у одного хворого після операції по транспозиції найширшого м'яза спини під артроскопічним контролем. Причиною, на нашу думку, стала надмірна елевація плеча при виконанні етапу операції в аксиллярній ямці. Повне відновлення внаслідок консервативного лікування відбулось в термін 6 місяців після операції.

Післяопераційні ускладнення у хворих, яким виконано шов сухожилків РМП були такими:

Інфекційні ускладнення. Ми спостерігали інфекційні ускладнення у одного пацієнта. Було проведено видалення фіксаторів та антибіотикотерапію.

Аналізуючи дані літератури, ми виявили, що причиною хронічного синовііту плечового суглоба після шва сухожилків РМП є *Propionibacterium asnes* [126, 135]. *Propionibacterium asnes* – це грампозитивний мікроорганізм з низькою вірулентністю, який викликає постійний больовий синдром, синовііт в плечовому суглобі, резорбцію кісткової тканини навколо фіксаторів. Профілактикою даного ускладнення є застосування антимікробної хірургічної плівки та постійна обробка ниток якорів водорозчинними препаратами йоду.

Тромбоемболічні ускладнення. Ми спостерігали дані ускладнення у 0,46% випадків наших хворих.

Ми призначаємо всім хворим антикоагулянти в післяопераційному періоді, відповідно до протоколу профілактики.

Післяопераційні контрактури. Післяопераційні контрактури через 3 місяці після операції спостерігались у 26% випадків наших хворих.

Всі випадки вдалось корегувати шляхом реабілітаційного лікування. Вторинний адгезивний капсуліт розвивався у 6 % пацієнтів протягом перших трьох місяців після операції. Після верифікації діагнозу за допомогою УЗД ознак виконували внутрішньо суглобове введення пролонгованих препаратів кортикостероїдів під ультразвуковим контролем

Повторний розрив сухожилків РМП (Рис.5.2.3.39). У наших хворих було виявлено у 18,23% випадків.

За даними літератури, повторні розриви сухожилків РМП зустрічаються від 18,2 % до 65 % хворих після шва розривів сухожилків РМП [1, 93]. Проте, лише 25% хворих з тих, у кого виявили повторний розрив сухожилків РМП потребують ревізійного оперативного втручання. Абсолютним показом є травматичний повторний розрив сухожилків РМП. Решта пацієнтів задовольняються станом плечового суглоба після модифікації навантажень та проведення курсу реабілітації [184].



Рисунок. 5.2.3.39- МРТ плечового суглоба, фронтальний зріз, T1 режим. Повторний розрив сухожилка надостьового м'яза (показано стрілкою).

Основними причинами повторного розриву сухожилків РМП є:

1. Низький потенціал для загоєння, який зумовлений супутніми захворюваннями (цукровий діабет, атеросклероз судин) або курінням та віком хворого.
2. Значна ретракція сухожилків РМП.
3. Інфекції плечового суглоба (артрит).
4. Повторна травма плечового суглоба.
5. Помилки під час операції або реабілітації.

В разі виявлення повторного розриву у наших хворих ми пропонували 2 варіанти хірургічного лікування: 1. Транспозиція сухожилків. 2. Реверсивне протезування. Жоден з пацієнтів не дав згоди на повторне оперативне втручання.

Больовий синдром в акроміально-ключичному суглобі. Виник у 3 % наших хворих через 2–3 тижні після початку реабілітації.

Проводилось консервативне лікування шляхом модифікації програми реабілітації та двократного введення збагаченої тромбоцитами плазми в порожнину суглоба під УЗД контролем. Ми рекомендуємо ширше застосовувати резекцію акроміального кінця ключиці при наявності вищезгаданих показів.

Результати:

Функція плечового суглоба пацієнтів з різними типами ушкоджень РМП була досліджена у 36 з 54 пацієнтів до консервативного лікування та, в середньому, через $18 \pm 2,4$ міс. після початку консервативного лікування за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score.

В таблиці 5.2.3.1 показані результати консервативного лікування хворих з пошкодженнями РМП за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score.

Таблиця 5.2.3.1- Результати консервативного лікування хворих з пошкодженнями РМП за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score

Варіант ушкодження РМП	До лікування		Результат	
	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score
Малі розриви РМП (N = 12)	$36 \pm 1,5$	$25 \pm 1,2$	$38 \pm 2,5$	$21,1 \pm 3,5$
Середні розриви РМП (N = 10)	$34 \pm 2,0$	$25 \pm 2,5$	$36 \pm 1,5$	$21 \pm 1,5$
Великі розриви РМП (N = 8)	$30 \pm 1,5$	$32 \pm 1,3$	$30 \pm 2,5$	$30,1 \pm 6,5$
Масивні розриви РМП (N = 6)	$28 \pm 1,5$	$28 \pm 2,5$	$28 \pm 2,5$	$30 \pm 1,2$

На (Рис.5.2.3.40) показано результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через $18 \pm 2,4$ міс та середній

приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами пошкоджень РМП.

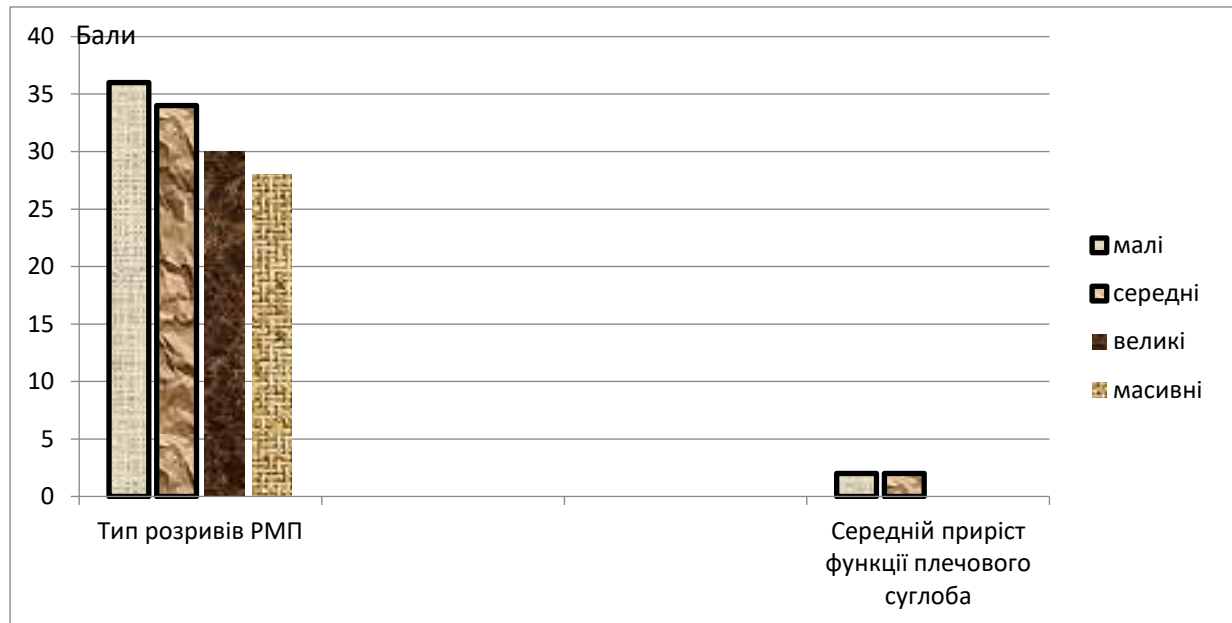


Рисунок 5.2.3.40- Діаграма. Результати консервативного лікування хворих (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через $18 \pm 2,4$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами пошкоджень РМП.

Як бачимо з (Рис.5.2.3.40), через $18 \pm 2,4$ міс після закінчення консервативного лікування за шкалою Oxford Shoulder Score, найкращі результати лікування ($38 \pm 2,5$ балів) та найбільший приріст функції плечового суглоба ($2,2 \pm 0,5$ балів) відмічалися у хворих з малими пошкодженнями РМП. Найгірші результати ($29,5 \pm 2,5$ балів) і найменший приріст функції плечового суглоба ($1 \pm 1,5$ балів) відмічалися у хворих з масивними пошкодженнями РМП.

Функція плечового суглоба пацієнтів з різними типами ушкоджень РМП була досліджена у 276 з 382 пацієнтів до оперативного лікування та в середньому через $18 \pm 1,2$ міс. після лікування за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score (Таб. 5.2.3.2).

Таблиця 5.12 -Функція плечового суглоба пацієнтів з різними типами ушкоджень РМП до операції та в середньому через $18\pm1,2$ міс. після операції.

Варіант ушкодження РМП	До операції		Результат	
	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score	Oxford Shoulder Score	Constant Shoulder Score
Малий розрив РМП (N=108)	$34\pm2,5$	$18\pm1,5$	$42\pm1,5$	$8\pm2,5$
Середній розрив РМП (N = 94)	$32\pm1,5$	$24\pm2,5$	$40\pm2,5$	$10\pm1,5$
Великий розрив РМП (N = 56)	$28\pm2,0$	$30\pm2,0$	$36\pm2,6$	$14\pm8,1$
Масивний розрив РМП (N = 18)	$22\pm2,5$	$36\pm2,5$	$32\pm1,6$	$20\pm3,5$

На (Рис.5.2.3.41) показано результати оперативного лікування (середній бал) за шкалою Constant Shoulder Score через $18\pm1,2$ міс. та середній приріст функції ПС у хворих з різними типами пошкоджень РМП.

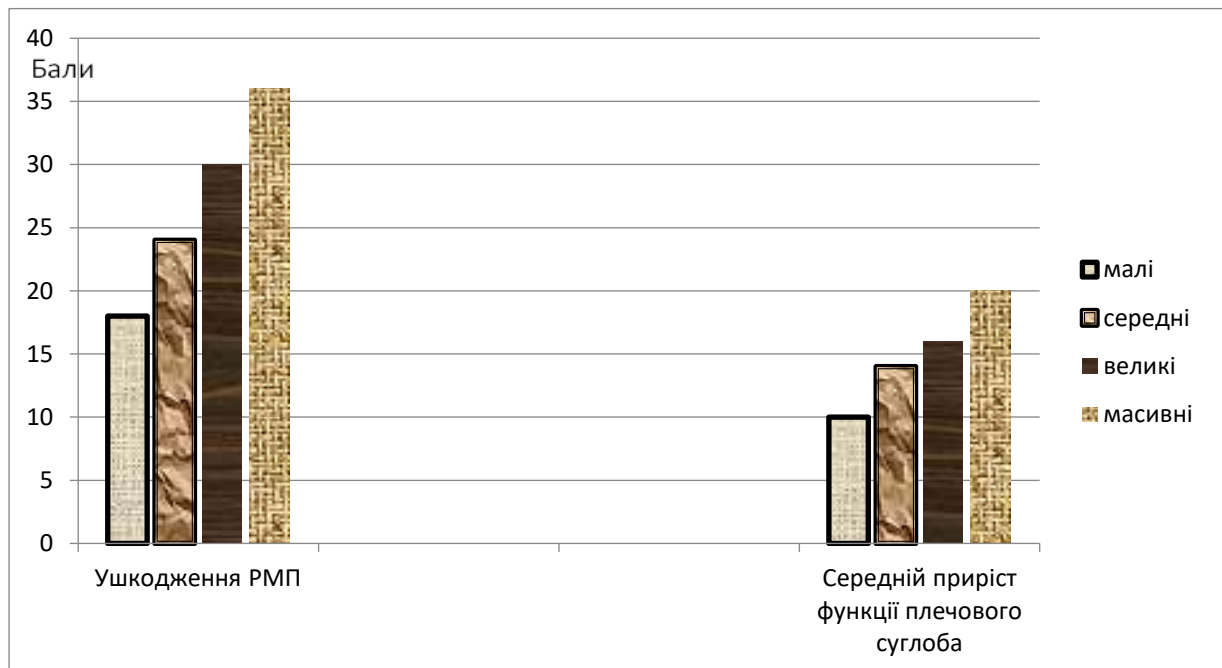


Рисунок 5.2.3.41- Діаграма. Результати оперативного лікування (середній бал) за шкалою Constant Shoulder Score через $18\pm1,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба у хворих з різними типами пошкоджень РМП.

Як бачимо з (Рис. 5.2.3.41), через $18 \pm 1,2$ міс. після оперативного лікування за шкалою Constant Shoulder Score, найкращі результати лікування – $8 \pm 2,5$ балів (найменша різниця балів між хворим та здоровим плечовими суглобами) та найбільший приріст функції плечового суглоба – $10,3 \pm 1,5$ балів відмічалися у хворих з малими розривами РМП. Найгірші результати – $20 \pm 3,5$ балів і найменший приріст функції плечового суглоба – $16 \pm 2,5$ відмічалися у хворих з масивними розривами РМП.

На (Рис.5.2.3.42) показано результати оперативного лікування хворих з різними типами пошкоджень РМП за шкалою Oxford Shoulder Score через $18 \pm 1,2$ міс та середній приріст функції плечового суглоба.

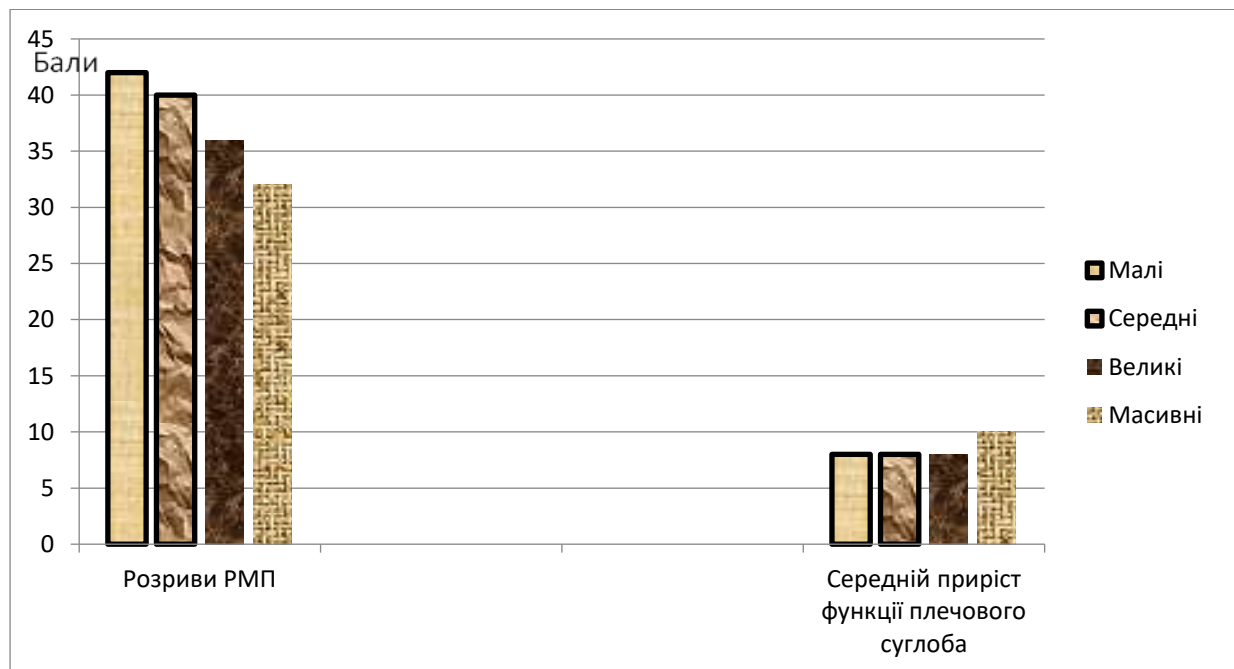


Рисунок 5.2.3.42-Діаграма. Результати оперативного лікування хворих з різними типами пошкоджень РМП за шкалою Oxford Shoulder Score через $18 \pm 1,2$ міс. після операції та середній приріст функції плечового суглоба.

Як бачимо з (Рис.5.2.3.42), при оперативному лікуванні через $18 \pm 1,2$ міс. найкращі середні результати отримано у хворих з малими розривами РМП за шкалою Oxford Shoulder Score ($42 \pm 1,5$ бали), найгірші середні результати отримано у хворих з масивними ушкодженнями РМП ($32 \pm 1,6$ балів).

Найбільший приріст ($10 \pm 1,5$) спостерігався у пацієнтів з масивними розривами РМП. Цей феномен можливо пояснити низькими доопераційними показниками функції плеча у даної групи хворих.

Середній приріст функції плечового суглоба після оперативного лікування був значно більший як за шкалою Oxford Shoulder Score, так і за шкалою Constant Shoulder Score, ніж після консервативного лікування при всіх типах пошкоджень РМП, особливо у пацієнтів з масивними розривами. Загальні функціональні результати оперативного лікування через $18 \pm 1,2$ місяців були кращі, ніж консервативного.

1.2.4 Розвиток вторинного омартрозу у хворих з пошкодженням м'якотканинних елементів плечового суглоба в залежності від нозології та способу лікування

В процесі обстеження та подальшого спостереження пацієнтів підгрупи 1 А (N = 600) та пацієнтів групи 2 з пошкодженнями м'якотканинних елементів плечового суглоба (N = 262), ми відмітили наявність рентгенологічних ознак омартрозу у 262 (30,39 %) хворих.

Проведено аналіз отриманих даних, щоб визначити, які з м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба, при якому способі лікування найчастіше і найшвидше призводить до розвитку рентгенологічних ознак остеоартрозу плечового суглоба.

В таблиці 5.2.4.1 наведено дані, щодо розвитку вторинного артрозу плечового суглоба у хворих в залежності від варіанту лікування та нозології.

Як бачимо з таблиці 5.2.4.1, будь яка патологія м'якотканинних елементів плечового суглоба може приводити до розвитку остеоартрозу. Найбільша кількість омартрозів (більше 60 %) розвивається при великих та масивних пошкодженнях РМП. Більше половини хворих з ушкодженнями зв'язок, які утримують сухожилок довгої голівки двоголового м'яза плеча (Pulley lesion) та звичним вивихом плеча також мають рентгенологічні ознаки остеоартрозу.

Очевидно, що основним механізмом розвитку остеоартрозу є порушення біомеханіки плечового суглоба, ступінь вираженості якої залежить від конкретної патології.

Таблиця 5.9 - Розподіл хворих, у яких спостерігались рентгенологічні прояви остеоартрозу, в залежності від нозології

Причина омартрозу	Кількість випадків та % від загальної кількості пацієнтів групи
Ушкодження суглобової губи лопатки без звичного звиху плеча (N = 200)	49 (24,5%)
Звичний вивих плеча (N = 97)	54 (57,45%)
Малі і середні розриви РМП (N = 331)	19 (5,74%)
Великі і масивні розриви РМП (N = 130)	82 (63,08%)
Ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (N = 104)	58 (55,77%)
Всього	262

Ми пропонуємо наступний патогенез омартрозу при м'якотканинних ураженнях плечового суглоба (Рис. 5.2.4.1).



Рисунок 5.2.4.1- Патогенез остеоартрозу при м'якотканинних ураженнях плечового суглоба.

Як бачимо з (Рис.5.2.4.1), ми вважаємо основними факторами розвитку остеоартрозу порушення біомеханіки рухів в плечовому суглобі, розвиток контрактури та перевантаження суглобового хряща. Даний патогенез є універсальним і може супроводжувати розвиток вторинного остеоартрозу при будь якому м'якотканинному ураженні плечового суглоба.

Таким чином, найбільша кількість вторинних остеоартрозів плеча розвивається при великих та масивних розривах РМП, пошкодженні зв'язок, які утримують сухожилок довгої голівки двоголового м'яза плеча (Pulley lesion) та звичному вивиху плеча. Згідно отриманих результатів лікування, усунення м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба дозволяє покращити функцію плечового суглоба в усіх випадках і, тим самим, зупинити або суттєво відтермінувати розвиток остеоартрозу.

Оперативне лікування пошкоджень м'якотканинних елементів дає кращі результати, ніж консервативне в середні терміни спостереження 18 місяців.

Найбільшу кількість післятравматичних остеоартрозів при консервативному лікуванні було виявлено у хворих з переломами A1 – 10,9% і A2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичні остеоартрози розвиваються у хворих з переломами типу C3 – 12,6% та A3 – 14,6% ($p > 0,05$). Основною причиною розвитку післятравматичних остеоартрозів є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ($p < 0,05$), які частіше розвиваються у хворих з переломами типу B та C за АО.

Через 5 років після травми та оперативного лікування проксимального метаепіфізу кількість хворих з 1–2 стадіями артрозу плечового суглоба склала 39,02%, а при консервативному лікуванні даних переломів переважна кількість хворих була з тяжким артрозом плечового суглоба (артроз 3–4 стадії у 39,4%).

Таким чином, оперативне лікування переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки суттєво не зменшує кількість остеоартрозів, але значно зменшує тяжкість їх перебігу.

При аналізі факторів, які впливають на розвиток остеоартрозу плечового суглоба встановлено, що в групі пацієнтів з переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки, яка лікувалась оперативно, виявлено сильну пряму кореляційну залежність ($r = 0,72$; $p < 0,01$) між тяжкістю контрактури і вираженістю проявів остеоартрозу, тоді як у хворих, які лікувались консервативно, такої залежності не було ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

Відновлення сухожилків ротаторної манжети плеча можливе навіть при початкових явищах ротаторної артропатії 1 та 2 ст. за Hamada. Однак, в таких випадках доцільне застосування різноманітних пластичних матеріалів (частини сухожилка довгої голівки двоголового м'яза або DX Reinforcement Matrix) або виконання транспозиції сухожилка найширшого м'яза спини. При глибоких проявах ротаторної артропатії 3-5 ст. за Hamada доцільно виконувати реверсивне протезування плечового суглоба.

6 ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА

Ендопротезування плечового суглоба є однією з розповсюджених операцій у світі. За даними Американської академії ортопедичних хірургів (AAOS) в США щороку виконується біля 27000 тотальних та біля 20000 однополюсних протезувань плечового суглоба [101], за даними Австралійської асоціації ортопедів (AOA) у 2013 році було виконано 22500 тотальних та однополюсних протезувань плечового суглоба [122]. В Україні кількість ендопротезувань плечового суглоба лишається мізерною і не перевищує 60 операцій в рік, при кількості населення, що перевищує населення Австралії. Основними причинами такої кількості протезувань плечового суглоба в Україні є незнання або недотримання ортопедами основних принципів AO/ASIF, недостатня обізнаність в техніці даних хірургічних втручань і їх результатах. Переважна більшість ендопротезувань плечового суглоба виконується на базі ІТО НАМНУ, що дає нам можливість дослідити ранні та віддалені результати лікування.

6.1. Ендопротезування плечового суглоба – раціональний метод лікування омартрозу

Ендопротезування плечового суглоба в різних його варіантах (однополюсне, тотальне, реверсивне) лишається операцією вибору при омартрозі 3–4 ст. за J. Kellgren, ротаторній артропатії, асептичному некрозі голівки плечової кістки, багатоуламкових переломах проксимального епіметафізу плечової кістки та їх наслідках в усьому цивілізованому світі. Дане оперативне втручання суттєво покращує якість життя хворого, збільшує об'єм як пасивних, так і активних рухів в плечовому суглобі, суттєво зменшує больовий синдром. До кожного виду протезу є свої показання в залежності від типу ушкодження плечового суглоба.

В таблиці 6.1.1 показано розподіл хворих, яким виконано ендопротезування плечового суглоба в залежності від нозології. Пацієнти взяли участь у дослідженні на базі ІТО НАМНУ в період з 2010 по 2019 роки. Таблиця 6.1.1. - Розподіл хворих, яким виконано ендопротезування плечового суглоба в залежності від нозології

Вид протезування				
Нозологія	Однополюсне, кількість хворих (%)	Тотальне, кількість хворих (%)	Реверсивне, кількість хворих (%)	Всього, (%)
Переломи ПЕМП та їх наслідки	88 (56,4)	11 (7,1)	2(1,3)	101 (64,7)
Ідіопатичний асептичний некроз	30 (19,2)	0	0	30 (19,2)
Ротаторна артропатія	0	0	25(16)	25(16,1)
Всього, (%)	118 (75,6)	11 (7,1)	27 (17,3)	156(100)

Як бачимо з таблиці 6.1.1 переважній кількості хворих було виконано однополюсне протезування плечового суглоба 118 (75,6%) хворих. Цей факт не є дивним, беручи до уваги, що в нашій державі тотальні та реверсивні протези плечового суглоба отримали реєстрацію лише в 2015 році. З іншого боку, нам є куди зростати і збільшення можливих варіантів протезів неодмінно призведе до збільшення кількості та розширення показів до протезування плечового суглоба.

Найчастіше протезування плечового суглоба виконувалось при наслідках переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки – 101 (64,7%) хворих ($p < 0,05$). В нашій державі однополюсне протезування лишається найчастішим

варіантом ендопротезування плечового суглоба – 118 (75,6%) хворих ($p < 0,05$). Однополюсне ендопротезування плечового суглоба не застосовувалось при ротаторній артропатії та системних захворюваннях, а реверсивне ендопротезування не виконували при травмах плечового суглоба та їх наслідках, а також при асептичному некрозі голівки плечової кістки. Необхідно підкреслити, що для кожної нозології існує свій варіант ендопротезування плечового суглоба. Лише при остеоартрозі плечового суглоба 3–4 ст. за J. Kellgren застосовувались всі варіанти протезування, що пов'язано з патологією ротаторної манжети плеча, суглобового хряща лопатки та анатомічними особливостями плечового суглоба. При збережених суглобовому хрящі лопатки та ротаторній манжеті плеча виконували однополюсне ендопротезування (Рис. 6.1.1).

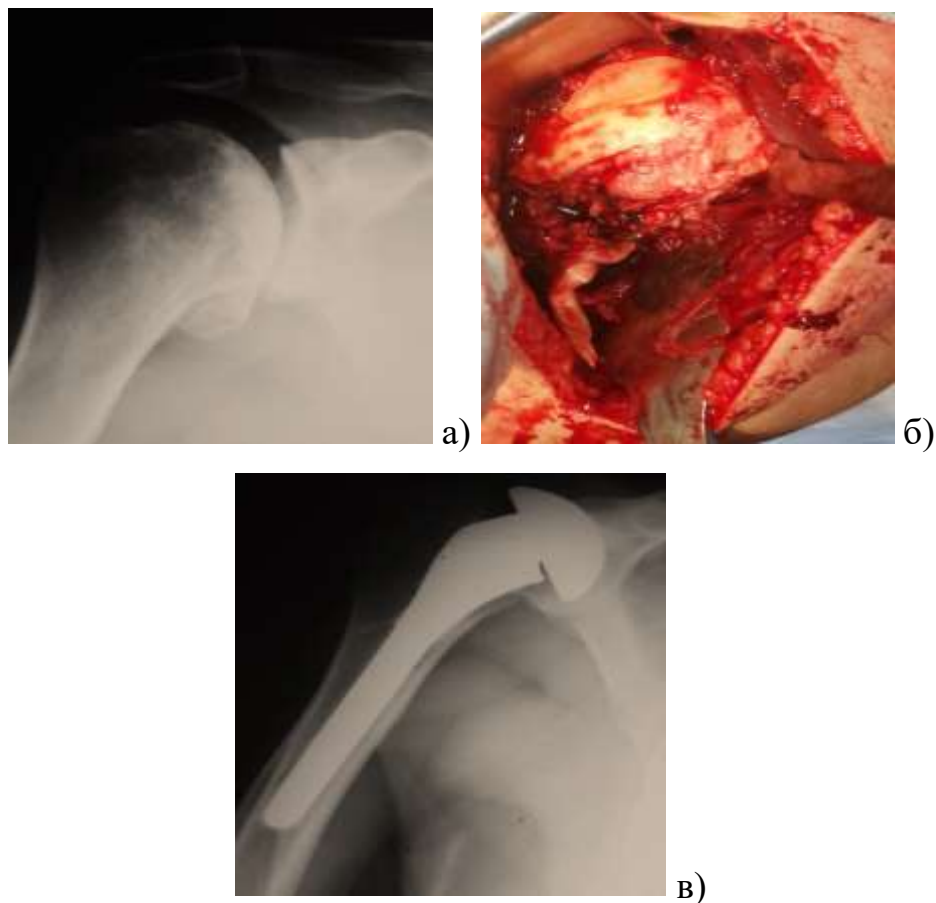


Рисунок 6.1.1- Хворий К. 60 років. Діагноз: омартроз справа 3 ст.: а) рентгенограма плечового суглоба в прямій проекції; б) вигляд голівки плеча під час протезування; в) рентгенограма плечового суглоба в прямій проекції після протезування.

При збережених сухожилках ротаторної манжети плеча і ушкодженні суглобового хряща лопатки та голівки плеча виконували тотальне анатомічне ендопротезування (Рис.6.1.2).

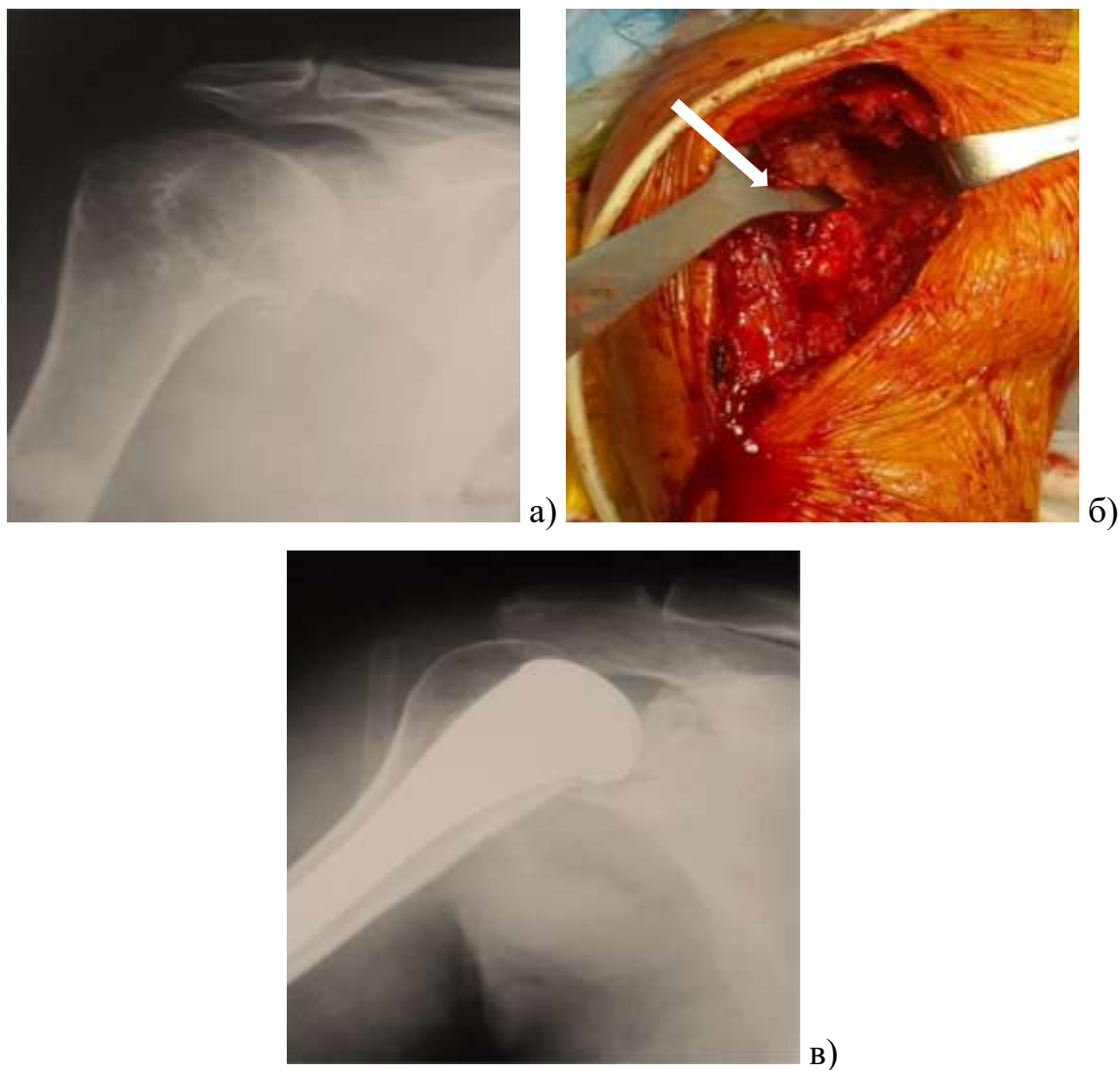


Рисунок 6.1.2 – Хвора Д., 50 років. Діагноз: Правобічний омартроз 3 ст.: а) рентгенограма плечового суглоба в прямій проекції; б) вигляд суглобової западини лопатки під час протезування (показано стрілкою); в) рентгенограма плечового суглоба в прямій проекції після протезування.

Часто ми зустрічалися з випадками, коли рентгенологічна картина омартрозу не співпадає з картиною під час операції. Для того, щоб уникнути таких ситуацій, необхідно проводити всебічне обстеження хворих з МРТ, яке

покаже якість сухожилків РМП (Рис.6.1.3) та КТ, яке покаже наявність кісткових розростань, кістковидної перебудови голівки плеча та лопатки, кісткові дефекти суглобових кінців (Рис. 6.1.4).



Рисунок 6.1.3- МРТ плечового суглоба, фронтальні зрізи, 1,5 Тсл, T2 Pdfatsat режим.

Як бачимо з (Рис.6.1.3), МРТ дає можливість оцінити якість сухожилків РМП та виявити кістковидну перебудову голівки плеча та лопатки, які є характерними для омартрозу 3–4 ст. за J. Kellgren.

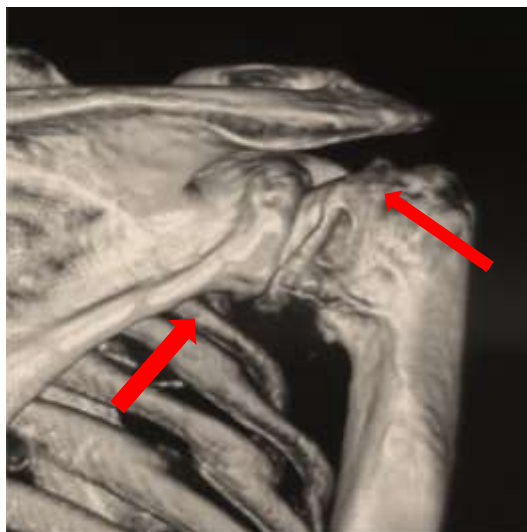


Рисунок 6.1.4- КТ плечового суглоба, 3D-реконструкція (стрілками показано крайові кісткові розростання голівки плеча та лопатки).

При ушкоджених сухожилках ротаторної манжети плеча або коли вони мають суттєві дегенеративні зміни і ушкодженні суглобового хряща лопатки та голівки плеча виконували реверсивне ендопротезування.

На (Рис.6.1.5) показано вигляд МРТ хворого з розривом сухожилка надостьового м'яза та омартрозом 3–4 ст. за J. Kellgren. Присутні зменшення акроміально–плечового інтервалу < 5 мм та плече–лопаткового суглоба. Єдиною помічною операцією в даному випадку є реверсивне протезування плечового суглоба.

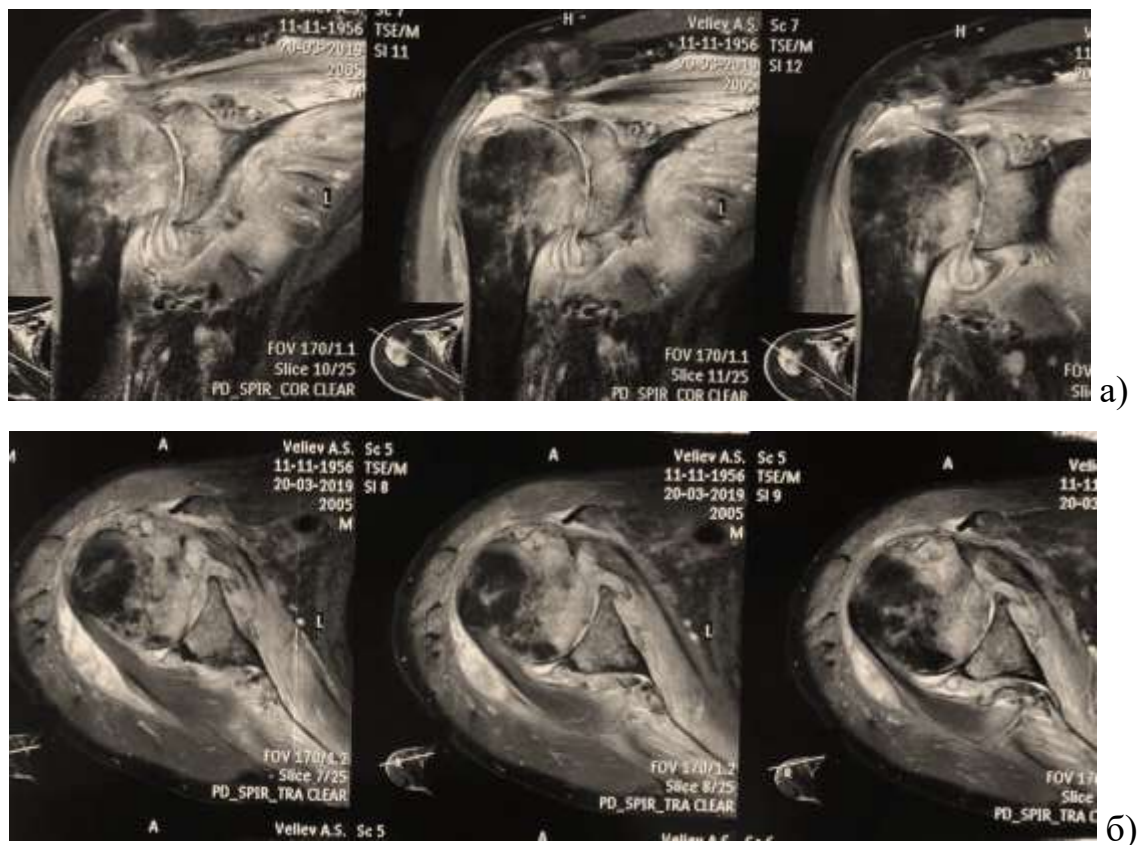


Рисунок 6.1.5- МРТ плечового суглоба, T2 Pdfatsat режим.

Діагноз: Застарілий масивний розрив сухожилка надостьового м'яза та омартроз 3 ст.: а) фронтальні зрізи; б) коронарні зрізи.

Одним з важливих біомеханічних чинників, які потрібно враховувати при реверсивному протезуванні плечового суглоба є зміщення центру ротації голівки плечової кістки (С) до суглобової западини лопатки на $2,5 \pm 0,8$ см, що

в свою чергу веде до включення більшої частини волокон дельтовидного м'яза при відведенні в плечовому суглобі (Рис.6.1.6).

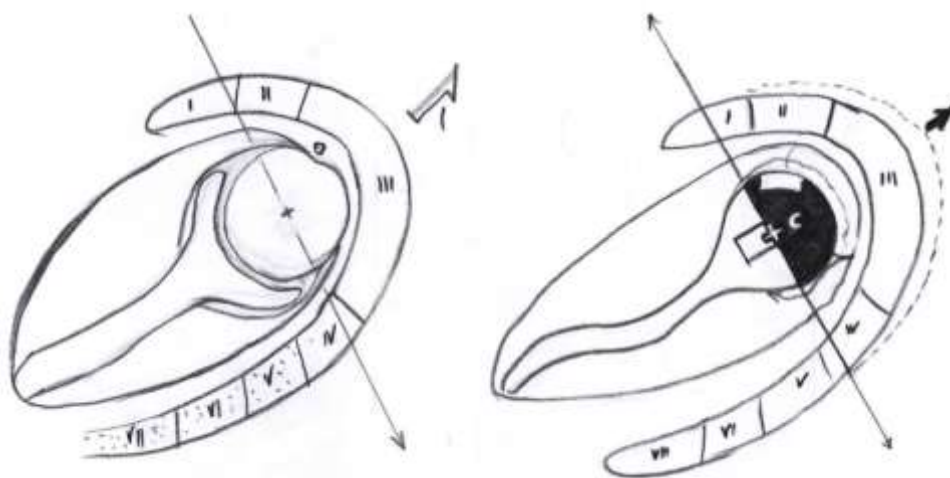


Рис. 6.1.6 Схематичне зображення зміни центру ротації при реверсивному протезуванні плечового суглоба.

Однак, при цьому зменшується частина волокон дельтовидного м'яза, які відповідають за ротацію в плечовому суглобі (Рис. 6.1.7).

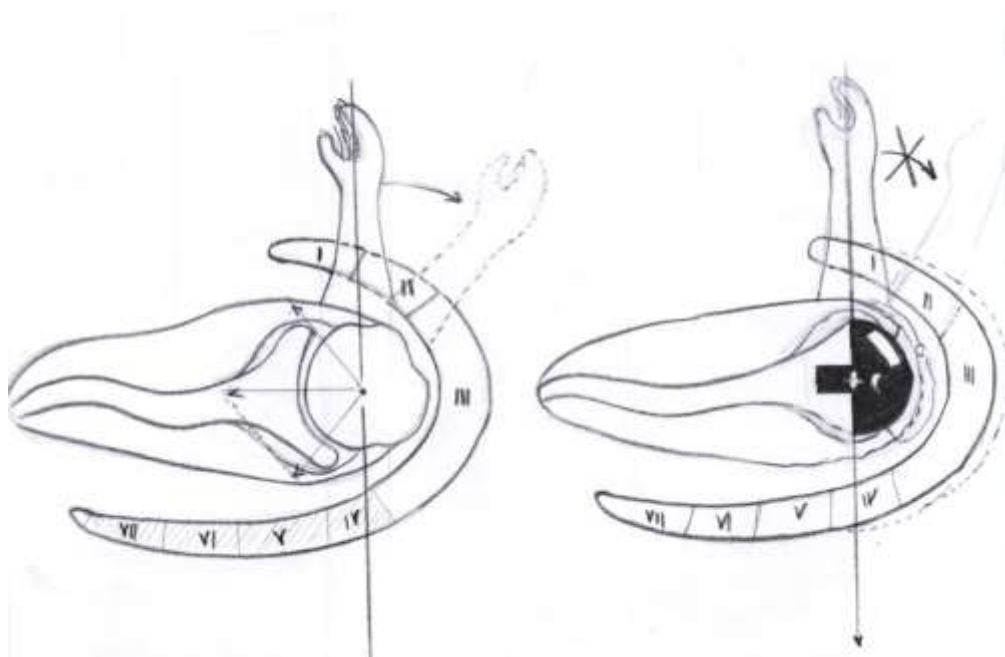


Рисунок 6.1.7 - Схематичне зображення зменшення зовнішньої ротації при глибокій постановці лопаткового компонента при реверсивному протезуванні плечового суглоба.

Таким чином, важливо знайти «золоту середину» при постановці лопаткового компонента реверсивного протезу.

Основні етапи реверсивного протезування ПС у хворих з невідновними розривами сухожилків РМП виглядають наступним чином (Рис.6.1.8).

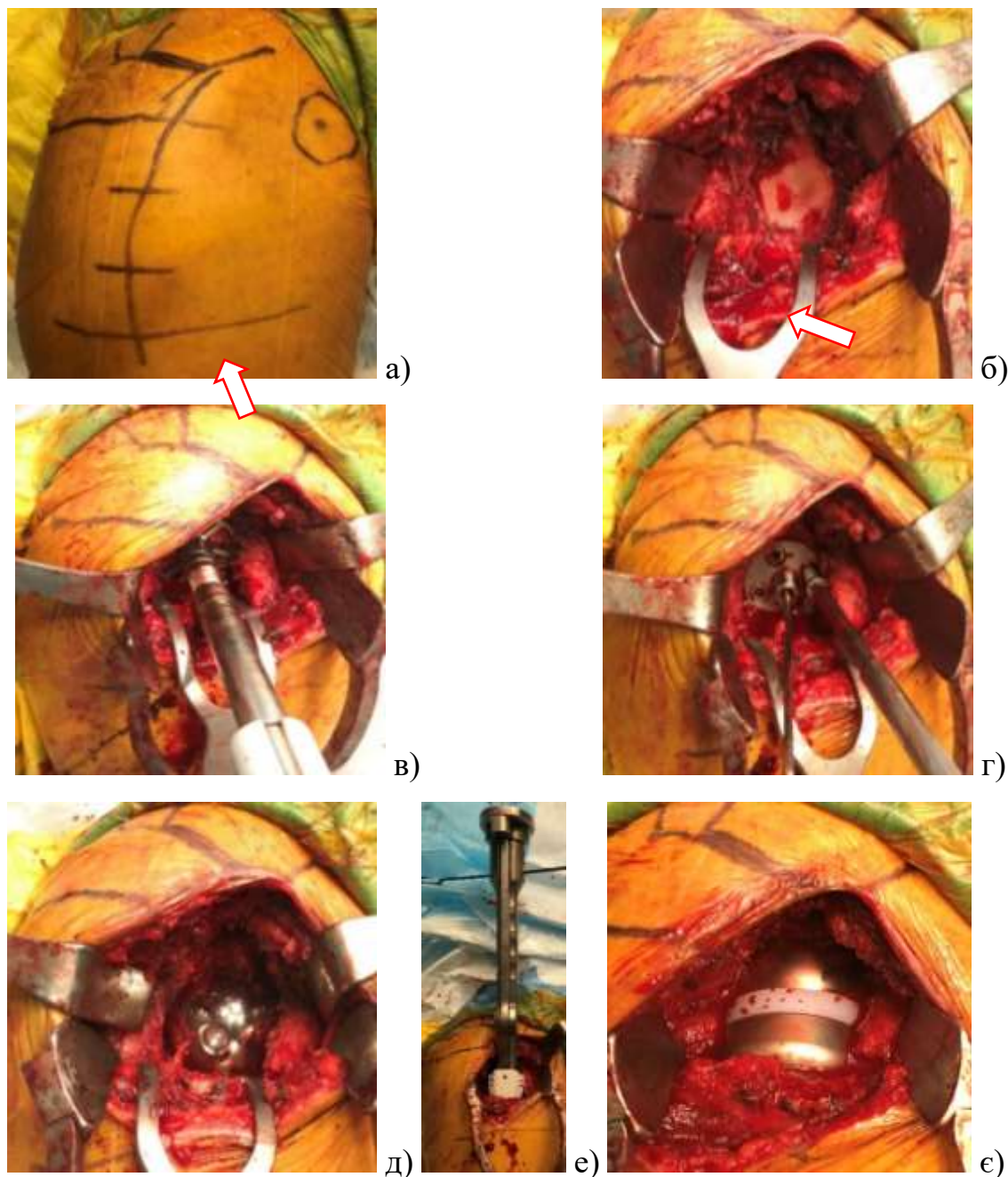


Рисунок 6.1.8 - Етапи реверсивного ендопротезування: а) розмітка доступу з виділенням місця проходження п. axillaris; б) видалення зміненої голівки плеча та встановлення примірочної ніжки; в) обробка суглобової поверхні лопатки; г) постановка лопаткового компонента (метагленоїда); д) постановка голівки протеза (гленосфери); е) постановка ніжки протеза; є) вигляд реверсивного протеза після встановлення чашки протеза.

В разі вдалого проходження всіх етапів постановки реверсивного протеза, ми отримаємо таку рентгенологічну картину (Рис. 6.1.9)

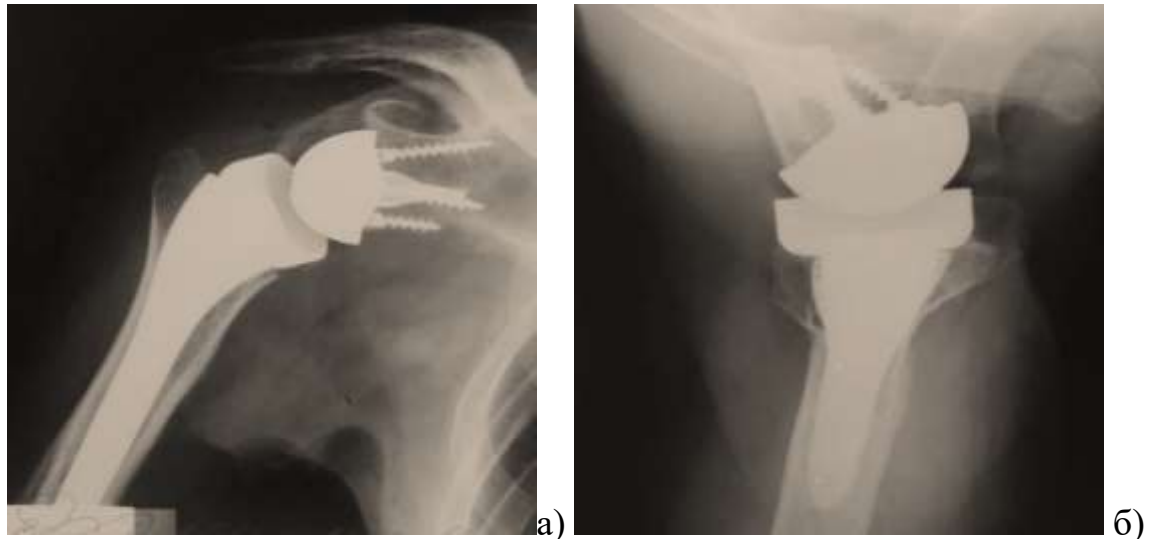


Рисунок 6.1.9 - Рентгенограма плечового суглоба після реверсивного протезування: а) пряма проекція; б) аксіальна проекція.

Метою цього розділу було дослідити та порівняти як результати різних варіантів лікування хворих з остеоартрозом плечового суглоба 3–4 ст. за J. Kellgren, так і результати різних варіантів протезування плечового суглоба через 6 та 12 міс після початку лікування.

Клінічну групу склали 337 хворих з діагнозом остеоартроз плечового суглоба 3–4 ст. за J. Kellgren, які проходили лікування в період з 2009 по 2019 роки у відділі реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ). Вік пацієнтів складав від 50 до 73 років (середній вік $61,6 \pm 12,1$ років), чоловіків було 85 (62%), жінок – 52 (38%).

Всі хворі були розділені на 3 групи:

А – консервативне лікування (158 хворих). Консервативне лікування включало: місцеву (мазі) та загальну (НПЗП) протизапальну терапію, місцеві ін'єкції гомеопатичних протизапальних препаратів і хондропротекторів та фізметоди.

Б – артроскопічний дебрідмент плечового суглоба з видаленням синовіальних розростань, тунелізацією кіст голівки плеча та лопатки, частковою денервацією плечового суглоба (23 хворих). Застосовували в разі неможливості виконання з тих чи інших причин ендопротезування плечового суглоба.

В – ендопротезування плечового суглоба (156 хворих). Виконували три варіанти протезування: однополюсне, тотальне, реверсивне.

Оцінку функції плечового суглоба проводили за шкалами Oxford Shoulder Score та Constant Shoulder Score через 6 та 12 міс після операції або закінчення курсу консервативного лікування.

На (Рис.6.1.10) показано результати лікування хворих всіх груп (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score через $6 \pm 0,8$ та $12 \pm 0,2$ міс після операції або закінчення курсу консервативного лікування.

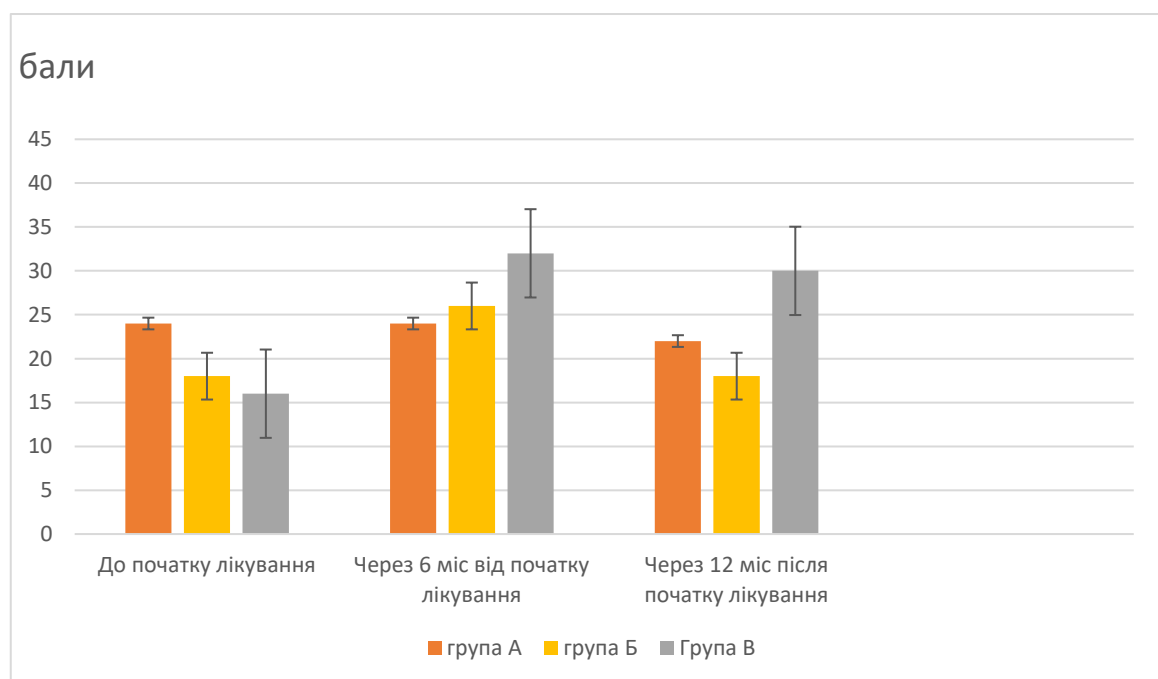


Рисунок 6.1.10 – Діаграма. Результати лікування хворих всіх груп (середній бал) за шкалою Oxford Shoulder Score після операції або закінчення курсу консервативного лікування.

Як бачимо з (Рис.6.1.10), середні показники функції плечового суглоба через 6 та 12 міс. після закінчення курсу консервативного лікування у хворих

з остеоартрозом плечового суглоба 3 ст. за шкалою Oxford Shoulder Score були майже без змін і коливались в межах від $24 \pm 4,8$ балів до початку лікування до $22 \pm 1,8$ балів через 12 міс. після закінчення курсу консервативного лікування. Таким чином, консервативне лікування не впливає на функцію плечового суглоба за шкалою Oxford Shoulder Score ($p < 0,05$).

Деяко інша ситуація спостерігалась у хворих групи Б – артроскопічний дебрідмент плечового суглоба з видаленням синовіальних розростань, тунелізацією кіст голівки плеча та лопатки, частковою денервацією плечового суглоба. Через 6 міс. після оперативного втручання в більшості випадків хворі відмічали позитивну динаміку, реєструвався середній приріст функції до $26 \pm 2,8$ балів, однак через 12 міс. після оперативного втручання функція плечового суглоба знову погіршувалася і становила $18 \pm 5,8$ балів ($p > 0,05$). Нажаль, статистична обробка даних не дозволяє нам стверджувати, що отримані результати в групі Б є достовірні.

Найбільший приріст функції плечового суглоба за шкалою Oxford Shoulder Score було виявлено у хворих групи В – ендопротезування плечового суглоба. До лікування середній бал становив $16 \pm 0,8$ балів і був найгіршим з усіх груп. Можливо цей факт і спонукав хворих погоджуватися на ендопротезування плечового суглоба одним з способів. Вже через 6 міс. після оперативного втручання середні показники функції плечового суглоба коливались в межах $32 \pm 5,2$ балів, а через 12 міс після оперативного втручання – $30 \pm 1,8$ балів ($p < 0,05$). Таким чином, ендопротезування плечового суглоба дає найбільший приріст функції плечового суглоба і є операцією вибору при омартозі 3–4 ст. за J. Kellgren.

Аналогічна ситуація спостерігалася при оцінці функції плечового суглоба за шкалою Constant Shoulder Score через 6 та 12 міс. після операції або закінчення курсу консервативного лікування. В таблиці 6.1.2 показано результати різних варіантів лікування хворих з омартозом 3–4 ст. за J. Kellgren.

Таблиця 6.1.2 - Результати різних варіантів лікування хворих з омартрозом 3–4 ст. за J. Kellgren за шкалою Constant Shoulder Score через 6 та 12 міс. після початку лікування

Результат лікування	Через 6 міс			Через 12 міс		
	Група А	Група Б	Група В	Група А	Група Б	Група В
відмінний	0	1	6	0	0	8
добрий	18	10	80	17	9	78
задовільний	80	5	40	80	5	40
незадовільний	60	7	6	61	9	6
Всього	158	23	156	158	23	156

Як бачимо з (Табл. 6.1.2) найбільше добрих та відмінних результатів лікування хворих з омартрозом 3–4 ст. за J. Kellgren було в групі В – ендопротезування плечового суглоба відповідно через 6 та 12 міс після початку лікування. В групі А – консервативне лікування, переважали задовільні та незадовільні результати як через 6, так і через 12 міс після початку лікування. В групі Б – артроскопія плечового суглоба, кількість відмінних та добрих результатів була незначною через 6 міс. після оперативного втручання та через 12 міс після операції. Дуже складно зарадити пацієнту, який під час артроскопії має таку картину (Рис. 6.11).



Рисунок 6.1.11- Вигляд суглобового хряща голівки плеча під час артроскопії плечового суглоба (показано стрілкою).

Одним із завдань нашого дослідження було порівняти результати лікування хворих з остеоартрозом плечового суглоба 3–4 ст. за J. Kellgren., яким було встановлено різні варіанти протезів плечового суглоба (однополюсний, тотальний, реверсивний). Однополюсне та тотальне ендопротезування плечового суглоба виконувалось при збереженні сухожилків РМП, а реверсивне протезування виконувалось при супутніх розривах сухожилків РМП.

В таблиці 6.1.3 показано результати лікування хворих з остеоартрозом 3–4 ст. за J. Kellgren при застосуванні різних варіантів протезування плечового суглоба через 6 та 12 міс. після оперативного втручання за шкалою Constant Shoulder Score.

Таблиця 6.3 - Результати лікування хворих при застосуванні різних варіантів протезування плечового суглоба через 6 та 12 міс. після оперативного втручання за шкалою Constant Shoulder Score

Результат лікування	Через 6 міс		
	Однополюсний, %	Тотальний, %	Реверсивний, %
відмінний	12	4	13
добрий	66	7	12
задовільний	24	0	2
незадовільний	16	0	0
Результат лікування	Через 12 міс		
	Однополюсний, %	Тотальний, %	Реверсивний, %
відмінний	10	5	15
добрий	70	6	11
задовільний	26	0	1
незадовільний	12	0	0
Всього, %	118	11	27

Як бачимо з таблиці 6.1.3, однополюсне протезування плечового суглоба через 6 та 12 міс. після оперативного втручання мало велику кількість як добрих, так і відмінних результатів. Разом з тим і кількість задовільних та незадовільних результатів була значною. Погані результати однополюсного ендопротезування часто були пов'язані з недооцінкою стану активних стабілізаторів плечового суглоба, зокрема м'язів ротаторної манжети плеча, або з ушкодженням суглобового хряща лопатки, який додатково зазнавав руйнування голівкою ендопротезу. Ситуація значно покращилася із застосуванням в останні роки тотального та реверсивного ендопротезування. Як бачимо з (Табл. 6.1.3), незадовільні результати при виконанні тотального та реверсивного ендопротезування практично відсутні ($p \leq 0,05$). Однак невелика кількість оперативних втручань не дає нам чітко обрахувати статистичні дані і потребує подальших досліджень.

6.2 Анатомічні особливості плечового суглоба, які повинні враховуватись при ендопротезуванні

Ендопротезування плечового суглоба, як і ендопротезування всіх інших крупних суглобів потребує ретельної підготовки та всебічного обстеження як всього хворого (наявність супутніх захворювань, перенесених травм, тощо), так і плечового суглоба зокрема. Метою обстеження плечового суглоба є виявлення всіх нюансів анатомічної будови суглоба та виявлення можливих причин розвитку омартрозу.

Всі анатомічні особливості плечового суглоба, які необхідно враховувати під час доопераційного обстеження можна розділити на кісткові та м'якотканинні.

До кісткових належать: 1) кістковий або хрящовий дефект суглобової западини лопатки; 2) гачкоподібний акроміон, 3) збільшена або зменшена ретроверсія голівки плечової кістки, часто набута після переломів

проксимального метаепіфізу плечової кістки; 4) наявність кіст та кісткових дефектів в ділянці суглобової западини лопатки.

До м'якотканинних належать: 1) недостатність функції м'язів РМП; 2) недостатність функції дельтоподібного м'яза або його окремих порцій; 3) порушення функції м'язів, що рухають лопатку (скапулярна група та аксіогумеральна група).

Розглянемо всі анатомічні особливості більш детально.

1) Кістковий або хрящовий дефект суглобової западини лопатки (Рис. 6.2.1).

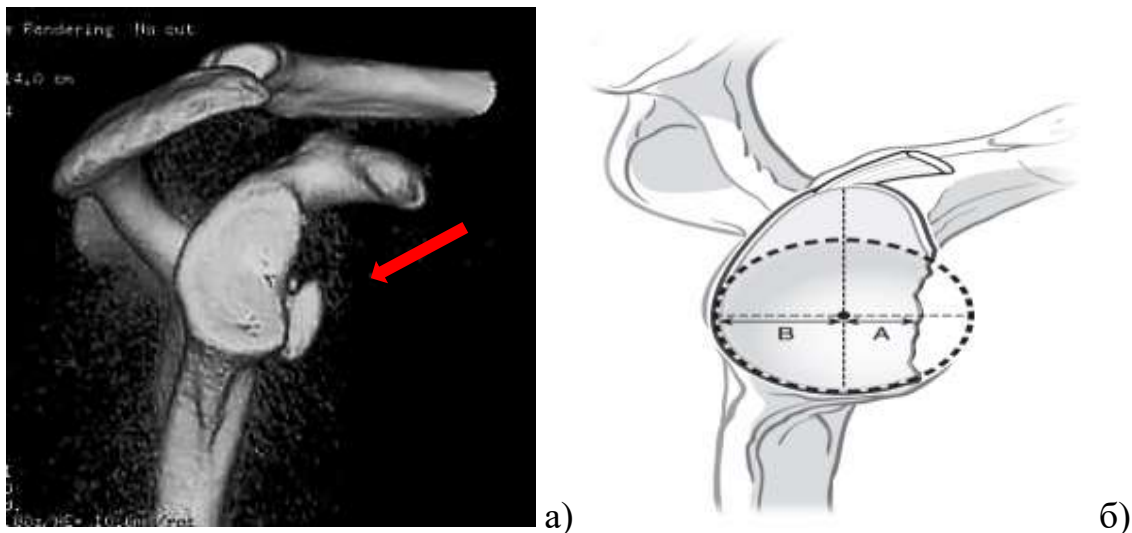


Рисунок 6.2.1- Дефект суглобової западини лопатки: а) КТ плечового суглоба 3D моделювання (стрілкою показано перелом Банкарта); б) схематичне зображення.

В цій ситуації необхідно виконувати тотальне або реверсивне протезування плечового суглоба. Можливе і виконання однополюсного протезування, однак при цьому ретроверсія голівки плеча повинна бути максимально близькою до 35° . В нормі ретроверсія голівки коливається в межах від 28° до 35° . Зміщення ретроверсії голівки до максимальних цифр стабілізує плечовий суглоб при кісткових дефектах Банкарта шляхом зміщення центру ротації дорзально. Також необхідно пам'ятати про ретельну рефіксацію сухожилка підлопаткового м'яза (Рис.6.2.2), який є важливим

обмежувачем зовнішньої ротації плеча. Необхідно застосовувати мінімум 4 точки трансосальної фіксації сухожилка підлопаткового м'яза до плечової кістки з застосуванням нитки ортокорд 2.0 або етібонд 5.0.

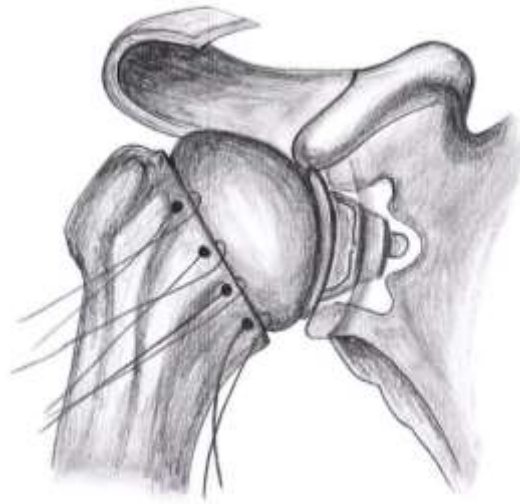


Рисунок 6.2.2 - Схематичне зображення точок рефіксації сухожилка підлопаткового м'яза.

В цьому випадку можна уникнути вивиху протезу. Виконання операції Латарже на першому етапі (транспозиції клювовидного відростку в дефект суглобової западини лопатки) відійшло на другий план з появою тотальних та реверсивних протезів.

2) Гачкоподібний акроміон (Рис.6.2.3) є частою причиною ушкодження сухожилків РМП, в тому числі і після однополюсного чи тотального ендопротезування плечового суглоба.

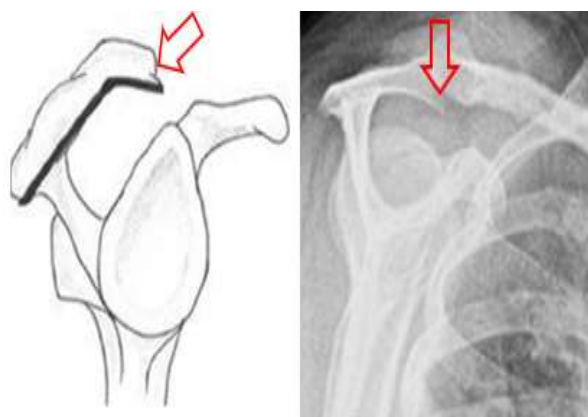


Рисунок 6.2.3- Гачкоподібний акроміон (схематичне зображення та вигляд на рентгенограмі в проекції з виведенням акроміона).

Цей тип акроміона необхідно враховувати ще під час доопераційного планування оперативного втручання, щоб не отримати такий результат лікування (Рис.6.2.4).

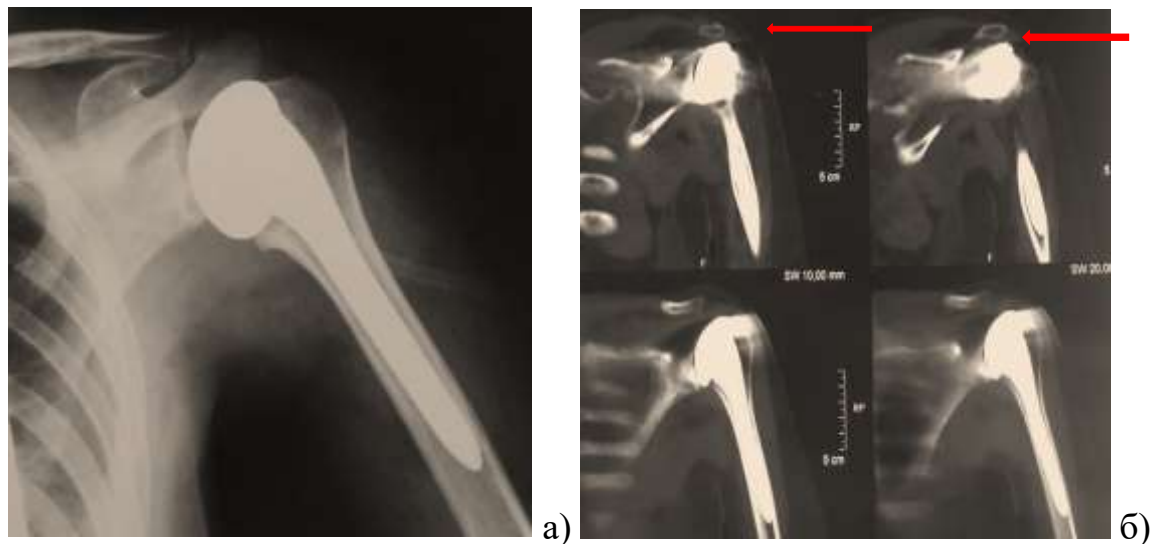


Рисунок 6.2.4- Хвора К, рік після однополюсного протезування плечового суглоба: а) рентгенограма в прямій проекції; б) КТ фронтальні зрізи (стрілками показано зменшення субакроміальної дистанції).

В даному випадку у хворої виявлено ушкодження сухожилка надостового м'яза з подальшою необхідністю ревізійного ендопротезування та встановлення реверсивного протезу. Сучасні конструкції протезів дозволяють це зробити без видалення ніжки ендопротезу.

3) Збільшена або зменшена ретроверсія голівки плечової кістки, часто набута після переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки.

Часто ми зустрічаємося з випадками невірної консолидації переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки, як після оперативного, так і після консервативного лікування, які є причиною омартрозу або асептичного некрозу голівки плеча та контрактури плечового суглоба (Рис. 6.2.5) і потребують ендопротезування.

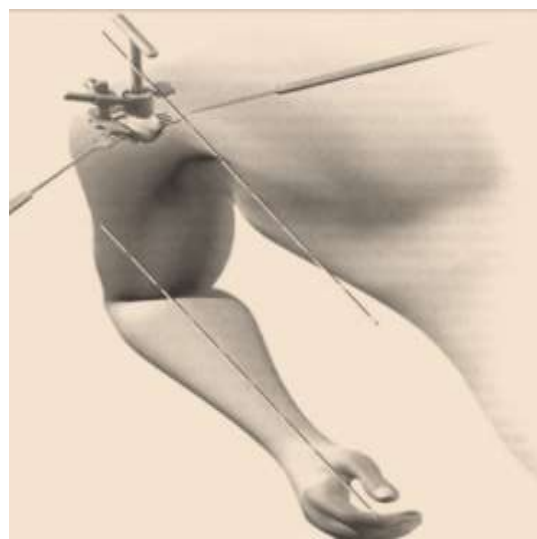


Рисунок 6.2.5 - Рентгенограма хворого Б. 59 років, в прямій проекції через 2 роки після травми та видалення металофіксатора. Перелом типу В2.

При всіх випадках ендопротезування плечового суглоба необхідно застосовувати навігаційні системи для встановлення ніжки ендопротезу, які можуть дещо відрізнятися у різних фірм виробників (Рис.6.2.6). Саме навігаційні системи дозволяють об'єктивно визначити ретроверсію голівки плеча як відносно плечової кістки, так і відносно передпліччя (в разі відсутності горбків плечової кістки), допоможуть правильно визначити зону резекції голівки плеча.



а)



б)

Рисунок 6.2.6 - Застосування навігаційних систем для визначення кута ретроверсії голівки плеча: а) вигляд під час оперативного втручання; б) схематичне зображення.

В будь якого випадку, відсутність навігації унеможливилює проведення раціонального протезування плечового суглоба.

4) Наявність кіст в ділянці суглобової западини лопатки (Рис.6.2.7).

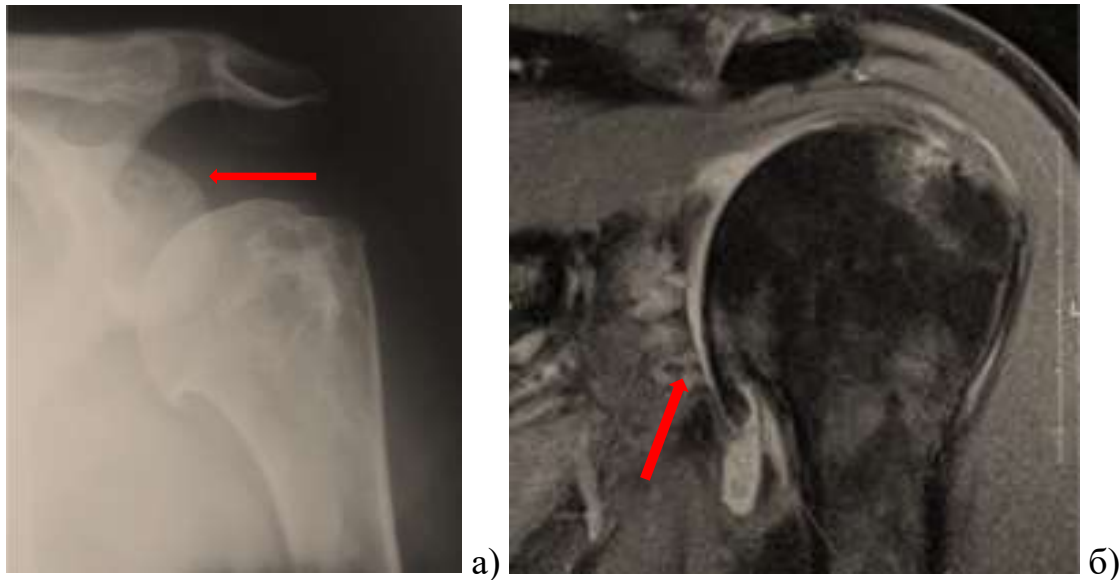


Рисунок 6.2.7- Кісти суглобової западини лопатки (показано стрілками): а) рентгенограма пряма проекція; б) МРТ фронтальний зріз.

Наявність кіст суглобової поверхні лопатки є частою причиною збереження больового синдрому після протезування плечового суглоба, тому однополюсне протезування даній категорії хворих проводити не варто.

Не менш важливими є зміни м'якотканинних структур плечового суглоба, що необхідно враховувати під час протезування плечового суглоба. Розглянемо основні негативні фактори:

Перший з них - недостатність функції м'язів РМП.

Основний динамічний стабілізатор плечового суглоба – це м'язи ротаторної манжети плеча. М'язи ротаторної манжети плеча огортаючи голівку плеча, здійснюють контроль її положення відносно суглобової западини лопатки та вирівнюють динамічні зусилля інших м'язів, які впливають на плечовий суглоб.

Ушкодження сухожилків РМП, недостатність м'язів РМП з розвитком ротаторної артропатії є показом до реверсивного протезування плечового суглоба, оскільки лише при цьому виді протезування плечового суглоба нівелюється робота м'язів РМП.

Недостатність функції дельтоподібного м'яза або його окремих порцій є основною причиною відмови від реверсивного протезування плечового суглоба і передумовою до припинення боротьби за функцію плечового суглоба. В цьому випадку лікарю лишається лише артродезування плечового суглоба.

Основними причинами недостатньої функції дельтоподібного м'яза є ушкодження аксілярного нерву, яке часто є травматичного характеру (Рис. 6.2.8).



Рисунок 6.2.8- Атрофія дельтовидного м'яза на фоні ушкодження n.axillaris.

Інколи ми зустрічаємося з ятрогенними його ушкодженнями (Рис. 6.2.9).



Рисунок 6.2.9- Трансдельтовидний доступ при остеосинтезі плеча.

Врахування всіх анатомічних особливостей плечового суглоба є одним з важливих аспектів ендопротезування плечового суглоба. Іншим не менш важливим аспектом є технічне виконання оперативного втручання.

6.3 Технічні особливості встановлення різних типів протезів плечового суглоба

В цьому підрозділі ми розглянемо технічні особливості постановки всіх типів ендопротезів плечового суглоба, які зареєстровані в нашій державі, визначимо показання та протипоказання до встановлення кожного з типів протезів.

В період з 2009 по 2019 роки у відділі реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» було встановлено 156 різних типів протезів плечового суглоба. З них переважна більшість 118 (75,6%) – це однополюсне протезування, 11 (8,7%) – тотальне протезування та 27 (17,3%) – реверсивне протезування.

Техніка постановки однополюсного протезу плечового суглоба була наступною. Положення хворого напівсидячи або в положенні «пляжного

крісла», верхня кінцівка вільно звисає або знаходиться вздовж тулуба (Рис.6.3.1). Анестезія – загальний наркоз.



Рисунок 6.3.1 - Положення хворого при протезуванні плечового суглоба.

У всіх хворих при постановці однополюсного протезу ми застосовували дельтоїдеопекторальний доступ від дзьбоподібного відростку лопатки в напрямку дистальної зони фіксації дельтовидного м'яза до 10 см, можливе продовження доступу дистально в залежності від хірургічної ситуації та нозології, з якою ми маємо справу (Рис.6.3.2).



а)



б)

Рисунок 6.3.2- Дельтоїдеопекторальний доступ: а) доступ; б) розширений дельтоїдеопекторальний доступ.

Важливим анатомічним орієнтиром є головна вена, яка знаходиться на межі дельтовидного та великого грудного м'язів. З метою профілактики подальших флебітів та набряку кисті необхідно з обережністю відноситися до даної вени. Після розділення дельтовидного та великого грудного м'язів, при необхідності, за допомогою електроножа відсікаємо частину передньої порції дельтовидного м'яза від ключиці, що суттєво покращує візуалізацію плечового суглоба. Дану маніпуляцію переважно виконували при протезування уламкових переломів проксимального метаепіфізу плечової кістки. Виділяли та відсікали сухожилок довгої голівки біцепса, який є орієнтиром для часткового відсічення сухожилка підлопаткового м'яза. Необхідно пам'ятати, що підлопатковий м'яз є верхнім краєм чотиристороннього отвору, в якому проходять аксиллярний нерв та задня огибаюча артерія плеча. Після відсічення сухожилка підлопаткового м'яза візуалізується капсула плечового суглоба, після розсічення якої та розгинання в плечовому суглобі видно голівку плеча (Рис.6.3.3).



Рисунок 6.3.3- Візуалізація голівки плеча при дельтоїдеопекторальному доступі.

Наступним етапом оперативного втручання є встановлення навігаційного обладнання для правильної резекції голівки плеча та визначення ретроверсії голівки протеза (Рис. 6.3.3).

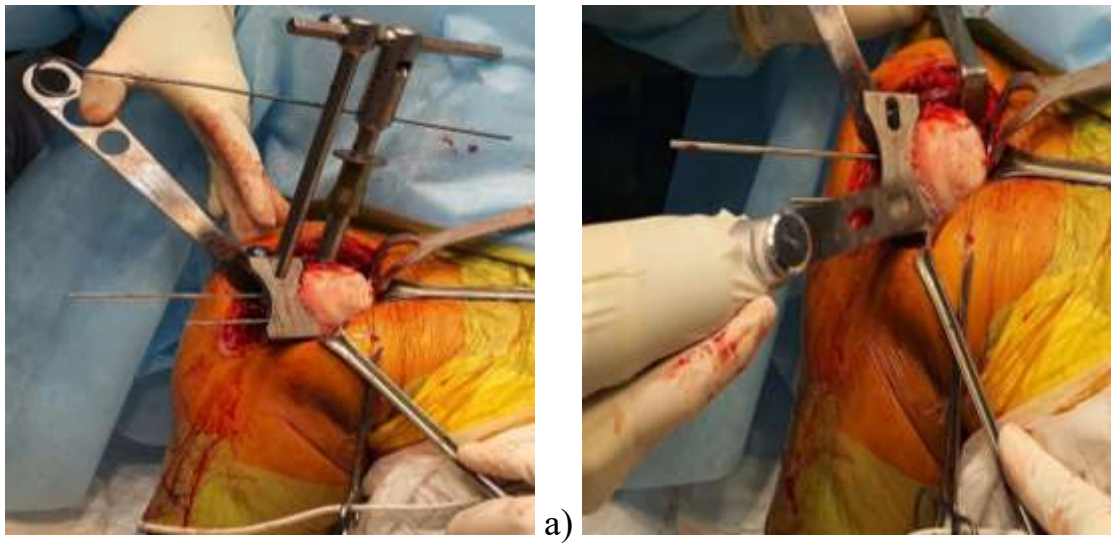


Рисунок 6.3.3- Встановлення навігаційного обладнання (а) та резекція голівки плеча (б).

За допомогою рімера та рашпіля різних діаметрів формується канал для ніжки ендопротезу та встановлюється примірна ніжка ендопротезу (Рис.6.3.4). При цьому кінцівка повинна бути ротована дозовні, а маніпуляції по формуванню каналу повинні проводитись вручну, щоб запобігти зміщенню каналу.

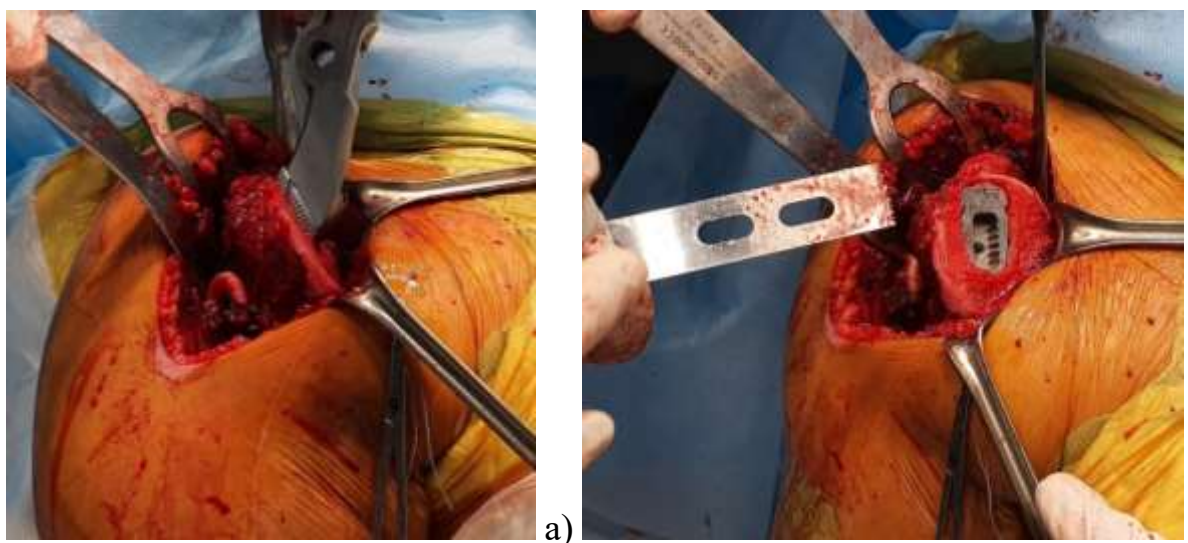


Рисунок 6.3.4- Формування каналу для встановлення ніжки ендопротезу (а) встановлена примірна ніжка ендопротезу (б).

Після встановлення примірочної ніжки ендопротезу важливим етапом оперативного втручання є видалення залишків голівки та шийки плеча, оскільки вони можуть в подальшому заважати рухам в плечовому суглобі.

Наступним етапом є встановлення голівки протезу, розмір якої визначається індивідуально шляхом порівняння видаленої голівки з примірочною голівкою (Рис.6.3.5).

Після встановлення всіх примірочних компонентів ендопротезу, виконується перевірка об'єму рухів в плечовому суглобі, видалення примірочних компонентів ендопротезу та ретельна підготовка до встановлення ендопротезу, яка включає промивку та сушку кістковомозкового каналу з метою видалення залишків крові та кісткової стружки.

Наступним етапом є встановлення основних елементів ендопротезу (Рис.6.3.6). Товщину голівки ендопротеза визначаємо шляхом постановки примірочної голівки на основну ніжку протезу з визначенням об'єму рухів та стабільності плечового суглоба.

Ушивання сухожилка підлопаткового м'яза повинно бути виконано з особливою ретельністю (Рис.6.3.7) для запобігання розриву сухожилка та вивиху голівки ендопротеза.

В разі встановлення ніжки ендопротезу на кістковому цементі, ніжку протезу беремо на розмір менше діаметра кістковомозкового каналу для рівномірного розподілення цементу по ходу каналу.

В післяопераційному періоді хворому накладається пов'язка Дезо з клиновидною подушкою 20° на період до 4-х тижнів, призначається профілактичний курс антибіотиків, антикоагулянтів, тощо.

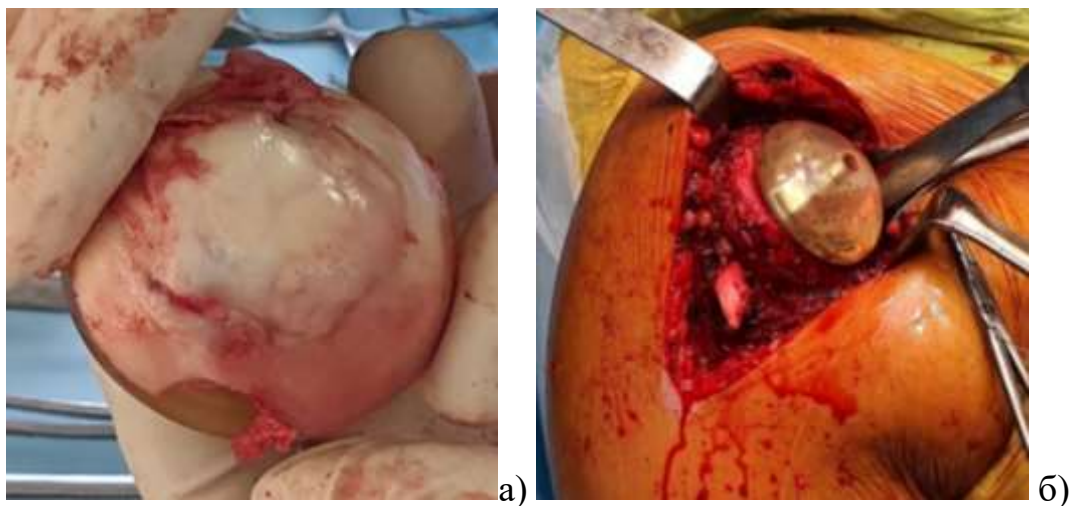


Рисунок 6.3.5- Порівняння видаленої голівки з примірочною голівкою (а), встановлення голівки протезу (б).

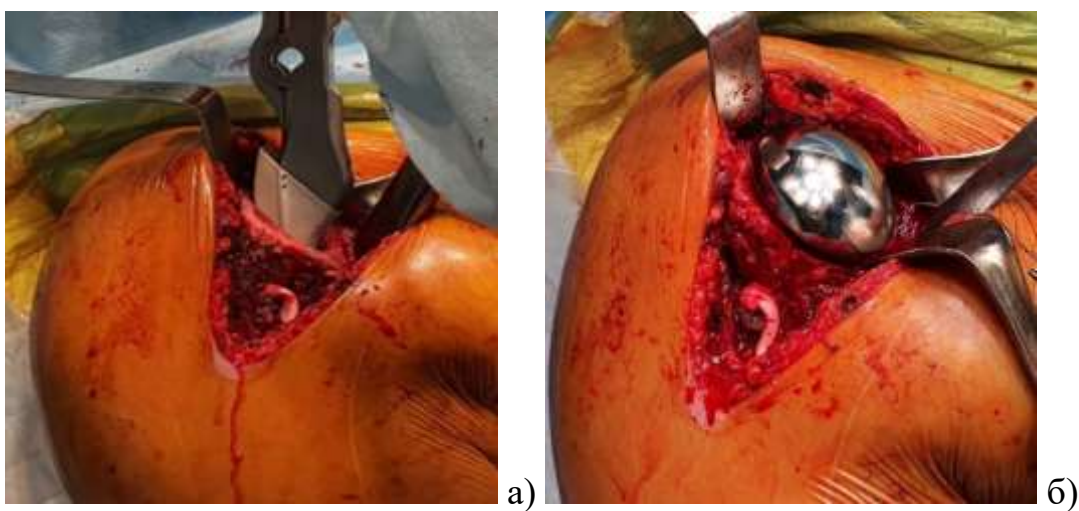


Рисунок 6.3.6 - Встановлення основних елементів ендопротезу: а) ніжки; б) голівки.



Рисунок 6.3.7 - Вигляд ушитого сухожилка підлопаткового м'яза.

Вдало виконане оперативне втручання дає нам можливість отримати таку рентгенологічну картину (Рис.6.3.8).



Рисунок 6.3.8- Рентгенограма плечового суглоба Хворого В. 71 р., в прямій проекції після однополюсного ендопротезування.

Показаннями до однополюсного протезування є:

1. Уламкові переломи проксимального метаепіфізу плечової кістки у осіб до 60 років. У осіб старше 60 років існують дегенеративні зміни сухожилків РМП, тому їм рекомендують встановлювати реверсивні протези плечового суглоба.
2. Асептичний некроз голівки плеча.
3. Омартроз 3 ст. у осіб до 60 років без ураження суглобової поверхні лопатки.

Протипоказаннями до однополюсного протезування є:

1. Ушкодження або дегенеративні зміни сухожилків РМП.
2. Атрофія м'язів РМП або дельтовидного м'яза (при ушкодженні відповідних нервів або плечового сплетення).
3. Нестабільність плечового суглоба.
4. Ушкодження суглобового хряща лопатки та кісти суглобової западини лопатки.
5. Септичні ускладнення після попередніх оперативних втручань.

Техніка постановки тотального анатомічного протезу плечового суглоба.

Положення хворого напівсидячи або в положенні «пляжного крісла», верхня кінцівка вільно звисає або знаходиться вздовж тулуба. Анестезія – загальний наркоз.

В переважній більшості для постановки тотального анатомічного протезу застосовується трансдельтовидний доступ (Рис.6.3.9), при цьому важливо враховувати анатомію аксиллярного нерву (Рис.6.3.10). Перевагами трансдельтовидного доступу є краща візуалізація лопатки та адекватний контроль передньозаднього та ротаційного зміщення компонентів протезу.

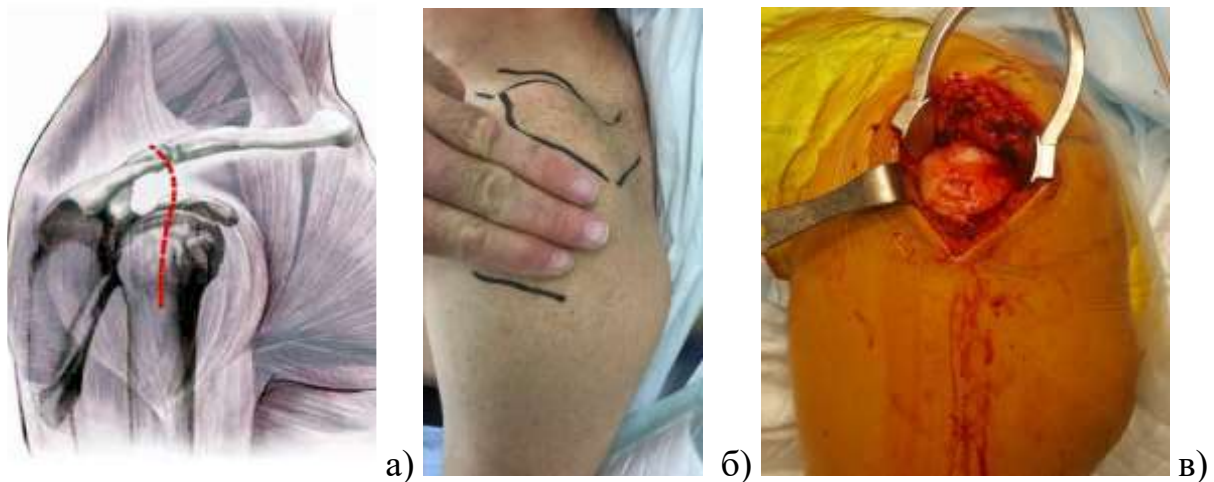


Рисунок 6.3.9 - Трансдельтовидний доступ: а) схематичне зображення; б) розмітка шкіри до операції; в) під час втручання.

Виконується розріз до 8 см від переднього краю акроміона і каудально. При цьому дельтовидний м'яз розшаровується поздовжньо. Виділяється сухожилок довгої голівки біцепса, виконується його тенотомія або тенодез.

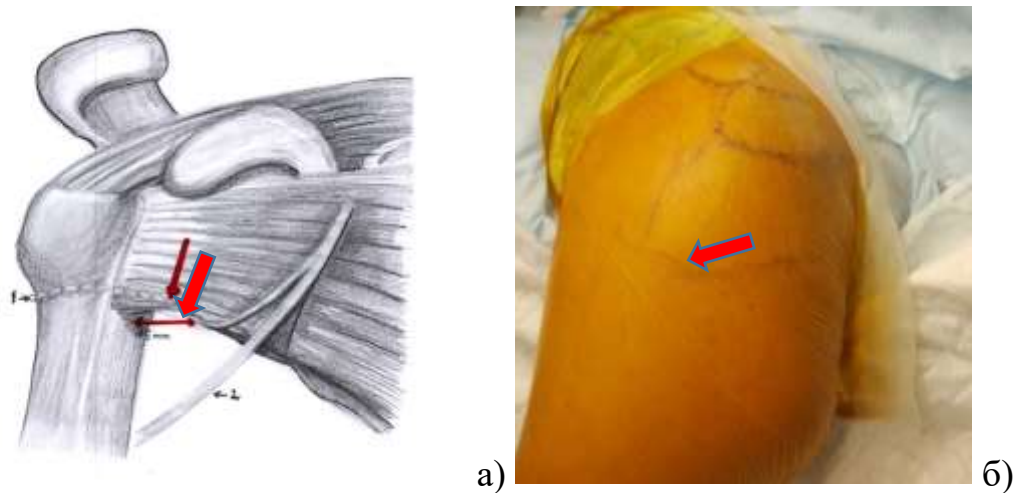


Рисунок 6.3.10 - Анатомія аксиллярного нерву: а) схематичне зображення; б) проекція в ділянці дельтовидного м'яза (показано стрілкою).

За допомогою навігаційного обладнання та осциляційної пили виконується резекція голівки плеча (Рис.6.3.11). З метою попередження травмування суглобової западини лопатки в кінці цього етапу застосовуємо широке долото.

Важливим моментом оперативного втручання є встановлення примірочної та постійної ніжки протезу перед початком обробки гленоїдального компоненту. Це пов'язано з можливим ушкодженням (перелом або компресія) шийки плечової кістки гленоїдальним ретрактором під час його встановлення.

За допомогою гленоїдального ретрактора відводимо плечову кістку донизу і виконуємо обробку суглобової западини лопатки, видаливши залишки суглобової губи лопатки та сухожилка ДГДМ.

В подальшому визначаємо центр ротації та проводимо в нього спицю.

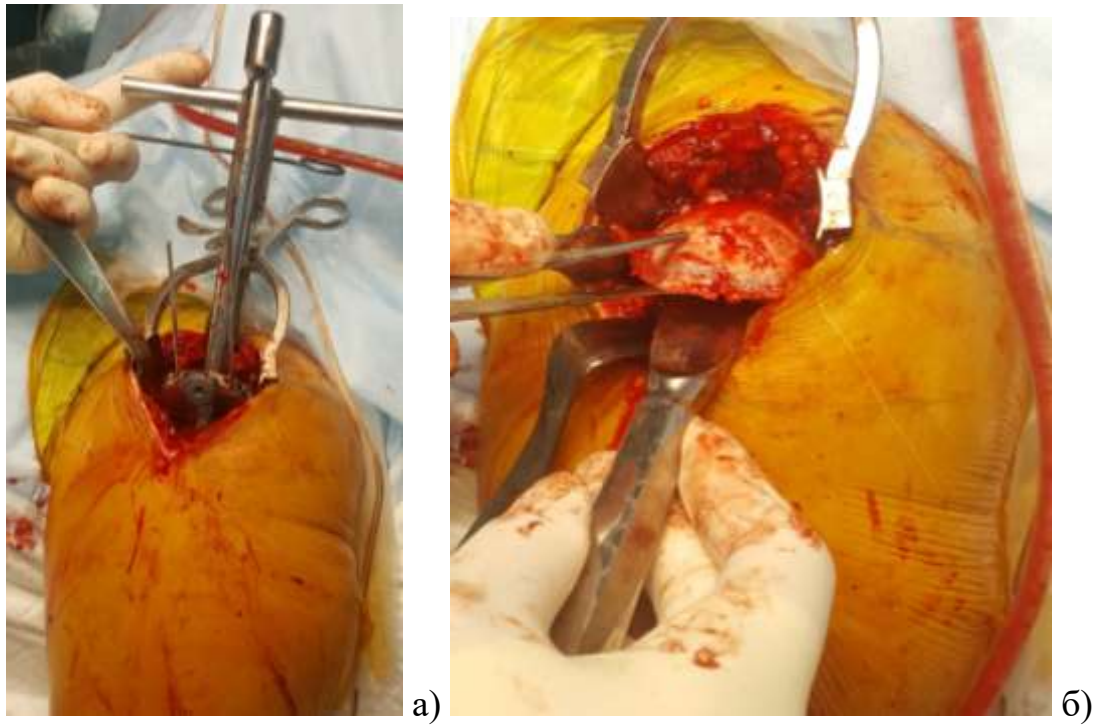


Рисунок 6.3.11- Підготовка (а) та резекція (б) голівки плеча.

Відмінне визначення центру ротації дає нам спеціальний шолом з програмним забезпеченням, із можливістю завантаження даних КТ дослідження пацієнта (Рис. 6.3.12).

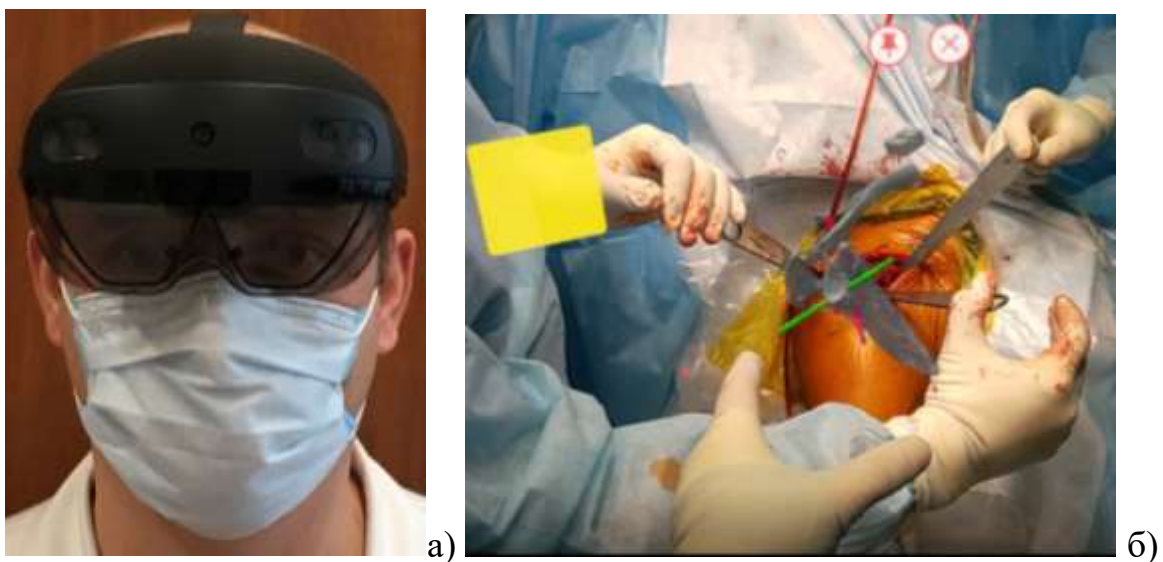


Рисунок 6.3.12 - Вигляд навігаційного шолома «Hololens» (а) та зображення з шолома (б).

За допомогою рашпіїв виконується обробка суглобової западини лопатки і встановлюється гленоїдальний компонент ендопротезу. Фіксація гленоїдального компоненту протезу здійснюється за допомогою кісткового цементу (Рис.6.3.13).

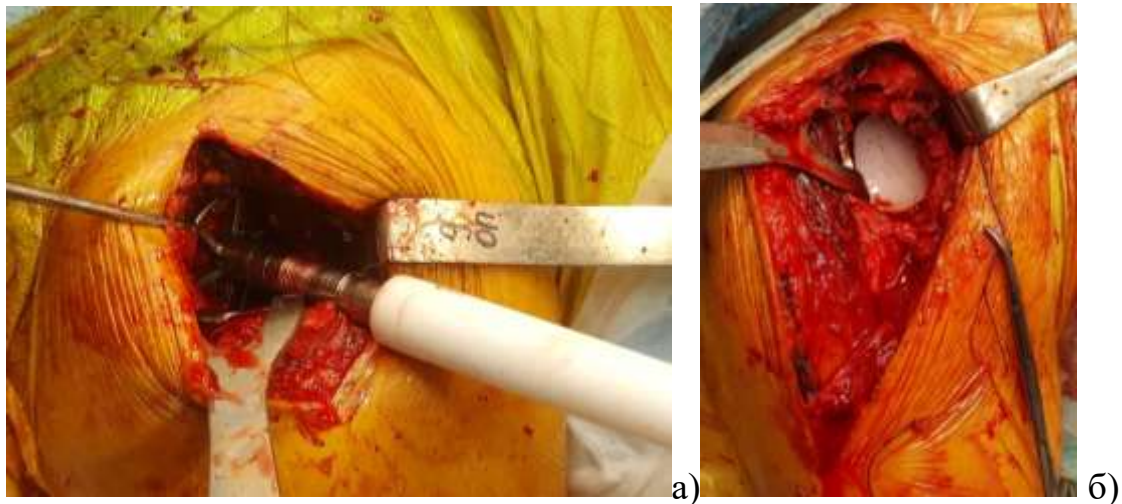


Рисунок 6.3.13 - Обробка суглобової западини лопатки (а), гленоїдальний компонент протезу (б).

Наступним етапом оперативного втручання є встановлення голівки ендопротезу (Рис.6.3.14). Встановлюється примірочна голівка, оцінюється об'єм рухів в плечовому суглобі і лише потім встановлюється постійна голівка протезу.

За допомогою перехідника можливо підняти або опустити голівку ендопротезу, якщо це необхідно. При цьому слід пам'ятати, що встановлення голівки доверху може привести до травмування та розриву сухожилків РМП, а встановлення голівки в нижньому положенні може привести до нестабільності голівки протезу.

Наступні етапи оперативного втручання подібні до однополюсного протезування.

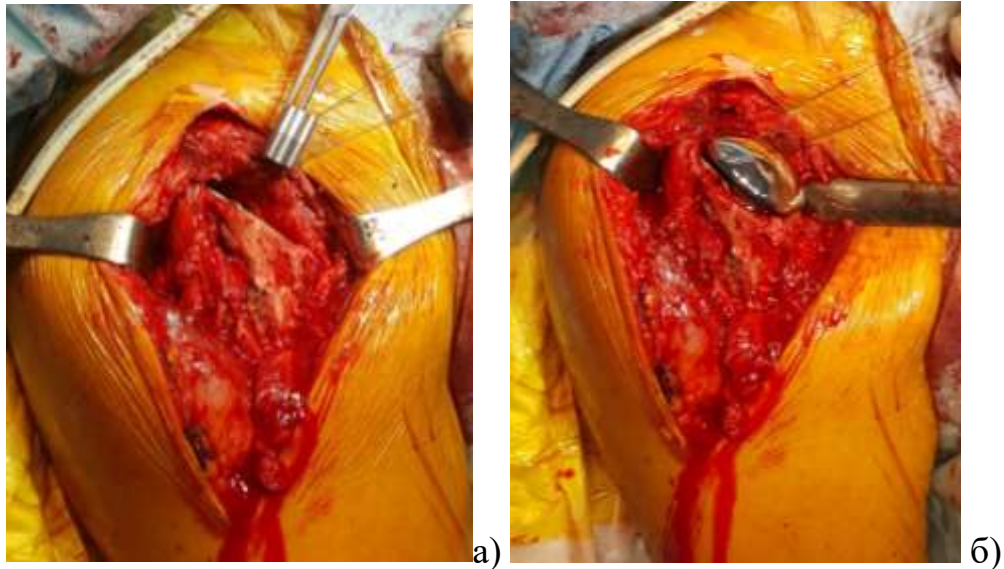


Рисунок 6.3.14 - Етапи встановлення голівки ендопротезу: а) встановлення перехідника; б) встановлена голівка плеча.

Показання до тотального протезування плечового суглоба:

1. Омартроз 3 ст. з кістовидною перебудовою суглобової западини лопатки у молодих пацієнтів.
2. Багатофрагментарні переломи проксимального метаепіфізу плечової кістки в комбінації з переломами суглобової западини лопатки при збереженні сухожилків РМП.
3. Асептичний некроз голівки плеча з ушкодженням суглобового хряща лопатки у молодих пацієнтів.

Протипоказання до встановлення тотального протезу:

1. Дегенеративні або травматичні розриви сухожилків РМП у хворих старше 60 років.
2. Септичні ускладнення після попередніх оперативних втручань.

Техніка постановки реверсивного протезу плечового суглоба.

Реверсивний протез – це сучасний протез для тотальної артропластики, який дозволяє змінити фізіологічні взаємовідносини між поверхнями лопатки та голівки плечової кістки. При цьому центр ротації зміщується медіально та вниз, що дозволяє збільшити важіль плеча та напруження дельтоподібного м'яза, що дозволяє компенсувати недостатність м'язів РМП.

Показання до реверсивного протезування:

1. Невідновні розриви сухожилків РМП у вікових хворих з больовим синдромом.
2. Ротаторна артропатія 3 - 5 ст. за Hamada.
3. Багатофрагментарні переломи голівки плеча у хворих старше 60 років.
4. Омартроз 3–4 ст. за J. Kellgren та остеонекроз у хворих старше 60 років.
5. Ревматоїдний артрит у хворих з системним або локальним вживанням стероїдів.
6. Афункціональність анатомічного або однополюсного ендопротезу.
7. Зwich голівки плеча у вікових хворих при неможливості застосування інших методів лікування.

Протипоказання до реверсивного ендопротезування:

1. Інфекція ділянки плечового суглоба.
2. Остеопороз.
3. Значне зміщення голівки плеча протягом тривалого терміну.

6.4. Результати протезування плечового суглоба

Переважає більшість протезувань плечового суглоба була виконана на базі ІТО НАМНУ, що дало нам можливість дослідити ранні та віддалені результати лікування.

Метою цього підрозділу було дослідити результати протезування плечового суглоба у хворих з деформівним артрозом плечового суглоба 3–4 ст. за J. Kellgren, багатоуламковими внутрішньосуглобовими переломами проксимального епіметафізу плеча та їх наслідками.

Клінічну групу склали 108 хворих, результати лікування яких нам вдалося прослідкувати в терміни 18 міс і більше після оперативного втручання. Всім хворим було виконано тотальне та однополюсне протезування плечового суглоба в період з 2009 по 2019 роки у відділі реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи «Інститут травматології та

ортопедії НАМН України». Вік пацієнтів складав від 50 до 73 років (середній вік $61,6 \pm 12,1$ років), чоловіків було 55 (50,93%), жінок – 53 (49,07%).

Усіх хворих залежно від проведеного оперативного чи консервативного лікування, було розділено на три групи: група А – хворі з деформівним артрозом плечового суглоба 3–4 ст. за J. Kellgren, група В – хворі з багатоуламковими внутрішньосуглобовими переломами проксимального метаепіфізу плеча, група С – хворі з наслідками багатоуламкових внутрішньосуглобових переломів проксимального метаепіфізу плеча.

В переважній більшості хворих ми застосовували однополюсне протезування. Використовували ендопротези "Stryker", "Biomet" та "Evolutis".

Імобілізація в післяопераційному періоді була протягом 4-х тижнів у 100 хворих в пов'язці Дезо з клиновидною подушкою, у 8-ми хворих в абдукційній торакобрахіальній гіпсовій пов'язці.

У всіх хворих застосовували стандартну програму реабілітації, яка розроблена на базі нашої клініки.

В таблиці 6.4.1 наведено розподіл хворих за віком, статтю та по групам.

Як бачимо з (Табл.6.4.1), більшість хворих були працездатного віку, кількість чоловіків та жінок була майже однакова.

В групі В (хворі з багатоуламковими внутрішньосуглобовими переломами проксимального епіметафізу плеча) було найбільше хворих, що пов'язано з дотриманням нами рекомендацій АО, щодо тактики лікування даної групи хворих.

Пацієнтів групи С (хворі з наслідками багатоуламкових внутрішньосуглобових переломів проксимального епіметафізу плеча) було найменше, однак, при ретроспективному аналізі нами було виявлено, що дана група в більшості складалась з хворих з асептичним некрозом голівки плечової кістки або невірно консолидованими переломами проксимального метаепіфізу плечової кістки, яким металоостеосинтез було виконано або невірно, або не за показаннями.

Таблиця 6.4.1 - Розподіл хворих за віком, статтю та по групам

Стать	Вік (років)		Всього	
	50-59	60-73	n	%
Група А				
Чоловіки	10	2	12	40
Жінки	12	6	18	60
Всього	22	8	30	100
Група В				
Чоловіки	18	10	28	50,9
Жінки	20	7	27	49,1
Всього	38	17	55	100
Група С				
Чоловіки	12	3	15	65,2
Жінки	6	2	8	34,8
Всього	18	5	23	100

На (Рис.6.4.1) показано середні результати лікування хворих в різні терміни після протезування плечового суглоба за шкалою Constant Shoulder Score. В групі В оцінку функції плечового суглоба до операції не проводили в зв'язку з вираженим больовим синдромом. Як бачимо з (Рис.6.4.1), протезування плечового суглоба дає достовірне покращення його функції у хворих всіх груп ($p < 0,01$). Найкращі результати протезування плечового суглоба отримані в групі А. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих групи А через 6 міс. після оперативного лікування склав $21 \pm 2,8$ бал ($p < 0,05$). Найгірші результати отримані в групі С. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих групи С через 6 міс. після оперативного лікування склав лише $18 \pm 3,9$ балів ($p < 0,05$). Це пов'язано з гіпотрофією м'язів плечового поясу внаслідок бездіяльності, розвитком післятравматичного артрозу чи асептичного некрозу голівки плечової кістки, контрактурою плечового суглоба.

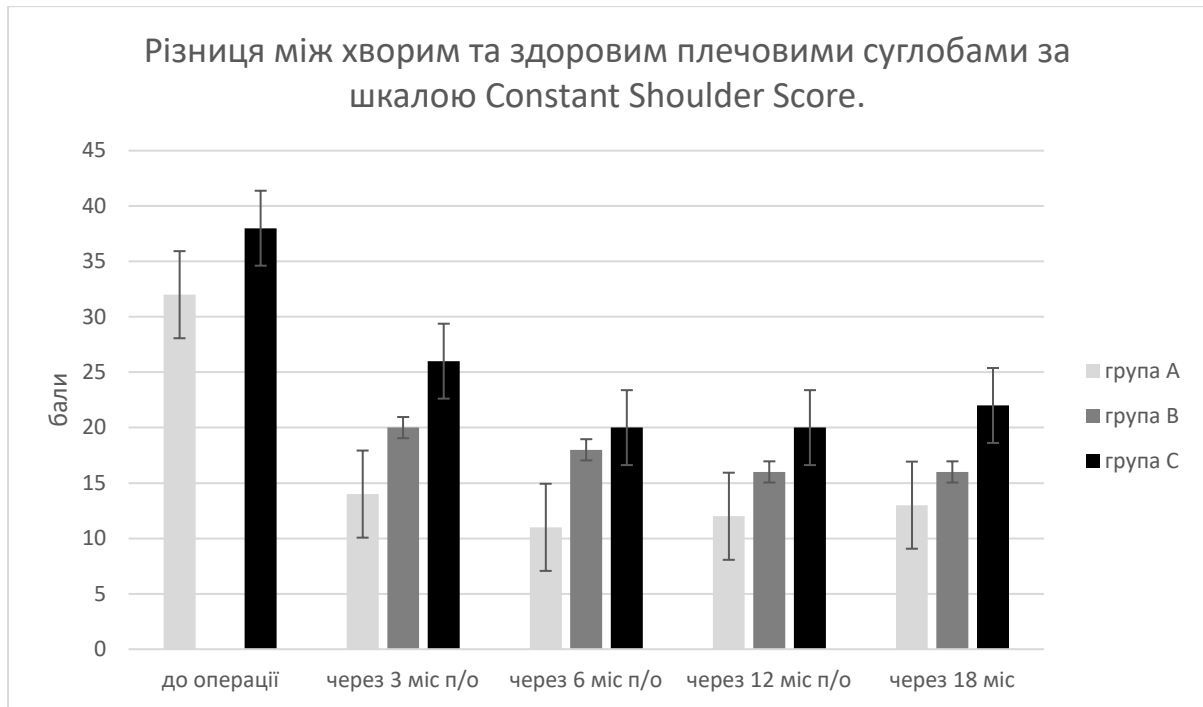


Рисунок 6.4.1 – Діаграма. Середні показники функції плечового суглоба в різні терміни після протезування за шкалою Constant Shoulder Score.

На (Рис. 6.4.2) показано середні результати лікування хворих в різні терміни після протезування плечового суглоба за шкалою Oxford Shoulder Score.

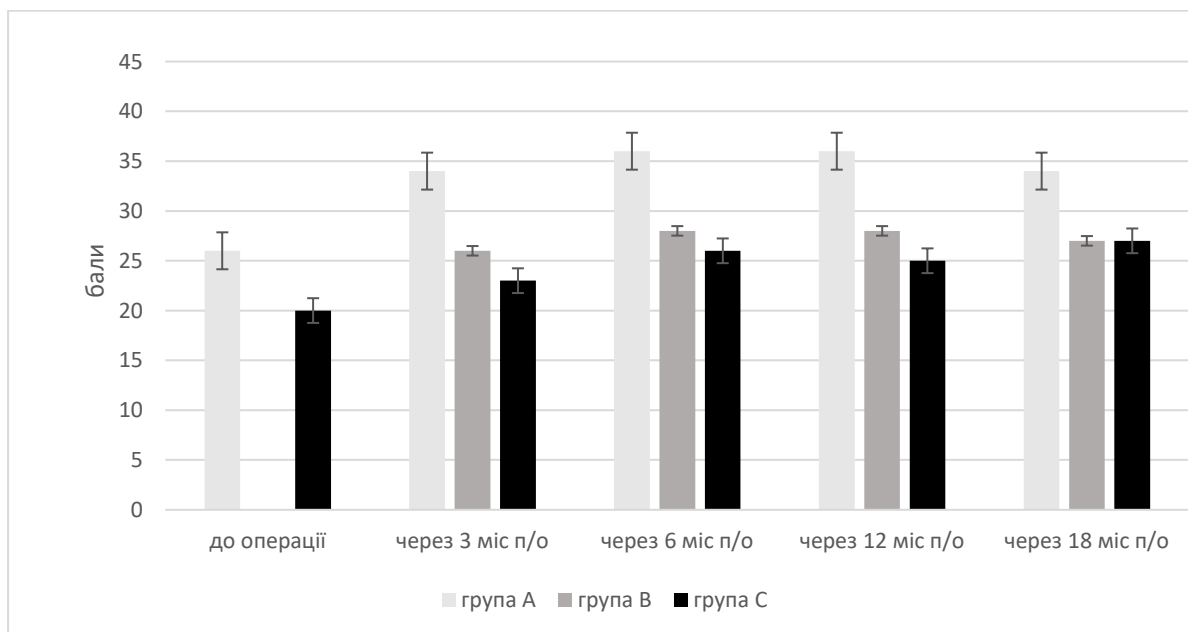


Рисунок 6.4.2 – Діаграма. Середні результати лікування хворих в різні терміни після протезування плечового суглоба за шкалою Oxford Shoulder Score.

Як бачимо з (Рис. 6.4.2), найкращі середні результати лікування за шкалою Oxford Shoulder Score отримано у хворих групи А. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих групи А через 6 міс. після оперативного лікування склав $10 \pm 2,1$ бал ($p < 0,05$). Найгірші результати отримані в групі С. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих групи С через 6 міс. після оперативного лікування склав лише $6 \pm 1,9$ балів ($p < 0,05$).

Клінічний приклад.

Хвора З., група С, 55 років, отримала травму внаслідок падіння (Рис.6.4.3). В одній з обласних лікарень хворій виконано металоостеосинтез уламкового перелому проксимального метаепіфізу лівої плечової кістки пластиною з кутовою стабільністю. Через 1,5 міс. після операції почала реабілітацію, однак больовий синдром продовжував турбувати хвору. Звернулась в ІТО НАМНУ через 6 міс. після операції, було виконано рентгенографію, на якій виявлено асептичний некроз голівки лівої плечової кістки, наявність металофіксатора. При оцінці функції плечового суглоба за шкалою Constant Shoulder Score: функція лівого плечового суглоба - 67 балів, функція правого плечового суглоба - 98 балів (різниця балів 31), результат попереднього лікування незадовільний. При оцінці функції за шкалою Oxford Shoulder Score: функція лівого плечового суглоба 19 балів. На першому етапі хворій було видалено металофіксатор та призначено ЛФК. Через 3 міс. після операції, на другому етапі, хворій було встановлено однополюсний ендопротез. Через 6 міс. після операції, оцінка функції плечового суглоба за шкалою Constant Shoulder Score – різниця балів 20, за шкалою Oxford Shoulder Score – 28 балів. Результат лікування задовільний. Основною причиною такого результату на нашу думку стали невірна тактика хірургічного лікування після травми (згідно рекомендацій АО необхідно було виконати ендопротезування) та неадекватний остеосинтез (4 гвинти в голівці плечової кістки, 2 гвинти в метафізі плеча).

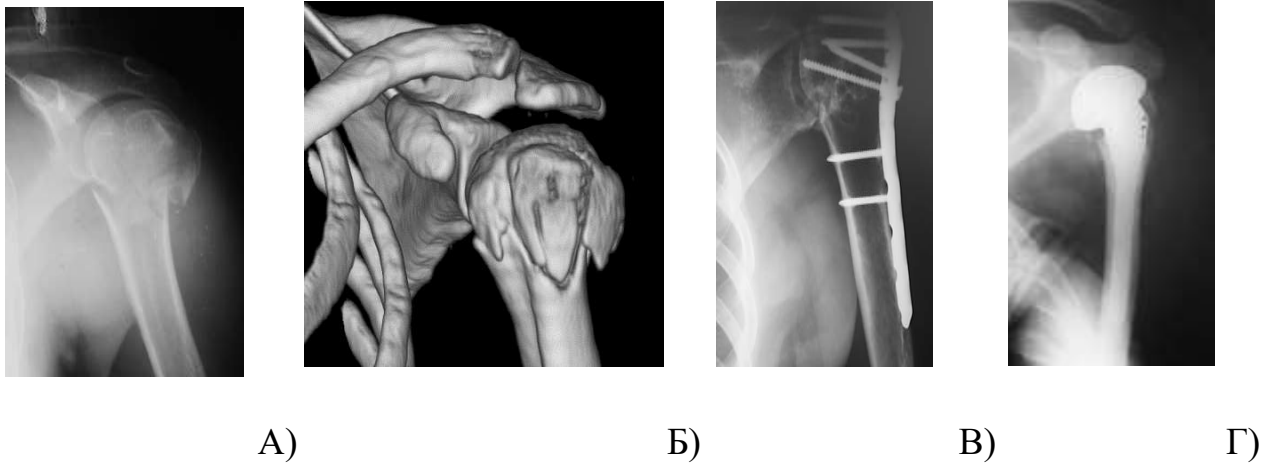


Рисунок 6.4.3 - Рентгенологічне обстеження хворої 3.: А) Рентгенографія лівого плечового суглоба пряма проекція (після травми); Б) КТ лівого плечового суглоба 3D реконструкція (після травми); В) рентгенографія лівого плечового суглоба через 6 міс. після металоостеосинтезу; Г) рентгенографія лівого плечового суглоба 3 міс. після протезування.

Підсумки до підрозділу:

Ендопротезування плечового суглоба дає достовірне покращення його функції у хворих старше 50 років з деформівними артрозами плечового суглоба, багатоуламковими внутрішньосуглобовими переломами проксимального епіметафізу плеча та їх наслідках ($p < 0,01$).

Найкращі середні результати протезування плечового суглоба як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score отримані в групі А (хворі з деформівним артрозом плечового суглоба). Середній приріст функції плечового суглоба у хворих групи А через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав $21 \pm 2,8$ бал ($p < 0,05$) та $10 \pm 2,1$ бал ($p < 0,05$).

Найгірші результати отримані як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score в групі С (хворі з наслідками багатоуламкових внутрішньосуглобових переломів проксимального епіметафізу плеча). Середній приріст функції плечового суглоба у хворих

групи С через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав лише $18 \pm 3,9$ балів ($p < 0,05$) та $6 \pm 1,9$ балів ($p < 0,05$).

6.5. Складні випадки протезування плечового суглоба

В нашій практиці все частіше зустрічаються ситуації, коли допомогти хворому з ушкодженнями плечового суглоба виявляється неможливо. З одного боку, ми маємо в арсеналі сучасні реверсивні протези, які дозволяють нівелювати відсутність сухожилків РМП і тому, можливостей у ортопеда допомогти пацієнту становиться більше. З іншого боку, зростання кількості неякісних металоостеосинтезів в нашій державі, що пов'язано з нехтуванням будь яких правил остеосинтезу, веде до збільшення кількості «патових» ситуацій, коли покращити ситуацію є неможливим.

В переважній більшості це випадки, коли ми маємо кістковий дефект проксимального епіметафізу плечової кістки, найгірший варіант, коли є значний кістковий дефект суглобової западини або інфекція зони оперативного втручання. В цьому випадку імплантація гленоїдального компоненту або взагалі протезу є неможливою, що спонукає хірурга на відмову від протезування або застосування ревізійних систем, які суттєво не можуть покращити функцію плечового суглоба.

У своїй практиці, ми переважно мали справу з дефектами проксимального епіфізу плечової кістки (Рис. 6.5.1).

Дефекти проксимального метаепіфізу плечової кістки відмічались у 4 (2,7%) хворих.

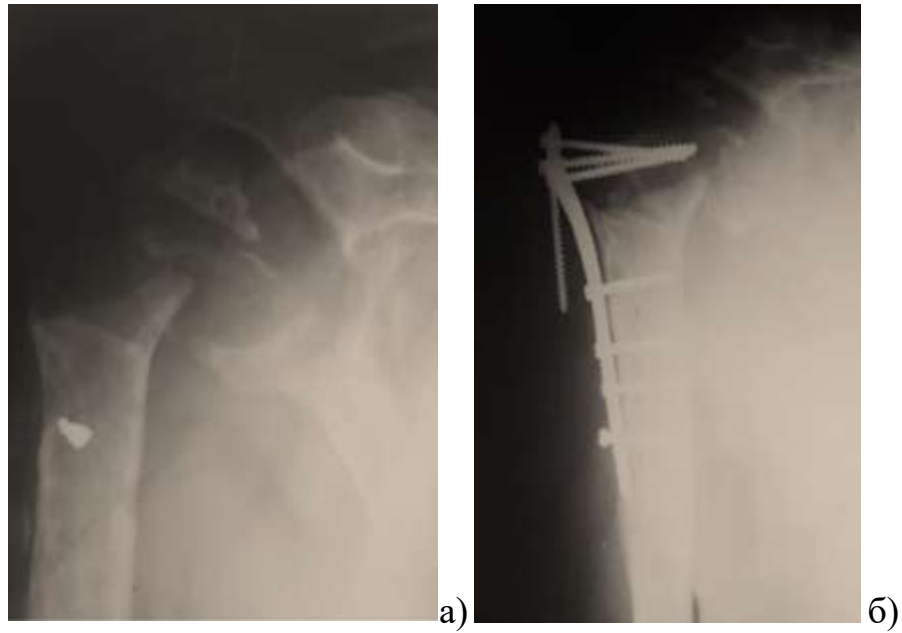
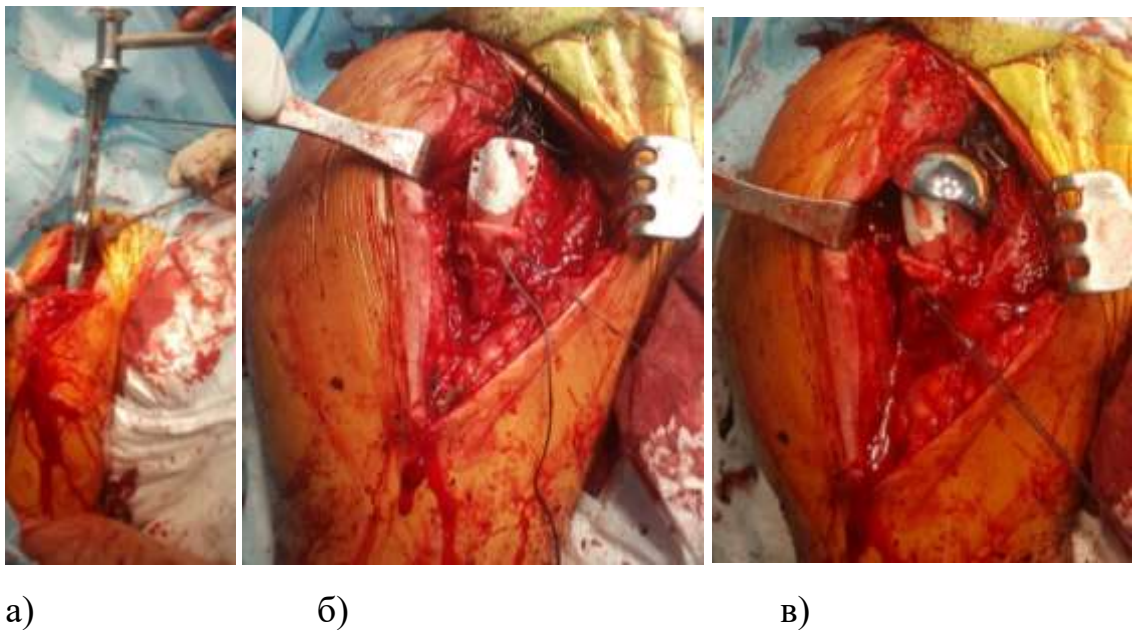


Рисунок 6.5.1 - Рентгенограми плечових суглобів в прямій проекції: а) дефект проксимального метаепіфізу плечової кістки; б) дефект проксимального метаепіфізу плечової кістки з наявністю металофіксатора.

У двох молодих хворих ми застосовували однополюсне протезування (Рис.6.5.2), у вікових хворих з дегенеративними ушкодженнями сухожилків РМП було виконане реверсивне протезування плечового суглоба.





г)

Рисунок 6.5.2 - Етапи встановлення однополюсного протезу зі збільшеною голівкою: а) навігація для встановлення ніжки протезу; б) ніжку протезу встановлено з ретроверсією 35° ; в) встановлено голівку протезу; г) рентгенограма плечового суглоба в прямій проекції після протезування.

При дефектах суглобової западини лопатки важливим є планування оперативного втручання. Для цього необхідно виконувати 3D моделювання дефекту лопатки з метою визначити об'єм оперативного втручання, можливість заміщення дефекту та розміри кісткової пластики (Рис. 6.5.3).



а)



б)

Рисунок 6.5.3 - 3D модель лопатки з дефектом суглобової западини: а) вигляд у фронтальній площині; б) вигляд у сагітальній площині.

У даного хворого було прийнято рішення про кісткову пластику дефекту та встановлення реверсного протезу, що дало можливість отримати гарний результат лікування (Рис.6.5.4).

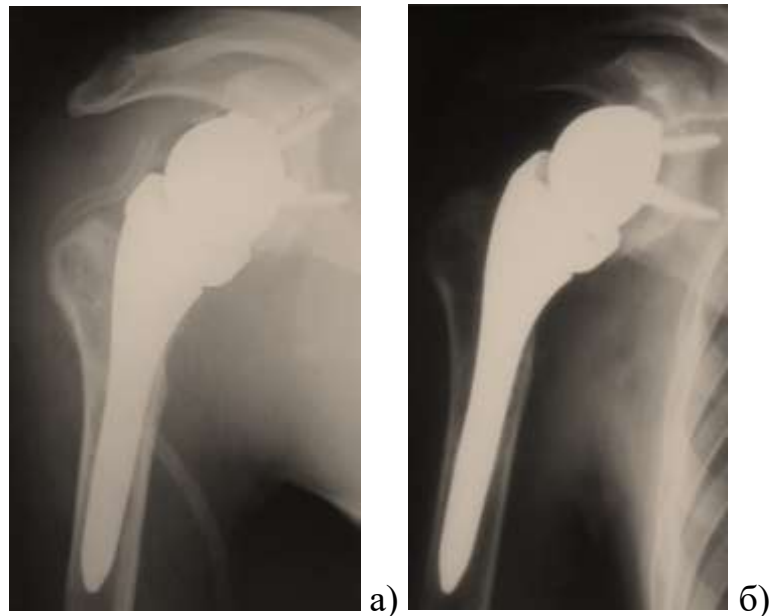


Рисунок 6.5.4 - Рентгенограма плечового суглоба в прямій проекції після пластики дефекту лопатки та встановлення реверсивного протезу: а) після операції; б) через 2 міс. після операції.

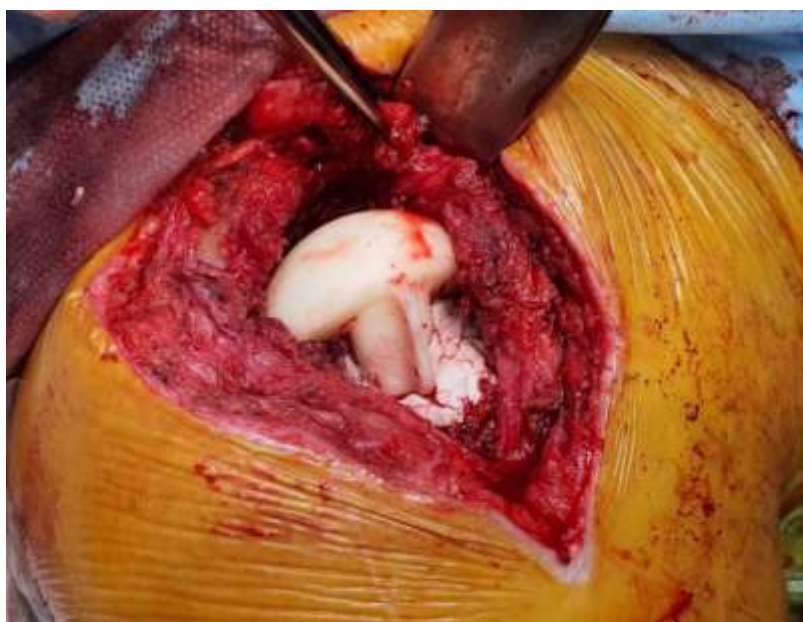
В разі наявності інфекції в ділянці оперативного втручання, яку було виявлено у 2 (1,35%) хворих – на першому етапі виконували видалення металоконструкції (Рис.6.5.5), некректомію, санацію рани та встановлення артикулюючого спейсера з антибіотиком (Рис. 6.5.6).

У наших хворих, при посіві з протезу, ми виявляли золотистий стафілокок, який був чутливий до антибіотиків з групи макролідів та глікопептидів. Це дало нам можливість подолати інфекцію протягом 2-х тижнів.

За даними англомовної літератури, серед інфекції, яку виявляють при нагноєнні протезу, перше місце займають пропіонобактерії [125, 128, 57], а стафілокок займає лише другу сходинку.



Рисунок 6.5.5 - Видалений нестабільний однополюсний протез.



а) б)

Рисунок 6.5.6 - Артикулюючий спейсер: а) вигляд в рані; б) рентгенографія плечового суглоба в прямій проекції.

На другому етапі виконували реверсивне протезування. Показаннями до проведення другого етапу лікування вважали: а) відсутність гіпертермічного

синдрому; б) нормалізацію показників загального аналізу крові та серологічного дослідження крові; в) відсутність запальних змін в ділянці передбачуваного втручання протягом 3-х міс. з моменту 1го етапу.

6.6. Ревізійне ендопротезування плечового суглоба

Нами було виконано 10 (6,7%) ревізійних протезувань плечового суглоба, з них у 8 (5,3%) хворих було виконано встановлення реверсивного протезу після однополюсного протезу, у 2 (1,35%) хворих було виконано ревізію при нестабільності компонентів ендопротезу без ознак запалення та нагноєння.

Одним з недоліків однополюсного та анатомічного протезування є вторинне ушкодження сухожилків РМП, які за даними літератури зустрічаються у 16,8% хворих (термін спостереження 103 міс.). При цьому хворі скаржаться на порушення елевації та посилення больового синдрому в плечовому суглобі. При обстеженні виявляємо зміщення голівки ендопротезу краніально або її підзвих каудально та стабільну ніжку (Рис.6.6.1). В цьому випадку єдиним варіантом лишається заміна протезу та реверсивний. Практично всі сучасні протези плечового суглоба мають можливість переходу на реверсивний без видалення ніжки ендопротезу. Це дозволяє по – перше значно зменшити обсяг та травматичність оперативного втручання, а по-друге розпочати реабілітацію в більш ранні терміни. В такому випадку важливим є контроль стабільності ніжки ендопротезу під час ревізії. Також необхідно перевірити необхідність проведення транспозиції найширшого м'яза спини в положення зовнішніх ротаторів при незворотньому ушкодженні останніх та забезпечити надійну і безпечну для ніжки ендопротезу черезкісткову фіксацію транспонованого м'яза.



Рисунок 6.6.1 - Зміщення голівки ендопротезу після однополюсного протезування: а) на рентгенограмі в прямій проекції зміщення краніально; б) КТ зріз зміщення краніально; в) на рентгенограмі в прямій проекції підвигів голівки ендопротезу каудально.

В разі виникнення нестабільності компонентів реверсивного протезу, виконували ревізійне протезування з заміною пластикового вкладишу на більший, що давало можливість стабілізувати протез та відновити його функцію (Рис.6.6.2).

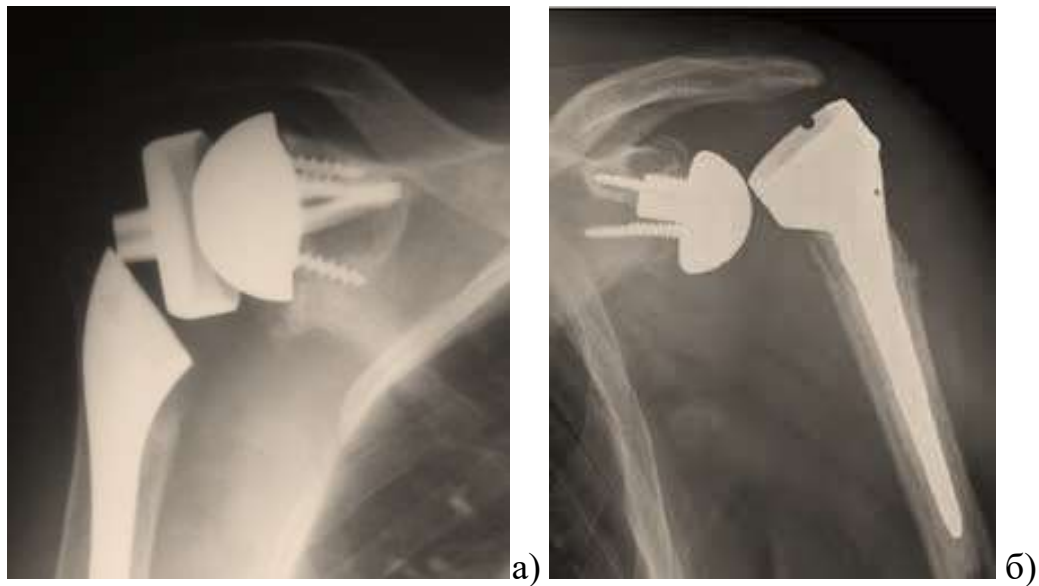


Рисунок 6.6.2 - Рентгенограми плечового суглоба в прямій проекції з різними варіантами нестабільності реверсивного протезу: а) звих чашки протезу; б) звих пластикового вкладишу ендопротезу.

В літературі описано випадки нестабільності гленосфери та ніжки реверсивного ендопротезу, а також парাপротезні переломи плечової кістки. В нашій практиці такі випадки не зустрічались.

Післяопераційні ускладнення у хворих, яким виконано протезування плечового суглоба.

Інфекційні ускладнення, за даними літератури, виникають від 3% до 10% випадків. При цьому, лише у 0,16% розвивається внутрішньосуглобова інфекція [155, 57]. Сприяє такому низькому рівню інфекційних ускладнень гарне кровопостачання ділянки плечового суглоба та антибіотикопрофілактика. Маючи біля 150 протезувань плечового суглоба, ми спостерігали лише два випадки артрити плечового суглоба за останні 10 років, які вдалося вилікувати шляхом ревізії та антибіотикотерапії протягом 3-х тижнів. Аналізуючи дані літератури, ми виявили, що причиною хронічного синовііту після протезування плечового суглоба є *Propionibacterium asnes*. *Propionibacterium asnes* – це грампозитивний мікроорганізм з низькою вірулентністю, який викликає постійний больовий синдром та синовііт, веде до порушення процесу розробки рухів в плечовому суглобі. Профілактикою

даного ускладнення є застосування антибіотиків, санація хронічних осередків інфекції (каріозні зуби, тощо), використання антимікробної плівки типу «Ioban» або будь якої іншої антимікробної плівки.

Тромбоемболічні ускладнення.

Серед наших пацієнтів не зустрічались. Ми призначали всім хворим антикоагулянти та еластичне бинтування нижніх кінцівок в післяопераційному періоді.

Післяопераційні контрактури.

Ми виділяємо три основні причини розвитку післяопераційних контрактур у хворих після протезування плечового суглоба:

- 1) Порушення програми реабілітації – 80% випадків;
- 2) Неадекватно виконане оперативне втручання – 15% випадків;
- 3) Інфекція плечового суглоба з розвитком хронічного синовііту – 5% випадків.

Для профілактики післяопераційних контрактур ми всім хворим рекомендуємо розпочинати програму ЛФК у відділенні протягом 2-х тижнів під наглядом хірурга, який виконував оперативне втручання, з подальшими контрольними оглядами кожні 2 тижні. В разі відставання від програми реабілітації застосовуються місцева та загальна протизапальна терапія.

Нестабільність компонентів ендопротезу.

В своїй практиці ми зустрічалися з одним випадком нестабільності чашки ендопротезу та пластикового вкладишу ендопротезу.

Ушкодження аксиллярного нерву.

Зустрічається достатньо рідко, можливе при нехтуванні анатомії. Частіше зустрічається при трансдельтовидному доступі (Рис.6.6.3). Серед наших пацієнтів не відмічалось.



Рисунок 6.6.3 - Проекція аксілярного нерву (показано стрілкою).

Ушкодження сухожилків РМП.

Часто виникають при встановленні однополюсних або анатомічних протезів у хворих старше 60 років, які зазвичай мають дегенеративні зміни в сухожилках РМП. Профілактикою даного ускладнення є встановлення реверсивного протезу у хворих старших вікових груп.

Перипротезні переломи.

За даними літератури зустрічаються в 1% випадків при наявності повторної травми або вираженого остеопорозу у вікових хворих (Рис.6.6.4). У наших пацієнтів не зустрічались.



Рисунок 6.6.4 - Рентгенограма плечового суглоба в прямій проекції з перипротезним переломом.

Больовий синдром в ключично-акроміальному суглобі.

Виникає, за нашими спостереженнями, у 20% хворих через 2–3 тижні після початку реабілітаційного лікування, і може суттєво затримати всю програму реабілітації. Больовий синдром зумовлений наявністю нелікованого артрозу акроміально-ключичного суглоба. Під час реабілітаційного лікування та розробки рухів в плечовому суглобі акроміально-ключичного суглоба зазнає перевантажень, що спричиняє прогресування артрозу та больового синдрому в даному суглобі. В цьому випадку можливе застосування місцевої ін'єкційної або PRP терапії, що суттєво покращує ситуацію.

Таким чином, ендопротезування плечового суглоба дає достовірне покращення функції у хворих з деформівним артрозом старше 50 років ($p < 0,01$).

Найкращі середні результати протезування плечового суглоба як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score отримані у хворих з деформівним артрозом плечового суглоба, що виник на тлі асептичного некрозу. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи А через 6 міс. після оперативного лікування відповідно склав $21 \pm 2,8$ бал ($p < 0,05$) та $10 \pm 2,1$ бал ($p < 0,05$).

Найгірші результати отримані як за шкалою Constant Shoulder Score так і за шкалою Oxford Shoulder Score у хворих з остеоартрозом внаслідок багатоуламкових внутрішньосуглобових переломів проксимального епіметафізу плеча. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи через 6 міс. після оперативного лікування відповідно склав лише $18 \pm 3,9$ балів ($p < 0,05$) та $6 \pm 1,9$ балів ($p < 0,05$).

Розроблений диференційований підхід до протезування при остеоартрозі плечового суглоба.

Однополюсне протезування плечового суглоба є найбільш ефективним при асептичному некрозі голівки плеча.

Однополюсне та анатомічне протезування добре зарекомендувало себе при лікуванні наслідків травм плечового суглоба з ушкодженнями суглобових поверхонь голівки плеча та лопатки при збереженні РМП.

Реверсивне протезування є оптимальним при ротаторній артропатії.

7 РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ПЛЕЧОВОМУ СУГЛОБІ

Протягом багатьох років реабілітація хворих, яким виконано хірургічне відновлення ушкоджених структур плечового суглоба неодноразово змінювалась. Це було пов'язано з удосконаленням технологій оперативного втручання, використанням нових фіксаторів, більш досконалих видів протезів плечового суглоба. І якщо реабілітація пацієнтів з переломами проксимального епіметафізу плеча добре висвітлена в літературі, то реабілітація хворих з ушкодженням м'якотканинних структур плечового суглоба та після протезування плечового суглоба заслуговує більшої уваги, оскільки саме від правильної реабілітації залежить результат оперативного втручання [230].

7.1 Реабілітація після відновлення м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба

Метою цього розділу було дослідити вплив тривалості іммобілізаційного періоду на результати лікування у хворих старших вікових груп, яким виконано артроскопічний шов великих та масивних розривів сухожилків РМП.

Клінічну групу склали 88 хворих групи 1 А. Всім пацієнтам було виконано шов великих та масивних розривів сухожилків РМП під артроскопічним контролем. З них у 38 хворих (контрольна група) іммобілізаційний період тривав 4 тижні, у 50 хворих (основна група) іммобілізаційний період тривав 6 тижнів. Вік пацієнтів складав від 47 до 68 років (середній вік $52,7 \pm 9,5$ років). Іммобілізація плечового суглоба проводилась в стандартній пов'язці з клиновидною подушкою і кутом відведення в плечовому суглобі 15° . Всім хворим був виконаний дворядний шов сухожилків РМП та тенодез або тенотомія сухожилка довгої голівки біцепса. Результати оцінювали через 6 та 12 міс після шва сухожилків РМП за шкалою Constant Shoulder Score, вони показані в табл.7.1.1.

Таблиця 7.1.1 - Функція плечового суглоба пацієнтів з різними термінами післяопераційної іммобілізації в середньому через 6 та 12 місяців за шкалою Constant Shoulder Score

Групи та терміни спостереження	6±0,5 місяців		12±0,5 місяців	
	Контрольна група	Основна група	Контрольна група	Основна Група
Функція плечового суглоба за шкалою Constant Shoulder Score	26±2,5	16±3,5	20±1,5	14±1,2

На (Рис.7.1.1) показано середні результати лікування хворих основної та контрольної груп за шкалою Constant Shoulder Score через 6 та 12 міс. після оперативного втручання.

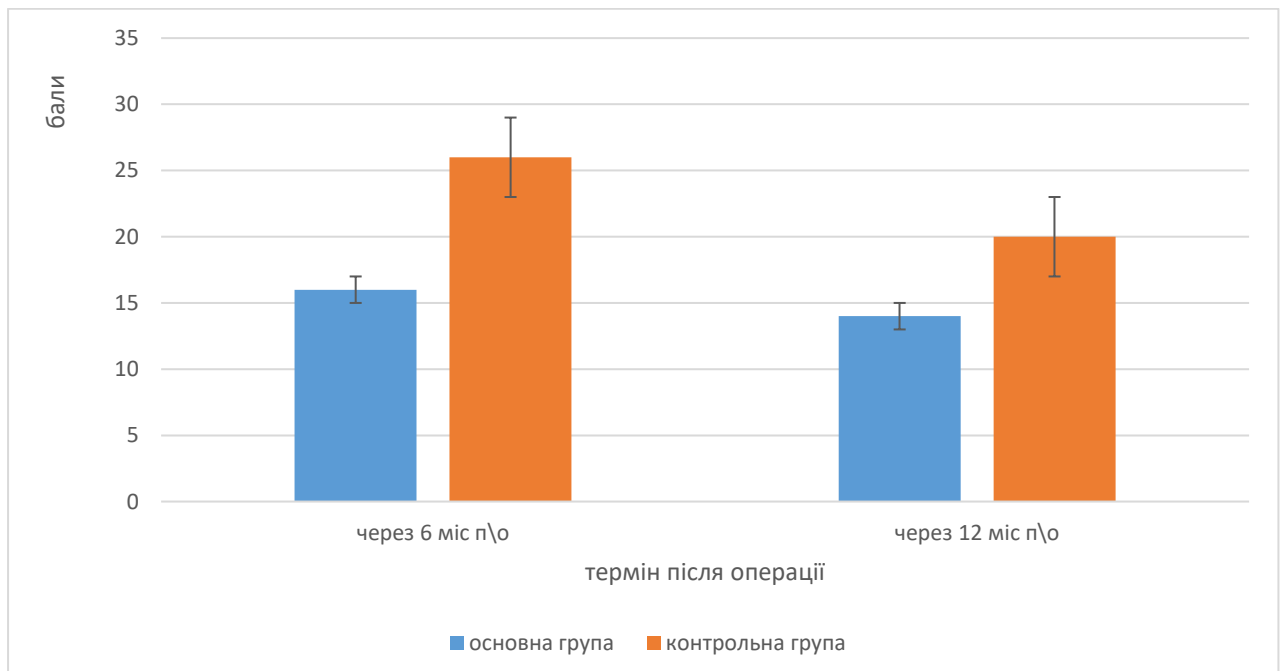


Рисунок 7.1.1 – Діаграма. Середні результати лікування хворих основної та контрольної груп через 6 та 12 міс після шва великих та масивних розривів сухожилків РМП за шкалою Constant Shoulder Score.

Як бачимо з (Рис.7.1.1), результати лікування у хворих основної групи, де іммобілізація тривала 6 тижнів були дещо кращі ніж у хворих контрольної групи, де іммобілізація тривала 4 тижні ($p < 0,05$), що може бути пов'язано з порушенням процесів зрощення між сухожилком та кісткою у вікових хворих. Збільшення терміну іммобілізації плечового суглоба, могло сприяти формуванню кращого зрощення між сухожилком та кісткою, тим самим покращуючи результати лікування. Таким чином, раннє навантаження на плечовий суглоб після шва великих та масивних розривів сухожилків РМП не завжди є правильним та раціональним, особливо у хворих старших вікових груп.

На основі таких даних нами було застосовано 2 типи реабілітаційних програм після відновлення м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба, в залежності від виконаного оперативного втручання:

1) Програма відновлення 1 типу рекомендується пацієнтам, яким виконували відновлення великих та масивних розривів сухожилків РМП.

2) Програма реабілітації 2 типу рекомендується пацієнтам після рефіксації суглобової губи лопатки, тенодеза сухожилка довгої голівки біцепса, відновлення середніх та малих розривів сухожилків РМП.

Програма відновлення 1 типу

В післяопераційній реабілітації хворих з розривами сухожилків РМП виділяють три періоди: іммобілізаційний (0–6 тижнів), функціональний (6–12 тижнів), тренувальний (> 12 тижнів).

Іммобілізаційний період (0–6 тижнів).

Після відновлення сухожилків РМП під артроскопічним контролем пацієнтам накладали стандартну м'яку іммобілізуючу пов'язку з кутом відведення 15° або 45° в залежності від виявленої під час оперативного втручання ретракції сухожилків (Рис.7.1.2), після відкритого відновлення сухожилків РМП застосовували гіпсову Дезо з клиновидною подушкою 45° або торакобрахіальну гіпсову пов'язку, що залежало від ретракції сухожилків та щільності кісткової тканини (Рис.7.1.3).



Рисунок 7.1.2 - Пов'язка Дезо з клиновидною подушкою 45°.



а)



б)

Рисунок 7.1.3 - Гіпсова пов'язка Дезо з клиновидною подушкою: а) вигляд спереду; б) вигляд з боку.

Всім хворим дозволялися рухи в пальцях кисті і кистьовому суглобі. Пасивні рухи в ліктьовому суглобі один цикл (розгинання та згинання) на добу з метою профілактики контрактури в ліктьовому суглобі виконували хворі

після шва сухожилків РМП під артроскопічним контролем. Всім хворим були заборонені будь які рухи в плечовому суглобі, різкі рухи в оперованій кінцівці.

Протизапальна терапія полягає у призначенні середньотерапевтичних доз нестероїдного протизапального препарату всередину або внутрішньом'язово. Знеболювання призначається за показаннями.

Холодова терапія включає використання гелевих холодкових пакетів або пристрою локальної гіпотермії. Післяопераційне ведення ран стандартне, дренажі (якщо вони ставилися), видаляються через 24–48 годин після операції.

Функціональний період починається через 6 тижнів після операції зі зняття іммобілізаційної пов'язки і триває до повного відновлення об'єму рухів в плечовому суглобі (стандартно до 12 тижня після операції включно). Застосовуються пасивні, активнопасивні та активні рухи в плечовому суглобі. Використовували блочні тренажери, реабілітаційні та силові тренажери.

У хворих, яким виконано шов сухожилків РМП під артроскопічним контролем, протягом перших двох тижнів функціонального періоду ми знімали пов'язку лише на період розробки, весь інший час хворі знаходилися в пов'язці. Пацієнти, котрі проходили іммобілізаційний період в пов'язці 45° відведення, продовжували іммобілізацію в пов'язці 15° відведення.

У хворих, яким виконано відкритий шов сухожилків РМП, протягом перших двох тижнів функціонального періоду гіпсову пов'язку Дезо або торакобрахіальну гіпсову пов'язку знімали лише частково (Рис. 7.1.4) та (Рис.7.1.5), з подальшою заміною гіпсової пов'язки на пов'язку Дезо з кутом відведення 15°, що давало можливість розвантажити ділянку шва та м'язи РМП.

Критерієм, який дозволяв нам повністю зняти гіпсову пов'язку та перевести хвору кінцівку в пов'язку Дезо з кутом відведення 15°, ми вважаємо можливість самотійно утримувати прооперовану верхню кінцівку в положенні відведення.



Рисунок 7.1.4 - Гіпсова пов'язка Дезо (пунктиром позначено зону розрізу «кришки» гіпсової пов'язки).



Рисунок 7.1.5 - Торакобрахіальна гіпсова пов'язка з знятою верхньою частиною на початку функціонального періоду.

Важливим елементом реабілітаційного лікування у відновлювальний період є побутові навантаження та виконання вправ лікувальної гімнастики.

Пацієнтом було рекомендовано виконувати як побутові навантаження, так і лікувальну гімнастику в межах безболісних навантажень. При виникненні больових відчуттів рекомендували поновити імобілізацію протягом доби, використовувати холодову терапію. Будь які навантаження рекомендували виконувати плавно, в повільному темпі (30^0 за 1 секунду). Прооперовану кінцівку рекомендувалось використовувати в повному спектрі побутових

навантажень, за виключенням перенесення та утримання важкостей, можливості різких навантажень на кінцівку (наприклад утримання собаки, утримання тіла в транспорті, тощо).

Перші 2 тижні відновлювального періоду рекомендували використовувати іммобілізаційну пов'язку протягом сну.

Комплекс вправ лікувальної гімнастики було розділено на 2 періоди: 7 – 9 тижень після операції та 10 – 12 тижні після операції.

Комплекс вправ лікувальної гімнастики для 7 – 9 тижнів після операції

Виконувалось 2 підходи по 10 повторень на кожну вправу по черзі. Відпочинок між підходами і вправами складав 3–5 хвилин. Вправи виконувались 3 рази на день.

1. Положення стоячи перед відчиненими дверима, зверху перекинута товста мотузка (довгий рушник, простирadlo). Піднімаємо хвору руку вперед перед собою (згинання в плечовому суглобі) за допомогою тяги здорової до відчуття натягу в прооперованому плечі, потримавши в цій кінцевій точці 10 секунд, повільно повертаємо руку в початкове положення донизу підтримуючи здоровою рукою через мотузку (Рис.7.1.6).



Рисунок 7.1.6. - Вправа на згинання в плечовому суглобі: а) початкова точка; б) кінцева точка.

2. Аналогічна вправа через відчинені двері, але повернувшись до них боком. Виконуємо по такій же схемі як і попередню вправу, лише рух руки виконується в сторону і вгору (відведення в плечовому суглобі). В кінцевій точці тримаємо 10 секунд (Рис.7.1.7).



Рисунок 7.1.7 - Відведення в плечовому суглобі: а) початкова точка; б) кінцева точка.

3. Положення на спині (на підлозі або твердому дивані), в руках тримаємо гімнастичну палицю або подібний пристрій вузьким хватом. Повільно піднімаємо руки догори до відчуття безболісного натягу, тримаємо в цій точці 10 секунд, потім повільно повертаємо руки в початкове положення (Рис.7.1.8).

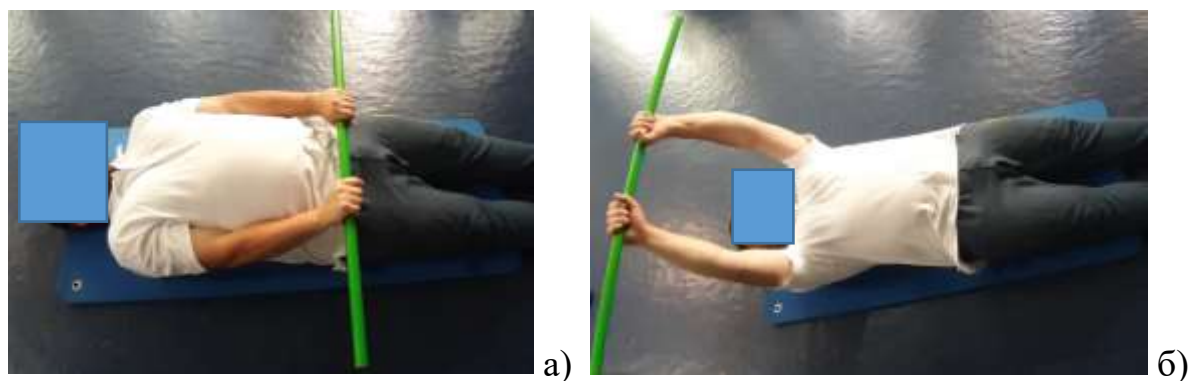


Рисунок 7.1.8 - Згинання в плечовому суглобі: а) початкова точка; б) кінцева точка.

4. Положення лежачи на спині, зігнання в ліктьовому суглобі під кутом 90 градусів, ліктьовий суглоб притиснутий до тіла. Впираємо палицю в долоню і штовхаємо назовні до відчуття натягу, фіксуємо в такому положенні до 10 секунд і повільно повертаємо майже до живота (Рис.7.1.9).

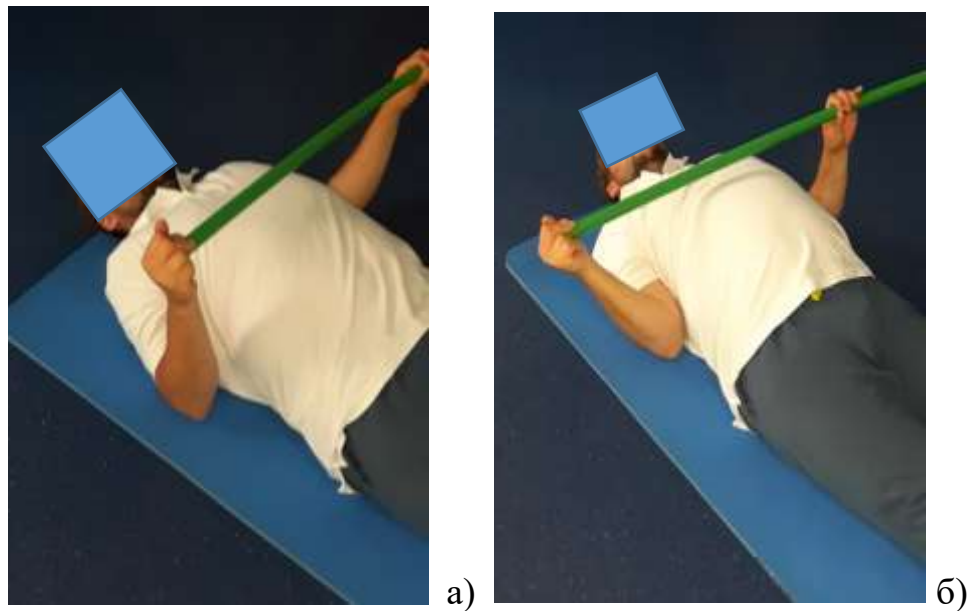


Рисунок 7.1.9 - Зовнішня та внутрішня ротація в плечовому суглобі: а) початкове положення; б) зовнішня ротація.

Після операції по відновленню підлопаткового м'яза, дана вправа виконується не раніше, ніж через 9 тижнів після операції.

5. Положення лежачи на спині, руки рівні вздовж тіла долонями догори. Ковзаємо руками в сторони по підлозі до крайньої точки з відчуттям натягу, тримаємо в ній 10 секунд і повільно повертаємо в початкове положення (Рис. 7.1.10).

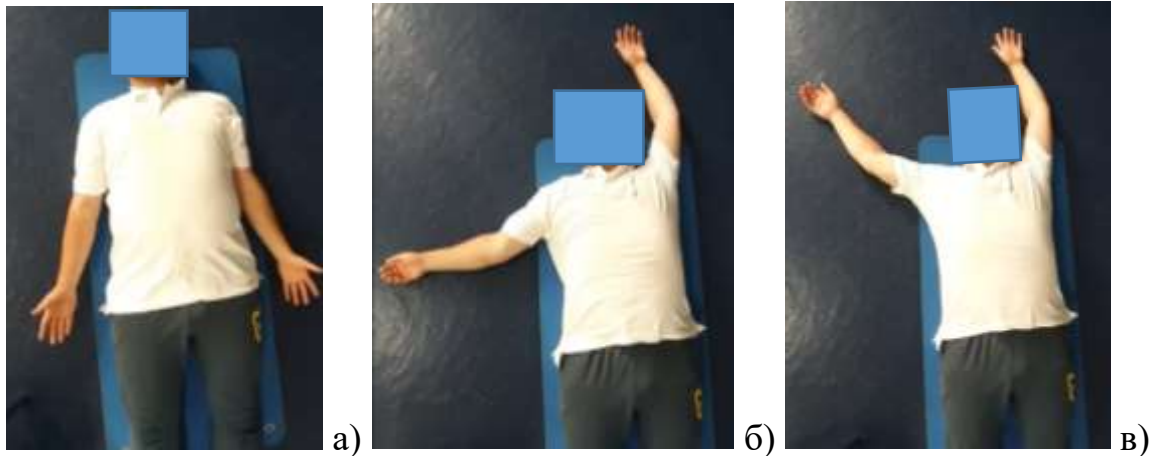


Рисунок 7.1.10 - Елевація в плечовому суглобі з положення лежачи: а) початкове положення; б) елевація; в) кінцева точка.

6. Положення стоячи. Хвора рука внизу біля стегна. Заводимо хвору руку за спину, допомагаючи здоровою рукою з використанням рушника (мотузки, паска) до відчуття натягу в передніх відділах плечового суглоба, фіксуємо на 10 секунд і повільно повертаємо в початкове положення (Рисунок. 7.1.11).

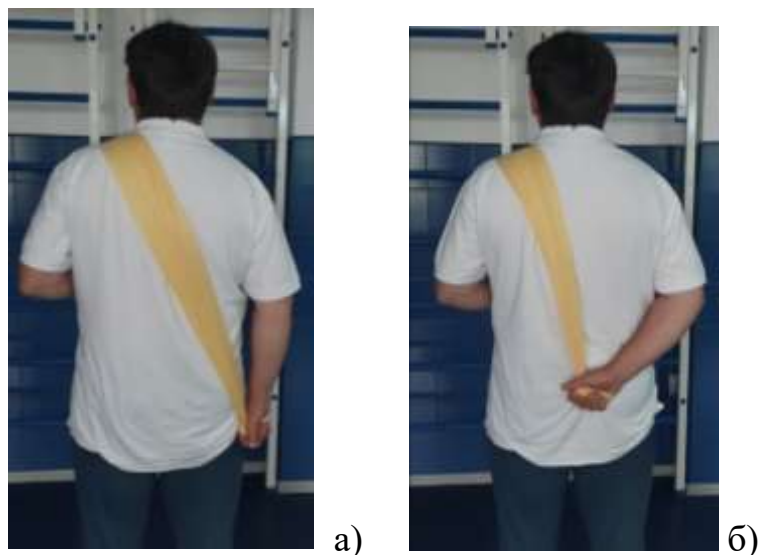


Рисунок 7.1.11 - Внутрішня ротація в плечовому суглобі: а) початкове положення; б) кінцева точка.

7. Положення стоячи з невеликим нахилом вперед, хвора рука опущена донизу і розвернута так, щоб було видно долоню, а здорова рука лежить зверху на лопатці, фіксуючи її. Робимо кругові рухи хворою рукою описуючи

максимальне коло, по самому натягнутому радіусу за та проти годинникової стрілки. Дуже повільно малюючи кожен раз все більше коло (Рис.7.1.12).

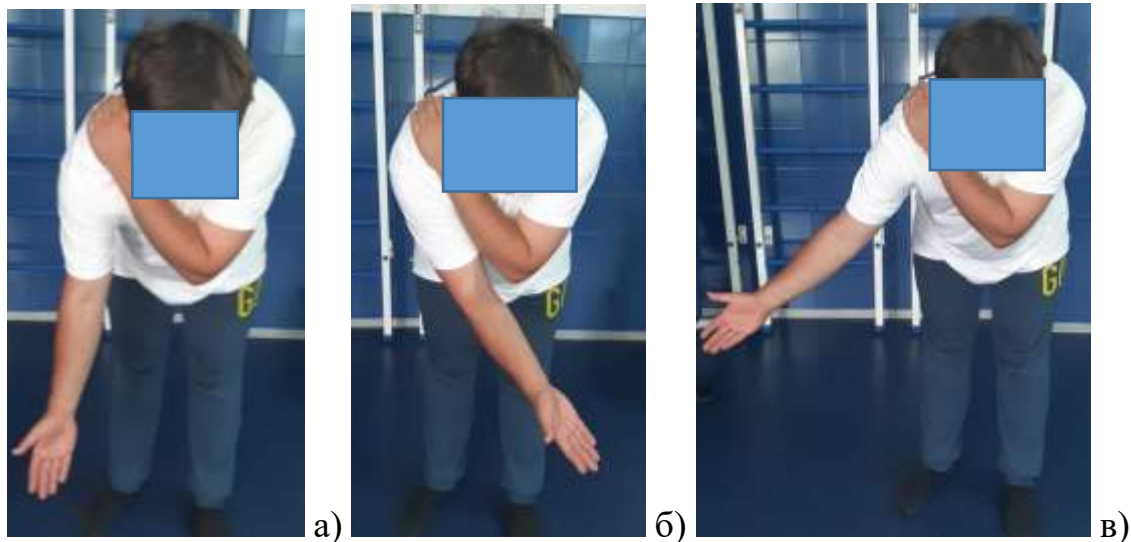


Рисунок 7.1.12 - Рухи в плечовому суглобі по колу: а) вихідне положення; б) та в) рухи в суглобі.

Комплекс вправ лікувальної гімнастики з 10 тижня після операції
Додаємо наступні вправи для поступового збільшення сили і тонуусу м'язів плеча (дозування аналогічне до попередніх вправ 2 підходи по 10 разів).

8. Положення лежачи на спині, рука вздовж тіла, долоня розвернута так, щоб перший палець дивився догори. Повільно піднімаємо прооперовану руку, не допомагаючи здоровою, рівно догори наскільки можливо без болю, затримка в такому положенні на 1–2 секунди Повільно повертаємо в початкове положення (Рис.7.1.13).

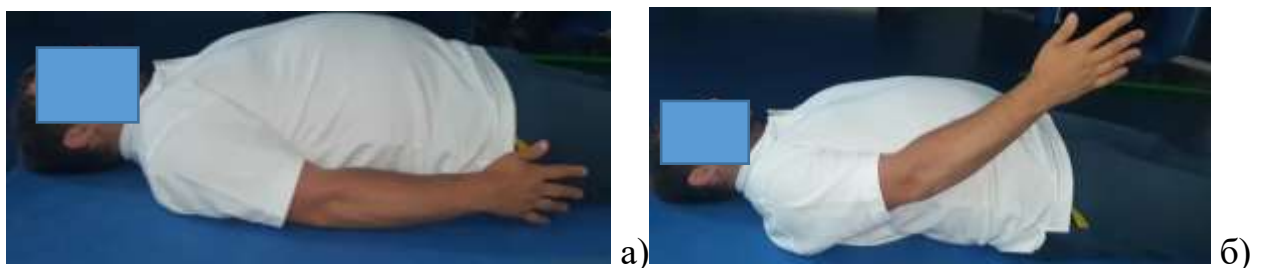




Рисунок 7.1.13 - Згинання в плечовому суглобі без додаткової допомоги: а) вихідне положення; б) початок згинання; в) максимальна кінцева точка.

При відсутності дискомфорту можливо використати дозоване навантаження (Рис.7.1.14). Беремо гантель (пляшку з рідиною), починаючи з 0,5 кг і поступово збільшуємо до 1,5 кг.



Рисунок 7.1.14 - Згинання в плечовому суглобі без додаткової допомоги з навантаженням в положенні лежачи.

9. Положення лежачи на спині, руки вздовж тіла долонями догори. Ковзаємо руками в сторони по підлозі до крайньої точки з вантажем (пляшка, гантелі) починаючи з 0,5 кг, затримавши на 1–2 секунди, далі повертаємо в початкове положення. Виконуємо повільно та без появи больового відчуття (Рис.7.1.15).



Рисунок 7.1.15 Елевація в плечовому суглобі з положення лежачи: а) початкове положення; б) кінцева точка.

10. Положення лежачи на підлозі, хвора рука зігнута в ліктьовому суглобі під кутом 90° , плече відведене на 45° . Виконуємо внутрішню і зовнішню ротацію в плечовому суглобі. Можливо використати навантаження по комфорту, починаючи з 0,5 кг і далі збільшувати до 1,5 кг. (Рисунок. 7.1.16).

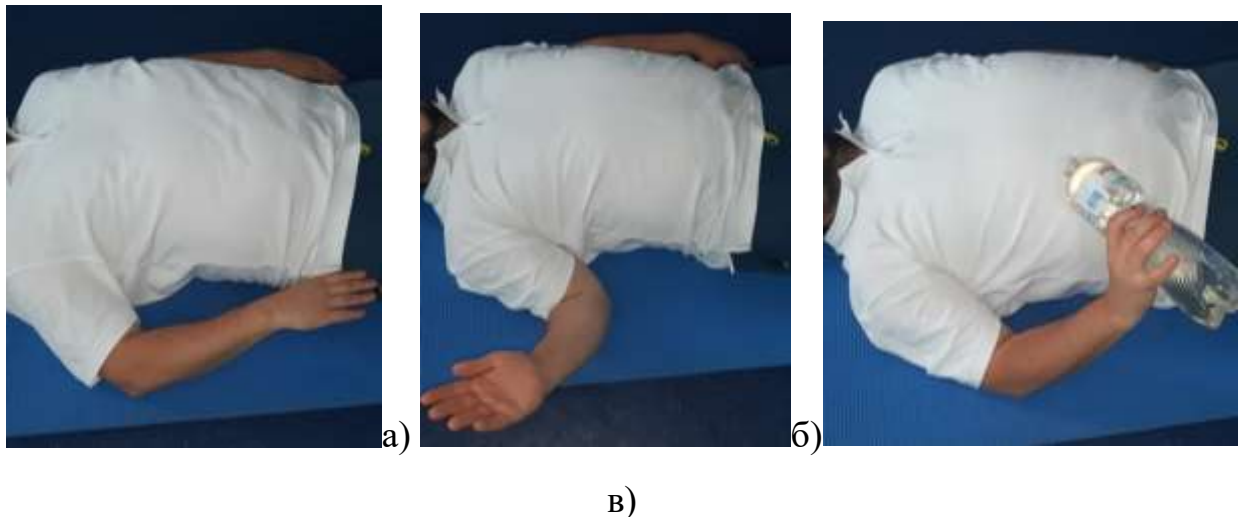


Рисунок 7.1.16 - Зовнішня та внутрішня ротація в плечовому суглобі в положенні лежачи: а) початкове положення; б) зовнішня ротація; в) з навантаженням.

11. Положення лежачи на підлозі, хвора рука зігнута в ліктьовому суглобі під кутом 90° , лікоть притиснутий збоку до тіла, в руці вантаж (починаючи з 0,5 кг до 1,5 кг). Витискаємо вантаж догори перед собою, в верхній точці тримаємо 1–2 секунди і повільно повертаємо в вихідне положення (Рис. 7.1.17).

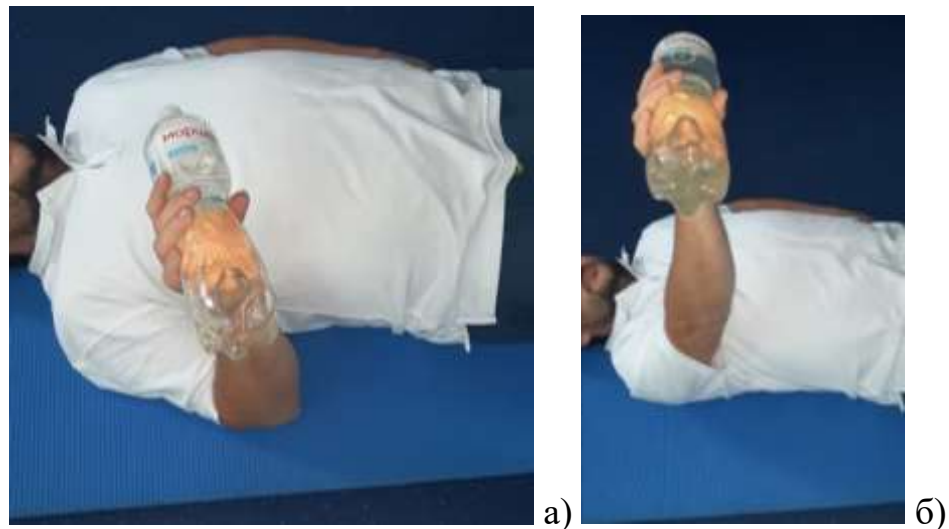


Рисунок 7.1.17 - Згинання в плечовому суглобі без додаткової допомоги з навантаженням в положенні лежачи.

Якщо пацієнт може самостійно підняти прооперовану руку з положення стоячи, тоді вправи №8 та №9 замінити на аналогічні в положенні стоячи. Динамічні вправи з вантажем в положенні стоячи.

12. Положення стоячи, рука в фізіологічному положенні та нейтральній ротації. Виконуємо згинання з плечовому суглобі до рівня горизонталі, якщо вправа виконується без больового відчуття, можна додавати вантаж (починаючи з 0,5 кг до 1,5 кг). Повільний підйом руки і повільне опускання донизу, в верхній точці фіксуємо на 1 – 2 секунди (Рис.7.1.18).



Рисунок 7.1.18 - Згинання в ПС без додаткової допомоги з навантаженням в положенні стоячи: а) а) початкове положення; б) кінцеве положення.

13. Положення стоячи, рука в фізіологічному положенні. Відведення рівної руки в сторону до горизонталі в положенні нейтральної ротації долоні. Виконуємо повільне відведення та приведення в ПС, в верхній точці фіксуємо на 1–2 секунди. Якщо вправа виконується без больового відчуття, можливо використати навантаження від 0,5 кг до 1,5 кг (Рис.7.1.19).



Рисунок 7.1.19 - Відведення та приведення в плечовому суглобі без додаткової допомоги з навантаженням в положенні стоячи: а) а) початкове положення; б) кінцеве положення.

14. Положення стоячи з невеликим ($30^0 - 45^0$) нахилом тулуба вперед, рука в положенні згинання в плечовому суглобі з навантаженням по комфорту від 0,5 кг до 1,5 кг. Виконуємо розгинання в плечовому суглобі. Випростану в ліктьовому суглобі кінцівку відводимо назад до рівня тулуба, фіксуємо в кінцевій точці на 1–2 секунди і повертаємо в початкове положення (Рис.7.1.20).



Рисунок 7.1.20 - Розгинання в плечовому суглобі без додаткової допомоги з навантаженням в положенні стоячи: а) а) початкове положення; б) кінцеве положення.

15. Положення стоячи з невеликим ($30^0 - 45^0$) нахилом тулуба вперед, рука в положенні згинання в плечовому суглобі з вантажем 0,5 кг - 1,5 кг. Розігнуту в ліктьовому суглобі руку відводимо в сторону до горизонталі, фіксуємо в кінцевій точці на 1–2 секунди і повертаємо в початкове положення (Рис.7.1.21).



Рисунок 7.1.21 - Відведення в плечовому суглобі без додаткової допомоги з навантаженням в положенні з нахилом тулуба вперед: а) початкове положення; б) кінцеве положення.

Починаючи з 11-го тижня після операції додаємо статичні вправи для м'язів плеча. Статичні вправи дають можливість збільшити силу м'язів при обмежених рухах в плечовому суглобі.

16. Положення стоячи біля стіни, рука зігнута в ліктьовому суглобі під 90 градусів. Стоячи лицем до стіни, тиснемо перед собою в стінку ліктьовою частиною руки (між ліктем і тілом має бути простір 5–7 см) з максимально можливим зусиллям без больових відчуттів, тільки з відчуттям помірної напруги. Тиснемо протягом 10 секунд, потім повертаємо у вихідне положення і знову повторюємо (Рис. 7.1.22).



Рисунок. 7.1.22 - Статичне згинання в плечовому суглобі.

17. Положення стоячи біля стіни, рука зігнута в ліктьовому суглобі під 90 градусів. Стоячи боком до стіни, тиснемо в сторону в стінку ліктьовою частиною руки(між ліктем і тілом має бути простір 5–7 см) з максимально можливим зусиллям без болю з відчуттям помірної напруги. Тиснемо протягом 10 секунд, повертаємо у вихідне положення і знову повторюємо (Рис.7.1.23).



Рисунок 7.1.23 - Статичне відведення в плечовому суглобі.

18. Положення стоячи перед виступаючим кутом стіни, рука зігнута в ліктьовому суглобі під 90 градусів. Тиснемо долонею в кут стінки з максимально можливим зусиллям без болю з відчуттям помірної напруги. Тиснемо протягом 10 секунд, потім повертаємось у вихідне положення і знову повторюємо вправу (Рис.7.1.24).



Рисунок 7.1.24 - Статична внутрішня ротація в плечовому суглобі.

19. Положення стоячи перед виступаючим кутом стіни, рука зігнута в ліктьовому суглобі під 90 градусів. Тиснемо тильною стороною кисті в кут стінки з максимально можливим зусиллям без болю з відчуттям помірної напруги. Тиснемо протягом 10 секунд, повертаємось у вихідне положення і знову повторюємо вправу (Рис.7.1.25).



Рисунок 7.1.25 - Статична зовнішня ротація в плечовому суглобі.

20. Положення стоячи спиною до стіни, лікоть зігнутий під 90 градусів. Виконуємо тиск ліктем назад в стінку, стоїмо під кутом до неї і нічим не торкаємось її, окрім ліктя. Тиснемо протягом 10 секунд, потім повертаємось у вихідне положення і знову повторюємо вправу (Рисунок.7.1.26).



Рисунок 7.1.26 - Статичне розгинання в плечовому суглобі.

21. Положення стоячи, лікоть зігнутий під кутом 90 градусів. Між ліктем і тулубом підкладаємо якийсь еластичний предмет (м'яч, скручений рушник, подушку), і притискаємо його до себе максимально можливим зусиллям без болю з відчуттям помірної напруги 10 секунд.(Рис.7.1.27).



Рисунок 7.1.27 - Статичне приведення в плечовому суглобі.

Тренувальний період (13 – 18 тижні після операції)

В тренувальному періоді продовжували вправи направлені на збільшення м'язової маси, зокрема дельтовидного та надостьового м'язів. Широко застосовували кінезотерапію, міостимуляцію та фізметоди. Починаючи з 13-го тижня після операції можна замінити динамічні вправи стоячи на заняття з еластичним шнуром.

Динамічні вправи з еластичним шнуром.

Дані вправи є гарною альтернативою вправам з гантелями та іншими вантажами. Для виконання цих вправ необхідно придбати «еластичний шнур» довжиною 6 метрів і діаметром близько 6 мм. Неправильним буде використовувати для цих вправ гумові стрічки, тому що існує імовірність неочікуваного розриву їх під час вправи з подальшою травматизацією плеча. Шнур прикріпити до чогось, що не буде рухатись (труба батареї, дверні ручки,

тощо), так щоб було вільного шнура було 2 метри і більше. Шнур намотуємо на кисть щоб гарно тримався.

22. Положення стоячи, рука зі шнуром в фізіологічному положенні. Відводимо руку в сторону трохи вище горизонталі, фіксуємо в крайньому положенні на 1–2 секунди і повільно повертаємо донизу (Рис.7.1.28).



Рисунок 7.1.28 - Відведення в плечовому суглобі з шнуром: а) початкове положення; б) кінцеве положення.

23. Положення стоячи, рука зі шнуром в фізіологічному положенні. Відводимо руку назад на скільки це можливо, фіксуємо в крайньому положенні на 1–2 секунди і повільно повертаємо в вихідне положення (Рис.7.1.29).

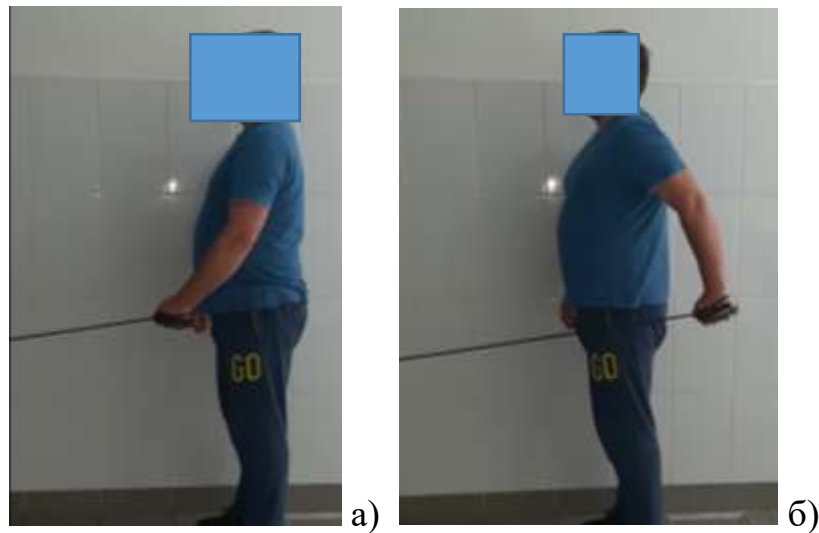


Рисунок 7.1.29 - Розгинання в плечовому суглобі з шнуром: а) початкове положення; б) кінцеве положення.

24. Положення стоячи, рука у фізіологічному положенні. Виконуємо рух, дотягуючись кистю до протилежного плеча, фіксуємо в крайньому положенні на 1–2 секунди і повільно повертаємо в вихідне положення (Рис. 7.1.30).

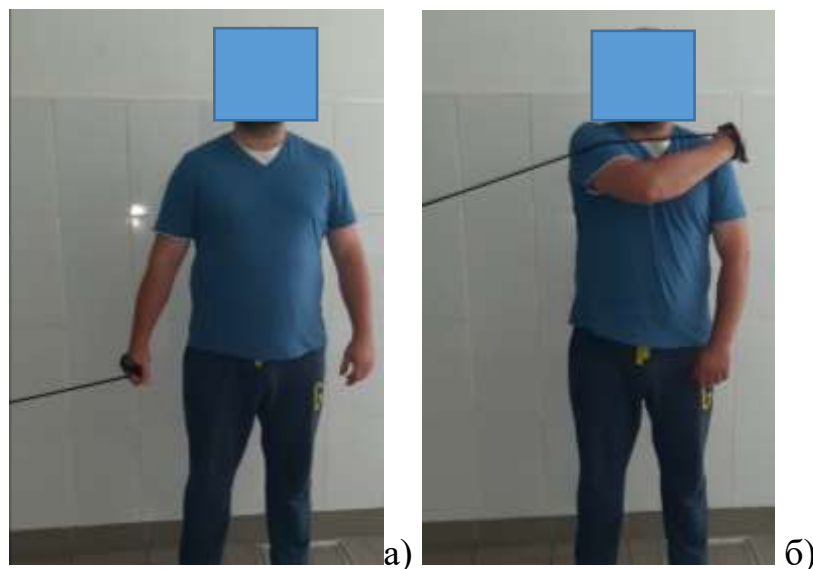


Рисунок 7.1.30 - Приведення в плечовому суглобі з шнуром: а) початкове положення; б) кінцеве положення.

25. Положення стоячи, рука у фізіологічному положенні. Виконуємо рух вперед трохи вище горизонталі, фіксуємо в крайньому положенні на 1–2 секунди і повільно повертаємо в вихідне положення (Рис.7.1.31).

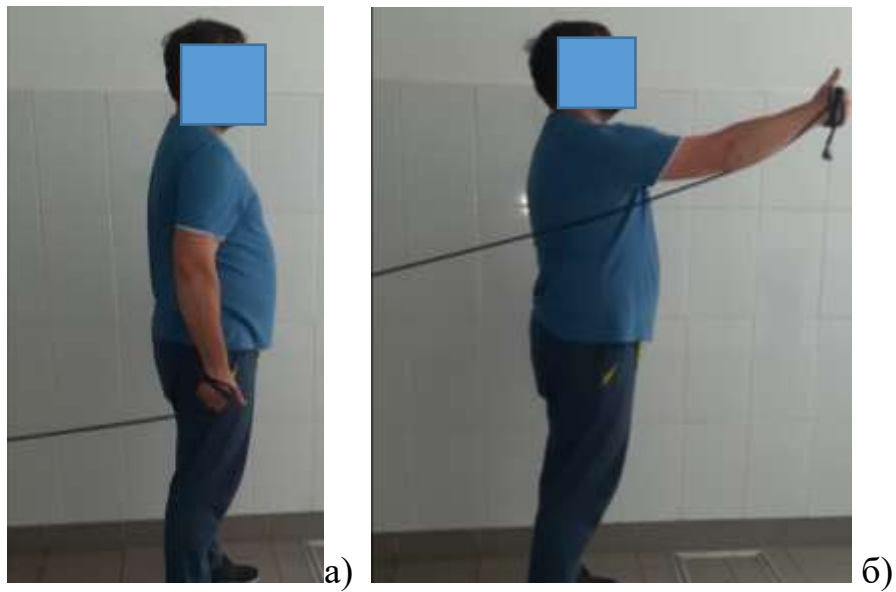


Рисунок 7.1.31 - Згинання в плечовому суглобі з шнуром: а) початкове положення; б) кінцеве положення.

26. Положення стоячи, рука зігнута в ліктьовому суглобі під 90 градусів і притискаємо невеличкий скручений рушник до тіла. Виконуємо внутрішню ротацію кисті до живота, фіксуємо в крайньому положенні на 1–2 секунди і повільно повертаємо в вихідне положення (Рис.7.1.32).

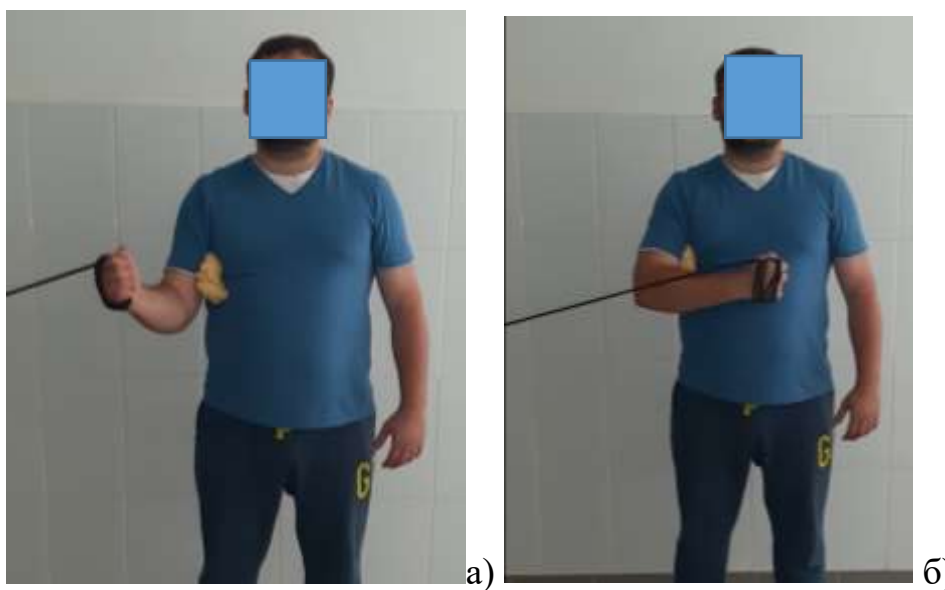


Рисунок 7.1.32 - Внутрішня ротація в плечовому суглобі з шнуром: а) початкове положення; б) кінцеве положення.

27. Положення стоячи, рука зігнута в ліктьовому суглобі під 90 градусів і притискає невеличкий скручений рушник до тіла. Виконуємо зворотній рух в протилежному напрямку ніж в попередній вправі (зовнішня ротація), фіксуємо в крайньому положенні на 1–2 секунди і повільно повертаємо в вихідне положення (Рис.7.1.33).

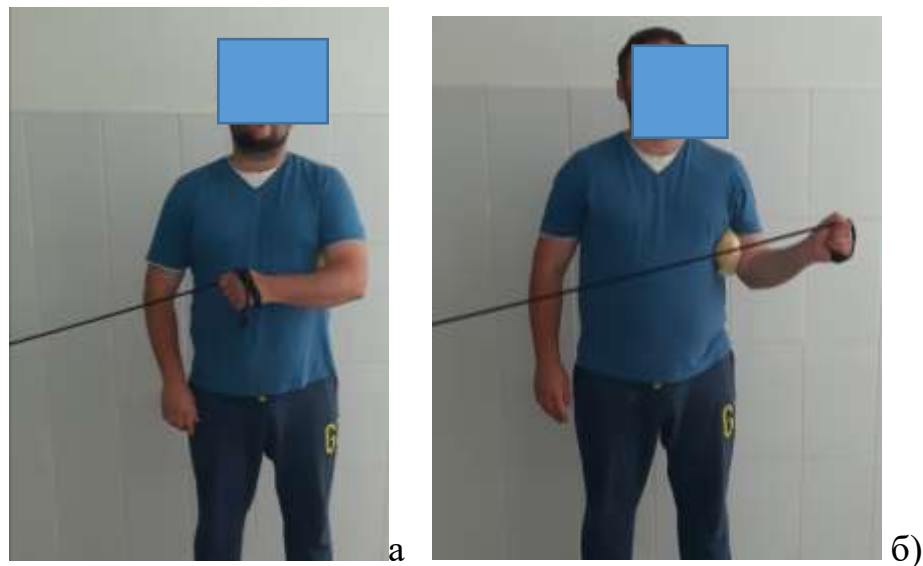


Рисунок 7.1.33 - Зовнішня ротація в плечовому суглобі з шнуром: а) початкове положення; б) кінцеве положення.

Через 18 тижнів після операції можливо посилити вправи на розтягнення, якщо ще є дефіцит об'єму руху в різних напрямках. Необхідно виконувати вправи з більшим напруженням до відчуття болю, збільшувати вагу та зусилля при динамічних вправах. Також можна додавати плавання, починаючи з 15 хвилин і поступово збільшувати тривалість перебування в басейні до 45–50 хвилин, мінімум 2 рази на тиждень.

Дозволяється відвідувати тренажерну залу під контролем тренера, або з попереднім відвідуванням реабілітолога, який розробить програму занять в залі під ваші можливості і потреби.

Повне навантаження, ігровий та контактний спорт дозволяються через 18 тижнів після операції за умови наявності безболісного обсягу рухів, відсутності болю в спокої та при виконанні вправ тренувального періоду.

Програма реабілітації 2 типу

Імобілізаційний період (0–4 тижні)

Дозволялися рухи в пальцях кисті і кистьовому суглобі. Застосовували кистьовий еспандер від 30 до 50 рухів кожену годину. Пасивні рухи в ліктьовому суглобі один цикл (розгинання та згинання) на добу з метою профілактики контрактури в ліктьовому суглобі. Заборонені будь які рухи в плечовому суглобі, різкі рухи в оперованій кінцівці.

Функціональний період у хворих, яким виконали рефіксацію суглобової губи лопатки починався з 5-го тижня після операції і тривав до 12-го тижня.

Метою вправ лікувальної фізкультури було: нвдновлення функції м'язів, які беруть участь в активних рухах плечового суглоба, нормалізація плечелопаткового ритму, збільшення сили м'язів РМП. Застосовувались активні, активні ізометричні, активні з розвантаженням, активні з протидією, синергічні рухи.

5–7 тиждень після операції: використовували хусткову пов'язку на період відпочинку від вправ лікувальної фізкультури. Хусткова пов'язка давала можливість відпочити м'язам плечового поясу, що зменшувало набряк та больовий синдром в плечовому суглобі.

Будь які вправи виконувалися до больового відчуття, яке повинно зникати через 30 секунд після повернення кінцівки в початкове положення. Тривалість больового синдрому більше 5 хвилин вказує на значне перевантаження відновленої суглобової губи і не є прийнятним.

Хворі виконували наступні вправи:

- 1) Будь які пасивні рухи в плечовому суглобі за допомогою методиста за виключенням зовнішньої ротації більше 0° та відведення більше 90°.

- 2) Активна внутрішня ротація в плечовому суглобі з положення нейтральної ротації при приведенні в плечовому суглобі та 90° згинання в ліктьовому суглобі.
- 3) Активна зовнішня ротація від положення повної внутрішньої ротації до нейтральної ротації при приведенні в плечовому суглобі та 90° згинання в ліктьовому суглобі.
- 4) Активне згинання в плечовому суглобі в положенні лежачі на спині та повному розгинанні в ліктьовому суглобі.
- 5) Активне розгинання в плечовому суглобі до рівня тулуба в положенні лежачи на животі з положення згинання в плечовому суглобі до 90°.
- 6) Зведення та розведення лопаток, підняття та опускання обох плечових суглобів.

Всі вправи виконуються щогодини по 20–30 циклів. При гарній переносимості виконуються з резиновим еспандером з 7-го тижня після операції. Вправи припиняються за 2 години до нічного сну. Больовий синдром під час нічного сну є показом до зменшення інтенсивності розробки рухів.

8–9 тиждень після операції:

- 1) Продовжують всі вправи з більшою інтенсивністю, збільшують кількість циклів до 50 на годину.
- 2) Дозволяється активна зовнішня ротація з положення нейтральної ротації при приведенні в плечовому суглобі та 90° згинання в ліктьовому суглобі.
- 3) Активне відведення в плечовому суглобі від кута 15° до 90° або до появи больових відчуттів в плечовому суглобі.
- 4) В кінці 9-го тижня після операції можливий повний об'єм рухів в плечовому суглобі.

Тренувальний період (10–16 тиждень після операції).

В тренувальному періоді продовжували вправи направлені на збільшення м'язової маси. Хворі виконували всі вправи з застосуванням гантель по переносимості. Виконували ізокінетичні вправи на згинання, розгинання та відведення в плечовому суглобі. Дозволяється віджимання від підвіконня з

поступовим збільшенням нахилу площини до повного горизонтального рівня. Широко застосовується кінезотерапія, міостимуляція та фізметоди. Повне навантаження, ігрова і спортивна активність дозволяються по завершенню тренувального періоду за умови повного обсягу рухів в суглобі, відсутності болю в спокої та при виконанні вправ тренувального періоду.

7.2 Відновне лікування після ендопротезування плечового суглоба

7.3

Імобілізаційний період (0–6 тижнів).

Хворим після протезування плечового суглоба з застосуванням однополюсних або реверсивних протезів, накладали стандартну пов'язку з кутом відведення 15°. Всім хворим дозволялися рухи в пальцях кисті 20-30 циклів повного згинання та розгинання в суглобах кисті і кистьовому суглобі. Застосування м'якого кистьового еспандера або губки можливе з 7-го дня після операції. Пасивні рухи в ліктьовому суглобі один цикл (розгинання та згинання) на добу з метою профілактики контрактури в ліктьовому суглобі. Всім хворим були заборонені будь які рухи в плечовому суглобі, різкі рухи в оперованій кінцівці.

Протизапальна терапія полягає у призначенні середньотерапевтичних доз нестероїдного протизапального препарату всередину або внутрішньом'язово. Знеболювання призначається за показаннями.

Холодова терапія включає використання гелевих холодкових пакетів або пристрою локальної гіпотермії.

Функціональний період (6–12 тижнів).

Функціональний період починається зі зняття імобілізаційної пов'язки і триває до повного відновлення об'єму рухів в плечовому суглобі. Застосовуються пасивні, активнопасивні та активні рухи в плечовому суглобі. Використовували блочні тренажери, реабілітаційні та силові тренажери.

Протягом перших двох тижнів функціонального періоду пов'язка знімається лише на період розробки, весь інший час хворі знаходилися в

пов'язці. Всі вправи виконувалися до больового відчуття, яке повинно зникати через 30 секунд після повернення кінцівки в початкове положення. Тривалість больового синдрому більше 5 хвилин вказує на значне перевантаження відновлених структур плечового суглоба і не є прийнятним.

Хворі виконували наступні вправи:

1. Циркумдукційні рухи. Початкове положення: тулуб зігнутий вперед до 90°, контрлатеральна кінцівка спирається в стілець для розвантаження м'язів попереку. Хвора кінцівка зігнута в плечовому суглобі до 90°, повне або майже повне розгинання в ліктьовому суглобі. Хворий розхитує руку обертальними рухами в плечовому суглобі 10 разів за годинниковою стрілкою, потім 10 раз проти годинникової стрілки. Виконується 3 підходи на день.
2. Згинання в плечовому суглобі (з допомогою). Початкове положення: лежачи на твердій поверхні, руки вздовж тулуба. Повне або майже повне розгинання в ліктьовому суглобі. Хворий зчіплює долоні і піднімає руки над головою. Цю вправу можна виконують лежачи а при гарній переносимості і сидячи. Тримати лікті необхідно якомога пряміше. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.
3. Ротація плеча з опорою. Початкове положення: пацієнт сидить на стільці, згинання в ліктьовому суглобі 90°, хвора кінцівка впирається в стіл ліктьовим суглобом. Хворий утримує лікоть на одному місці на опорі, виконує ротацію плеча за рахунок ковзання передпліччя по поверхні за годинниковою стрілкою та проти неї. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.
4. Вправа-прогулянка (активна). Початкове положення: хворий стоїть біля поверхні за яку можна взятися пальцями руки. З прямим ліктем, використовуючи пальці, щоб «повзти» вгору по стіні або одвірку якомога вище хворий піднімає хвору кінцівку до максимальної точки, утримує 10 секунд і повільно «повзе» вниз. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.
5. Внутрішня ротація плеча (активна). Початкове положення: хворий стоїть, кінцівки вздовж тулуба. Заводимо хвору кінцівку за спину і поперек

спини, намагаючись доторкнутися до хребта якомога вище. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

6. Відведення плеча(активне). Початкове положення: хворий сидить на стільці або стоїть, кінцівки вздовж тулуба. Відводимо від тулуба руку вгору, лікоть прямий, долоня дивиться вниз. При цьому важливо не потискувати плечами та не вигинати тулуб. Хворий намагається підняти хвору кінцівку якомога вище та утримувати 10 секунд. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

7. Згинання плеча (активне). Початкове положення: хворий стоїть, кінцівки вздовж тулуба. Хворий піднімає руку, щоб вказати на стелю, тримаючи лікоть прямим. Після максимально можливого підняття кінцівки до больових відчуттів, хворий утримує кінцівку в такому положенні 10 секунд і повільно опускає в початкове положення. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

8. Розгинання плеча (Ізометричне). Початкове положення: хворий стоїть спиною до стіни, кінцівки вздовж тулуба. Залишаючи руку прямою в ліктьовому суглобі (лікоть розігнутий) з силою хворий притискає долоню до стіни. Утримуйте 5 секунд, потім розслабляє м'язи прооперованої кінцівки. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

9. Зовнішня ротація плеча (Ізометрична). Початкове положення: хворий стоїть ураженим боком до стіни. Згинання в ліктьовому суглобі до 90°. Хворий притискає тил долоні до стіни, утримує 5 секунд, потім розслабляє м'язи хворої кінцівки. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

10. Внутрішня ротація плеча (Ізометрична) Початкове положення: хворий стоїть біля кута стіни або у дверях. Долоня ураженої руки кладеться на стіну за рогом тримаючи лікоть зігнутим під кутом 90 градусів. Натискаємо долонею на стіну, утримуючи 5 секунд, потім розслабляємось. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

11. Приведення плеча (Ізометричне) Початкове положення: хворий стоїть, згинання в ліктьовому суглобі до 90°. Притискаємо ліктем та верхньою

частиною руки невеликий предмет (папка, подушка) до тулуба. Утримуємо 5 секунд. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

12. Відведення плеча (Ізометричне). Початкове положення: хворий стоїть ураженим боком до стіни. Здійснює імітацію руху руки вбік від тулуба шляхом натискання рукою (лікоть та верхня частина руки) на нерухому поверхню (спинка крісла, стіна). Утримує 5 секунд. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

13. Внутрішня ротація плеча. Положення лежачи на хворому боці. Плече приведенне, лікоть зігнутий під 90 градусів. Утримуючи гантель 0,5-1 кг, піднімайте долоню (виконуючи внутрішню ротацію плеча) у напрямку до живота. Повільно повертаємо долоню у вихідне положення. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

14. Зовнішня ротація плеча. Положення лежачи на здоровому боці. Хворе плече приведенне, лікоть зігнутий під 90 градусів. Утримуючи гантель 0,5-1 кг піднімають долоню (виконуючи зовнішню ротацію) у напрямку від тулуба. Повільно повертаємо долоню у вихідне положення. Повторюють 10-20 разів. Виконують 3 підходи на день.

При задовільній переносимості кількість підходів збільшували до 5 на день. При появі больового синдрому кількість повторів та підходів зменшували.

Тренувальний період (12–16 тиждів після операції).

В тренувальному періоді продовжували вправи направлені на збільшення м'язової маси. Хворі виконували всі вправи з застосуванням гантель по переносимості. Виконували ізокінетичні вправи на згинання, розгинання та відведення в плечовому суглобі. Дозволяється віджимання від підвіконня з поступовим збільшенням нахилу площини до повного горизонтального рівня. Широко застосовується кінезотерапія, міостимуляція. В подальшому хворому рекомендується обмежувати навантаження на плечовий суглоб з метою виключити вторинне зміщення компонентів протезу.

Підсумки до розділу:

Розроблений диференційний підхід до реабілітаційного лікування хворих з різноманітною м'якотканинною патологією плечового суглоба в залежності від виконаного хірургічного лікування на тій чи іншій структурі плечового суглоба дає можливість отримати задовільні результати лікування та зупинити ушкодження суглобового хряща та розвиток остеоартрозу на ранніх стадіях.

Збільшення терміну іммобілізації плечового суглоба до 6-ти тижнів у хворих після шва великих та масивних розривів сухожилків РМП, давало можливість формуванню кращого зрощення між сухожилком та кісткою, тим самим роблячи результати лікування більш прогнозованими.

ВИСНОВКИ

1. В ході моделювання привідної контрактури плечового суглоба у мурчаків виявлено структурні порушення суглобової поверхні голівки плечової кістки і западини лопатки, зміну контуру субхондральної кісткової тканини, проліферативні зміни капсули суглоба. Порушена рухливість і змінена зона навантаження спричинили втрату 48% ($p < 0,01$) товщини хряща суглобової поверхні плечової кістки і 14% ($p < 0,01$) хряща суглобової поверхні лопатки. Результати досліджень підтвердили твердження про те, що порушена механіка рухів плечового суглоба є одним із монопатогенетичних чинників остеоартрозу.
2. Післятравматичне порушення біомеханіки плечового суглоба характеризується структурними змінами суглобової поверхні плечової кістки, які достовірно прогресують у терміни 30, 60 і 90 діб. Проліферативні процеси і активація ангіогенезу у капсулі є наслідками травматичного пошкодження капсули суглоба, а дистрофічні зміни суглобового хряща і фокальна оссифікація викликані контрактурою плечового суглоба.
3. Ранніми проявами ушкодження суглобового хряща є редукція хондроцитів і далі деструктивні зміни хондромукоїду з фокальною оссифікацією у глибоких шарах хряща плечової кістки, а у суглобовій поверхні лопатки у більший мірі пошкоджуються поверхневі шари хряща. Ураження суглобової поверхні лопатки прогресує з передньо-верхньої поверхні (8,3%, 25,9%, 54,2% площі поверхні), а суглобової поверхні плечової кістки – з передньо-нижньої (9,2%, 30,2%, 72,2% площі поверхні).
4. Магніто-резонансна томографія – високоінформативний метод в діагностиці остеоартрозу плечового суглоба, котрий, в поєднанні із клінічною симптоматикою та рентгенологічними критеріями, дає можливість на ранніх стадіях встановити коректний діагноз. Знання обсягу ураження структур суглоба, дає можливість вчасно розпочати необхідне лікування пацієнта та, відповідно, відстрочити розвиток неворотних змін, покращити прогноз захворювання, відтермінувати або зняти питання ендопротезування.

5. Нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з пошкодженням навіть одного з сухожилків ротаторної манжети плеча супроводжується ураженням хрящової тканини суглоба і є несприятливим прогностичним фактором в розвитку ротаторної артропатії. Нестабільність сухожилка довгої головки біцепса у поєднанні з комбінацією пошкоджень надостного і підлопаткового м'язів призводить до виникнення значних за площею та ступенем ураження ділянок хряща, деконфігурації суглобової щілини та прогресуючого розвитку артропатії.

6. Ультразвукове дослідження не є самостійним методом діагностики деформівного артрозу плечового суглоба, але характерні для кожної стадії ультразвукові критерії можуть доповнювати інформацію, що буде корисна для клініциста. Ультразвукова діагностика найбільш дієва на етапі скринінгу, для динамічного спостереження, а найважливіше - в якості навігації під час виконання внутрішньосуглобових та параартикулярних маніпуляцій.

7. Розриви ротаторної манжети є найбільш артрозогенним фактором серед усієї м'якотканинної патології плечового суглоба. Найбільша кількість вторинних остеоартрозів плеча розвивається при наявності великих і масивних розривів сухожилків ротаторної манжети. Частіше до остеоартрозу приводить консервативне лікування розривів сухожилків ротаторної манжети плеча ($p < 0,05$). Грунтуючись на аналізі перебігу ушкоджень м'якотканинних елементів плечового суглоба ми пропонуємо наступний патогенез омартрозу. Пошкодження суглобової губи приводить до порушення біомеханіки рухів в плечовому суглобі та ушкодження хряща плечелопаткового суглоба. Порушення біомеханіки провокує розвиток синдрому субакроміального конфлікту з подальшим ушкодження РМП та формуванням контрактури, яка в свою чергу спричиняє подальше збільшення навантаження на хрящ та розвиток остеоартрозу.

8. Усунення м'якотканинних ушкоджень плечового суглоба дозволяє перервати патологічний процес на ранніх стадіях і тим самим зупинити або суттєво відтермінувати розвиток остеоартрозу, про що свідчать статистично

достовірні кращі результати оперативного лікування ($p < 0,05$). Через $18 \pm 2,2$ міс. після оперативного лікування пошкоджень суглобової губи найкращі середні результати за шкалою Oxford Shoulder Score отримано у хворих з ушкодженням її верхньої частини ($42 \pm 5,3$ бали), найгірші середні результати - у хворих з ушкодженням задньої частини суглобової губи ($32 \pm 6,6$ балів). Через $6 \pm 1,2$ міс. після оперативного лікування Pulley Lesion ушкодження найкращі середні результати за шкалою Oxford Shoulder Score отримано у хворих з 1-м типом ($42 \pm 7,1$ бали), найгірші середні результати отримано у хворих з 4-м типом ушкодження ($38 \pm 9,6$ балів). Через $18 \pm 1,2$ міс. після оперативного лікування розривів ротаційної манжети плеча найкращі середні результати за шкалою Oxford Shoulder Score отримано у хворих з малими розривами РМП ($42 \pm 1,5$ бали), найгірші середні результати отримано у хворих з масивними ушкодженнями РМП ($32 \pm 1,6$ балів).

9. Найбільшу кількість післятравматичних остеоартрозів при консервативному лікуванні було виявлено у хворих з переломами А1 - 10,9% і А2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичні остеоартрози найчастіше розвиваються у хворих з переломами типу С3 – 12,6% та А3 – 14,6% ($p > 0,05$). Основною причиною розвитку післятравматичних остеоартрозів є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ($p < 0,05$), який частіше розвивається у хворих з переломами типу В та С за АО.

10. Через 5 років після оперативного лікування переломів проксимального епіметафізу плечової кістки кількість хворих з відмінними та добрими результатами склала 32,92%, а при консервативному лікуванні даних переломів кількість відмінних та добрих результатів склала 19,49%. Таким чином, оперативне лікування переломів проксимального епіметафіза плечової кістки дозволяє отримати кращі результати у віддалених термінах спостереження.

11. При аналізі факторів, що впливають на розвиток остеоартрозу плечового суглоба встановлено, що в групі пацієнтів з переломами проксимального епіметафізу плечової кістки, які лікувались оперативно, виявлено сильну

пряму кореляційну залежність ($r = 0,72$; $p < 0,01$) між тяжкістю контрактури і вираженістю проявів остеоартрозу, тоді як у хворих, що лікувались консервативно, такої залежності не було ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

12. Відновлення сухожилків ротаторної манжети плеча можливе при початкових явищах ротаторної артропатії 1-2 ст. за Hamada. Однак, в таких випадках доцільне виконання транспозиції сухожилка найширшого м'яза спини, або застосовування пластичних та замісних матеріалів (біодеградуєчий балон Ortho Space In Space, супрапаксулярна реконструкція сухожилком довгої голівки двоголового м'яза або DX Reinforcement Matrix). При глибоких проявах ротаторної артропатії (3-5 ст. за Hamada) доцільно виконувати реверсивне протезування плечового суглоба.

13. Ендопротезування плечового суглоба дає достовірне покращення функції у хворих з деформівним артрозом старше 50 років ($p < 0,01$). Найкращі середні результати протезування плечового суглоба, як за шкалою Constant Shoulder Score, так і за шкалою Oxford Shoulder Score отримані у хворих з деформівним артрозом плечового суглоба, що виник на тлі асептичного некрозу. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав $21 \pm 2,8$ бал ($p < 0,05$) та $10 \pm 2,1$ бал ($p < 0,05$). Найгірші результати отримані, як за шкалою Constant Shoulder Score, так і за шкалою Oxford Shoulder Score у хворих з остеоартрозом внаслідок багатоуламкових внутрішньосуглобових переломів проксимального епіметафізу плеча. Середній приріст функції плечового суглоба у хворих цієї групи через 6 міс після оперативного лікування відповідно склав лише $18 \pm 3,9$ балів ($p < 0,05$) та $6 \pm 1,9$ балів ($p < 0,05$).

14. Розроблений диференційований підхід до протезування при остеоартрозі плечового суглоба. При асептичному некрозі голівки плеча найбільш ефективним є однополюсне протезування плечового суглоба ($p < 0,05$). Тотальне анатомічне протезування необхідно виконувати при лікуванні наслідків травм плечового суглоба з ушкодженнями суглобових

поверхонь голівки плеча та лопатки. Реверсивне протезування є оптимальним при ротаторній артропатії.

15. Розроблений диференційований підхід до реабілітаційного лікування хворих з м'якотканинною патологією плечового суглоба в залежності від виконаного хірургічного лікування дає можливість отримати задовільні результати, зупинити ушкодження суглобового хряща та відтермінувати розвиток остеоартрозу. Збільшення терміну іммобілізації плечового суглоба з 4-ох до 6-ти тижнів у хворих після шва великих та масивних розривів сухожилків РМП дає можливість отримати кращі результати в середні терміни спостереження.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою спрощення клінічної діагностики пошкоджень м'якотканинних елементів плечового суглоба розроблено та запропоновано діагностичний алгоритм на основі стандартизованих тестів з чітко визначеною чутливістю та специфічністю. Це дозволяє ще на догоспітальному етапі встановити клінічний діагноз та скерувати пацієнта на необхідні додаткові методи обстеження або до суміжних спеціалістів.
2. Для покращення виявлення дорентгенологічних стадій остеоартрозу плечового суглоба та встановлення супутньої м'якотканинної патології розроблено та впроваджено МРТ класифікацію остеоартрозу плечового суглоба, яка прийнята на Пленумі ортопедів травматологів.
3. Запропоновані методики ультразвукової діагностики пошкоджень плечового суглоба, які можуть застосовуватись для скринінгового обстеження, контролю перебігу захворювання та оцінки якості лікування.
4. Розроблені методики інвазивних маніпуляцій з діагностичною та лікувальною метою під ультразвуковою навігацією.
5. Розроблено диференційовану тактику лікування розривів сухожилків ротаційної манжети плеча (під артроскопічним контролем та відкрито) в залежності від розміру та характеру пошкодження.
6. Розроблено та впроваджено диференційований підхід до ендопротезування плечового суглоба в залежності від стану його кісткових та м'якотканинних елементів.
7. Розроблено диференційований підхід до реабілітації пацієнтів з пошкодженнями м'якотканинних елементів та після ендопротезування плечового суглоба.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Aguado G, Obando DV, Herrera GA, Ramirez A, Llinás PJ. Rtears of the rotator cuff: An ultrasonographic assessment during the first postoperative year. *Orthop J Sports Med.* 2019 Dec 20;7(12):2325967119889049.
2. Aguado H, Ariño B, Moreno-Mateo F, Bustinza EY, Simón-Pérez C, Martínez-Zarzuela M, et al. Does an early mobilization and immediate home-based self-therapy exercise program displace proximal humeral fractures in conservative treatment? Observational study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2018 Nov;27(11):2021-29.
3. Alpantaki K, McLaughlin D, Karagogeos D, Hadjipavlou A, Kontakis G. Sympathetic and sensory neural elements in the tendon of the long head of the biceps. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Jul;87(7):1580-3.
4. Altman DG, Bland JM. Statistics Notes: Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity. *BMJ.* 1994;308:1552–54.
5. Andrews J, Carson W, McLeod W. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med.* 1985;13:337-41.
6. Bakhsh W, Nicandri G. Anatomy and physical examination of the shoulder. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2018;26:10–22.
7. Ball CM, Galatz LM, Yamaguchi K. Meniscal allograft interposition arthroplasty for the arthritic shoulder: Description of a new surgical technique. *Tech Shoulder Elbow Surg.* 2001;2:247–254.
8. Bateman JE. *The Neck and Shoulder.* Philadelphia: W.B. Saunders; 1978. p. 211–218.

9. Bigliani LU, April EW. The morphology of the acromion and its relations to rotator cuff tears. *Orthop Trans.* 1986;10:216-18.
10. Bigliani LU, Levine WN. Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:1854–68.
11. Birrell F, Howells N, Porcheret M. Osteoarthritis: pathogenesis and prospects for treatment [web source]. *Reports on the Rheumatic Diseases.* 2011;6, Topical Rev 10. Available from : www.arthritis-researchuk.org/medical-professional-info.
12. Blevins FT, Djurasovic M, Flatow EL, et al. Biology of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am.* 1997;28(1):1–16.
13. Bliven KCH, Parr GP. Outcomes of the Latarjet procedure compared with Bankart repair for recurrent traumatic anterior shoulder instability. *J Athl Train.* 2018;53(2):181-3.
14. Blumer R, Boesmueller S, Gesslbauer B, Hirtler L, Bormann D, Angel M Pastor, et al. Structural and molecular characteristics of axons in the long head of the biceps tendon. *Cell Tissue Res.* 2020 Apr;380(1):43-57.
15. Bois AJ, Whitney IJ, Somerson JS, Wirth MA. Humeral head arthroplasty and meniscal allograft resurfacing of the glenoid: A concise follow-up of a previous report and survivorship analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2015 Oct 7;97(19):1571-7.
16. Boileau P, Watkinson D, Hatzidakis AM, Hovorka I. Neer Award 2005: the Grammont reverse shoulder prosthesis: results in cuff tear arthritis, fracture sequelae, and revision arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006;15(5):527–40.
17. Boileau P, Watkinson D. Reverse total shoulder arthroplasty for cuff tear arthropathy. In: Zuckerman JD, editor. *Advanced Reconstruction*

Shoulder. Rosemont, Ill, USA: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 579–90.

18. Boyd AD, Thomas WH, Scott RD, Sledge CB, Thornhill TS. Total shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty: indications for glenoid resurfacing. *J Arthroplasty*. 1990;5(4):329–36.
19. Boyle MJ, Youn SM, Frampton CM, et al. Functional outcomes of reverse shoulder arthroplasty compared with hemiarthroplasty for acute proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013;22:32-37.
20. Bozkurt M, Açar HI. *Clinical Anatomy of the Shoulder An Atlas*. Springer, 2017. 98 p.
21. Brislin KJ, Savoie FH, Field LD, Ramsey JR. Surgical treatment for glenohumeral arthritis in the young patient. *Tech Shoulder Elbow Surg*. 2004;5:165–9.
22. Bryant D, Litchfield R, Sandow M, Gartsman GM, Guyatt G, Kirkley A. A comparison of pain, strength, range of motion, and functional outcomes after hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in patients with osteoarthritis of the shoulder: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Jt Surg*. 2005;87-A(9):1947–56.
23. Buchner M, Eschbach N, Loew M. Comparison of the short-term functional results after surface replacement and total shoulder arthroplasty for osteoarthritis of the shoulder: a matched-pair analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2008;128(4):347–54.
24. Buck FM, Jost B, Hodler J. Shoulder arthroplasty. *Eur Radiol*. 2008 Dec;18(12):2937-48.

25. Bullock GS, Garrigues GE, Ledbetter L, Kennedy J. A systematic review of proposed rehabilitation guidelines following anatomic and reverse shoulder arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2019 May;49(5):337-346.
26. Burkhart SS, Lo IKY, Brady PC, Denard PJ. *The Cowboy's Companion: A Trail Guide for the Arthroscopic Shoulder Surgeon.* 1st Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2012. 496 p.
27. Calvert E, Chambers GK, Regan W, et al. Special physical examination tests for superior labrum anterior posterior shoulder tears are clinically limited and invalid: a diagnostic systematic review. *J Clin Epidemiol.* 2009;62(5):558–63.
28. Cameron BD, Galatz LM, Ramsey ML, Williams GR, Iannotti JP. Non-prosthetic management of grade IV osteochondral lesions of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002;11(1):25–32.
29. Cameron BD, Iannotti JP. Alternatives to total shoulder arthroplasty in the young patient. *Techniques Shoulder Elbow Surg.* 2004;5(3):135–45.
30. Campochiaro G, Rebuzzi M, Baudi P, Catani F. Complex proximal humerus fractures: Hertel's criteria reliability to predict head necrosis. *Musculoskelet Surg.* 2015;99 Suppl 1:S9-15.
31. Carbone S, Razzano C, Albino P, Mezzoprete R. Immediate intensive mobilization compared with immediate conventional mobilization for the impacted osteoporotic conservatively treated proximal humeral fracture: a randomized controlled trial. *Musculoskelet Surg.* 2017 Dec;101(Suppl 2):137-43.
32. Carroll KW, Helms CA, Speer KP. Focal articular cartilage lesions of the superior humeral head: MR imaging findings in seven patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176:393-7. CrossRef, Medline

33. Castagna A, Garofalo R. Journey of the glenoid in anatomic total shoulder replacement. *Shoulder Elbow*. 2019 Apr;11(2):140-148.
34. Casula V, Hirvasniemi J, Lehenkari P, Ojala R, Haapea M, Saarakkala S, et al. Association between quantitative MRI and ICRS arthroscopic grading of articular cartilage. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016 Jun;24(6):2046-54.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Prevalence and most common causes of disability among adults – United States, 2005. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)* 2009;58(16):421–426.
36. Chamblor AFW, Carr AJ. The role of surgery in frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br*. 2003 Aug;85(6):789-95.
37. Chang D, Mohana-Borges A, Borso M, et al. SLAP lesions: anatomy, clinical presentation, MR imaging diagnosis and characterization. *Eur J Radiol*. 2008;68:72–87.
38. Cheung EV, Sperling JW, Cofield RH. Revision shoulder arthroplasty for glenoid component loosening. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(3):371–75.
39. Chillemi C, Franceschini V. Shoulder osteoarthritis. *Arthritis*. 2013;13. Article ID:370231.
40. Churchill RS. Stemless shoulder arthroplasty: current status. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014 Sep;23(9):1409-14.
41. Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Joint Surg Am*. 1992 Jun;74(5):713-25.
42. Clarke GR, Willis LA, Fish WW, Nichols PJ. Preliminary studies in measuring range of motion in normal and painful stiff shoulders. *Rheumatology*. 1975;14(1):39–46.

43. Clavert P. Glenoid labrum pathology. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015 Feb;101(1 Suppl):19-24.
44. Codman EA. *The Shoulder.* Boston: M.A. Thomas Todd; 1934. 224 p.
45. Codman EA. Complete rupture of the supraspinatus tendon; operative treatment with report of two successful cases. *Boston Med Surg J.* 1911;164:708-710.
46. Cofield RH. Subscapular muscle transposition for repair of chronic rotator cuff tears. *Surg Gynecol Obstet.* 1982 May;154(5):667-72.
47. Cole BJ, Yanke A, Provencher MT. Nonarthroplasty alternatives for the treatment of glenohumeral arthritis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007;16(5, suppl):231-240.
48. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;214:160-4.
49. Cowling P, Hackney R, Dube B, Grainger AJ, Biglands JD, Stanley M, Song D, Conaghan PG, Kingsbury SR. The use of a synthetic shoulder patch for large and massive rotator cuff tears - a feasibility study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2020 Apr 7;21(1):213.
50. Coyner KJ, Arciero RA. Shoulder instability: anterior, posterior, multidirectional, arthroscopic versus open, bone block procedures. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2018 Dec;26(4):168-70.
51. Crosby LA, Neviaser RJ. *Proximal Humerus fractures evaluation and management.* Springer, International Publishing Switzerland; 2015. 164 p.
52. Cucchi D, et al. Risk factors for shoulder stiffness: Current concepts. *Joints.* 2017 Dec 11;5(4):217-223.

53. Cushnaghan J, Dieppe PA. Study of 500 patients with limb joint osteoarthritis. I. Analysis by age, sex, and distribution of symptomatic joint sites. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1991;50(1):8–13.
54. Delaney R, Lin A, Warner JJP, Nonarthroplasty options for the management of massive and irreparable rotator cuff tears. *Clin Sports Med*. 2012;31(4):727-48.
55. DeOrio JK, Cofield RH. Results of a second attempt at surgical repair of a failed initial rotator-cuff repair. *J Bone Joint Surg Am*. 1984 Apr;66(4):563-7
56. Denard PJ, Wirth MA, Orfaly RM. Management of glenohumeral arthritis in the young adult. *J Bone Jt Surg Am*. 2011;93(9):885–92.
57. Dilisio MF, Miller LR, Warner JJ, et al. Arthroscopic tissue culture for the evaluation of periprosthetic shoulder infection. *J Bone Jt Surg Am*. 2014;96(23):1952-8.
58. Ecklund KJ, Lee TQ, Tibone J, Gupta R. Rotator cuff tear arthropathy. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007 Jun;15(6):340-9.
59. Ellenbecker T. Clinical examination of the shoulder. Elsevier, 2004. 224 p.
60. Ellman H, Harris E, Kay SP. Early degenerative joint disease simulating impingement syndrome: arthroscopic findings. *Arthroscopy*. 1992;8:482-487. Cross Ref, Medline
61. Esenyel CZ, Kalkar I, Adaş M, Dedeoğlu SS, Büyükkurt CD, Cabuk H, Esenyel AE. Is medial calcar continuity necessary in plate osteosynthesis for proximal humerus fractures?. *Niger J Clin Pract*. 2018;21(3):362-366.
62. Fei W, Guo W. A biomechanical and histological comparison of the suture bridge and conventional double-row techniques of the repair of full-thickness rotator cuff tears in a rabbit model. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16(6):148-54.

63. Frank RM, Van Thiel GS, Slabaugh MA, Romeo AA, Cole BJ, Verma NN. Clinical outcomes after microfracture of the glenohumeral joint. *Am J Sports Med.* 2010 Apr;38(4):772-81.
64. Frima H, Houwert RM, Beks RB, van Heijl M, van der Velde D, Beeres FJP. Proximal humerus fractures; conservative or surgical treatment?. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2019 Jan 3;163:D3096.
65. Gaebler C, McQueen MM, Court-Brown CM. Minimally displaced proximal humeral fractures: Epidemiology and outcome in 507 cases. *Acta Orthop Scand.* 2003;74:580–5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
66. Gandikota Girish, Lucas G. Lobo, Jon A. Jacobson, Yoav Morag, Bruce Miller, David A. Jamadar. Ultrasound of the shoulder: Asymptomatic findings in men. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Oct;197(4):713-9.
67. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Shoulder arthroplasty with or without resurfacing of the glenoid in patients who have osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(1):26–34.
68. George MS. Arthroscopic management of shoulder osteoarthritis. *Open Orthop J.* 2008;21(2):23-6.
69. Gerber C, Maquieira G, Espinosa N. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. *J Bone Jt Surg Am.* 2006;88(1):113-20.
70. Giacomo GD, de Gasperis N. Hyaluronic acid intra-articular injections in patients affected by moderate to severe glenohumeral osteoarthritis: A prospective randomized study. *Joints.* 2017 Aug 11;5(3):138-142.

71. Giles JW, Langohr GD, Johnson JA, Athwal GS. Implant design variations in reverse total shoulder arthroplasty influence the required deltoid force and resultant joint load. *Clin Orthop Relat Res*. 2015 Nov;473(11):3615-26.
72. Grammont P, Trouilloud P, Laffay JP, Deries X. Etude et réalisation d'une nouvelle prothèse d'épaule. *Rhumatologie*. 1987;39:407–418.
73. Grueninger P, Nikolic N, Schneider J, Lattmann T, Platz A, Chmiel C, et al. Arthroscopic repair of traumatic isolated subscapularis tendon lesions (Lafosse Type III or IV): a prospective magnetic resonance imaging-controlled case series with 1 year of follow-up [Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc] *J Arthrosc Relat Surg*. 2014;30(6):665-72.
74. Guanche CA, Jones DC. Clinical testing for tears of the glenoid labrum. *Arthroscopy*. 2003;19:517–23.
75. Guery J, Favard L, Sirveaux F, Oudet D, Mole D, Walch G. Reverse total shoulder arthroplasty: survivorship analysis of eighty replacements followed for five to ten years. *J Bone Jt Surg Am*. 2006;88(8):1742–47.
76. Guntern DV, Pfirrmann CW, Schmid MR, Zanetti M, Binkert CA, Schneeberger AG, Hodler J. Articular cartilage lesions of the glenohumeral joint: Diagnostic effectiveness of MR arthrography and prevalence in patients with subacromial impingement syndrome. 2003;226(1):124-35.
77. Guyette TM, Bae H, Warren RF, Craig E, Wickiewicz TL. Results of arthroscopic subacromial decompression in patients with subacromial impingement and glenohumeral degenerative joint disease. *J Shoulder Elbow Surg*. 2002;11(4):299–304.
78. Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S. Classifications and Scores of the Sholder. Berlin: Springer; 2006. 297 p.

79. Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop Related Res.* 1990;(254):92–96.
80. Harrison AK, Knudsen ML, Braman JP. Hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty conversion to reverse total shoulder arthroplasty. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2020 Aug;13(4):501-508.
81. Hattrup SJ, Cofield RH. Osteonecrosis of the humeral head: Relationship of disease stage, extent, and cause to natural history. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8:559–64. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
82. Hawkins RH. Assessment of the shoulder. *Canadian J CME.* 2001;24:87–99.
83. Hawi N, Tauber M, Messina MJ, Habermeyer P, Martetschläger F. Anatomic stemless shoulder arthroplasty and related outcomes: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17(1):376.
84. Hertel R, Hempfing A, Stiehler M, Leunig M. Predictors of humeral head ischemia after intracapsular fracture of the proximal humerus. *Shoulder Elbow Surg.* 2004;13(4):427-33.
85. Hegedus EJ, Goode A, Campbell S, Morin A, Tamaddoni M, Moorman II CT, Cook C. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med.* 2008;42:80–92.
86. Hodler J, Loredó RA, Longo C, Trudell D, Yu JS, Resnick P. Assessment of articular cartilage thickness of the humeral head: MR-anatomic correlation in cadavers. *AJR Am J Roentgenol.* 1995;165:615-620. CrossRef, Medline.
87. Hodgson S. Proximal humerus fracture rehabilitation. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;442:131-8.

88. Hoens A. Orthopaedic Clinical Examination: An Evidence-Based Approach for Physical Therapists. Joshua Cleland Carlstadt; 2005. 516 p.
89. Jacobson JA, Lancaster S, Prasad A, et al. Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears: value of US signs in diagnosis. *Radiology*. 2004; 2:230-4.
90. Jacobson JA, Gandikota Girish, Yebin Jiang, Sabb BJ. Radiographic evaluation of arthritis: degenerative joint disease and variations. *DO*. 2008; 248(3):123-34.
91. Ibounig T, Simons T, Launonen A, Paavola M. Glenohumeral Osteoarthritis: an overview of etiology and diagnostics. *Scand J Surg*. 2020 Jul 14; 1457496920935018.
92. Jermolajevs V, Kordasiewicz B. Arthroscopically assisted Latissimus Dorsi tendon transfer in Beach-Chair position. *Arthrosc Tech*. 2015 Aug 10;4(4):359-63.
93. Jiménez-Martín A, Santos-Yubero FJ, Najarro-Cid FJ, NavarroMartínez S, M Zurera-Carmona, Pérez-Hidalgo S. Use of grafts in rotator cuff re-rupture *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2016;60(5):286-95.
94. Karl JW, Olson PR, Rosenwasser MP. The epidemiology of upper extremity fractures in the United States, 2009. *J Orthop Trauma*. 2015;16:25-28.
95. Kelley MJ, Ramsey ML. Osteoarthritis and traumatic arthritis of the shoulder. *J Hand Therapy*. 2000;13(2):148–162.
96. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1957;16:494–502.
97. Kelly JD. Elite techniques in shoulder arthroscopy. Springer, Philadelphia; 2016. 334 p.

98. Kerr R, Resnick D, Pineda C, Haghighi P. Osteoarthritis of the glenohumeral joint: a radiologic-pathologic study. *AJR Am J Roentgenol*. 1985;144(5):967–72.
99. Kim JY, Rhee YG, Rhee SM. Clinical outcomes after reverse total shoulder arthroplasty according to primary diagnosis. *Clin Orthop Surg*. 2020 Dec;12(4):521-8.
100. Kim J, Ryu Y, Kim SH. Surgical options for failed rotator cuff repair, except arthroplasty: review of current methods. *Clin Shoulder Elb*. 2020;23(1):48-58.
101. Kim S, Szabo RM, Marder RA. Epidemiology of humerus fractures in the United States: nationwide emergency department sample, 2008. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(3):407-14.
102. Kircher J, Morhard M, Magosch P, Ebinger N, Lichtenberg S, Habermeyer P. How much are radiological parameters related to clinical symptoms and function in osteoarthritis of the shoulder? *Int Orthop*. 2010;346:767–681.
103. Kramer EJ, Bodendorfer BM, Laron D, et al. Evaluation of cartilage degeneration in a rat model of rotator cuff tear arthropathy. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013;22(12):1702–9.
104. Kjær BH, Magnusson SP, Warming S, Henriksen M, Krogsgaard MR, Kristensen B. Progressive early passive and active exercise therapy after surgical rotator cuff repair - study protocol for a randomized controlled trial (the CUT-N-MOVE trial). *Trials*. 2018;3;19(1):470
105. Kohn MD, Sassoon AA, Fernando ND. Classifications in Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2016 Aug;474(8):1886-93.

106. Läderrmann A, Schwitzguebel AJ, Edwards TB, Godeneche A, Favard L, Walch G, et al. Glenoid loosening and migration in reverse shoulder arthroplasty. *Bone Joint J.* 2019;101-B(4):461-9.
107. Lafosse L, Jost B, Reiland Y, et al. Subscapularis tear classification. *J Bone Jt Surg Am.* 2007;89:1184–93.
108. Lanting B, MacDermid J, Drosdowech D, Faber KJ. Proximal humeral fractures: A systematic review of treatment modalities. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008;17:42–54. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
109. Laudicina L, D'Ambrosia R. Management of irreparable rotator cuff tears and glenohumeral arthritis. *Orthopedics.* 2005;28(4):382-8; quiz 389-90.
110. Launonen AP, Lepola V, Saranko A, Flinkkilä T, Laitinen M, Mattila VM. Epidemiology of proximal humerus fractures. *Arch Osteoporos.* 2015;10:209.
111. Le HV, Lee SJ, Nazarian A, Rodriguez EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. *Shoulder Elbow.* 2017 Apr; 9(2):75-84.
112. Lefèvre-Colau MM, Nguyen C, Palazzo C, Srouf F, Paris G, Vuillemin V, et al. Kinematic patterns in normal and degenerative shoulders. Part II: Review of 3-D scapular kinematic patterns in patients with shoulder pain, and clinical implications. *Ann Phys Rehabil Med.* 2018;61(1):46-53.
113. Lenz R, Kreuz PC, Tischer T. Arthroscopic resection of the acromioclavicular joint. *Oper Orthop Traumatol.* 2014 Jun;26(3):245-53.
114. Levine WN, Fischer CR, Duong Nguyen, Flatow EL, Ahmad CS, Bigliani LU. Long-term follow-up of shoulder hemiarthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012 Nov 21;94(22):e164.

115. Lippmann RK. Bicipital tenosynovitis. N. Y. State J Med. 1944;90:2235-41.
116. Qi Li, Keiko Amano, Link TM, Benjamin C Ma. Advanced imaging in osteoarthritis. Sports Health. 2016 Sep;8(5):418-28.
117. Lo IKY, Burkhart SS. The etiology and assessment of subscapularis tendon tears: a case for subcoracoid impingement, the roller-wringer effect, and TUFF lesion of the subscapularis. Arthroscopy. 2003;19:1142–50.
118. Lo IKY, Nonweiler B, Woolfrey M, Litchfield R, Kirkley D. An evaluation of the apprehension, relocation and surprise tests for anterior shoulder instability. Am J Sports Med. 2004;32:301-7.
119. Lo IKY, Litchfield RB, Griffin S, Faber K, Patterson SD, Kirkley A. Quality-of-life outcome following hemiarthroplasty or total shoulder arthroplasty in patients with osteoarthritis: a prospective, randomized trial. J Bone Jt Surg A. 2005;87(10):2178–85.
120. Loew M, Rickert M, Schneider S, Heitkemper S. Migration of shoulder prosthesis as a consequence of hemi- or total arthroplasty. Z Orthop Ihre Grenzgeb. Jul-Aug 2005;143(4):446-52.
121. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJM, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: a systematic review. Scand J Rheumatol. 2004;33:73–81.
122. Lübbeke A, Rees JL, Barea C, Combescure C, Carr AJ, Silman AJ. International variation in shoulder arthroplasty Incidence, indication, type of procedure, and outcomes evaluation in 9 countries. Acta Orthop. 2017 Nov;88(6): 592–599.

123. Maier D, Jaeger M, Izadpanah K, Strohm P, Suedkamp NP. Proximal humeral fracture treatment in adults. *J Bone Joint Surg Am*. 2014 Feb 5;96(3):251-61.
124. Martetschläger F, Tauber M, Habermeyer P. Injuries to the biceps pulley. *Clin Sports Med*. 2016 Jan;35(1):19-27.
125. Matsen FA III, Rockwood CA Jr, Wirth MA, Lippitt SB. Glenohumeral arthritis and its management. In: Matsen FA III, Rockwood CA Jr, eds. *The Shoulder*. Elsevier Saunders, Philadelphia, Pa, USA, 2nd edition; 1998. p. 879–88.
126. Matsen FA 3rd, Russ SM, Bertelsen A, et al. Propionibacterium can be isolated from deep cultures obtained at primary arthroplasty despite intravenous antimicrobial prophylaxis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(6):844-7.
127. McCarty III LP, Cole BJ. Nonarthroplasty treatment of glenohumeral cartilage lesions. *Arthroscopy*. 2005;21(9):1131–42.
128. McGoldrick E, et al. Substantial cultures of Propionibacterium can be found in apparently aseptic shoulders revised three years or more after the index arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(1):31-35.
129. McFarland EG, Huri G, Yoon Suk Hyun, Petersen SA, Srikumaran U. Reverse total shoulder arthroplasty without bone-grafting for severe glenoid bone loss in patients with osteoarthritis and intact rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am*. 2016 Nov 2;98(21):1801-1807.
130. McMahon PJ, Prasad A, Francis KA. What is the prevalence of senior-athlete rotator cuff injuries and are they associated with pain and dysfunction? *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472(8):2427–32.

131. Merolla G, Campi F, Paladini P, Lollino N, Fauci F, Porcellini G. Correlation between radiographic risk for glenoid loosening and clinical scores in shoulder arthroplasty. *Chir Organi Mov.* 2009;93:29–34.
132. Millett PJ, Gobeze R, Boykin RE. Shoulder osteoarthritis: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2008 Sep 1;78(5):605-11.
133. Middleton WD, Payne WT, Teefey SA, et al. Sonography and MRI of the shoulder: comparison of patient satisfaction. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; 183:1449.
134. Mizuno N, Denard PJ, Raiss P, et al. Reverse total shoulder arthroplasty for primary glenohumeral osteoarthritis in patients with a biconcave glenoid. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(14):1297-1304.
135. Moen TC, Rudolph GH, Caswell K, Espinoza C, Burkhead WZ, Krishnan J. Complications of shoulder arthroscopy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014;22(7):410-9.
136. Molé D, Favard L. Excentered scapulohumeral osteoarthritis. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur.* 2007;93(6, supplement):37–94.
137. Moskowitz RW, Altman RD, Hochberg MC, Buckwalter JA, Goldber G, Victor M. Osteoarthritis: diagnosis and medical/surgical management. 4th ed. Lippincott Williams&Wilkins; 2007.
138. Mroczkowski MS, Wiley R. Initial fixation of the trabecular metal reverse shoulder glenoid base plate implant. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008;17:925-935

139. Muh SJ, Streit JJ, Wanner JP, et al. Early follow-up of reverse total shoulder arthroplasty in patients sixty years of age or younger. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(20):1877-83.
140. Murthi AM, Vosburgh CL, Neviaser TJ. The incidence of pathological changes of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000;9(5):382-5.
141. Nakata W, Katou S, Fujita A, Nakata M, et al. Biceps pulley: normal anatomy and associated lesions at MR arthrography. *RadioGraphics.* 2011;31:791-810.
142. Nam D, Kepler CK, Neviaser AS, et al. Reverse total shoulder arthroplasty: current concepts, results, and component wear analysis. *J Bone Jt Surg A.* 2010;92(suppl 2):23-35.
143. Neer CS. Articular replacement for the humeral head. *J Bone Jt Surg Am.* 1955;37-A:215-28.
144. Neer CSII. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. A preliminary report. *J Bone Jt Surg Am.* 1972;54:41-50.
145. Neer CSII. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;173:70-77.
146. Neer CS, Satterlee CC, Dalsey RM, Flatow EL. The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Jul;(280):182-5.
147. Nobuhara K, Sugiyama D, Ikeda H, Makiura M. Contracture of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 May;(254):105-10.

148. Nolan BM, Ankerson E, Wiater JM. Reverse total shoulder arthroplasty improves function in cuff tear arthropathy. *Clin Orthop Relat Res.* 2011 Sep;469(9):2476-82.
149. Nouraei MH, Majd DA, Zamani F. Comparing the treatment results of proximal humerus fracture based on surgical or nonsurgical methods. *Adv Biomed Res.* 2014;6(3):253-8.
150. Nyffeler RW, Meyer D, Sheikh R, Koller BJ, Gerber C. The effect of cementing technique on structural fixation of pegged glenoid components in total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006;15:106–11.
151. O'Donoghue D. Subluxating biceps tendon in the athlete. *Clin Orthop Relat Res.* 1982;164:26-29.
152. Oh JH, Park MS, Rhee SM. Treatment Strategy for Irreparable Rotator Cuff Tears. *Clin Orthop Surg.* 2018;10(2):119-134.
153. OsborneJD, Gowda AL, Wiater B, Wiater JM. Rotator cuff rehabilitation: current theories and practice. *Phys Sportsmed.* 2016; 44(1):85-92.
154. Outerbridge R. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Jt Surg.* 1961;43-B:752-7.
155. Padegimas EM, Nicholson TA, Silva S, Matthew LR, Gerald RW, Lazarus MD, Namdari S. Outcomes of shoulder arthroplasty performed for postinfectious arthritis. *Clin Orthop Surg.* 2018;10(3):344-51.
156. Painter C. Subdeltoid bursitis. *Boston Med Surg J.* 1907;156:345–349.
157. Park TS, Lee KW. Arthroscopic resection of the distal clavicle in osteoarthritis of the acromioclavicular joint. *Indian J Orthop.* 2016 Jul-Aug;50(4):379-83.

158. Palvanen M, Kannus P, Niemi S, Parkkari J. Update in the epidemiology of proximal humeral fractures. Clin Orthop Relat Res. 2006;442:87–92. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
159. Pasteur F. Les algies de l'épaule et la physiothérapie. La tenobursite bicipitale. J Radiol Electrol. 1932;16:419-29.
160. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. Clin Orthop Relat Res. 1990 May;(254):81-6.
161. Pennington WT, Bartz BA. Arthroscopic glenoid resurfacing with meniscal allograft: a minimally invasive alternative for treating glenohumeral arthritis. Arthroscopy. 2005;21(12):1517–20.
162. Pettrone FA, Detrisac A, Johnson LL. Athletic injuries of the shoulder. New York: Mc Grow-Hill Inc; 1995. 452 p.
163. Petersson CJ. Degeneration of the gleno-humeral joint. An anatomical study. Acta Orthop Scand. 1983 Apr;54(2):277-83.
164. Pfirrmann CW, Zanetti M, Weishaupt D, et al. Subscapularis tendon tears: detection and grading at MR arthrography. Radiology. 1999;213:709–14.
165. Phaler M, Jena F, Neyton L, Sirveaux F, Molè D. Hemiarthroplasty versus total shoulder arthroplasty: results of cemented glenoid component. J Shoulder Elbow Surg. 2006;15:154–63.
166. Pinkas D, Wiater JM, Spencer EE Jr, Edwards TB, Uribe JW, Declercq G, et al. Shoulder prosthetic arthroplasty options in 2014: what to do and when to do it. Instr Course Lect. 2015;64:193-202.

167. Prieto-Alhambra D, Judge A, Javaid MK. Incidence and risk factors for clinically diagnosed knee, hip and hand osteoarthritis: influences of age, gender and osteoarthritis affecting other joints. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(9):1659-64.
168. Pollack RG, Deliz ED, McIlveen SJ, Flatow EL, Bigliani LU. Prosthetic replacement in rotator cuff-deficient shoulders. *J Shoulder Elbow Surgery*. 1992;1(4):173–186.
169. Raiss P, Schmitt M, Bruckner T, et al. Results of cemented total shoulder replacement with a minimum follow-up of ten years. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(23):171-178.
170. Rajaee SS, Yalamanchili D, Noori N, Debbi E, Mirocha J, Lin CA, Moon CN. Increasing Use of Reverse Total Shoulder Arthroplasty for Proximal Humerus Fractures in Elderly Patients. *Orthopedics* . 2017;40(6):e982-e989.
171. Ratajczak K, Szczęsny G, Małdyk P. Comminuted fractures of the proximal humerus - principles of the diagnosis, treatment and rehabilitation. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2019;21(2):77-93.
172. Reuther KE, Thomas SJ, Tucker JJ, et al. Disruption of the anterior-posterior rotator cuff force balance alters joint function and leads to joint damage in a rat model. *J Orthop Res*. 2014;32(5):638-44.
173. Richards DP, Burkhart SS. Arthroscopic debridement and capsular release for glenohumeral osteoarthritis. *Arthroscopy*. 2007;23(9):1019–22.
174. Rispoli DM, Sperling JW, Athwal GS, Schleck CD, Cofield RH. Humeral head replacement for the treatment of osteoarthritis. *J Bone Joint Surgery A*. 2006;88(12):2637–44.

175. Robinson CM, Stirling PHC, Goudie EB, MacDonald DJ, Strelzow JA. Complications and Long-Term Outcomes of Open Reduction and Plate Fixation of Proximal Humeral Fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2019;101(23):2129-2139.
176. Rockwood ChA, Masten FA. *The Shoulder.* 4-th ed. Vol 1,2. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. 1583 p.
177. Rockwood CA. Medical Arthroscopy. *J Bone Joint Surg Am.* 1988 Jun;70(5):639-40.
178. Roche CP, Hamilton MA, Phong Diep, Wright TW, Flurin PH, Zuckerman JD, et al. Optimizing deltoid efficiency with reverse shoulder arthroplasty using a Novel Inset Center of rotation glenosphere design. *Bull Hosp Jt Dis.* 2015 Dec; 73 Suppl 1:37-41.
179. Rothman RH, Parke WW. The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res.* 1965;41:176-186.
180. Saccomanni B. Inflammation and shoulder pain- a perspective on rotator cuff disease, adhesive capsulitis, and osteoarthritis: conservative treatment. *Clin Rheumatol.* 2009;28:495–500.
181. Sanchez-Sotelo J, Cofield RH, Rowland CM. Shoulder hemiarthroplasty for glenohumeral arthritis associated with severe rotator cuff deficiency. *J Bone Joint Surgery A.* 2001;83(12):1814–1822.
182. Schairer WW, Nwachukwu BU, Lyman S, Gulotta LV. Arthroplasty treatment of proximal humerus fractures: 14-year trends in the United States. *Phys Sportsmed.* 2017;45(2):92-96.
183. Schragger VL. Tenosynovitis of the long head of the biceps humeri. *Surg Gynecol Obstet.* 1938;66:785-79

184. Scheibel M. Recurrent defects of the rotary cuff: Causes and therapeutic strategies. *Oper Orthop Traumatol*. 2012;24(6):458-67.
185. Siebold R, Lichtenberg S, Habermeyer P. Combination of microfracture and periosteal-flap for the treatment of focal full thickness articular cartilage lesions of the shoulder: a prospective study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003 May;11(3):183-9.
186. Skelley NW, Namdari S, Chamberlain AM, Keener JD, Galatz LM, Yamaguchi K. Arthroscopic debridement and capsular release for the treatment of shoulder osteoarthritis. *Arthroscopy*. 2015 Mar;31(3):494-500.
187. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, et al. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy*. 1990;6:274-9.
188. Snyder SJ. *Shoulder Arthroscopy*. 2-nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. 315 p.
189. Somerson JS, Bois AJ, Wirth MA. Anatomic Shoulder Arthroplasty. Interposition Shoulder Arthroplasty. In: Armstrong A, Murthi A. (eds) *Anatomic Shoulder Arthroplasty*. Springer, Cham; 2016. p. 121-127. https://doi.org/10.1007/978-3-319-29164-2_9
190. Sowa B, Thierjung H, Bühlhoff M, Loew M, Zeifang F, Bruckner T, Patric Raiss. Functional results of hemi- and total shoulder arthroplasty according to diagnosis and patient age at surgery. *Acta Orthop*. 2017 Jun;88(3):310–314.
191. Spranz DM, Bruttel H, Eckerle JM, Wolf SI, Berrsche G, Maier MW. Variation of the glenohumeral and scapulothoracic motion in progressive severity of glenohumeral osteoarthritis. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2019 Dec;105(8):1503-1507.

192. Struhl S. Anterior internal impingement: an arthroscopic observation. *Arthroscopy*. 2002;18:2-7.
193. Yu-De Su, Tien-Ching Lee, Yu-Chuan Lin, Shen-Kai Chen. Arthroscopic release for frozen shoulder: Does the timing of intervention and diabetes affect outcome? *Joints*. 2017 Dec 11;5(4):217-223.
194. Taunton MJ, McIntosh AL, Sperling JW, Cofield RH. Total shoulder arthroplasty with a metal-backed, bone-ingrowth glenoid component. Medium to long-term results. *J Bone Joint Surg Am*. 2008 Oct;90(10):2180-8.
195. Van den Berg WB. Lessons from animal models of osteoarthritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2008;10(1):26-29.
196. Van der Meijden OA, Gaskill TR, Millett PJ. Glenohumeral joint preservation: a review of management options for young, active patients with osteoarthritis. *Advanced Orthopaedics*. 2012;12(ID 160923):9.
197. Van Thiel GS, Sheehan S, Frank RM, et al. Retrospective analysis of arthroscopic management of glenohumeral degenerative disease. *Arthroscopy*. 2010;26(11):1451–55.
198. Veeger HEJ, van der Helm FCT. Shoulder function: the perfect compromise between mobility and stability. *J Biomech*. 2007;40(10):2119-29.
199. Walch G, Vezeridis PS, Boileau P, et al. Three-dimensional planning and use of patient-specific guides improve glenoid component position: an in vitro study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(2):302-309.
200. Walch G, Boileau P, Noel E, et al. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: an arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg*. 1992;1:238–45.

201. Walch G. La pathologie de la longue portion du biceps. Presented at: Conference d'enseignement de la SOFCOT; December 1993; Paris.
202. Walch G, Nové-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998;7(2):100-108.
203. Wang KC, Frank RM, Cotter EJ, Davey A, Meyer MA, Hannon CP, et al. Long-term clinical outcomes after microfracture of the glenohumeral joint: Average 10-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2018 Mar;46(4):786-94.
204. Warrender WJ, Syed UAM, Hammoud S, Emper W, Ciccotti MG, Abboud A, Freedman KB. Pain management after outpatient shoulder arthroscopy: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Sports Med.* 2017;45(7):1676-86.
205. Weber M, Jerosch J. Damage to the glenoid labrum and expert assessment. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2000;138(6):487-91.
206. Weinstein DM, Bucchieri JS, Pollock RG, Flatow EL, Bigliani LU. Arthroscopic debridement of the shoulder for osteoarthritis. *Arthroscopy.* 2000;16(5):471–6.
207. Werner BC, Holzgrefe RE, Brockmeier SF. Arthroscopic surgical techniques for the management of proximal biceps injuries. *Clin Sports Med.* 2016 Jan;35(1):113-35.
208. Wiedemann E. Differential indications for current endoprosthesis systems of the shoulder. *Orthopade.* 2013 Jul;42(7):483-9.
209. Willis LA, Fish WW, Nichols PJ. Preliminary studies in measuring range of motion in normal and painful stiff shoulders. *Rheumatology.* 1975;14(1):39–46.
210. Williams GR, Rockwood CA. Hemiarthroplasty in rotator cuff-deficient shoulders. *J Shoulder Elbow Surgery.* 1996;5(5):362–7.

211. Wright T, Grey WS, Roche CP, Wright L, Flurin P-H, Zuckerman JD. Preliminary results of a posterior augmented glenoid compared to an all polyethylene standard glenoid in anatomic total shoulder arthroplasty. *Bull Hosp Jt Dis.* 2015 Dec;73 Suppl 1:79-85.
212. Yamakado K. Histopathology of residual tendon in high-grade articular-sided partial-thickness rotator cuff tears (PASTA lesions). *Arthroscopy.* 2012;28(4):474–80.
213. Yeh LR, Kwak S, Kim YS, et al. Evaluation of articular cartilage thickness of the humeral head and the glenoid fossa by MR arthrography: anatomic correlation in cadavers. *Skeletal Radiol.* 1998;27:500-4. CrossRef, Medline
214. Yu JS, Greenway G, Resnick D. Osteochondral defect of the glenoid fossa: cross-sectional imaging features. *Radiology.* 1998;206:35-40. Abstract, Medline
215. Zhang S, Cao W, Wei K, et al. Expression of VEGF-receptors in TMJ synovium of rabbits with experimentally induced internal derangement. *British J Oral and Maxillofacial Surg.* 2013;51(1):69–73.
216. Zhang Y, Zhai S, Qi C, Li H, Zhao X, Yu T. A comparative study of arthroscopic débridement versus repair for Ellman grade II bursal-side partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2020;29(10):2072-9.
217. Zingg PO, Jost B, Sukthankar A, Buhler M, Pfirrmann CWA, Gerber C. Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. *J Bone Jt Surg Am.* 2007;89(9):1928-34.
218. Zumstein MA, Lädermann A, Raniga S, et al. The biology of rotator cuff healing. *Orthopaedics Traumatology: Surgery Research.* 2017;103:1–10.

219. Архипов СВ, Кавалерский ГМ. Плече: современные хирургические технологии. Москва: Медицина; 2009. 192 с.: ил.
220. Вовченко АЯ. Путеводитель по ультразвуковому исследованию в травматологии и ортопедии. Суставы. Этюды современной ультразвуковой диагностики. Выпуск 8. под ред. д-ра мед. наук Я.Б. Куценка. Киев: ВБО «Украинский Доплеровский Клуб»; 2011. 152 с.: цв. ил.
221. Дудник ТА. Возможности лучевых методов диагностики при патологии плечевого пояса. Международный медицинский журнал. 2009;2:128-132.
222. Долгополов ОВ. Хірургічне лікування ушкоджень ротаторної манжети плеча [дис. канд. мед. наук: 14.01.21]. Київ; 2003. 169 с.
223. Золотко ЮЛ. Атлас топографической анатомии человека. Часть 3. Верхняя и нижняя конечность. Москва: Медицина; 1976. 296 с.
224. Зубарев АР, Неменова НА. Ультразвуковое исследование опорно-двигательного аппарата у взрослых и детей. Москва: Видар; 2006. 143 с.
225. Зулкарнеев РА. "Болезненное плечо", плече-лопаточный периартрит и синдром "плечо-кость": монография. Казань: КГУ; 1979. 310 с.
226. Капанджи АИ. Верхняя конечность. Физиология суставов. Том 1. Москва: Медицина; 2009. 368 с.: ил.
227. Коваленко ВН, Борткевич ОП. Остеоартроз: практическое руководство. Киев: Морион; 2003. 448 с.
228. Корж АА, Черных ВП, Филиппенко ВА, и др. Диагностика и консервативное лечение заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы: справочник в 8 книгах. Харьков: Основа; 1997. Кн. 2. 88 с.

229. Корж НА, Филиппенко ВА, Дедух НВ. Остеоартроз – подходы к лечению. Вісн ортопедії, травматол та протезування. 2004;3:75–79.
230. Коструб АА, и др. Реабилитация после артроскопических операций у спортсменов. Киев; 2015. 272 с.
231. Лапач СН, Губенко АВ, Бабич ПН. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Киев: Морион; 2000. 320 с.
232. МакНелли Ю. Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы. Москва: Видар; 2007. 395 с.
233. Маркс ВО. Ортопедическая диагностика: [руководство – справочник] Минск: Наука и техника; 1978. 512 с.
234. Миронов СП, Архипов СВ. Атлас артроскопической хирургии плечевого сустава. Москва: АЕСАРарт; 2002. 175 с.
235. Морозов СП. Магнитно-резонансная томография в диагностике повреждений коленного и плечевого суставов [диссертация ... доктора мед. наук: 14.01.13]. Москва; 2010. 158 с.
236. Мурашина ИВ. Оптимизация методов лучевой диагностики последствий повреждений плечевого сустава [диссертация ... канд. мед. наук: 14.01.13]. Москва; 2011. 95 с.
237. Мухін ВМ. Фізична реабілітація: Підручник. Київ: Олімп. л-ра; 2000. 424 с.
238. Остеоартроз – консервативная терапия. Под ред. Коржа НА, Дедух НВ, Зупанца ИА. Харьков: Золотые страницы; 2007. 424 с.
239. Пархотик ИИ. Физическая реабилитация при травмах верхних конечностей. Киев: Олимп. лит; 2007. 279 с.

240. Скороглядоев АВ, Тектуманидзе ОВ. Плечелопаточный периартрит. Сов мед. 1986;3:56–59.
241. Страфун ОС, Богдан СВ. Ранні та віддалені результати лікування хворих після відкритого та артроскопічного швів повношарових травматичних ушкоджень ротаторної манжети плеча. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015;4:4–9.
242. Страфун СС, Богдан СВ, Кушнір СП. Лікування ушкоджень зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса на рівні міжгорбкової борозни плеча (Pulley Lesion). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017;2:25–33.
243. Трудакина ИИ. Возможности ультразвукографии в диагностике причины «импинджмент-синдрома» вращательной манжеты плеча [автореф. дис. канд. мед. наук]. Томск; 2011. 24 с.
244. Тяжелов АА, Гончарова ЛД. Вращательная манжета плеча. Харьков–Донецк: Крокус; 2007. 238 с.
245. Ультразвуковая диагностика в травматологии. Под ред. Зубарева АВ. Москва: Видар; 2003. 168 с.
246. Финк ЛИ. Ультразвуковая диагностика и магнитно-резонансная томография в выявлении повреждений мягкотканых и костных структур плечевого сустава [диссертация ... канд. мед. наук: 14.01.13]. Томск; 2010. 133 с.
247. Хитров НА. Варианты периартрита плечевого сустава: дифференциальная диагностика, течение, лечение. РМЖ. 2012;7:366-72
248. Энциклопедический словарь медицинских терминов: В 3 томах. Гл. ред. Петровский БВ. Москва: Советская энциклопедия; 1982. Том 1. с. 94.

ДОДАТОК А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ АВТОРОМ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.** (2008). Віддалені результати однополюсного ендопротезування плечового суглоба. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 4, 49–53.
2. **Сергієнко Р. О.** (2009). Діагностика заднього вивиху плеча. *Вісник морської медицини*. 2, 187-193. - Режим доступу: http://www.herald.com.ua/wp-content/uploads/2019/05/2_44.pdf
3. Страфун С. С., Долгополов А. В., **Сергиенко Р. А.** (2009). Хирургическое лечение полных разрывов ротаторной манжеты плеча. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2, 41-48.
4. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Вовченко А. Я., Страфун О. С., Богдан С. В. (2010). Діагностика внутрішньосуглобових пошкоджень сухожилка довгої голівки двоголового м'яза плеча. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 1(64), 5-10. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2010_1_3
5. **Сергієнко Р. О.** (2010). Ультразвукова діагностика малих та часткових пошкоджень ротаторної манжети плечового суглоба. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2(65), 54–57. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2010_2_12
6. **Сергиенко Р. А.** Ультразвуковое исследование плечевого сустава. В кн.: Вовченко А. Я. (2011). Путеводитель по ультразвуковому исследованию в травматологии и ортопедии. Суставы. Этюды современной ультразвуковой диагностики. Вып. 8. Киев, ВБО "УДК". 13-37. - Режим доступу: <https://www.twirpx.com/file/893404/>
7. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Страфун О. С. (2011). Хірургічне лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилля довгої голівки двоголового

- м'яза плеча. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 3(70), 5-10.-
Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2011_3_3
8. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.** (2012). Новий погляд на етіологію і патогенез деформівного артрозу плечового суглоба. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 1(72), 5-12. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2012_1_3
 9. Страфун С. С., Гомонай І. В., **Сергієнко Р. О.** (2012). Діагностична цінність клініко-анамнестичних даних при звичному звиху плеча. *Літопис травматології та ортопедії*. 1-2, 209-213. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Lto_2012_1-2_59
 10. Strafun S., **Sergienko R.**, Homonai I., Strafun O. (2013). Latarjet procedure efficiency for recurrent anterior shoulder instability. *Magyar Traumatológia Ortopédia Kézsebészet Plasztikai Sebészet*. 56(4), 317-321. - Режим доступу: <https://matrokplaszt.files.wordpress.com/2014/08/06-strafun.pdf>
 11. Страфун С. С., Богдан С. В., **Сергієнко Р. О.**, Макаров В. Б. (2015). Результати лікування хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки. *Травма*. 16(3), 79-83. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Travma_2015_16_3_15
 12. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Вовченко А. Я., Негря Н. М. (2016). Магнітно-резонансна томографія остеоартрозу плечового суглоба. *Літопис травматології та ортопедії*. 1-2, 129-133. - Режим доступу: <http://www.kaftravm.com.ua/litopys-travmatolohii-ta-ortopedii>
 13. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2016). Структурні зміни плечового суглоба при експериментальному відтворенні його порушеної біомеханіки. *Травма*. 17(4), 50-54. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Travma_2016_17_4_8
 14. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2016). Топографія і динаміка розвитку деформуючого остеоартрозу плечового суглоба за результатами ультраструктурного дослідження. *Вісник*

- ортонедії, травматології та протезування*. 4(91), 4-11. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2016_4_3
15. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.** (2017). Особливості розвитку синдрому субакроміального конфлікту. *Вісник ортонедії, травматології та протезування*. 2(93), 39-46. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2017_2_8
 16. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Богдан С. В., Юрійчук Л. М. (2017). Результати протезування плечового суглоба. *Травма*. 18(5), 8-12. - Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/45239>
 17. **Oleksievich S. R.**, Semenovich S. S., Semenovich S. S., Mikolaevich M.O. (2017). Changes in the guinea pigs shoulder after creation of soft tissues contracture experimental study. *IRONS*. 21, 9-17. - Режим доступу: <https://ironsjournal.org/wp-content/uploads/2017/12/Oleksievich-et-al.pdf>
 18. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2018). Гістологічна характеристика деструктивних змін плечового суглоба на моделі артрозу. *Ортонедия, травматология и протезирование*. 4(613), 41-47. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/OpTIP_2018_4_7
 19. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Богдан С. В., Аббасов С. М. (2018). Лікування деформуючого артрозу ключично-акроміального суглоба у хворих с ураженням ротаторної манжети плеча. *Вісник ортонедії, травматології та протезування*. 2(97), 25-31. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2018_2_6
 20. Milenin Oleg, **Sergienko Ruslan**, Badtieva Victoriya. (2019). The Combined Arthroscopic Revision Technique After the Latarjet Procedure. *Arthroscopy Techniques*. 35(8), 917-921. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6823865/>
 21. Strafun S. S., **Sergienko R. A.** (2019). The impact of glenoid labrum damages on condition of the cartilage of the shoulder joint. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 35, 62-67. - DOI: <https://doi.org/10.31393/bba35-2019-10>

22. **Сергієнко Р. О.**, Страфун С. С., Савосько С. І., Макаренко О. М. (2019). Аналіз динаміки розвитку структурних змін плечової кістки мурчаків при моделюванні порушення біомеханіки. *Вісник морфології*. 25(3), 33-39. - Режим доступу: <https://morphologyjournal. Com /index.php/journal/ article/view/387>
23. **Сергієнко Р. О.**, Сатишев М. М. Клінічна діагностика м'якотканинних пошкоджень плечового суглобу. (2019). *Вісник Вінницького Національного університету*. 23(4), 681-685. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua /UJRN/yvnmu_2019_23_4_23
24. Страфун С. С., **Сергієнко Р. О.**, Негря Н. М. (2020). Роль нестабільності сухожилка довгої голівки біцепса в розвитку ротаторної артропатії плечового суглоба. *Травма*. 21(1), 7-12. -Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.22141/1608-1706.1.21.2020.197792>
25. Страфун С. С., Богдан С. В., **Сергієнко Р. О.**, Лєсков В. Г. (2020). Вплив ушкоджень м'якотканинних структур плечового суглоба на розвиток омартрозу. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 3, 41-52. -Режим доступу: <https://visnyk.uaot.com.ua/ index.php/journal/ article/download/36/31>
26. Milenin Oleg, M.D., **Sergienko Ruslan**, M.D., Razumov Aleksandr, Ph.D., M.D. (2020). Arthroscopic Proximal Subpectoral Tenodesis of the Long Head of the Biceps. *Arthroscopy Techniques*. 12, 1-7. Published online: December 18, 2020. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212628720302395>

ДОДАТОК В

ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Матеріали дисертаційного дослідження викладені, повідомлені у вигляді доповідей та обговорені на таких фахових зібраннях:

- засіданнях Вченої ради ДУ «ІТО НАМН України» (Київ 2008, 2010);
- на науково- практичній конференції з міжнародною участю "Новітні технології в спеціалізованій медичній допомозі" (Київ, 2007);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю "Хірургічне лікування, медична реабілітація, фізіотерапія при переломах кісток та захворюваннях суглобів" (Маньківка, 2008);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю "Реконструктивно- відновна хірургія в травматології та ортопедії" (Київ, 2008);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю "Лікування внутрішньо- та навколо суглобових ушкоджень" (Одеса, 2009);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми" (Алушта, 2009);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артрології та спортивної травми» (Запоріжжя, 2010);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання хірургії верхньої кінцівки" (Київ, 2010);
- засіданні Товариства ортопедів-травматологів м. Києва та Київської області (Київ, 2010);
- науково-практичній конференції «Сучасні дослідження в ортопедії та травматології» (Харків, 2011);

- науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми» (Глібівка 2011);
- Міжнародному конгресі «Артромоост» (Москва 2011, 2017, 2018, 2019);
- III з'їзді ВГО "Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії" (Київ, 2012);
- науково-практичній конференції "Впровадження наукових розробок у практику охорони здоров'я» (Київ 2012);
- 6 International Poznan Course in Shoulder, Elbow and Wrist Surgery (Познань, 2012);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю "Лікування травм та захворювань верхньої кінцівки" (Київ, 2012);
- науково-практичній конференції «Путь от артроскопического лечения полнотканного разрыва вращающей манжеты до реверсивного эндопротезирования плечевого сустава (Санкт-Петербург, 2012);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальные вопросы артроскопии, хирургии суставов и спортивной травмы» (Севастополь, 2013);
- V Міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні методи лікування навколо та внутрішньосуглобових ушкоджень» (Одеса, 2013);
- Всеукраїнської науково-практичної конференції с міжнародним участием «Современные технологии оказания специализированной хирургической помощи в условиях мирного и военного времени» (Київ, 2013);
- VI Польсько-Українській науковій ортопедичній конференції (Арламов, 2015);

- науково-практичній конференції «Міждисциплінарні проблеми ревматології» (Київ, 2016);
- 9th International Poznan course in upper extremity surgery: shoulder and elbow, 1st meeting of the Polish Shoulder and elbow society (Posnan, 2016);
- 2nd Biennial ESSKA-ESA meeting «360° Around shoulder instability» (Krakow, Bielsko-Biala, 2017);
- наукових читаннях ім.проф. Є.Т.Скляренка «Впровадження наукових розробок в практику охорони здоров'я» (Київ, 2017);
- третій всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування» (Приморск, 2018).

ДОДАТОК С

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор КНП «Закарпатська обласна
 клінічна лікарня ім. А.Новака»
 Закарпатської обласної ради

Ю.Ю.ЯЦИНА

«23» березня 2021 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Діагностика заднього вивиху плеча».
2. Установи-розробники, їх адреса, П.І.Б. авторів:
 Медичний центр МПП Фірма «Реабілітація», 03307, м. Київ, просп. В.
 Лобановського, 17;
 Сергієнко Р.О.
3. Джерело інформації. Стаття: Сергієнко Р.О. Діагностика заднього вивиху
 плеча // Вісник морської медицини. - 2009. - №2 - С. 187-193.
4. Строки впровадження: 09/03/2019 – 21/02/2020
5. Загальна кількість спостережень: 9 хворих
6. Ефективність впровадження: Аналіз результатів діагностики заднього
 вивиху плеча дозволив отримати добрі та відмінні результати лікування в
 пацієнтів у післяопераційному періоді. Запропонована методологія
 дозволяє скоротити терміни відновлення після оперативного втручання на
 плечовому суглобі та покращити об'єм отриманих у післяопераційному
 періоді рухів у віддалені строки на 25%.
7. Зауваження та пропозиції - немає

Дата «23 » березня 2021 року.

Відповідальний за впровадження – завідувач ортопедичного відділення
 комунального некомерційного підприємства «Закарпатська обласна клінічна
 лікарня ім. А.Новака» Закарпатської обласної ради



В.І.Гайович

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головний лікар
 ДП «Медбуд» ПрАт
 «УК» Київміськбуд»
 Литвиненко М.В.
 « 18 » 01 2021 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Хірургічне лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилля довгої голівки двоголового м'яза плеча».
2. Установи-розробники, їх адреса, П.І.Б. авторів:
 Медичний центр МПП Фірма «Реабілітація», 03307, м. Київ, просп. В. Лобановського, 17;
 Страфун С.С., Сергієнко Р.О., Страфун О.С.
3. Джерело інформації. Стаття: Страфун С.С., Сергієнко Р.О., Страфун О.С. Хірургічне лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилля довгої голівки двоголового м'яза плеча. Вісник ортопедії, травматології та протезування. // Вісник ортопедії, травматології та протезування. - 2011. - том Т. 3, №70 - С. 5-10.
4. Строки впровадження: 20/01/2020 – 18/01/2021
5. Загальна кількість спостережень: 10 - 15 хворих
6. Ефективність впровадження: Аналіз результатів хірургічного лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилля довгої голівки двоголового м'яза плеча дозволив отримати добрі та відмінні результати лікування в пацієнтів у післяопераційному періоді. Запропонована методологія дозволяє скоротити терміни відновлення після оперативного втручання на плечовому суглобі та покращити об'єм отриманих у післяопераційному періоді рухів у віддалені строки на 15%.
7. Зауваження та пропозиції - немає

Дата « 18 » 01 2021 рік.

Відповідальний за впровадження – провідний фахівець, лікар вищої категорії,
 Петрошук Олег Миколайович _____ ПП

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар
Клінічної лікарні "Феофанія" ДУС –
Семенів Ігор Петрович
« 24 » 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Діагностика заднього вивиху плеча».
2. Установи-розробники, їх адреса, П.І.Б. авторів:
Медичний центр МПП Фірма «Реабілітація», 03307, м. Київ, просп. В. Лобановського, 17;
Страфун С.С., Сергієнко Р.О., Страфун О.С.
3. Джерело інформації. Стаття: Страфун С.С., Сергієнко Р.О., Страфун О.С. Хірургічне лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилля довгої голівки двоголового м'яза плеча. Вісник ортопедії, травматології та протезування. // Вісник ортопедії, травматології та протезування. - 2011. - том Т. 3, №70 - С. 5-10.
4. Строки впровадження: 04/03/2019 – 24/02/2020
5. Загальна кількість спостережень: 10 - 15 хворих
6. Ефективність впровадження: Аналіз результатів хірургічного лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилля довгої голівки двоголового м'яза плеча дозволив отримати добрі та відмінні результати лікування в пацієнтів у післяопераційному періоді. Запропонована методологія дозволяє скоротити терміни відновлення після оперативного втручання на плечовому суглобі та покращити об'єм отриманих у післяопераційному періоді рухів у віддалені строки на 20%.
7. Зауваження та пропозиції - немає

Дата « 24 » 02 2020 рік.

Відповідальний за впровадження – завідувач Центру ортопедії травматології та спортивної медицини Клінічної лікарні "Феофанія" ДУС
доктор медичних наук, лікар вищої категорії, професор
Зазірний Ігор Михайлович _____ ПП

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор
КНП «Чернігівська обласна лікарня» ЧОР

«25» березня 2021 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб профілактики розвитку остеоартрозу плечового суглоба».
2. Установи-розробники, їх адреса, П.І.Б. авторів:
ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України», 01601, м. Київ,
вул. Бульварно-Кудрявська 27;
Страфун С.С., Сергієнко Р.О., Богдан С.В.
Джерело інформації. Стаття: Страфун С.С., Богдан С.В., Юрійчук Л.М.,
Сергієнко Р.О. Основні фактори, що впливають на розвиток
післятравматичного асептичного некрозу у хворих з
багатофрагментарними переломами проксимального епіметафізу плечової
кістки. // Вісник ортопедії, травматології та протезування. - 2017. - №3 -
С. 41-46. Стаття: Страфун С.С., Богдан С.В., Юрійчук Л.М., Сергієнко
Р.О. Аналіз причин розвитку остеоартрозу плечового суглоба у хворих
після переломів проксимального епіметафізу плечової кістки. // Вісник
ортопедії, травматології та протезування. - 2020. - №1 - С. 15-24.
3. Строки впровадження: 14/01/2020 – 24/02/2021
4. Загальна кількість спостережень: 15 хворих
5. Ефективність впровадження: Аналіз причин післятравматичного
остеоартрозу плечового суглоба та застосування раціональної тактики
лікування переломів проксимального епіметафізу плечової кістки
дозволив отримати добрі та відмінні результати лікування у пацієнтів з
травмами плечового суглоба. Запропоноване нововведення дозволяє
скоротити терміни відновлення після оперативних втручань на плечовому
суглобі та виключити основні чинники, що впливають на розвиток
омартрозу.
6. Зауваження та пропозиції - немає

Дата «25» лютого 2021 рік.

Відповідальний за впровадження – завідувач ортопедо-травматологічного
відділення КНП «Чернігівська обласна лікарня» ЧОР

Ігнатенко Юрій Григорович



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Генеральний директор
 КНП «Чернігівська міська лікарня №2» ЧМР
 Кухар В.В.
 «03» 03 2021 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва: «Спосіб профілактики розвитку остеоартрозу плечового суглоба».
2. Установи-розробники, їх адреса, П.І.Б. авторів:
 ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України», 01601, м. Київ,
 вул. Бульварно-Кудрявська 27;
 Страфун С.С., Сергієнко Р.О., Богдан С.В.
Джерело інформації. Стаття: Страфун С.С., Богдан С.В., Юрійчук Л.М.,
 Сергієнко Р.О. Основні фактори, що впливають на розвиток
 післятравматичного асептичного некрозу у хворих з
 багатофрагментарними переломами проксимального епіметафізу плечової
 кістки. // Вісник ортопедії, травматології та протезування. - 2017. - №3 -
 С. 41-46. Стаття: Страфун С.С., Богдан С.В., Юрійчук Л.М., Сергієнко Р.О.
 Аналіз причин розвитку остеоартрозу плечового суглоба у хворих після
 переломів проксимального епіметафізу плечової кістки. // Вісник
 ортопедії, травматології та протезування. - 2020. - №1- С. 15-24.
3. Строки впровадження: 14/01/2020 – 24/02/2021
4. Загальна кількість спостережень: 10 - 15 хворих
5. Ефективність впровадження: Аналіз причин післятравматичного
 остеоартрозу плечового суглоба та застосування раціональної тактики
 лікування переломів проксимального епіметафізу плечової кістки
 дозволив отримати добрі та відмінні результати лікування у пацієнтів з
 травмами плечового суглоба. Запропоноване нововведення дозволяє
 скоротити терміни відновлення після оперативних втручань на плечовому
 суглобі та виключити основні чинники, що впливають на розвиток
 остеоартрозу.
6. Зауваження та пропозиції - немає

Дата «03» 03 2021 рік.

Відповідальний за впровадження
 завідувач травматологічним відділенням
 КНП «ЧМЛ №2» ЧМР

Б.О. Рожило

